

Тема лекции:

ВИЧ-инфекция – проявления в полости рта

**Зав. кафедрой терапевтической стоматологией ГБОУ ВПО БГМУ
Минздравсоцразвития России
д.м.н., профессор Герасимова Л.П.
УФА 2012г.**

План лекции.

1. Определение.
2. Эпидемиология ВИЧ-инфекции.
3. Этиология.
4. Патогенез.
5. Пути передачи ВИЧ.
6. Источник возбудителя инфекции.
7. Механизм передачи.
8. Клиника.
9. Поражения полости рта при СПИДе.
0. Диагностика.
1. Стоматологические аспекты профилактики СПИДа.
2. Лечение.
3. Прогноз.

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) –

иммунологическое заболевание вирусной этиологии с преобладанием контактного механизма передачи возбудителя.

Инфекция характеризуется прогрессирующим поражением иммунной системы, приводящим к развитию синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) и к смерти от вторичных заболеваний.

2. Эпидемиология ВИЧ-инфекции.

Пандемия ВИЧ-инфекции продолжается уже более 20 лет. Впервые СПИД был описан в 1981 г. В настоящее время ВИЧ/СПИД стал важнейшей медико-социальной проблемой, так как число заболевших и инфицированных продолжает неуклонно расти во всем мире, охватывая также лиц, не входящих в группы риска.

От СПИДа погибли уже около 25 млн человек. По оценке ЮНЭЙДС и ВОЗ, число людей, живущих с ВИЧ/СПИДом, на конец 2001 г. составило более 40 млн человек. Ежедневно на планете появляется около 16 000 новых случаев.

В начале 80-х годов наибольшее число зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции приходилось на Центральную Африку и США, к концу 2000 г. в эпидемию уже вовлечены все континенты.

В нашей стране инфицированных ВИЧ пациентов наблюдают и лечат в специализированных центрах (региональных, областных, городских). Однако стоматологам, придется принимать участие в постановке диагноза, лечении ВИЧ-инфицированных, профилактической работе, что потребует знания симптомов поражения полости рта и пародонта.

3. Этиология.

СПИД вызывается вирусом из семейства *ретровирусов* подсемейства *лентивирусов*, названным *токсономическим комитетом ВОЗ HIV (Human immunodeficient virus) — ВИЧ — вирус иммунодефицита человека*. ВИЧ открыт французским вирусологом Л. Монтанье в 1983 г. в институте Пастера из лейкоцитов крови пациента с лимфаденопатией.

В настоящее время известны 7 видов лентивирусов, из которых 6 являются патогенными для животных и лишь один вид (**ВИЧ**) вызывает заболевание человека. 93% всех зарегистрированных случаев вызвано **ВИЧ -1 подтипом А**.

По данным электронной микроскопии, вирионы ВИЧ — округлой формы, диаметром 100-120 нм. Полная вирусная частица представляет собой ядро (cor), окруженное оболочкой (env). Ядро содержит двойную вирусную РНК. Наружная мембрана вируса построена из белков клетки хозяина и пронизана собственными белками вируса, которые обозначены как оболочечные белки.

Различают 2 основных белка оболочки — трансмембранный гликопротеин и внешний гликопротеин.

4. Патогенез.

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).

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 образуются предшественники, 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.

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,*
- *цитотоксическое действие макроорганизма на собственную CD-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 для инфицированных индивидуумов при переходе 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
- специфические вирусные.

Неспецифические факторы связаны с общим угнетением организма. К ним относится все, что вызывает его ослабление.

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.

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. Десятки процентов населения являются носителями вируса гепатита В и этот вирус персистирует не только в клетках печени.

В результате для развития в организме человека ВИЧ использует не только мощь своего генома, но и геномы самых распространенных, постоянно присутствующих у людей вирусов.

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.

Несмотря на небольшие размеры, геном ВИЧ имеет 9 генов — gag, pol, vif, vp/vrx, vpr, tat, rev, env, nef и множество регуляторных сайтов.

5. Пути передачи ВИЧ.

