

УДК 616.311.2-002+616-002.77

DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.3.\(69\).101-108](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.3.(69).101-108)

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРОДОНТИТУ ПРИ РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Лучин І. І. (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1573-4766>), Кобаль В. М. (ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3487-939X>), Цьока С. А. (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2790-1357>), Криванич В.М. (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3522-9476>)

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет»;
КНП «ЗОКЛ» ім. А. Новака ЗОР, м. Ужгород*

Резюме. *Вступ.* Пародонтит – це хронічне запальне захворювання, що виникає внаслідок дії дисбіотичних мікробних біоплівки і призводить до прогресуючого руйнування опорних структур зуба, відомих як пародонт. Цей деструктивний процес характеризується чіткими морфологічними та гістопатологічними стадіями.

Мета дослідження: визначити морфологічні характеристики пародонту при специфічних ревматичних захворюваннях.

Матеріали та методи. У дослідженні брали участь 33 хворих (5 чоловіків і 28 жінок), вікова група від 25 до 55 років (середній вік склав 42,1 року).

Результати досліджень. Ротова порожнина діє як постійний резервуар запального навантаження, потенційно ініціюючи або посилюючи системні аутоімунні реакції. Це перетворює розуміння пародонтиту з локальної стоматологічної проблеми на значний чинник загального системного здоров'я та патогенезу захворювань.

Висновки. В основі пародонтиту при ревматичних захворюваннях, окрім аутоімунних агресій, при системних хворобах завжди присутній судинний компонент у вигляді екстравазальної або інтравазальної компресії мікросудин пародонта.

Ключові слова: пародонтит, ревматичні захворювання, патоморфологія, гінгівіт, аутоімунні захворювання.

Morphological characteristics of periodontitis in rheumatic diseases

Luchyn I.I., Kobal V.M., Tsoka S.A., Kryvanych V.M.

Abstract. *Introduction.* Periodontitis is a chronic inflammatory disease that occurs as a result of the action of dysbiotic microbial biofilms and leads to the progressive destruction of the supporting structures of the tooth, known as the periodontium. This destructive process is characterized by clear morphological and histopathological stages.

The aim of the study was to determine the morphological characteristics of the periodontium in specific rheumatic diseases.

Materials and methods. The study involved 33 patients (5 men and 28 women), age group from 25 to 55 years (average age was 42.1 years).

Results. oral cavity, acts as a constant reservoir of inflammatory load, potentially initiating or enhancing systemic autoimmune reactions. This transforms the understanding of periodontitis from a local dental problem to a significant factor in overall systemic health and disease pathogenesis.

Conclusions. In rheumatic diseases, in addition to autoimmune aggressions in systemic diseases, there is always a vascular component in the form of extravasal or intravasal compression of periodontal microvessels.

Key words: periodontitis, rheumatic diseases, pathomorphology, gingivitis, autoimmune diseases.

Вступ

Пародонтит – це хронічне запальне захворювання, що виникає внаслідок дії дисбіотичних мікробних біоплівки і призводить до прогресуючого руйнування опорних структур зуба, відомих як пародонт. Цей деструктивний процес характеризується чіткими

морфологічними та гістопатологічними стадіями [1–3].

Як пародонтит, так і багато ревматичних захворювань характеризуються хронічним запаленням, спричиненим схожими інфільтраціями імунних клітин (нейтрофіли, моноцити, Т- та В-клітини) [4–5].



Багато джерел підкреслюють «системні наслідки» та «двонаправлені зв'язки» між пародонтитом та системними захворюваннями. Механізм включає запальні медіатори (цитокіни, простагландини), що вивільняються локально під час пародонтальних інфекцій, потрапляють у кров, сприяючи системному запаленню [6–7].

Це вказує на те, що ротова порожнина, яку часто недооцінюють як джерело системної патології, діє як постійний резервуар запального навантаження, потенційно ініціюючи або посилюючи системні аутоімунні реакції. Це перетворює розуміння пародонтиту з локальної стоматологічної проблеми на значний чинник загального системного здоров'я та патогенезу захворювань. Це підкреслює необхідність управління здоров'ям ротової порожнини як невід'ємної частини управління системними захворюваннями, переходячи від симптоматичного лікування до усунення першопричин хронічного запалення [8].

Мета дослідження

Визначити морфологічні характеристики пародонту при специфічних ревматичних захворюваннях.

Матеріали та методи

У дослідженні брали участь 33 хворих (5 чоловіків та 28 жінок), вікова група від 25 до 55 років (середній вік склав 42,1 року). Усі хворі проходили лікування в ревматологічному відділенні КНП «ЗОКЛ» ім. А. Новака ЗОР.

Кількісний розподіл за основним захворюванням: 10 суб'єктів мали СЧВ, Синдром Шегрена – 4 хворих, системну склеродермію – 2 хворих, ревматоїдний артрит – 7 хворих, антифосфоліпідний синдром – 3 хворих, васкуліт – 4 хворих, поліоміозит – 3 хворих.

