

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМ. М.І.ПИРОГОВА

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

На методичній нараді кафедри
терапевтичної стоматології ВНМУ
ім. М.І. Пирогова

Завідувач кафедри професор ЗВО

 Марія ШІНКАРУК-ДИКОВИЦЬКА

«28» серпня 2023р.

Протокол №1

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
для викладачів та самостійної роботи лікарів – інтернів

Навчальна дисци- пліна	ОК 31 Терапевтична стоматологія
Тема заняття № 38	Аутоінфекційні стоматити. Мікотичні ураження СОПР.
Курс	інтернатура
Факультет	стоматологічний
Укладач	Доцент ЗВО Олена МУНТЯН

Тема 38. Аутоінфекційні стоматити. Мікотичні ураження СОПР.

Мета заняття : - вміти діагностувати аутоінфекційні стоматити

- вивчити етіологію, патогенез аутоінфекційних стоматитів
- вивчити клініку аутоінфекційних стоматитів
- вміти проводити діагностику аутоінфекційних стоматитів
- вміти проводити диференціальну діагностику аутоінфекційних стоматитів з іншими захворюваннями слизової оболонки порожнини рота
- вміти провести лікування хворих з аутоінфекційним стоматитом

Завдання на формування і перевірку вихідного рівня знань:

1. Первинні елементи ураження СОПР.
2. Вторинні елементи ураження СОПР.
3. Патологічні процеси, що виникають на СОПР.

Контроль вихідного рівня знань.

Питання	Рівень	Еталон відповідей
1. Первинні елементи ураження	I	Пляма, папула, горбик, вузол, пухир, міхур, гнійник, кіста, абсцес.
2. Вторинні елементи ураження	I	Ерозія, афта, виразка, тріщина, кірка, наліт, лусочка, рубець, вегетація.

Питання, які підлягають вивченню на практичному занятті:

1. Класифікація аутоінфекційних стоматитів.
2. Етіологія аутоінфекційних стоматитів.
3. Патогенез аутоінфекційних стоматитів.
4. Клінічні прояви аутоінфекційних стоматитів.
5. Діагностика і диф. діагностика аутоінфекційних стоматитів.
6. Принципи лікування аутоінфекційних стоматитів.

Література:

Основна:

1. Лекції кафедри терапевтичної стоматології.
2. Терапевтична стоматологія : підручник у 4 т. / [М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко та ін.]. – Київ: Медицина, 2010. – 640 с.
3. Терапевтична стоматологія / [А. К. Ніколішин, В. М. Ждан, А. В. Борисенко та ін.]. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 680 с.
4. Барер Г. М. Рациональная фармакотерапия в стоматологии / Г. М. Барер, Е. В. Зорян. – Москва: Литтерра, 2006. – 562 с.

Додаткова:

1. Морозова С. И. Заболевания слизистой оболочки рта / С. И. Морозова, Н. А. Савельева. – Москва: МИА, 2012. – 268 с.
2. Барер Г. М. Терапевтическая стоматология. Ч.3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Г. М. Барер, Е. А. Волков, В. В. Гемонов. – Москва: ГЕОТАР-медиа, 2006. – 286 с.
3. Заболевания слизистой оболочки рта и губ / Л. А. Цветкова, С. Д. Арутюнов, Л. В. Петрова, Ю. Н. Перламутров. – Москва: МЕДпресс-информ, 2006. – 201 с.

СХЕМА ООД ПО ТЕМІ:

«Герпетичний стоматит. Етіологія. Клініка. Діагностика. Лікування».

Етапи діагностики	Засоби, методи дослідження	Критерії самоконтролю
I. Опитування хворого	Історія хвороби. При опитуванні уважно вислухайте скарги, ставте додаткові питання	
1. Скарги хворого	Порушення загального стану хворого, підвищення температури, головний біль, млявість, порушення сну. Захворювання може перебігати без порушення загального стану. У порожнині рота відчуття печії, свербіння, болю, які посилюються під час прийому їжі. Біль і кровотеча з ясен. Відчуття печії, свербіння, сухості в роті, парестезії.	При гострому герпетичному стоматиті температура тіла 37-41 ⁰ С, гострий початок, біль в ротовій порожнині при прийомі їжі і розмові. При хронічному герпетичному стоматиті, який виникає у людей з пониженим імунітетом.
2. Анамнез життя	Вік хворого, прийом медикаментів, перенесені інфекційні захворювання, соціально-побутові умови, харчування, спадковість.	
3. Анамнез захворювання	Частіше після перенесеного грипу, ангіни, інших інфекцій, після дії хімічних, термічних подразників, хірургічних втручань. Гарячкові стани. Перенесені інфекційні захворювання. Патологія ШКТ.	Герпетичний стоматит
II. Огляд	Колір СОПР. Елементи ураження. Локалізація. Причина захворювання.	Огляд ясен, язика, СО щік, твердого і м'якого піднебіння, дна порожнини рота
Герпетичний стоматит	Причина розвитку : вірус герпесу. Елементи ураження: еритема, пухирці, ерозії, кірки.	СОПР різко гіперемійована, набрякла в ділянці губ, щік, язика, дна порожнини рота. Утворюються пухирці, ерозії, потім - кірки, без рубців. Катаральний гінгівіт.
III. Діагностика		
Герпетичний стоматит	Епід. анамнез, вік (частіше діти); при хронічній формі - більш старший вік. Додаткові методи дослідження : 1) загальний аналіз крові; 2) цитологічне дослідження	Невеликий лейкоцитоз, підвищення рівня ШОЕ. Нейтрофільні лейкоцити, гігантські багатоядерні клітини герпесу
IV. Диференціальна діагностика.	Від герпетичного стоматиту і афтозного стоматиту	При ерозійному стоматиті з анамнезу - відсутність пухирців, сильної болючості, відсутність нальоту на поверхні ерозій і її невеликі розміри.

Герпетичний стоматит	БЕЕ	Виявлення диплококів в зіскобі з поверхні ерозій при ерозивному стоматиті. При БЕЕ ушкоджується СО і шкіра, на червоній облямівці губ утворюються кров'янисті кірки. Ніколи не уражується СО ясен.
IV. Диференціальна діагностика. Ерозивний стоматит	з гострим, хронічним рецидивним; з грипозним стоматитом, з БЕЕ	При грипозному стоматиті яскравіша клінічна картина, епід. анамнез. При БЕЕ ураження слизової і шкіри, ясна не ушкоджуються, кірки на червоній облямівці губ.
Герпетичний стоматит		
V. Лікування	1. Лікування супутніх патологій у терапевта, ендокринолога, інфекціоніста, отоларинголога	Санація осередків хронічної інфекції.
A. Ерозивний стоматит	2. Противомікробна терапія	Сульфадимезин, сульфадиметоксин, Олететрин, левамизол, ампіцилін.
	3. Засоби, що стимулюють імунітет (под імунологічним контролем)	Лизоцим, продигіозан, метилурацил, нуклеїнат натрію.
	4. Гіпосенсибілізуюча терапія (по показам)	Препарати кальцію. Гамаглобулін, антигістамінні препарати
	Місцеве лікування:	Розчин дикаїну, новокаїну, лідокаїну
	1) знеболювання	Розчин етонуію, хлоргексидину, фурациліну

Схема ООД по темі:

