***Лекция к практическому занятию № 10***

*«Проявления инфекционных заболеваний в полости рта».*

Для ряда острых инфекционных заболеваний (грипп, корь, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз и др.) полость рта является входными воротами инфекции. Первичное поражение возникает здесь в виде разнообразных местных изменений.

Грипп — острая респираторная инфекция, возбудителем которой является вирус гриппа А,В,С. В отличие от опоясывающего лишая, поражения СОПР при гриппе не имеют хоть какой-нибудь специфичности, а те изменения, которые наблюдаются в период заболевания, зависят от реактивности организма и тропности вируса к определенным системам и тканям.

Клиника. Уже в начале заболевания при гриппе развивается катаральный стоматит с ярко выраженной гиперемией, парестезиями, жжением СОПР. Наиболее яркие изменения наблюдаются на СО мягкого неба, небных дужек, язычка, глотки, реже — щек, языка, десен. На 1-2 сутки заболевания на фоне катаральных изменений в области мягкого неба появляются высыпания красного цвета в форме просяных зерен, которые образуются за счет гиперплазии эпителия выводных протоков слюнных желез. Появление таких высыпаний у здоровых людей в период эпидемии может служить ранним признаком заболевания. Такими ранними симптомами на СОПР в области щек, языка, губ могут быть десквамативный и даже дегенеративно-некротический процесс, проявляющийся резкой гиперемией, усилением десквамации эпителия, петехиями, появлением множества мелких пузырьков с геморрагическим экссудатом, которые быстро лопаются с образованием болезненных эрозий ярко-красного цвета или афт, редко сливающихся между собой

На 3-4 день гиперемия и зернистость мягкого неба сменяются инъекцией сосудов, появлением петехий, которые на 7-8 день заболевания проходят.

Иногда в области перехода твердого неба в мягкое и на СО щек уже в конце заболевания образуются большие тонкостенные пузыри, которые содержат геморрагический экссудат и сохраняются от нескольких часов до 1,5- 2 суток, а затем лопаются, образуя большую, свободную от налета эрозию. При низкой сопротивляемости СОПР и организма эрозии и афты в результате присоединения вторичной инфекции могут изъязвляться и тогда развивается афтозно-язвенный или язвенно-некротический стоматит .В этот период часто обостряются болезни пародонта, возникают высыпания рецидивирующего герпеса, иногда развивается неврит тройничного или лицевого не-рвов. Под конец заболевания, как проявление образовавшегося иммунодефицита, возможно развитие острого герпетического стоматита или кандидоза.

Диагностика. В диагностике гриппа, как и других вирусных поражений СОПР, нужно опираться на данные эпидемической ситуации, анамнез заболевания, клинические проявления заболевания и результаты лабораторных исследований (общий анализ крови, цитологические, серологические, вирусологические исследования, иммунофлюоресцентную диагностику). Важное диагностическое значение имеет отсутствие интерферона и резкое снижение содержания лизоцима в слюне. Изменения в периферической крови при гриппе характерны для острого воспалительного процесса.

Лечение гриппозного стоматита зависит от характера изменений СОПР (катаральные, эрозивные, язвенные). В период катарального стоматита ограничиваются обычным гигиеническим уходом за полостью рта и профилактическим применением антисептических средств (цитраль по 25 капель на 1/2 стакана воды, полоскание, ротовые ванночки; стопангин по 10 мл для полоскания в течение 30 сек 5 раз в сутки, курс лечения до 7 дней). При появлении афт, эрозий, язв используется тактика местного лечения, как при герпетическом стоматите; из противовирусных средств целесообразно использовать 0,25-0,50% оксолиновую, 0,25-0,50% флореналевую, 0,5-1,0% теброфеновую мази, интерферон, арбидол.

Корь вызывается фильтрующимся вирусом. Заражение происходит воздушно - капельным путем: больные заразны — в последние два дня инкубационного периода и в первые трое суток болезни.

Клиника. Характерным для кори изменением СОПР является появление в продромальном (катаральном) периоде на гиперемированной СО щек, в области моляров, более редко — на СО десен или губ беловато-желтых круглых точек диаметром 1-2 мм. Они напоминают капли извести, разбрызганные на поверхности гиперемированного пятна, которые слегка выступают над уровнем СОПР и никогда между собой не сливаются (симптом Филатова - Коплика). С появлением коревой экзантемы на коже (на 3-4 сутки) пятна Филатова - Коплика исчезают.

Одновременно с высыпаниями на коже (в первую очередь — на лице и за ушами), а иногда непосредственно перед этим на СО мягкого неба возникает коревая энантема: высыпания в виде небольших бледно-красных или ярко-красных пятен, имеющих неправильную круглую или вытянутую форму. Они быстро исчезают, иногда на их месте остаются покраснения СО.

Наличие пятен Филатова-Коплика является абсолютным признаком кори. Это позволяет на ранних стадиях обнаружить заболевание и своевременно начать лечение, а также провести профилактические мероприятия среди контактирующих с больным.

Дифференциальная диагностика. Поражения СОПР при кори следует дифференцировать от молочницы, острого герпетического стоматита, скарлатины.

Расположение пятен Филатова-Коплика в участках моляров, высыпания на коже одновременно с появлением коревой энантемы на СО твердого и мягкого неба, а также бактериологические исследования, позволяют исключить молочницу.

