

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА

Кудрявцева А.В., Ильиных Е.А.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь

Полость рта, её слизистая оболочка нередко являются местом первого проявления некоторых общих заболеваний (диабет, лейкоз и др.), которые обуславливают первичное обращение пациента к стоматологу. Для дифференциальной диагностики заболеваний необходимо использование методов дополнительного обследования, например, изучение биологического материала в бактериологической и гистологической лабораториях. Данный этап позволяет помочь поставить точный диагноз и назначить необходимую терапию.

Цель работы – рассмотреть классификацию поражений полости рта, выявить особенности некоторых вирусных заболеваний полости рта, изучить морфологические изменения в полости рта при поражении вирусом герпеса.

Классификация болезней полости рта включает в себя следующие разделы: травмы различного генеза, аллергические состояния (например, отек Квинке), медикаментозные поражения и интоксикации, изменения слизистой полости рта при системных заболеваниях при гиповитаминозах, эндокринных заболеваниях и др., изменения слизистой оболочки рта при дерматозах (пузырчатке, красной волчанке и др.), аномалии и заболевания языка (географический язык, складчатый и др.), самостоятельные хейлиты (макрохейлиты, glandулярные и др.), предраковые заболевания, опухоли слизистой оболочки рта, инфекционные заболевания (бактериальные инфекции, язвенно-некротический стоматит Венсана, венерические заболевания и вирусные заболевания).

Наиболее распространенным вирусным заболеванием является герпес, проявляющийся везикулярными высыпаниями, сопровождающимися болью и жжением. Опоясывающий лишай, который, кроме всех признаков воспаления (гиперемии, отека, болезненности), имеет склонность слипания эрозий с явлением регионарного лимфаденита и образованием «корочек». Везикулярный фарингит (возбудитель – вирус Коксаки) следует отличать от герпетического стоматита. При ячуре признаки воспаления сочетаются с везикулами (в диаметре чуть меньше сантиметра), локализуются на слизистой полости рта и носа, характерна обильная саливация.

Герпетическая инфекция проявляется в двух формах: первичная – острый герпетический гингивостоматит; вторая – хронический рецидивирующий герпес. *Острый герпетический гингивостоматит*: основными клиническими проявлениями являются боль в полости рта, на гиперемизированной отечной слизистой оболочке рта – мелкие везикулы (единичные или группами), которые быстро переходят в афты – эрозии округлой (овальной, щелевидной) формы, покрытые серовато-белым налетом; также характерно диффузное поражение десен. При исследовании гистологического препарата выявлено, что пузырьки располагаются внутриэпителиально в нижних слоях шиповидного слоя, происходит дегенерация эпителиальных клеток, в собственно слизистой – острый воспалительный процесс. Также наблюдается преобладание нейтрофилов, видны пласты эпителиальных клеток (присутствует полиморфизм – синтиции), есть единичные многоядерные (несколько десятков ядер) клетки неопределенной формы.

Хронический рецидивирующий герпес проявляется у лиц, ранее инфицированных вирусом герпеса и имеющих в крови вируснейтрализующие антитела. Проявление вируса связано с ослаблением иммунитета (при интоксикации, гриппе, охлаждении организма и др.). Типичная клиническая картина: высыпание

групп везикул малого диаметра на гиперемизированной слизистой, боль и чувство жжения, иногда – зуд в месте их локализации. На слизистой оболочке пузырьки вскрываются быстро, оставляя за собой болезненные эрозии, которые затем покрываются бело-жёлтым фибриновым налётом. Для дифференцировки хронического рецидивирующего герпеса от острого герпетического гингивостоматита также используют цитологическую диагностику – в соскобе со дна пузырька будут найдены «гигантские клетки».

Клиника различных вирусных заболеваний сходна, поэтому необходимо проводить лабораторную диагностику, которая обеспечит правильную постановку диагноза и назначение корректной терапии.

ЭТАПЫ РЕПЛИКАЦИИ ВИРУСА ВИЧ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ МИШЕНИ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Кудрявцева А.В.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь

Вирус иммунодефицита человека неоднороден. Существует ВИЧ-1 – основной возбудитель ВИЧ-инфекции, основные места распространения – Северная и Южная Америка, Европа, Азия. ВИЧ-2 – это менее вирулентный аналог ВИЧ-1, редко вызывает типичные проявления синдрома приобретённого иммунодефицита и не так широко распространён (преимущественно Западная Африка).

Цель работы – ознакомление с принципами антиретровирусной терапии, основанной на блокаде различных этапов репликации вируса и встраивании его в геном иммунокомпетентных клеток человека; ознакомление с возможностями рождения здоровых детей у ВИЧ-инфицированных матерей при применении данной терапии.

Несмотря на то, что ВИЧ неоднороден, процесс репликации у него един. Каждый этап данного процесса может стать мишенью антиретровирусной терапии. В процессе репликации ведущую роль играют гликопротеины вириона GP120 и GP41, которые выполняют функцию «якоря» в процессе взаимодействия CD4 рецептора с вирусом. Далее в процесс включаются репликационные ферменты – интегразы, протеазы и обратная транскриптаза. Первой активируется обратная транскриптаза, она имеет два активных домена – протеазу и ревертазу. Здесь спираль РНК транскрибируется в ДНК – РНК – двойную спираль, рибонуклеаза разрушает данную цепочку РНК, затем полимераза дополняет оставшуюся цепочку ДНК, чтобы сформировать ДНК – двойную спираль. После этого в действие вступает интеграз. Она расщепляет нуклеотид от концов ДНК, создавая два липких конца, происходит перенос ДНК в ядро клетки и дальнейшая интеграция её в геном хозяина. С этого момента геном хозяина содержит генетическую информацию ВИЧ. Активация клетки вызывает транскрипцию провирусной ДНК в РНК посредника. Вирусная РНК посредника мигрирует в цитоплазму, где синтезируются стандартные белки для нового вируса. Некоторые из них должны быть обработаны вирусной протеазой. Протеаза расщепляет более длинные белки на более короткие структурные белки. Итак, две нити вирусной РНК и репликационные ферменты собираются вместе, а вокруг них собираются структурные белки – сформирован капсид. Выходя из клетки хозяина, он захватывает мембрану, тем самым создавая себе новую оболочку. Затем вирус созревает и становится способным поражать другие клетки, тем самым приводя к прогрессированию заболевания.

Антиретровирусные препараты способны воздействовать на каждый этап репликации тормозя процесс разрушения иммунных клеток. Вход в клетку-мишень может быть заблокирован «ингибиторами слияния».