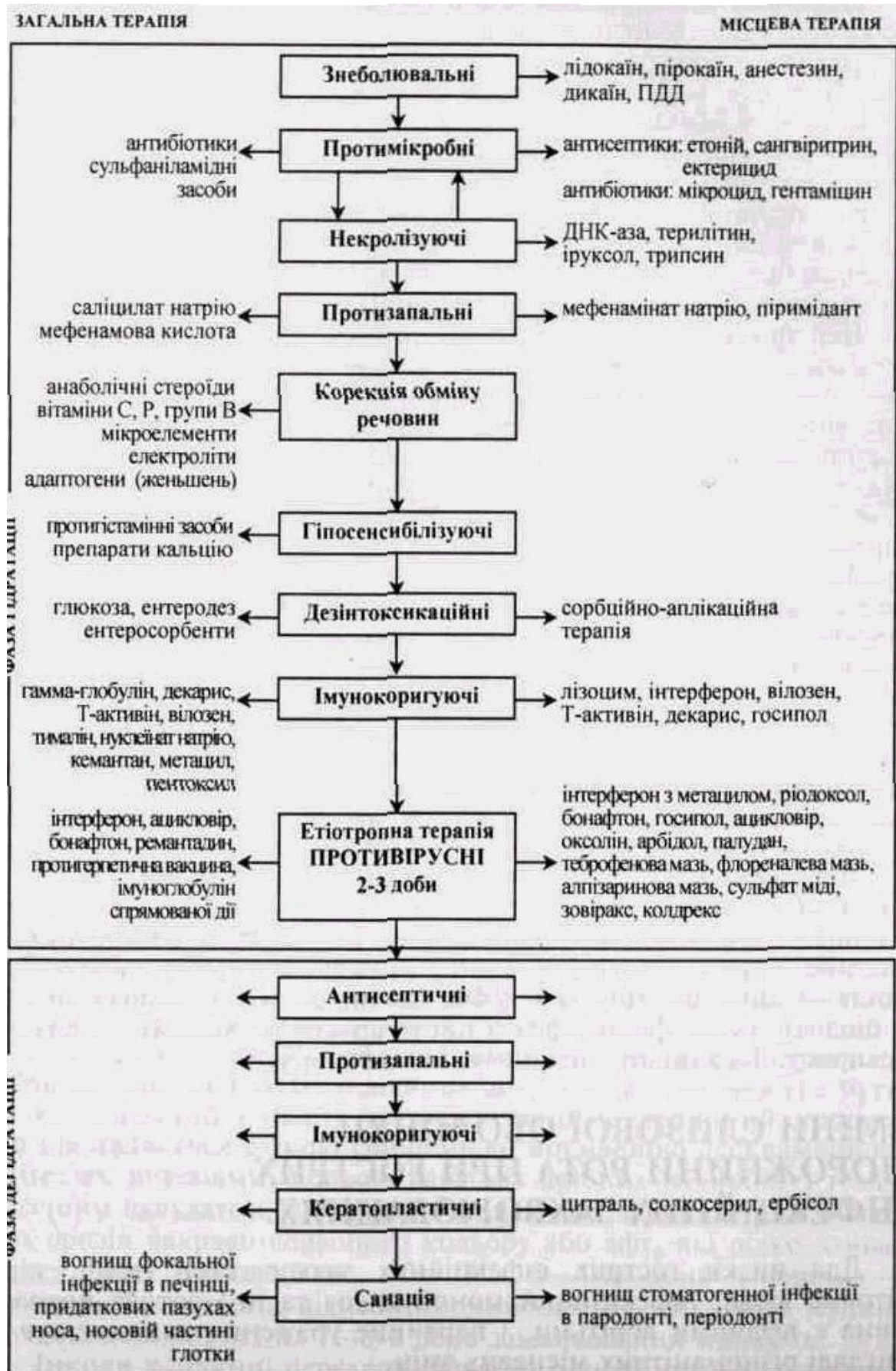
«Афтозний стоматит, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування».

Етапи діагностики	Засоби, методи дослідження	Критерії самоконтролю
Зверніть увагу на вік хворого	Історія хвороби. Опитування проведіть в активній формі. Ставте додаткові питання, уважно вислухайте скарги хворого.	АС, афти Беднара, афтоїд Поспішила зустрічається переважно в дитячому віці; ХРАС, хвороба Бехчета – в зрілому віці.
Опит хворого: 1. Виявити скарги	Біль в роті, що виникає при прийомі їжі, розмові. Порушення загального стану, підвищення температури тіла, ознаки інтоксикації. Неврологічні порушення. Прояви елементів ураження на інших слизових і шкірі.	Біль в ротовій порожнині виникає в результаті порушення цілісності епітелію. При середній і важкій формах АС, болізни Бехчета, афтоїда Поспішила, ХРАС. Ураження кон'юнктиви очей, висипи в ділянці геніталій, вузлова еритема кінцівок, ретинопатія, артрити - при хворобі Бехчета.

<p>2. Збір анамнезу Анамнез захворювання:</p> <p>а) тривалість захворювання</p> <p>б) характер перебігу (частота рецидивів).</p>	Опитування	<p>АС, афтоид Поспішила, хвороба Бехчета протікають по типу гострого інфекційного захворювання, нерідко супроводжують грип, ангіну, дитячі інфекції, пневмонію. ХРАС спостерігають впродовж багатьох місяців або років. Афти Беднара розвиваються в результаті місцевої травми. Рецидиви типові для ХРАС. Звичайно на початку захворювання спостерігається циклічність - весною і осінню. Цикл розвитку афт 7-10 днів. У подальших випадках - висипання можуть з'являтися безсимптомно від декількох раз на рік до появи «свіжих» афт на зміну тих, які епітелізуються. Цикл розвитку таких афт звичайно продовжується до 2-3 тижнів і більше.</p>
<p>Анамнез життя</p> <p>Перенесені захворювання</p>	<p>Опитування.</p> <p>Заключення лікарів інших спеціальностей</p>	<p>Інфекційні і вірусні захворювання можуть ослабити реактивність організму, сенсibilізувати його і сприяти розвитку ХРАС.</p>
<p>Супутні захворювання органів і систем</p> <p>Дотримання гігієни порожнини рота</p>		<p>Хронічні захворювання органів травлення, кровотворення, ЛОР – органів.</p> <p>Недостатній догляд за порожниною рота сприяє виникненню і погіршує перебіг афтозних уражень СОПР.</p>
<p>3. Об'єктивне дослідження. Огляд хворого</p>	Набір для огляду	<p>Огляд СО порожнини рота : ясен, щік, язика, під'язикової ділянки, глотки, мигдаликів. Наявність афт: при легкій формі - 2-3 ; при середній - 4-8; при важкій - множинні афти з тенденцією до злиття, супроводжуються різкою болючістю, підвищенням слиновиділення, порушенням прийому їжі, утруднення гігієнічного догляду.</p> <p>При ХРАС одиночні афти на фоні мало зміненої слизової оболонки. Для афт Беднара характерна наявність 1 -2 ерозій в ділянці піднебінного шва у вигляді метелика, що відповідає місцю травми. Афтозні ураження СО роти проявляє стійкість, рецидивують за наявності анемії і діареї, що є характерним для трофічних афт.</p>
<p>5. Додаткові методи дослідження</p> <p>1) Клінічний аналіз крові</p> <p>2) шкірні алергічні проби з мікробними алергенами</p> <p>3) цитологічні дослідження</p>	<p>Підвищення ШОЕ, еозинофілія, лейкоцитоз</p> <p>Позитивна реакція на один або декілька алергенів.</p> <p>Відповідає запальній картині, запалення нерідко з наявністю еозинофілів і лімфоцитів</p>	<p>Частіше при АС, афтоїді Поспішила, хворобі Бехчета, ХРАС, тропічних афтах Беднара.</p> <p>ХРАС, хвороба Бехчета.</p>

6. Лікування	1) Лікування захворювань інших органів і систем.	Санація вогнищ хронічної інфекції.
	2) Раціональна дієтотерапія	
	3) Протизапальні і жарознижуючі засоби	Мефенамінат натрію, амідопірин, натрію саліцилат
	4) Сульфаніламідні препарати	Сульфадимезин, сульфадиметоксин
	5) Антибіотики	Олететрин, еритроміцин, рондоміцин, ампіцилін, метранидазол.
	6) Засоби, які стимулюють імуніте	Лізоцим, левамизол, продигіозан, нуклеїнат натрію, метилурацил
	7) Дезінтоксикаційна терапія	Гемодез, неокомпенсан, ізотонічний р-н.
	8) Гипосенсибілізуюча терапія	Препарати кальцію, антигістамінні препарати, гамаглобулін
	9) Загальнозміцнюючі засоби	Аскорутин, вітамін В1, В12
Місцеве лікування	1) Антисептична обробка	Розчини : етонію, хлоргексидину, ектерициду, фурациліну, фуразолідону, калію перманганату, перекису водню.
	2) Знеболення	Розчини: новокаїну, дикаїну, тримекаїну, лідокаїну
	3) Протеолітичні ферменти	Трипсин, хімотрипсин
	4) Протизапальні засоби	Розчин мефенамінату натрію 0,1 %, пірамідантвая паста 5% р-н, метацилова 10% мазь .
	5) Інгібітори протеолізу	Трасилол, конрікал, гепарин, амбен.
	6) Стимуляція епітелізації	Каратолін, метацил, солкосерил, ектерицид, масло шипшини.
	7) Навчання гігієні порожнини рота	

Лікування вірусних уражень слизової оболонки порожнини рота



Короткий зміст теми:

До інфекційних (аутоінфекційних) захворювань слизової оболонки порожнини рота відноситься: катаральний, герпетичний, виразково-некротичний, гострий афтозний стоматити.