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 иглолок и инструментов;
- 3) внутриутробно: от матери — плоду.

Тем не менее, воротами инфекции фактически могут быть кожа и слизистые оболочки. К ВИЧ чувствительны клетки Лангерганса кожи и слизистых. Для того, чтобы произошло инфицирование организма человека, он должен быть особенно чувствительным к ВИЧ.

Риск заболевания обуславливается двумя причинами: количеством вируса, который поступил в организм, и восприимчивостью организма к заболеванию.

К группам риска относятся:

- гомосексуалисты,
- наркоманы,
- проститутки,
- больные гемофилией,
- новорожденные дети женщин, больных СПИДом,
- лица, которые проживают в эндемическом очаге,
- медперсонал.

По данным Американской ассоциации дантистов, врач-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.

6. Источник возбудителя инфекции.

Источник ВИЧ — зараженный человек в любой стадии болезни, в том числе и в периоде инкубации.

Вирус может находиться во всех биологических жидкостях (кровь, сперма, вагинальный секрет, спинномозговая жидкость, грудное молоко, слюна, слезы, пот и др.), он преодолевает трансплацентарный барьер.

ВИЧ малоустойчив во внешней среде:

при нагревании до 56 °С он гибнет на протяжении 30 минут, при 70—80°С вирус гибнет через 10 мин;

при температуре 25°С инфекционность вируса сохраняется на протяжении 15 суток,

при 37° С — 11 суток.

Через 1 мин инактивируется 70% этиловым спиртом, 0,5% раствором гипохлорита натрия, 6% перекисью водорода.

ВИЧ убивают все дезинфицирующие средства, солнечное излучение, однако он относительно малочувствителен к ультрафиолетовому облучению, ионизирующей радиации.

7. Механизм передачи.

Передача ВИЧ осуществляется следующими механизмами:
Естественными: контактным и вертикальным и искусственным (артифициальным).

Доминирующим механизмом передачи возбудителя является **контактный**, реализуемый половым путем (86% всех случаев заражения).

Вертикальный механизм передачи ВИЧ (от инфицированной матери ребенку) реализуется в 25—35% случаев у инфицированных беременных. Заражение ребенка может произойти и во время родов, а затем перинатально, при грудном вскармливании.

Вирус может передаваться и от инфицированного ребенка кормящей женщине в случае, если ребенок, рожденный здоровой женщиной, был инфицирован ВИЧ внутрибольнично, как произошло во время вспышки в Элисте.

ВИЧ передается и **искусственным путем** при переливании инфицированной цельной крови и изготовленных из нее продуктов (эритроцитной массы, тромбоцитов, свежей и замороженной плазмы). При переливании крови от ВИЧ-доноров реципиенты инфицируются в 90% случаев.

Пути реализации механизмов передачи возбудителя :

- половой,
- трансплацентарный,
- парентеральный (инъекционный, трансфузионный, трансплантационный).

Нормальный человеческий иммуноглобулин, альбумин не представляют опасности, так как технология получения этих препаратов и этапы контроля сырья исключают инфицированность ВИЧ.

В стоматологии большинство манипуляций носит инвазивный характер, поэтому возможна реализация **искусственного механизма передачи ВИЧ**. Ведущий путь — **парентеральный**. *В условиях стационара парентеральный путь передачи ВИЧ ассоциирован с вероятностью заражения пациентов и медицинского персонала. Наиболее активно этот путь реализуется среди «инъекционных» наркоманов.*

Передача ВИЧ воздушно-капельным, пищевым, водным, трансмиссивным путями не доказана.

8. 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.

