

УДК 616.5-002.525.2:616.314.018.2]-092

DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-47-1.27>**І.І. Лучин,**

асистент кафедри стоматології післядипломної освіти стоматологічного факультету, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», пл. Народна, 3, м. Ужгород, Україна, індекс 88017, Dr.luchynivan@gmail.com

Н.І. Жеро,

кандидат медичних наук, доцент кафедри стоматології післядипломної освіти стоматологічного факультету, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», пл. Народна, 3, м. Ужгород, Україна, індекс 88017, natalia.zhero@uzhnu.edu.ua

С.Р. Турияниця,

асистент кафедри терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», лікар-ревматолог, завідувач відділення ревматології Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака, вул. Капушанська, 22, м. Ужгород, Україна, 88018

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЧЕРВОНОМУ ВОВЧАКУ

Мета дослідження. Проведений аналіз морфологічних змін у тканинах пародонту з метою поліпшення діагностики патологічних змін ротової порожнини у хворих на СЧВ та розробки локальних патогенетично-обумовлених лікувальних заходів для поліпшення якості життя даної категорії пацієнтів. **Методи дослідження.** Мікроструктурні зміни тканин пародонту досліджували в 15 хворих на СЧВ шляхом морфологічного дослідження матеріалу біопсій. **Наукова новизна.** Системний червоний вовчак (СЧВ) – захворювання з групи дифузних хвороб сполучної тканини, яке розвивається на основі генетично обумовлених недосконалих імунорегуляторних процесів, що призводять до створення множинних антитіл до клітин і їх компонентів та виникнення імунотоксичного запалення, внаслідок чого виникає поліорганна патологія, яка вражає також тканини пародонту та слизову оболонку порожнини рота (СОПР), що має маніфестацію у виявлених морфологічних змінах. **Висновки.** Морфологічна картина тканин пародонту при системному червоному вовчаку характеризується дистрофією епітеліального шару, некрозом колагену з формуванням тілець Русселя та ознаками хронічного гінгівіту. Також ознаками ураження тканин пародонту при СЧВ є лімфоцитарна інфільтрація з домішками плазматичних клітин, ядерна патологія та продуктивний васкуліт.

Ключові слова: системний червоний вовчак (СЧВ), морфологія пародонту, сполучна тканина.

I.I. Luchyn,

Assistant at the Dentistry department of postgraduate education, Dental Faculty, Uzhhorod National University, 3 Narodna lane, Uzhhorod, Ukraine. postal code 88017, Dr.luchynivan@gmail.com

N.I. Zhero,

PhD, Associate Professor at the Dentistry Department of Postgraduate Education, Dental Faculty, Uzhhorod National University, 3 Narodna lane, Uzhhorod, Ukraine. postal code 88017, natalia.zhero@uzhnu.edu.ua

S.R. Turyanitsa,

Assistant at the Therapy and Family Medicine Department, Faculty of Postgraduate Education, Uzhhorod National University. Rheumatologist, Head of the Rheumatology Department of the Transcarpathian Regional Clinical Hospital named Andrii Novak. 22 Kapushanska street, Uzhhorod, Ukraine. postal code 88018

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PERIODONTAL TISSUES IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

The aim of the study. The analysis of morphological changes in periodontal tissues was carried out in order to improve the diagnosis of pathological changes in the oral cavity in patients with SLE and to develop local pathogenetically determined treatment measures to improve the quality of life of this category of patients. **Research methods.** Microstructural changes of periodontal tissues were studied in 15 patients with SLE by means of morphological examination of biopsies. **Scientific novelty.** Systemic lupus erythematosus (SLE) is a disease from the group of diffuse diseases of the connective tissue, which develops on the basis of genetically determined imperfect immunoregulatory processes, which lead to the creation of multiple antibodies to cells and their components and the occurrence of immune complex inflammation, as a result of which a multiorgan pathology occurs, which affects also periodontal tissues and the oral mucosa (OSPR), which is manifested in the detected morphological changes. **Conclusions.** The morphological picture of periodontal tissues in systemic lupus erythematosus is characterized by dystrophy of the epithelial layer, collagen necrosis with the formation of Russel bodies, and signs of chronic gingivitis. Also signs of periodontal tissue damage in SLE are lymphocytic infiltration with plasma cell impurities, nuclear pathology and productive vasculitis. **Key words:** systemic lupus erythematosus (SLE), periodontal morphology, connective tissue.

