

УДК 611.618:645

ОСОБЕННОСТИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕЛОВЕКА.

Сафина С.И., Михайлова Л.И. (группа С 7106)

Инженерная школа, Школа Биомедицины, Дальневосточный Федеральный Университет

Владивосток, Россия; e-mail: avers2@yandex.ru; e-mail: RevaGal@yandex.ru

Научный руководитель: доцент кафедры клинической и экспериментальной хирургии Школы Биомедицины ДВФУ, к.м.н., PhD,
Рева И.В.

В работе проведён анализ распределения иммуноцитов в эпидермисе и дерме кожи человека различных возрастных групп. Установлено уменьшение и исчезновение антигенпрезентирующих клеток при папилломавирусной инфекции. Одним из механизмов патогенетически обоснованного лечения папилломавирусной инфекции кожи человека предложена нормализация в системе взаимоотношения эффекторных иммуноцитов, в первую очередь, антигенпрезентирующих клеток.

Ключевые слова: антигенпрезентирующие клетки, эпидермис, дерма, человек, кожа, папилломавирус, HPV.

FEATURES Of The HUMAN PAPILLOMAVIRUS.

Safiina S.I., Michailowa L.I. (Group C 7106)

Engineering School, Biomedicine School of Far Eastern Federal University, Vladivostok, Russia, e-mail: avers2@yandex.ru; e-mail: RevaGal@yandex.ru

Analysis of the distribution of immune cells in the epidermis and dermis of the human skin of different age groups. Set reduction and disappearance of the antigen presentation cells in papillomaviruses infection. One of the mechanisms of pathogenically based treatment of papilloma virus infection of human skin a

normalization in relations of effector immune cells, first of all, antigen presentation cells.

Key words: antigen presentation cells, epidermis, dermis, man, skin, papillomavirus, HPV.

Актуальность. Несмотря на огромное количество работ, посвящённых изучению папилломовирусной инфекции, разработку профилактики PVH инфекции и носительства в различных возрастных группах, получение исчерпывающих данных о 100 видах вируса PVH, определение их степени злокачественности, вопрос о ранней диагностике онкогенеза в структурах различных систем органов до сих пор не решён окончательно [3, 7]. Более того, 98% спонтанно выздоравливающих пациентов без лечения при PVH – инфекции свидетельствуют о некоторой спекулятивности в необходимости вакцинации для профилактики онкогенеза, а также об отсутствии исчерпывающих доказательных данных о том, что определённые штаммы, чаще встречающиеся на фоне онкологии, более патогенны, чем другие [2, 5, 6]. Несмотря на многочисленные полученные сведения о биологии вируса, путях заражения, патогенезе, клинических проявлениях инфекции, поражённости PVH – инфекцией школьников, природа и механизмы развития разрастаний структур, подвергшихся контаминации вируса, до сих пор не известны [1]. Обсуждается роль иммуноцитов слизистой оболочки шейки матки при PVH инфекции [4]. На современном этапе рассматриваются различные клинические формы заболевания: манифестные - остроконечные кондиломы (аногенитальные бородавки), субклинические (интраэпителиальная неоплазия) и латентные, обсуждаются подходы к лечению лечения ПВИ, включающие деструктивные (физические, химические), хирургические, иммунологические и комбинированные методы [8, 9]. Тем не менее, до сих пор не решён вопрос, от чего зависит глубина контаминации в эпителиальные пласты вируса [1]. Учитывая, что около 30 процентов женщин заражены и имеют внешние проявления вируса —

остроконечные кондиломы, актуальность изучения иммунного гомеостаза различных покровных структур является чрезвычайно высокой.

Цель исследования. Наше исследование посвящено изучению иммунного гомеостаза кожи и взаимодействию клеток иммунофагоцитарного звена различной кластерной дифференцировки.

Материалы и методы. В работе использован материал кожи 29 человек в возрасте от 18 до 78 лет. По клиническим показаниям и с согласия пациентов производили забор материала на фоне разрастаний кожи предполагаемой папилломавирусной этиологии.

Дополнительно проводили PCR – реакцию для доказательства наличия папилломавируса и на выявление штамма. Иммуногистохимическими методами на определение CD68, CD163 произвели фенотипирование иммуноцитов и проанализировали их количественные соотношения, особенности топографии иммуноцитов при PVH. Анализ результатов проведён с помощью микроскопа Olympus BX51, иллюстрации получены с помощью цифровой камеры CD x 25, статистическая обработка материала произведена с помощью фирменных компьютерных программ фирмы Olympus.

