

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СТОМАТОЛОГІЇ

УДК: 616.311.2-002+616.31-007.232

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.2.8>**Ю.Г. Чумакова,**

доктор медичних наук, професор, професор кафедри загальної стоматології, Міжнародний гуманітарний університет, вул. Фонтанська дорога, 33, м. Одеса, Україна, індекс 65009, yuliyapar@gmail.com

ЕТИОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ, КЛІНІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДЕСКВАМАТИВНОГО ГІНГІВІТУ

Десквамативний гінгівіт характеризується підвищеною десквамацією епітелію, внаслідок чого окремі ділянки ясен набувають яскраво-червоного кольору («поліровані ясна»), та може бути проявом деяких дерматозів з аутоімунним компонентом. **Мета дослідження.** Вивчення етіологічних факторів і уточнення критеріїв діагностики десквамативного гінгівіту. **Методи дослідження.** Обстежено 42 хворих, з яких 7 чоловіків і 35 жінок, віком 19-68 років з десквамативним гінгівітом. Проведено клінічні, рентгенологічні та імунологічні дослідження. **Результати.** Встановлено, що тільки у 5 пацієнтів молодого віку десквамативний гінгівіт протікав як самостійне захворювання пародонта, а у 37 хворих (88,1%) – на тлі генералізованого пародонтиту різного ступеня. Десквамативний гінгівіт діагностовано у 19 жінок у постменопаузальному періоді (45,2%), у 11 пацієнтів (26,2%) із дерматозами з аутоімунним компонентом (червоний плоский лишай – 6, пемфігоїд слизової оболонки порожнини рота – 2, вульгарна пухирчатка – 1, склеродермія – 1, червоний вовчак – 1), у 6 пацієнтів (14,3%) з цукровим діабетом, у 3 хворих (7,1%) з гіпотиреозом, у 7 пацієнтів (16,7%) з алергічними реакціями (контактний гінгівітостоматит). Підвищення імунорегуляторного індексу CD4/CD8 ($2,87 \pm 0,24$) і високий вміст низькомолекулярних циркулюючих імунних комплексів у крові жінок постменопаузального віку з десквамативним гінгівітом вказує на високу ймовірність у них аутоімунного синдрому. **Висновки.** Основними етіологічними факторами десквамативного гінгівіту є ендокринні порушення (гіпоестрогенемія, гіпотиреоз, цукровий діабет) і дерматози з аутоімунним компонентом. При наявності клінічних ознак десквамативного гінгівіту необхідне імунологічне дослідження для підтвердження або виключення системної аутоімунної патології та патоморфологічне дослідження біоптатів уражених ясен. **Ключові слова:** десквамативний гінгівіт, дерматози, гіпоестрогенемія, аутоімунний синдром.

Yu.G. Chumakova,

Doctor of Medical Sciences, Professor of Dentistry Department, International Humanitarian University, 33 Fountain Road street, Odesa, Ukraine, postal code 65009, yuliyapar@gmail.com

ETIOLOGICAL FACTORS, CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF DESQUAMATIVE GINGIVITIS

Desquamative gingivitis is characterized by increased desquamation of the epithelium. It is a clinical term to describe red, painful, glazed and friable gingivae which may be a manifestation of some dermatoses with an autoimmune component. **Purpose of the study.** To define etiological factors and diagnostic attributes of desquamative gingivitis. **Methods.** 42 patients (7 men, 35 women) at the age of 19-68 years with desquamative gingivitis were examined. Clinical, radiological and immunological study were conducted. **Results.** It is established that desquamative gingivitis in 5 patients of young age was an independent periodontal disease, and in 37 patients (88,1%) occurred – as a symptom of a generalized periodontitis. Desquamative gingivitis is diagnosed for 19 women in the post-menopausal period (45,2%), for 11 patients (26,2%) with dermatosis with an autoimmune component (oral lichen planus – 6, mucous membrane pemphigoid – 2, pemphigus vulgaris – 1, scleroderma – 1, lupus erythematosus – 1), for 6 patients (14,3%) with diabetes mellitus, for 3 patients (7,1%) with hypothyroidism, for 7 patients (16,7%) as allergic reaction (the contact gingivostomatitis). Increase of the immunoregulatory index CD4/CD8 ($2,87 \pm 0,24$) and a high content of low molecular weight circulating immune complexes in the blood of women with desquamative gingivitis in the post-menopausal period indicates possible development of an autoimmune syndrome. **Conclusions.** The main etiological factors of desquamative gingivitis are endocrine disturbances (gipoestrogenemiya, hypothyroidism, diabetes) and dermatosis with an autoimmune component. Confirmation of the desquamative gingivitis diagnosis in the presence of strong clinical symptoms requires immunological study and histopathological examination of tissue biopsies.