СЧВ – захворювання з групи дифузних хвороб сполучної тканини, яке розвивається на основі генетично обумовлених недосконалих імунорегуляторних процесів, що призводять до створення множинних антитіл до клітин і їх компонентів та виникнення імунотоксичного запалення, внаслідок якого є ураження багатьох органів і систем [1-5]. СЧВ – захворювання політологічне,

що виникає під впливом різноманітних факторів довкілля [6-8]. Хоча на вершині вивчення СЧВ вважалося, що він ініціюється туберкульозом [9]. Згідно з діагностичними критеріями Американської Колегії Ревматологів перегляду 1982 р, нині існують 11 ознак достовірного СЧВ [10]:

1. Висипання червоного кольору в виличній ділянці.
2. Дискоїдна висипка (лускаті, дископодібної форми виразки частіше на шкірі обличчя, волохистої частини голови або грудної клітини).
3. Фоточувливість.
4. Виразки порожнини рота чи носа.
5. Артрити.
6. Серозити.
7. Залучення нирок.
8. Ураження центральної нервової системи.
9. Гематологічні проблеми.
10. Імунологічні порушення.
11. Поява антиядерних антитіл.

Для встановлення діагнозу достатньо будь-яких 4 ознак. Таким чином, прояви СЧВ у порожнині рота є дуже важливою діагностичною ознакою і нерідко – однією з перших [11]. Vaima G et al. відзначають появу симптомів СЧВ у 15% хворих на ерозивний або виразковий стоматит, які збільшуються в термінальній стадії захворювання.

Робота групи вчених [12] присвячена впливу власне аутоімунного процесу та медикаментів (глюкокортикоїдів) на розвиток нерідко виявлених хронічного гастриту та виразкових дефектів слизової оболонки шлунка. Велике значення у верифікації СЧВ грають антитіла, які виявляються при цьому захворюванні [13]. СЧВ супроводжується прогресуючим остеопорозом та гормональними порушеннями [14]. Одним із провідних синдромів СЧВ є анемічний синдром [15], нерідко також яскраві шкірні симптоми [16].

Мета дослідження. Аналіз морфологічних змін у тканинах пародонту з метою поліпшення діагностики патологічних змін ротової порожнини у хворих на СЧВ та розробки локальних патогенетично-обумовлених лікувальних заходів для поліпшення якості життя даної категорії пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження. Стан тканин пародонту досліджували в 15 хворих на СЧВ шляхом дослідження біопсійного матеріалу. (11 жінок і 4 чоловіків, середній вік 28,9+3,4 років). Переважали хворі з підгострим і хронічним перебігом хвороби, високим ступенем активності СЧВ (3 ступінь – 8 випадків). Середня тривалість захворювання становила 7,6+3,7 років. Біоптати фіксували в суміші 70° спирту і 10% нейтрального формаліну, заливали в парафін. Зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином, (рис. 1), пікрофуксином за Ван Гізоном і PAS-реакцією.

Результати та їх обговорення. Результати морфологічних ознак тканин пародонту у хворих на СЧВ представлені в табл. 1.

