

А.С. Сенаторова, д.м.н., професор, завідувача кафедрою госпитальної педіатрії, **О.Л. Логвинова,** Харківський національний медичний університет, **Г.Р. Муратов,** **М.А. Басюк, О.О. Морозова, В.В. Белик,** Харківська обласна дитяча клінічна лікарня

Н.О. Савичук, д.м.н., професор, завідувач кафедри стоматології дитячого віку.

Роль асоціації возбудителів в формуванні осложненої пневмонії: підходи к комбінованій антибактеріальній терапії

Фактори формування, рецидивуючого герпесу

Продолжение. Начало на стр. 31.

По сравнению с 2008 г. отмечено достоверное снижение чувствительности кокковых возбудителей к цефуроксиму, что, вероятно, обусловлено широким применением этих препаратов педиатрами в 2009 г. ($p < 0,05$).

Проведено исследование эффективности и безопасности комбинации Амоксиклав (в/в) + Азитро Сандоз при лечении осложненной пневмонии у детей.

Клиническое исследование проводилось с участием 30 детей в возрасте от 6 месяцев до 18 лет. Дополнительные антибактериальные препараты не использовались. Продолжительность курса терапии составляла 5-7 дней. На 3-й, 5-7-й дни терапии и спустя 12-14 дней после завершения лечения было проведено обследование детей.

Почему выбрана комбинация Амоксиклав (в/в) + Азитро Сандоз при лечении осложненной пневмонии у детей?

– Комбинированная терапия рекомендована в протоколе лечения и диагностики осложненной пневмонии у детей.

– Регистрируется значительный рост устойчивости пневмококков к цефалоспорином I поколения и возрастание резистентности кокковой флоры к цефалоспорином II поколения.

– Доказана антибактериальная активность Амоксиклава против основных возбудителей пневмонии.

– Выявлена высокая частота атипичной флоры в этиологической структуре заболевания.

– Доказана высокая биодоступность препарата Азитро Сандоз и его антибактериальный эффект в отношении хламидий и микоплазм.

– Имеется возможность сокращения сроков терапии осложненной пневмонии, предупреждения развития резистентной микрофлоры.

При поступлении в стационар дети жаловались на кашель (100%), повышение температуры тела до субфебрильных (33%) и фебрильных цифр (60%), слабость и снижение аппетита (58%). 30% пациентов предъявляли жалобы на боль в ушах, а у 2 больных имели место проявления конъюнктивита (рис. 4).

Клинические и параклинические показатели, позволяющие установить диагноз пневмонии, представлены на рисунке 4.

Комбинированная терапия Амоксиклав (в/в) + Азитро Сандоз была назначена с первых часов поступления в стационар. Все дети удовлетворительно переносили лечение. У одного ребенка появилась аллергическая сыпь в виде крапивницы, что требовало исключения этого пациента из дальнейшего обследования. У этого ребенка имела место аллергическая реакция на некоторые продукты питания.

На фоне проводимой комбинированной терапии Амоксиклав (в/в) + Азитро Сандоз к третьим суткам лечения у всех детей нормализовалась температура тела, у 96% — улучшилось самочувствие, кашель стал продуктивным (93%). У 23 (83%) пациентов отмечена положительная динамика физических симптомов (рис. 5).

Через 7 дней после начала лечения исчезли проявления интоксикационного синдрома (96%), повысился аппетит, дети стали более активными. Кашель отсутствовал у 73% детей. У 3 (10%) детей на фоне лечения

выявлены умеренные признаки диспепсии, однако самочувствие и состояние пациентов нарушено не было, что дало основание продолжить курс лечения.

Через 2 нед после окончания лечения отмечалось рассасывание легочного инфильтрата у всех детей, получивших полный курс комбинированной терапии, не было необходимости в проведении повторного курса лечения антибактериальными препаратами.