Key words: desquamative gingivitis, dermatoses, gipoestrogenemiya, an autoimmune syndrome

Постановка проблеми. Десквамативний гінгівіт – особлива форма гінгівіту, яка характеризується еритематозним і десквамативним ураженням маргінального краю і прикріплених ясен. Десквамативний гінгівіт розглядають як клінічний варіант катарального гінгівіту. Захворювання відрізняється підвищеною десквамацією епітелію, внаслідок чого окремі ділянки ясен набувають яскраво-червоного кольору («поліровані ясна») [1].

Найчастіше десквамативний гінгівіт діагностують у жінок з дерматозами з аутоімунним компонентом, зокрема при вульгарній пухирчатці,

пемфігоїди слизової оболонки порожнини рота, червоному плоскому лишайі [2]. Тому десквамативний гінгівіт не вважають окремим захворюванням тканин пародонта, і він не представлений у багатьох класифікаціях. У новій Міжнародній класифікації захворювань і станів тканин пародонта і періімплантних тканин (AAP&EFP, Chicago, 2017) десквамативний гінгівіт розглядають у пункті F «Ендокринні, харчові та метаболічні захворювання» підрозділу 3 «Гінгівіт, не спричинений зубною біоплівкою» І групи – «Здоровий пародонт. Захворювання та стани ясен» [3, 4].

Етіологія десквамативного гінгівіту досі повністю не з'ясована. Але в цілому десквамативний гінгівіт прийнято розглядати як прояв аутоімунного процесу у ротовій порожнині, спричиненого конфліктом власних аутоантитіл і структурних білків слизової оболонки рота [5]. У зв'язку з цим привертає увагу класифікація можливих етіологічних факторів десквамативного гінгівіту [6]. У ній виділяють: А. Дерматологічні захворювання: рубцюючий пемфігоїд, червоний плоский лишай, вульгарна пухирчатка, псоріаз, бульозний пемфігоїд, придбаний бульозний епідермоліз, контактний стоматит; В. Ендокринні порушення: дефіцит естрогенів внаслідок оваріектомії або в постменопаузальному періоді, дисбаланс тестостерону, гіпотиреоз; С. Вік; D. Неадекватна реакція на мікробну біоплівку; Е. Ідіопатичні захворювання; F. Хронічні інфекції: туберкульоз, хронічний кандидоз, гістоплазмоз [5].

В останні роки, в епоху масової імунопатології у населення, зріс інтерес вчених до вивчення механізмів продукції аутоантитіл в тканинах пародонта [7]. Аутоімунне пошкодження тканин пародонта у відповідь на постійну поліклональну активацію В-лімфоцитів ліпополісахаридом грамнегативних пародонтопатогенів та іншими речовинами хімічної або біологічної природи може бути причиною значного зростання частоти виявлення десквамативного гінгівіту у осіб різного віку [8]. Дискусійними є питання можливості успішного лікування хворих на десквамативний гінгівіт [9, 10].

Мета дослідження – вивчити етіологічні фактори і уточнити критерії діагностики десквамативного гінгівіту.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 42 хворих, з них 7 чоловіків і 35 жінок віком 19-68 років з діагнозом: Десквамативний гінгівіт. Обстеження включало: аналіз скарг пацієнта, ретельний збір анамнезу життя і хвороби, клінічний огляд порожнини рота і шкірних покривів, рентгенологічні (ортопантомограма) і лабораторні дослідження (загальний аналіз крові, імуно-

грама крові). Імунологічні дослідження здійснені в медичній лабораторії «Діла» (Ліцензія МОЗ України АД №071280 від 22.11.2012 р.; Акредитаційний сертифікат вищої категорії МОЗ України №014792 від 27.02.2023 р.).

