

СТАН МАКРОФАГАЛЬНОЇ ФАГОЦИТУЮЧОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

О.В.Ульянов, І.В.Лоскутова

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Вступ

До теперішнього часу етіологія та патогенез червоного плоского лишая (ЧПЛ), не з'язовано. Однак, встановлено, що в механізмах виникнення та розвитку патології слизової оболонки (СО) ротової порожнини, важливе місце займають порушення імунної системи організму, специфічні та неспецифічні фактори імунітету. Доведено прямий взаємозв'язок тяжких форм захворювання із ступенем недостатності системних та місцевих імунних реакцій організму [2, 4, 7]. Значення симбіотичної мікрофлори для організму людини не викликає сумнівів. Доведено її участь у процесах травлення, обміні речовин, формуванні імунного статусу та неспецифічної резистентності. Від мікроекологічного благополуччя залежать перебіг, вихід та прогноз захворювань СО ротової порожнини. Під впливом різних чинників склад аутофлори може змінюватися, що приводить до розвитку дисбактеріозу [6]. Запальний процес активується в результаті взаємодії захисних сил макроорганізму та мікробних агентів. Можливо, це є причиною неефективності лікування ЧПЛ із застосуванням протизапальних, протівірусних антимікозних засобів в осіб із зниженою функціональною активністю імунної системи [3, 4, 7].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Роботу виконано відповідно до основного плану науково-дослідних робіт ДЗ "Луганський державний медичний університет" за темою "Імунопатогенез червоного плоского лишая та методи раціональної імунокорекції і імунореабілітації" (№ держреєстрації 0110U005011).

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

Метою дослідження було вивчення показників фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) у крові при червоному плоскому лишая слизової оболонки ротової порожнини в залежності від форми хвороби.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 51 хворих на ЧПЛ СО ротової порожнини, з яких було 41 жінка (80,4%) та 10 чоловіків (19,6%). Вік хворих від 26 до 59 років (середній - $37,9 \pm 1,2$ роки). За формою клінічного перебігу всі хворі розподілені: 23 осіб - типова, 17 чол. - ексудативно-гіперемована, 11 - ерозивно-виразкова. Вивчення мікрофлори, яка отримана зі СО ротової порожнини під час стоматоскопії, проводили з посівом матеріалу на живильно-диференціальне середовище: кров'яний, жовточно-сольовий агари, середовище Ендо та ентерококагар (НЦПМ, Москва). Відбирали колонії, що вирости і отримав чисту культуру проводили ідентифікацію мікроорганізмів. У 32 (62,7%) хворих на ЧПЛ СО ротової порожнини були виявлені дисбіоз I-II ступеня (субкомпенсована форма), для якого характерно зниження титрів лактобактерій та виділення кишкової палички, золотистого стафілококу, ентеробактерій у монокультурі. ФАМ досліджувалася оригінальним чашечковим методом [5] із використанням в якості об'єкту фагоцитозу живої добової культури *Staph. aureus* (штам 505). При цьому враховувалися такі фагоцитарні показники - фагоцитарне число (ФЧ), фагоцитарний індекс (ФІ), індекс атракції (ІА) та індекс перетравлення (ІП).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили стандартними методами варіаційної статистики медико-біологічного профілю за допомогою спеціальних програм [1].

Отримані результати та їх обговорення

У хворих на ЧПЛ відмічалася зниження індексів ФАМ, ступінь їх визначалася клінічною формою хвороби та наявністю супутньої соматичної патології. У хворих із типовою формою ФІ знижувалось повільно до $23,6 \pm 0,9$ (при нормі $28,6 \pm 0,8$; $P > 0,05$), а ФЧ - в 1,33 рази і складав у середньому $3,0 \pm 0,8$ ($P < 0,05$). Водночас, у цих хворих ІА не виходив за межі норми ($11,2 \pm 0,5$; при нормі $12,0 \pm 1,1\%$; $P > 0,05$) (табл. 1).

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація

Таблиця 1

Показники ФАМ у хворих на ЧПЛ в період загострення (M±m)

Показники ФАМ	норма	Форми ЧПЛ		
		типова (n=23)	ексудативно-гіперемована (n=17)	ерозивно-виразкова (n=11)
ФІ, %	28,6±0,8	23,6±0,9	19,1±0,8*	13,4±0,7***
ФЧ	4,0±0,15	3,0±0,1*	2,2±0,1**	2,1±0,4**
ІА, %	12,0±1,1	11,2±0,5	9,6±0,6*	8,8±0,7*
ІП, %	26,5±0,9	20,8±0,9*	14,5±0,6**	11,5±0,8***

Примітка: вірогідність різниці показників вирахована між показником групи та нормою при P<0,05 - *; P<0,01 - ** та P<0,001 - ***.

