СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.08+616.018.1

Т.М. Волосовець, О.М. Дорошенко

Інститут стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

ОЦІНКА СТАНУ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ДОРОСЛИХ ОСІБ ІЗ КАТАРАЛЬНИМ ГІНГІВІТОМ, ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ ПОЧАТКОВОГО ТА І СТУПЕНЯ, АСОЦІЙОВАНИМИ ІЗ ПЕРСИСТУЮЧОЮ ГЕРПЕСВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Проведено імунологічне обстеження 170 пацієнтів із патологією тканин пародонта, інфікованих вірусами сімейства *Herpesviridae* (основна група), 120 пацієнтів з аналогічними захворюваннями тканин пародонта без наявності персистуючої герпесвірусної інфекції (група порівняння), а також 32 особи без відповідної патології. Показано, що відсоткова кількість Т-хелперів, $CD3^+$-,$CD4^+$-лімфоцитів була зниженою у пацієнтів як основної групи, так і групи порівняння порівняно із пацієнтами зі здоровим пародонтом. Як в основній, так і в групі порівняння імунорегуляторний індекс, проліферативна активність лімфоцитів та фагоцитарний індекс були зниженими відносно рівня здорових осіб. В основній групі хворих був виявлений В-лімфоцитоз, притаманний для хронічної персистуючої герпесвірусної інфекції (ГВІ). Наявність хронічної ГВІ не тільки обтяжувала перебіг патології тканин пародонта, але й викликала більш глибокий характер змін в імунній системі, що супроводжувалися пригніченням Т-клітинної ланки імунної системи – дефіцитом $CD3^+$- та $CD4^+$-лімфоцитів, збереженням рівнів Т-цитотоксичних лімфоцитів/супресорів та В-лімфоцитозом, активацією та зростанням вмісту NK- клітин в периферичній крові. В системі неспецифічного захисту відбувалося пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів на тлі зростання їх метаболічної активності, пригнічення проліферативної активності лімфоцитів у відповідь на мітоген, що може бути проявом виснаження реакцій імунної системи у відповідь на тривалу персистенцію вірусних антигенів.

Ключові слова: *метод ПЛР, герпесвірусна інфекція, вірус простого герпесу, цитомегаловірус, вірус Епштейна–Барр, тканини пародонта, В-лімфоцитоз.*

За останні роки суттєво збільшилась захворюваність населення гострим (первинним) герпетичним стоматитом, який у більшості випадків лікується нераціонально та недостатньо ефективно, що призводить у подальшому до рецидивів захворювання та хронізації процесу.

Досить часто (за деякими джерелами у 50–60 % випадків) виділення пародонтопатогенних бактерій з пародонтальної кишені поєднується з герпес-асоційованими ураженнями пародонта [1–5]. У зарубіжній літературі представлені деякі дані про роль вірусів сімейства *Herpesviridae* в розвитку важких форм пародонтиту [5–8]. Дискутується питання про вплив вірусних інфекцій у прогресуванні деструктивних процесів пародонта [4, 5, 7, 9, 10].

У роботах вітчизняних і зарубіжних вчених підтверджується роль імунних механізмів у патогенезі запальних захворювань пародонта, що викликаються вірусно-бактеріальною асоціацією [1, 2, 11, 12]. Взаємодія між герпесвірусною і бактеріальною флорою, ймовірно, має двонаправлений зв'язок, виходячи з активності бактеріальних ферментів та інших чинників, що викликають запалення і зумовлюють включення до розвитку патології герпесвірусів. Віруси герпесу можуть розмножуватися в тканинах пародонта і слизової оболонки ясен та, як правило, досягають більшої

© *Т.М. Волосовець, О.М. Дорошенко, 2015*

концентрації у над'ясенних тканинах, ніж у під'ясенних ділянках. Таким чином, немає сумнівів у тому, що вірусно-бактеріальна колонізація не тільки запускає, але й підтримує процеси запалення тканин пародонта.

