

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

М.Г. Авдеева, Л.П. Блажная и др.] // Материалы VI ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням. – Москва, 24-26 марта 2014 г. – С. 210-211.

7. Характеристика сочетанного течения природно-очаговых трансмиссивных клещевых инфекций в Прибайкалье / [К.А. Аитов, Н.Ю. Медведева, И. Батзаяа и др.] // Там же. – Москва, 24-26 марта 2014 г. – С. 9-10.

8. Активность природных очагов иксодового клещевого боррелиоза в Воронежской области и анализ заболеваемости / [Ю.И. Стёпкин, А.В. Платунин, А.И. Жукова и др.] // Там же. – Москва, 24-26 марта 2014 г. – С. 299.

9. Спонтанная зараженность боррелиями, эрлихиями и анаплазмами профилирующих видов иксодовых клещей в пригородных лесах Казани / Р.А. Крючков, А.Ф. Шамсутдинов, В.А. Бойко, Ю.А. Тюрин // Там же. – Москва, 24-26 марта 2014 г. – С. 158.

10. Виноград Н.О. Клініко-епідеміологічна характеристика іксодового кліщового борреліозу в Київській області / Н.О. Виноград, Н.С. Комаренко // Інфекційні хвороби в практиці лікаря – інтерніста: сучасні аспекти: Всеукр. наук.-практ. конф. СумДУ, 4-5.06.2014. – С. 19-22.

11. К клинике иксодового клещевого боррелиоза в Прибайкалье / К.А. Аитов, М.К. Туваков, Т.М. Бурданова, М.Ю. Трофимова // Материалы VI ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням. – Москва, 24-26 марта 2014 г. – С. 10.

12. Радионова О.А. Иксодовые клещевые боррелиозы – особенности течения у детей / О.А. Радионова, И.В. Куимова // Третий конгресс Евро-Азиатского Общества по инфекци-

онным болезням. 21-23 мая 2014 г., Екатеринбург, РФ // Журнал инфектологии. – 2014. – Т. 6, № 2, приложение. – С. 80.

13. Миноранская Н.С. Ранняя клиническая диагностика различных форм иксодовых клещевых боррелиозов / Н.С. Миноранская, А.Н. Усков // Актуальные вопросы инфекционной патологии: Материалы 6-го съезда инфекционистов Республики Беларусь. – Витебск, 29-30 мая 2014 г. – С. 121-122.

14. Утенкова Е.О. Возрастные особенности иксодовых клещевых боррелиозов / Е.О. Утенкова // Актуальные вопросы инфекционной патологии: Материалы 6-го съезда инфекционистов Республики Беларусь. – Витебск, 29-30 мая 2014 г. – С. 177-178.

SKIN MANIFESTATIONS OF LYME DISEASE

V.I. Trykhlіb

SUMMARY. A review of the literature regarding the clinical picture of Lyme disease was illustrated. The clinical course of the disease was analyzed among 95 patients. The majority of patients had erythema form.

Key words: Lyme disease, erythema.

Отримано 15.09.2014 р.

© Волосовець Т.М., 2014

УДК 616.98:578.825.11-06:616.311.2-002-06:616.314.17-008.1]-53

Т.М. Волосовець

ПЕРЕБІГ КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ, ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ПОЧАТКОВОГО ТА І СТУПЕНЯ В ОСІБ РІЗНОГО ВІКУ НА ТЛІ ПЕРСИСТУЮЧОЇ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Стаття присвячена особливостям перебігу катарального гінгівіту, генералізованого пародонтиту початкового та I ступеня, асоційованих із персистуючою герпесвірусною інфекцією, в різних вікових групах. Проаналізована роль персистуючої герпесвірусної інфекції у виникненні та розвитку патології пародонта, висвітлені деякі імунологічні аспекти перебігу захворювань, проведена порівняль-

на характеристика перебігу запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у віковому аспекті в осіб, уражених персистуючою герпесвірусною інфекцією та без неї.