Рис. 4. Основные клинические и параклинические показатели у обследованных детей

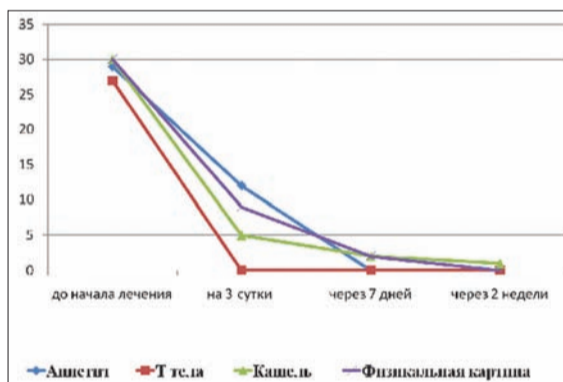


Рис. 5. Динамика симптомов пневмонии у детей, получавших комбинированную терапию Амоксиклав (в/в) + Азитро-Сандоз

Выводы

• В последние годы регистрируется рост заболеваемости детей пневмонией, увеличивается частота осложненной пневмонии.

• В этиологии осложненной пневмонии ведущая роль отводится ассоциации возбудителей, в состав которой наиболее часто входит кокковая флора, гемофильная палочка и атипичные возбудители.

• Отмечается тенденция к постоянному изменению чувствительности микрофлоры респираторного тракта к антибиотикам, что требует мониторинга этих показателей в пределах области, района, клиники и даже отделений клиники.

• Комбинированная терапия Амоксиклав (в/в) + Азитро Сандоз может быть рекомендована в комплексном лечении пациентов с осложненной пневмонией.

• Доказана хорошая переносимость и безопасность применения комбинированной терапии Амоксиклав (в/в) + Азитро Сандоз в условиях стационара.

Литература

1. Наказ МОЗ України від 13.01.2005 № 18 «Протокол лікування дітей з пневмонією».
2. Практическая пульмонология детского возраста / Таточенко В.К., Рачинский С.В., Волков И.К., Федоров А.М. / Под ред. Таточенко В.К. – М.: Медицина, 2000. – 261 с.
3. Березняков И.Г. // Резистентность к антимикробным препаратам: механизмы возникновения и клиническое значение, 2006. – 72 с.
4. Майданик В.Г. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболеваний верхних дыхательных путей у детей. – К.: Видавництво «Аспект-Поліграф», 2003. – 177 с.
5. Волосовец А.П., Кривоустов С.П. // Цефалоспорины в практике современной педиатрии, 2007. – 183 с.
6. Мостовой Ю.М. // Рациональная антибактериальная терапия пневмоний, 1998. – 32 с.
7. Окорков А.Н. Пульмонология // Диагностика болезней внутренних органов. – М.: Медицинская литература, 2000. – С. 1-54.

Враховуючи значну поширеність герпесу, у сучасній літературі досить повно вивчено й описано особливості клініки моноінфекції різної локалізації. Однак особливостям клінічного перебігу асоційованих герпетичних інфекцій людини присвячені окремі роботи [2, 12]. Публікації, які відображають стан цієї проблеми у терапевтичній стоматології, поодинокі [12]. Особливості клінічного перебігу асоційованої форми рецидивуючого герпесу слизової оболонки порожнини рота (СОПР) у дітей залишаються невивченими.

Дослідники вважають, що існує три головних чинники, які підвищують імовірність формування рецидивуючого герпесу щелепно-лищевої ділянки і характеризують моноформу захворювання.

• Наявність супутньої та поєднаної патології (обтяженість спадковості стосовно герпесвірусної інфекції (ГВІ), часті гострі респіраторно-вірусні захворювання, хронічні ураження респіраторного тракту, очей у формі кон'юнктивіту, кератокон'юнктивіту, блефариту та ін.). Т.Ф. Виноградова та співавт. (1983) вказують, що в анамнезі більшості хворих були відомості про чітко виражені явища ексудативного діатезу [1].

• Наявність фактора травмування у порожнині рота [18].

• Імунологічні особливості організму хворого: характер перебігу (безсимптомний, субклінічний, рецидивуючий), частоту й інтенсивність клінічних проявів рецидивів ГВІ пов'язують зі станом системи антиінфекційної резистентності [15, 16].

