

**СТАН МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ  
РЕЦИДИВУЮЧОМУ ГЕРПЕТИЧНОМУ СТОМАТИТІ В ПІДЛІТКІВ  
З ЕНДОКРИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

**Л.Ф.Каськова, О.О.Карпенко, О.В.Хміль, Н.В.Левченко, Н.А.Моргун**

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія»

**Резюме**

Обследование подростков, больных инсулинозависимым сахарным диабетом с проявлениями рецидивирующего герпетического стоматита, позволило обосновать роль снижения местного иммунитета ротовой полости при формировании патологических изменений на слизистой оболочке полости рта. С помощью цитохимического метода выявлены изменения функции лейкоцитов полости рта при обострении рецидивирующего герпетического стоматита.

**Ключевые слова:** подростки, сахарный диабет, местный иммунитет полости рта, герпетическая инфекция.

**Summary**

The examination of the teenagers with diabetes and recurrent herpetic stomatitis allowed grounding the role of oral cavity's local immunity decreasing during formation of the pathological changes of oral mucous membrane. To use cytochemical methods, we determined the changes of leucocytes' function in oral cavity at the period of herpetic recurrent stomatitis exacerbation.

**Key words:** teenagers, diabetes mellitus, oral cavity's local immunity, herpetic infection.

**Література**

1. Боровикова Е.В. Герпетическая инфекция / Е.В.Боровикова, 2000  
[//www.infectology.ru /RUK/hcrpes/index.asp](http://www.infectology.ru/RUK/hcrpes/index.asp).

2. Гриноу Анна. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции / Анна Гриноу, Джон Озборн, Шина Сазерленд .– М.: Медицина, 2000. – 287 с.
3. Гудыма Г.О. Динамика нарушений показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных инсулинзависимым сахарным диабетом / Г.О.Гудыма, Л.П.Алексеев, Е.Н.Злобина // Проблемы эндокринологии. -1992. -№2. –С. 8-10.
4. Крамарев С.О. Сучасні підходи до протирецидивної терапії герпесу шкіри та слизової оболонки порожнини рота / С.О.Крамарев, Н.О.Савичук, Л.А. Платна // Педіатрія, акушерство, гінекологія. -2000. - №3. –С. 23-26.
5. Марченко І.Я. Клініко-експериментальне обґрунтування комплексного лікування кандидозу слизової оболонки порожнини рота: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І.Я.Марченко. –Полтава, 1996. –18 с.
6. Саяпина Л.М. «Дыхательный взрыв» нейтрофилов в полости рта и протоковой слюне при воспалении тканей челюстно-лицевой области / Л.М. Саяпина, О.И.Цебржинский // Вестник стоматолога. -1997. -№3. – С. 385-387.
7. Ярославский В.К. Простой герпес / В.К.Ярославский. -Л., 1988. – С. 53-59.
8. Gelb L. In The human herpesviruses 1 / L. Gelb. – N.York: Raven Press, 1993.

За даними ВООЗ, захворювання, які викликають герпесвіруси, займають друге місце (15,8 %) після грипу (35,8 %) серед причин смертності від вірусних інфекцій та визначатимуть як інфекційну, так і соматичну патологію у ХХІ столітті. Інфікованість дітей вірусом простого герпесу у віці від 6 місяців до 5 років складає 60 %, а до 15 років – 90 % [1,2].

Установлено, що провокуючими чинниками виникнення рецидивуючого герпетичного стоматиту (РГС) часто стають переохолодження, УФ-опромінення, психологічні та фізичні стреси, гострі та хронічні зміни гормонального статусу [4,7].

Серед захворювань ендокринної системи в юнацькому віці чільне місце займає цукровий діабет (ЦД). У підлітків частіше зустрічається найтяжча його форма – інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД). Вплив ЦД на стан організму дитини зумовлений глибоким порушенням усіх видів обміну речовин і пригніченням імунологічних захисних механізмів [3].