Ключові слова: катаральний гінгівіт, генералізований пародонтит початкового та I ступеня, персистуюча герпесвірусна інфекція.

Герпесвірусні інфекції (ГВІ) – одні з найбільш поширених вірусних інфекцій людини. Вони реєструються у населення всіх країн та клімато-географічних зон, мають різноманітні клінічні прояви і у ряді випадків досить небезпечні для життя людини. ГВІ здатні вражати всі органи і системи організму людини, викликаючи латентну, гостру і хронічну форми інфекції [1-4].

За деякими даними, поширеність вірусу простого герпесу серед вагітних в Європі сягає 19 %. Так, частота інфікування новонародженого при наявності у матері первинної герпетичної інфекції досягає 50 %, при рецидивуючій інфекції – 5 %. Вроджена герпетична інфекція характеризується широким поліморфізмом, причому біля 20 % новонароджених можуть не мати жодних ознак ураження шкіри, що ускладнює ранню діагностику. Вважають, що серед живонароджених від 0,2 до 2,2 % дітей мають внутрішньо-утробне інфікування цитомегаловірусом. Ця інфекція в змозі викликати розвиток патології під час вагітності, пологів та у неонатальному періоді, може призвести до віддалених порушень через кілька років та десятиліть після народження, зокрема ініціювати та поглиблювати ураження СОПР у дітей та тканин пародонта у більш зрілому віці [1, 5, 6]. Окрім того, незважаючи на поширені знання відомих симптомів вродженої цитомегаловірусної інфекції, дуже важко передбачити, яким буде фізичний та інтелектуальний розвиток дитини в подальшому.

На цей час відомо 8 типів вірусів герпесу, серед яких найбільш важливе медичне значення мають ВПГ 1,2, вірус Епштейна-Барр – ГВ 4 типу, цитомегаловірус – ГВ 5 типу.

За даними Slots et al. (2002), представники вірусів *Herpesviridae* (герпесу 1 і 2 типів і цитомегаловірусу) є компонентом мікрофлори пародонтальної кишені хворих віком старше 45 років із хронічним генералізованим пародонтитом. У 80 % хворих на хронічний генералізований пародонтит у фазі загострення відзначаються ознаки вторинного імунного дефіциту на тлі рецидивуючої герпесвірусної інфекції. Досить часто (за деякими джерелами, в 50-60 % випадків) виділення пародонто-патогенних бактерій з пародонтальної кишені поєднується з герпес-асоційованими ураженнями пародонта. У зарубіжній літературі представлені деякі дані про роль вірусів сімейства *Herpesviridae* в розвитку тяжких форм пародонтиту. Дискутується питання про вплив вірусних інфекцій у прогресуванні деструктивних процесів пародонта [6-8].

Передбачається, що перехід латентної фази герпесвірусної інфекції в активну може призводити до

транзиторної локальної імуносупресії і частково пояснювати природу епізодичного прогресування деструктивних процесів у тканинах пародонта. На думку Царьова В.М. (2010), бактерійна колонізація запускає процеси ураження пародонта, але ефект цього впливу залежить від реактивних процесів в організмі, які можуть як перешкоджати, так і сприяти деструктивним процесам у тканинах пародонта.

У роботах вітчизняних і зарубіжних вчених підтверджується роль імунних механізмів у патогенезі запальних захворювань пародонта, що викликаються вірусно-бактерійною асоціацією [1, 7, 9, 10]. Взаємодія між герпесвірусною і бактерійною флорою, ймовірно, має двоспрямований зв'язок, з урахуванням активності бактерійних ферментів та інших чинників, що викликають запалення й зумовлюють включення до розвитку патології герпесвірусів.