Середня тривалість захворювання становила $3,5 \pm 4,9$ року.

За характером запалення ясен у всіх хворих спостерігалось запалення ясен, або запалення пародонту (гінгівіт чи пародонтит). Добровольці дали свою письмову згоду на участь у протоколі експерименту, що відповідає всім вимогам до проведення досліджень згідно з Гельсінською декларацією.

Хворі проходили огляд у лікаря-стоматолога для визначення стадії захворювання пародонту. З'ясовували скарги, анамнез захворювання. Звертали увагу на наявність набряку, гіперемії, інфільтрації, ерозії, виразок, рубців. При огляді зубних рядів враховувалося розташування дефектів зубів або коронок, наявність видалених зубів, рухливість зубів, стан прикусу. При обстеженні пародонту звертали увагу на колір, форму, консистенцію ясенних сосочків та пришийкового краю ясен, наявність ексудації, гіпертрофії, виразок, визначали ступінь рухливості зубів, оголення шийок та коренів зубів, наявність зубоясенних кишень. До методів оцінки стану ясен включали оцінку ортопантомограмного знімку, зондування пародонтологічних кишень (ПК) та створення індивідуальної пародонтологічної картки хворого.

Для патоморфологічного дослідження біоптат взято шляхом біопсії запаленої частини ясен та зафіксовано у 10% розчині формаліну. У лабораторії матеріал нарізають шматочками та дофіксують на гістологічній касеті, де знову на добу занурюють у формалін, потім – у ізопропіловий спирт. Згодом біоптат занурюють у парафін та нарізають на мікромомі, приліплюють на предметне скло та фарбують методом гематоксилін-еозином. Огляд препаратів проводили на бінокулярному мікроскопі «Micromed».

Результати досліджень

1. Системний червоний вочак (СЧВ) – мультисистемне хронічне запальне аутоімунне захворювання. Окрім пародонтиту, пацієнти зі СЧВ часто мають широкий спектр виразок слизової оболонки ротової порожнини (хейліт, еритематозні плями, дискоїдні ураження, ураження, подібні до червоного плоского лишая, гіпосалівацію, ксеростомію, підвищену кількість карієсу та більшу кількість відсутніх зубів). Під час зондування пародонтальних кишень спостерігається бактеріальний наліт і кровоточивість.

При важкому пародонтиті на фоні СЧВ навколо судин спостерігається інфільтрації лімфоцитами та плазматичними клітинами (рис. 1, а, б).

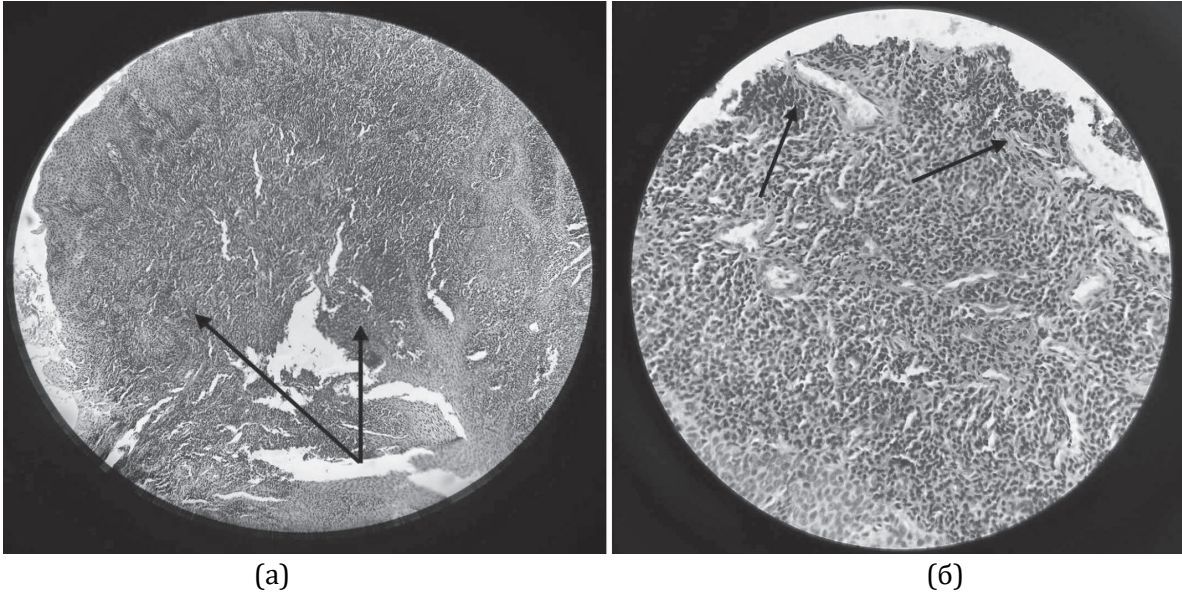


Рис. 1. Виражена інфільтрація лімфоцитами та плазматичними клітинами, особливо навколо судин (чорні стрілки). Фарбування гематоксиліном та еозином (x400).

