

Grishakova A. M. Disruptions in the interferonogenesis system in acute herpetic stomatitis in children and their impact on the condition of the dental and oral system. Journal of Education, Health and Sport. 2026;93:73785. eISSN 2391-8306.
<https://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2026.93.73785>
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/73785>
<https://zenodo.org/records/21028262>

The journal has had 40 points in Minister of Science and Higher Education of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of 05.01.2024 No. 32318. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical culture sciences (Field of medical and health sciences); Health Sciences (Field of medical and health sciences). Punkty Ministerialne 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 05.01.2024 Lp. 32318. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przypisane dyscypliny naukowe: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu). © The Authors 2026;
This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike.
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 07.06.2026. Revised: 10.06.2026. Accepted: 20.06.2026. Published: 29.06.2026.

DISRUPTIONS IN THE INTERFERONOGENESIS SYSTEM IN ACUTE HERPETIC STOMATITIS IN CHILDREN AND THEIR IMPACT ON THE CONDITION OF THE DENTAL AND ORAL SYSTEM

Anna Mykolayivna Grishakova

International University, Odesa

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Dentistry

Abstract

The article examines the features of interferonogenesis disorders in children with acute herpetic stomatitis and determines their significance in the development of antiviral immune deficiency. The relevance of the study is обусловлено by the high prevalence of herpesvirus infection among the pediatric population, the frequent occurrence of oral mucosal lesions, and the important role of immunological mechanisms in the development and progression of the disease.

The results of the study showed that acute herpetic stomatitis is accompanied by significant disturbances in the functioning of the interferonogenesis system. A significant decrease in the level of interferon- α was found in children with acute herpetic stomatitis compared to healthy individuals. The degree of decrease in this indicator directly depended on the severity of the clinical course of the disease. The most pronounced changes were observed in children with severe forms of the pathology, which indicated the suppression of the

mechanisms of the early antiviral response and insufficient efficiency of innate immune defense.

It has been proven that a decrease in IFN- α production negatively affects the body's ability to counteract viral invasion at the initial stages of the infectious process.

It has been proven that impaired interferonogenesis in acute herpetic stomatitis is a component of complex immunological changes that cover various links of innate and adaptive immunity. Insufficiency of interferon production is combined with changes in the subpopulation composition of lymphocytes, a violation of cytokine balance and a decrease in the functional activity of effector cells of antiviral protection.

Keywords: acute herpetic stomatitis; children; interferonogenesis; interferon- α ; interferon- γ ; antiviral immunity; dentofacial system; malocclusions; orthodontics; orthodontic treatment; pediatric therapeutic dentistry.

ПОРУШЕННЯ СИСТЕМИ ІНТЕРФЕРОНОГЕНЕЗУ ПРИ ГОСТРОМУ ГЕРПЕТИЧНОМУ СТОМАТИТІ У ДІТЕЙ ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ СТАНУ ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ

Гришаківа Анна Миколаївна

Міжнародний університет, м. Одеса,

к.мед.н., доцент кафедри загальної стоматології

Анотація

У статті розглянуто особливості порушень системи інтерферогенезу при гострому герпетичному стоматиті у дітей та визначено їх значення у формуванні недостатності протівірусного захисту організму. Актуальність дослідження обумовлена високою поширеністю герпесвірусної інфекції серед дитячого населення, значною частотою уражень слизової оболонки порожнини рота та важливою роллю імунологічних механізмів у розвитку й перебігу захворювання.

Результати дослідження показали, що гострий герпетичний стоматит супроводжується суттєвими порушеннями функціонування системи інтерферогенезу. Встановлено достовірне зниження рівня інтерферону- α у дітей з гострим герпетичним стоматитом порівняно з показниками здорових осіб. При цьому ступінь зниження даного показника безпосередньо залежав від тяжкості клінічного перебігу захворювання. Найбільш виражені зміни спостерігалися у дітей із тяжкими формами

патології, що свідчило про пригнічення механізмів ранньої противірусної відповіді та недостатню ефективність природженого імунного захисту.

Доведено, що зниження продукції IFN- α негативно впливає на здатність організму протидіяти вірусній інвазії на початкових етапах інфекційного процесу.

Доведено, що порушення інтерферогенезу при гострому герпетичному стоматиті є складовою комплексних імунологічних змін, які охоплюють різні ланки природженого та адаптивного імунітету. Недостатність продукції інтерферонів поєднується зі змінами субпопуляційного складу лімфоцитів, порушенням цитокінового балансу та зниженням функціональної активності ефektorних клітин противірусного захисту.