В групі хворих з ексудативно-гіперемованою формою хвороби зменшення ФІ було більш виражено і складало в середньому 19,1±0,8%, тобто в 1,4 рази (P<0,05), та ФЧ - в 1,82 рази (2,2±0,1; P<0,01). Значення ІА у даної категорії хворих зменшувалося в 1,25 рази (9,6±0,6%; P<0,05). Максимально низькі показники ФАМ відмічалися у пацієнтів з ерозивно-виразковою формою ЧПЛ. Так, ФІ складав 13,4±0,7% (P<0,001), ФЧ - 2,1±0,4 (P<0,01), при цьому кратність зменшення від норми була в середньому удвічі для ФІ і в 1,9 рази для ФЧ. Значення ІА зменшувалося в середньому в 1,36 рази (при нормі 12,0±1,1; P<0,05) (табл. 1). Отже, при ЧПЛ у періоді загострення спостерігалися порушення функції ФІ та ФЧ може приводити до зменшення елімінації утворених циркулюючих імунних комплексів, що сприяє розвитку рецидивів та прогресуванню хвороби [5].

Завершеність процесу фагоцитозу вважається важливою його характеристикою, оскільки здатність фагоцитів не стільки поглинати, скільки перетравлювати чужорідні агенти. У пацієнтів з типовою формою ЧПЛ значення ІП було менше норми в 1,27 рази і дорівнювало 20,8±0,9 (P<0,05), а при більш тяжких формах (ексудативно-гіперемованій та ерозивно-виразковій) - в 1,83 та 2,3 рази і складало 14,5±0,6 (P<0,001) та 11,5±0,8 (P<0,001) відповідно. Отже, у хворих з типовою формою ЧПЛ СОРП страждає процес перетравлення вже поглинутих мікробів, незважаючи на збереження першої фази фагоцитозу (наближення, атракція), це можна вважати як де-

компенсацію даної ланки імунітету і необхідно враховувати при корекції виявлених порушень.

Проведений аналіз градації показників ФАМ у хворих на ЧПЛ (табл. 2).

Таблиця 2

Градації показників ФАМ у хворих на ЧПЛ в період загострення (абс/%)

Показники	Форма ЧПЛ	Градації вивчених показників ФАМ			
		12-15	16-19	19-23	24-29
ФІ, %	типова (n=23)	2/8,7	5/21,7	10/43,5	6/26,1
	ексудативно-гіперемована (n=17)	6/35,3	6/35,3	5/29,4	0
	ерозивно-виразкова (n=11)	6/54,5	4/36,4	1/9,1	0
	норма	28,6±0,8			
ІА, %		до 4	5-7	8-10	11 і вище
	типова (n=23)	0	5/21,7	12/52,2	6/26,1
	ексудативно-гіперемована (n=17)	8/47,1	7/41,1	2/11,8	0
	ерозивно-виразкова (n=11)	4/36,4	6/54,5	1/9,1	0
	норма	12,0±1,1			
ІП, %		до 9	10-15	16-21	22 і вище
	типова (n=23)	3/13,0	9/39,1	7/30,4	4/17,5
	ексудативно-гіперемована (n=17)	7/41,1	8/47,1	2/11,8	0
	ерозивно-виразкова (n=11)	4/36,4	7/63,6	0	0
	норма	26,5±0,9			

Примітка: у чисельнику - абсолютна кількість пацієнтів, у знаменнику - % до числа обстежених хворих.