Тому на його тлі різко зростає частота рецидивів хронічних хвороб, поглиблюється тяжкість клінічного перебігу і посилюється розвиток атипичних форм захворювань, у тому числі зумовлених герпесвірусною інфекцією [8].

У зв'язку з цим **метою нашого дослідження** стало вивчення стану місцевого імунітету ротової порожнини в підлітків із проявами РГС на фоні ІЗЦД.

### **Матеріали та методи дослідження**

Було обстежено 61 хворого з тяжкою формою ІЗЦД (29 юнаків і 32 дівчини) віком від 12 до 16 років. Тривалість перебігу діабету становила в 17 осіб - до 1 року, в 27 – від 1 до 5 років, у 17 – понад 5 років. Окрім того, було обстежено 30 практично здорових дітей аналогічного віку: 15 осіб, які не хворіють на РГС, і 15 – із загостренням РГС (14 юнаків і 16 дівчат). Здорові підлітки, які не мали проявів РГС, склали контрольну групу.

Збір матеріалів дослідження (ротової рідини й змивів із порожнини рота) в підлітків здійснювали зранку, натщесерце, до ін'єкції інсуліну (у хворих на ЦД).

Киснеутворювальну здатність нейтрофільних лейкоцитів досліджували в змивах із порожнини рота за модифікованим Саяпіною Л.М. і Цебржинським О.І. способом, в основу якого покладені метод

Стюарта, описаний Нагоевим Б.С. (1983), і методика змиву з порожнини рота за Ясиновським М.А. (1938) [6]. Вивчали спонтанну (сНСТ-тест) й індуковану стимуляторами (іНСТ-тест) реакцію відновлення нітросинього тетразоліну. Результати обчислювали двома способами: 1) визначали відсоток активованих нейтрофілів (% формазанопозитивних клітин); 2) визначали індекс активації нейтрофілів (ІАН) за формулою:  $a+2b+3c+4d / 100$ , де а,в,с,д – кількість активованих нейтрофілів відповідно 0, I, II, III ступенів активації. Ступінь активації розрізняли за площиною, яку займали гранули диформазаду (0-клітини без гранул диформазаду; I – 25 % цитоплазми клітини забарвлено; II – 75 %; III – 100 %) [6].

Фагоцитарну активність (ФА) лейкоцитів ротової порожнини досліджували за методикою Кост А.Є. і Стенко А.Х. (1968) у модифікації Марченко І.Я. [5].

### **Результати дослідження та їх обговорення**

За нашими даними, в практично здорових пацієнтів із проявами РГС у сНСТ-тесті спостерігалася тенденція до збільшення кількості формазанопозитивних клітин ( $40,2 \pm 3,4$  %) і ІАН ( $1,80 \pm 0,08$  %) у порівнянні з показниками підлітків, які не мали проявів РГС ( $28,3 \pm 2,5$  % і  $1,61 \pm 0,07$  % відповідно).

Ці показники змінюються в підлітків на фоні ІЗЦД, у них значно збільшена кількість спонтанно активованих нейтрофілів. Відсоток формазанопозитивних лейкоцитів у змивах із порожнини рота підлітків хворих на діабет без проявів РГС вище даного показника контрольної групи в 1,5 рази ( $42,3 \pm 3,7$  % та  $28,3 \pm 2,5$  % формазанопозитивних клітин відповідно), а у хворих на діабет із проявами РГС - в 1,9 разу.

Порівнюючи дані при загостренні РГС у хворих на ІЗЦД і в підлітків без фонової патології, визначили, що на фоні діабету кількість лейкоцитів, що відновили нітросиній тетразолін, і ступінь їх активації вище ( $p < 0,05$ ).

При цьому в усіх групах хворих на ЦД виявлено вірогідне збільшення ІАН (відповідно без і з проявами РГС –  $1,91 \pm 0,09$  %;  $2,02 \pm 0,01$  %) у порівнянні з даними практично здорових підлітків без проявів РГС ( $1,61 \pm 0,07$  %).