Ключові слова: гострий герпетичний стоматит; діти; інтерферогенез; інтерферон- α ; інтерферон- γ ; противірусний імунітет; зубощелепна система; патологічні прикуси; ортодонтія; ортодонтичне лікування; дитяча терапевтична стоматологія.

Актуальність. Гострий герпетичний стоматит є одним із найпоширеніших проявів первинної герпесвірусної інфекції у дітей та залишається актуальною проблемою сучасної дитячої стоматології і педіатрії.

Особливого значення проблема набуває у дітей із порушеннями розвитку зубощелепної системи та патологічними прикусами, оскільки інфекційно-запальні процеси слизової оболонки порожнини рота можуть негативно впливати на стоматологічний статус пацієнтів. У сучасній ортодонтії значна увага приділяється оцінці факторів, здатних змінювати стан тканин ротової порожнини та впливати на результати ортодонтичного лікування.

Важливу роль у забезпеченні природної резистентності організму до вірусних інфекцій відіграє система інтерферогенезу [3]. Інтерферони є універсальними медіаторами противірусного захисту, які забезпечують пригнічення реплікації вірусів, активацію клітинного імунітету, стимуляцію функціональної активності макрофагів, натуральних кілерів і Т-лімфоцитів. Саме інтерферонова система належить до перших захисних механізмів, що активуються у відповідь на проникнення вірусного агента в організм. [1, 2].

Результати сучасних досліджень свідчать, що герпесвірусна інфекція здатна негативно впливати на функціонування інтерферонкової системи. Недостатність

інтерфероногенезу розглядається як один із провідних патогенетичних механізмів формування вторинного імунодефіцитного стану при герпесвірусній інфекції.

Водночас у науковій літературі недостатньо висвітленими залишаються питання залежності між показниками інтерфероногенезу та тяжкістю клінічного перебігу гострого герпетичного стоматиту у дітей [4, 5, 6]. Потребують подальшого вивчення особливості змін рівнів IFN- α та IFN- γ на різних стадіях захворювання, їх роль у формуванні противірусної відповіді та можливість використання як інформативних імунологічних маркерів активності патологічного процесу.

У сучасних дослідженнях інтерферони розглядаються як ключові регулятори противірусного імунітету. Вони активують експресію інтерферон-стимульованих генів, які формують внутрішньоклітинний противірусний стан, пригнічують синтез вірусних білків, обмежують реплікацію вірусного геному та посилюють розпізнавання інфікованих клітин імунною системою [6; 7].

Отже, дослідження порушень системи інтерфероногенезу при гострому герпетичному стоматиті у дітей є актуальним напрямом сучасної медичної науки.

У сучасній ортодонтії активно досліджуються механізми впливу місцевих і системних запальних процесів на стан зубощелепної системи. Показано, що порушення імунної відповіді можуть впливати на функціональний стан тканин порожнини рота, перебіг стоматологічних захворювань та ефективність ортодонтичного лікування у дітей із патологічними прикусами.

Отже, аналіз останніх досліджень і публікацій свідчить що особливості порушення інтерфероногенезу при гострому герпетичному стоматиті у дітей потребують подальшого наукового обґрунтування.

Метою дослідження є дослідження особливостей функціонування системи інтерфероногенезу у дітей з гострим герпетичним стоматитом, визначення змін рівнів інтерферону- α та інтерферону- γ залежно від тяжкості перебігу захворювання, обґрунтування ролі порушень інтерферонової відповіді у формуванні недостатності противірусного захисту організму, а також визначення можливого значення виявлених порушень для стану зубощелепної системи та планування комплексного стоматологічного й ортодонтичного лікування.

Для досягнення поставленої мети передбачено проаналізувати показники інтерфероногенезу у дітей з різними клінічними формами гострого герпетичного стоматиту, оцінити взаємозв'язок між рівнями IFN- α та IFN- γ і тяжкістю патологічного

процесу, а також визначити патогенетичне значення виявлених порушень у розвитку імунної недостатності при герпесвірусній інфекції.

