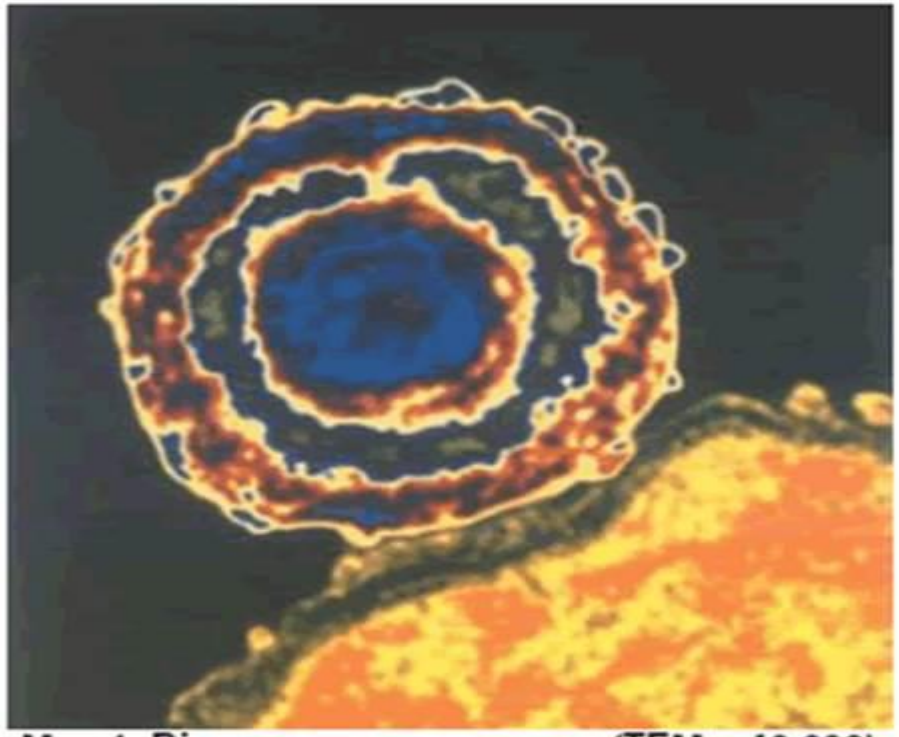
[redacted]Й ГЕРПЕТИЧНИЙ СТОМАТИТ

Герпетична інфекція — одна з найпоширеніших і неконтрольованих вірусних інфекцій людини, спричиняється вірусом простого герпесу. Згідно з сучасними поглядами, частинка вірусу простого герпесу є клубком ДНК двоспіральної структури з високим вмістом гуаніну та цитозину (74%), що замкнений в білкову капсулу (мал. 1.). При потраплянні на чутливу клітину відбувається вивільнення нуклеїнової кислоти і інфікування клітини. Це призводить до синтезу нової нуклеїнової кислоти, білка та інших компонентів, із яких формуються вірусні частинки. Процес завершується загибеллю чутливої клітини. Повний інфекційний цикл вірусу простого герпесу складається з адсорбції вірусу на клітинній стінці, проникнення його в середину клітини, латентної або екліпсфази, синтезу вірусних компонентів, складання вірусних частинок (віріонів), звільнення заново сформованого вірусу з клітини. Основна форма взаємодії вірусу і клітини характеризується швидким розмноженням вірусу і прогресуючою дегенерацією клітини, що призводить до її загибелі Вірус простого герпесу добре зберігається в тваринних тканинах та 50% гліцерині. При —70 °С він зберігається 5 міс, при 37 °С — інактивується за 10 год, при 50—52 °С — за 30 хв. Найсприятливіша для культивації вірусу температура — 34 °С.

