

Т.М. Волосовець

РОЛЬ АСОЦІАЦІЙ ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ У ВИНИКНЕННІ ТА РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ І ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТУ, АСОЦІЙОВАНИХ З ПЕРСИСТЕНТНОЮ ВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

За даними ВООЗ (2004), в усіх вікових групах населення розповсюдженість запальних та дистрофічно-запальних уражень тканин пародонту складає 80-100 %, що веде до втрати зубів, розвитку хронічних вогнищ інфекції, зниження реактивності організму та іншої патології. Характер локальних патогенетичних механізмів розвитку уражень тканин пародонту є наслідком взаємодії різних етіопатогенетичних детермінант.

Серед механізмів альтерації тканин пародонту при його запальних захворюваннях першочергова роль належить високоактивному мікробному фактору на тлі зниження загальної і місцевої резистентності організму. При таких станах визначальним етіологічним фактором стають умовно-патогенні збудники (опортуністичні інфекції), очевидно частіше – асоціації вірусно-мікробних інфектив.

Ключові слова: асоціації вірусно-бактерійних мікроорганізмів, запальні і дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонту, персистентна вірусна інфекція.

За даними ВООЗ (2004), в усіх вікових групах населення розповсюдженість уражень пародонту складає 80-100 %, що веде до втрати зубів, розвитку хронічних вогнищ інфекції, зниження реактивності організму, ішемізації міокарда та іншої патології. Характер локальних патогенетичних механізмів розвитку уражень тканин пародонту є наслідком взаємодії різних етіопатогенетичних детермінант [1-3].

Якщо ми розглянемо кількісний та якісний склад мікрофлори порожнини рота в нормі, тобто у людей, які не страждають на патологію тканин пародонту та слизової оболонки порожнини рота, то можемо відзначити переважаючу кількість таких мікроорганізмів, як *Streptococcus sanguis*, *S.*

mitis, *Actinomyces naeslundii*, *A. viskosus*, *Veillonella parvula*.

При гінгівітах кількісний та якісний склад мікрофлори змінюється. Для неспецифічних запальних процесів слизової оболонки ясен і порожнини рота характерне переважання *Fusobacterium nukleatum*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Actinomyces*, *Veillonella* [3, 4].

При запальних і дистрофічно-запальних захворюваннях тканин пародонту якісний склад мікрофлори зміщується в бік наростання кількості анаеробів, таких як: *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Acinobacillus actinomycetem comitas*, *Campylobacter rectus*, *Prevotella intermedia*, *Treponema spp* [3, 4].

Зубний наліт, у цілому, є одним із різновидів біоплівки. Усередині біоплівки створюються унікальні умови з точки зору взаємодії між мікроорганізмами: близький контакт дозволяє різко посилити обмін генетичною інформацією, відповідно, утворення резистентних штамів мікроорганізмів проходить набагато швидше, ніж у мікроорганізмів, що перебувають у вигляді планктону. Між колоніями мікробів виникає своя «мова спілкування» на кшталт феромонів: сигнальні молекули зумовлюють зміни в поведінці мікроколоній і впливають на швидкість розмноження мікроорганізмів і прояви тих чи інших фенотипних властивостей.

Оральні стрептококи, що мають високу адгезивність до тканин порожнини рота, за рахунок коадгезії створюють умови для прикріплення мікроорганізмів, які не здатні затримуватись на поверхні зубів самостійно. Присутність *P. gingivalis* забезпечує коадгезію оральних стрептококів і *S. aureus*. Патогенність окремих видів бактерій також залежить

від наявності або відсутності представників інших видів. Так, вірулентність *A. actinomycetemcomitans* у присутності *P. gingivalis* нейтралізується, а за наявності *S. aureus* зростає. Бактерійна взаємодія *F. nucleatum* з *A. actinomycetem comitans* призводить до підвищення цитотоксичності.

Аналогічні взаємовідносини виявлені між карієсогенними стрептококами *S. mutans* і *S. sobrinus*. При одночасній присутності цих бактерій ризик карієсу значно зростає [3-5].

У порожнині рота пацієнтів, які є носіями вірусів герпесу, існує тісна взаємодія між бактерійною та вірусною флорою. Вона, ймовірно, має двоспрямований зв'язок, з урахуванням активності бактерійних ферментів та інших чинників, що викликають запалення та зумовлюють включення до розвитку патології герпесвірусів.