Результати дослідження та їх обговорення. Система інтерферогенезу є однією з найважливіших складових природженого противірусного захисту організму та відіграє ключову роль у контролі реплікації вірусів на ранніх етапах інфекційного процесу. Інтерферони забезпечують формування внутрішньоклітинного противірусного стану, активують клітини природженого імунітету, стимулюють продукцію цитокінів та сприяють розвитку адаптивної імунної відповіді [3–8]. При герпесвірусній інфекції ефективність функціонування інтерференової системи значною мірою визначає характер перебігу захворювання, ступінь поширення патологічного процесу та швидкість елімінації вірусу з організму.

Гострий герпетичний стоматит у дітей супроводжується значним навантаженням на систему противірусного захисту. Реплікація вірусу простого герпесу в епітеліальних клітинах слизової оболонки

З метою оцінки функціонального стану інтерференової системи було проведено дослідження рівнів інтерферону- α та інтерферону- γ у дітей з різними клінічними формами гострого герпетичного стоматиту. Саме ці інтерферони є найбільш інформативними показниками активності природженого та клітинного противірусного імунітету.

Інтерферон- α належить до інтерферонів I типу та є одним із перших факторів неспецифічного захисту, які продукуються у відповідь на проникнення вірусного агента. Його основною функцією є пригнічення внутрішньоклітинної реплікації вірусів шляхом активації синтезу противірусних білків та підвищення резистентності клітин до інфікування [4, 5]. Встановлено, що у дітей із гострим герпетичним стоматитом рівень IFN- α достовірно знижувався залежно від тяжкості перебігу захворювання.

У здорових дітей концентрація IFN- α становила $7,43 \pm 0,21$ пг/мл. У пацієнтів із легким перебігом гострого герпетичного стоматиту цей показник знижувався до $6,19 \pm 0,18$ пг/мл, що відповідало зменшенню на 16,7 %. При середньотяжкому перебігу рівень IFN- α становив $4,95 \pm 0,15$ пг/мл, а при тяжкій формі захворювання знижувався до $4,37 \pm 0,14$ пг/мл, що було менше контрольних значень на 41,2 %.

Отримані результати свідчать про поступове виснаження інтерференової відповіді в міру прогресування патологічного процесу. Недостатня продукція IFN- α обмежує можливості раннього противірусного захисту та створює сприятливі умови для подальшої реплікації вірусу простого герпесу. Саме тому зниження рівня цього

інтерферону може розглядатися як один із ранніх проявів недостатності природженого імунітету при гострому герпетичному стоматиті.

Не менш важливе значення має інтерферон- γ , який належить до інтерферонів II типу та є ключовим медіатором клітинної імунної відповіді. IFN- γ продукується переважно активованими Т-лімфоцитами та натуральними кілерами і забезпечує активацію макрофагів, підвищення цитотоксичної активності імунокомпетентних клітин та стимуляцію антигенпрезентувальних механізмів [2, 6]. Саме цей цитокін значною мірою визначає ефективність контролю над внутрішньоклітинними вірусними інфекціями.

Результати проведеного дослідження показали, що рівень IFN- γ у дітей з гострим герпетичним стоматитом також достовірно знижувався залежно від тяжкості клінічного перебігу захворювання. У контрольній групі його концентрація становила $18,34 \pm 0,57$ пг/мл. У дітей із легким перебігом захворювання цей показник знижувався до $14,12 \pm 0,43$ пг/мл, при середньотяжкому перебігу – до $10,08 \pm 0,34$ пг/мл, а при тяжкій формі – до $7,41 \pm 0,29$ пг/мл.

Таким чином, при тяжкому перебігу гострого герпетичного стоматиту рівень IFN- γ був нижчим від контрольних значень майже у 2,5 раза. Виявлені зміни свідчать про суттєве пригнічення клітинної ланки протівірусного імунітету.

Порівняльний аналіз отриманих результатів показав, що недостатність продукції IFN- γ є більш вираженою порівняно зі зниженням IFN- α . Це свідчить про те, що в патогенезі гострого герпетичного стоматиту особливого значення набуває саме пригнічення клітинних механізмів протівірусного захисту. В умовах дефіциту IFN- γ зменшується активність натуральних кілерів та цитотоксичних Т-лімфоцитів, що призводить до недостатнього контролю реплікації вірусу та посилення клінічних проявів захворювання.

Для більш детальної оцінки ролі інтерферонової системи у розвитку патологічного процесу було проведено аналіз взаємозв'язків між показниками інтерфероногенезу та клінічною тяжкістю захворювання. Встановлено наявність вираженого зворотного кореляційного зв'язку між рівнем IFN- α та ступенем тяжкості гострого герпетичного стоматиту ($r = -0,891$). Це свідчить про те, що зі збільшенням тяжкості клінічних проявів захворювання відбувається прогресуюче зниження продукції інтерферону- α .