Клинически проявляется по мере того как вирус разрушает вначале Т -, а затем В – клеточное звено иммунитета, в виде симптомокомплекса – оппортунистических инфекций, диареи, похудения с **обязательным поражением полости рта.**

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 лимфаденопатия.
- III. Стадия вторичных заболеваний.
 - А. 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, лихорадка более 1 месяца, волосяная лейкоплакия, туберкулез легких, повторные или стойкие бактериальные, грибковые, вирусные и протозойные поражения кожи и слизистых оболочек, повторный или диссеминированный herpes zoster, локализованная саркома Капоши.
 - В. Генерализованные бактериальные, вирусные, протозойные паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, атипичный микобактериоз, внелегочной 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 гиперчувствительности замедленного действия (количество Т4-лимфоцитов < 200);
- VII — генерализованные проявления иммунодефицита — развиваются ВИЧ-индикаторные 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 развитием тяжелых **оппортунистических инфекций**, которые не поддаются лечению, и вызываются:

- простейшими,
- бактериями,
- грибами,
- цитомегаловирусом,
- вирусом Эпштейн-на-Барра,
- вирусом герпеса,

Развиваются **злокачественные новообразования** (саркома Капоши, лимфома не Ходжкина и др.) и **тяжелые неврологические нарушения**.

Установлено, что СПИД может сочетаться с герпетической инфекцией и гепатитом В.

9. Поражения полости рта при СПИДе, связанных с ВИЧ-инфекцией.

Классификация проявлений в полости рта, связанных с ВИЧ-инфекцией (1990 г.)

Принята в Амстердаме рабочей группой ведущих стоматологов из различных стран Европы. 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. Волосая 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 *herpes simplex*, человеческим папилломавирусом (бородавчатые поражения — кандилома остроконечная, фокальная эпителиальная гиперплазия, бородавка обыкновенная), вирусом ветряной оспы (опоясывающий лишай, ветряная оспа).

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 *herpes simplex*, человеческим папилломавирусом (бородавчатые поражения — кандилома остроконечная, фокальная эпителиальная гиперплазия, бородавка обыкновенная), вирусом ветряной оспы (опоясывающий лишай, ветряная оспа).

По частоте распространения заболевания СОПР распределяются так:

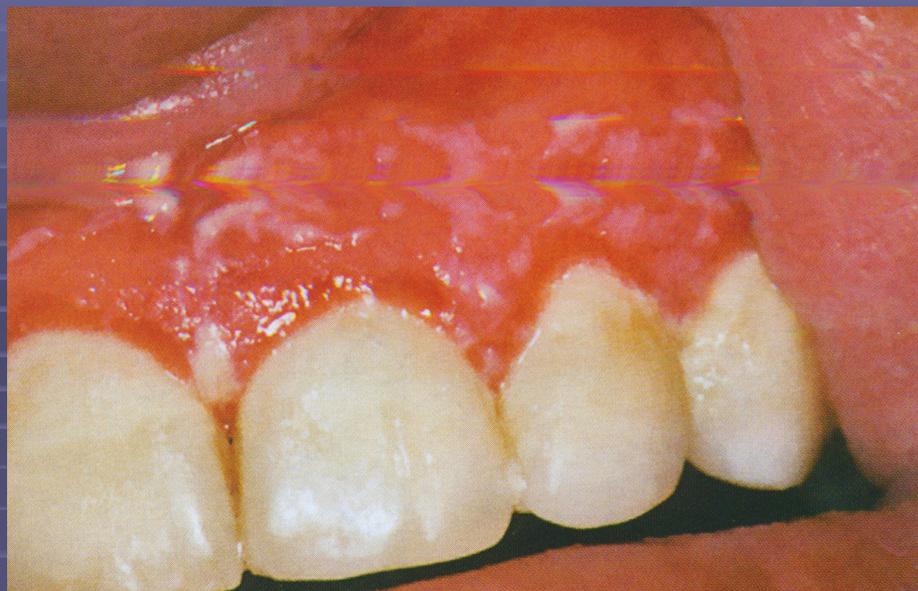
- кандидоз (88 %),
- ксеростомия (19—28 %),
- герпетические поражения (11 — 17 %),
- эксфолиативный хейлит (9 %),
- язвы (7 %),
- десквамативный глоссит (6 %),
- волосистая лейкоплакия (5 %),
- саркома Капоши (от 4 до 50 %),
- геморрагии.

1. **Кандидоз СОПР при ВИЧ** в 20% случаев встречается у пациентов в стадии лимфоаденопатии и в 75-91%, как проявления опережающей оппортунистической инфекции.