Доступні джерела літератури вказують на вірогідну участь вірусу герпесу в розвитку і перебігу різних форм пародонтиту. Віруси герпесу можуть спричиняти захворювання тканин пародонту безпосередньо – як результат ураження вірусом і його реплікацією в організмі, так і внаслідок опосередкованого впливу віріонів на систему захисту організму [6, 7].

Proesi & Contreras (2000) описали нову інфекційну модель пародонтиту, розвиток якого був пов'язаний з пригніченням загальних і місцевих механізмів імунного захисту і паралельним невпинним ростом бляшок з пародонтальними інфекційними агентами. Серед діагностованих герпесвірусів найчастіше виявляють: вірус простого герпесу-1 (57 %), вірус Епштейна-Барр типу 1 (79 %), цитомегаловірус (86 %).

Віруси герпесу можуть розмножуватися в тканинах пародонту та слизової оболонки ясен і, як правило, досягають більшої концентрації в над'ясенних тканинах, ніж у під'ясенних ділянках. Віруси герпесу були виявлені в значно меншій кількості у біотичних пробах нормальних тканин пародонту. Таким чином, немає сумнівів у тому, що вірусно-бактерійна колонізація не тільки запускає, але й підтримує процеси запалення тканин пародонту [6, 7].

Як свідчать численні клінічні та експериментальні дослідження, у хворих на персистентну вірусну інфекцію спостерігаються значні порушення в усіх ланках імунної системи (клітинній, гуморальній, системі інтерферону), що призводить до розвитку вторинного вірус-індукованого імунодефіциту і прогресування хвороби. Проведені клінічні дослідження вказують на те, що запальні

захворювання тканин пародонту, асоційовані з персистентною вірусною інфекцією, без профілактичного та поточного лікування препаратами противірусної спрямованості перебігають досить тяжко і можуть провокувати маніфестні прояви вірусної інфекції в порожнині рота.

Крім того, будь-яке втручання, що супроводжується порушенням цілісності слизової оболонки порожнини рота, у вірусоносії може викликати рецидив вірусної інфекції, що значно подовжує терміни лікування [1, 8, 9].

При безсимптомному вірусоносійстві вірусні гени включаються до геному клітини людини і залишаються неактивними протягом тривалого часу. Віруси, потрапляючи до організму людини зі зниженою опірністю до інфекції, спочатку фіксуються на епітеліальних клітинах слизових оболонок, проникають у них, розмножуються протягом інкубаційного періоду, а потім розносяться з кров'ю і дисемінуються в органах.

Вірус Епштейна-Барр, цитомегаловірус і їх поєднання значною мірою пов'язані з загостренням запальних процесів у тканинах пародонту. Цитомегаловірус, що знаходиться у тканинах пародонту, має особливо тісні зв'язки з наявністю *P. gingivalis* і *Dialister pneumosintes*. Сильна кореляція також була виявлена серед *P. gingivalis*, *D. pneumosintes* і *P. gingivalis* – *D. pneumosintes*-коінфекції та загостренням пародонтиту.

Крім того, запальні ураження пародонту, що містять активну цитомегаловірусну інфекцію, як правило, більш схильні до рясного інфікування *Acinobacillus actinomycetem comitans*, ніж ділянки тканин пародонту, де цитомегаловірус перебуває в неактивному стані. Здатність *A. actinomycetem comitans* до колонізації тканин пародонту, що містять інфіковані цитомегаловірусом епітеліальні клітини, може частково пояснити тісний зв'язок організму з хворобою [4, 6, 7].

Крім того, *A. actinomycetem comitans* можуть перешкоджати проліферації епітеліальної мембрани за допомогою цитолетальних токсинів. Спричинене цитомегаловірусом пошкодження тканин пародонту, виділення противірусних прозапальних цитокінів, індуковане бактеріями ушкодження епітелію можуть призводити до вторгнення *A. actinomycetem comitans* та руйнування пародонтального прикріплення і альвеолярної кістки. Цитомегаловірус має здатність підвищувати тропність *A. actinomycetem comitans* до епітеліальних клітин вистилки зубо-ясеневих кишень і клітин HeLa.

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Тим не менше, більшість ділянок тканин пародонту з низькою вірогідністю прогресування захворювання показують наявність прихованої, а не активної цитомегаловірусної інфекції [3, 6]. Hochman та ін. вказують на виявлені антитіла до вірусу Епштейна-Барр у 32 %, а до цитомегаловірусу – в 71 % зразків проб ясенної рідини з пародонтальних кишень.