2. Системна склеродермія та пародонтит. Системний склероз – це рідкісне захворювання сполучної тканини, характеризується поширеним фіброзом шкіри та внутрішніх органів, а також судинними аномаліями.

Захворювання характеризується трьома основними ознаками: судинним уражен-

ням, аутоімунітетом та фіброзом тканин. Розширення простору періодонтальної зв'язки є прямим морфологічним проявом цього фіброзного процесу. Незважаючи на наявну рецесію ясен, кровоточивість при зондуванні часто відсутня або мінімальна (рис. 2, а, б).

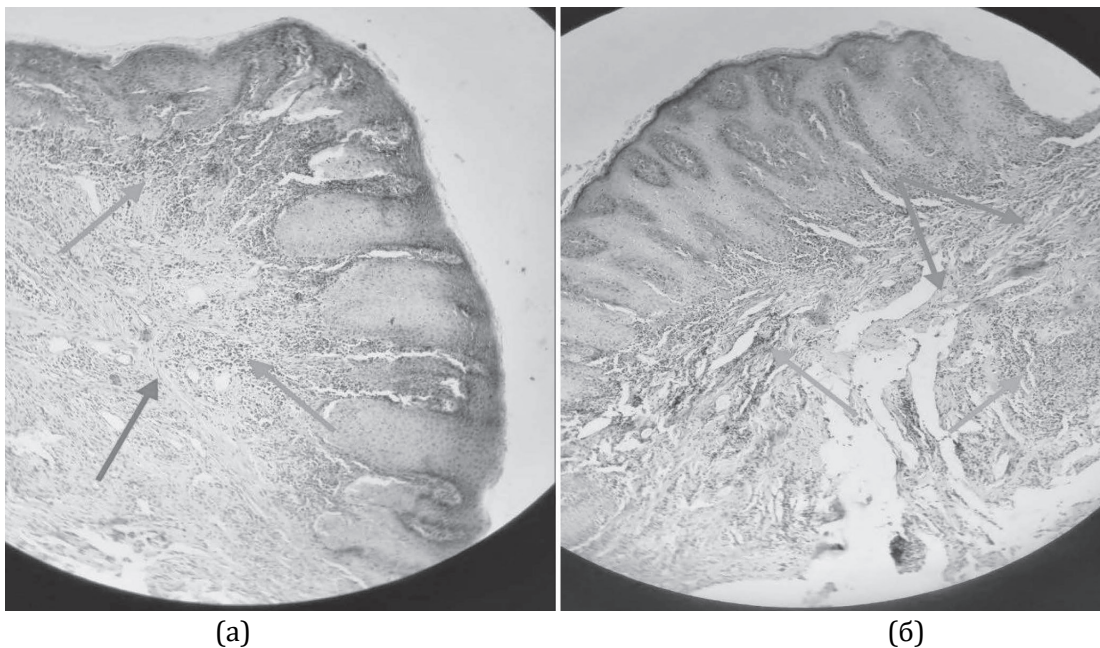


Рис. 2. Колагенові пучки набряклі (червона стрілка), внаслідок чого вони відділені один від одного. Навколо колагенових пучків та судин виявляється запальна лімфоцитарна інфільтрація (помаранчева стрілка). Дана картина характерна для ранньої запальної склеродермії. Фарбування гематоксиліном та еозином (x400).

При типовому пародонтиті кровоточивість вказує на запалення та судинну крихкість. При ССД фіброзні зміни можуть ущільнювати тканини та зменшувати васкуляризацію, тим самим маскуючи типові ознаки запалення навіть за наявності руйнування тканин.

3. Антифосфоліпідний синдром – це запальне аутоімунне захворювання яке характеризується артеріальним, венозним або мікросудинним тромбозом. Антитіла, які викликають подовження коагуляційних проб, спочатку називались вовчаковими антикоа-



гулянтами, оскільки їх виявляли первинно у хворих на СЧВ. При пародонтиті у таких хво-

рих спостерігалися дифузні альвеолярні кровотечі (рис. 3, а, б).