Кандидоз полости рта в сочетании с грибковым фарингитом, эзофагитом и саркомой Капоши – маркер перехода заболевания в стадию СПИДа.

Кандидоз при СПИДе имеет несколько форм:
**псевдомембранозную,
гиперпластическую и
атрофическую (эритематозную).**

При псевдомембранозной форме наблюдается значительное количество мягких белых очагов, напоминающих хлопья створоженного молока и легко снимающихся при поскабливании. После их удаления – гиперемия или кровоточивость слизистой оболочки.



Гиперпластическая форма –

напоминает лейкоплакию, сопровождается наличием плотных белых поражений, спаянных с поверхностью слизистой рта.

Эта форма кандидоза располагается по линии смыкания зубов, за комиссурами, на спинке языка ближе к корню, в виде гиперплазии эпителия, иногда с эрозиями, покрытыми налетами.



Атрофическая (эритематозная) форма клинически встречается чаще. Наблюдается в виде десквамации сосочков на спинке языка, красновато-багряного цвета пятна на слизистой оболочке щек, нёба, на фоне резкой болезненности и сухости во рту.

Прогностическая значимость кандидоза полости рта значительно возрастает при **СЛИМ-болезни** –

- **потере веса больше 10%,**
- **хронической диарее более месяца,**
- **лихорадке.**

Сочетание этой формы с саркомой Капоши – маркер перехода инфекции ВИЧ в стадию СПИДа.

Встречаются формы, сочетающие атрофический тип вместе с псевдомембранозным.



2. Бактериальные инфекции

а) **ВИЧ–гингивит** – в виде эритематозной непрерывной полосы шириной не < 1 мм. Вдоль границы с зубами иногда сопровождается спонтанной кровоточивостью десен на фоне анемичной прикрепленной части десны.

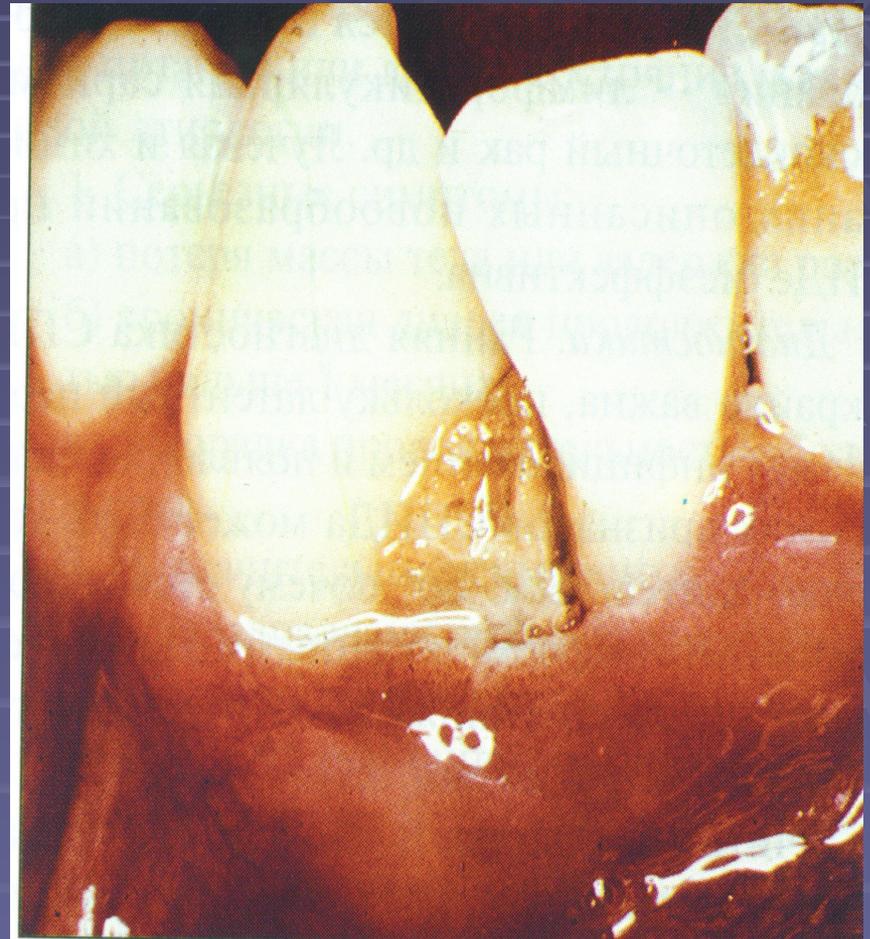
При хорошем гигиеническом состоянии полости рта катаральный гингивит у инфицированных ВИЧ в возрасте 16–27 лет встречается в 30–40% (у здоровых 88–90%).