Доступні літературні джерела вказують на вірогідну участь вірусу герпесу у розвитку і перебігу різних форм пародонтиту. Віруси герпесу можуть викликати захворювання тканин пародонта безпосередньо – як результат ураження вірусом та його реплікації в організмі, так і в результаті опосередкованого впливу віріонів на систему захисту організму. Proresi & Contreras (2000) описали нову інфекційну модель пародонтиту, розвиток якого був пов'язаний з пригніченням загальних та місцевих механізмів імунологічного захисту та паралельним невпинним ростом бляшок з пародонтальними інфекційними агентами.

Серед діагностованих герпесвірусів найчастіше виявляють: вірус простого герпесу-1 (57 %), вірус Епштейна-Барр (79 %), цитомегаловірус (86 %).

Віруси герпесу можуть розмножуватися в тканинах пародонта та слизової оболонки ясен і, як правило, досягають більшої концентрації в над'ясенних тканинах, ніж у під'ясенних ділянках. У значно меншій кількості вони були виявлені у біотичних пробах нормальних тканин пародонта. У вітчизняній літературі відсутні дані про можливу локалізацію вірусів сімейства *Herpesviridae* в ротовій рідині при різних формах пародонтиту [2, 9, 11]. Залишається також відкритим питання про характер змін імунного статусу хворих на пародонтит при персистенції вірусів. Як свідчать численні клінічні та експериментальні дослідження, у хворих на персистуючу герпесвірусну інфекцію спостерігаються значні порушення у всіх ланках імунної системи (клітинній, гуморальній, системі інтерферону), що призводить до розвитку вторинного вірус-індукованого імунodefіциту і прогресування хвороби.

Проведені клінічні дослідження свідчать, що запальні захворювання тканин пародонта, асоційовані

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

з персистою герпесвірусною інфекцією без профілактичного та поточного лікування препаратами противірусної спрямованості перебігають досить тяжко і можуть провокувати маніфестні прояви герпесвірусної інфекції в порожнині рота [3, 7, 12, 13]. Крім того, будь-яке втручання, що супроводжується порушенням цілісності слизової оболонки порожнини рота, у вірусоносіїв може викликати рецидив вірусної інфекції, що значно подовжує терміни лікування [2, 8, 13]. При безсимптомному вірусоносійстві вірусні гени включаються до геному клітини людини і залишаються неактивними протягом досить тривалого часу. Віруси, потрапляючи до організму людини зі зниженою опірністю до інфекції, спочатку фіксуються на епітеліальних клітинах слизових оболонок, проникають в них, розмножуються протягом інкубаційного періоду, а потім розносяться з кров'ю і дисемінуються в органах. У ротовій порожнині найчастіше зустрічаються віруси герпесу, такі як: ВПГ-1, ВПГ-2, вірус Епштейна-Барр, цитомегаловірус [4, 13].

Вірус Епштейна-Барр, цитомегаловірус і їх поєднання значною мірою пов'язані з загостренням запальних процесів у тканинах пародонта [2, 4, 6, 13]. Цитомегаловірус, що знаходиться у тканинах пародонта, має особливо тісні зв'язки з наявністю *P. gingivalis* і *Dialister pneumosintes*. Значна кореляція також була виявлена серед *P. gingivalis*, *D. pneumosintes* і *P. gingivalis-D. pneumosintes*-коінфекції та загостренням пародонтиту [1, 7, 9, 14].

Крім того, запальні та дистрофічно-запальні ураження пародонта, що супроводжуються активною цитомегаловірусною інфекцією, як правило, більш схильні до рясного інфікування *Acinobacillus actinomycetemcomitans*, ніж ділянки тканин пародонта, де цитомегаловірусна інфекція знаходиться в неактивному стані. Здатність *A. actinomycetemcomitans* до колонізації тканин пародонту, що містять цитомегаловірус-інфіковані епітеліальні клітини, може частково пояснити тісний зв'язок організму з хворобою. Крім того, *A. actinomycetemcomitans* можуть перешкоджати проліферації епітеліальної мембрани за допомогою цитолетальних токсинів. Спричинене цитомегаловірусом пошкодження тканин пародонта, виділення противірусних прозапальних цитокінів, індуковане бактеріями ушкодження епітелію, може призводити до вторгнення *A. actinomycetemcomitans* та руйнування пародонтального прикріплення і альвеолярної кістки. Цитомегаловірус має здатність підвищувати тропність *A. actinomycetemcomitans* до епітеліальних клітин вистілки зубо-ясеневих кишень і клітин HeLa. Між тим, переважна більшість ділянок тканин пародонту, де загострення відсутнє за наяв-