Результаты и их обсуждение. Нами установлено, что в эпидермисе кожи в норме и на фон папилломавирусной инфекции идентифицируются фенотипы CD: CD68, CD163. Нами, как и другими авторами, отмечено, что при папилломавирусной инфекции количество антигенпрезентирующих клеток CD68 у инфицированных папилломавирусной инфекцией происходит постепенное уменьшение антигенпрезентирующих клеток в эпидермисе кожи, что согласуется с данными других авторов [4]. Это свидетельствует о том, что при папилломавирусной инфекции одним из ключевых моментов в патогенезе дисгенеза и нарушений нормального хода регенерации

эпителиальных пластов может быть извращение антигенпрезентации и в последующем иммунных клеточных взаимодействий в целом.

Заключение. В коже человека при PVH инфекции нарушение хода физиологической регенерации и появление разрастаний в виде бородавок связано с нарушением антигенпрезентации CD68, их расположением в подлежащей эпителию соединительной ткани на фоне полного их отсутствия в эпителиальных пластах.

Выводы. Механизм разрастания эпидермиса и сосочкового слоя дермы связан с уменьшением количества иммуноцитов CD68 в эпителиальной пластинке, скоплением их в прилежащей к базальной мембране пластинке соединительной ткани. Это может служить индуктором для дисбаланса в системе кейлоны-некрогормоны, что является пусковым фактором для разрастания не только поверхностного эпителия, но и прилежащей к нему соединительной ткани. Извращение антиген представления в соединительной ткани приводит к увеличению количества фибробластов, продуцирующих межклеточное вещество, что приводит к нерегулируемому разрастанию соединительной ткани. Возможность контаминации вирусов в эпителиальный пласт находится в зависимости от локального иммунного гомеостаза, поэтому одним из возможных путей нормализации в системе эпителиально-соединительнотканых взаимодействий может служить регуляция распределения CD68 в эпидермисе кожи и подлежащей дермы.

Литература:

1. Ally MS, Tang JY, Arron ST. Cutaneous human papillomavirus infection and Basal cell carcinoma of the skin.//J Invest Dermatol. 2013 Jun;133(6):1456-8.
2. Gillison ML, Koch WM, Capone RB, et al. Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. J Natl Cancer Inst. 2000;92(9):709-720

3. Nakayama Y, Asagoe K, Yamauchi A, Yamamoto T, Shirafuji Y, Morizane S, Nakanishi G, Iwatsuki K. Dendritic cell subsets and immunological milieu in inflammatory human papilloma virus-related skin lesions. //J Dermatol Sci. 2011 Sep;63(3):173-83.
4. Patti R, Aiello P, Angelo GL, Di Vita G. Giant condyloma acuminatum quickly growing: case report.//G Chir. 2012 Oct;33(10):327-30.
5. Schwartz J, Pavlova S, Kolokythas A, Lugakingira M, Tao L, Miloro M. Streptococci-human papilloma virus interaction with ethanol exposure leads to keratinocyte damage. // J Oral Maxillofac Surg. 2012 Aug;70(8):1867-79.
6. Shayanfar N, Hosseini N, Panahi M, Azadmanesh K, Mohammadpour M, Kadivar M, Mirzaie AZ, Sohrabi A. Detection of mucosal type human papillomavirus in cutaneous squamous cell carcinoma in Iran.//Pathol Res Pract. 2013 Feb 15;209(2):90-4.
7. Steinman Ralph M., MD. Dendritic cells and vaccines. // Proc (Bayl Univ Med Cent). 2008 January; 21(1): 3–8. Journal ListProc (Bayl Univ Med Cent)v.21(1); Jan 2008PMC2190542
8. Wang B, Zaidi N, He LZ, Zhang L, Kuroiwa JM, Keler T, Steinman RM. Targeting of the non-mutated tumor antigen HER2/neu to mature dendritic cells induces an integrated immune response that protects against breast cancer in mice.//Breast Cancer Res. 2012
9. Yarilin AA, Sharova NI, Bulanova EC, Kotchergina NI, Mitin AN, Kharchenko TY, Arshinov VY. Hormone Production by Epithelial Cells of Human Thymus in vitro.//Russ J Immunol. 1996 Dec;1(1):17-22.