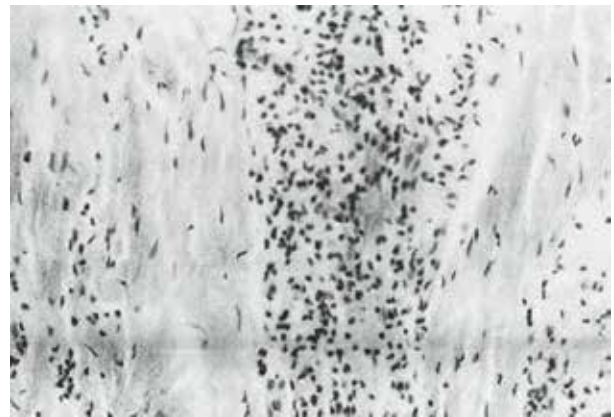


Рис. 1. Осередковий гінгівіт у хворої на СЧВ. Запальна інфільтрація нейтрофілами та тільцями Русселя. Заб. гематоксиліном та еозином, x150

Таблиця 1

Морфологічна характеристика стану тканин пародонту при СЧВ

| Основні морфологічні ознаки: | Кількість та відсоток хворих n, (%) |
|--|-------------------------------------|
| Дистрофія епітеліального шару | 15 (100%) |
| Некроз колагену з формуванням тілець Русселя | 15 (100%) |
| Склероз та гіаліноз строми ясен | 7 (46,7%) |
| Продуктивний васкуліт (папілярити та васкуліти) | 8 (53,3%) |
| Продуктивно-деструктивні васкуліти | 5 (33,3%) |
| Склерозування судин | 4 (26,7%) |
| Хронічний гінгівіт | 15 (100%) |
| Дифузні лімфоматозно-деструктивні інфільтрати | 3 (20%) |
| Вогнищеві лімфо-гістіоцитарні інфільтрати | 4 (26,7%) |
| Некротизований колаген, просякнутий ядерним матеріалом | 6 (40%) |

У всіх обстежених хворих на СЧВ встановлено дистрофію епітеліального шару ясен, наявність вакуолей в епітеліоцитах поверхневого шару. Відзначені осередкові скупчення PAS-позитивного матеріалу. Ці зміни можуть свідчити про початок формування паракератозу. Поруч із цим відзначався акантоз, переважно помірний, іноді виражений (рис. 1).

Зміни сосочкового і сітчастого шару сполучнотканинної строми були виражені помірно. Відзначалося набухання та гомогенізація колагенових волокон. При фарбуванні пікрофуксином спостерігалася пікринофілія, а при PAS-реакції – накопичення малиново-червоних гранул мукополісахаридів. Ці феномени свідчать про накопичення білків плазми у стромі ясен. Досить часто у хворих на СЧВ мав місце некроз колагену з формуванням базofilічних депозитів у тканинах ясен (рис. 1). В інфільтраті була велика кількість плазматичних клітин з формуванням тілець Русселя (практично у всіх обстежених хворих). Активно проліковані хворі з великою давністю захворювання характеризувалися склерозом та гіалінозом строми ясен. Збільшувалася кількість фібробластів (рис. 2 та 3). Ці зміни були виражені у 7 хворих.

У слизовій оболонці досить часто визначалися явища васкуліту, характерного для вовчакового процесу. У 8 хворих були виявлені продуктивні васкуліти (переважно капілярити та венулити) (рис. 3). Відзначалася проліферація ендотелію, виражений внутрітканинний набряк стінок всіх судин. При фарбуванні PAS-реакцією виявлялися нейтральні мукополісахариди плазматичного походження у базальній мембрані. Ці зміни супроводжувалися наявністю великої кількості лімфогістіоцитарних елементів із домішками плазматичних клітин у периваскулярних просторах. У 4 хворих мали місце продуктивно-деструктивні васкуліти. Зазначався вихід еритроцитів за межі просвіту судини. Склерозування судин мало місце у 3 хворих із тривалістю СЧВ понад 9 років.

