

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КАЗАНСКИЙ (ПРИВОЛЖСКИЙ) ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»,  
ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ  
(ФГАОУ ВО «КФУ», ИФМиБ)**

**КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ -  
ФИЛИАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ  
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ  
(КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)**

**Грибковые заболевания слизистой оболочки рта:**

**клиника, диагностика, лечение**

**(учебное пособие для врачей)**

Казань 2022

**УДК 616.31 – 002**

**ББК 56.612**

**Г - 82**

**Составители:**

доцент кафедры имплантологии и стоматологии ФГАОУ ВО «КФУ» ИФМиБ, доцент кафедры терапевтической, детской стоматологии и ортодонтии КГМА - филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России - доцент, к.м.н. Силантьева Е.Н.

доцент кафедры терапевтической, детской стоматологии и ортодонтии КГМА - филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России – доцент, к.м.н. Заболотный А.И.,

**Рецензенты:**

Заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», доктор медицинских наук, профессор С.В. Блашкова

Доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России кандидат медицинских наук, доцент Р.Ю. Ильина

Грибковые заболевания слизистой оболочки рта: клиника, диагностика, лечение - учебное пособие для врачей / Е.Н. Силантьева, А.И. Заболотный,- Казань - 2022, 48 с.

В учебном пособии представлены эпидемиология, «факторы риска», классификация, клинические проявления, диагностика и лечения грибковых заболеваний слизистой оболочки рта, таких как кандидоз, лептотрихоз, актиномикоз, споротрихоз. Описана дифференциальная диагностика этой патологии.

Пособие предназначено для врачей-стоматологов разных специальностей: терапевтов, общей практики, хирургов, ортодонтот, ортопедов. Пособие может быть использовано для подготовки к аккредитации врачей по специальности «Стоматология терапевтическая», а также врачами ординаторами как дополнительная учебная литература.

Учебное пособие утверждено и рекомендовано к изданию Методическим советом КГМА от 26 октября 2022 г.

(протокол № 10-4/9-5).

С учебным пособием можно ознакомиться в библиотеке КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России по адресу: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д.36.

## Содержание

Введение	4
1. Кандидоз	
1.2. Эпидемиология. Факторы риска	4
1.3. Классификация	8
1.4. Клинические проявления	9
1.5. Диагностика кандидоза	19
1.6. Дифференциальная диагностика	20
1.7. Лечение кандидозной инфекции	21
2. Лептотрихоз	31
2.1. Этиология и патогенез	31
2.2. Клиническая картина	32
2.3. Диагностика и дифференциальная диагностика	33
2.4. Лечение	34
3. Актиномикоз	34
4. Синдром Луи-Бар	39
5. Споротрихоз	40
6. Другие микозы	41
7. Список литературы	46

## **Введение**

Проблема грибковых поражений слизистой оболочки рта (СО) актуальна как среди взрослого населения, так и у детей, ввиду заметного увеличения количества больных во всех экономически развитых странах. Большую часть грибковых заболеваний вызывают паразитирующие грибы, патогенные для человека, многие из которых обитают как на коже, так и на слизистых оболочках, причем ведущая роль при этих заболеваниях отводится оральному кандидозу.

Еще в XIX в. было установлено, что в большинстве случаев эти заболевания вызываются дрожжеподобными грибами (ранее они описывались под различными названиями: молочница, Soor, моилиаз, кандидомикоз и др.).

## **1. Кандидоз**

– это острое или хроническое, иногда принимающее рецидивирующий характер, инфекционное заболевание, которое вызывается грибами рода *Candida*, среди которых лидируют 4 вида - *C. albicans*, *C. pseudotropicalis*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*.

Грибы рода *Candida* относятся к условно патогенным микроорганизмам, их вирулентность для человека колеблется в широких пределах. Самым патогенным видом является *Candida albicans*.

Кандидоз слизистой оболочки полости рта и губ относится к одному из наиболее распространенных заболеваний в стоматологии. Оральный кандидоз характеризуется значительным разнообразием клинических форм - стоматиты, глосситы, гингивиты, заеды, хейлиты, ангины. По данным Ивериели М.В., Абашидзе И.О. с 1987 г. до 2004 г. частота выявления грибковой микрофлоры увеличилась с 5,77% до 52,1%. При ретроспективном анализе частоты распространенности кандидоза выявляется резкое

увеличение его доли (более 30%) среди других нозологических форм заболеваний СО рта.

Частота встречаемости кандидоза полости рта у взрослых достигает 43%, у новорожденных – 5%, у грудных младенцев – 10%. У пожилых людей по статистике данный вид инфекции встречается у каждого десятого.

Это объясняется тем, что кандидоз развивается на фоне определенных изменений организма человека, различных патологических состояний, а также вследствие неблагоприятных воздействий окружающей среды (применение цитостатиков, антибиотиков, гормональных препаратов, увеличения радиационного фона, ухудшение экологии и др.).

Кандидоз проявляется при ослаблении защитных сил организма, чаще всего у новорожденных, в старческом возрасте, при беременности, нарушении функций эндокринной, пищеварительной и кроветворной систем, системы кровообращения, обмена веществ, при онкологических заболеваниях, ВИЧ-инфекции и др.