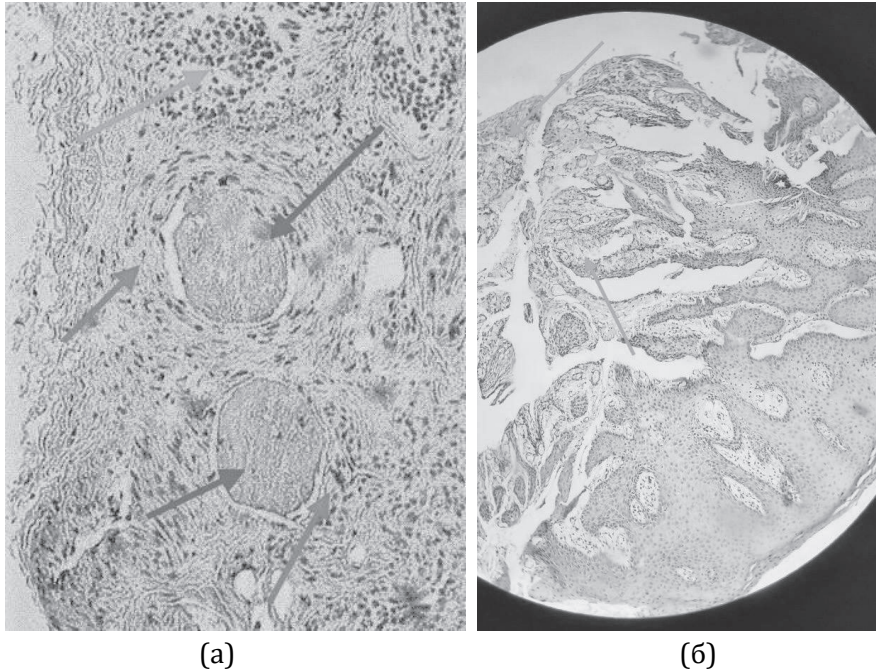


Рис. 3. Антифосфоліпідний синдром характеризується потовщенням судин (червона стрілка), що призводить до утворення тромбів (синя стрілка). В уражених тканинах виявляються ознаки запалення (зелена стрілка). Спостерігається ішемія (помаранчева стрілка) та запальна лейкоцитарна інфільтрація м'яких тканин (зелена стрілка). Фарбування гематоксиліном та еозином (x400).

4. Синдром Шегрена – це хронічне аутоімунне системне захворювання, що насамперед вражає залози зовнішньої секреції, що призводить до зниження вироблення слини та сльози.

Найбільш поширеними та ранніми оральними симптомами є гіпосалівація та ксеростомія. Зниження слиновиділення призводить

до каскаду вторинних проблем зі здоров'ям ротової порожнини. Прямий морфологічний зв'язок із кровоточивістю ясен і пародонтитом не виявлено.

Морфологічно спостерігається гінгівіт із периваскулярною запальною інфільтрацією (рис. 4, а, б).