Результати та їх обговорення. Всі пацієнти з десквамативним гінгівітом пред'являли скарги на зміну зовнішнього вигляду ясен, біль, свербіння і печіння в яснах від хімічних і фізичних подразників, наявність червоних еритематозних плям на вестибулярній поверхні ясен.

За аналізом ортопантомограм щелеп встановлено, що тільки у 5 пацієнтів молодого віку десквамативний гінгівіт протікав як самостійне захворювання пародонта, а у 37 хворих – на тлі генералізованого пародонтиту (ГП): у 4 осіб – ГП початкового-І ступеня; у 21 хворого – ГП І-ІІ ступеня та у 12 хворих – ГП ІІ-ІІІ ступеня.

У 15 хворих перебіг десквамативного гінгівіту і пародонтиту ускладнювався наявністю незйомних ортопедичних конструкцій (штампованих коронок, металокерамічних мостоподібних протезів) з терміном користування понад 10 років.

Тільки у 11 пацієнтів (26,2%) десквамативний гінгівіт був симптомом дерматозів з аутоімунним компонентом: у 1 чоловіка 42-х років з червоним плоским лишаєм і у 10 жінок в перед- і постменопаузальному періоді з різними дерматозами (у 5 – червоний плоский лишай, у 2 – пемфігоїд слизової оболонки рота (рис. 1), у 1 – вульгарна пухирчатка, у 1 – склеродермія, у 1 – системний червоний вовчак).



Рис. 1. Десквамативний гінгівіт у хворої С., 56 років з діагнозом: Пемфігоїд слизової оболонки порожнини рота

Необхідно зазначити, що серед 35 обстежених жінок з десквамативним гінгівітом 19 (54,3%) перебували в постменопаузальному періоді, тобто в стані гіпоестрогенемії.

Десквамативний гінгівіт виявлено у 6 хворих на цукровий діабет (ЦД): у 1 дівчини 21 року з ІЗЦД І типу, у 2 чоловіків і 3 жінок з ЦД ІІ типу. Гіпотиреоз став причиною розвитку десквамативного гінгівіту у 3 осіб у віці 22, 50 і 63 роки (рис. 2).



Рис. 2. Десквамативний гінгівіт у хворой Р., 22 роки, на тлі аменореї та гіпотиреозу. Приймає тироксин.

У 7 пацієнтів десквамативний гінгівіт визначений як алергічна реакція (контактний гінгівостоматит) на різні подразники (засоби гігієни, лікарські препарати, токсичні речовини з протезних матеріалів).

У 3 молодих людей 19-24 років причиною десквамативного гінгівіту могла бути незадовільна гігієна ротової порожнини (рис. 3). У 5 хворих з важкими формами ГП II-III ступеня симптоматичний десквамативний гінгівіт розвинувся на тлі тривалого хронічного запалення тканин пародонта і персистуючої інфекції (рис. 4).



Рис. 3. Десквамативний гінгівіт у хворой Б., 20 років, із незадовільною гігієною ротової порожнини. Тонкий «пародонтальний фенотип»



Рис. 4. Десквамативний гінгівіт у хворой В., 32 роки, з діагнозом: Генералізований пародонтит, II-III ступінь, загострений перебіг

У 2 осіб діагностували десквамативний гінгівіт при абсолютно нормальних лабораторних показниках, тобто нез'ясованої етіології – ідіопатичний (рис. 5).

Таким чином, основними етіологічними факторами десквамативного гінгівіту є ендокринні порушення (гіпоестрогенемія, гіпотиреоз, СД) і дерматози з аутоімунним компонентом.



Рис. 5. Десквамативний гінгівіт у хворого А., 25 років, нез'ясованої етіології

З метою уточнення механізму розвитку десквамативного гінгівіту у жінок постменопаузального віку проведені імунологічні дослідження. Встановлено, що у жінок даної групи на тлі досить низького загального вмісту лейкоцитів у крові ($4,53 \pm 0,60$ Г/л) визначається високий рівень лімфоцитів ($36,68 \pm 4,53\%$ або $2,00 \pm 0,21$ Г/л). При цьому відзначається високий відносний вміст (у%) Т-лімфоцитів CD3+ і Т-хелперів/індукторів CD4+, тобто їх активація, при низькому абсолютному і відносному вмісті Т-супресорів/цитотоксичних CD8+. Це, в свою чергу, призводить до підвищення імунорегуляторного індексу CD4/CD8 ($2,87 \pm 0,24$) і вказує на можливий розвиток аутоімунного синдрому.