Саме тому захворювання пародонта, асоційовані з персистуючою вірусно-бактеріальною інфекцією, важко піддаються лікуванню та призводять до значного зниження функціональних можливостей зубощелепної системи в цілому, що негативно впливає на якість життя пацієнтів. Для цих патологічних станів характерний тривалий період відновлення та наступної реабілітації [4, 5, 9, 13, 14].

Чисельні дослідження останніх десятиліть, присвячені питанням стану неспецифічного захисту та імунного статусу порожнини рота при генералізованому пародонтиті, показали, що у розвитку дистрофічно-запального процесу в пародонті визначальна роль відводиться змінам місцевого і загального імунітету [2, 11, 12, 15].

Актуальність проблеми також зумовлена тими обставинами, що стан тканин пародонта є одним з основних факторів, що мають суттєвий вплив на якість і довговічність результатів стоматологічного лікування [2, 4, 10, 13, 16].

Метою дослідження була оцінка стану клітинної ланки імунітету у дорослих пацієнтів із катаральним гінгівітом (КГ), генералізованим пародонтитом (ГП) початкового та I ступеня, асоційованими із персистуючою герпесвірусною інфекцією (ГВІ) та порівняння із показниками клітинної ланки імунітету у осіб із аналогічною патологією пародонта без наявної ГВІ.

Матеріал і методи. Було проведено імунологічне обстеження 170 пацієнтів із патологією тканин пародонта, інфікованих вірусами сімейства *Herpesviridae* (основна група), 120 пацієнтів з аналогічними захворюваннями тканин пародонта без наявності персистуючої ГВІ (група порівняння). В якості контрольної групи було обстежено 32 особи без патології пародонта та наявної ГВІ. Особливості імунологічної реактивності вивчали за допомогою скринінгових тестів 1-го – 2-го рівнів [1, 11, 12].

Результати. Показники клітинної ланки імунної системи у хворих на КГ, ГП початкового та I ступеня представлені в таблиці.

Як видно із наведених даних, відсоткова кількість $CD3^+$-лімфоцитів була зниженою як в основній групі хворих, так і в групі порівняння

Показники клітинної ланки імунної системи у хворих із патологією тканин пародонта (M±m)

Імунологічні показники	Здоровий пародонт (n=32)	Основна група (n=170)			Група порівняння (n=120)		
		КГ	ГП початкового ступеня	ГП I ступеня	КГ	ГП початкового ступеня	ГП I ступеня
CD3							
%	67,9±2,2	54,10±2,43	52,60±1,78	51,4±1,6	62,25±2,0	56,5±2,0	53,74±1,96
г/л	1,31±0,06	1,03±0,13	0,90±0,03	0,85±0,02	1,15±0,04	1,04±0,04	1,01±0,06
CD4							
%	46,1±1,8	34,75±1,60	33,69±1,57	31,80±1,39	33,84±1,58	35,43±1,41	34,60±1,39
г/л	0,88±0,04	0,64±0,04	0,59±0,01	0,53±0,02	0,59±0,03	0,61±0,02	0,64±0,02
CD8							
%	23,1±1,8	23,0±1,4	21,1±1,3	19,1±1,2	21,7±1,3	20,1±1,4	19,6±1,6
г/л	0,44±0,04	0,42±0,01	0,35±0,02	0,31±0,01	0,35±0,02	0,34±0,02	0,31±0,01
CD4/CD8	2,00±0,01	1,51±0,01	1,59±0,02	1,66±0,01	1,56±0,01	1,76±0,02	1,77±0,01
CD22							
%	23,2±0,9	27,6±0,83	38,0±0,72	38,6±1,0	21,42±0,58	20,32±0,69	21,64±0,42
г/л	0,41±0,02	0,47±0,02	0,65±0,02	0,66±0,02	0,39±0,01	0,39±0,01	0,41±0,02
CD16							
%	14,17±0,57	16,32±0,54	17,50±1,91	19,11±1,86	12,89±1,12	12,24±1,06	9,5±2,9
г/л	0,25±0,03	0,29±0,03	0,31±0,09	0,36±0,08	0,23±0,14	0,23±0,12	0,17±0,06
ФІ, %	73,1±1,2	55,56±3,25	52,24±2,67	49,34±2,32	69,73±2,13	67,12±5,14	59,64±4,32
ФЧ, %	8,18±0,33	5,78±0,36	4,42±0,29	3,37±0,21	7,22±0,65	7,16±0,52	6,42±0,41
НСТ, %	22,19±2,46	34,14±2,36	36,17±2,44	38,53±2,62	28,37±2,48	30,14±2,53	32,43±2,68
РБТЛ, % ФГА	76,4±1,6	35,8±1,2	34,3±1,7	33,5±1,4	39,2±1,3	37,18±1,3	36,8±1,2