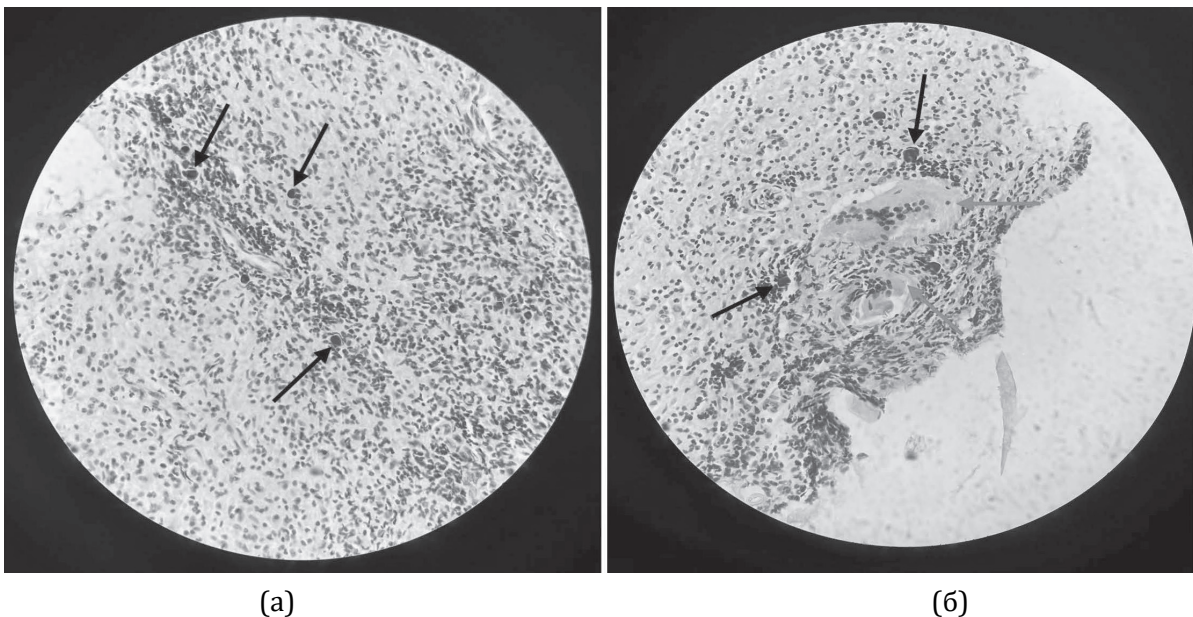


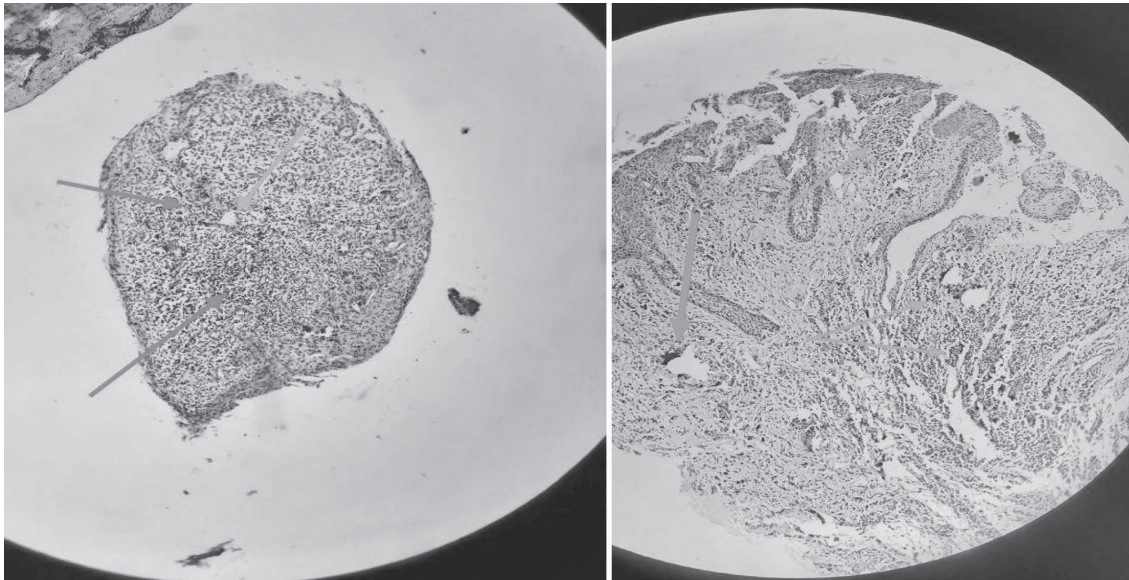
Рис. 4. Виразений гінгівіт із периваскулярною запальною інфільтрацією лімфоцитами та плазматичними клітинами. Спостерігаються явища фібриноїдної дегенерації (червоні стрілки). Між запальними клітинами виявляються гематоксилінові тільця (чорні стрілки). Фарбування гематоксиліном та еозином (x400).

5. Васкуліт – аутоімунне ураження судинних стінок зумовлене запальним процесом, викликає звуження судинного просвіту, погіршення кровопостачання з ішемією та некрозом тканин.

У частини хворих проявляється виразкування слизової ротової порожнини. При го-

строму перебігу морфологічно переважають поліморфно ядерні лейкоцити. При хронічному перебігу – лімфоцити.

Стінки судин потовщені, навколо них виявляється запальний інфільтрат. У інтимі визначається фібриноідний некроз, периваскулярне запалення (рис. 5, а, б).



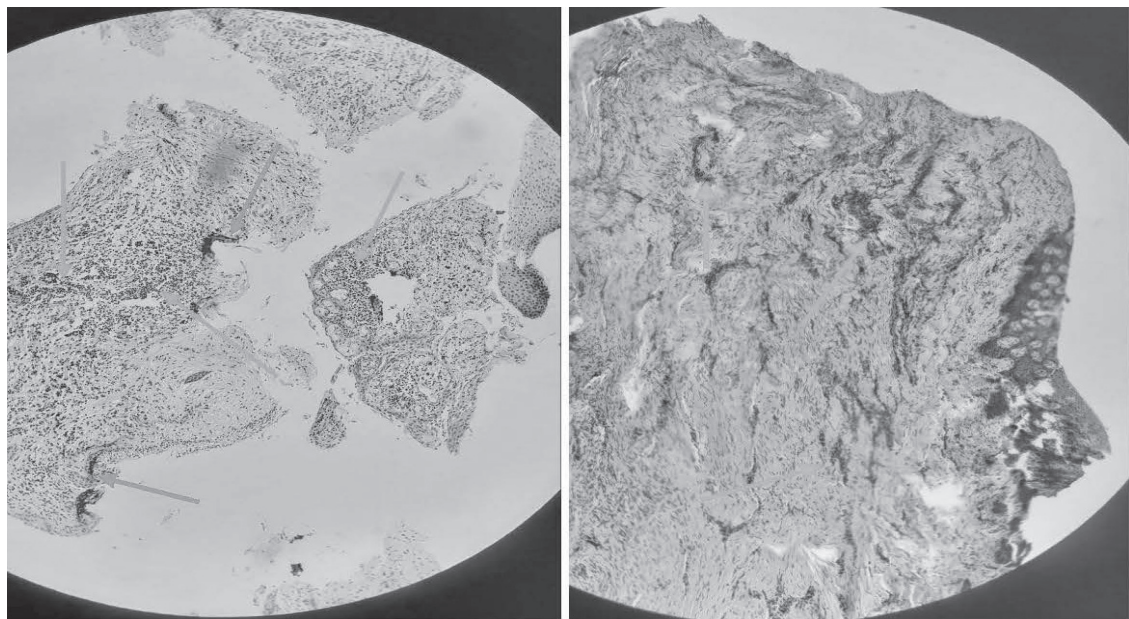
(а)

(б)

Рис. 5. Визначається поверхнєве та глибоке периваскулярне запалення (помаранчева стрілка). Між запальними клітинами виявляються гематоксилінові тільця (зелена стрілка). Фарбування гематоксиліном та еозином (x400).