Вірус простого герпесу, проникнувши в організм через СО порожнини рота і носової частини глотки ще в ранньому дитинстві, залишається персистувати в організмі переважно у латентній формі, не викликаючи клінічних ознак захворювання. Під впливом провокуючих чинників при несприятливих умовах (зниження імунологічної реактивності організму) вірус може перейти в активний стан і викликати ураження СОПР. Такими чинниками є захворювання на грип, малярію, туберкульоз, пневмонію, ураження зубів, пародонта, придаткових пазух носа, переохолодження, вплив радіації, тривала інсоляція, авітаміноз, алергія, гарячка, стресові ситуації (секреція адреналіну), хірургічні втручання, приймання лікарських засобів, що пригнічують імунний захист (кортикостероїдів), інтоксикація, менструація. Для людини, що раніше перенесла гострий герпетичний стоматит, ці фактори досить часто стають причиною рецидивів захворювання.



Мал.1. Вірус простого герпесу (ТЕМ × 40 000)

Клінічні прояви герпетичної хвороби у людини багатогранні. Залежно від локалізації ураження вони мають різні назви: пухирцевий герпетичний гінгівостоматит, герпетичний менінгоенцефаліт.

Для герпетичної хвороби характерна поява на обмежених ділянках шкіри і СО везикулярного висипу. В пухирцях вірус зберігається до 48 год.

Описані 4 стадії розвитку герпетичного пухирця:

I — поява гіперемійованої ділянки на шкірі й СО, що супроводжується більшою чи меншою мірою вираженим відчуттям печіння, свербіння чи поколювання.

II — утворення пухирців через декілька годин після появи гіперемії. Пухирці мають напівкулясту форму і виповнені прозорою рідиною, яка потім мутнішає. Ця везикулярна стадія триває 4—7 діб і нерідко супроводжується болем або аденопатією різного ступеня.

III — утворення кірочок з відшарованого епідермісу після розриву пухирця і звільнення його від рідини. Ділянка пухирця гіперемійована, інколи набрякла. На СО залишаються ерозії, які можуть вторинно інфікуватися.

IV — одужання. Кірочки відокремлюються і відпадають. На місцях висипу залишається почервоніння, яке швидко минає.

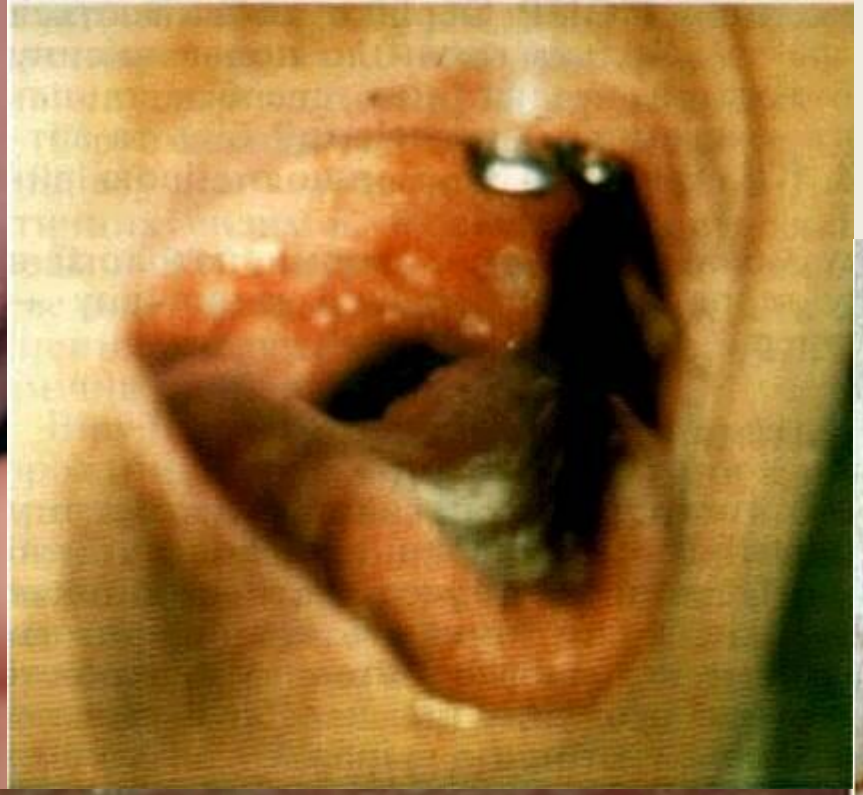
При герпетичних ураженнях СОПР нерідко розвиваються різні загальні симптоми: ще за декілька годин до появи висипу з'являються відчуття розбитості й нездужання, свербіж та печіння в місцях майбутнього ураження, невралгічний біль та артралгія, гарячка (до 40—41°С), більшою чи меншою мірою виражена аденопатія.