на відміну від такої у пацієнтів зі здоровим пародонтом. При цьому ступінь зниження не мав вірогідних відмінностей між підгрупами хворих основної групи та групи порівняння (p>0,1) і не залежав від наявності персистуючої ГВІ (p>0,1). Ступінь зниження порівняно із здоровими особами становив від 22,38 % (у пацієнтів основної групи) до 15,32 % (у пацієнтів групи порівняння). Абсолютна кількість $CD3^+$-лімфоцитів в основній групі хворих не мала вірогідних відмінностей і становила (1,03± 0,13)·10^9/л у пацієнтів із КГ, (0,9±0,03)·10^9/л у пацієнтів із ГП початкового ступеня з хронічним перебігом та (0,85± 0,02)·10^9/л – із ГП I ступеня з хронічним перебігом.

Ступінь зниження абсолютної кількості клітин порівняно із здоровими особами складав 21,37; 31,29 та 35,11 % відповідно. У групі порівняння теж відмічалося зниження абсолютної кількості Т-клітин порівняно зі здоровими особами (p<0,05) на 12,21 % у пацієнтів із КГ, на 20,61 % у осіб із ГП початкового ступеня з хронічним перебігом та 22,9 % у осіб із ГП I ступеня з хронічним перебігом. Однак вірогідних відмінностей в абсолютній кількості $CD3^+$-лімфоцитів між групами хворих та їх підгрупами не було встановлено.

Відносна кількість $CD4^+$-лімфоцитів у пацієнтів основної групи також була зниженою порівняно зі здоровими особами на 24,62 % (p<0,05) у осіб із КГ, на 26,92 % (p<0,05) у осіб із ГП початкового ступеня із хронічним перебігом та 31,04 % (p<0,05) у осіб із ГП I ступеня із хронічним перебігом. У пацієнтів групи порівняння зниження відносної кількості $CD4^+$-лімфоцитів становило 26,59 % (p<0,05), 23,14 % (p<0,05) та 24,94 % (p<0,05) відповідно. При цьому не було встановлено вірогідних відмінностей між ступенем їх зниження у хворих із КГ, ГП початкового ступеня із хронічним перебігом та ГП I ступеня із хронічним перебігом (p>0,1). Абсолютна кількість Т-хелперів теж була зниженою в основній та контрольній групах порівняно зі здоровими особами на 27,27 % (p<0,05) у хворих із КГ, 32,95 % (p<0,05) у хворих із ГП початкового ступеня із хронічним перебігом та 39,77 % (p<0,05) у хворих із ГП I ступеня із хронічним перебігом основної групи та 32,95 % (p<0,05), 30,68 % (p<0,05) і 27,28 % (p<0,05) відповідно у пацієнтів групи порівняння. При цьому не було виявлено достовірних відмінностей у кількісному складі даного показника між групами та підгрупами пацієнтів (p>0,1). При цьому не було встановлено вірогідних відмінностей між ступенем їх зниження у хворих із КГ, ГП початкового ступеня із хронічним перебігом та ГП I ступеня із хронічним перебігом (p>0,1).

Абсолютна кількість Т-хелперів теж була зниженою в основній та контрольній групах порівняно із здоровими особами на 27,27 % (p<0,05) у хворих із КГ, 32,95 % (p<0,05) у хворих із ГП початкового ступеня із хронічним перебігом та 39,77 % (p<0,05) у хворих із ГП I ступеня із хронічним перебігом основної групи та 32,95 % (p<0,05), 30,68 % (p<0,05) і 27,28 % (p<0,05) відповідно у пацієнтів групи порівняння. При цьому не було виявлено достовірних відмінностей у кількісному складі даного показника між групами та підгрупами пацієнтів (p >0,1).