6. Поліоміозит – рідкісне аутоімунне захворювання, характеризується хронічним запаленням склетної мускулатури. Пародонтит може спостерігатися при дерматоміозиті

обличчя, де у хворих утворюється мембранно-атакуючий комплекс до ендотеліального антигену з антитілом та з 5–9 компонентами комплементу (рис. 6, а, б).



(а)

(б)

Рис. 6. Стінки судин у запальному інфільтраті. периваскулярне запалення (помаранчева стрілка). У інтимі визначається фібриноідний некроз (зелена стрілка). Фарбування гематоксиліном та еозином (x400).



7. Ревматоїдний артрит (РА) та пародонтит. Ревматоїдний артрит (РА) – це хронічне запальне аутоімунне захворювання, що насамперед вражає суглоби, характеризується хронічним запаленням і виробленням антитіл до цитрулінованих білків (АЦПА). Існує сильний двонаправлений зв'язок між РА й пародонтитом, із численними спільними патологічними ознаками.

Морфологічні зміни при пародонтиті, пов'язані з РА:

Втрата альвеолярної кістки: резорбція пародонтальної кістки корелює з тяжкістю РА (наприклад, набряклі суглоби, підвищені ШОЕ, СРБ). Аутоантитіла, що виробляються при РА, можуть безпосередньо активувати остеокласти, сприяючи пошкодженню кістки та хряща.

Архітектура тканин ясен: запалені тканини ясен при пародонтиті демонструють втрату архітектури тканин, подібно до потовщеної оболонки запаленої синовіальної тканини при РА, обидві містять велику кількість лейкоцитів (рис. 7 а, б).

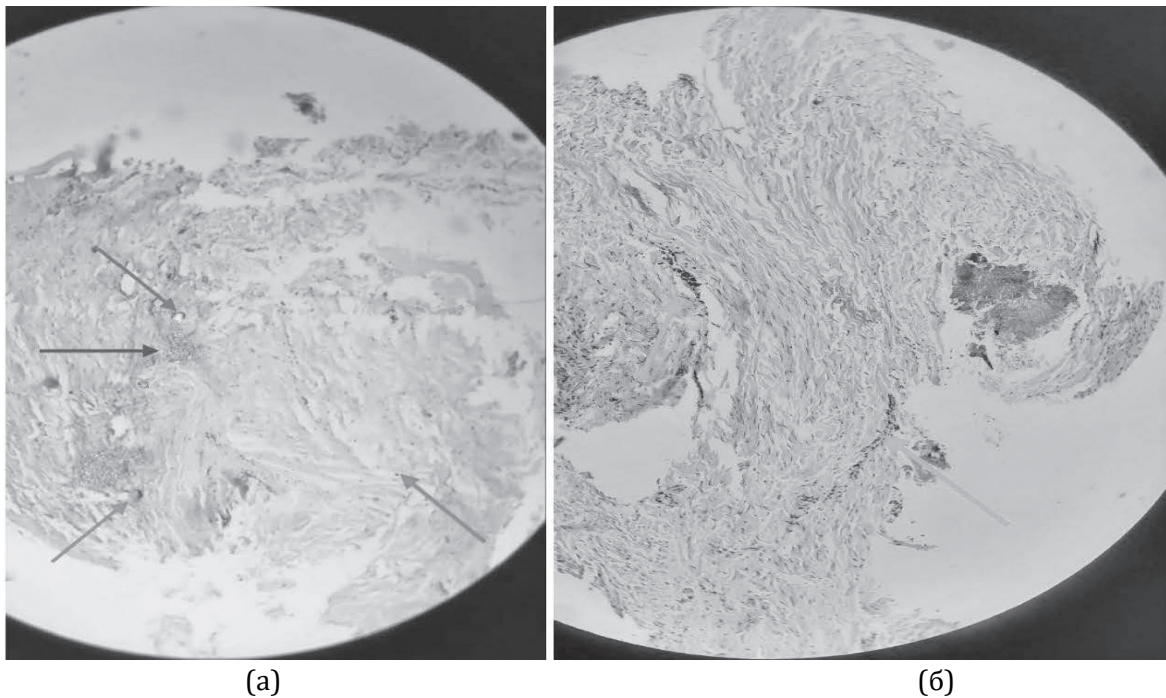


Рис. 7. Виявляються великі агрегати блідого еозинофільного матеріалу (червона стрілка), навколо яких спостерігаються гістіоцити (синя стрілка), багатоядерні гігантські клітини та ознаки запалення (зелена стрілка). Фарбування гематоксиліном та еозином (x400).