Высыпания на коже, пятна Филатова-Коп- лика на СО щек у моляров, коревая энантема на небе, отсутствие полициклических эрозий и афт на СОПР , а также отсутствие гигантских клеток герпеса при цитологическом исследовании дают основания для дифференцировки кори с острым герпетическим стоматитом.

Отсутствие малинового языка и ангины, а также характерных высыпаний на коже вокруг рта вместе с бактериологическими данными, позволяют исключить диагноз скарлатины.

Лечение. При неосложненном течении рекомендована госпитализация в домашних условиях, частые ирригации и полоскания слабо дезинфицирующими растворами соды, фурацилина, искусственным лизоцимом или аэрозоль - орошения Коллустаном 3-6 раз в сутки.

Ветряная оспа вызывается фильтрующимся вирусом.

Клиника. Заболевание начинается остро, часто без продромальных явлений, с повышения температуры тела и высыпании на коже. Одновременно появляются высыпания в полости рта: на языке, твердом небе, слизистой зева, реже — на деснах, губах. Поражаются также и другие слизистые оболочки, например, половых путей.

Элементом поражения при ветряной оспе является пузырек. Развитие пузырька начинается в шиповатом слое эпителия. Дно пузырька составляет базальный слой. Скопившаяся жидкость несколько поднимает роговой слой, который является его покрышкой.

Пузырьки в ротовой полости неустойчивы и быстро лопаются, образуя небольших размеров круглые эрозии серовато-розового цвета, которые напоминают афты, обведенные ярко-красным воспалительным ободком.

Ветряночные высыпания появляются в несколько этапов с промежутками 1-2 суток, в результате чего элементы высыпаний находятся на разных стадиях своего развития: папулы, везикулы, корочки (ложный полиморфизм). Каждое последующее высыпание сопровождается повышением температуры до 38°С и выше. На 3-4 сутки болезни высыпания подсыхают, температура тела падает, общее состояние больного улучшается.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать ветряную оспу нужно от острого герпетического стоматита и натуральной оспы. Наличие в полости рта пузырьков с прозрачным содержимым, а также везикулярных зудящих высыпаний на коже позволяет исключить острый герпетический стоматит. Отсутствие продромального периода, появление высыпаний одновременно с повышением температуры, одновременность высыпаний на лице, голове, туловище, конечностях, различное расположение элементов поражения в полости рта (при натуральной оспе поражается передний отдел полости рта) дают основания исключить натуральную оспу.

Лечение. Местное лечение при ветряной оспе заключается в тщательном уходе за полостью рта с целью предупреждения вторичной инфекции и развития язвенного стоматита. Элементы поражения обрабатывают 1% р-ром борной кислоты или 1:1000 р-ром риванола, иногда - антибиотиком с новокаином; назначают ротовые ванночки с искусственным лизоцимом на 0,25% р-ре новокаина, иммудоном, раствором цитраля. Эрозии и афты, если не присоединяется вторичная инфекция, быстро заживают, не оставляя следов.

Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова - Пфейфера - вирусное контагионое заболевание, которое передается воздушно-капельным (а возможно и алиментарным) путем и характеризуется классической триадой: лихорадка, ангина, аденоспленомегалия.

Входными воротами инфекции являются зев и носоглотка. Вирус распространяется лимфогенным и гематогенным путями.

Клиника. Инфекционный мононуклеоз встречается чаще весной и осенью. Болеют дети и молодые люди, реже — люди преклонного возраста.

Инкубационный период составляет от 7¬15 до 49 суток. Заболевание начинается остро. Одним из первых и достаточно постоянных симптомов является полиаденит. Особенно четко увеличиваются заднешейные и подчелюстные лимфоузлы. Наряду с этим увеличиваются и становятся плотными печень и селезенка. Закономерным симптомом болезни Филатова является лихорадка. У большинства больных температура быстро достигает 39-41°С, часто без продромы. Температурная кривая может быть постоянною, реммитирующего или волнообразного типа и удерживаться от 3-4 до 20 и больше суток, падает она постепенно.

Зев резко гиперемирован, иногда с цианотичнымм оттенком; как проявление аденопатии имеет место гиперплазия миндалин. Ангина (катаральная, лакунарная, фолликуллярная, некротическая, пленчатая) может развиться на разных стадиях болезни, имеет стойкое длительное течение и не поддается антибиотикотерапии. На 3-4 сутки заболевания на границе твердого и мягкого неба появляются петехии.

В зависимости от тяжести течения, в полости рта развивается катаральный, герпетический или язвенно-некротический стоматит, который нередко сопровождается петехиальными кровоизлияниями на слизистых оболочках и коже. Язык обложен серовато-белым налетом, выражена гиперплазия грибовидных сосочков и язычной миндалины. Лицо таких больных отечно (одутловатое), носовое дыхание затруднено, возможны носовые кровотечения. Иногда, с первых дней заболевания, на лице, конечностях и туловище возможно красочное полиморфное розеолезное высыпание.

Диагностика. Кроме клинических признаков, важное значение в диагностике мононуклеоза имеет гемограмма. Уже в первые дни болезни (иногда с 12-14) наблюдаются лейкоцитоз, увеличение всех одноядерных клеток (лимфоцитов и моноцитов), появление плазматических клеток и достаточно большого количества (15-30 % клеток и больше) атипичных мононуклеаров (широкоплазменных одноядерных клеток с эксцентрично расположенным ядром, широким поясом протоплазмы и наличием в ней зернистости). Эозинофилы практически отсутствуют. Содержание гемоглобина и эритроцитов близко к норме, СОЭ - 20-30 мм/ч.