ності хронічного перебігу генералізованого пародонтиту і низької вірогідності прогресування захворювання, показують наявність прихованої, а не активної цитомегаловірусної інфекції.

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 пародонта переважно представлені імуноглобуліном А (IgA) в пробах ясенної рідини з пародонтальних кишень і IgG у сироватці крові [2, 5, 11, 15]. Ці дані свідчать про локальний синтез антитіл клітинами плазми, а не пасивну трансудацію в кровеносне русло, а, отже, є ще одним показником тісних зв'язків між герпесвірусною інфекцією та запальними і запально-деструктивними захворюваннями пародонта. Таким чином, немає сумнівів у тому, що вірусно-бактерійна колонізація не тільки запускає, але й підтримує процеси запалення тканин пародонта.

Геноми вірусу Епштейна-Барр та цитомегаловірусу відзначаються значним поліморфізмом і різняться патогенністю. Вірус Епштейна-Барр характеризується більш значною генотипною мінливістю, ніж було визнано раніше [4, 5, 7, 8]. 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 вірусу типу Епштейна-Барр і цитомегаловірусу генотипу gB-II, як правило, мають більшу глибину пародонтальних кишень та більш виражену втрату пародонтального прикріплення.

Ураження тканин пародонту герпесвірусами є складним процесом і здійснюється шляхом прямої вірусної інфекції та реплікації або через вірусно-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 по відношенню до клітинної або гуморальної імунної відповіді. Віруси герпесу можуть безпосередньо впливати на цитопатичні фіброblastи, кератиноцити, клітини ендотелію та запальні клітини, в тому числі поліморфноядерні лейкоцити, лімфоцити, макрофаги і, можливо, кісткові клітини [2, 7, 11]. Вірус Епштейна-Барр та цитомегаловірус можуть також інфікувати і змінювати функції моноцитів, макрофагів і лімфоцитів у ділянках ураженого пародонта. Можливо, в результаті герпесвірусного ураження тканин пародонта, уражені ділянки містять менше життєздатних клітин, проте збільшується кількість Т-лімфо-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

цитів супресорних і В-лімфоцитів (ефект вірусу Епштейна-Барр) порівняно з хронічними формами пародонтитів або тканинами здорового пародонта [2-4].

Герпесвірусна інфекція, що міститься в тканинах пародонта, може призвести до підвищеної патогенності мікрофлори пародонтальних кишень. Вірусні білки, що проходять через клітинні мембрани, в цьому випадку виступають в якості будівельного матеріалу для нових геномів вірусу. Віруси герпесу можуть викликати порушення хемотаксису, фагоцитарної та бактерицидної діяльності поліморфноядерних лейкоцитів, які мають ключове значення для боротьби з пародонтопатогенними бактеріями. Маніфестація вірусу Епштейна-Барр також може стимулювати активне утворення анти-нейтрофільних антитіл, нейтропенію і поліклональну стимуляцію проліферації і диференціювання В-лімфоцитів [3, 4, 13, 15]. Антигени вірусів і бактерій є безпосередньою або опосередкованою причиною запальних та запально-деструктивних захворювань тканин пародонта.

Метою нашого дослідження було порівняти характер перебігу хронічного катарального гінгівіту,

генералізованого пародонтиту (ГП) початкового та I ступеня у пацієнтів із персистуючою герпесвірусною інфекцією (ГВІ) та без такої.

