

Розділ II. Особливості патогенезу герпетичної інфекції



Герпесвіруси – внутрішньоклітинні патогени, належать до ДНК-вірусів. Містять велику кількість ферментів, відповідальних за метаболізм нуклеїнових кислот. Реплікація відбувається в ядрі. Руйнування інфікованої клітини супроводжується виходом потомства вірусів.

Герпесвіруси людини 1-го типу (HSV-1) и 2-го типу (HSV-2) належать до ДНК-вірусів та характеризуються ефективним руйнуванням уражених клітин, відносно коротким репродуктивним циклом та здатністю перебувати в латентній формі у гангліях нервової системи. При інфікуванні вірусом простого герпесу, людина на все життя є носієм вірусу, який може передаватися в період загострення інфекції. Інкубаційний період для герпетичної інфекції складає від 1 до 26 днів. Раніше вважалось, що HSV-1 викликає переважно назолабіальний герпес, а HSV-2- генітальний. В теперішній час з'ясовано, що обидва збудники викликають герпетичні ураження і в тій і в іншій локалізації. Для усіх герпес-вірусів характерним є виникнення латенції з персистенцією вірусу упродовж всього життя після первинної інфекції.

Термін “герпетична інфекція” частіше вживається стосовно захворювань, які викликаються вірусом простого герпесу: HSV-1чи HSV-2 типів. HSV-1 частіше вражає обличчя і шкіру вище талії, а HSV-2 – статеві органи і шкіру нижче талії і є найчастішою причиною неонатального герпесу.

Всі типи герпесвірусів мають єдину морфологію і не диференціюються при електронній мікроскопії, є слабкими імуногенами і з цієї причини здатні залишатися невизначений час в організмі людині в латентному стані. (А.Д. Черноусов і співав. 2006). В основі специфічної протигерпетичної імунної відповіді лежить здатність активних та реплікуючих герпес – вірусів, виробляти білки, що блокують рецептори 1 та 2 класів системи HLA, що призводить до порушення передачі сигналів по всій системі імунної відповіді, в тому числі системах антитілогенеза, інтерферона, цитотоксичних лімфоцитів з фенотипом CD8+ та ін

В деяких регіонах у 85% дітей до 3 років виявлені антитіла до HSV, а у 60%- до ЦМВ. Вітряною віспою починають хворіти діти уже з перших місяців життя, але найбільша захворюва-

Розділ III. Сучасні особливості клініки

та діагностики гострого герпесу порожнини рота



Діагностика захворювання

здійснюється на підставі аналізу даних епідеміологічного анамнезу, анамнезу розвитку захворювання, результатів клінічного і лабораторного обстеження.

Дані епідеміологічного анамнезу.

Джерелом інфекції є носій чи хворий. Захворювання розвивається після контактування з пацієнтами з ознаками гострої чи рецидиву хронічної герпетичної інфекції (Herpes labialis, nasalis, герпетичний кон'юнктивіт, дерматит, пароніхій, генітальний герпес).

Шляхи передачі інфекції: повітряно-крапельний, контактно-побутовий, статевий, парентеральний, вертикальний.

Дані анамнезу розвитку захворювання і клінічного обстеження:

- наявність характерної для гострого герпесу порожнини рота динаміки і клінічних проявів захворювання
- гострий початок (у продромальний період – підвищення температури, ознаки інтоксикації, катаральні прояви на слизових

оболонках СОПР і верхніх дихальних шляхів, рідше – тимчасова диспепсія;

- у період розпалу – гіпертермія (37,5°C і вище), регіонарний лімфаденіт, пухирцево-ерозивні елементи висипань з серозним чи серозно-геморагічним вмістом, катаральний чи катарально-виразковий гінгівіт;
- у період одужання – регіонарний лімфаденіт, ознаки епітелізації елементів ураження на СОПР, кровоточивість ясен).

Диференційна діагностика з іншими формами гострих та рецидивуючих захворювань порожнини рота, що спричиняються вірусами герпесу (HZV, EBV, CMV), везикулярним стоматитом, ящуром, пухирцево-ерозивним синдромом при ГРВІ, багатоформною ексудативною еритемою.

Головний клінічний симптомокомплекс: гіпертермія, наявність пухирцево-ерозивних елементів висипань, гінгівіт, лімфаденіт.

Ступені тяжкості: легка, середньотяжка, тяжка.

Ризик рецидиву: високий, низький.