Катаральний стоматит – ексудативне запалення СОПР, що характеризується гіперемією, набряком, підвищеною десквамацією епітелію, кровоточивістю.

Етіологія: місцеві чинники - мікроорганізми, механічні, фізичні, хімічні чинники; загальні - інфекційні захворювання, захворювання ШКТ, ССС, ендокринної системи, гіпо- і авітамінози.

Патогенез. Під дією причинних чинників в СОПР розвивається запальна реакція: альтерація, ексудація і проліферація. По локалізації розрізняють катаральний стоматит, хейліт, глосит і ін. За перебігом гострий, хронічний і загострення хронічного.

Гострий катаральний стоматит:

Клініка - біль ниючого характеру, утруднення прийому їжі, сухість, кровотеча з ясен, набряк, гіперемія, відбитки зубів, слина в'язка, білуватий наліт, явища інтоксикації (висока температура тіла, головний біль, порушення сну, апетиту), лімфовузли збільшені і болісні при пальпації.

Лікування: місцеве – знеболення, усунення місцевих подразнюючих чинників, часті полоскання антисептиками, ферменти, протизапальні препарати, засоби осмотичної дії.

Загальне - полівітаміни, гіпосенсибілізуючі засоби, саліцилати, антибіотики або сульфаниламід, не подразнююча дієта, дезінтоксикаційна терапія, санація порожнини рота в репаративній стадії.

Хронічний катаральний стоматит: Клініка – сухість, неприємні відчуття, свербіння, парестезії. Слизова оболонка пастозна, ціанотична, кровоточива, безболісна, наявні відбитки зубів. ***Лікування:*** місцеве - усунення місцевих подразнюючих чинників, санація порожнини рота, зрошування антисептиками, полоскання гіпертонічним розчином, фізіотерапія (зрошування, аерозолі, електрофорез, ультрафонофорез галаскорбіну, вітаміну Е, катехіна). ***Загальне*** - полівітаміни, препарати кальцію.

Вірусні хвороби слизової оболонки ротової порожнини

Зміни в ротовій порожнині при вірусних хворобах мають переважно запальний характер. Вони залежать від перебігу хвороби, загального стану організму, наявності у ротовій порожнині дитини подразників, які ускладнюють перебіг хвороби.

Гострий герпетичний стоматит (ГГС)

За даними літератури, ГГС становить 80% випадків стоматиту у дітей (Т.Ф.Виноградова і співавт., 1973).

Етіологія. Хвороба спричиняється вірусом звичайного герпесу (ВЗГ), який є ДНК-вмісним і належить до групи нейротропних. Хвороба найчастіше виникає у дітей віком від 6 міс до 3 років, проте може спостерігатися також і у дітей старшого віку. Джерелом інфекції діти з гострими формами хвороби, рецидивами герпетичної інфекції, дорослі. Передача інфекції відбувається контактним і повітряно-краплинним шляхами. Виникає нерідко у вигляді епідемічних спалахів у дитячих колективах. Цьому сприяє невелика тривалість інкубаційного періоду хвороби (2—6 днів).

ГГС як типова інфекція має 5 періодів розвитку: інкубаційний, продромальний, розпалу хвороби, згасання і клінічного видужання. Інкубаційний період триває від 2 до 17 днів. Виникненню хвороби сприяє травма покривних тканин.

Після проникнення інфекційного агента в організм дитини він починає розмножуватись у клітинах місцевих тканин і прилеглих лімфатичних вузлах. Після місцевого ураження вірус може поширюватись гематогенним і невrogenним шляхами (первинна вірусемія). Накопичуючись у різних органах (печінці, селезінці та ін.) і тканинах, він спричиняє їх ураження з утворенням некротичних ділянок.

Після накопичення вірусу в цих органах виникає вторинна вірусемія, під час якої вірус уражує шкіру, слизові оболонки, де відбувається його внутрішньоклітинне розмноження.

Клініка.

Перебіг:

- *інкубаційний* (6-8 доби)
- *продромальний* (декілька годин – декілька діб, 3-4) – $t=38-39^{\circ}\text{C}$ головний біль, нездужання, катаральний стоматит.
- *катаральний* (1-2 дні) – гіперемія і набряк слизової, дискомфорт в порожнині рота, під час прийому їжі
- *період висипань*. Висипання пухирців на гіперимованій слизовій оболонці, лімфовузли збільшені і болісні при пальпації. Пухирці швидко (за 1-2 години) лопаються і утворюються афти (ерозії, покриті фібринозним нальотом і оточені вінчиком гіперемії), різко болісні, можуть зливатися, гіперсалівація, симптоми інтоксикації, температура тіла трохи знижується. Розрізняють легку, середню і важку ступінь.
- *період згасання*. Поліпшення загального стану, епітелізація афт.

Залежно від ступеня прояву клінічних симптомів розрізняють легку, середньо-тяжку і тяжку форми герпетичного стоматиту. Хвороба характеризується інтоксикацією організму, вираженою запальною реакцією слизової оболонки ротової порожнини, пригніченням місцевого імунітету; характерним є лімфаденіт підщелепних, рідше — шийних лімфатичних вузлів, що передують розвитку хвороби і зберігається протягом 7—12 днів після епітелізації в ротовій порожнині.

Хвороба починається з підвищення температури тіла від $37,5$ до $38-39^{\circ}\text{C}$. У цей період погіршується загальний стан дитини, спостерігаються слабкість, головний біль, нудота, блідість шкіри. У ротовій порожнині виявляються гіперемія, кровоточивість ясен (катаральний гінгівіт), катаральна ангіна. У період розвитку хвороби через 1—2 доби на тлі посиленої гіперемії виникають поодинокі або численні елементи ураження, що розташовуються на слизовій оболонці губів, щік, язика, м'якого і твердого піднебіння, ясен. Це ділянки поверхневого некрозу епітелію або пухирці діаметром 1—3 мм з прозорим або мутним вмістом, які швидко розриваються, утворюючи вторинні елементи — ерозії або афти. Афти вкриті жовтуватим фібринозним нальотом, мають круглу або овальну форму і тонку червону облямівку, різко болючі при доторканні, розміром від просяного зерна до вишневої кісточки.

При легкій формі хвороби кількість афт досягає 3—5, висипання одноразові, хвороба триває 4—7 днів. На шкірі приротової ділянки, повіках, вушній часточці спостерігаються типові герпетичні пухирці. Елементи зливаються і утворюють великі ділянки некрозу, їх кількість залежить від ступеня тяжкості хвороби.

Середньотяжка форма ГГС характеризується тривалішим перебігом (7—12 днів), наявністю 5—15 елементів ураження, їх рецидивами до 2—3 разів, значною інтоксикацією.

Тяжка форма ГГС спостерігається значно рідше. Температура тіла дитини підвищується до $39-40^{\circ}\text{C}$. Уражуються значні ділянки слизової оболонки ротової поро-

жнини внаслідок великої кількості елементів. Характерні численні рецидиви висипань (мал. 28 — див. кольорову вклейку). Катаральний гінгівіт переходить у виразково-некротичний. Тяжкі зміни в ротовій порожнині супроводжуються проявами запалення слизової оболонки носа, дихальних шляхів. Спостерігається виражена інтоксикація. Нерідко виникають порушення з боку органів кровообігу, травного каналу (пронос). У крові виявляються значні зміни (лейкопенія, еозинофілія, зрушення лейкограми вліво), спостерігається пригнічення гуморальних і місцевих чинників імунітету.

Особливістю ГГС є різка болючість ділянок ураження, афт. Вона посилюється під час доторкання, вживання їжі. Акт мови порушується внаслідок болючості при рухах язика. Стоматит супроводжується підвищеною саливацією, неприємним запахом із рота.

Період клінічного видужання характеризується зменшенням запальних проявів, очищенням вогнищ ураження від фібринозного нальоту та епітелізацією елементів ураження.

ГГС потрібно диференціювати з подібними за клінічними проявами гострими інфекційними дитячими хворобами, багатоформною ексудативною еритемою, медикаментозним стоматитом.