Слід зазначити, що у хворих на КГ, ГП початкового ступеня із хронічним перебігом та ГП I ступеня із хронічним перебігом в основній групі спостерігався збережений відносний та абсолютний вміст CD8+-лімфоцитів, який не мав вірогідних відмінностей від значень у здорових осіб (p>0,1).

У хворих в групі порівняння вміст Т-цитотоксичних лімфоцитів/супресорів не мав вірогідних відмінностей від значень у здорових осіб (p>0,1) та у динаміці лікування (p>0,1).

Внаслідок того, що вміст $CD4^+$-лімфоцитів був нижчим від значень здорових осіб, а $CD8^+$-лімфоцитів відносно збереженим як в основній, так і в групі порівняння, імунорегуляторний індекс був нижчим від значень у здорових осіб в середньому на 20,5 % (p<0,05) у хворих із КГ, ГП початкового ступеня із хронічним перебігом та ГП I ступеня із хронічним перебігом, асоційованими з персистуючою ГВІ та 15,17 % (p<0,05) у осіб групи порівняння без достовірних відмінностей між підгрупами (p>0,1). Проте він був вірогідно нижчим від значень контрольної групи.

В основній групі хворих був виявлений В-лімфоцитоз, притаманний для хронічної персистуючої ГВІ. В усіх підгрупах хворих відносна та абсолютна кількість $CD22^+$-лімфоцитів мала вірогідні відмінності від значень у здорових осіб (p<0,1), які зберігались також в динаміці лікування (p<0,1).

У групі порівняння у хворих з КГ, ГП початкового та I ступеня із хронічним перебігом

без супутньої персистуючої ГВІ відносна та абсолютна кількість В-лімфоцитів не мала вірогідних відмінностей від значень у осіб із здоровим пародонтом і в динаміці лікування вірогідно не змінювалась (p>0,1).

В основній групі хворих із персистуючою ГВІ як при КГ, так і при ГП початкового та І ступеня із хронічним перебігом спостерігалося вірогідне підвищення відносної та абсолютної кількості $CD16^+$-лімфоцитів, що характерно для активації імунної системи організму вірусними антигенами.

В групі порівняння, навпаки, відносна та абсолютна кількість $CD16^+$-лімфоцитів була дещо зниженою, що свідчить про пригнічення імунної системи у пацієнтів цієї групи і, при відсутності відповідного лікування, поглиблення хронізації процесу без вираженого прояву загострень.

З урахуванням наявності запального компонента в патогенезі та перебігу КГ, ГП початкового та І ступеня із хронічним перебігом у хворих основної групи та групи порівняння одним з найбільш актуальних завдань було вивчення фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофілів.

В основній групі хворих фагоцитарний індекс (ФІ) у хворих з КГ був зниженим відносно рівня у здорових осіб на 23,99 % (p<0,05), з ГП початкового ступеня із хронічним перебігом на 28,53 % (p<0,05) та з ГП І ступеня із хронічним перебігом на 32,5 % (p<0,05), вірогідної різниці показника між групами не було виявлено (p>0,1).

У хворих групи порівняння ФІ теж був нижчим, ніж у здорових осіб: із ГП І ступеня із хронічним перебігом на 18,41 % (p<0,05), а у пацієнтів із ГП початкового ступеня із хронічним перебігом і КГ не мав вірогідних відмінностей від значень у осіб зі здоровим пародонтом (p>0,1). У динаміці лікування в обох групах хворих не було виявлено достовірних коливань даного показника (p>0,1).

Фагоцитарне число (ФЧ) в основній групі пацієнтів також було нижче, ніж у здорових осіб: у хворих із КГ на 29,34 % (p<0,05), з ГП початкового ступеня із хронічним перебігом на 45,96 % (p<0,05), з ГП І ступеня з хронічним перебігом на 58,8 % (p<0,05). При цьому показник ФЧ у пацієнтів даної групи із КГ був нижчим на 17,61 % (p<0,05), з ГП початкового ступеня із хронічним перебігом на 33,5 % (p<0,05), з ГП І ступеня із хронічним перебігом на 37,29 % (p<0,05) порівняно з аналогічними показниками у осіб із групи порівняння.