Більшість науковців приділяють увагу розробці методів медикаментозної корекції, а також ролі поєднаної та супутньої патології у формуванні захворювань, викликаних моноформою ГВІ. Питання ранньої діагностики та прогнозування ризику формування рецидивуючого герпесу порожнини рота (РГ ПР) вивчені недостатньо [7, 9, 10]. Це стосується моноформ захворювання. Даних про діагностику і клінічні особливості асоційованої інфекції з урахуванням видів збудників і стану імунної системи у медичній літературі не знайдено.

Особливості клінічного симптомокомплексу, притаманного асоційованій формі РГ ПР, порівняно з моноінфекцією вивчалися у групах пацієнтів з вираженим вторинним імунодефіцитом (ВІЛ-інфікованих, хворих на СНІД, після хіміотерапії, при променевої хвороби). Дослідники відзначають, що у більшості випадків локальні прояви ураження мають типові ознаки герпесу, однак відрізняються від традиційної клініки частими рецидивами, значною тривалістю, збільшенням терміну епітелізації деструктивно-запальних дефектів, атипівістю локальних проявів, ураженням більш ніж однієї анатомічної ділянки (дерматит, хейліт, стоматит, гастродуоденіт), вираженістю синдрому інтоксикації, здатністю до вищої ймовірності генералізації, розвитком тяжких ускладнень (кровотеч, перфорацій) з інвалідацією і резистентністю до загальноприйнятої терапії [8, 17].

Отже, біологічні властивості герпесвіруса (ГВ) вивчені достатньо. Однак дані про особливості їх асоційованого персистення у медичній літературі трапляються поодинокі. Характер впливу асоціації на рівні організму у стоматологічних хворих, зокрема в дітей, не вивчали.

Мета дослідження – удосконалення клініко-діагностичних критеріїв і виявлення знакових факторів формування, рецидивування та прогресування РГ ПР, враховуючи роль асоціацій ГВ у формуванні деструктивно-запальних уражень СОПР.

Матеріали і методи дослідження

В обстеженні та лікуванні взяли участь 136 пацієнтів віком від 3 до 18 років, інфікованих ГВ, які звернулися за допомогою в період з 2005 р. до листопада 2008 р. до Дитячого міського центру профілактики та лікування захворювань СОПР і пародонту м. Києва на базі ДКЛ № 9.

Верифікація діагнозу проводилася поетапно на підставі даних обстеження: епідеміологічного, клініко-анамнестичного, лабораторного (загальноклінічного), функціонального, імунологічного, імунохімічного [3, 5, 6, 11] з використанням діючої класифікації [1, 3, 11] та методів [13, 14], раніше розроблених й апробованих в умовах клініки (Деклараційний патент на корисну модель у 2006 01026). Мета запропонованого методу полягала у проведенні сучасної комплексної поетапної етіологічної верифікації в умовах асоціації ГВ, зміни клінічних і патофізіологічних проявів ГВІ, появи важких і атипичних форм уражень інфекційно-алергічного й імуно-запального походження [13].

Під час клінічного обстеження аналізували позитивний і негативний вплив на організм дитини екзо- й ендогенних чинників (спадкових і середовищних факторів) на формування асоційованої форми РГ ПР. Отримані результати порівнювали з показниками дітей з моноформами захворювання.

Результати і їх обговорення

Порівняльний аналіз результатів амнестичних, клініко-лабораторних досліджень у групах дітей з моно- й асоційованою формами захворювання дозволив виявити знакові фактори особливостей перебігу РГ ПР у дітей.

Розподіляли хворих за віком, статтю, а також за характером ураження СОПР (моно- й асоційовані форми). Серед обстежених і лікованих 136 дітей 90 були з асоційованим РГ ПР, 46 – з моноформою захворювання.