Даний факт можна пояснити наступним. При підвищенні функціональної активності Т-хелперів/індукторів можуть створюватися умови для ініціації відповіді з боку аутореактивних В-лімфоцитів на власні антигени. Т-лімфоцити-супресори повинні пригнічувати здатність В-лімфоцитів продукувати антитіла проти власних тканин. Але при зниженні кількості або функціональної активності Т-супресорів потенційно аутореактивні В-клітини починають реагувати на власні тканинні антигени, в даному випадку на ясенний антиген [8].

Необхідно зазначити, що у 5 з 11 жінок з десквамативним гінгівітом (45,4%) співвідношення CD4/CD8 було понад 3,0 та спостерігався високий вміст середньомолекулярних циркулюючих імунних комплексів (ЦК) – понад 55 ум.од., що вказує на наявність у них аутоімунної патології та потребує відповідного лікування із застосуванням препаратів імуносупресорної дії.

Висновки. Таким чином, для постановки діагнозу: Десквамативний гінгівіт за наявності характерних клінічних ознак захворювання необхідно провести додаткове імунологічне обстеження для підтвердження або виключення системної аутоімунної патології. При підтвердженні аутоімунного синдрому для уточнення нозологічної форми захворювання, яке супроводжується

десквамативним гінгівітом, обов'язково проведення патоморфологічного дослідження біоптатів уражених ясен.

За наявності клінічних ознак десквамативного гінгівіту і при відсутності змін в імунограмі крові, які вказують на ймовірний розвиток аутоімунної патології, необхідно усунути всі провокуючі фактори, спроможні підсилювати антигенну стимуляцію в порожнині рота. Комплекс лікувально-профілактичних заходів для хворих на десквамативний гінгівіт повинен обов'язково включати: санацію порожнини рота, регулярну професійну гігієну, заміну старих пломб, протезів, за показаннями – призначення антигістамінних препаратів.

Література:

1. Maderal A.D., Salisbury III P.L., Jorizzo J.L. Desquamative gingivitis: Clinical findings and diseases. *J Am Acad Derm.* 2018. Vol. 78, N. 5. P. 839-848.
2. Gagari E., Damoulis P.D. Desquamative gingivitis as a manifestation of chronic mucocutaneous disease. *JDDG: J Deut Derm Ges.* 2011. Vol. 9, N. 3. P. 184-187.
3. Caton J.G., Armitage G., Berglundh T. et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions –Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018. Vol. 89. P. S1-S8.
4. Holmstrup P., Plemmons J., Meyle J. Non-plaque – induced gingival diseases. *J Clin Periodont.* 2018. Vol. 45. P. S28-S43.
5. Nisengard R.J., Neiders M. Desquamative lesions of the gingival. *J Periodontol.* 1981. Vol. 52. P. 500-510.
6. Lo Russo L., Gallo C., Pellegrino G. et al. Periodontal clinical and microbiological data in desquamative gingivitis patients. *Clin Oral Invest.* 2014. Vol. 18. P. 917-925.
7. Gemmell E., Yamazaki K., Seymour G.J. The role of T cells in periodontal disease: homeostasis and autoimmunity. *Periodontol.* 2000. 2007. Vol. 43. P. 14-40.
8. Koutouzis T., Haber D., Shaddox L. et al. Autoreactivity of serum immunoglobulin to periodontal tissue components: A pilot study. *J. Periodontol.* 2009. Vol. 80, N. 4. P. 625-633.
9. Maderal A.D., Salisbury III P.L., Jorizzo J.L. Desquamative gingivitis: Diagnosis and treatment. *J Am Acad Derm.* 2018. Vol. 78, N. 5. P. 851-861.
10. Cabras M., Gambino A., Broccoletti R., Arduino P.G. Desquamative gingivitis: a systematic review of possible treatments. *J Biol Regul & Homeost Agents.* 2019. Vol. 33, N. 2. P. 637-642.