В ІНСТ-тесті в усіх групах обстежених спостерігається збільшення кількості формазанопозитивних клітин та індексу їх активації при порівнянні з даними сНСТ-тесту. При цьому, порівнюючи значення показників у групах обстежених, визначено, що в здорових підлітків із проявами РГС показники не відрізнялися від контрольних значень. У хворих на діабет без проявів РГС також вірогідної відмінності показників, що вивчалися ( $63,6 \pm 3,2$  %,  $2,57 \pm 0,09$  %), з даними контрольної групи ( $67,8 \pm 2,8$  %,  $2,58 \pm 0,08$  %) не визначено. При загостренні РГС у підлітків, хворих на ІЗЦД, кількість формазанопозитивних клітин та ІАН значно менші ( $57,2 \pm 2,2$  %,  $2,3 \pm 0,10$  %), ніж у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). При порівнянні показників ІНСТ-тесту при загостренні РГС у хворих на ІЗЦД і практично здорових підлітків із проявами РГС у групі хворих на діабет після стимуляції лейкоцитів спостерігається тенденція до зниження ІАН.

ФА нейтрофільних гранулоцитів у змивах із порожнини рота в практично здорових підлітків із проявами РГС вища, ніж у контрольній групі ( $34,73 \pm 1,27$  % та  $29,80 \pm 0,95$  % відповідно,  $p < 0,05$ ). Значення показника у хворих на ЦД без проявів РГС відповідало нормі ( $27,06 \pm 1,11$  %). При рецидиві РГС на фоні діабету ФА лейкоцитів суттєво знижена в порівнянні з контролем ( $17,43 \pm 1,03$  %,  $29,80 \pm 0,95$  % відповідно,  $p < 0,05$ ). Статистично вірогідна різниця визначалась також при порівнянні ФА лейкоцитів під час рецидиву РГС у практично здорових підлітків ( $34,73 \pm 1,27$  %) і підлітків, хворих на діабет ( $p < 0,05$ ). При загостренні РГС на фоні діабету відносна кількість фагоцитуючих клітин у 1,5 рази перевищувала значення показника у хворих із діабетом без проявів РГС ( $p < 0,05$ ).

Отже, аналіз результатів дослідження показав, що виникнення і розвиток проявів герпетичної інфекції в підлітків, хворих на ЦД, відбуваються на тлі змін стану місцевого імунітету ротової порожнини.

Однією з причин активації механізмів ушкодження СОПР у хворих на діабет є гіперпродукція активних форм кисню лейкоцитами. Про це свідчать значення сНСТ-тесту, який є непрямим показником гомеостазу і характеризує ступінь функціонального подразнення фагоцитів у підлітків, хворих на ЦД, і має показники вищі, ніж у підлітків без фонової патології. У відтвореному за наявності стимуляторів НСТ-тесті кількість активованих нейтрофілів та індекс їхньої активності за відсутності проявів РГС на фоні ЦД у порівнянні з показниками контрольної групи не мали суттєвої різниці, при рецидиві РГС були вірогідно знижені. Ураховуючи те, що індукований НСТ-тест є біохімічним критерієм здатності лейкоцитів до завершення фагоцитозу, можна зробити висновок про зниження потенційної активності фагоцитуючих клітин при загостренні РГС на фоні ЦД.

Нами встановлено, що у хворих на діабет із загостренням РГС за значного збільшення значень сНСТ-тесту відбувається пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів. У підлітків без фонової патології РГС має перебіг зя збільшення продукції активних форм кисню і ФА лейкоцитів порожнини рота, що вказує на збалансовані киснеутворювальну і фагоцитарну функції.

### **Висновки**

При загостренні РГС у тканинах слизової оболонки ротової порожнини хворих на ІЗЦД визначається дисбаланс у системі місцевого імунітету: на фоні активації киснеутворювальної функції лейкоцитів порожнини рота спостерігається пригнічення їхньої фагоцитарної активності.