Пародонтит, хронічне запальне захворювання, має чіткі морфологічні та гістопатологічні особливості, на які суттєво впливають супутні ревматичні захворювання. Хоча існу-

ють спільні риси в основних запальних шляхах та інфільтраціях імунних клітин, кожен ревматичний стан надає унікальні морфологічні ознаки пародонту (табл. 1).

Таблиця 1

Ознаки ревматологічних захворювань

Ревматологічні захворювання:	СЧВ	Синдром Шегрена	ССД	РА	АФС	Васкуліт	Поліоміозит
Ознака							
Ризик пародонтиту	Вищий ризик	Непереконливий прямий зв'язок	Пов'язані атиповими проявами	Вищий ризик, сильний двонаправлений зв'язок	У 2–4% здорових людей виявляється антифосфоліпідні антитіла	Надзвичайно рідко	Рідко, при дерматомиозиті обличчя
Основні ротові прояви	Виразки слизової, відсутні зуби	Гіпосалівація та ксеростомія, гінгівіт	Рецесія ясен	Резорбція кістки, рухливість зубів	Дифузні альвеолярні кровотечі	Виразкування ротової порожнини	Зниження висоти альвеолярної кістки



Продовження табл. 1

Рентгенологічне дослідження	Знижена щільність альвеолярного гребеня	Втрата альвеолярної кістки	Втрата альвеолярної кістки	Мінімальна втрата альвеолярної кістки, суглобова деформація.	Невідомі	Втрата альвеолярної кістки	Невідомі
Гістопатологічні особливості	Плазматичні клітини та лімфоцити	Запальний інфільтрат лімфоцитами та плазматичними клітинами.	Колагенові пучки набряклі, лімфоцитарна інфільтрація	Інфільтрація запальними клітинами, руйнування колагену,	Лейкоцитарна інфільтрація з тромбозом	Розростання ендотелію (лейкоцити, лімфоцити)	Переваскулярне запалення, фібриноїдний некроз
Відмінні особливості	Хейліт, еритематозні плями	Характерне розширення ПЗ без рухливості зубів	Виразкування слизової ротової порожнини	Втрата прикріплення пародонтальної зв'язки, резорбція кістки	Рецидивуючі венозні і артеріальні тромби	Кишкові та легеневі кровотечі	Симетрична м'язова слабкість
Кровоточивість при зондуванні	Сильно виражен	Слабо виражена	Слабо виражена або відсутня	Слабо виражена	Відсутні	Слабо виражена	Слабо виражена

Примітка: СЧВ – системний червоний вовчак; ССД – системна склеродермія; АФС – антифосфоліпідний синдром; РА – ревматоїдний артрит.

Пародонтит, пов'язаний зі СЧВ, може виявляти рідкісний гіперцементоз і, що більш помітно, відкладення імунних комплексів у тканинах ясен, що свідчить про пряме імунологічне залучення. Синдром Шегрена передусім впливає на здоров'я пародонту опосередковано через гіпосалівацію, збільшуючи ризик карієсу та кандидозу, з менш переконливими доказами прямого загострення пародонтиту.

Системна склеродермія проявляється характерним розширенням простору пародонтальної зв'язки й атиповими клінічними ознаками, такими як мінімальна кровоточивість, незважаючи на рецесію, що відображає домінуючу фіброзну та судинну патологію. Ревматоїдний артрит, через спільні запальні шляхи та унікальний механізм цитрулінування за участю *P. gingivalis*, демонструє сильний двонаправлений зв'язок із пародонтитом, що характеризується важкою втратою альвеолярної кістки та схожими профілями цитокінів.

Васкуліт характеризується виразкуванням слизової ротової порожнини із запальним інфільтратом навколо судин і фібриноїдним некрозом.

Пародонтит при антифосфоліпідному синдромі характеризується морфологічно потовщенням судин, що призводить до утворення тромбів, які погуршують мікроциркуляцію та утворення ішемії в яснах.

При поліоміозиті пародонтит характеризується периваскулярним запаленням із фібриноїдним некрозом. Натомість гінгівіт су-

проводжується нейтрофільною інфільтрацією навколо судин.

Таким чином, можна стверджувати, що в основі пародонтиту при ревматичних захворюваннях, окрім аутоімунних агресій, при системних хворобах завжди присутній судинний компонент у вигляді екстравазальної комперсії мікросудин пародонта (інфільтратат імунних, проти-запальних клітин) та інтравазальної компресії (потовщення ендотелію та тромбози).

Багато джерел підкреслюють «системні наслідки» та «двонаправлені зв'язки» між пародонтитом і системними захворюваннями. Механізм включає запальні медіатори (цитокіни, простагландини), що вивільняються локально під час пародонтальних інфекцій, потрапляють у кров, сприяючи системному запаленню [9–12].

