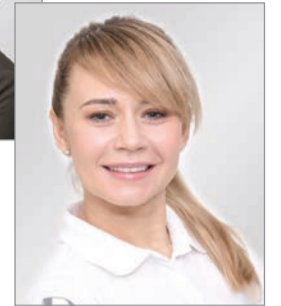


І.П. Мазур, д.м.н., професор, Н.П. Юнакова, к.м.н., кафедра стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, громадська організація «Асоціація стоматологів України»

Герпесвірусна інфекція в практиці лікаря-стоматолога



І.П. Мазур



Н.П. Юнакова

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) оголосила XXI століття епохою вірусних захворювань [1]. На сьогодні неухильно зростає кількість хворих на рецидивуючий герпес, зумовлений вірусами простого герпесу (ВПГ) 1 і 2 типу. У сучасній інфектології герпесвірусні інфекції (ГВІ) посідають одне з чільних місць. Щороку надходить інформація про нові клінічні маскування ГВІ та роль різних типів ГВІ у розвитку онкологічних, судинних, гематологічних, аутоімунних, нервових захворювань (Исаков В.А., Борисова В.В., 1999; Yound P., Main J., 2003; Kandoff R., 2004; Ibrahim A.I., Obeid M.T., 2005).

Вид ВПГ належить до роду *Herpesviridae*, родини *L-Herpesviridae*. Розрізняють два основних типи вірусу – ВПГ 1 і ВПГ 2 (табл. 1). Інфікування можливе як одним, так і двома типами збудника. Окрім того, за даними О.М. Панасюк, у 59,7% хворих із загальної кількості хворих з ГВІ спостерігаються асоціації ГВІ, серед яких переважають три: ВПГ і цитомегаловірус у 22,9%, ВПГ, цитомегаловірус і вірус Епштейна-Барр у 15,3%, ВПГ і вірус Епштейна-Барр у 8,1%. ВПГ здатний проникати в різноманітні клітини організму людини: в клітини шкіри, слизової оболонки урогенітального і травного тракту, ротової порожнини, дихальних шляхів, центральної і периферичної нервової системи, печінки, ендотелію судин, а також клітин крові – лімфоцити та ін. [6]. Місцем постійного знаходження (персистування протягом усього життя) ВПГ є паравертебральні сенсорні ганглії, ганглії трійчастого нерва (ganglion trigeminale). ВПГ передається прямим контактним шляхом, можливе поширення збудника побутовим контактним і вертикальним шляхом (від матері

до плоду), а також трансфузійним і парентеральними шляхами через інструменти при оперативних втручаннях, стоматологічних процедурах і т. ін.

Переважає більшість людей у світі інфіковано ВПГ. За даними ВООЗ (2004 рік), серед вірусних інфекцій захворювання, зумовлені ВПГ, займають друге місце після грипу, а загальна ураженість ВПГ коливається від 50 до 100%, що робить ГВІ соціально значущою проблемою. На пострадянському просторі від хронічних рецидивуючих ГВІ страждає не менш ніж 25 млн населення. ВПГ має широке розповсюдження серед людської популяції України (антитіла до ВПГ 1, 2 типу виявляються у 90% мешканців країни).

Патогенез герпесвірусної інфекції

Первинна імунна відповідь на ГВІ може бути латентною або з герпетичними висипаннями та загальною і місцевою запальною реакцією. В осіб з нормальною імунною відповіддю розмноження (реплікацією) ВПГ знаходиться під імунологічним

контролем, і рецидиви бувають досить рідко або взагалі не виникають упродовж життя. У противірусному захисті організму беруть участь фактори неспецифічного захисту, які знищують і блокують віруси: макрофаги та інші клітини-продуценти інтерферонів (ІФН) α і γ , низка інтерлейкінів (фактор некрозу пухлини (ФНП- α), ІЛ-6 та ін.), природні кілери і фактори, які формують специфічну імунну відповідь проти конкретного вірусу: цитотоксичні Т-лімфоцити (CD8+ Т-лімфоцити) і В-лімфоцити, які відповідають за продукцію специфічних антитіл, що блокують реплікацію вірусу і розміщені зовні клітини вірусу. Для адекватного функціонування цих клітин і підтримки імунної відповіді необхідна відповідна продукція ІФН та інтерлейкінів.

Під впливом різноманітних екзогенних і ендогенних факторів, які пошкоджують імунну систему, можливе ослаблення контролю над реплікацією вірусу і відповідно розвитку рецидиву. Рецидив ВПГ можуть спровокувати інші інфекційні захворювання, переохолодження, надмірна інсоляція, психічні та фізичні стреси, інтоксикації різноманітного генезу, зокрема вживання алкоголю, циклічні зміни гормонального статусу (менструації), особливо при дисбалансі рівня гормонів у жінок, різка зміна кліматичних поясів та ін.