В групі порівняння показник ФЧ у пацієнтів із ГП І ступеня із хронічним перебігом був нижчим, ніж у здорових осіб, на 21,51 % (p<0,05), у осіб з ГП початкового ступеня із хронічним перебігом на 12,46 % (p<0,05), з КГ – на 11,73 % (p<0,05). У динаміці лікування пацієнтів групи порівняння даний показник не мав вірогідних змін (p>0,1).

У хворих із КГ, ГП початкового та І ступеня із хронічним перебігом, асоційованими із хронічною персистуючою ГВІ, спостерігалася підвищена метаболічна активність нейтрофілів на тлі пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів. Метаболічна активність нейтрофілів оцінювалася у тесті з НСТ. У хворих на КГ основної групи даний показник був вищим за рівень у здорових осіб на 53,85 % (p<0,05), у осіб з ГП початкового ступеня із хронічним перебігом на 63,0 % (p<0,05), з ГП І ступеня із хронічним перебігом на 73,63 % (p<0,05).

У пацієнтів групи порівняння із ГК показник НСТ-тесту був вищим за рівень у здорових осіб на 27,8 % (p<0,05), із ГП початкового ступеня із хронічним перебігом на 35,82 % (p<0,05), ГП І ступеня із хронічним перебігом на 46,14 % (p<0,05). Слід зауважити, що даний показник у хворих із патологією тканин пародонта, асоційованою з хронічною персистуючою ГВІ, був вищим за показник групи порівняння на 26,05 % (p<0,05), 27,18 % (p<0,05) та 27,49 % (p<0,05) відповідно.

Проліферативна активність лімфоцитів, яка визначалася в РБТЛ з ФГА і характеризувала функціональну активність В-лімфоцитів, була зниженою порівняно із аналогічним показником у здорових осіб як в основній групі, так і в групі порівняння і не мала достовірних відмінностей між обома групами залежно від наявності хронічної персистуючої ГВІ.

Під час дослідження було встановлено, що загострене протікання КГ, ГП початкового та І ступеня суттєво не впливає на стан клітинного імунітету. Саме тому в подальшому показники клітинного імунітету при загостреному перебігу досліджуваних нами захворювань тканин пародонта не враховувались, оскільки достовірної різниці між цими показниками і аналогічними показниками при хронічному пере-

бігу досліджуваних захворювань не було виявлено.

Висновки

1. Наявність хронічної герпесвірусної інфекції не тільки обтяжувала перебіг патології тканин пародонта, але й викликала більш глибокий характер змін в імунній системі, що супроводжувалися пригніченням Т-клітинної ланки імунної системи, а саме дефіцитом $CD3^+$- та $CD4^+$-лімфоцитів, збереженням рівнів Т-цитотоксичних лімфоцитів/супресорів та В-лімфоцитозом, активацією та зростанням вмісту NK-клітин у периферичній крові.

2. В основній групі хворих був виявлений В-лімфоцитоз, притаманний для хронічної персистуючої герпесвірусної інфекції. В усіх підгрупах хворих відносна та абсолютна кількість $CD22^+$-лімфоцитів мала вірогідні відмінності від значень у здорових осіб ($p<0,1$), які зберігались також у динаміці лікування ($p<0,1$). В групі порівняння відносна та абсолютна кількість В-лімфоцитів не мала вірогідних відмінностей від значень у осіб із здоровим пародонтом і в динаміці лікування вірогідно не змінювалась ($p>0,1$).

3. В основній групі спостерігалося вірогідне підвищення відносної та абсолютної кількості $CD16^+$-лімфоцитів. В групі порівняння, навпаки, відносна та абсолютна кількість $CD16^+$-лімфоцитів була дещо зниженою, що свідчить про пригнічення імунної системи у пацієнтів цієї групи і, при відсутності відповідного лікування, поглиблення хронізації процесу без вираженого прояву загострень.