б) **ВИЧ–некротические поражения десны или слизистой оболочки щек, неба** начинаются остро. Встречаются у лиц с генерализованной лимфоаденопатией (ЛАП) в стадии перехода в СПИД (ЗВ), в виде глубоких, кратерообразных язв. Поверхность покрыта фибрином. Некротические поражения склонны к распространению и торпидному течению.

В) ВИЧ–хронический

пародонтит проявляется у ВИЧ–инфицированных или в группе риска при переходе инфекционного процесса в стадию СПИДа в виде бурно протекающего пародонтоза с оголением межзубных перегородок, иногда они секвестрируются.

В течение 4 недель шейки зубов оголяются, гноетечение из карманов отсутствуют. Дефекты на альвеолярных отростках «У»–образные, схожие с аналогичными при гистиоцитозе «Х», сопровождаются спонтанными кровотечениями за счет тромбоцитопении.



3. «Волосистая» лейкоплакия.



Впервые была зарегистрирована и описана D. Greenspan (США) в 1984 году. Встречается в 17 – 26% у гомосексуалистов и в группах риска в виде плоских беловатых линий, складок, выступов, ворсинок, на боковых поверхностях языка, подъязычной поверхности тела языка, слизистой оболочке щек. Иногда «волосистая» лейкоплакия сочетается с кандидозом слизистой оболочки рта.



Участки гиперкератоза не соскабливаются и представляют собой плоские бляшки, после проведения курса лечения азидотимилином элементы полностью исчезают, но затем вновь появляются.

Лечение противогрибковыми препаратами не дает эффекта.

При электронно–микроскопическом исследовании в клетках эпителия обнаруживаются внутриядерные включения вирионов, а затем иммуногистохимическими методами определено, что это в основном вирионы Эпштейна– Барра.

Считается, что вероятность развития СПИДа при появлении «волосистой» лейкоплакии через 7,5 месяца – у 18%, через 16 месяцев – у 48%, через 30 месяцев – у 83% больных.

Дифференциальная диагностика:

- *с обычной лейкоплакией (биопсия),*
- *красным плоским лишаем,*
- *лейкоплакией курильщика,*
- *реакцией на пломбы из амальгамы,*
- *хроническим гиперпластическим кандидозом.*

Язвы и афты в полости рта при СПИДе чаще локализуются на небе и обусловлены *Cryptococcus neoformans* (дрожжи, которые почкуются и не образуют мицелий). 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 инфекцией (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.



Герпетический стоматит при спиде

Указанные ВИЧ-индикаторные оппортунистические инфекции считаются маркерами определенных стадий СПИДа.

Так, *Candida albicans* обнаруживают у большинства больных на стадии лимфаденопатии и в разгаре заболевания.

У лиц группы риска инфекцию *Candida albicans* можно рассматривать как начальный симптом СПИДа.

Объединение в полости рта кандидоза и инфекций различных вирусов свидетельствует о некомпетентности иммунной реакции эпителия СОПР и расценивается как начальное проявление заболевания СПИДом.

4. Саркома Капоши -

это злокачественное новообразование кровеносных сосудов (ангиоретикулез), развивается на фоне пониженного иммунитета у лиц пожилого возраста и ВИЧ-инфицированных.

Есть предположение, что вирус иммунодефицита не является причиной саркомы Капоши, но стимулирует пролиферацию эндотелия сосудов.