Антитіла проти вірусів герпесу у хворих на запальні та дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонту переважно представлені імуноглобуліном А (IgA) у пробах ясенної рідини з пародонтальних кишень та IgG у сироватці крові. Ці дані свідчать про локальний синтез антитіл клітинами плазми, але не пасивну трансудацію в кровеносне русло а, отже, є ще одним показником тісних зв'язків між герпесвірусною інфекцією та запальними і запально-деструктивними захворюваннями пародонту. Геноми вірусу Епштейна-Барр та цитомегаловірусу відзначаються значним поліморфізмом і відрізняються патогенністю. Вірус Епштейна-Барр характеризується значнішою генотипною мінливістю, ніж вважалося раніше.

У пацієнтів з гінгівітом або нормальним пародонтом виявлено цитомегаловірус генотипу gB-I в 57-59 % і цитомегаловірус генотипу gB-II в 47-49 %. Пацієнти, які є носіями асоціації вірусів типу Епштейна-Барр і цитомегаловірусу генотипу gB-II, як правило, мають більшу глибину пародонтальних кишень і значнішу втрату пародонтального прикріплення [7, 10, 11].

Ураження тканин пародонту герпесвірусами є складним процесом і здійснюється шляхом прямої вірусної інфекції та реплікації або через вірус-індуковані зміни імунного захисту.

На ранніх стадіях захворювання в організмі носія герпесвірусної інфекції можуть перебігати переважно процеси цитопатогенної дії, тоді як більшість клінічних проявів у імунокомпетентних осіб є вторинними стосовно клітинної або гуморальної імунної відповіді. Віруси герпесу можуть безпосередньо впливати на цитопатичні фібробласти, кератиноцити, клітини ендотелію та запальні клітини, в тому числі поліморфноядерні лейкоцити (ПЯЛ), лімфоцити, макрофаги і, можливо, кісткові клітини. Вірус Епштейна-Барр та цитомегаловірус можуть також інфікувати і змінювати функції моноцитів, макрофагів і лімфоцитів у ділянках ураженого пародонту.

Можливо, в результаті герпесвірусного ураження тканин пародонту, уражені ділянки містять

менше життєздатних клітин, проте збільшується кількість Т-лімфоцитів супресорних і В-лімфоцитів (ефект вірусу Епштейна-Барр) порівняно з хронічними формами пародонтитів або тканинами здорового пародонту. Герпесвірус, що міститься в тканинах пародонту, може призвести до підвищеної патогенності мікрофлори пародонтальних кишень. Вірусні білки, що проходять крізь клітинні мембрани, в цьому випадку виступають як будівельний матеріал для нових геномів вірусу.

Віруси герпесу можуть спричинювати порушення хемотаксису, фагоцитарної та бактерицидної діяльності ПЯЛ, які мають ключове значення для боротьби з пародонтопатогенними бактеріями.

Маніфестація вірусу Епштейна-Барр також може стимулювати активне утворення антинейтрофільних антитіл, нейтропенію і поліклональну стимуляцію проліферації та диференціювання В-лімфоцитів. Антигени вірусів і бактерій є безпосередньою або опосередкованою причиною запальних і запально-деструктивних захворювань тканин пародонту [6, 12].

Отже, терапевтична корекція імунних порушень повинна бути спрямована саме на ці ланцюги імунної відповіді організму людини.

За захворювання пародонту, асоційовані з персистентною вірусно-бактерійною інфекцією, за даними нашого дослідження, важко піддаються лікуванню та ведуть до значного зниження функціональних можливостей зубощелепної системи в цілому. Для них характерний тривалий період відновлення та наступної реабілітації.

Нами при вірусологічному обстеженні 42 хворих на пародонтит, асоційований з вірусною інфекцією, активна моновірусна інфекція була виявлена у 15 (36,9 %) пацієнтів, ВПГ1/2 – у 3 (7,1 %), ЦМВ – у 6 (14,3 %), ВЕБ – у 6 (14,3 %), асоційована герпесвірусна інфекція – у 27 (64,0 %) хворих: ВПГ1/2 + ВЕБ + ЦМВ – у 2 (4,7 %), ВПГ1/2 + ВЕБ – у 3 (7,1 %), ВПГ1/2 + ЦМВ – у 8 (19,0 %), ВЕБ + ЦМВ – у 14 (33,3 %).