Дифференциальную диагностику проводят с дифтерией (отличают картина крови и аде- носпленомегалия) и агранулоцитозом (сопровождается анемией, лейкопенией, геморрагическим синдромом и язвенно-некротической агранулоцитарной ангиной), лейкозом (отсутствие изменений в картине крови, характерных для острого или хронического лейкоза).

Лечение. Специфической терапии мононуклеоза нет. В тяжелых случаях с целью воздействия на вторичную микрофлору назначают антибиотики или антибиотики в совокупности со средними дозами кортикостероидных средств, антигистаминные средства и комплекс витаминов. Местно назначают орошения и полоскания зева и полости рта растворами антисептиков (стопангин, коллустан, риванол, фурацилин, этоний, микроцид, эктерицид и др.). Язвенно-некротические осложнения на слизистой полости рта лечат как стоматит Венсана.

Ящур вызывается фильтрующимся вирусом. Заражение в основном происходит при употреблении молочных продуктов и мяса больных ящуром животных. Вирус проникает в организм человека через поврежденную кожу и СО. Инкубационный период длиться около 3 суток.

Клиника. Заболевание начинается остро, с озноба, температура на протяжении 3-4 часов повышается до 38,5-39° С. Типичны общая слабость, головная боль, боль в суставах, мышцах. Появляется ощущение жжения во рту и чрезмерное слюноотделение.

Через 1-2 суток на гиперемированной и отечной СО появляются небольших размеров пузырьки, которые лопаются и на их месте образуются афтоподобные элементы. Возможно одновременное поражение слизистых оболочек носа, глаз, половых органов. Поражение СОПР часто сопровождается подобным процессом на коже около крыльев носа, в межпальцевых складках, оснований ногтей, на подошвах. Выздоровление наступает через 2-3 недели.

Ящур необходимо дифференцировать с герпетическим стоматитом, синдромом Бехчета, многоформной экссудативной эритемой, медикаментозной аллергией, язвенно-некротическим стоматитом Венсана и др.

Лечение. Стоматолог проводит местную терапию, как и при герпетическом стоматите.

СПИД— синдром приобретенного иммунодефицита — контагиозное иммунологическое заболевание вирусной этиологии.

Этиология. СПИД вызывается вирусом из семейства ретровирусов подсемейства ленти- вирусов— ВИЧ — вирус иммунодефицита человека. ВИЧ открыт французским вирусологом Л.Монтанье в 1983 г. Выявлены 3 разновидности вируса.

ВИЧ малоустойчив во внешней среде: при нагревании до 56 °С он гибнет на протяжении 30 минут, его убивают все дезинфицирующие средства, солнечное излучение. При температуре 25° С инфекционность вируса сохраняется на протяжении 15 суток, а при 37 С — 11 суток, при комнатной температуре — 47 суток. ВИЧ проникает и развивается во многих клетках различных тканей (не только в лимфоцитах). Пищеварительный тракт часто вообще является первичными воротами проникновения ВИЧ (особенно у гомосексуалистов). ВИЧ поражает ЦНС и развивается в ее клетках. Значительный процент больных имеет кардиологические изменения, которые не обусловлены кардиотропными оппортунистическими инфекциями. Одним из первых проявлений ВИЧ инфекции является поражение сетчатки глаза. Кроме Т-лимфоцитов, ВИЧ- выявлен в моноцитах (макрофагах из крови, лимфатических узлов, тканей легких), полученных от зараженных больных. Кроме крови и клеточных тканей вирус содержится в спинномозговой жидкости, вагинальном секрете, слезах, слюне, грудном молоке, поте. Однако содержание его в биологических жидкостях значительно меньше, чем в крови, поэтому возможность заражения через эти биологические жидкости значительно меньше.

Традиционно считают, что вирус передается с биологическими жидкостями организма тремя основными путями:

1) при половых контактах;

2) при переливании крови и ее продуктов, повторном использовании нестерильных иголок и инструментов;

3) внутриутробно: от матери — плоду.

Тем не менее, воротами инфекции фактически могут быть кожа и слизистые оболочки. Поскольку к ВИЧ чувствительны клетки Лангерганса кожи и слизистых оболочек — для заражения вирусу не обязательно поступать в кровь. Такой способ переноса ВИЧ ведет к инфицированию человека значительно раньше, чем половые контакты. Однако при такой передаче инфекции количество вирусов, переносимых в организм здорового человека, в сотни (или даже тысячи) раз меньше и для того, чтобы произошло инфицирование организма человека, он должен быть особенно чувствительным к ВИЧ. Риск заболевания обусловливается двумя причинами: количеством вируса, который поступил в организм, и восприимчивостью организма к заболеванию.

На основании результатов эпидемиологических исследований установлены группы риска: гомосексуалисты, наркоманы, проститутки, больные гемофилией, новорожденные дети женщин, больных СПИДом, а также лица, которые проживают в эндемическом очаге, медперсонал. По данным Американской ассоциации дантистов, врачи-стоматологи занимают второе место среди других медицинских профессий по опасности заражения СПИДом. Вот почему знание основных клинических проявлений СПИДа, особенно поражений полости рта, является актуальным для широкого круга стоматологов и других медицинских работников, связанных своей деятельностью со стоматологией.

Проникнув в организм, ВИЧ способен размножаться практически в любых клетках тканей организма, вызывая его общее поражение. Степень пораженности клеток различна.