Діагностика ГГС ґрунтується на даних клінічних проявів, анамнезу щодо епідеміологічного оточення, результатах вірусологічного, серологічного, цитологічного і імунофлюоресцентного досліджень. При цитологічному дослідженні для стадії дегенерації характерні величезні багатоядерні клітини, їх розміри можуть перевищувати розміри звичайних епітеліальних клітин. Форма їх округла, цитоплазма блакитного кольору, кількість ядер — 2 і більше.

Лікування залежить від віку дитини, патогенезу, тяжкості клінічного перебігу, періоду розвитку хвороби, наявності супутніх хвороб. Необхідні дотримання постільного режиму та ізоляція дитини.

У разі легкої форми з перших днів хвороби слід проводити місцеве лікування для знеболювання слизової оболонки ротової порожнини, профілактики рецидивів, виникнення нових елементів і прискорення епітелізації вогнищ ураження.

Для знеболювання слизової оболонки ротової порожнини слід використовувати: 3—5% олійну суміш анестезину, 1% розчин піро-мікаїну, уснінат натрію в гліцерині або в ялівцевому бальзамі з додаванням 2% анестезину.

Знеболювання проводять шляхом обережного змазування уражених ділянок слизової оболонки ротової порожнини, губ за 3—5 хв до лікування або годування дитини.

З перших днів лікування необхідно застосовувати противірусні препарати з метою блокування репродукції вірусів у клітинах, їх елімінацію. Для цього використовують оксолін (0,25% мазь), теброфен (1,2,3 і 5% мазь), флореналь (0,5% мазь).

Доцільним є вживання більш нових противірусних препаратів, таких як бонафтон, рідоксол, госипол. Бонафтон і рідоксол використовують у вигляді 0,25, 0,5, 7% мазі. Госипол наносять на уражену слизову оболонку ротової порожнини у вигляді 3% лініменту або 0,1% водного розчину, який виготовляється з порошку госипола.

Перспективними новими антивірусними препаратами є так звані аномальні нуклеозиди. Серед них найефективнішим є ацикловір (зовіракс). Він має вибірково противірусну дію.

Противірусна дія зовіраксу зумовлена його конкретною взаємодією з ферментом вірусу — тимідинкіназою. Під впливом тимідинкінази відбувається перетворення ацикловіру на моно-, ди- і трифосфат ацикловіру. Останній взаємодіє з вірусною ДНК,

котра синтезується для нових вірусів. Таким чином формується дефектна вірусна ДНК, що призводить до пригнічення реплікації нових поколінь вірусів. Препарат діє як термшатор синтезу ДНК. Зовіракс випускається у таблетках, у вигляді мазі, крему (5%).

Окрему групу противірусних препаратів складають інтерферони. Вони мають широкий спектр дії як на віруси, які вміщують РНК і ДНК. Для цього використовується інтерферон людський лейкоцитарний сухий по 1000 МО противірусної активності у вигляді таблеток або гігроскопічного порошку білого або рожевуватого кольору в ампулах. Інтерферон призначають шляхом закапування у кожний носовий хід або інгаляцій протягом 2—3 днів не менше 5 разів на добу. Серед інтерферонів важливе місце займає лаферон — лікарська форма людського рекомбінантного α -2 β -інтерферону, синтезованого клітинами кишкової палички. Лаферон володіє противірусною та імуномодельюючою дією.

Його призначають дітям, у тому числі і новонародженим, інтраназально по 4—6 крапель у кожний носовий хід 3—6 разів на добу протягом 3—5 днів; новонародженим — 20 000—50 000 МО/мл, для дітей старшого віку — 100 000 МО/мл.

У разі вираженої запальної реакції і великої кількості фібринозного нальоту показані препарати протеолітичних ферментів — трипсин, хімотрипсин, дезоксирибонуклеаза.

При середньотяжкій формі ГГС значно зменшуються терміни лікування при місцевому застосуванні емульсії з ністатином, преднізолоном і ретинолом (О.І. Марченко і співавт., 1988).

Після ліквідації гострого запалення слизової оболонки ротової порожнини і очищення афт від фібринозного нальоту з метою епітелізації рекомендується призначення олійних розчинів ретинолу і токоферолу ацетату, шипшинової олії, каротоліну, солкосерилу, аерозолу "Лівіан", вініліну, соку каланхое та ін.

Як симптоматичне лікування призначають гіпосепсибілізуючі препарати, саліцилати, анальгетики, вітаміни. Оскільки герпетична інфекція пригнічує імунну систему, дітям при середньотяжкій і тяжкій формах ГГС корисно призначати імуномодулятор левамізол. Механізм дії левамізола пов'язаний з активацією і проліферацією Т-лімфоцитів, підвищенням кількості моноцитів, підвищенням активності макрофагів, збільшенням хемотаксису нейтрофільних гранулоцитів.

В умовах стаціонару при тяжкій формі ГГС застосовують лізоцим, продигіозан, антибіотики широкого спектра дії, сульфаніламідні препарати, проводять дезінтоксикаційну терапію (внутрішньовенне струминне вводять 10% розчин глюкози, реополіглокін, плазму, альбумін). З фізичних методів лікування показане ультрафіолетове опромінення.

У комплексі лікувальних заходів важливу роль відіграють раціональне харчування і догляд за хворою дитиною. Дієта має передбачати достатню кількість білків, вітамінів, мікроелементів, унаслідок інтоксикації дитині потрібно багато пити. Їжа має бути м'якою, не подразнювати слизову оболонку.

Профілактика передбачає виявлення осіб з рецидивуючим простим герпесом серед обслуговуючого персоналу в дитячих колективах та батьків, своєчасну ізоляцію хворої дитини та обстеження дітей, котрі були в контакті з нею, контроль за групою дітей підвищеного ризику віком 1—3 роки, що часто хворіють на ГРВХ, ізоляція лікувального кабінету для приймання дітей, хворих на ГГС, з метою запобігання контакту з іншими дітьми, які відвідують поліклініку.

Рецидивуючий герпетичний стоматит

Хвороба спостерігається у 10% дітей, які перенесли ГГС. Це пов'язано з тим, що герпетична інфекція належить до типових вірусних інфекцій, для яких характерне періодичне загострення. Рецидиви спостерігаються при гострих респіраторних хворобах, загостренні хронічних хвороб дихальних шляхів, після травмування слизової оболонки ротової порожнини, перегрівання, охолодження, психоемоційного або гормонального стресу тощо. Рецидиви частіше виникають у весняно-літній та осінній періоди, 1—3 рази на рік або частіше.

К л і н і к а. У період загострення хвороби у дитини виникають слабкість, швидка втомлюваність, дратливість, плаксивість. На слизовій оболонці ротової порожнини, як і при гострому стоматиті, утворюються пухирці, згодом болючі афтоподібні елементи - ділянки поверхневого некрозу епітелію діаметром від 3 до 5 мм. Найчастіше вони локалізуються на слизовій оболонці язика, губів, щік. Полегшує діагностику наявність герпетичних висипань пухирців на шкірі приротової ділянки. Елементи ураження здебільшого згруповані, частіше по 2—3 і більше. Характерною ознакою рецидивуючого герпесу є типовість ділянок висипань: губи або слизова оболонка ротової порожнини, очі, шкіра або зовнішні статеві органи. Локалізація рецидивів залежить від первинної локалізації інфекції.

Залежно від симптомів загального та місцевого характеру, частоти рецидивів виділяють 3 форми хвороби — легку, середньотяжку і тяжку.

При легкій формі рецидиви виникають 1—2 рази на 3 роки, елементи одиничні (1—2), локалізуються на слизовій оболонці язика, губів, щік, у кутах рота, на шкірі.

Середньотяжка форма характеризується одним-двома рецидивами на рік; у дітей молодшого віку виражені симптоми загального характеру.

Тяжка форма рецидивуючого герпетичного стоматиту спостерігається у 7% хворих. Рецидиви виникають 4 рази на рік і більше. Виражені загальні симптоми: підвищення температури тіла, головний біль, зниження апетиту, біль у суглобах.

Діагностика передбачає застосування вірусологічних, імунофлюоресцентних і цитологічних методів дослідження. Мають значення анамнез, наявність пухирців на шкірі приротової ділянки, їх згрупованість, виникнення загострення після травм слизової оболонки або перенесеної гарячки.