Пацієнти і методи

Для проведення даного дослідження нами було обстежено 290 пацієнтів із катаральним гінгівітом, ГП початкового та I ступеня. У 170 пацієнтів на основі анамнестичних даних і результатів лабораторних та імунологічних досліджень була виявлена герпесвірусна інфекція. Ці пацієнти увійшли до основної (I) групи. Групу порівняння (II) склали 120 осіб, у яких герпесвірусну інфекцію не було виявлено.

Результати досліджень та їх обговорення

Оскільки вік пацієнтів, що входили до основної групи та групи порівняння, складав 18-45 років, ми провели розподіл захворювань тканин пародонта, що досліджувались у різних вікових підгрупах (табл. 1), і розподіл пацієнтів дослідної групи та групи порівняння залежно від захворювання, тяжкості перебігу та гостроти процесу (табл. 2).

Таблиця 1

Розподіл захворювань тканин пародонта у різних вікових підгрупах дослідної групи та групи порівняння

Група		Хронічний катаральний гінгівіт	Загострення хронічного катарального гінгівіту	ГП, початковий ступінь, хронічний перебіг	ГП початкового ступеня, загостр. перебіг	ГП, I ступінь, хронічний перебіг	ГП I ступеня, загострений перебіг	Всього	
I	18-24 р.	абс.	31	17	7	3	5	65	
		%	10,69	5,86	2,41	1,03	1,72	0,7	22,41
	25-34	абс.	12	9	9	6	14	8	58
		%	4,14	3,1	3,1	2,07	4,83	2,76	20,0
	35-45	абс.	4	3	7	3	19	11	47
		%	1,39	1,03	2,41	1,03	6,55	3,79	16,2
II	18-24	абс.	29	6	5	2	3	1	46
		%	10,0	2,07	1,72	0,7	1,03	0,34	15,86
	25-34	абс.	6	2	7	4	16	3	38
		%	2,07	0,7	2,41	1,39	5,52	1,03	13,12
	35-45	абс.	4	1	4	1	22	4	36
		%	1,39	0,34	1,39	0,34	7,56	1,39	12,41
Всього	абс.	86	38	39	19	79	29	290	
	%	29,66	13,1	13,45	6,55	27,24	10,0	100,0	

Ретроспективний аналіз історій хвороб, дані цільового анамнезу та динаміка спостережень дозволили виділити деякі особливості клінічного перебігу катарального гінгівіту та ГП початкового і I ступеня у пацієнтів на тлі персистуючої герпесвірусної інфекції.

При порівнянні діагнозів, що були встановлені пацієнтам дослідної групи та групи порівняння (табл. 2), хронічний катаральний гінгівіт переважав у II групі

(14,83 %) порівняно з I групою (12,76 %), проте кількість загострень катарального гінгівіту, ГП з хронічним перебігом початкового та I ступеня переважала в I групі (6,55; 4,83; 4,14 % відповідно) порівняно з II групою (2,76; 2,07; 2,41 %). ГП початкового ступеня з хронічним перебігом у I групі відмічався у 11,03 % пацієнтів порівняно з 8,28 % у II групі, а ГП I ступеня з хронічним перебігом був діагностований у

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів дослідної групи та групи порівняння залежно від захворювання, тяжкості перебігу та гостроти процесу

Діагноз	Носії ГВІ I група		Без персистенції ГВІ II група		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хронічний катаральний гінгівіт	37	12,76	43	14,83	80	27,59
Загострення хронічного катарального гінгівіту	19	6,55	8	2,76	27	9,31
ГП початкового ступеня, хронічний перебіг	32	11,03	24	8,28	56	19,31
Загострений перебіг ГП початкового ступеня	14	4,83	6	2,07	20	6,9
ГП I ступеня, хронічний перебіг	56	19,31	32	11,03	88	30,34
Загострений перебіг ГП I ступеня	12	4,14	7	2,41	19	6,55
Всього	170	58,62	120	41,38	290	100,0

19,31 % пацієнтів I групи порівняно з 11,03 % пацієнтів II групи.