После поступления в организм человека и интеграции в его геном, ВИЧ вообще может быть какое-то время неактивным или малоактивным, а со временем начинает функционировать в полную силу. В последнем случае клетка становится "фабрикой" вируса. За время такой активности лимфоциты периферической крови продуцируют на протяжении 3 дней до 2,5 млн. копий вирусной РНК, при этом до 40 % белков, которые синтезируются, — вирусные. Этой "фабрикой" вируса, в сущности, является не отдельная клетка, а весь организм. Лимфоциты после напряженного продуцирования вируса гибнут. Но это не останавливает "фабрику". Из стволовых клеток (в них вирус если и есть, то не в активной форме) образуются предшественники (они тоже не продуцируют вирус в значительном количестве), а из них, наконец, дифференцируются лимфоциты, которые взрываются вирусным синтезом и заменяются новыми лимфоцитами.

Таким образом, в отличие от других вирусов, для которых такая взрывная продукция заканчивается вместе с гибелью продуцирующих клеток, ВИЧ может и дальше функционировать в таком взрывном режиме много месяцев — весь активный период болезни. Как следствие, вирусный материал и для инфекции, и для эволюции образуется с избытком.

Согласно с распространенным представлением, механизм СПИДа заключается в разрушении вирусом иммунной системы вследствие инфицирования и гибели Т-хелперов (Т4), на цитоплазматической мембране которых есть белок СД-4, который служит рецептором для ВИЧ. Т-хелперы в норме составляют 60— 80 % циркулирующих в крови Т-лимфоцитов или 800 в 1 мм3. Соотношение Т-хелперы: Т-супрессоры составляет 2:1.

При внедрении в клетку вирус необратимо изменяет ее, используя генетический материал клетки для собственной репродукции: образованная ДНК включается в хромосомы клеток и превращается в провирус, который может существовать в неактивной форме или проявить себя, синтезируя вирусные белки. При активизации (что происходит при общем ослаблении иммунитета), ВИЧ начинает быстро размножаться, захватывая Т-хелперы и вызывая их гибель. В результате нарушения равновесия в системе Т-хелперы — Т-супрессоры последние начинают угнетать иммунитет. Кроме количественных изменений, в системе Т-лимфоцитов наступают качественные изменения. Механизм угнетения клеточного иммунитета включает цитопатическое действие ВИЧ, токсическое действие его компонентов, а также цитотоксическое действие макроорганизма на собственную СД-4 фракцию Т-лимфоцитов, которые приобрели антигенные свойства. На этом фоне на беззащитный организм нападают оппортунистические инфекции, развитие которых и составляет клиническую картину СПИДа.

Очень важную роль (в большинстве случаев решающую) как у инфицированных индивидуумов, так и у зараженных в случае перехода болезни из латентной формы в клиническую оказывают различные гетерологические (т.е. не ВИЧ-кодирующие) факторы. Их условно можно разделить на три группы: неспецифические, специфические организменные и специфические вирусные. Неспецифические факторы связаны с общим угнетением организма. К ним относится все, что вызывает его ослабление. И это дает возможность прогнозировать для ослабленных людей (и целых популяций) повышенную восприимчивость инфекции и более раннее начало активной фазы болезни. Наиболее известными конкретными неспецифическими факторами СПИДа являются наркотики (как супрессоры иммунитета) и алкоголь в больших дозах.

Из специфических организменных факторов СПИДа наибольшее значение имеют некоторые лимфокины, среди которых фактор некроза опухолей имеет наиболее выраженную ВИЧ-активирующую функцию. Этот лимфокин образуется в ответ на разнообразные инфекции как защитный агент организма. Вот почему любое инфекционное заболевание, которое не взаимодействует с ВИЧ, будет оказывать стимулирующее действие на СПИД индукцией фактора некроза опухолей (и в меньшей степени некоторых других лимфокинов).

Специфическими вирусными (гетерологическими) факторами СПИДа являются трансактиваторы вируса гепатита В и всех вирусов группы герпеса. До 90 % людей — пожизненные носители вируса герпеса в центральной нервной системе. Различные герпес-вирусы персистируют в различных тканях (в центральной нервной системе, кроветворной системе, слизистых). Носителями вируса гепатита В в различных регионах являются десятки процентов населения, и этот вирус персистирует не только в клетках печени. В результате для развития в организме человека ВИЧ использует не только мощность своего генома, но и геномы самых распространенных, постоянно присутствующих у людей вирусов. Наконец, продукты жизнедеятельности некоторых вирусов являются вспомогательными посттранскриптивными активаторами ВИЧ. Так ведет себя белок ВМЬР1 вируса Эпштейна - Барра (группа герпес-вирусов), РНК У4 аденовируса и т.п.

Таким образом, ВИЧ несет информацию, необходимую для собственного развития и преодоления защитных сил организма, использует слабости человека и помогает использовать против него всю совокупную силу разнообразных вирусов. Это достигается двумя путями. С одной стороны, ВИЧ и копия его ДНК-генома имеют структуры, различающие трансактиваторы различных вирусов, а это необычайно усиливает возможности ВИЧ. С другой стороны, ВИЧ (сам и посредством усиления его функции другими вирусами) подавляет защитные функции организма, открывая таким образом путь себе и другим вирусам, которые активируют его еще сильнее.

Следовательно, ВИЧ во время своего развития в организме человека может вызвать поражение различных тканей даже без связи с оппортунистическими инфекциями. Но вместе с ними возникает тот симптомокомплекс, который в общем описывают как СПИД.

