

ПЕРСПЕКТИВА ИССЛЕДОВАНИЯ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК И МАКРОФАГОВ В ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЗУБОВ

Вусатая Е.В., Олейник О.И., Сущенко А.В.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет
имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения России*

Воронеж, Россия

e.vusataja@vrngmi.ru

Публикация посвящена изучению звеньев патогенеза периапикальных поражений, эта тема остается актуальной в связи с недостаточной эффективностью лечебных вмешательств – как консервативных, так и хирургических. Углубленное исследование патологических и физиологических структур периодонта представляет не только научный, но и практический интерес для обоснования комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов. Апикальный периодонтит это заболевание, характеризующееся накоплением врожденных и адаптивных иммунных механизмов в перирадикулярных тканях в ответ на инфекцию корневых каналов. Активированные микробными агентами макрофаги выделяют цитокины, стимулирующие остеокласты, вызывая при этом разрушение костной ткани. Тучные клетки и макрофаги составляют воспалительный инфильтрат в периапикальных поражениях и их изучение представляет определенные перспективы в современной науке.

Ключевые слова: *периапикальные поражения; тучные клетки; интерлейкины.*

RESEARCH PERSPECTIVE OF MAST CELLS AND MACROPHAGES DISTRIBUTION IN PERIAPICAL LESIONS OF THE TEETH

Vusataya E. V., Oleynik O. I., Sushchenko A.V.

*Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko of the Ministry
of Health of the Russian Federation*

Voronezh, Russia

The publication is devoted to the study of the links of the pathogenesis of periapical lesions, this topic remains relevant due to the lack of effectiveness of therapeutic interventions – both conservative and surgical. An in-depth study of the pathological and physiological structures of the periodontium is not only of scientific, but also of practical interest to justify a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of patients. Apical periodontitis is a disease characterized by the accumulation of innate and adaptive immune mechanisms in the periradicular tissues in response to root canal infection. Activated by microbial agents, macrophages secrete cytokines that stimulate osteoclasts, causing the destruction of bone tissue. Mast cells and macrophages make up the inflammatory infiltrate in periapical lesions and their study presents certain prospects in modern science.

Key words: *periapical lesions; mast cells; interleukins.*

Периапикальные кисты и периапикальные гранулемы являются наиболее распространенными воспалительными поражениями зубов, составляющими до

двух третей всех поражений челюсти, диагностируемых при проведении рентгенологического обследования. Периапикальные кисты обычно развиваются в результате воспаления и некроза, вызванных присутствием микроорганизмов в ткани пульпы. Без адекватного лечения эта инфекция вызывает периапикальный ответ, который характеризуется наличием воспалительных клеток и их продуктов. Анализ клеточного состава воспалительных периапикальных заболеваний показал, что их количество, доля и распределение различаются при различных поражениях, отражая гистологическую гетерогенность различных стадий развития и прогрессирования воспалительного ответа и репарации в этих специфических процессах [1,2]. Тучные клетки и макрофаги, незаменимые клетки в раннем и позднем иммунном ответе соответственно, составляют воспалительный инфильтрат в периапикальных поражениях и связаны с выработкой нескольких медиаторов воспаления. Среди них интерлейкин-6 (ИЛ-6), цитокин с широкими эффектами, может действовать в нескольких сценариях, включая провоспалительные эффекты и регуляцию отложения и резорбции костной ткани [3]. Несмотря на доказательства участия этих клеток в развитии воспаления, их точное распределение по различным тканевым участкам в периапикальных кистах и их связь с экспрессией интерлейкинов до конца не изучена.

Разрушение костей является общей чертой хронических апикальных периодонтитов и возникает в результате высвобождения медиаторов, индуцирующих образование и активацию остеокластов во время воспаления. Процесс резорбции костной ткани в перирадикулярной области модулируется провоспалительными цитокинами, такими как интерлейкин IL-1 β , IL-6, интерферон IFN- γ и фактор некроза опухоли TNF- α , а также противовоспалительными цитокинами, такими как трансформирующий фактор роста TNF- β и IL-4 [5]. Большинство из этих цитокинов повышается в ответ на бактериальную инфекцию и баланс между про- и противовоспалительными свойствами цитокинов контролирует степень и исход иммунного ответа организма на антигенную стимуляцию во время хронического воспалительного процесса. На самом деле, провоспалительные механизмы должны быть должным образом контролированы, чтобы предотвратить чрезмерное разрушение тканей. Исследования показали, что в перирадикулярных тканях активируется цитокиновая сеть в ответ на бактериальную инфекцию, в которой при активном разрушении кости преобладают провоспалительные пути, а в фазах стабилизации поражения – противовоспалительные. Многочисленные исследования выявили провоспалительные и противовоспалительные цитокины при апикальных периодонтитах, предполагая, что деструктивные и защитные иммунные механизмы должны сосуществовать в воспалительном перирадикулярном ответе [3,6].

Макрофаги считаются основным источником IL-1a, IL-1b и фактора некроза опухоли TNF- α , цитокинов, участвующих в запуске и регуляции воспалительных процессов, а также способны продуцировать ряд других провоспалительных и противовоспалительных веществ, таких как матриксные металлопротеиназы, простагландины и IL-6 [5]. Некоторые из этих продуктов

действуют непосредственно в соединительной ткани, в то время как другие косвенно активируют клетки резорбции кости (остеокласты); с другой стороны, другие вещества действуют в репарации тканей, стимулируя активацию и пролиферацию фибробластов. Истощение IL-6 также способствует сбою в рекрутировании иммунных клеток к очагам инфекции и некоторым дефектам дифференцировки макрофагов, непосредственно влияющим на механизмы защиты хозяина от инфекционных заболеваний [4].

В доступной литературе достаточно мало информации по механизмам, коррелирующим экспрессию про- и противовоспалительных цитокинов с клиническими и визуализационными характеристиками апикальных периодонтитов. Поэтому достаточно перспективным направлением в современной науке мы считаем оценку экспрессии провоспалительных (IL-1 β , IL-6, IFN- γ и TNF- α) и противовоспалительных (IL-4 и TGF- β) цитокинов у человека при апикальных периодонтитах (гранулемы и кисты), что требует углубленного изучения в дальнейшем.

Список литературы

1. Тёмкин Э. С., Триголос Н. Н. Механизмы генерализации воспалительного процесса при верхушечном периодонтите и патогенетическое обоснование лечения. – ВолГМУ. – Волгоград: Бланк, 2008. – 142 с.
2. Терапевтическая стоматология : учебник / О. О. Янушевич, Ю. М. Максимовский, Л. Н. Максимовская, Л. Ю. Орехова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР–Медиа, 2019. – 768 с.
3. Macrophage polarization differs between apical granulomas, radicular cysts, and dentigerous cysts / Weber M, Schlittenbauer T, Moebius P et al. // *Clinical Oral investigations*. – 2017. – V. 22, p. 385-394
4. Macrophages in Tumor Microenvironments and the Progression of Tumors / Hao N, Lü M, Fan Y et al. // *Clinical and Developmental Immunology*. - 2012, p. 1-11
5. Macrophage plasticity and polarization in tissue repair and remodeling / Mantovani A, Sica A, Sozzani S et al. // *TRENDS in Immunology*. – 2012. - p. 176-185.
6. Immunological Reaction in TNF- α -Mediated Osteoclast Formation and Bone Resorption In Vitro and In Vivo / Kitaura H, Kimura K, Ishida M et al. // *Clinical and Developmental Immunology*. - 2013. – p. 1-8