Лікування. Місцеве і загальне лікування подібне до терапії при ГГС. Між рецидивами доцільно призначати гістоглобулін, гамаглобулін, продигіозан, пентоксил, левамізол.

Профілактика полягає в усуненні шкідливих звичок, що сприяють травмуванню слизової оболонки ротової порожнини, загальному оздоровленні дитини, санації ротової порожнини. Діти з рецидивуючим герпетичним стоматитом підлягають диспансеризації.

Гострий афтозний стоматит. Збудником є умовно-патогенна мікрофлора порожнини рота: стафілококи, стрептококи і ін. Клініка і діагностика захворювання аналогічна гострому герпетичному стоматиту. На відміну від нього захворювання протікає з менш вираженими катаральними явищами і не контагіозне. Частіше зустрічається у дорослих людей з ослабленим імунітетом. При лікуванні використовують протимікробні засоби.

ВИРАЗКОВО-НЕКРОТИЧНИЙ СТОМАТИТ

Виразково-некротичний стоматит Венсана (stomatitis ulcero-necrotica Vincenti; син. виразковий стоматит, фузоспірохетний стоматит, окопний рот, стоматит Венсана)

— інфекційне альтеративно-запальне захворювання СОПР, яке виникає на тлі зниженої реактивності організму за наявності несприятливих умов у порожнині рота, розвивається як імунна реакція за типом феномена Артюса у відповідь на сенсibilізацію тканин СОПР анаеробною фузоспірілярною мікрофлорою і характеризується некрозом та виразкуванням.

Уперше на інфекційну природу цього захворювання вказав Бержерон (1889). Трохи пізніше цю точку зору підтвердили німецький лікар Плаут (1894) і французький бактеріолог Венсан (1895). Серед стоматологічних захворювань виразково-некротичний стоматит становить 3—5% (Є.В.Боровський, М.Ф.Данилевський, 1981).

Етіологія. Захворювання виникає від впливом фузоспірілярної інфекції — симбіозу спірохети Венсана та веретеноподібної палички. Цей симбіоз за звичайних умов є сапрофітом ротової порожнини і знаходиться в міжзубних проміжках, пародонтальних кишнях, у глибині каріозних порожнин, корневих каналах зубів та криптах мигдаликів. Фузоспірілярна інфекція значно активується при запальних процесах і, будучи анаеробною та серофільною, здатна проникати в глибину тканин до 300мк.

Стоматит Венсана досить часто розвивається на фоні переохолодження, стресів, травм, оперативних втручань. Розвиток захворювання значною мірою пов'язаний з такими місцевими подразниками, як гострі виступи зруйнованих зубів, глибоко посажені штучні коронки, обтяжене прорізування 8 | 8 зубів. Сприяють розвитку виразково-некротичного стоматиту негігієнічне утримання ротової порожнини, особливо несанованої, куріння, робота в умовах високої запиленості промислового середовища тощо.

Виразково-некротичний стоматит може бути симптомом захворювань крові (зокрема лейкозу), інтоксикації солями важких металів, патології травного каналу, харчових токсикоінфекцій, захворювань ендокринної системи, нирок, печінки, променевих уражень, імунодефіцитних станів, цинги та ВІЛ-інфекції.

Патогенез. При незадовільному гігієнічному стані ротової порожнини в скупченому нальоті значно розмножуються грамнегативні бактерії (*B.vincenti*, *B.fusiformis*, *B.buccalis*) та бактероїди (*B.melaninogenicus*, *veillonellae*). Це відбувається на тлі знижених загального імунітету й бар'єрної функції СОПР. Мікроорганізми та їх токсини повільно проникають у сполучну тканину СОПР та ясен, де збудники розмножуються. У випадку, коли такий стан триває протягом тижнів чи місяців, розвивається хронічний катаральний стоматит чи гінгівіт, який є імунним ураженням СОПР сповільненого типу. Якщо в цю помірно-урівноважену боротьбу включається ще більша кількість бактерій, то гінгівіт посилюється: на місці контакту нальоту і мікрофлори скупчується все більша кількість малих лімфоцитів, плазматичних клітин та клітин неспецифічного запального інфільтрату. Плазматичні клітини утворюють IgM, IgG, які зв'язують комплекс. Система комплементу активується, що призводить до згортання крові, стазу, тромбозу і регіонарного некрозу. Взаємодія антигену з IgM, IgG викликає імунне ураження тканин III типу — реакцію Артюса: поверхневий васкуліт, тромбоз, некроз. До цих явищ приєднується викликане бактерійними токсинами явище Санреллі — Шварцмана.

Класифікація. За перебігом виділяють гострий, підгострий, хронічний виразково-некротичний стоматит та рецидив; за ступенем тяжкості перебігу — легку, середньої тяжкості та тяжку форми.

Клініка. Виразково-некротичний стоматит у своєму перебігу має низку типових ознак інфекційного захворювання. У продромальний період хворих турбують мля-

вість, біль голови, субфебрильна температура тіла, ломота в суглобах. У порожнині рота — кровотеча з ясен, відчуття печіння та сухості СО. Залежно від форми клінічного перебігу цей період може утримуватися декілька днів при легкій формі і лише кілька годин — при тяжкій, після чого переходить у фазу розгорнутих клінічних проявів захворювання. При цьому хворі скаржаться на посилення загальної слабості, підвищення температури тіла, біль голови, зниження працездатності. Біль у порожнині рота різко посилюється при найменшому дотику. Язик під час розмови малорухомий, вживання їжі та гігієнічний догляд за ротовою порожниною майже неможливі. Підвищується саливація, спостерігаються збільшення регіонарних лімфатичних вузлів і біль у них, з'являється різкий гнильний запах із рота, що морально дуже пригнічує хворих. У разі локалізації ураження в ретромолярному просторі, що в основному буває при порушенні прорізування 8 | 8 зубів, до означених скарг приєднується обмежене відкриття рота — тризм.

Найчастіше виразкування починається з ясен і обов'язково з тих місць, де є місцеві подразнювальні чинники: зубний камінь, глибоко посаджені штучні коронки чи зруйновані коронки гангренозних зубів у ділянках з глибокими пародонтальними кишеньками. Далі ураження, що виникло, поширюється на СО, що межує з первинним осередком виразкування (на бічні поверхні язика, СО щік — по лінії змикання зубів, м'яке піднебіння, мигдалики).

У більшості хворих на виразково-некротичний стоматит спостерігається форма середньої тяжкості. Вона характеризується помірно високою температурою тіла (37,5—38 °С) та ознаками загальної інтоксикації. При цьому хворі скаржаться на загальну слабкість, біль голови, безсоння, ломоту в суглобах та м'язах, відсутність апетиту, а також сильний біль, виражену кровотечу з ясен, різкий гнильний запах з ротової порожнини, неспроможність відкушувати та жувати їжу, інколи тризм, неможливість гігієнічного догляду за ротовою порожниною.

Під час огляду виявляють, що хворі здебільшого молодого віку (19—27 років), настрій їх пригнічений. Шкіра обличчя бліда, інколи вкрита дрібними крапельками поту, який нагадує росу. Червона кайма губ суха, подекуди зі слідами висохлої крові. Розмовляють такі пацієнти повільно, остерігаючись доторкнутись ураженим язиком до зубів чи уражених ясен. Навіть на відстані відчутний гнильний запах з порожнини рота хворого. Спостерігається гіперсаливація, при цьому слина спонтанно витікає з ротової порожнини. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі.

Особливих змін зазнають маргінальна зона ясен та міжзубні сосочки. Ясна набряклі, розпушені, гіперемійовані, різко болючі, легко кровоточать при незначному дотику. Спочатку некроз уражає верхівки міжзубних сосочків, а потім захоплює тіло сосочка і маргінальну зону. З часом некротичні маси набувають біло-сіруватого, сіро-бурого або сірого кольору і досить міцно утримуються на поверхні змертвілих сосочків. Останні втрачають властиву їм фестончастість (нагадують зрізаний конус). У деяких хворих спостерігається спонтанна кровотеча з поверхні виразок. Слина, що виділяється в значній кількості, тягуча, в'язка, містить прожилки крові, має неприємний запах.

Для легкої форми виразково-некротичного стоматиту характерна обмежена поширеність процесу. Частіше некротизуються лише верхівки міжзубних сосочків біля певної групи зубів. Загальне самопочуття суттєво не змінюється. Працездатність, як правило, не порушується.