Вірус простого герпесу може зумовити 2 форми патології в порожнині рота: первинну герпетичну інфекцію і рецидивну — хронічний рецидивний герпес.

При первинній формі гострого герпетичного стоматиту (stomatitis herpetica acuta) відбувається первинний контакт губ та СОПР з вірусом герпесу. Первинний герпес частіше виникає у дітей віком 6 міс — 3 роки, коли зникають специфічні до вірусу герпесу антитіла, отримані з кров'ю матері. У більшості випадків первинний герпес має субклінічний перебіг і лише у 1—10% інфікованих розвиваються клінічно виражені симптоми гострого герпетичного стоматиту, що являють собою первинну імунну відповідь на вторгнення вірусу.

Клінічно виражена первинна герпетична інфекція на СОПР — гострий герпетичний стоматит — найчастіше спостерігається у дітей віком до 3 років. Особливо схильні до захворювання ослаблені діти, і саме серед них відзначається досить висока летальність (до 27%), яка зумовлена здебільшого дисемінацією вірусу. При цьому, як правило, уражається і печінка.

Інкубаційний період гострого герпетичного стоматиту становить пересічно 6—8 діб. Захворювання розпочинається гостро — із загального нездужання, болю голови, підвищення температури тіла до 37—41С. До цих симптомів протягом 24—48 год приєднується біль у порожнині рота, що посилюється при розмові та вживанні їжі. СО стає гіперемійованою, набряклою. У ділянці губ, щік, язика, дна порожнини рота, піднебінних дужок з'являються дрібні (з просяне зерно) пухирці, що розміщуються групами (від 2—3 до десятків пухирців). Вони наповнені прозорою рідиною, яка згодом мутнішає. Пухирці можуть зливатися в 1—2 пухирі і через 2—3 доби лопаються, утворюючи поширені ерозії яскраво-червоного кольору, з дрібнофестончастими обрисами, вкриті нальотом (мал. 2). Герпетичний стоматит супроводжується змінами в пародонті і характеризується катаральним, а часом і виразковим гінгівітом. Виділення слини збільшується, вона стає в'язкою. Поряд з цим нерідко уражаються червона кайма губ, а також шкіра, що межує з нею, і кисті; можливе ураження й інших СО: очей, стравоходу, глотки.



За ступенями поширеності процесу, температурної реакції та інтоксикації виділяють легку, середньої тяжкості та тяжку форми захворювання.

Herpes simplex, Herpes labialis acuta, або простий (звичайний) герпес, простий пухирцевий лишай, «вогник», має первинний елемент ураження — пухирець. Улюбленою локалізацією висипання пухирців є межа: слизова оболонка — шкіра біля природних отворів (червона кайма губ, що переходить у шкіру, крила носа, носогубний жолобок, очі, статеві органи, шкіра рук).

Спочатку у місці ураження виникають відчуття свербіння заніміння, печіння, а потім на їх фоні з'являється група (від 2— 7 до 15 і більше) напружених пухирців, заповнених прозорою рідиною. З часом можливе збільшення їх кількості або виникнення нової групи пухирців. У межах групи пухирці можуть зливатися між собою. Рідина, яка в них міститься, через 1—2 доби мутнішає; пухирці м'якшають, починають лопатися. Ексудат підсихає, утворюючи кірку жовто-сірого кольору. Висипання пухирців протягом усього періоду захворювання і навіть ще 5—7 діб після епітелізації ерозій супроводжується збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів (мал. 4) і болем у них.

Перебіг первинної герпетичної інфекції переважно становить 3—5 діб, інколи затягується до 10—14 діб. Ерозії гояться без рубців.