Особое значение для понимания необычности СПИДа и прогноза его развития в виде пандемии имеет чрезвычайно высокий темп изменчивости ВИЧ. Он определяется двумя особенностями — мутациями и рекомбинациями. По темпу мутации ВИЧ не имеет себе подобных — быстрота его изменчивости беспрецедентна. Мутации в геноме ВИЧ появляются на 6 порядков величин чаще, чем в геноме ДНК- вирусов и намного чаще, чем у всех других РНК- вирусов. Изменчивость усиливается и из-за особенности структуры генома ВИЧ. Несмотря на небольшие размеры, геном ВИЧ имеет 9 генов. Клиника. Для СПИДа характерна фазность течения. Продолжительность инкубационного периода колеблется от нескольких (6—8) месяцев до нескольких лет. Приблизительно у 50 % больных он составляет 4 года.

СДС-центром (Джорджия, США) и ВОЗ (1988) предложена следующая классификация клинических стадий СПИДа:

I. Инкубация.

II. Острая ВИЧ-инфекция.

III. Вирусоносительство: а) персистирующая инфекция; б) генерализованная инфекция.

IV. Лимфаденопатия.

V. СПИД — ассоциированный комплекс.

VI. СПИД с развитием инфекции и опухолей.

Классификация В.И.Покровского (1989) выделяет 4 стадии в течении ВИЧ-инфекции:

I. Инкубация.

II. Стадия первичных проявлений: а) фаза острой лихорадки; б) бессимптомная фаза; в) персистирующая генерализованная лимфа- денопатия.

III. Стадия вторичных заболеваний.

A. Потеря массы тела менее 10 %, поверхностные грибковые, бактериальные или вирусные поражения кожи и слизистых оболочек, опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы.

Б. Прогрессирующая потеря массы тела более 10 %, невыясненного генеза диарея, лихо-радка более 1 месяца, волосяная лейкоплакия, туберкулез легких, повторные или стойкие бактериальные, грибковые, вирусные и протозойные поражения кожи и слизистых оболочек, , локализованная саркома Капоши.

B. Генерализованные бактериальные, вирусные, протозойные паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, атипичный микобактериоз, вне-легочной туберкулез, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражения ЦНС различной этиологии.

IV. Терминальная стадия.

Рефлилл и Берке (1988) как объективную основу для распределения симптомов и стадий болезни, выявления степеней ее тяжести предлагают использовать количество Т4 лимфоцитов в 1 мм3 крови и выделяют 7 стадий:

I. — инкубация;

II. — бессимптомная;

III. — хроническая лимфаденопатия (ЛАП) на протяжении 3—5 лет — пре-СПИД;

IV. —субклинические нарушения иммунитета (в 1 мм3 крови содержится 400 Т4-лимфоцитов);

V. — появление аллергических реакций на кожные пробы (Т4-лимфоцитов в 1 мм3 крови меньше 300);

VI. — иммунодефицит с поражением кожи и слизистых оболочек — отсутствие гиперчув¬ствительности замедленного действия (количество Т4-лимфоцитов < 200);

VII. — генерализованные проявления иммунодефицита — развиваются ВИЧ-индикатор ные оппортунистические инфекции, злокачественные опухоли (Т4-лимфоцитов < 100).

Клиника СПИДа прежде всего обусловлена дефицитом Т-клеточного иммунитета. Снижение активности иммунной системы приводит к активации сапрофитной микрофлоры. Поэтому пик заболевания характеризуется тяжелыми инфекциями, вызванными простей-шими, бактериями, в том числе вирусами, грибами, цитомегаловирусом, вирусом Эпштей-на-Барра, вирусом герпеса, которые не поддаются лечению (оппортунистические инфекции), развитием злокачественных новообразований (саркома Капоши, лимфома не Ходжкина и др.) и тяжелыми неврологическими нару¬шениями. Установлено, что СПИД может сочетаться с герпетической инфекцией и гепатитом В. Наряду с общими симптомами довольно часто при СПИДе наблюдаются различные поражения полости рта. Они имеют значительную диагностическую ценность, поскольку позволяют легче и наверняка выявить проявления СПИДа у больного и избежать заражения медперсонала. Проявления в полости рта достаточно разнообразны, что затрудняет их систематику.

В августе 1990 г. в Амстердаме рабочей группой ведущих стоматологов из различных стран Европы была предложена классификация проявлений в полости рта, связанных с ВИЧ- инфекцией. Предложено различать три группы проявлений на основе степени вероятной связи с ВИЧ-инфекцией.

Первая группа — поражения СОПР, наиболее тесно связанные с ВИЧ:

1. Кандидоз (эритематозный, гиперпластический, псевдомембранозный).

2. Волосяная лейкоплакия (вирус Эпштейна--Барра).

3. ВИЧ-гингивит.

4. Язвенно-некротический гингивит.

5. ВИЧ-пародонтит.

6. Саркома Капоши.

7. Лимфома не Ходжкина.

Вторая группа — поражения менее тесно связанные с ВИЧ-инфекцией:

1. Атипичные язвы (орофарингеальные).

2. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

3. Заболевания слюнных желез (ксеростомия, одно- или двустороннее увеличение слюнных желез).

4. Вирусная инфекция (отличная от обусловленной вирусом Эпштейна-Барра), вызванная цитомегаловирусом, вирусом.йегрез з1тр1ех, человеческим папилломавирусом (бородавчатые поражения — кандилома остроконечная, фокальная эпителиальная ги-перплазия, бородавка обыкновенная), виру-сом ветряной оспы (опоясывающий лишай, ветряная оспа).