Значення ФІ в межах 12 - 15 відмічено в 35,3% випадках з ексудативно-гіперемованою формою, у більшості обстежених (6 осіб - 54,5%) з ерозивно-виразковою формою; майже у половини пацієнтів (10 осіб - 43,5%) з типовою формою ЧПЛ показник ФІ знаходився в межах 19 - 23%. Показник ІА в межах 8 - 10 знаходився у половини пацієнтів з типовою формою хвороби (12 чел. - 52,2%), тоді як у переважній більшості обстежених з ерозивно-гіперемованою формою (88,2%) та при ерозивно-виразковій формі (90,9%) ЧПЛ його значення не перевищувало 7. Значення ІП у всіх обстежених з найбільш тяжкою (ерозивно-виразковою) формою не виходив за межі 15%, тоді як при типовій формі ЧПЛ у більшості обстежених (16 осіб - 69,5%) показник ІП знаходився в межах від 10 до 21%, а при ексудативно-гіперемованій формі ЧПЛ майже у

половини пацієнтів (47,1%) - в межах 10-15%. Отже, можна вважати, що у хворих з тяжким перебігом ЧПЛ страждають всі фази фагоцитозу, що зростання незавершеності фагоцитозу сприяє посиленню імунологічних розладів і, ймовірно, відіграє певну патогенетичну роль в прогресуванні патологічного процесу СО ротової порожнини.

Значення ФІ в межах 12 - 15 відмічено в 35,3% випадках з ексудативно-гіперемованою формою, у більшості обстежених (6 осіб - 54,5%) з ерозивно-виразковою формою; майже у половині пацієнтів (10 осіб - 43,5%) з типовою формою ЧПЛ показник ФІ знаходився в межах 19 - 23%. Показник ІА в межах 8 - 10 знаходився у половини пацієнтів з типовою формою хвороби (12 чол. - 52,2%), тоді як у переважної більшості обстежених з ерозивно-гіперемованою формою (88,2%) та при ерозивно-виразковій формі (90,9%) ЧПЛ його значення не перевищувало 7. Значення ІІ у всіх обстежених з найбільш тяжкою (ерозивно-виразковою) формою не виходив за межі 15%, тоді як при типовій формі ЧПЛ у більшості обстежених (16 осіб - 69,5%) показник ІІ знаходився в межах від 10 до 21%, а при ексудативно-гіперемованій формі ЧПЛ майже у половини пацієнтів (47,1%) - в межах 10-15%. Отже, можна вважати, що у хворих з тяжким перебігом ЧПЛ страждають всі фази фагоцитозу, що зростання незавершеності фагоцитозу сприяє посиленню імунологічних розладів і, ймовірно, відіграє певну патогенетичну роль в прогресуванні патологічного процесу СО ротової порожнини.

Проведено аналіз показників ФАМ у хворих на ЧПЛ в залежності від наявності чи відсутності дисбіозу СО ротової порожнини. В 59,4% випадках при виявлених порушеннях мікробіоценозу СО відмічалася більш значне зниження показників ФАМ за рахунок ФІ і ІІ в 2,5 - 3 рази ($P < 0,01$), тоді як при збереженні мікроекологічної структури СО вивчені індекси макрофагальної фагоцитуючої системи були помірно знижені або залишалися в межах норми. Однак, у 5 (з 19) пацієнтів з нормобіоценозом СО ротової порожнини при типовій формі ЧПЛ показники ФАМ суттєво знижались, що було розцінено як несприятливий фактор щодо прогресування хвороби.

Висновки

1. У хворих на ЧПЛ мають місце суттєві порушення в макрофагальній фагоцитуючій системі, за показниками ФАМ, які залежать від форми клінічного перебігу хвороби.

2. Найбільш виражені зсуви показників ФАМ відмічалися у хворих з ерозивно-виразковою формою ЧПЛ, а також у хворих з лабораторними ознаками дисбіозу слизової оболонки ротової порожнини.

3. Виявлені зміни ФАМ необхідно враховувати в комплексному лікуванні ЧПЛ.

Література

1. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Моррион, 2002. - 160 с.
2. Пинегин Б.В. Иммунодефицитные состояния: возможности применения иммуномодуляторов / Б.В. Пинегин, Т.В. Латышева // Ледащий врач. - 2001. - № 3. - С. 48-50.
3. Рабинович И.М. Опыт клинического применения препарата имудон при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта / И.М. Рабинович, О.Ф. Рабинович // Стоматология для всех. - 2000. - № 3. - С. 10-12.
4. Свистунов І.В. Імунологічні показники у хворих на червоний плоский лишай: значення для діагностики, лікування та прогнозу / І.В. Свистунов // Журн. дерматології та косметології ім. Н.А.Торсуєва. - 2004. - № 1-2. - С. 62-66.
5. Фролов В.М. Определение фагоцитарной активности моноцитов периферической крови у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, Л.А. Гаврилова // Лабораторное дело. - 1989. - № 6. - С. 116-118.
6. Хазанова В.В. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта / В.В. Хазанова, И.М. Рабинович, Е.А. Земская // Стоматология. - 1996. - Т. 75, № 2. - С. 26-28.
7. Ханухова Л.М. Особенности клеточного иммунитета у больных красным плоским лишаем и влияние на него иммуномодулятора ликопада / Л.М. Ханухова, О.Ф. Рабинович, Н.М. Голубева // Иммунология. - 1999. - 5. - С. 48-51.