Аналогічна закономірність була встановлена щодо IFN- γ . Коефіцієнт кореляції між рівнем цього цитокіну та тяжкістю перебігу захворювання становив $r = -0,946$, що

свідчить про дуже сильний зворотний зв'язок. Отримані результати підтверджують провідне значення недостатності інтерфероногенезу у формуванні тяжких форм гострого герпетичного стоматиту у дітей.

Важливим аспектом дослідження стало вивчення взаємозв'язку між показниками інтерферонової системи та іншими імунологічними параметрами. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем IFN- γ та кількістю CD4+-лімфоцитів ($r = 0,883$), а також між рівнем IFN- γ та вмістом натуральних кілерів CD16+/CD56+ ($r = 0,901$). Це свідчить про тісну функціональну взаємодію між інтерфероновою системою та клітинною ланкою імунітету.

Одночасно було виявлено прямий зв'язок між рівнем IFN- γ та концентрацією IL-12 ($r = 0,863$), що підтверджує важливу роль цього цитокіну у стимуляції клітинної противірусної відповіді. Відомо, що IL-12 є одним із головних індукторів синтезу IFN- γ , а тому зниження його продукції може бути однією з причин недостатності інтерфероногенезу при герпетичній інфекції.

Отримані результати свідчать, що порушення системи інтерфероногенезу при гострому герпетичному стоматиті не є ізольованим процесом, а тісно пов'язане з комплексом імунологічних змін, які охоплюють клітинну ланку імунітету, цитокинову регуляцію та механізми природженого захисту. Сукупність цих порушень створює умови для недостатнього контролю вірусної реплікації та сприяє формуванню тяжких клінічних форм захворювання.

Особливу увагу було приділено оцінці впливу лікування на показники інтерферонової системи. Після проведення комплексної терапії у дітей основної групи відзначалося достовірне підвищення рівнів IFN- α та IFN- γ . Зокрема, рівень IFN- α збільшився на 63,1 %, тоді як концентрація IFN- γ зросла у 2,4 раза порівняно з показниками до лікування. Такі зміни супроводжувалися покращенням клінічного стану пацієнтів, скороченням тривалості інтоксикаційного синдрому та прискоренням епітелізації слизової оболонки порожнини рота.

Відновлення інтерфероногенезу після проведеного лікування свідчить про важливу роль інтерферонової системи у механізмах одужання та підтверджує доцільність застосування терапевтичних підходів, спрямованих на корекцію порушень противірусного імунітету.

Нормалізація показників інтерфероногенезу сприяє покращенню загального стану тканин порожнини рота та створює більш сприятливі умови для подальшого стоматологічного й ортодонтичного лікування.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що гострий герпетичний стоматит у дітей супроводжується вираженими порушеннями системи інтерферогенезу, які проявляються достовірним зниженням рівнів IFN- α та IFN- γ . Ступінь недостатності інтерференової відповіді безпосередньо залежить від тяжкості клінічного перебігу захворювання та тісно пов'язаний із порушеннями клітинного імунітету.

Висновки. Гострий герпетичний стоматит у дітей супроводжується вираженими порушеннями системи інтерферогенезу, що проявляються зниженням продукції основних противірусних медіаторів – інтерферону- α та інтерферону- γ . Виявлені зміни свідчать про недостатність природженого та клітинного противірусного захисту організму в умовах герпесвірусної інфекції.

Встановлено, що рівень IFN- α достовірно знижується залежно від тяжкості перебігу гострого герпетичного стоматиту. Недостатність продукції інтерферону- α обмежує формування ранньої противірусної відповіді та сприяє збереженню активної реплікації вірусу простого герпесу в організмі дитини.

Найбільш виражені порушення стосуються продукції IFN- γ , рівень якого прогресивно зменшується у міру наростання клінічних проявів захворювання. Зниження концентрації IFN- γ супроводжується пригніченням клітинної ланки імунітету, зменшенням активності натуральних кілерів і цитотоксичних Т-лімфоцитів та недостатньою елімінацією інфікованих клітин.

Виявлено сильний зворотний кореляційний зв'язок між рівнями IFN- α , IFN- γ та тяжкістю клінічного перебігу гострого герпетичного стоматиту, що підтверджує патогенетичне значення порушень інтерферогенезу у формуванні тяжких форм захворювання.