Виникнення асоційованого РГ ПР є наслідком реалізації генетично детермінованих особливостей організму, які успадковуються полігенно і проявляються під впливом несприятливих факторів у анте-, інтра-, пре- і постнатальні періоди розвитку. Це підтверджується значною поширеністю хронічних уражень органів травлення ($73,3 \pm 0,54\%$), обтяженістю сімейного анамнезу клінічно маніфестними формами ГВІ у матерів ($66,7 \pm 0,61\%$), хворобами ЛОР-органів і дихальних шляхів ($53,3 \pm 0,72\%$), частими гострими респіраторними вірусними інфекціями (ГРВІ) ($48,9 \pm 0,75\%$), алергічними проявами ($27,8 \pm 0,89\%$). Поширеність діатезів досягала $95,5 \pm 0,22\%$ переважно за рахунок лімфатико-гіпопластичного ($43,6 \pm 0,79\%$) й ексудативно-катарального ($30,8 \pm 0,88\%$).

Фізіологічний (віковий) імунодефіцит у дітей і рання антигенна стимуляція внаслідок інфікованості матерів (HSV-1, 2 – $66,7 \pm 0,61\%$, схильність до частих ГРВІ – $48,9 \pm 0,75\%$, кандидозу – $33,3 \pm 0,86\%$) могли спричинити зрив уродженого і набутого імунітету, створювати ризик виникнення імунологічної

головний дитячий стоматолог МОЗ України; **О.Є. Олійник**, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

рецидивування та прогресування порожнини рота у дітей

толерантності до збудників, сприяти формуванню локусів персистенції ГВІ та вторинної імунної недостатності інфекційного генезу.

Перші прояви РГ ПР у дітей виникають у віці 3-6 (42,2±0,8%), 7-11 (36,6±0,84%) і 12-18 років (21,1±0,93%). Провідними факторами-стимуляторами рецидивів РГ ПР є імунно-лімфопроліферативний синдром (37,7±1,08%), загострення хронічних захворювань ЛОР-органів (41,5±1,05%) і органів травлення (13,2±1,28%), ГРВІ та їх ускладнення. Питома вага кожного з факторів залежить від ступеня важкості захворювання і віку дитини.

У патогенезі РГ ПР у дітей суттєва роль належить феномену поліморбідності у формі ураження органів травлення (100%), ЛОР-органів (78,6±0,39%), ендокринопатії (27,4±0,73%). Інфекційно-запальні захворювання СОПР як початкового відділу травного й дихального тракту і первісного локусу МАЛТ-системи спричиняють формування локального імунodefіциту, передусім секреторного, і порушення колонізаційної резистентності. У пацієнтів з асоційованою формою захворювання середня навантаженість становила три нозологічні форми на одну дитину, порівняно з 2,5 у дітей з моноформною захворювання.

Відзначимо, що оперативні втручання на органах лімфоглоптового кільця були проведені у 31,1±1,5% дітей з РГ ПР. Імовірність видалень регіонарних імунокompetентних органів значно переважає показники у дітей з моноформами захворювання. Значна питома вага хронічних осередків запалення ЛОР-органів, органів травлення й оперативних втручань на імунокompetентних органах у дітей з асоційованим РГ ПР є клінічним проявом порушення системи антиінфекційної резистентності.

Виникненню рецидиву захворювання у більшості (67,2±0,49%) дітей з РГ ПР передують продромальні явища: проявляється болізовий синдром, у 30,4±0,71% виникає інтоксикація, у 14,0±1,36% – вегетативна дисфункція, у 37,5±0,67% – імунно-лімфопроліферативний синдром, у 30,3±0,71% – диспепсичні розлади, у 23,5±0,75% – алергія. Виразеність ознак кожного з указаних синдромів достовірно вища за асоційованої форми ураження і зростає зі збільшенням важкості перебігу.

Сучасними клінічними ознаками моноформи РГ ПР є феномен політопізму із залученням до патологічного процесу значних ділянок СОПР і шкіри (100%); у межах однієї анатомічної ділянки – 23,9±1,28%, двох і більше – 76,1±0,72%; наявність геморагічних елементів ураження (28,2±1,25%) і великих ерозій з поліциклічними краями (75,8±0,72%), поліаденопатія (100%) і феномен поліморбідності (100%).