Резюме

Ульянов О.В., Лоскутова І.В. Стан макрофагально-фагоцитуючої системи у хворих на червоний плоский лишай слизової оболонки ротової порожнини.

Вивчено стан фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) периферичної крові хворих на червоний плоский лишай (ЧПЛ) слизової оболонки ротової порожнини. Порушення ФАМ характеризувалися пригніченням показників неспецифічної резистентності організму, особливо індекс перетравлення. Глибина зсувів ФАМ залежала від форми захворювання та стану пристінкової мікробіоти. Отримані результати повинні бути враховані при розробці раціональних підходів до імунокорекції та імунореабілітації хворих на ЧПЛ.

Ключові слова : червоний плоский лишай, слизова оболонка ротової порожнини, фагоцитарна активність моноцитів.

Резюме

Ульянов О.В., Лоскутова І.В. Состояние макрофагально-фагоцитирующей системы у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки ротовой полости.

Изучено состояние фагоцитарной активности моноцитов (ФАМ) периферической крови больных красным плоским лишаем (КПЛ) слизистой оболочки ротовой полости. Нарушения ФАМ характеризовались угнетением показателей неспецифической резистентности организма, особенно индекса переваривания. Глубина сдвигов ФАМ зависела от формы заболевания и состояния пристеночной микрофлоры. Полученные результаты должны быть учтены при разработке рациональных подходов к иммунокоррекции и иммунореабилитации больных КПЛ.

Ключевые слова : красный плоский лишай, слизистая оболочка ротовой полости, фагоцитарная активность моноцитов.

Summary

Ulyanov O.V., Loskutova I.V. State of the macrophages phagocytes system at patients with red flat lichen of mucous membrane of oral cavity.

The state of phagocytes activity of monocytes (PAM) of peripheral blood of patients with red flat lichen (RFL) of mucous membrane of oral cavity is studied. The PAM violations were characterized by oppression of indexes of unspecific resistant of organism, especially index of overcooking. The depth of the PAM changes relied on the form of disease and state of macrobiotic. The got results must be taken into account at development of rational approaches to immunocorrection and immunorehabilitation of patients RFL.

Key words : red flat lichen, mucous membrane of oral cavity, phagocytes activity of monocytes.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.Є. Дряньська

**СПЕЦИФИЧЕСКИЙ ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ
У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ
ЧАСТОРЕЦИДИВИРУЮЩИМ ГЕНИТАЛЬНЫМ
КАНДИДОЗОМ НА ФОНЕ АКТИВНОЙ
ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

В.Н.Ширшова

*Донецкое областное клиническое территориальное
медицинское объединение*

Введение

Генитальный кандидоз- инфекционное поражение слизистой гениталий, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*. По частоте возникновения инфекций вульвы и влагалища указанная патология занимает второе место после бактериального вагиноза, что составляет от 15% до 30% случаев среди инфекционных поражений данной локализации [1, 2]. Актуальность проблемы заболеваемостью генитальным кандидозом сегодня объясняется как высокой распространенностью, так и склонностью данной патологии к хроническому часто рецидивирующему течению.

К факторам, способствующим рецидивирующему течению кандидоза, можно отнести своевременно не диагностируемые сопутствующие инфекции, передаваемым половым путем [3]. Следует особо отметить инфекции, вызываемые семейством герпесвирусов, в том числе цитомегаловирусом (ЦМВ), имеющим широкое распространение, и вызывающим ряд изменений иммунной системы организма [4]. В нашем регионе удельный вес инфицированных ЦМВ среди населения составляет в среднем 81,6% [5].

Принимая во внимание возможные нарушения иммунной реактивности, вызванные активной цитомегаловирусной инфекцией, представляют интерес особенности специфического гуморального ответа на *S.albicans* при генитальном кандидозе на фоне репликации ЦМВ. Однако данные о синтезе специфических антител к *S.albicans* на фоне активной ЦМВИ в литературе