Викликає цікавість превалювання нозологічних одиниць захворювань тканин пародонта в різних вікових групах. Розподіл нозологій захворювань тканин пародонта у різних вікових підгрупах дослідної групи та групи порівняння наведений у таблиці 1.

Характерно, що переважна кількість пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом належала до вікової групи 18-24 роки (10,69 % у I групі та 10,0 % у II групі). Причому число загострень хронічного катарального гінгівіту переважало в I групі (5,86 %) порівняно з II (2,07 %). ГП із хронічним перебігом початкового ступеня зустрічався в усіх вікових підгрупах I і II груп, хоча більшість випадків цього захворювання була відмічена у віковій підгрупі 25-34 роки. Загострений перебіг ГП початкового ступеня превалював у I групі (2,07 %) порівняно з II групою (1,39 %). Більшість випадків ГП із хронічним перебігом I ступеня зустрічалася у віковій групі 35-45 років, причому кількість загострень переважала в I групі (3,79 %) порівняно з II групою (1,39 %).

Висновки

1. У носіїв ГВІ частота уражень тканин пародонту суттєво переважала показники у групі контролю (58,62 % випадків проти 41,48 %). Більшість осіб із хронічним катаральним гінгівітом мали вік 18-24 роки, що дотично свідчило про початок хвороби у дитячому та підлітковому віці.

2. Клінічне обстеження пацієнтів показало, що хронічний катаральний гінгівіт переважав у II групі (14,83 %) порівняно з I групою (12,76 %), проте кількість загострень патології тканин пародонта переважала в I групі, що свідчить про опосередкований вплив на ці патологічні процеси персистуючої ГВІ.

3. Генералізований пародонтит із хронічним перебігом початкового ступеня виявлявся в усіх вікових

підгрупах I і II груп, хоча більшість випадків цього захворювання була відмічена у віковій підгрупі 25-34 роки.

4. Загострений перебіг ГП початкового ступеня превалював у I групі (2,07 %) порівняно з II групою (1,39 %).

5. Більшість випадків ГП із хронічним перебігом I ступеня зустрічалася у віковій групі 35-45 років, причому кількість загострень переважала в I групі (3,79 %) порівняно з II (1,39 %).

Література

1. Вольф Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
2. Кравченко Л.В. Нарушение иммунной системы при герпесвирусной инфекции / Л.В. Кравченко, А.А. Афонин, М.В. Демидова // Детские инфекции. – 2012. – № 1. – С. 33-37.
3. Contreras A. Herpesviruses in human periodontal disease / A. Contreras, J. Slots // J. Periodontal. Res. – 2000. – Vol. 35, N 1. – P. 3-16.
4. Lin Y.L. Human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus inhibit oral bacteria-induced macrophage activation and phagocytosis / Y.L. Lin, M. Li // Oral. Microbiol. Immunol. – 2009. – Vol. 24, N 3. – P. 243-248.
5. Диагностика герпесвирусной инфекции у детей раннего возраста / [Т.В. Половцева и др.] // Детские инфекции. – 2012. – № 2. – С. 51-53.
6. Characterization and treatment of chronic active Epstein-Barr virus disease: a 28-year experience in the United States / [J.I. Cohen, E.S. Jaffe, J.K. Dale et al.] // Blood. – 2011. – Vol. 117, N 22. – P. 5835-5849.
7. Микробиология и иммунология для стоматологов: пер. с англ. / Под ред. Р.Дж. Ламонта, М.С. Лантц, Р.А. Берне, Д.Дж. Лебланка. – М.: Практическая медицина, 2010. – 504 с.
8. Kawaguchi Y. Herpes simplex virus (HSV) / Y. Kawaguchi // Virus. – 2010. – Vol. 60, N 2. – P. 187-196.
9. Сравнительная характеристика микробиоценозов пародонтальных карманов при хроническом генерализованном и агрессивном пародонтите до и после комплексного лечения / [О.А. Зорина и др.] // Росс. стомат. журн. – 2013. – № 1. – С. 27-31.

