

в результате репродукции вируса образуются два типа внутриядерных включений – базофильные, содержащие вирусную ДНК и выявляемые в реакции Фейлгена, и эозинофильные, не содержащие ни вирусных нуклеиновых кислот, ни белков (своеобразный «шрам», оставленный вирусной инфекцией). Через эндоплазматический ретикулум и аппарат Гольджи собранный и «одетый» вирус транспортируется к клеточной мембране.

Заражённые вирусом простого герпеса нейроны не погибают. Вирусный геном сохраняется в них в подавленном – латентном – состоянии, совместимом с нормальной жизнедеятельностью клеток. В латентном состоянии идет транскрипция лишь ограниченного числа вирусных генов. Впоследствии вирусный геном может активироваться, при этом восстанавливается нормальная репродукция вируса герпеса. Вышедшие из нейронов вирусы проникают в эпителиальные клетки и начинают в них размножаться. Этот процесс называется реактивацией. Вызванные ВПГ изменения эпителиоцитов могут быть выявлены в острую фазу заболевания при цитологическом исследовании мазка – отпечатка, полученного с поражённой слизистой. В ранней стадии развития поражённые клетки эпителия увеличены в размерах, обычно содержат одно ядро, имеющее вид часового стекла, т.к. хроматин располагается по периферии ядра, а центральная часть последнего остаётся светлой, свободной от хроматина. Ядрышки, характеризующие интенсивность синтеза белка увеличены. В позднюю стадию заболевания, а также при рецидиве инфекции среди поражённого эпителия обнаруживаются многоядерные клетки. Ядра содержат так называемые «включения» – так выглядят на светооптическом уровне комплексы вирусных частиц. Вокруг ядер отмечаются просветления цитоплазмы. Микроскопически в эпителии обнаруживается баллонная дистрофия с гибелью эпителиальных клеток и со скоплением серозного экссудата в эпидермисе. Дерма отёчна, сосуды её резко полнокровны, в периваскулярной ткани имеются лимфогистиоцитарные инфильтраты. По периферии везикул расположены многочисленные гигантские клетки. В ядрах клеток эпителия обнаруживаются внутриядерные базофильные включения, окружённые зоной просветления, тельца Коундри (названы по фамилии автора, установившего связь включений с вирусом герпеса). При электронной микроскопии в ядрах поражённых клеток можно выявить капсиды вируса, которые по мере созревания вирусных частиц поступают из ядра в цитоплазму и здесь бываю заключены в вакуоли. При гибели клетки вирусы высвобождаются.

**РОЛЬ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ
В РАЗВИТИИ ТИРЕОИДИТА**

Комарова М.А., Шилов Д.Ю.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава»,
Пермь, e-mail: maka---maka@mail.ru

Актуальность изучения проблем тиреоидита связано с исключительно быстрым ростом заболеваемости, а также высокой степенью инвалидизации, особенно людей, заболевших в детском возрасте. Многочисленными исследованиями доказана аутоиммунная природа тиреоидита, которым страдают дети и подростки.

Целью работы явилось установление морфологических и иммунологических особенностей тиреоидита при вирусных инфекциях.

Вирусные инфекции обычно являются основными экзогенными факторами подострого тиреоидита и аутоиммунных заболеваний щитовидной железы.

Термин «тиреоидит» охватывает гетерогенную группу заболеваний щитовидной железы, которые

характеризуются той или иной формой воспаления. Подострый гранулематозный тиреоидит имеет несколько характеристик, типичных для вирусных инфекций, таких как: миалгии, недомогание и усталость (Nishihara E. *et al.*, 2008). При негранулематозном поражении фолликулы часто инфильтрированы CD8⁺ Т-лимфоцитами, плазмоцитоподобными моноцитами и гистиоцитами, в результате чего разрушается базальная мембрана с разрывом фолликула (Kojima M. *et al.*, 2002). Эта болезнь является самой распространённой у женщин, характеризуется тиреотоксикозом и появлением боли в шее. Один случай подострого тиреоидита приходится на 5 случаев диффузного токсического зоба или 15-20 случаев аутоиммунного тиреоидита.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – это хроническое воспалительное заболевание щитовидной железы аутоиммунной природы, когда в организме человека образуются антитела, повреждающие собственные клетки щитовидной железы. В последнее время аутоиммунным тиреоидитом страдает всё больше пациентов молодого возраста и детей. Болезнь протекает бессимптомно, в редких случаях чувствуется давление в щитовидной железе, больной быстро утомляется, на ранней стадии можно обнаружить твердый неоднородный зоб. Иммунологические нарушения при АИТ как самостоятельном заболевании и при сочетании с сопутствующей патологией проявляются в виде увеличения тиреоглобулина, антител к тиреоглобулину, антител к тиреоидной пероксидазе. Степень выраженности АИТ коррелирует с его длительностью, уровнем тиреотропного гормона в сыворотке крови, а также с наличием и длительностью сопутствующего заболевания. Клинические проявления АИТ определяются морфологическим субстратом щитовидной железы и коррелируют с уровнем тиреотропина, тиреоглобулина, антител к тиреоглобулину, антител к тиреоидной пероксидазе; а также с объёмом щитовидной железы. (Nyulassy S *et. al.*, 1977).

Имеются прямые доказательства наличие вирусов или их компонентов в органе – мишени. При подостром тиреоидите обнаружено наличие ретровирусов (пенистый вирус человека – HFV), при болезни Грейвса (диффузный токсический зоб) – присутствие ретровирусов (Т-лимфотропный вирус человека 1 типа – HTLV-1, HFV, ВИЧ, вирус SV40), при тиреоидите Хашимото – присутствие HTLV-1, энтеровирусов, вируса краснухи, вируса эпидемического паротита, вируса простого герпеса, вируса Эпштейна-Барр и парвовируса.

Аутоиммунный тиреоидит характеризуется увеличением числа CD3⁺,CD16⁺,CD56⁺ клеток и уменьшением содержания CD3⁺ клеток. У больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом с эутиреоидной функцией щитовидной железы увеличено число CD3⁺,CD19⁺ клеток, снижено содержание CD3⁺,CD8⁺ лимфоцитов и концентрация титра анти-тиреоидных антител класса IgM. В группе больных с субклиническим гипотиреозом увеличено содержание CD3⁺,CD19⁺ лимфоцитов, снижено число CD3⁺,CD4⁺ клеток. У больных с манифестным гипотиреозом снижено число CD3⁺,CD8⁺ клеток. При этом увеличен уровень нейроспецифической енолазы, провоспалительных цитокинов и эндотелина-1. Концентрация аутоантител к нейроспецифической енолазе повышена, а к эндотелину-1 и ИЛ-8 – снижена (Seissler J. *et. al.*, 1998).

Таким образом, не может быть исключено участие вирусов в развитии заболевания, хотя большинство инфицированных и не имеют никаких признаков болезни. Клинико-морфологические и иммунологические проявления связаны не только с нарушением функций иммунной, но и нейроэндокринной систем.