У всіх хворих на СЧВ мали місце різного ступеня вираженості запальні зміни ясен (альтеративного чи продуктивного характеру), які відповідають морфологічній картині хронічного гінгівіту. Масивні дифузні лімфо-плазматичні інфільтрати строми були виявлені у 3 хворих (рис. 4). Вогнищеві лімфо-гістіоцитарні інфільтрати мали місце у 3 пацієнтів та мінімальні – у 4. Слід зазначити, що у 5 хворих з третім ступенем активності СЧВ була виявлена ядерна патологія – патогномонічна ознака вовчакового процесу (рис. 5). Це були пацієнти з III ступенем актив-

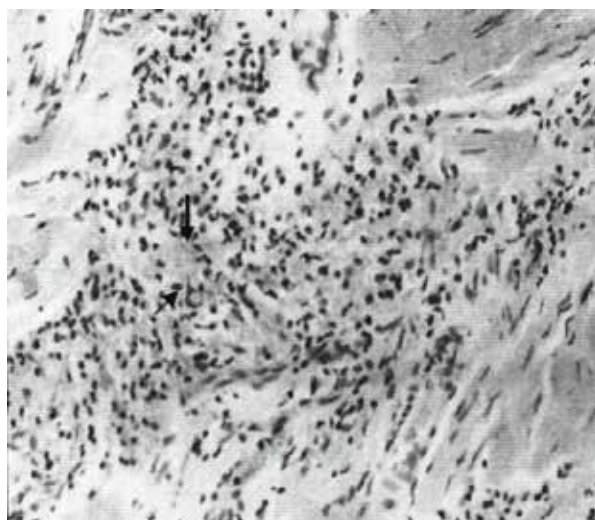


Рис. 2. Помірно виражений гінгівіт. Некроз строми. Базофільні депозити. Тільця Русселя в інфільтраті. Заб. гематоксиліном та еозином, x250



Рис. 3. Виражений гінгівіт. Велика кількість плазматичних клітин в інфільтраті. Продуктивний васкуліт. Заб. гематоксиліном та еозином, x250

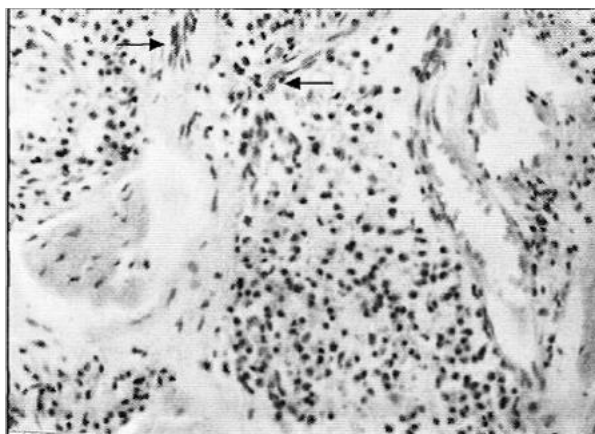


Рис. 4. Переважна більшість лімфоцитів в запальному інфільтраті. Некроз строми. Фібробласти навколо зони некрозу. Заб. гематоксиліном та еозином, x250

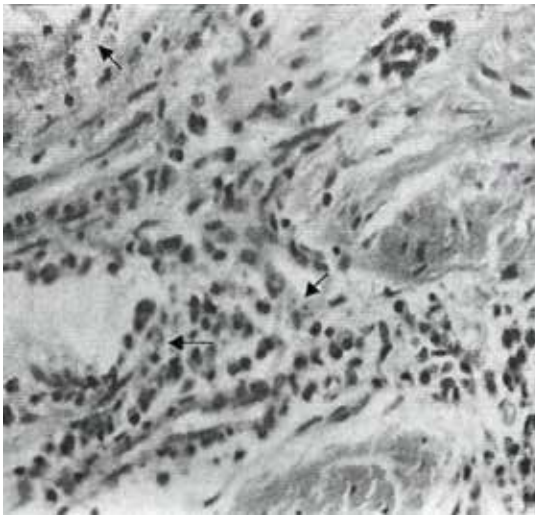


Рис. 5. Ядерна патологія в осередку запальної інфільтрації стромы. Фібробласти, навколо них некроз. Заб. гематоксиліном та еозином, х250