Клінічні прояви асоційованої форми РГ ПР мають такі особливості: феномен поліморбідності, що проявляється у дітей наявністю більше трьох хронічних захворювань, переважно органів травлення (100%) і ЛОР-органів (71,1±0,56%); висока питома вага діатезів (97,4±1,67%), переважно лімфатико-гіпопластичних форм (43,6±0,79%); значна питома вага факторів ризику на всіх етапах розвитку дитини і рання антигенна стимуляція внаслідок інфікування від матері (66,7±0,61%); виразеність синдромів інтоксикації (42,0±0,8%), вегетативних

дисфункцій (36,0±0,81%), лімфопроліферації (32,5±0,86%), диспепсії (26,8±0,9%) й алергії (20,3±0,91%) у період рецидиву; залучення до патологічного процесу кількох анатомічних ділянок порожнини рота – феномен політопізму (96,7±0,19%); поява нових елементів у динаміці розвитку захворювання (75,8±0,52%); наявність елементів з геморагічним умістом (30,0±0,88%); поліаденопатія (100%).

Особливості будови СОПР, які можуть сприяти виникненню або бути наслідком хронізації РГ ПР, виявлено у вигляді порушення архітектоніки язика та губ (макроглотит – 45,5±2,27%, складчастий язик – 41,1±2,05%, макрохейліт і складчасті губи – 23,3±1,16%); у 16,6±0,83% – оклюзії, 22,2±1,11% пацієнтів проходять апаратне ортодонтичне лікування. Шкідливі звички у формі смоктання й обкусання губ, шік, язика виявляють у 45,5±2,25%, ротового дихання – у 34,4±1,72% дітей.

Інтенсивність карієсу зубів у дітей з асоційованим РГ ПР достовірно перевищує показники здорових дітей.

Ураження тканин пародонта у формі генералізованого катарального гінгівіту спостерігають у 61,1±3,05% дітей з РГ ПР на фоні високих показників індексу РМА.

У дітей з асоційованим РГ ПР порівняно з моноформною захворювання локалізації елементів ураження у межах однієї анатомічної ділянки не спостерігали. У таких хворих до патологічного процесу залучалися дві і більше ділянки (язик, губи, СОПР, ясна – 18,7±0,93%; язик, СОПР – 17,9±0,87%; губи, СОПР – 17,6±0,85%; язик, губи, СОПР, шкіра навколоротової ділянки – 15,4±0,75%; язик, піднебіння, ретромоларна зона, задня стінка глотки – 13,6±0,67%; язик, губи – 7,50±0,38%; губи, шкіра навколоротової ділянки – 5,1±0,25%).

Деструктивно-запальні елементи ураження ділянок СОПР при асоційованому РГ ПР (69,6±3,48%) зберігали риси, притаманні моноформі ГВІ, причому з більшою ймовірністю при середньоважкій формі захворювання (середньоважка – 67,5±3,37%, важка – 53,8±2,69%). СОПР виглядала гіперемованою. Герпетичні пухирці виникали згруповано, швидко перетворювалися на ерозії з поліциклічними обрисами; яскравогіперемоване дно ерозій покривалося білим нальотом. На поверхні СОПР у 14,3±0,71% дітей виявлялися петехії.

У 13,6±0,67% дітей з РГ ПР мав місце палатиніт. СОПР твердого та м'якого піднебіння мала гіперплазію залозистого епітелію у вигляді «крапель воску», а також телеангіоектазії – розширення кровоносних судин у вигляді «павутини». Герпетичні пухирці локалізувалися на твердому піднебінні згруповано, у разі їх руйнування виникали ерозії з поліциклічними контурами. Дно ерозій швидко вкривалося білим чи біло-сірим нальотом. У двох дітей з важкою формою захворювання пухирці були товстостінними, з серозно-геморагічним умістом і зберігалися протягом 4-12 год. При цьому на інших ділянках СОПР і піднебіння мали місце численні геморагічні висипання (петехії), папули.