4. У системі неспецифічного захисту хворих основної групи спостерігалось пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів на тлі зростання їх метаболічної активності, пригнічення проліферативної активності лімфоцитів у відповідь на мітоген, що могло бути проявом виснаження реакцій імунної системи у відповідь на тривалу персистенцію вірусних антигенів.

Література

1. *Зорина О.А.* Сравнительная характеристика микробиоценозов пародонтальных карманов при хроническом генерализованном и агрессивном пародонтите до и после комплексного лечения / О.А. Зорина // Российск. стоматол. журнал. – 2013. – № 1. – С. 27–31.

2. *Кравченко Л.В.* Нарушение иммунной системы при герпесвирусной инфекции / Л.В. Кравченко, А.А. Афонин, М.В. Демидова // Детские инфекции. – 2012. – № 1. – С. 33–37.

3. Современные критерии оценки стоматологического статуса при проведении эпидемиологического обследования населения / Э.М. Кузьмина, С.А. Васина, И.Н. Кузьмина и др. // Российск. стоматол. журнал. – 2009. – № 4. – С. 27.

4. Characterization and treatment of chronic active Epstein–Barr virus disease: a 28-year experience in the United States / J.I. Cohen, E.S. Jaffe, J.K. Dale, et al. // Blood. – 2011. – Vol. 117, № 22. – P. 5835–5849.

5. *Contreras A.* Herpesviruses in human periodontal disease / A. Contreras, J. Slots // J. Periodontal. Res. – 2000. – Vol. 35, № 1. – P. 3–16.

6. *Kawaguchi Y.* Herpes simplex virus (HSV) / Y. Kawaguchi // Virus. – 2010. – Vol. 60, № 2. – P. 187–196.

7. *Lin Y.L.* Human cytomegalovirus and Epstein–Barr virus inhibit oral bacteria-induced macrophage activation and phagocytosis / Y.L. Lin, M. Li // Oral. Microbiol. Immunol. – 2009. – Vol. 24, № 3. – P. 243–248.

8. Herpesviruses and periodontal disease: a cautionary tale / C. Passariello, A. Palamara, E. Garaci, G. Pasquantonio // Int. J. Immunopathol. Pharmacol. – 2009. – Vol. 22, № 2. – P. 263–268.

9. Микробиология и иммунология для стоматологов / пер. с англ.; под ред. Р. Дж. Ламонта, М.С. Лантц, Р.А. Берне, Д.Дж. Лебланка // М.: Практическая медицина, 2010. – 504 с.

10. *Ohrn K.* A comparison of two questionnaires measuring oral health-related quality of life before and after dental hygiene treatment in patients with periodontal disease / K. Ohrn, B. Jönsson // Int. J. Dent Hyg. – 2012. – Feb. – № 10 (1). – P. 9–14.

11. *Мартынов В.А.* Герпетическая инфекция (Herpes simplex): Учеб.-метод. пособие / сост. В. А. Мартынов // Рязанский гос. мед. университет им. акад. И. П. Павлова. – Рязань : Медицина для всех, 2008. – 61 с.

12. Блокирование функций гена RS1 вируса простого герпеса 2-го типа малыми интерферирующими РНК – новые перспективы для направленного противовирусного воздействия / А.Н. Львов, А.С. Бавыкин, А.В. Мельниченко, А.В. Карпухин // Вопросы вирусологии. – 2012. – № 3. – С. 14–16.

13. *Вольф Г.Ф.* Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.

14. Expression profile of macrophage migration-inhibitory factor in human gingiva and reconstituted human gingival epithelia stimulated by Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide / X. Li, H.Y. Lan, X.R. Huang, et al. // J. Periodontal Research. – 2013. – Vol. 48 (4). – P. 527–532.

15. *Половцева Т.В.* Диагностика герпесвирусной инфекции у детей раннего возраста / Т. В. Половцева // Детские инфекции. – 2012. – № 2. – С. 51–53.