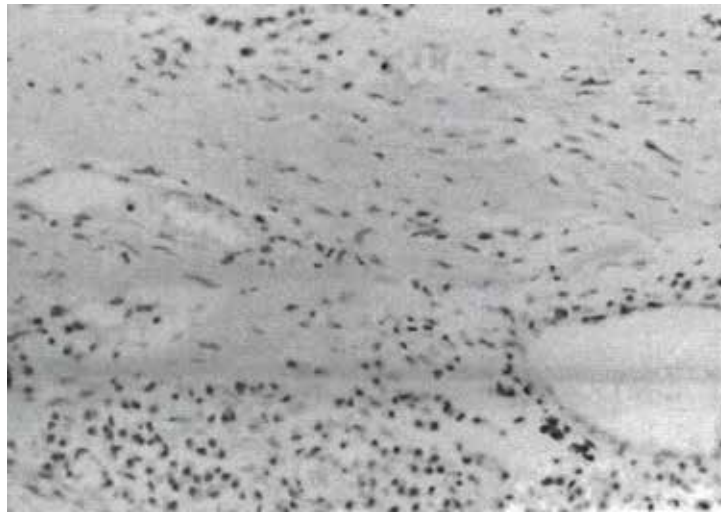


Рис. 6. Гінгівіт при СЧВ. Виражена інфільтрація нейтрофілами та плазматичними клітинами (тільцями Русселя). Зabarвлення гематоксиліном та еозином, х150

ності СЧВ. Ядра запального клітинного інфільтрату в місцях вираженого запалення були гіперхромними, також були присутні уламки ядер аж до формування «ядерного пилу». Некротизований колаген був просякнутий ядерним матеріалом та формував базофільні депозити.

Таким чином, при СЧВ має місце хронічний гінгівіт різного ступеня виразності. Найбільш яскраві зміни відзначалися у хворих з активним вовчаковим процесом, а також з підгострим і хронічним перебігом хвороби. Характерними ознаками є лімфоцитарні інфільтрати з домішками плазматичних клітин, ядерна патологія та продуктивні васкуліти. Загострення патологічного процесу проявляється дифузною та дифузно-вогнищевою лімфо-плазмоцитарною інфільтрацією (рис. 6), ознаками ядерної патології, а також просочуванням стінок судин та колагенових волокон білками плазми крові.

Ремісія характеризується переважанням склерозу стромы та судин. Поєднання активного запалення і склеротичних змін відображає хвилеподібний перебіг хвороби і активної терапії, що періодично проводиться. Поєднання активного запалення та склеротичних змін відображає хвилеподібний перебіг хвороби та активної терапії. Подібну думку на підставі клініко-лабораторних досліджень висловлювали автори [17, 18].

Висновки. 1. При системному червоному вовчаку морфологічна картина навколорубних тканин у 100 % випадків характеризувалася: дистрофією епітеліального шару, некрозу колагену з формуванням тілець Русселя, ознаками хронічного гінгівіту.

2. Характерними ознаками ураження пародонту при СЧВ є лімфоцитарна інфільтрація з домішками плазматичних клітин, ядерна патологія та продуктивний васкуліт.

Література:

1. Morawski, P.A., & Bolland, S. (2017). Expanding the B cell-centric view of systemic lupus erythematosus. *Trends in immunology*, 1, Vol.38(5), 373-382. DOI: 10.1016/j.it.2017.02.001
2. Romandini, M., Baima, G., Antonoglou, G., Bueno, J., Figuero, E., & Sanz, M. (2021). Periodontitis, edentulism, and risk of mortality: a systematic review with meta-analyses. *Journal of dental research*, 100(1), 37-49. DOI: 10.1177/0022034520952401
3. El Kholly, K., Genco, R.J., Van, & Dyke, T.E. (2015). Oral infections and cardiovascular disease. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 1, 26(6), 315-321. DOI: 10.1016/j.tem.2015.03.001
4. Dioguardi, M., Crincoli, V., Laino, L., Alovise, M., Sovereto, D., Mastrangelo, F., Lo Russo, L., & Lo Muzio, L. (2020). The role of periodontitis and periodontal bacteria in the onset and progression of Alzheimer's disease: a systematic review. *Journal of clinical medicine*, 11, 9(2), 495. DOI: 10.3390/jcm9020495
5. Corbella, S., Taschieri, S., Del Fabbro, M., Francetti, L., Weinstein, R., & Ferrazzi, E. (2016). Adverse pregnancy outcomes and periodontitis: A systematic review and meta-analysis exploring potential association. *Quintessence Int.*, 1, 47(3), 193-204. DOI: 10.3290/j.qi.a34980
6. Pires, J.R., Nogueira, M.R., Nunes, A.J., Degand, D.R., Pessoa, L.C., Damante, C.A., Zangrando, M.S., Greggi, S.L., de Rezende, M.L., & Sant'Ana, A.C. (2021). Deposition of immune complexes in gingival tissues in the presence