ХРОНІЧНИЙ РЕЦИДИВНИЙ ГЕРПЕС

Після перенесеної первинної герпетичної інфекції вірус залишається в організмі людини, очевидно, протягом усього її життя, і захворювання переходить у латентну фазу тривалого вірусоносійства, яка часто супроводжується рецидивами (рецидивна форма).

У порожнині рота — це хронічний рецидивний герпес (Herpes chronica recidiva) СОПР (рецидивний герпетичний стоматит, гінгівостоматит), рецидивний герпес губ та герпетичні рецидивні гангліоневрити; в рідкісних випадках мають місце рецидивні герпетичні ураження стравоходу, зіва та гортані.

Хронічний рецидивний герпес трапляється переважно у дорослих та кожної десятої дитини (12,5%), що перенесла гострий герпетичний стоматит. Розвиток захворювання є свідченням зниження загального імунітету та реактивності СОПР, воно може проявлятися на шкірі (Herpes simplex labialis, nasalis recidiva) і СО (Stomatitis herpetica recidiva).

Досить часто, незалежно від пори року, часу, що минув після попереднього висипу, рецидив захворювання з'являється після травм (накладання матриці, прикушування, сепарація та оброблення зуба з ортопедичною метою), інфекції, переохолодження або має чіткий зв'язок з менструальним циклом чи загостренням хронічних захворювань травного каналу.

Клінічні прояви як первинної герпетичної інфекції, так і рецидивної форми на шкірі можуть бути однаковими. Рецидивний герпес СОПР частіше локалізується на твердому піднебінні, щоках, язиці і виникає здебільшого внаслідок дії зазначених вище провокуючих чинників. У більшості випадків рецидивного герпетичного стоматиту висип обмежений, з типовою динамікою процесу: пухирці з'являються групою, зливаються, лопаються, утворюючи ерозію з поліциклічними обрисами. У перші кілька діб існування ерозій вони дуже болючі, при цьому спостерігається больова реакція регіонарних

Загальний стан хворих на рецидивний герпес СОПР та губ, як правило, не порушений.

Залежно від частоти рецидивів виділяють легку (1—2 рецидиви протягом 3 років), середньої тяжкості (1—2 рецидиви на рік) і тяжку (4—5 рецидивів на рік або перманентний перебіг) форми рецидивного герпесу.

При патогістологічному дослідженні визначають балонуючу дистрофію, що виявляється вогнищевою зміною клітин шипуватого шару, які набувають вигляду кульок, відокремлюються одна від одної. Водночас унаслідок амітотичного поділу утворюються багатоядерні великі клітини. Серозний ексудат роз'єднує змінені клітини, утворюючи порожнину пухирця, заповнену ексудатом із завислими у ньому епітеліальними клітинами. У прилеглій власній пластинці СО спостерігається гострий запальний процес.

Цитологічне дослідження виявляє нейтрофільні лейкоцити з різним ступенем їх дистрофії та елементи гістогенного походження (осілі макрофаги), а також шари епітеліальних клітин з явищами поліморфізму і клітини-монстри (гігантські багатоядерні клітини герпесу — так звані клітини балонуючої дистрофії).

Діагностика герпетичних уражень СОПР грунтується на їх клінічній характеристиці та даних лабораторних досліджень.

Діагностуючи первинну герпетичну інфекцію, необхідно враховувати 5 ознак:

1) відсутність даних про попередні герпетичні ураження якої-небудь частини тіла;

2) контакт з хворим на герпес;

3) пересічна тривалість інкубаційного періоду 5 діб;

4) наявність характерних уражень;

5) регіонарна лімфаденопатія і системні прояви.

У лабораторній діагностиці головним є виділення герпес-вірусу та визначення підвищення титрів вірусспецифічних антитіл у крові, а також виявлення клітин балонуючої дистрофії при цитологічному дослідженні.

