

цирует в ней синтез новых белков, которые блокируют транскрипцию и трансляцию вирусной РНК в клетке.

Следует добавить, что наибольший эффект противовирусного действия интерферона достигается в том месте и в той ткани, которая подвергается воздействию вируса (тканеспецифическое действие интерферона). В частности, при непосредственной стимуляции локальных участков слизистой полости рта в них синтезируется интерферон, который способен в данном месте ингибировать репродукцию вирусных частиц.

Мощными факторами противовирусного действия в очаге поражения являются также такие элементы воспалительного процесса как температура и рН. Экспериментально установлено, что вирусные частицы могут довольно быстро инактивироваться даже в термостате при температуре 37°C. Повышение в очаге вирусного поражения местной температуры до 38-39°C приводит к значительной инактивации вирусных частиц. Кроме того, следует отметить, что повышение температуры вызывает местное усиление продукции интерферона.

В очаге воспаления, то есть в месте репродукции вируса, происходит и значительное снижение рН среды за счет образования большого количества молочной кислоты. В некоторых случаях кислотность в очаге воспаления понижается до рН 6,5 и даже 5,5, в то время как репродукция многих вирусов подавляется уже при рН 6,8. К тому же понижение рН в тканях, так же как и повышение температуры, приводит к усилению синтеза интерферона.

Таким образом, в очаге воспаления репродукция вируса может быть подавлена как за счет прямого действия повышенной температуры и кислой рН среды, так и обусловленного этими факторами усиления синтеза интерферона.

Помимо этого в очаге воспаления существенно возрастает концентрация протеолитических ферментов, активность которых значительно повышается при повышении температуры и осмотического давления.