Третья группа — поражения, возможно связанные с ВИЧ-инфекцией:

1. Бактериальные инфекции (включая гингивит, пародонтит), актиномикоз.

2. Болезнь кошачьей царапины.

3. Обострения апикального периодонтита.

4. Грибковая инфекция некандидозной этиологии (криптококкоз, геотрихоз, гистоплазмоз, мукоромикоз).

5. Меланиновая гиперпигментация.

6. Наврологические нарушения (тригеминальная невралгия, паралич лицевого нерва).

7. Остеомиелит.

8. Синусит.

9. Воспаление подчелюстной жировой клетчатки (абсцесс, флегмона).

10. Плоскоклеточная карцинома.

11. Токсический эпидермолиз.

Большинство авторов считают, что первым проявлением СПИДа после инфицирования является поражение СОПР. По мнению других, полость рта поражается в терминальной стадии СПИДа, когда количество Т4-лимфоцитов в крови уменьшается до 200 в 1 мм3. Наблюдаются быстро прогрессирующий пародонтит, острый язвенно-некротический гингивостоматит, ангулярный хейлит. Очаги в периодонте имеют тенденцию к развитию остеомиелита. Довольно часто развивается бурная реакция на эндо-донтические вмешательства. Появление этих признаков может указывать на неблагополучие у лиц группы риска задолго до таких проявление,как кандидоз и волосяная лейкоплакия. По частоте распространения заболевания СОПР распределяются так: кандидоз (88 %), герпетические поражения (11—17 %), ксеростомия (19—28 %), эксфолиативный хейлит (9 %), язвы (7 %), десквамативный глоссит (6 %), волосяная лейкоплакия (5 %), саркома Капо- ши (от 4 до 50 %), геморрагии.

Кандидоз СОПР при СПИДе имеет несколько форм: псевдомембранозную, при которой наблюдается значительное количество мягких белых очагов, напоминающих хлопья створоженного молока и легко снимающихся при поскабливании; гиперпластическую — на-поминает лейкоплакию, сопровождается наличием плотных белых поражений, спаянных с поверхностью слизистой рта, и атрофическую (эритематозную). При этой форме возникают эритематозные пятна без налета, на фоне которых местами возможны пятна гиперкератоза .

Из бактериальных инфекций имеет место фузоспирохетоз, вызывающий острый язвенно-некротический гингивит во фронтальном участке. Он встречается у больных СПИДом, носителей антител, у серопозитивных лиц. У последних, кроме того, возникают обострения очагов вторичной инфекции в периапикальных тканях, а в пародонте возможны деструктивные изменения, вплоть до секвестрации альвеолярной кости

Вторичные вирусные агенты вызывают **волосяную лейкоплакию**. К этой группе относятся вирусы герпеса, бородавок и кандилом.

***Волосяная лейкоплакия*** напоминает мягкую форму лейкоплакии и представляет собой белесоватые волосяные разрастания, которые не снимаются при соскабливании. Они в основном располагаются по краю языка и чем-то на-поминают хронический гиперпластический кандидоз.

Гистологически волосяную лейкоплакию характеризуют ниткоподобные кератиновые образования, паракератоз, блюдцеобразные клетки (как показатель вирусной инфекции). Считают, что волосяная лейкоплакия вызывается вирусом Эпштейна-Барра. Ультраструк-турными исследованиями установлено, что волосяная лейкоплакия ассоциируется с инфекцией бородавок и герпеса. Наличие этого поражения расценивается как неблагоприятный фактор, свидетельствующий о переходе лимфа- денопатии в СПИД.

Язвы и афты в полости рта при СПИДе чаще локализуются на небе и обусловлены. Иногда наблюдаются одиночные слизистые капсулы.

У гомосексуалистов-мужчин ранним (первым) проявлением СПИДа в полости рта могут быть болезненные язвы на СО неба и языка, связанные с цитомегаловирусной инфекций (группа вирусов герпеса), с характерным медленным затяжным течением, рецидивированием, отсутствием эффективности лечения по общепринятым методикам. Одновременно наблюдаются язвенно-герпетические поражения губ в зоне Клейна и СО носа . Установлено, что все ранние проявления СПИДа в полости рта устойчивы и плохо поддаются лечению.

Указанные ВИЧ-индикаторные оппортунистические инфекции считаются маркерами определенных стадий СПИДа

Сосудистая опухоль — саркома Капоши — трансмиссивное заболевание, которое характеризуется множественными пигментными поражениями. Впервые описана в 1872 г. венгерским дерматологом М.Кароз1 как специфическое заболевание. У больных СПИДом наблюдается в основном в полости рта на небе в 76 % случаев и характеризуется экзофитным ростом, безболезненностью, рыхлой консистенцией (в виде мягкого синюшного узелка), высокой частотой малигнизации. Мягкие ткани имеют окраску от бурой до синевато-красной .

Гистологически: в ранний период обнаруживают атипичный сосудистый конгломерат с пролиферацией сквозь клетки эндотелия и скоплением эритроцитов вдоль сосудов, в позднем периоде — узлы, состоящие в основном из склеенных веретенообразных клеток.

**Лимфома Беркитта** локализуется на нижней челюсти. Перед ее образованием больные жалуются на зубную боль, изъязвление СО, увеличение подчелюстных лимфатических узлов. Рентгенологически в это время наблюдается резорбция костной ткани.