Встановлено тісні функціональні взаємозв'язки між показниками інтерференової системи та іншими ланками імунітету. Прямі кореляційні зв'язки між рівнем IFN- γ , кількістю CD4⁺-лімфоцитів, натуральних кілерів та концентрацією IL-12 свідчать про інтегральну роль інтерферогенезу в координації противірусної імунної відповіді.

Показники IFN- α та IFN- γ можуть розглядатися як інформативні імунологічні маркери активності патологічного процесу та тяжкості перебігу гострого герпетичного стоматиту у дітей. Їх визначення доцільно використовувати для оцінки стану противірусного захисту, прогнозування перебігу захворювання та контролю ефективності лікування.

Позитивна динаміка рівнів інтерферонів після проведення комплексної терапії підтверджує важливу роль відновлення інтерфероногенезу в механізмах одужання. Це обґрунтовує доцільність включення до лікувальних програм патогенетично спрямованих підходів, спрямованих на корекцію порушень інтерферонової системи та підвищення ефективності противірусного захисту.

Отримані результати мають практичне значення не лише для дитячої терапевтичної стоматології, але й для ортодонтії. Оцінка стану інтерферонової системи може бути корисною під час комплексного обстеження дітей із патологічними прикусами, оскільки дозволяє враховувати особливості функціонування зубощелепної системи та оптимізувати планування ортодонтичного лікування.

Література:

1. Волосовець О. П., Майданник В. Г., Кривопустов С. П. Дитячі інфекційні хвороби. Київ : Медицина, 2021. 824 с.
2. Крамарьов С. О., Виговська О. В. Імунологічні аспекти вірусних інфекцій у дітей. Київ : ВСВ «Медицина», 2019. 286 с.
3. Isaacs A., Lindenmann J. Virus Interference. I. The Interferon. Proceedings of the Royal Society B. 1957. Vol. 147(927). P. 258–267.
4. Ivashkiv L. B., Donlin L. T. Regulation of Type I Interferon Responses. Nature Reviews Immunology. 2014. Vol. 14(1). P. 36–49.
5. McNab F., Mayer-Barber K., Sher A., Wack A., O'Garra A. Type I Interferons in Infectious Disease. Nature Reviews Immunology. 2015. Vol. 15(2). P. 87–103.
6. Samuel C. E. Antiviral Actions of Interferons. Clinical Microbiology Reviews. 2001. Vol. 14(4). P. 778–809.
7. Schneider W. M., Chevillotte M. D., Rice C. M. Interferon-Stimulated Genes: A Complex Web of Host Defenses. Annual Review of Immunology. 2014. Vol. 32. P. 513–545.
8. Stark G. R., Darnell J. E. The JAK-STAT Pathway at Twenty. Immunity. 2012. Vol. 36(4). P. 503–514.

References:

1. Volosovets, O. P., Maidannyk, V. H., & Kryvopustov, S. P. (2021). Dytiachi infektsiini khvoroby [Pediatric Infectious Diseases]. Kyiv: Medytsyna. 824 p. [in Ukrainian].

2. Kramarov, S. O., & Vyhovska, O. V. (2019). *Imunolohichni aspekty virusnykh infektsii u ditei* [Immunological Aspects of Viral Infections in Children]. Kyiv: VSV «Medytsyna». 286 p. [in Ukrainian].
3. Isaacs, A., & Lindenmann, J. (1957). Virus Interference. I. The Interferon. *Proceedings of the Royal Society B*, 147(927), 258–267.
4. Ivashkiv, L. B., & Donlin, L. T. (2014). Regulation of Type I Interferon Responses. *Nature Reviews Immunology*, 14(1), 36–49.
5. McNab, F., Mayer-Barber, K., Sher, A., Wack, A., & O'Garra, A. (2015). Type I Interferons in Infectious Disease. *Nature Reviews Immunology*, 15(2), 87–103.
6. Samuel, C. E. (2001). Antiviral Actions of Interferons. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(4), 778–809.
7. Schneider, W. M., Chevillotte, M. D., & Rice, C. M. (2014). Interferon-Stimulated Genes: A Complex Web of Host Defenses. *Annual Review of Immunology*, 32, 513–545.
8. Stark, G. R., & Darnell, J. E. (2012). The JAK-STAT Pathway at Twenty. *Immunity*, 36(4), 503–514.