Диференціальна діагностика вірусних уражень СОПР проводиться з метою розмежування їх між собою (первинна герпетична інфекція, рецидивний герпес, герпангіна, оперізувальний лишай) та з захворюваннями, що супроводжуються пухирцево-пухирними, ерозивними чи афтоподібними елементами (пухирчаста хвороба, БЕЕ, пухирно-судинний синдром, пемфігоїдна форма ЧПЛ, ерозивний стоматит, СНІД, ХРАС). Крім того, оперізувальний лишай розмежовують із синдромом Ханта (ураження g.geniculi n.intermedius).

Лікування (див. схему). Етіотропну терапію вірусних уражень СОПР. З метою терапії вірусних уражень СОПР слід вжити таких заходів:

1) нейтралізувати вірус і запобігти новим висипанням елементів ураження;

2) усунути ознаки загальної інтоксикації;

3) посилити рівень імунологічної опірності організму і СОПР;

4) усунути біль, прискорити очищення ерозій, зворотний розвиток запальної реакції та епітелізацію елементів ураження СОПР.

5) проводять противірусними засобами (бонафтон, ацикловір, інтерферон, ріодоксол, теброфен, флореналь, алпізарин, госипол, оксолін, полудан, арбідол, зовіракс), дія яких спрямована на блокування репродукції вірусів у клітинах і на елімінацію їх з організму.

Використовуючи противірусні засоби, слід зважати на такі особливості лікування ними:

1) противірусні засоби ефективні лише в перші 2—3 доби захворювання;

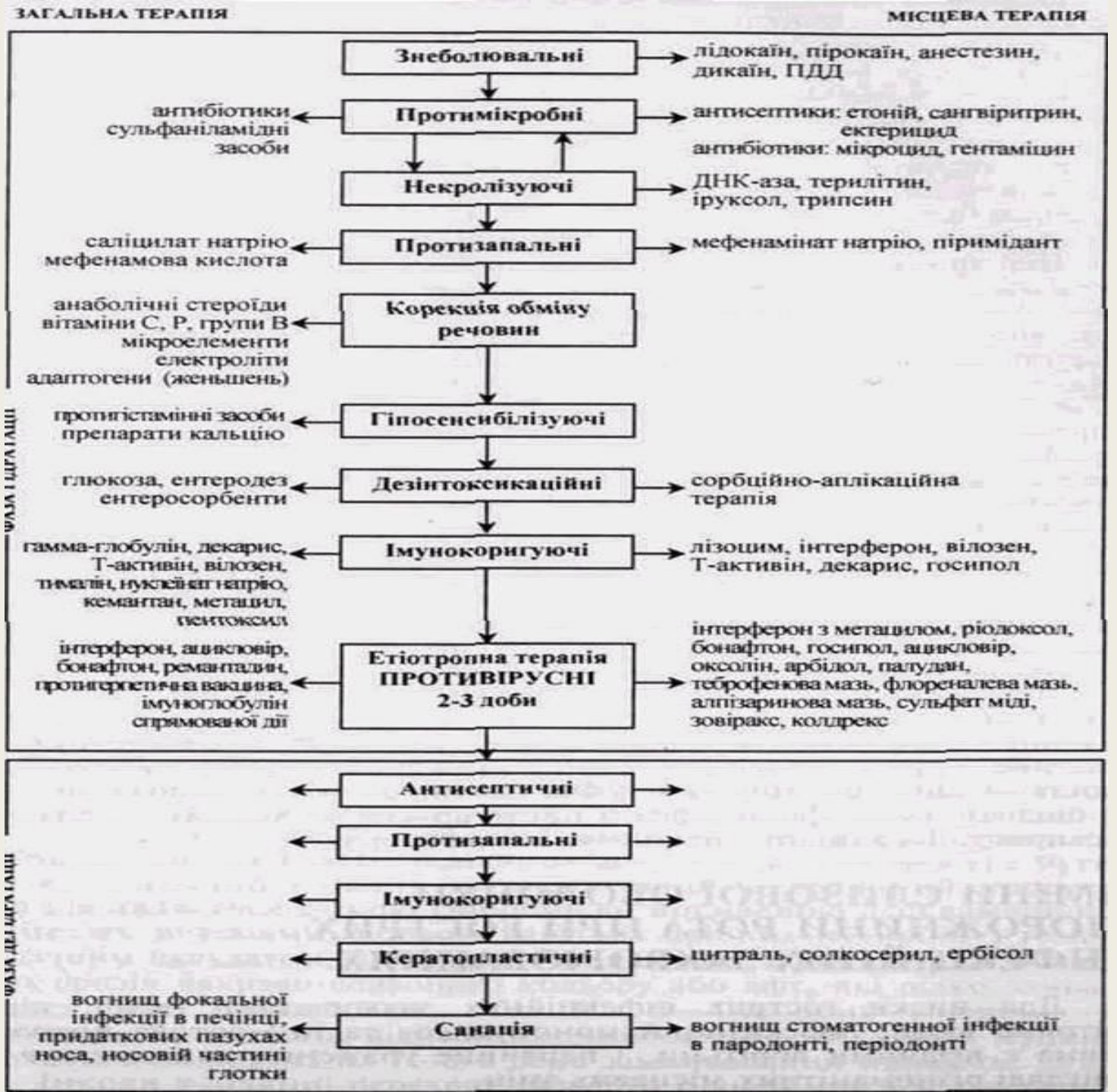
2) застосовувати їх треба якомога раніше, щоб запобігти проникненню вірусу в інші клітини і обмежити поширення ураження;