of periodontitis and systemic lupus erythematosus. *Frontiers in immunology*, 25, 12, 591236. doi: 10.3389/fimmu.2021.591236

7. Ugarte-Gil, M.F., González, L.A., & Alarcón, G.S. (2019). Lupus: the new epidemic. *Lupus*, 28(9), 1031-1050.

8. Vilar, M.P., & Sato, E.I. (2002). Estimating the incidence of systemic lupus erythematosus in a tropical region (Natal, Brazil). *Lupus*, 11(8), 528-532.

9. Prabu, V.N., & Agrawal, S. (2010). Systemic lupus erythematosus and tuberculosis: a review of complex interactions of complicated diseases. *Journal of Postgraduate Medicine*, 1, 56(3):244.

10. Linden, G.J., & Herzberg, M.C. (2013). Periodontitis and systemic diseases: A record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J. Clin. Periodontol*, 40, S20–S23. DOI: 10.1902/jop.2013.1340020

11. Baima, G., Massano, A., Squillace, E., Caviglia, G.P., Buduneli, N., Ribaldone, D.G., & Aimetti, M. (2022). Shared microbiological and immunological patterns in periodontitis and IBD: A scoping review. *Oral Diseases*, 28(4), 1029-1041. DOI: 10.1111/odi.13843

12. Murakami, S., Mealey, B.L., Mariotti, A., & Chapple, I.L. (2018). Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of clinical periodontology*, 45, 17-27. DOI: 10.1002/JPER.17-0095.

13. Sojod, B., Pidorodeski Nagano, C., Garcia Lopez, G.M., Zalberg, A., Dridi, S.M., &

Anagnostou, F. (2021). Systemic lupus erythematosus and periodontal disease: a complex clinical and biological interplay. *Journal of Clinical Medicine*, 10(9), 1957. DOI: 10.3390/jcm10091957

14. Rezaei, M., Bayani, M., Tasorian, B., & Mahdian, S. (2019). The comparison of visfatin levels of gingival crevicular fluid in systemic lupus erythematosus and chronic periodontitis patients with healthy subjects. *Clinical Rheumatology*, 38(11), 3139-3143. DOI: 10.1007/s10067-019-04708-w

15. Zhang, Q., Zhang, X., Feng, G., Fu, T., Yin, R., Zhang, L., Feng, X., Li, L., & Gu, Z. (2017). Periodontal disease in Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology International*, 37(8), 1373-1379. DOI: 10.1007/s00296-017-3759-5

16. Al-Mutairi, K.D., Al-Zahrani, M.S., Bahlas, S.M., Kayal, R.A., & Zawawi, K.H. (2015). Periodontal findings in systemic lupus erythematosus patients and healthy controls. *Saudi Medical Journal*, 36(4), 463. DOI: 10.15537/smj.2015.4.10746

17. Moulton, V.R., Suarez-Fueyo, A., Meidan, E., Li, H., Mizui, M., & Tsokos, G.C. (2017). Pathogenesis of human systemic lupus erythematosus: a cellular perspective. *Trends in molecular medicine*, 1, 23(7):615-635.

18. Rutter-Locher, Z., Smith, T.O., Giles, I., & Sofat, N. (2017). Association between systemic lupus erythematosus and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in immunology*, 1295.