Можна зробити висновок, що асоційовані форми герпесвірусної інфекції виявляються в 2 рази частіше, ніж моноінфекція. Найчастіше асоціюються ВЕБ + ЦМВ і ВПГ1/2 + ЦМВ.

Необхідно зазначити, що на вірус простого герпесу, цитомегаловірус і вірус Епштейна-Барр, які перебувають у неактивному стані, спрямована противірусна терапія не діє. Противірусні препарати активно впливають на вірусні чинники лише в період безпосередньої активації вірусу в організмі носія, тому призначати препарати про-

тивірусної дії, такі як, наприклад, похідні ацикловіру, для профілактики маніфестних проявів герпес-вірусної інфекції немає сенсу.

Клінічні прояви герпетичної інфекції не тільки виникають на тлі існуючого імунodefіциту, але й поглиблюють уже існуючі розлади імунної системи макроорганізму.

Саме тому стало вкрай актуальним впровадження в практичну діяльність профілактичних і терапевтичних заходів щодо виникнення рецидивів клінічних проявів вірусних захворювань у вірусоносіїв під час стоматологічних втручань.

З цією метою ми ретельно збирали анамнез хворих при первинному візиті до стоматолога на предмет виявлення вірусоносійства відносно герпесвірусів, навіть якщо при первинному огляді такі пацієнти не мають клінічних проявів герпетичної інфекції в порожнині рота.

Під час первинного візиту обов'язково проводили огляд порожнини рота, клінічну оцінку стану ясен та слизової оболонки порожнини рота, кількісну оцінку зубного нальоту та зубного каменю (індекс гігієни Greene-Wermillion), визначали інтенсивність запально-деструктивного процесу в момент дослідження (пародонтальний індекс-ПІ) та інтенсивність кровоточивості ясен (індекс кровоточивості Muhlemann-Son) та проводили порівняльну оцінку стану тканин пародонту (індекс ПМА) [1, 8-10]. Особлива увага приділялась профілактиці катарального гінгівіту у дітей і підлітків, що обумовлено його можливим переходом в інші форми гінгівіту й агресивного пародонтиту, особливо на тлі хронічного інфікування вірусом герпесу і Епштейна-Барр.

У цьому випадку ми дотримувались рекомендацій ВООЗ щодо програм профілактики, які складаються із санітарної освіти, гігієни порожнини рота, роз'яснення значення правильного чищення зубів у запобіганні патології; раціонального харчування та здорового способу життя; обов'язкового періодичного огляду лікарем порожнини рота [13].

Основу противірусного захисту становлять Т-кілери і NK-клітини. Роль нейтралізуючих противірусних антитіл у захисті організму незначна. Їх наявність в організмі має діагностичне значення для підтвердження факту інфікування цитомегаловірусом (ЦМВ) і загрози розвитку цитомегалії. Відразу після інфікування можна виявити вірусспецифічні IgM, що зберігаються протягом 3-4 місяців. Вірусспецифічні IgG зберігаються протягом всього життя.

Концентрація інтерлейкіну-4 (ІЛ-4), який є протизапальним цитокіном і відіграє важливу роль у розвитку запалення в тканинах пародонту, в обстежених 42 хворих на запальні та дистрофічно-запальні захворювання пародонту була знижена в 2 рази, порівняно з пацієнтами з групи контролю (20 здорових осіб із незміненими тканинами пародонту).

В осіб зі здоровими тканинами пародонту вміст ІЛ-4 перевищував рівень інших цитокінів у 3 рази. Тому відсутність у локальній імунній відповіді ІЛ-4 є несприятливою прогностичною ознакою. Необхідно зазначити, що концентрація інтерлейкінів у ясеневій рідині була вища, ніж у слині [13]. При дослідженні ясеневі рідини хворих на запальні та деструктивно-запальні захворювання тканин пародонту було також відзначено суттєве підвищення вмісту ІЛ-1 β та меншою мірою – фактору некрозу пухлин (ФНП)- α ($p < 0,05$).

Для асоційованих з ВПГ уражень пародонту характерне різке пригнічення функції Т-хелперів при збереженні або наростанні активності Т-супресорів. При цьому виявляється різке зниження співвідношення CD4/CD8.