На противагу легкій та середньої тяжкості формам, при тяжкому перебігу виразково-некротичного стоматиту (гінгівостоматиту) загальний стан хворого характеризується високою (38,5—40°C) температурою тіла та яскравими проявами загальної інтоксикації. Виразкування поширюється на значній ділянці СО, а в глибину виразки можуть досягати м'язової тканини сухожилків, кістки з розвитком остеомієлітичного ураження альвеолярного відростка.

Досить часто виразково-некротичне ураження локалізується на СО щік у ретромолярному просторі та по лінії змикання зубів, на язичку (головним чином на бічних його поверхнях у зоні дії травмуючого чинника), на СО губ та дна ротової порожнини. Стоматит, при якому відбувається поширення виразково-некротичного осередку на піднебіння та мигдалики, отримав назву ангіни Симановського — Плаута — Венсана.

Гострий виразково-некротичний стоматит у разі недостатнього лікування та неповного проведення реабілітаційних заходів здатний до рецидивування і переходу у хронічну форму. Цей перехід частіше спостерігається на тлі хронічної соматичної патології, а також в осіб з несанованою ротовою порожниною.

Патологічна анатомія. При гістологічному дослідженні виявляють 2 зони ураження: поверхневу — некротичну і глибоку — запальну. Поверхневий шар некрозу багатий на мікрофлору (спірохети, фузобактерії, палички, коки); у глибших шарах, що прилягають до живих тканин, значно переважає фузоспірілярна мікрофлора. Підлеглі тканини перебувають у стані гострого запалення, тут обмаль мікрофлори, трапляються тільки спірохети, які проникли всередину живої тканини.

Хронічний виразково-некротичний стоматит розвивається переважно в ділянках ясен, де спостерігаються за давніми відкладення зубного каменю або виявляються інші хронічні місцеві подразники. Він часто виникає як наслідок гострого захворювання при не досить ефективному місцевому лікуванні. У переважної більшості хворих спостерігається легка форма. Лише під час загострення з'являються деякі загальні симптоми і стоматит набуває ознак форми середньої тяжкості. Характерною для хронічного перебігу стоматиту є відсутність тяжкої форми. Найчастіше процес локалізується на яснах, біля 3 2 1 | 1 2 3 та 8 I 8 зубів на обмеженій ділянці. Крім млявого перебігу, для хронічного виразково-некротичного стоматиту характерні валикоподібне потовщення краю ясен, виникнення міжзубних кишень (у зв'язку з втратою міжзубних сосочків), виразкування. Біль і кровотеча помірні. Виразки вкриті незначною кількістю некротизованих тканин. У зоні виразкування має місце резорбція краю альвеолярного відростка. При правильному лікуванні виразки загоюються з утворенням рубця.

Лікування. Оскільки відомі збудник виразково-некротичного стоматиту, механізм виникнення і розвитку захворювання та його симптоматика, то комплексну (етіотропну, патогенетичну і симптоматичну) терапію (як місцеву, так і загальну) можливо провести повністю, а відтак забезпечити одужання. Однак ефективність лікування цього захворювання насамперед визначає місцева терапія, яка ґрунтується на тих самих засадах, що й хірургічне оброблення інфікованих ран. Тому лікувальна тактика при виразково-некротичному стоматиті має таку послідовність:

а) у фазу гідратації:

— *знеболення операційної ділянки:* дикаїн, анестезин, лідокаїн, пірокаїн, ПДД (прополіс — дикаїн — диметилсульфоксид) аплікації, ротові ванночки, аерозоль;

— *оброблення порожнини рота та осередків ураження засобами,* що згубно впливають на анаеробну мікрофлору перекис водню, калію перманганат, метронідазол, метропл, трихомонацид, діоксидин або антибіотики (препарати групи пеніциліну, гента-

міцин та ін.) у поєднанні з протеолітичними ферментами (трипсин, хімотрипсин, терилітин);

— *хірургічне оброблення операційного поля*: видалення некротизованих тканин (гачком, скальпелем, екскаватором) та усунення місцевих подразнювальних чинників (крім видалення коренів зруйнованих зубів) при постійному зрошенні операційного поля розчинами антисептичних засобів у поєднанні з анестетиками;

— некролітичні засоби у поєднанні з антибіотиками широкого спектра дії,

— протизапальні засоби (мефенамінат натрію, пірамідант);

— інгібітори ферментів протеолізу (трасилол, контрикал, пантрипін, амбен);

— засоби осмотичної дії (гіпертонічні розчини натрію гідрокарбонату та натрію хлориду);

б) у фазу дегідратації

— *стимулятори репаративних процесів у тканинах та препарати кератопластичної дії* (солкосерил, ербісол, аєкол, лінімент тезану, ретинол, олія обліпихова, олія шипшини, олазол, ромазулон, цитраль, мефенамінат натрію, метацил, пірамідант, сік каланхое, алое),

— *санація ротової порожнини*.

Загальна терапія виразково-некротичного стоматиту, хоч і має другорядне значення, підпорядкована тій самій меті.

Етіотропне лікування — протибактеріальні засоби, що пригнічують фузоспірілярну мікрофлору :

а) антибіотики (препарати групи пеніциліну, цефалоридин, клафоран, ампіцилін ам-пюкс, карбеншилін. тетрациклін, морфоциклін, метациклін неоміцин, мономіцин, канаміцин, гентаміцин, еритроміцин' олеандоміцин, олететрин, лінкоміцин та ін.);

б) антипротозойні препарати (метронідазол, кліон та ін)

Патогенетичне лікування — з метою регуляції патогенетичних механізмів розвитку захворювання призначають такі засоби:

а) протизапальні (аспірин, бутадіон, мефенамова кислота);

б) гіпосенсибілізуючі (препарати кальцію — глюконат, хлорид; протигістамінні — фенкарол, тавегіл, піпольфен, димедрол);

в) вітамінні (аскорбінова кислота, «Аскорутин»);

г) дезінтоксикаційної дії(гемодез, ентеродез, ентеросорбенти).

Симптоматичне лікування — болезаспокійливі, жарознижувальні, кардіотонічні засоби тощо.

МІКОТИЧНІ УРАЖЕННЯ.

Мікози СОПР — захворювання, які викликають гриби — сапрофіти ротової порожнини (*Candida albicans*, *C.pseudotropicalis*, *C.tropicalis*, *C.crusei*, *C.quilliermondi*, *aspergillus*, актиноміцети). У разі зниження захисних сил організму та бар'єрної функції СОПР і розвитку дисбактеріозу ці гриби стають патогенними.

Стан зниженої імунологічної реактивності організму може бути спричинений дією антибіотиків, кортикостероїдів та цитостатичних засобів, опроміненням, розвитком злоякісних пухлин, захворюваннями крові, патологією травної системи, порушенням обміну речовин (цукровий діабет, гіповітамінози), СНІДом тощо.

Важливою передумовою виникнення кандидозу СОПР є також певний стан ротової порожнини: зволоженість, температура, аерація, а особливо зрушення рН у бік підвищення кислотності — негігієнічне утримання ротової порожнини, смоктання цукри-

стих продуктів, переважно вуглеводний характер харчування, порушення правил користування знімними пластинковими протезами, несанована ротова порожнина, наявність каріозних порожнин, пародонтальних кишень та хронічних захворювань СОПР (катаральний стоматит, ЧПЛ, туберкульоз, рецидивний афтозний стоматит та ін.).

За клінічними проявами кандидози поділяють таким чином:

- 1) ураження зовнішніх покриттів (шкіра та СО), серед яких виокремлюють поверхневі (подроздрнення) й глибокі (некроз і склероз) ураження та лишаї;
- 2) ураження внутрішніх органів;
- 3) алергози;
- 4) отруєння;
- 5) інтоксикації.

А.М. Арієвич, З.Г.Степанищева (1965) виділяють три форми захворювання:

- 1) кандидоз слизових оболонок;
- 2) кандидоз шкіри та її придатків;
- 3) вісцеральний (системний) кандидоз.

За перебігом кандидоз СОПР поділяють на гострий (псевдомембранозний і атрофічний) та хронічний (гіперпластичний і атрофічний).

О.І. Марченко, М.М. Руденко (1972) кандидоз СОПР поділяють на:

- 1) кандидозний хейліт;
- 2) кандидозні заїди;
- 3) кандидозний глосит (ерозивна, інфільтративна, десквамативна, еритематозна, гіпертрофічна форми);
- 4) поширене ураження СО у вигляді кандидозного стоматиту. Перебіг: гострий, хронічний.