10. Ohrn K. A comparison of two questionnaires measuring oral health-related quality of life before and after dental hygiene treatment in patients with periodontal disease / K. Ohrn, B. Jonsson // *Int. J. Dent. Hyg.* – 2012. – Vol. 10, N 1. – P. 9-14.

11. Блокирование функций гена RS1 вируса простого герпеса 2-го типа малыми интерферирующими РНК – новые перспективы для направленного противовирусного воздействия / А.Н. Львов, А.С. Бавыкин, А.В. Мельниченко, А.В. Карлукhin // *Вопросы вирусологии.* – 2012. – № 3. – С. 14-16.

12. Современные критерии оценки стоматологического статуса при проведении эпидемиологического обследования населения / [Э.М. Кузьмина, С.А. Васина, И.Н. Кузьмина и др.] // *Росс. стомат. журн.* – 2009. – №4. – С. 27.

13. Herpesviruses and periodontal disease: a cautionary tale / C. Passariello, A. Palamara, E. Garaci, G. Pasquantonio // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* – 2009. – Vol. 22, N 2. – P. 263-268.

14. Jonsson B. Cost-effectiveness of an individually tailored oral health educational programme based on cognitive behavioural strategies in non-surgical periodontal treatment / B. Jonsson, P. Ohrn Lindberg, N.J. Oscarson // *Clin. Periodontol.* – 2012. – Vol. 39, N 7. – P. 659-665.

15. Expression profile of macrophage migration-inhibitory factor in human gingiva and reconstituted human gingival epithelia stimulated by *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide / [X. Li, H.Y. Lan, X.R. Huang et al.] // *J. Periodont. Res.* – 2013. – Vol. 48, N 4. – P. 527-532.

FEATURES CATARRHAL GINGIVITIS FIRST, GENERALIZED PERIODONTITIS PRIMARY AND I DEGREE, ASSOCIATED WITH PERSISTENT HERPES VIRUS INFECTION IN DIFFERENT AGE GROUPS

T.M. Volosovets

SUMMARY. This article is devoted to the peculiarities of the course of catarrhal gingivitis, generalized parodontitis initial and first degree associated with a persistent herpes virus infection in different age groups. The role of persistent herpesvirus infections in the origin and development of parodontal pathology was analyzed, lit some immunological aspects of disease, Comparative characteristics of the course of inflammatory and dystrophic disease – inflammatory periodontal tissues in the age aspect in people affected by persistent herpes virus infection and no existing herpes infection was held.

Key words: catarrhal gingivitis, generalized parodontitis initial and first degree, persistent herpesvirus infection.

Отримано 28.09.2014 р.

© Кармазіна Г.М., 2014

УДК 616.981.50-036.11-053.36-079:616.316-008.8-07

Г.М. Кармазіна

ОЦІНКА СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ТА МОЖЛИВОСТІ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО КИШКОВОГО КЛЕБСІЄЛЬОЗУ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Вивчено вміст токсичних метаболітів середньої молекулярної маси в ротовій рідині при гострій кишковій інфекції, спричиненій *K. pneumoniae*, у дітей першого року життя. Встановлено пряму залежність між тяжкістю початкових клінічних проявів хвороби та ступенем підвищення вмісту токсичних метаболітів середньої молекулярної маси в ротовій рідині, що свідчить про інформативність цього параклінічного тесту індикації ступеня ендотоксикозу. Між показниками частоти розвитку гострого циклічного чи затяж-

ного перебігу кишкового клебсієльозу при середньо-тяжкій та тяжкій формах хвороби вірогідної різниці не виявлено. Це унеможливує використання початкових показників вмісту токсичних метаболітів середньої молекулярної маси в ротовій рідині для прогнозування перебігу гострого кишкового клебсієльозу у дітей першого року життя.

Ключові слова: кишковий клебсієльоз, діти, середньомолекулярні токсичні метаболіти, ротова рідина.