Наші дослідження показали, що у пацієнтів з пародонтитами активується Т-клітинна імунна реакція. Специфічна відповідь лімфоцитів здійснюється як реакція на антигенні подразники і підтримується складним каскадом реакцій, пов'язаних з виділенням цитокінів, хемокінів та інших запальних медіаторів. Баланс прозапальних і протизапальних цитокінів перебуває під контролем різних популяцій лімфоцитів і відіграє, на нашу думку, вирішальну роль у патогенезі пародонтиту.

Таким чином, асоційована персистентна вірусна інфекція у поєднанні з пародонтопатогенною мікрофлорою відіграє роль пускового механізму в активації системи макрофагів пародонту та індукуванні ними каскаду прозапальних цитокінів, найважливішими з яких є ІЛ-1 та ФНП- α . ІЛ-1 як автостимулятор постійно підвищує ступінь своєї продукції.

При реактивації клінічних проявів герпесвірусної інфекції знову починає виявлятися вірусспецифічний IgM, а співвідношення CD4/CD8 знижується. При різкому пригніченні активності NK-клітин можливе швидке поширення вірусів з кров'ю та лімфою у різні органи і тканини [1, 13].

У той же час показники місцевого неспецифічного гуморального захисту пацієнтів із запальними захворюваннями тканин пародонту, асоційованими з персистентною вірусною інфекцією (sIgA,

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

IgA, IgG і лізоциму змішаної слини) були суттєво знижені відносно норми (більш ніж у 2 рази). ВПГ прямо пошкоджують клітини імунної системи (лімфоцити, макрофаги та природні кілери). Синтезуючи білки-супресори та химерні білки, вони пригнічують реакції імунної відповіді: можуть блокувати дію інтерферону, порушувати розпізнавання інфікованих клітин та ін. Крім того, висока мутантна активність вірусного геному, вочевидь, сприяє уникненню ним контролю імунної системи організму, на що вказують й інші дослідники [10, 13].

Однією з важливих складових лікування запальних захворювань тканин пародонту є усунення подразнюючих факторів, що включає в себе повне зняття зубних відкладень. Ця маніпуляція здебільшого потребує знеболення як аплікаційного, так і ін'єкційного, особливо за необхідності проведення кюретажу пародонтальних кишень.

У хворих на генералізований пародонтит, які є носіями вірусу простого герпесу, такі втручання можуть викликати рецидив вірусного захворювання, особливо на тлі зниження імунітету. Так, на слизовій оболонці порожнини рота в ділянці травматичного ураження можуть з'явитися характерні пухирці, які досить швидко руйнуються з утворенням ерозій та афт. За даними Американської та Ізраїльської асоціацій стоматологів, які підтверджуються нашими клінічними спостереженнями, такі ускладнення виникають у вірусоносіїв у 75 % випадків [3, 6, 10, 14].

У той же час кількість фармакологічних препаратів, які нормалізують стан імунобіологічної резистентності, а також засобів противірусної та протизапальної спрямованості, що застосовуються при лікуванні запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонту, асоційованих з персистентною вірусною інфекцією, досить обмежена, їх комплексне застосування не обґрунтоване і є емпіричним. У зв'язку з цим пошук нових схем терапії, особливо місцевої та загальної дії, для лікування уражень пародонту має велике практичне значення.

На підставі вищезазначених методик і даних анамнезу автором була розроблена схема лікування уражень пародонту, асоційованих з персистентними вірусними інфекціями, яка включає до патогенетичної протизапальної терапії цих станів противірусні препарати (протейфлазид) та імунomodуючі препарати з числа антигомтоксичних середників [8, 9].

Запропонована нами лікувальна технологія щодо уражень пародонту була успішно апробова-