ГОСТРИЙ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНИЙ КАНДИДОЗ

Гострий псевдомембранозний кандидоз СОПР (пліснявка, candidosis acuta, soor) розвивається у немовлят, які ослаблені інфекційними захворюваннями, бронхітом, диспепсіями, а також у недоношених дітей. У трохи старших дітей він спостерігається при рахіті, ексудативному діатезі, гіповітамінозах тощо. Збудник пліснявки — *Candida albicans*. Крім автоінфекції, зараження може відбуватися через сосок матері, забруднену соску та посуд

Клініка. У дітей грудного віку матері звертають увагу на появу на СО щік, губ, язика, піднебіння білих плям чи білого сироподібного нальоту, який більшою мірою накопичується в ретенційних зонах у вигляді бляшок чи плівки. Якщо пліснявка викликана *Candida pseudotropicalis*, наліт має пінистий характер.

У разі легкого перебігу пліснявки бляшки вільно знімаються, при цьому на їх місці залишається осередок гіперемії. При тяжкому перебігу осередки нашарування нальоту зливаються в суцільні плівчасті поверхні, з часом потовщуються і поширюються на всі ділянки порожнини рота. Відшарувати такий наліт нелегко, після зскрібання виявляють еритему і ерозії, що кровоточать.

ГОСТРИЙ АТРОФІЧНИЙ КАНДИДОЗ

Гострий атрофічний кандидоз (candidosis acuta atrophica) розвивається при підвищеній чутливості СОПР до грибів роду *Candida*.

Клініка гострого атрофічного кандидозу характеризується ксеростомією, полум'яно-червоним кольором СО і відчуттям її печіння, відсутністю нальоту. Інколи на червоній каймі губ спостерігається дуже незначна кількість кірочок.

Якщо гострий кандидоз не лікувати, то розвивається хронічний (гіперпластичний

чи атрофічний) кандидоз.

ХРОНІЧНИЙ ГІПЕРПЛАСТИЧНИЙ КАНДИДОЗ

Хронічний гіперпластичний кандидоз (*candidosis chronica hyperplastica*) розвивається у людей, що приймають цитостатичні засоби, антибіотики, у хворих на туберкульоз, хвороби крові, СНІД. Він характеризується появою білих бляшок, що здатні зливатися в суцільні сироподібні нашарування, які з часом потовщуються і набувають жовтуватого кольору. Залежно від топографії ураження розрізняють кандидозний глосит, хейліт, ангулярний хейліт (заїди), палатиніт, парейт. Найчастіше це захворювання трапляється на СО біля кутів рота, на спинці язика, м'якому піднебінні. Перебіг хронічного гіперпластичного кандидозу супроводжується сухістю, гіперемією і набряком СОПР, у деяких випадках можлива гіпертрофія сосочків язика.

ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ КАНДИДОЗ

Хронічний атрофічний кандидоз (*candidosis chronica atrophica*) часто трапляється у людей, що користуються знімними пластинковими протезами, і характеризується почервонінням, набряком, сухістю та печінням СО з виділенням в'язкої тягучої слини.

Досить частою формою хронічного атрофічного кандидозу є кандидозний хейліт (*cheilitis candidosa*) — ураження всієї поверхні губ або кутової частини (кандидозна заїда). Захворювання характеризується набряком, гіперемією, стоншенням, сухістю червоної кайми, деяким поглибленням поперечно розміщених борозенок та утворенням і відокремленням з поверхні губ лусочок різної величини.

Характерними ознаками кандидозної заїди є мацерація шкіри у ділянці кута рота, наявність тріщин, вкритих білим нальотом, а також печіння та болючість, що спостерігаються під час відкривання рота.

Діагностика. Діагноз кандидозу СОПР встановлюють за даними анамнезу, клінічного перебігу хвороби та результатами лабораторних, мікробіологічних досліджень. Інколи необхідна консультація інших спеціалістів

Треба мати на увазі, що мікози розцінюють як маркери різних стадій ВІЛ-інфекції. Важливими у постановці остаточного діагнозу кандидозу є дані цитологічного дослідження нальоту, в якому крім злущених клітин епітелію, лейкоцитів, залишків їжі і різних асоціацій мікроорганізмів виявляють значну кількість псевдоміцелію або клітин гриба. При гострому кандидозі зустрічається значна кількість клітин гриба, що перебувають у стадії поділу, при хронічному — переважають нитки псевдоміцелію.

З метою експрес-діагностики кандидозу проводять інкубацію грибів роду *Candida* з епітеліальними клітинами у співвідношенні 1:100 протягом 1,5—2 год у термостаті. При адгезії 16 і більше клітин гриба на одній епітеліальній клітині діагностують кандидоз.

При кандидозі внутрішньошкірна алергологічна проба з полісахаридним антигеном різних грибів позитивна. З цією ж метою використовують діагностичний алерген з дріжджеподібного гриба *s.albicans*, діючим началом якого є високомолекулярні гліко-стероїди клітинної стінки гриба.

Диференціальна діагностика. Кандидоз диференціюють від деяких кератозів (лейкоплакія, ЧПЛ), синдрому Фордайса, екзематозного, актинічного, ексфолювативного хейліту, стрептококового чи стафілококового ангулярного хейліту, сифілітичної заїди, папульозних сифілідів, афтозного стоматиту, десквамативного глоситу.

Лікування кандидозу СОПР має за мету ліквідувати клінічні ознаки захворювання, усунути передумови розвитку грибів і виникнення кандидозу та підвищити опірність організму. Досягнення цієї мети передбачає проведення комплексу етіотропної,

патогенетичної й симптоматичної терапії кандидозу і реалізується застосуванням засобів місцевого та загального впливу. Безумовно, чільне місце в терапії кандидозу посідають протигрибкові засоби.

Проте слід враховувати, що існують і важливі передумови ефективності етіотропної терапії кандидозу СОПР:

1) припинення приймання антибіотиків, сульфаніламідних та кортикостероїдних препаратів, а за неможливості цього — зміна способу їх введення з обов'язковим призначенням протимікозних препаратів;

2) проведення загального обстеження хворого з метою виявлення супутніх захворювань і в разі необхідності — початок лікування у відповідного фахівця;

3) дотримання хворим дієти з виключенням або обмеженням вуглеводів;

4) призначення загальнозміцнювальних засобів: адаптогенів, біостимуляторів, вітамінів, особливо групи В (тіаміну бромід, піридоксину гідрохлорид), нікотинової кислоти, кальцію пантотенату або полівітамінних комплексів («Квадевіт», «Декамевіт», «Гептавіт», «Мультітабс»),

5) корекція складу кишкової мікрофлори (різке зниження кількості біфідо- і лактобактерій у кишках і зменшення синтезу вітамінів потребують замісної етіопатогенетичної терапії еубіотиками — колібактерином, лактобактерином, біфідумбактерином, біфіколом та ін.);

6) гіпосенсибілізуюча терапія;

7) застосування імуномодуляторів (при комбінованих та генералізованих формах).

Якщо кандидоз СОПР поєднується з ураженням внутрішніх органів або є наслідком приймання антибіотиків, цитостатичних препаратів чи кортикостероїдів, показана загальна протикандидозна терапія. Найефективнішими на сьогодні засобами терапії кандидозу є протигрибкові антибіотики: ністатин, амфоглюкамін, амфотерицин В, мікогептин та препарати, що впливають на мікробні асоціації: клотримазол, леворин, декамін, пімафуцин. Ефективні щодо деяких грибів роду *Candida* похідні 8- та 4-оксихіноліну: хінозол, хініюфон, нітроксолін та ентеросептол.

Як допоміжний засіб загальної терапії кандидозів застосовують препарати йоду: натрію та калію йодид.

При хронічному перебігу кандидозу СОПР показаний курс гамма-глобуліну, введення моно- і полівалентних вакцин, автовакцини. В 1 мл такої вакцини міститься 200 млн дріжджових клітин, убитих при 70°C протягом 1 год. Вакцини вводять внутрішньошкірно (0,1, 0,2, 0,3, 0,5, 0,8, 1,0 мл) або внутрішньом'язово (0,1, 0,3, 0,5, 0,8, 1,0, 1,2, 1,4, 1,8, 2,0 мл) 2 рази на тиждень. На курс лікування — 10 ін'єкцій.