16. *Jönsson B.* Cost-effectiveness of an individually tailored oral health educational programme based on cognitive behavioural strategies in non-surgical periodontal treatment / B. Jönsson, P. Ohrn Lindberg, N. J. Oscarson // Clin. Periodontol. – 2012, Jul. – Vol. 39 (7). – P. 659–665.

Т.М. Волосовец, Е.Н. Дорошенко

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У ВЗРОСЛЫХ ЛИЦ С КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ, ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НАЧАЛЬНОЙ И I СТЕПЕНИ, АССОЦИИРОВАННЫМИ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Проведено иммунологическое обследование 170 пациентов с патологией тканей пародонта, инфицированных вирусами семейства *Herpesviridae* (основная группа), 120 пациентов с аналогичными заболеваниями тканей пародонта без наличия персистирующей герпесвирусной инфекции (группа сравнения), а также 32 человека без соответствующей патологии. Показано, что процентное количество Т-хелперов, $CD3^+$-, $CD4^+$-лимфоцитов была снижено у пациентов как основной группы, так и группы сравнения по сравнению с пациентами со здоровым пародонтом. Как в основной, так и в группе сравнения иммунорегуляторный индекс, пролиферативная активность лимфоцитов и фагоцитарный индекс были снижены относительно уровня у здоровых лиц. В основной группе больных был обнаружен В-лимфоцитоз, присущий хронической персистирующей герпесвирусной инфекции (ГВИ). Наличие хронической ГВИ не только отягощало течение патологии тканей пародонта, но и вызвало изменения более глубокого характера в иммунной системе, сопровождавшиеся угнетением Т-клеточного звена иммунной системы – дефицитом $CD3^+$- и $CD4^+$-лимфоцитов, сохранением уровней Т-цитотоксических лимфоцитов / супрессоров и В-лимфоцитозом, активацией и ростом содержания NK-клеток в периферической крови. В системе неспецифической защиты происходило подавление фагоцитарной активности нейтрофилов на фоне роста их метаболической активности, угнетение пролиферативной активности лимфоцитов в ответ на митоген, что может быть проявлением истощения реакций иммунной системы в ответ на длительную персистенцию вирусных антигенов.

Ключевые слова: *метод ПЦР, герпесвирусная инфекция, вирус простого герпеса, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, ткани пародонта, В-лимфоцитоз.*

T.M. Volosovets, O.M. Doroshenko

EVALUATION OF CELLULAR IMMUNITY IN ADULTS FROM CATARRHAL GINGIVITIS, GENERALIZED PERIODONTITIS START AND I DEGREE, WHICH ASSOCIATED WITH PERSISTENT HERPES VIRAL INFECTIONS

In the survey conducted immunological study of 170 patients with pathology of periodontal tissues infected by viruses of the family Herpesviridae (study group) and 120 patients with similar disease periodontal tissues without persistent herpes infection (comparative group). As a control group were examined 32 individuals without pathology. It is showed that the percentage of T-helper cells, CD3+-, CD4+- lymphocytes was reduced in patients as the main group and the comparative group, compared with patients with a healthy periodont. Both core and a comparison group, immunoregulatory index, lymphocyte proliferative activity and FI index was relatively lower level of healthy individuals. In the study group patients was discovered B-lymphocytosis, characteristic for chronic persistent HVI. The presence of chronic HVI not only burden the course of the pathology of periodontal tissues, but also caused a deeper character changes in the immune system, accompanied by inhibition of T-cell parts of the immune system, namely a deficit CD3+- and CD4+-T-cells, maintaining the level of T-cytotoxic lymphocytes / suppressor and B-lymphocytosis, activation and growth of content NK cells in peripheral blood. A total influence on nonspecific defense was inhibition of phagocytic activity of neutrophils against the background of their metabolic activity, inhibition of proliferative activity of lymphocytes in response to mitogen that may be a manifestation of the depletion reactions of the immune system in response to long-term persistence of viral antigens.

Key words: *PCR, herpes infection, herpes simplex virus, cytomegalovirus, Epstein–Barr virus, periodontal tissue, B-lymphocytosis.*

Поступила 12.01.15