на на кафедрі стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

Література

1. Господарський І.Я., Господарська Х.О. Лікування герпесвірусної та цитомегаловірусної інфекцій: сьогодення і перспективи // Ліки України. – 2006. – № 105. – С. 22-25.
2. Distel J.W., Hatton J.F., Gillespie J. Biofilm formation in medicated Root Canals // JOE. – 2008. – Vol. 34, N 11. – P. 689-693.
3. Slots J. Herpesviral-bacterial synergy in the pathogenesis of human periodontitis // Curr. Opin Infect. Dis. – 2007. – N 20. – P. 278-283.
4. Slots J. Oral viral infections of adults // Periodontol. – 2000. – Vol. 2009, N 49. – P. 60-86.
5. Association between chronic dental infection and acute myocardial infarction / Willershausen et al. // JOE. – 2009. – Vol. 35, N 5.
6. Slots J. Herpesviral-bacterial interactions in periodontal diseases // Periodontol. – 2000. – Vol. 2010, N 52. – P. 117-140.
7. Epstein-Barr virus in oral diseases / Slots J., Saygun I., Sabeti M., Kubar A. // J. Periodontal. Res. – 2006. – N 41. – P. 235-244.
8. Волосовець Т.М. Клінічні прояви герпесвірусної інфекції в порожнині рота у хворих на запальні захворювання тканин пародонту, асоційовані з персистуючою вірусною інфекцією, що виникають після стоматологічних втручань, їх профілактика, попередження рецидивів // Матер. XIII конгресу СФУЛТ. – Львів, 2010. – С. 543-544.
9. Волосовець Т.М. Особливості лікування запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонту (симптоматичний гінгівіт, пародонти початкового, I ступеня), асоційованих з персистуючою вірусною інфекцією // Там само. – Львів, 2010. – С. 545-546.
10. Marton I.J., Kiss C. Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis // Oral Microbiol. Immunol. – 2000. – Vol. 15. – P. 139-150.
11. Chemokines in oral inflammatory diseases: apical periodontitis and periodontal diseases / Silva T.A., Garlet G.P., Fukada S.Y. et al. // J. Dent. Res. – 2007. – Vol. 86, N 4. – P. 306-319.
12. Siqueira J.F., Rocas I.N. Bacterial pathogenesis and mediators of apical Periodontitis // Braz. Dent. J. – 2007. – Vol. 18. – P. 267-280.
13. Юлиш Е.И., Волосовец А.П., Волосовец Т.Н. Врожденные и приобретенные TORCH- инфекции у детей. – Донецк: Регина, 2006. – 226 с.
14. Ткач С.М. Значение слизистых оболочек организма в норме и при формировании патологических процессов // Возможности коррекции функционально-структурных нарушений слизистых оболочек организма: Тези доп. міжнар. симпозиуму. – 2008. – С. 16-18.

A ROLE OF VIRAL-BACTERIAL MICROORGANISMS ASSOCIATIONS IN ORIGIN AND DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY AND DYSTROPHIC-INFLAMMATORY DISEASES OF PARADONTIUM FABRICS, WHICH

ASSOCIATED WITH PERSISTENT VIRAL INFECTION

T.M. Volosovets

SUMMARY. In all age groups of population prevalence of this pathology makes 80-100 %, that conduces to the loss of teeth, development of chronic hearths of infection, to the decline of reactivity of organism, and other pathology.

The character of local patogenetic process of development of defeats of periodontal tissues is the result of cooperation of different etiopatogenetic determinants.

Among the alterative mechanisms of periodontal tissues at his inflammatory diseases, the primary role has an highe-activ microbe factor on a background the decline of general and local factors of resistance of organism turns out. At such states conditional-pathogenic excitors (opportunism infections) become an etiologic determinative, obviously more frequent virus-microbe infects associations.

Key words: *viral-bacterial microorganisms associations, inflammatory and dystrophic-inflammatory diseases of paradontium fabrics, persistent viral infection.*

Отримано 16.05.2011 р.

Побачив світ **НОВИЙ ПОСІБНИК:**

Гострі респіраторні вірусні інфекції / [Андрейчин М.А., Малий В.П., Ковальчук Л.Я., Москалюк В.Д., Полукчи О.К., Швайченко А.О., Нартов П.В., Волобуєва О.В., Лядова Т.І., Качор В.О., Андрейчин Ю.М., Гололобова О.В.]. – Тернопіль: ТДМУ, 2011. – 304 с. + 4 с. вкл.



Наведено сучасні дані про етіологію, епідеміологію, патогенез, клініку, діагностику, лікування і профілактику сезонного, пандемічного і пташиного грипу, парагрипу, респіраторно-синцитіальної, адено-, рино-, метапневмо-, корона- та бокавірусної інфекцій. Висвітлено досвід боротьби з пандемією грипу А/Н1N1/Каліфорнія у 2009-10 рр. та іншими найбільш поширеними гострими респіраторними вірусними інфекціями.

Посібник призначений для студентів старших курсів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації, інтернів, клінічних ординаторів, а також лікарів загальної практики і сімейної медицини, фахівців профілактичної медицини.

Адреса для замовлення:

відділ реклами і збуту ТДМУ

Майдан Волі, 1; м. Тернопіль, 46001

Тел. (0352)52-80-09; E-mail: infecdis@ukr.net