У 75,8±3,79% дітей з РГ ПР у період рецидиву захворювання появлялися нові пухирцево-ерозивні елементи ураження. Їх виникнення поблизу попередніх елементів супроводжувалося утворенням великих за розмірами ерозій з поліциклічними

обрисами. Такі особливості були більш характерними для важкої форми ураження (96,6±2,98%).

Вивчення ролі ГВ у формуванні деструктивно-запальних форм уражень СОПР у дітей з РГ ПР дозволило виявити домінування асоційованої форми захворювання над моноформною й етіологічну значовість майже всіх видів збудників і визначити імунохімічний (серологічний) та імунобіологічний профілі верифікації, описані раніше [14].

Результати вірусологічних досліджень у дітей з РГ ПР корелювали з частотою рецидивів захворювання і важкістю їх клінічних проявів. На підставі комплексної оцінки даних анамнезу, клінічного та лабораторного обстеження етіологічну роль ГВ у виникненні деструктивно-запальних уражень порожнини рота можна вважати підтвердженою.

Таким чином, у 90 комплексно обстежених дітей вказаної групи верифікували діагноз «асоційований рецидивуючий герпес порожнини рота», у 46 – «моноформа рецидивуючого герпесу порожнини рота».

Висновки

1. РГ ПР протікає з домінуванням асоційованої форми, що є підставою для проведення етіотропної верифікації всієї групи ГВ з використанням імунохімічних та імунобіологічних методів – імунферментного аналізу та полімеразної ланцюгової реакції.

2. Виникнення асоційованого РГ ПР є наслідком реалізації генетично детермінованих особливостей організму, які успадковуються полігенно і проявляються під впливом несприятливих факторів під час ante-, intra-, пре- і постнатального періоду розвитку, що підтверджується значною поширеністю хронічних уражень органів травлення, обтяженістю сімейного анамнезу клінічно маніфестними формами ГВІ серед матерів, хворобами ЛОР-органів і дихальних шляхів, частими ГРВІ, алергічними проявами.

3. Поширеність діатезів досягала 95,5±0,22%, серед яких 43,6±0,79% припадають на лімфатико-гіпопластичний, який можна вважати як недиференційовану форму імунodefіциту.

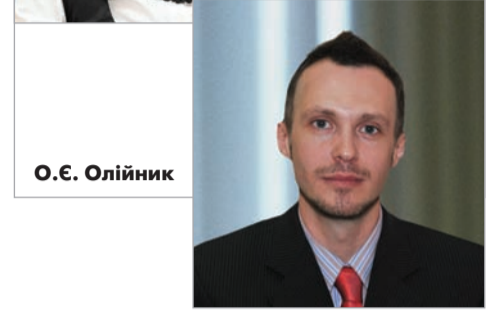
4. Фізіологічний (віковий) імунodefіцит у дітей і рання антигенна стимуляція внаслідок інфікованості матерів (HSV-1, 2 – 66,7±0,61%, схильність до частих ГРВІ – 48,9±0,75%, кандидозу – 33,3±0,86%) можуть спричинити зрив уродженого й набутого імунітету, створювати ризик виникнення імунологічної толерантності до збудників, сприяти формуванню локусів персистенції ГВІ та вторинної імунної недостатності інфекційного генезу.

5. Клінічний перебіг РГ ПР у всіх дітей супроводжується феноменом поліморбідності (три і більше нозологічні форми у дітей з асоційованою формою порівняно з 2,5 у дітей з моноформною захворювання) загальносоматичних захворювань, що свідчить про порушення системи антиінфекційної резистентності й імунно-ендокринної регуляції.

6. Виявлено знакові фактори рецидивування і прогресування клінічного перебігу асоційованого РГ ПР у дітей у вигляді загострення хронічних захворювань органів травлення, ЛОР-органів, високу питому вагу діатезів; значну питому вагу факторів ризику на всіх етапах розвитку дитини і ранню антигенну стимуляцію



Н.О. Савичук



О.Є. Олійник

внаслідок інфікування від матері; виразеність синдромів інтоксикації, вегетативних дисфункцій, лімфопроліферації, диспепсії й алергії у період рецидиву; поліаденопатію, оперативні втручання і травми. Питома вага кожного фактора залежала від ступеня важкості захворювання і віку дитини.