3) незалежно від кількості елементів ураження, противірусними засобами обробляють всю поверхню СОПР.

Місцеве застосування противірусних засобів проводять на фоні попереднього оброблення знеболювальними, протимікробними, некролізуючими та протизапальними засобами у поєднанні з препаратами, що підвищують імунобюлогічні властивості СОПР (лізоцим, інтерферон, вілозен, Т-активін та ін). З 3—4-ї доби застосовують протимікробні, протизапальні, імунокоригуючі засоби та препарати кератопластичної дії. Після епітелізації ерозій проводять санацію порожнини рота.

Плануючи загальну терапію вірусних уражень, слід виходити з того, що вони насамперед є свідченням імунодефіцитного стану організму. З огляду на це при середньої тяжкості та тяжкій формах перебігу гострого герпетичного стоматиту, herpes zoster та при рецидивному герпесі хворі потребують загально-зміцнювального лікування, причому не лише в період загос трення, а й під час проведення курсу реабілітаційної терапії. У таких випадках необхідно призначити один із противірусних засобів (ремантадин по 2 таблетки 3-2-1 раз на добу або бонафтон по 1 таблетці 3—4 рази на добу), протизапальні аналгетичні препарати (мефенамова кислота по 3—4 таблетки на добу протгом 5—6 діб або саліцилат натрію по 1 таблетці 4 рази на добу) Поряд з цим доцільним є застосування адаптогенів (настойки женьшеню або ехінацеї пурпурової по 15—25 крапель за 30 хв до вживання їжі), вітамінів групи В (тіамін, ціанокобаламін) та вітамінних комплексів (оліговіт, гексавіт, аеровіт та ін.)

Для підвищення імунологічної реактивності організму призначають один із імунокоректорів (декарис по 150 мг 1 раз на тиждень; курс лікування — 2—4 тиж). Одночасно застосовують аерозоль 0,1% розчину декарису (по 10 хв щодня, курс лікування — 10 сеансів). Призначають також тималін (по 10 мг внутрішньом'язово щодня, 5—10 ін'єкцій), кемантан (по 0,2г 3 рази на добу після іди протягом 14 діб), нуклеінат натрію (по 0,2—0,3г 3—4 рази на добу протягом 10—15 діб), метацил (по 0,3—0,5г 3—4 рази на добу протягом 10 діб), пентоксил (по 0,1г 3—4 рази на добу протягом 15 діб). При ускладненні вторинною інфекцією та з метою запобігання їй вдаються до антибютикотерапп або призначення сульфаніламідних препаратів. За показанням призначають засоби гіпосенсибілізуючої терапії — препарати кальцію, протипстамінні препарати, глюкокортикоіди. При рецидивному герпесі, щоб запобігти рецидивам, необхідно усунути вогнища стоматогенної інфекції з періодонта, пародонта, а також з носової частини глотки, придаткових пазух.