Метою місцевої терапії кандидозу СОПР є усунення умов, що сприятливі для існування і розмноження грибів, а також пригнічення грибової флори та відновлення біологічної рівноваги у складі мікрофлори ротової порожнини. Цього досягають за допомогою раціонального гігієнічного догляду за ротовою порожниною, застосування спеціальних протикандидозних засобів та нормалізації рН ротової порожнини. Тому у період лікування та для запобігання рецидиву кандидозу з метою нормалізації рН треба призначати часті полоскання лужними розчинами (натрію гідрокарбонату чи тетраборату). Важливою умовою місцевого лікування кандидозу є ретельна санація порожнини рота, оскільки в каріозних порожнинах, пародонтальних кишнях, коренях зруйнованих зубів гриби знаходять сприятливі для розмноження умови.

При проведенні санації треба враховувати, що видалення зубів у період активної фази кандидозного стоматиту небезпечне, бо може призвести до дисемінації інфекції і

навіть розвитку кандидозного сепсису.

Для догляду за зубами застосовують пасту «Борогліцерінова». Пластинкові зубні протези старанно миють після кожного приймання їжі і на ніч занурюють у 1—2% розчин натрію гідрокарбонату. Для підтримання лужного середовища в ротовій порожнині можна використовувати 20% розчин натрію тетраборату (бури) в гліцерині, яким обробляють (змащують) поверхню СО після полоскань.

Із засобів цільового призначення, крім зазначених вище протигрибкових антибіотиків та похідних 8- та 4-оксихіноліну, застосовують четвертинні амонієві сполуки та солі жирних кислот (0,5% розчин етонію, 1—2% натрію або амонію каприлат, 1—2% водний розчин карбалкінату), препарати природного походження і лікарських рослин (1% водний розчин сангвіритрину, 4% прополіс, 1% юглон, 2% настойка чистотілу).

Антикандидозну активність мають кислота бензойна у вигляді присипки, 3—5% розчин резорцину, 1—2% розчини метиленового синього та бриліантового зеленого, рідина Кастеллані, препарати йоду (йодинол, розчин Люголя), цитраль. Для лікування кандидозних уражень червоної кайми губ та шкіри обличчя зручнішими є лікарські форми протигрибкових препаратів у вигляді мазей та лініментів (мазі ністатинова 1%, амфотерицину В 0,3%, мікогептин 0,15%, клотримазол 1%, декамінова 0,5—1%, лево-ринова 5%, «Пропоцеум» 30%, ріодоксолова 0,25%, 0,5% та 1%, дермозолон 0,5%, хінозол 0,5-1%, лінімент «Сангвіритрин» 1%).

Мазі та лініменти наносять тонким шаром 3—4 разі на день на очищену від нащавувань поверхню шкіри чи СО. Курс лікування — 6—14 днів з наступним бактеріологічним контролем. За необхідності курс лікування продовжують, замінивши протикандидозні засоби.

Профілактика. Раціональне використання антибіотиків, санація ротової порожнини, дотримання її гігієни та правил користування пластинковими протезами, правил гігієни годування дитини та догляду за нею. Хворим на кандидоз СОПР бажано користуватись окремим посудом, рушником тощо.

ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ

Шифр МКХ В.37.0 Кандидози слизової оболонки порожнини рота

Клінічна форма – гострий псевдомембранозний кандидоз, гострий атрофічний кандидоз, гострий перебіг.

Критерії діагностики:

Клінічні

- печія і біль, що підсилюються при прийомі їжі, порушення смакових відчуттів;
- біль при відкриванні рота, кровоточивість із тріщин червоної облямівки, кутів рота
- сухість слизової оболонки порожнини рота;
- наявність білого творожистого нальоту, плівок, бляшок, ерозій;
- тріщини червоної облямівки губ, кутів рота, лущення губ
- ерозії в кутах рота на інфільтрованих та гіперемійованих основі
- набряк, гіперемія язика;
- вогнищевий білий рихлий наліт у вигляді плівок на язичі, десквамація

Допоміжні діагностичні критерії

Мікроскопічні

- наявність псевдоміцелія чи клітин гриба, специфічність колоній при посіві

Тест швидкої ідентифікації грибів

- за допомогою комерційних наборів

Лікування:

Загальне

- при цукровому діабеті, імунodefіциті (ВІЧ, пухлини)
- при поєднанні з кандидозом шкіри або нігтів
- при відсутності ефекту від місцевої терапії
- протигрибкові препарати азольної групи
- протигрибкові антибіотики
- імунокорегуючі препарати
- вітамінні препарати
- лікувальне харчування (продукти харчування, що пригнічують ріст грибів (морква, лимон, морська капуста, кориця; продукти з мікроелементами; кисломолочні продукти)

- еубіотики

Місцево

- нормалізація рН ротової рідини (лужні розчини) – місцево;
- антимікотики (азольна група) – місцево;
- протигрибкові антибіотики (місцево);
- аліламінові сполуки (місцево);
- антисептики з протигрибковою активністю (місцево);
- імуномодулятори (місцево);
- еубіотики (місцево)
- санація порожнини рота

Профілактика

Інтранатальна:

- профілактичний мікологічний огляд вагітних
- індивідуальна гігієна вагітних

Постнатальна:

- раннє прикладання новонародженого до матері
- дотримання індивідуальної гігієни новонародженого
- профілактика дисбактеріозу
- обмеження в дієті вуглеводів, що легко засвоюються

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація клініко-бактеріологічних ознак захворювання.

ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ

Шифр МКХ В.37.0 Кандидози слизової оболонки порожнини рота

Клінічна форма – хронічний гіперпластичний кандидоз, хронічний атрофічний кандидоз, хронічний перебіг.

Критерії діагностики:

Клінічні

- сухість, печія слизової оболонки порожнини рота
- гіперемія, набряк слизової оболонки
- білі, жовтуваті бляшки, псевдомембранозні нашарування на язиці, щоках
- набряк, гіперемія, сухість, стоншення червоної кайми губ, лусочки різної величини
- мацерація шкіри кута рота, еритема, тріщини червоної облямівки, шкіра інфільт-

рована, злуцується

Допоміжні діагностичні критерії

Мікроскопічні

- наявність псевдоміцелія чи клітин гриба, специфічність колоній при посіві

Тест швидкої ідентифікації грибів

- за допомогою комерційних наборів

Лікування:

Загальне

- при цукровому діабеті, імунодефіциті (ВІЧ, пухлини) – при узгодженні з педіатром

- при довготривалому протіканні кандидозу

- при поєднанні з кандидозом шкіри або нігтів

- при відсутності ефекту від місцевої терапії

- при хронічному гіперпластичній, гранулематозній, ерозивно-виразковій формах кандидозу

- протигрибкові препарати азольної групи

- протигрибкові антибіотики

- імунокорегуючі препарати – при узгодженні з імунологом

- вітамінні препарати

- лікувальне харчування (продукти харчування, що пригнічують ріст грибів (морква, лимон, морська капуста, кориця; продукти з мікроелементами; кисломолочні продукти)

- еубіотики

Місцеве

- санація порожнини рота

- нормалізація рН ротової рідини (лужні розчини)

- антимікотики (азольна група) – місцево;

- протигрибкові антибіотики (місцево);

- аліламінові сполуки (місцево);

- антисептики з протигрибковою активністю (місцево);

- імуномодулятори (місцево);

- еубіотики (місцево)

Профілактика

- раціональне використання антибіотиків

- своєчасна санація порожнини рота

- дотримання гігієни порожнини рота

- гігієна годування малят

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація клініко-бактеріологічних ознак захворювання.

Інтерн повинен знати:

1. Етіологію аутоінфекційних стоматитів.
2. Патогенез аутоінфекційних стоматитів.
3. Клінічні прояви аутоінфекційних стоматитів.
4. Діагностику і диференціальну діагностику аутоінфекційних стоматитів.
5. Лікувальну тактику при лікуванні аутоінфекційних стоматитів.

Інтерн повинен уміти:

- 1.Обстежувати хворого з аутоінфекційним стоматитом.
2. Діагностувати прояви в порожнині рота аутоінфекційних стоматитів.
3. Провести диференціальну діагностику аутоінфекційних стоматитів.
4. Скласти план і провести лікування аутоінфекційних стоматитів.