Сучасні літературні дані свідчать, що провідну роль у патогенезі ГВІ відіграє імунна система людини [2-5, 12,13]. За результатами численних досліджень було встановлено, що у хворих з рецидивуючим перебігом ГВІ спостерігаються глибокі порушення у всіх ланках імунної системи (клітинному, гуморальному, системі ІФН), що призводить до розвитку вторинного вірус-індукованого імунодефіциту і прогресування хвороби [3, 7]. Отже, у клітинній ланці імунітету спостерігається пригнічення продукції лімфокінів, цитокінів, збільшення абсолютної кількості CD3- і CD4-лімфоцитів, у системі інтерферогенезу – зниження продукції ендогенного ІФН і «неправильний» спектр ІФН у вигляді порушення фізіологічної пропорції α - і γ -ІФН на користь перших [7, 8]. Вказані імунні порушення виявляються як при загостренні, так і в міжрецидивний період. Вважається, що у попередженні реактивації герпесвірусів провідну роль відіграють клітинний імунітет, опосередкований Т-лімфоцитами, і нормальна активність γ -ІФН у сироватці крові [3, 9]. Водночас (Скотаренко А.В., 2003) показники місцевого неспецифічного гуморального захисту у пацієнтів з деструктивними формами хронічних періодонтитів (SIgA, IgA, IgG і лізоциму змішаної слини) знижені відносно норми більш ніж у 2 рази. ВПГ прямо пошкоджують клітини імунної системи (лімфоцити, макрофаги та природні кілери). Синтезуючи білки-супресори та химерні білки, віруси пригнічують багато реакцій імунітету: ВПГ можуть блокувати дію ІФН, порушувати розпізнавання інфікованих клітин та інші захисні реакції. Окрім того, висока мутаційна активність вірусного геному також сприяє уникання ним імунологічного контролю.

Хронічний перебіг ГВІ з періодами реактивації з клінічними проявами може провокувати розвиток аутоімунних станів (антифосфоліпідний синдром, аутоімунний тиреоїдит, аутоімунні васкуліти та ін.).

Таблиця 1. ГВІ та її клінічні прояви в стоматології

Група	Вид	Первинна інфекція	Реактивація вірусної інфекції, у тому числі в порожнині рота
HHV-1	HSV-1	Первинний герпетичний гінгівостоматит	Рецидивний герпес Рецидивний лабіальний герпес
HHV-2	HSV-2	Генітально-ректальний герпес, неонатальна HSV-інфекція, герметичний менінгоенцефаліт, поперековий радикуліт, субклінічна інфекція, генералізована ГВІ	Хронічна інфекція шкіри, очей і слизових оболонок (skin, eyes and mouth-SEM), генітальний герпес, герпетичний менінгіт та/або енцефаліт, герпетичний кератит
HHV-3	VZV	Вітряна віспа	Оперізувальний герпес
HHV-4	EBV	Інфекційний мононуклеоз, енцефаліт новонароджених, лімфоїдна інтерстиціальна пневмонія у дітей, В-літінна лімфопроліферація	Волосата лейкоплакія, злоякісні пухлини порожнини рота – карцинома носоглотки, лімфома Беркитта, В-клітинна лімфома, плоскоклітинний рак. Ускладнює перебіг генералізованого пародонтиту. Лімфопроліферативний синдром
HHV-5	CMV	Субклінічна інфекція, CMV-мононуклеоз	Мононуклеозна форма з ураженням регіонарних лімфатичних вузлів. Хронічна CMV-інфекція з ураженням слинних залоз. Ускладнює перебіг генералізованого пародонтиту
HHV-6	HHV-6A, HHV-6B	Раптова екзантема (дитяча розеола)	Плоскоклітинний рак, цервікальна карцинома, червоний плоский лишай, лейкоплакія. Злоякісні лімфоми, інтерстиціальна пневмонія, енцефаломієліт, гістіоцитарний некротичний лімфаденіт, імунодефіцит
HHV-7	Human herpesvirus 7	Раптова екзантема у дітей	Ураження слинних залоз. Вторинний імунодефіцит, синдром хронічної втоми
HHV-8	Kaposi's sarcoma herpesvirus	Асоціація з ВІЛ-інфекцією, саркома Капоші	Асоціація із саркомою Капоші, лімфома порожнини тіла

Таблиця 2. Клінічні форми ураження та їхні прояви

Захворювання	Особливості перебігу
Первинний герпетичний гінгівостоматит	<ul style="list-style-type: none"> ураження спостерігається переважно в дітей; виникає при первинному контакті слизової оболонки та губ дитини з вірусом; підвищення температури тіла; регіональний лімфаденіт; гіперемія та набряк слизової оболонки; при легкій формі – одноразова поява пухирцево-ерозивних елементів із серозним чи серозно-геморагічним умістом у порожнині рота, на губах, шкірі навколо губ; при середньотяжкій формі – дво- і триразове висипання пухирцево-ерозивних елементів, їхнє злиття та утворення великих ерозій; катаральний чи катарально-виразковий гінгівіт
Рецидивний герпес порожнини рота	<ul style="list-style-type: none"> рецидиви висипань: 1 раз на 1-2 роки при легкій формі, 1-2 рази на рік при середньотяжкій формі; до 3 і більше разів на рік при тяжкій формі; пухирцево-ерозивні елементи із серозним чи серозно-геморагічним умістом виникають мимовільно чи під впливом стресових факторів – гіперінсоляції, переохолодження, ГРВІ, інших інфекційних захворювань, психоемоційного стресу, менструації та ін.; гіперемія та набряк слизової оболонки порожнини рота і ясен, катаральний гінгівіт; можливе підвищення температури тіла, регіонарний (підщелепний) лімфаденіт
Рецидивний лабіальний герпес (пухирцевий лишай)	<ul style="list-style-type: none"> продромальний біль, свербіж, печіння в ділянці губ та шкіри навколо губ; регіонарний (піднижньощелепний) лімфаденіт; поява трьох і більше пухирців із серозним ексудатом на межі червоної облямівки губ; за 3 дні пухирці лопаються, ексудат підсихає, утворюючи кірку жовто-сірого кольору. Ерозії загоюються без утворення рубців