ЗАГАЛЬНА ТЕРАПІЯ
МІСЦЕВА ТЕРАПІЯ
ФАЗА ІЗОЛЯЦІЇ
ФАЗА ДЕЗІНТОКСИКАЦІЇ
Знеболювальні
лідокаїн, пірокаїн, анестезин, дикаїн, ПДД
антибіотики сульфаніламідні засоби
Протимікробні
антисептики: етоній, сангвіритрин, ектерицид
антибіотики: мікроцид, гентаміцин
Некролізуючі
ДНК-аза, терилітин, іруксол, трипсин
саліцилат натрію мефенамова кислота
Протизапальні
мефенамінат натрію, піримідант
анаболічні стероїди вітаміни С, Р, групи В мікроелементи електроліти адаптогени (женьшень)
Корекція обміну речовин
протигістамінні засоби препарати кальцію
Гіпосенсибілізуючі
глюкоза, ентеродез ентеросорбенти
Дезінтоксикаційні
сорбційно-аплікаційна терапія
гамма-глобулін, декарис, Т-активін, вілозен, тималін, нуклеїнат натрію, кемантан, метацил, пентоксил
Імунокоригуючі
лізоцим, інтерферон, вілозен, Т-активін, декарис, госипол
інтерферон, ацикловір, бонафтон, ремантадин, протигерпетична вакцина, імуноглобулін спрямованої дії
Етіотропна терапія ПРОТИВІРУСНІ 2-3 доби
інтерферон з метацилом, ріодоксол, бонафтон, госипол, ацикловір, оксолін, арбідол, палудан, теброфенова мазь, флореналева мазь, алпізаринова мазь, сульфат міді, зовіракс, колдрекс
Антисептичні
Протизапальні
Імунокоригуючі
Кератопластичні
цитраль, солкосерил, ербісол
вогнищ фокальної інфекції в печінці, придаткових пазухах носа, носовій частині глотки
Санація
вогнищ стоматогенної інфекції в пародонті, періодонті

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 pH у бік підвищення кислотності — негігієнічне утримання ротової порожнини, смоктання цукристих 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 (подразнення) 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 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. Відшар
виявляють еритему і ерозії, що к

Острый псевдомембранозный 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 (мал. 74).

Якщо гострий кандидоз не лікувати, то розвивається хронічний (гіперпластичний чи атрофічний) кандидоз.

Острый атрофический кандидоз

ХРОНІЧНИЙ Г ІПЕРПЛАСТИЧНИЙ 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 набирають жовтуватого кольору (мал. 75). Залежно від топографії ураження розрізняють кандидозний глосит, хейліг, ангулярний хейліт (заїди), палатиніт, пареїт. 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.

Хронический гиперпластический 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

Кандидозный ангулярный хейлит

Кандидозный ангулярный хейлит

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 (а.с. 1093323) 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 c.albicans, діючим началом якого є високомолекулярні глікостероїди клітинної стінки гриба.

Диференціальна діагностика. Кандидоз диференціюють від деяких кератозів (лейкоплакія, ЧПЛ), синдрому Фордайса, екзематозного, актинічного, ексфоліативного 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: І) припинення приймання антибіотиків, сульфаніламідних та кортикостероїдних препаратів, а за неможливості цього — зміна способу їх уведення 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», «Мультитабс»), 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, хініофон, 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 °С 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 грибкової 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 pH ротової порожнини. Тому у період лікування та для запобігання рецидиву кандидозу з метою нормалізації pH 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 кишенях, 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 «Бороглiцеринова». 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-

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%, леворинова *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 нашарувань поверхню шкіри чи СО. Курс лікування — 6—14 діб з наступним бактеріологічним контролем. За необхідності курс лікування подовжують, 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.

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!

Виконав студент 5 курсу
Групи 1502с/к
Куц Валерій Віталійович