Саркома Капоши или Капозии описана в 1872 г. как идиопатическая множественная пигментная саркома кожи, с поражением конечностей и внутренних органов.

Течение медленное, страдают лица старше 60 лет. У неинфицированных ВИЧ в полости рта встречается редко – 6,2%.

У 30% молодых лиц, инфицированных ВИЧ, проявляется в классической форме. Является первичным проявлением СПИДа (ЗВ) с поражением полости рта в 50–90% случаев;

Саркома Капоши характеризуется экзофитным ростом, безболезненностью, рыхлой консистенцией (в виде мягкого синюшного узелка).

Вначале одиночные, затем множественные пятна и разрастания по голове, рукам, туловищу. В полости рта эти поражения расположены преимущественно на твердом небе (76%) и деснах.

У больных СПИДом саркома Капоши характеризуется генерализованным течением и агрессивностью. Как правило, сопровождается кандидозом (гиперпластическая форма) и ЦМВ – инфекцией.

Для гистологической картины характерны следующие признаки:

- *беспорядочное новообразование сосудов,*
- *пролиферация веретенообразных клеток и*
- *мононуклеарная инфильтрация.*



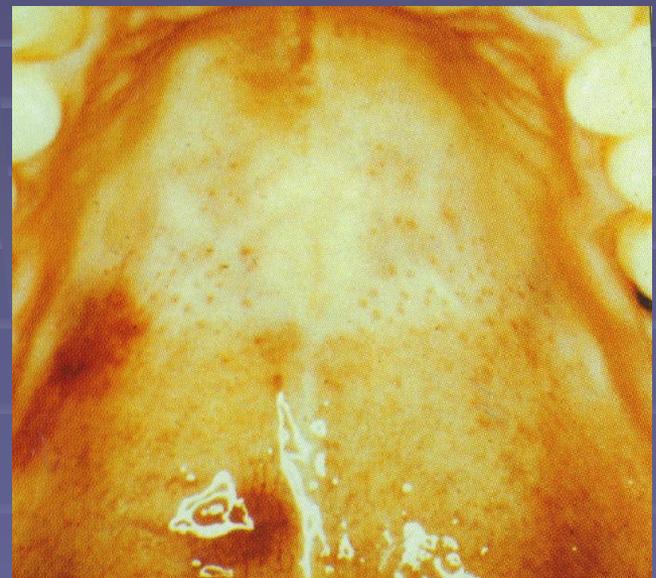
Ранняя стадия саркомы Капоши на альвеолярной слизистой



Большая саркома Капоши на десне верхней челюсти



Саркома Капоши на десне верхней челюсти



Саркома Капоши на твердом небе

Неходжкинские лимфомы — гетерогенная группа злокачественных опухолей, исходящих из лимфоидной ткани. В 90 % случаев неходжкинские лимфомы происходят из В-лимфоцитов, в остальных 10 % источником этих опухолей служат Т-лимфоциты.

Неходжкинские лимфомы при вич-инфекции по распространенности занимают 2-е место, они развиваются у больных с числом лимфоцитов CD4 менее 100 клеток в мкл.

Нередко на момент постановки диагноза поражение локализуется только в полости рта.

Вирус Эпштейна-Барр считается причиной более 50% лимфом, возникающих при СПИДе.