У лиц, злоупотребляющих курением, наблюдают эпидермоидную карциному, которая локализуется на языке или дне ротовой полости. При СПИДе развиваются и другие новообразования — лимфоретикулярная саркома, плоскоклеточный рак и др. Лучевая и химиотерапия описанных новообразований при СПИДе неэффективна.

*Диагностика*. Ранняя диагностика СПИДа крайне важна, поскольку латентный период между инфицированием и появлением клинических признаков СПИДа может быть достаточно длительным. Вот почему стоматологи должны быть информированными о клинической картине заболевания и путях передачи этой небезопасной инфекции.

Учитывая сложность лабораторной диагностики по предложению ВОЗ в некоторых случаях диагноз СПИДа может базироваться на клинической симптоматике. Все клинические симптомы предлагается разделить на две группы — серьезные и незначительные (ВОЗ, 1986).

У взрослых СПИД диагностируется при наличии не менее двух серьезных симптомов в совокупности хотя бы с одним незначительным при отсутствии видимых причин иммуносупрессии, таких как рак, тяжелая форма алиментарной недостаточности питания и другие состояния установленной этиологии.

1. Серьезные симптомы:

а) снижение массы тела на 10 % и более;

б) хроническая диарея больше 1 месяца;

в) лихорадка продолжительностью более 1 месяца (перемежающаяся или постоян-ная).

2. Незначительные симптомы:

а) стойкий кашель продолжительностью более 1 месяца;

б) генерализованный многоочаговый дерматит;

в) рецидивирующий опоясывающий герпес;

г) кандидоз полости рта и глотки;

д) хронический прогрессирующий диссеминированный простой герпес;

ж) генерализованная лимфаденопатия. При наличии одной лишь саркомы Капо-ши или криптококкового менингита устанавливается диагноз СПИДа.

Особенности диагностики СПИДа у детей. Подозрение на СПИД возникает, если у ребенка наблюдается не менее двух серьезных симптомов в совокупности с не менее чем двумя незначительными симптомами при отсутствии видимых причин иммуносупрессии, таких как рак, тяжелая форма алиментарной недостаточ­ности питания или другие состояния установ­ленной этиологии.

1. Серьезные симптомы:

а) потеря массы тела или задержка роста;

б) хроническая диарея продолжительнос­тью больше 1 месяца;

в) лихорадка продолжительностью более 1 месяца.

1. Незначительные симптомы:

а) генерализованная лимфаденопатия;

б) кандидоз полости рта и глотки;

в) обычные рецидивирующие инфекции (отит, фарингит и т.д.);

г) стойкий кашель;

д) генерализованный дерматит;

е) подтвержденная инфекция СПИД у ма­тери.

Показаниями к обследованию на СПИД являются:

1. Злокачественные новообразования (саркома Капоши, лимфома).
2. Инфекции:
3. Грибы: а) кандидоз, который поражает СОПР и нарушает функции пищевода; б) криптококкоз, вызывающий заболевания легких, ЦНС и рассеянную инфекцию.
4. Бактериальные инфекции («атипичный» микобактериоз, вызванный видами, отлича­ющимися от возбудителей туберкулеза и леп­ры).
5. Вирусные инфекции: а) цитомегаловирус, который обусловливает заболевания легких, ЖКТ, ЦНС; б) вирус герпеса, вызывающий хроническую инфекцию слизистых оболочек с язвами, повышенную температуру на про­тяжении месяца и более; в) прогрессирующая энцефалопатия, вызванная, как считают, паповавирусом; г) вирусы ИГРУ, ведущие к зло­качественному перерождению Т-клеток.
6. Простейшие и гельминты: а) пневмония б) токсоплазмоз, который обусловливает пневмонию или поражение ЦНС; в) криптоспоридиоз, ки­шечная форма с диареей продолжительнос­тью больше месяца; г) стронгилоидоз.

Для доказательства наличия вируса в орга­низме используют 3 метода: культивации виру­са, идентификации вирусных АТ, выявления титра АТ к вирусным АГ. Последний более экономичный, но дает много лжепозитивных результатов и требует в случаях позитивных ре­акций контроля методом

***Стоматологические аспекты профилакти­****ки СПИДа.* В силу особенностей клинического течения СПИДа стоматолог может быть пер­вым врачом, который заподозрит это заболева­ние. Более того, врач-стоматолог должен зани­мать активную позицию в распознавании ВИЧ- инфицированных и больных, а для этого ему необходимо быть хорошо ознакомленным с признаками заболевания, внимательно анали­зировать историю болезни, проводить пальпа­цию лимфоузлов головы. Хотя в слюне инфи­цированных и больных СПИДом ВИЧ нахо­дится в небольшом количестве, стоматолог дол­жен отдавать себе полный отчет в том, что он (как и другие специалисты, которые контакти­руют со средами организма больных СПИДом) входит в группу риска.

Для стоматологов существует риск зараже­ния ВИЧ при случайных укусах больными СПИДом или носителями вируса, при попада­нии слюны на поврежденную кожу и слизис­тые оболочки врача, при ранении инструмен­том, который использовался при лечении боль­ных. Кроме того, использование турбинной бормашины может стать причиной госпиталь­ной инфекции, такой как СПИД и гепатит В.

Учитывая возможность контакта с боль­ными СПИДом или вирусоносителями, стома­тологам рекомендуют следующие способы пре­досторожности:

* получение информации о возможных фак­торах риска у больного;
* антисептическая обработка рук и работа в резиновых перчатках;
* использование (по возможности) инстру­ментов, материалов, иголок разового исполь­зования;
* безупречная стерилизация и дезинфекция материалов, которые используются повтор­но.