7. Виявлено такі знакові фактори прогресування клінічного перебігу асоційованого РГ ПР у дітей як порушення архітектоніки язика і губ (макроглотит, складчастий язик, макрохейліт і складчасті губи), оклюзії, надання апаратного ортодонтичного лікування, шкідливі звички у формі смоктання й обкусання губ, шік, язика.

8. Клінічний перебіг асоційованого РГ ПР у дітей може бути важким – феномен політопізму (уражається одночасно більше двох анатомічних ділянок), виявлено нові елементи у динаміці розвитку захворювання, наявність елементів з геморагічним умістом, тенденцію до генералізації.

Література

1. Виноградова Т.Ф. и др. Стоматология детского возраста. – М.: Медицина, 1987. – 528 с.
2. Возіанова Ж.І., Глей А.І. Інфекційний мононуклеоз, спричинений вірусом Епштейна-Барр // Мистецтво лікування. – 2005. – № 5. – 5 с.
3. Данилевський Н.Ф. и др. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – М.: ОАО «Стоматология», 2001. – 272 с.
4. Диагностика герпес-вирусных инфекций человека: меморандум совещания ВОЗ. – Бюллетень ВОЗ. – 2001. – Т. 69. – № 3. – С. 11-19.
5. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / М.: Мед. информ. агентство. – 2003. – С. 191-223.
6. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем / М.: Мед. лит. – 2004. – 272 с.
7. Зюзин В.О. та ін. Профілактика стоматологічних захворювань (організація, вікові та клініко-соціальні аспекти). – Полтава-Харків: Майдан, 1997. – 48 с.
8. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. – С.-П.: СпецЛит, 2006. 302 с.
9. Казанцева И.А. Результаты анализа амбулаторных карт детей, больных герпетическим стоматитом // Актуальные вопросы стоматологии. – Волгоград, 1996. – С. 21-24.
10. Косенко К.М., Неспрядко В.П., Харьков Л.В. Перелік запланованих в Україні докторських дисертацій з проблеми «Стоматологія» // Вісник стоматології. – 1997. – № 2. – С. 275-277.
11. Крамарев С.О. Інфекційні хвороби у дітей: Підручник. – К., 2003. – С. 59-62.
12. Овчинникова В.В. Роль герпетичних вірусів в етіології воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. – 2005. – № 5. – 77-79.
13. Олійник О.Є. Вибір критеріїв лабораторної діагностики герпетичних уражень порожнини рота // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика / К., 2006. – Випуск 15. – Книга 2. – С. 442 – 448.
14. Олійник О.Є. Моніторинг ерадикаційної ефективності у вивченні лікувально-профілактичного комплексу з використанням препарату «Валавір» ВАР «Фармак» у дітей з хронічною рецидивуючою герпетичною інфекцією порожнини рота / О.Є. Олійник, О.В. П'янова, Н.О. Савичук [та ін.] // Современная стоматология. – 2009. – № 3 (47) – С. 63-69.
15. Савичук О.В. Особливості імунної відповіді при хронічному рецидивуючому афтозному стоматиті в умовах експерименту // Вісник стоматології. – 2000. – № 4. – С. 12-14.
16. Filler S.G., Edwards J.E. Chronic mucocutaneous candidiasis // Fungal Infections and Immune Responses. – New York: plenum Press, 1999. – P. 1187-133.
17. Mayaund P., Belec L. L'importance de l'herpes comme cofacteur du VIH: Rapp. 13-e Conference international sur lesida «Rompre le silence» Durban, 9-14juill., 2000 // J. sida etdemocr. Sanit. – 2000. – Num. Spec. – P. 45-49.
18. Meinhof W. Dermatomykosen. Folge 11: Mykosen der Mundhohle und der Gehorgange. – Epidemiologie und Therapie // Fortschritte der Medizin. – 1995. – Vol. 113(29). – P. 423 – 424.