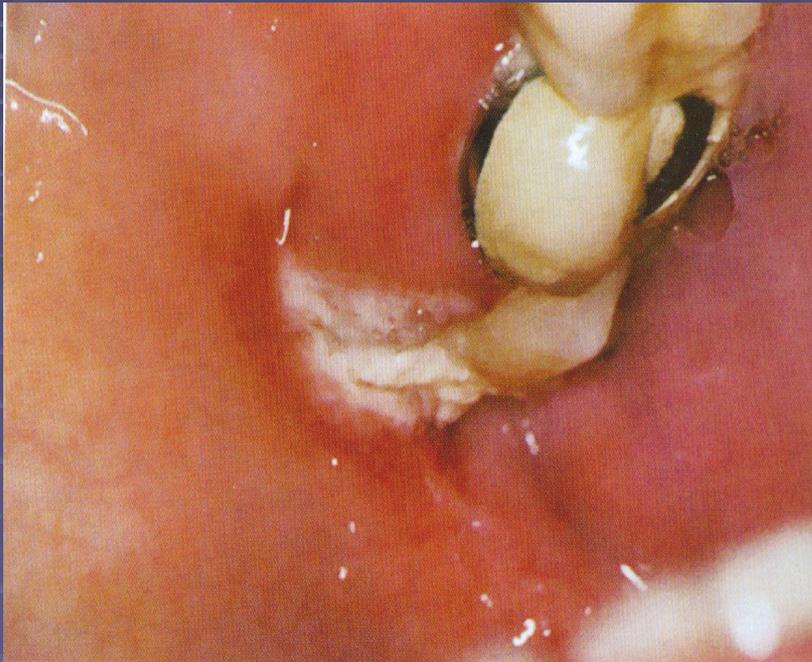
Клиническая картина.

Поражение слизистой оболочки рта проявляется в виде стойкой диффузной вначале безболезненной припухлости, которая имеет мягкую или плотную консистенцию и может изъязвляться.

Слизистая оболочка в области поражения имеет нормальный или красноватый цвет.

По мере роста опухоли и ее изъязвления часто появляются болезненные ощущения, парестезии.

Наиболее часто неходжкинские лимфомы полости рта локализуются на мягком нёбе, десне со стороны полости рта, основании языка, дне полости рта и в перитонзиллярной области.



В последнее время описана непигментированная саркома Калоши полости рта.

Поражение головы (полости рта) у лиц моложе 60 лет считается прогностическим признаком поражения иммунной системы.

При СПИДе развиваются и другие новообразования — лимфоретикулярная саркома, плоскоклеточный рак и др.

Лучевая и химиотерапия описанных новообразований при СПИДе неэффективна.

10. 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 постоянная).

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 Капоши или криптококкового менингита устанавливается диагноз СПИДа.

Показаниями к обследованию на СПИД являются:

I. Злокачественные новообразования (саркома Капоши, лимфома).

II. Инфекции:

II.1. Грибы:

- а) кандидоз, который поражает СОПР и нарушает функции пищевода;
- б) криптококкоз, вызывающий заболевания легких, ЦНС и рассеянную инфекцию.

II.2. Бактериальные инфекции («атипичный» микобактериоз, вызванный видами, отличающимися от возбудителей туберкулеза и лепры).

II.3. Вирусные инфекции:

- а) цитомегаловирус, который обуславливает 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, па-повавирусом;
- г) вирусы HTIV, ведущие к злокачественному перерождению Т-клеток.

II.4. Простейшие и гельминты:

- а) пневмония, вызванная *Pneumocystis carini*;
- б) токсоплазмоз, который обуславливает 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 (тест ELISA — enzyme linked Immunosorbent assay).

Последний более экономичный, но дает много лжепозитивных результатов и требует в случаях позитивных реакций контроля методом Western-Blot, который базируется на использовании иммунофореза.

11. Стоматологические аспекты профилактики СПИДа.

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 вирусносителями, 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, иглоок 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 ранений 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 глутаральдегида или стерилизуют в автоклаве с окисью этилена.

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 выдерживают стандарт температуры и времени стерилизации (**180°С на протяжении 60 минут**),

12. Лечение.

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 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 других медикаментозных средств, 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.

Особенности стоматологического лечения ВИЧ–инфицированных:

- обязательно прополоскать полость рта антисептиком (любым);
- не использовать турбинные установки;
- не снимать зубные отложения ультразвуком, при ручном снятии инструменты разделяют на инвазивные и неинвазивные;
- должна быть предусмотрена обработка и удаление контаминированного материала и отходов;
- лечение пародонта и заболеваний слизистой оболочки рта проводится в условиях специализированного стационара, общепринятыми препаратами.

На всех стадиях процесса проводится в стандартных амбулаторно–поликлинических условиях, стандартными лекарственными препаратами и материалами.

13. 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.

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!