Специалисты свидетельствуют, что адек­ватные способы профилактики позволяют из­бежать инфицирования ВИЧ даже при работе с группой риска. Поэтому личная защита дол­жна производиться всем персоналом. Она пре­дусматривает использование резиновых перча­ток, специальных очков, пластиковых масок, спецхалатов и шапочек.

Необходимо избегать незначительных ра­нении инструментарием, который имел контакт с кровью и слюной больного. Для значительного уменьшения образования аэрозолей не рекомендуется пользоваться турбинной бормашиной, лучше использовать наконечники с меньшим количеством оборотов. Значительно уменьшает аэрозольное загрязнение воздуха рабочей зоны использование кофердама.

Перчатки и маски рекомендуется менять после каждого пациента или в крайнем случае — раз в час. Руки мыть под струей воды после каждого больного или процедуры и обрабатывать 4 % раствором хлоргексидина. Халаты должны иметь как можно меньше швов и наглухо закрывать грудь. Желательно использовать разовые халаты из синтетической ткани.

Стерилизация инструментария. ВИЧ быстро инактивируется при сухой и влажной стерилизации. Стоматологический инструментарий многоразового использования (в том числе и оттискные ложки) предварительно замачивают в растворе гипохлорита натрия, а потом подвергают холодной обработке раствором глютаральдегида или стерилизуют в автоклаве с окисью этилена. Перед подачей оттисков в лабораторию их необходимо поместить на 15 минут в раствор глютаральдегида или гипохлорита натрия. Для дезинфекции используют 1 % раствор глютаральдегида, 25 % раствор этилового спирта с пропионлактоном в соотношении 1:40, 0,2 % раствор гипохлорита натрия с 0,35 % раствором формалина. Время обработки 5 минут. Обработку инструментария нужно производить в перчатках.

При 56°С вирус инактивируется на протяжении 30 минут. Необходимо тщательно придерживаться условий, гарантирующих полную инактивацию вируса. Улучшает предстерилизационную подготовку использование аппарата ультразвуковой очистки "Серьга". Для обеспечения полного контроля выдерживания стандарта температуры и времени стерилизации (180°С на протяжении 60 минут), учитывая требования ГОСТа, 1992 г., фирма "Дов1ра" выпускает термовременной индикатор стерилизации, который представляет собой бумажную полоску размером 10 х 40 мм с нанесенным на нее индикаторным слоем. Ее вкладывают в пакет вместе с инструментами и помещают в стерилизатор. При соблюдении режима стерилизации цвет индикаторного слоя стойко изменяется и совпадает с эталонным. Биоптаты и другой операционный материал необходимо помещать в двойные защитные биксы, а транспортировать в специальных контейнерах.

Лечение. Для борьбы со СПИДом разрабатываются новые подходы. Они основываются на фундаментальных исследованиях, связанных с концепциями, которые появились недавно и быстро развиваются, а также на новых технологиях (внутриклеточного иммунитета, генной терапии). Эти технологии касательно СПИДа разрабатываются в трех направлениях. Первое направление основано на введении гена, синтезирующего продукт, который потом выделяется из клеток. Так, при введении гена, синтезирующего фрагмент рецепторного белка СД-4, продукт выходит из клеток и защищает соседние клетки от ВИЧ-инфицирования.

Третье направление базируется на введении в клетки генов, которые кодируют антисенсы и рибозимы, соответственно блокирующие или разрушающие вирусную РНК.

Среди работ по разностороннему изучению СПИДа, которые сейчас выполняются, наиболее интересные результаты получены в области создания способов профилактики и лечения СПИДа, а также лечения сопутствующих заболеваний. Это одна из важнейших и стратегических проблем. Она имеет также большое потенциальное значение для поиска средств лечения и других болезней. Работы ведутся в двух направлениях. Первое — разработка принципиально новых технологий лечения и профилактики, которые базируются на недавно сформированной концепции о внутриклеточном иммунитете. Второе направление связано с химическим и биологическим синтезом новых лекарственных средств. Среди препаратов, уже используемых в мировой практике для борьбы со СПИДом самым распространенным является азидотимидин. Для клинического испытания лечения СПИД-ассоциированных инфекций передан рекомбинантный интерферон альфа-2 человека. Его первое использование для лечения больных саркомой Капоши дало возможность значительно уменьшить количество цитостатических средств, которые обычно назначают этим больным, и при этом существенно повысить терапевтический эффект.

Среди медикаментозных средств, которые значатся в арсенале препаратов для лечения этого контингента больных, кроме азидотимидина (АЗТ), широко используют суромин, НРА-23, ацикловир, корректоры иммунитета (интерлейкин-2, у-глобулин, стимулятор функции Т-лимфоцитов изопринозин). Для поддержания иммунного статуса проводится пересадка костного мозга.

Основным для стоматолога при лечении таких больных является оказание симптоматической лечебной помощи и санация полости рта.

Прогноз. Для прогноза СПИДа важное значение имеет определение уровня Т-хелперных лимфоцитов и соотношения Т4/Т8. Если уровень Т4 менее 200 в 1 мм3 крови, то в первый год после проявления клинических симптомов СПИДа смертность превышает 50 %. Спонтанная ремиссия не описана. Болезнь упорно прогрессирует и заканчивается летально.