Прогресування пародонтиту відбувається через чотири основні гістопатологічні стадії, кожна з яких відзначається специфічними морфологічними змінами:

- *початкова стадія*: на цьому доброякісному етапі спостерігається збільшення обсягу ясенної рідини через судинні зміни у відповідь на початкове ураження. До місця ураження залучаються поліморфноядерні нейтрофіли, а Т-лімфоцити відповідають за активність фібробластів. Клінічно ця стадія зазвичай безсимптомна;
- *раннє ураження*: клінічно ця стадія проявляється почервонінням. Гісто-



логічно ПМН інфільтрують уражену ділянку, очищаючи апоптичні фібробласти та викликаючи руйнування колагенових волокон, що збільшує простір для подальшої інфільтрації. Також починається деградація матриксу крайової сполучної тканини;

- *встановлене ураження*: на цій стадії домінують В-клітини й агрегація лейкоцитів. Це ініціює трансформацію з'єднувального та борозенкового епітелію в надзвичайно вразливий кишеньковий епітелій, що клінічно проявляється кровотечею при легкому зондуванні ясен;
- *прогресуюче ураження*: характеризується незворотною втратою ясенних волокон та альвеолярної кістки. Це спричинено міграцією біоплівки в кишеню, що створює сприятливе середовище для проліферації анаеробних бактерій. Це призводить до подальшої втрати прикріплення, резорбції альвеолярної кістки та, у важких випадках, втрати зубів.

Це вказує на те, що ротова порожнина, яку часто недооцінюють як джерело системної патології, діє як постійний резервуар запального навантаження, потенційно ініціюючи або посилюючи системні аутоімунні реакції. Це перетворює розуміння пародонтиту з локальної стоматологічної проблеми на значний чинник загального системного здоров'я та патогенезу захворювань. Це підкреслює необхідність управління здоров'ям ротової порожнини як невід'ємної частини управління системними захворюваннями, переходячи від симптоматичного лікування до усунення першопричин хронічного запалення.

Висновки

У основі пародонтиту при ревматичних захворюваннях, окрім аутоімунних агресій, при системних хворобах завжди присутній судинний компонент у вигляді екстравазальної або інтравазальної комперсії мікросудин пародонта.

Конфлікт інтересів: автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. Inchingolo F, Inchingolo AM, Avantario P, Settanni V, Fatone MC, Piras F, Di Venere D, Inchingolo AD, Palermo A, Dipalma G. The effects of periodontal treatment on rheumatoid arthritis and of anti-rheumatic drugs on periodontitis: a systematic review. *International journal of molecular sciences*. 2023 Dec 7;24(24):17228.
2. Bartold PM, Lopez-Oliva I. Periodontitis and rheumatoid arthritis: an update 2012-2017. *Periodontology 2000*. 2020 Jun;83(1):189-212.
3. Möller B, Kollert F, Sculean A, Villiger PM. Infectious triggers in periodontitis and the gut in rheumatoid arthritis (RA): a complex story about association and causality. *Frontiers in immunology*. 2020 Jun 3;11:1108.
4. González-Febles J, Sanz M. Periodontitis and rheumatoid arthritis: What have we learned about their connection and their treatment?. *Periodontology 2000*. 2021 Oct;87(1):181-203.
5. de Smit MJ, Westra J, Posthumus MD, Springer G, van Winkelhoff AJ, Vissink A, Brouwer E, Bijl M. Effect of anti-rheumatic treatment on the periodontal condition of rheumatoid arthritis patients. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021 Mar 4;18(5):2529.
6. Isola G, Santonocito S, Lupi SM, Polizzi A, Sclafani R, Patini R, Marchetti E. Periodontal health and disease in the context of systemic diseases. *Mediators of inflammation*. 2023;2023(1):9720947.
7. Jain P, Hassan N, Khatoon K, Mirza MA, Naseef PP, Kuruniyan MS, Iqbal Z. Periodontitis and systemic disorder—an overview of relation and novel treatment modalities. *Pharmaceutics*. 2021 Jul 30;13(8):1175.
8. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nature Reviews Immunology*. 2021 Jul;21(7):426-40.
9. Gheorghe DN, Popescu DM, Dinescu SC, Silaghi M, Surlin P, Ciurea PL. Association between Sjögren's syndrome and periodontitis: epidemiological, fundamental and clinical data: a systematic review. *Diagnostics*. 2023 Apr 12;13(8):1401.
10. Isola G, Palazzo G, Polizzi A, Murabito P, Giuffrida C, Lo Gullo A. Association of systemic sclerosis and periodontitis with vitamin D levels. *Nutrients*. 2021 Feb 23;13(2):705.
11. Rizaev JA, Rustamova DA, Khazratov AI, Furkatov SF. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases. *Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty medicyny)*. 2022 Dec 15;25(4):40-45.
12. Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontology 2000*. 2020 Jun;83(1):7-13.