Неблагоприятная экологическая обстановка (вредное производство, отравление тяжёлыми металлами и др.) приводят к нарушениям состава облигатной и факультативной микрофлоры полости рта, что в свою очередь способствует развитию кандидоза слизистой оболочки полости рта и губ.

Кроме того, известен ряд местных факторов, способствующих развитию кандидоза полости рта: плохое гигиеническое состояние, некачественные пломбы, ортопедические и ортодонтические конструкции, зубной налет и др.

Грибы рода *Candida* существуют в основном в форме почкующихся клеток. Многие из них образуют псевдомицелий (цепочки из удлиненных клеток, каждая из которых имеет собственную клеточную стенку). Это аэробы, они хорошо растут при температуре 30-37°C, размножаются в кислой среде (рН=5,8 - 6,5), имеют тропизм к многослойному плоскому эпителию. Выявляются в воздухе, грунте, на предметах внешней среды и продуктах питания (овощи, фрукты, творожные сырки, мясо и т.д.). Устойчивы к

воздействию факторов внешней среды, сохраняют жизнеспособность в высушенном состоянии, а также после многократного замораживания и оттаивания. На объектах окружающей среды (соски, бутылочки, игрушки) и продуктах питания *Candida albicans* сохраняются до 10-15 суток, на коже рук ухаживающего за детьми персонала и матерей – до 2 часов. При кипячении грибы погибают в течение нескольких минут.

Кандидоз полости рта в большинстве случаев вызывает *C. albicans*. Этот вид возбудителя обнаруживается в полости рта у 60% здоровых взрослых, чаще у женщин и курящих мужчин. На втором месте находится *C. glabrata*, особенно у пожилых пациентов. Реже встречаются *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* (последняя выявляется у почти 50% грудных детей). При кандидозе полости рта у ВИЧ-инфицированных, больных сахарным диабетом и онкологических больных чаще появляются редкие виды кандид — *C. sake*, *C. rugosa* и др.

## **1.2. Эпидемиология. Факторы риска**

Источник инфекции может быть эндогенным, когда повреждения слизистой оболочки вызывают грибы *Candida*, уже обитающие там, или внешним, экзогенным. Экзогенный путь инфицирования у взрослых людей бывает алиментарным, или бытовым.

Развитию кандидоза могут содействовать тяжелые сопутствующие заболевания: злокачественные новообразования, ВИЧ инфекция, туберкулез, эндокринопатии (сахарный диабет, гипотиреоз, гипо и гиперфункция надпочечников). Заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно пониженная кислотность и ахилия.

К кандидозной колонизации предрасположены пациенты с кариесом, пародонтитом. Процент колонизации повышается до 60% у пожилых пациентов, использующих зубные протезы, особенно при несоблюдении личной гигиены, когда протезы остаются во рту на ночь.

Лечение антибиотиками приводит к повышению колонизации в среднем на 20%. Длительный прием лекарств нарушает состав резидентной микрофлоры полости рта, в результате чего формируется дисбактериоз. Схожее действие оказывает длительное употребление различных противомикробных препаратов (трихопол, хлоргексидин, сангвиритрин и др.).

Развитию кандидоза полости рта содействует длительное лечение кортикостероидными препаратами, цитостатиками, которые подавляют иммунную систему организма и усиливают вирулентность дрожжеподобных грибов. Кандидоз может возникнуть вследствие лучевых воздействий, потребления алкоголя и наркотиков, оральных контрацептивов.

В настоящее время значительно возросла роль грибковой инфекции в патологии детского организма, что обусловлено широким применением современных технологий выхаживания недоношенных и ослабленных новорожденных, частым применением антибиотиков, влекущих нарушения в становлении нормальной микрофлоры полости рта и кишечника ребенка, использованием в интенсивной терапии детей препаратов, обладающих цитотоксическим и иммунодепрессивным действием.

Внешним источником инфицирования полости рта новорожденных служат их матери. Инфицирование микроорганизмами, заселяющими слизистые оболочки родовых путей матери (особенно у больных кандидозом влагалища), может происходить во время родов, но чаще через руки матерей и обслуживающего персонала.

Быстрая колонизация полости рта новорожденных и грудных детей грибами рода *Candida* обусловлена:

- высокой адгезивной способностью грибов *Candida*;
- недостаточностью развития иммунной системы ребенка (низкий уровень секреторного иммуноглобулина А, недостаточность фунгистатической активности лизоцима, сывороточной фунгистазы крови и т.д.)

- отсутствием конкурентной микрофлоры (не стабилизирован микробный пейзаж полости рта детей);
- низким уровнем защитных свойств слизистой оболочки полости рта (отсутствие муцина и мальтозы);
- гипосаливацией и физиологическим ацидозом полости рта;
- высоким содержанием в слизистой полости рта детей раннего возраста гликогена;
- морфофункциональной незрелостью слизистой оболочки полости рта новорожденных и детей грудного возраста.

Огромное значение в развитии кандидоза придают состоянию СО рта и ее иммунитету. Возникновению кандидоза способствует хроническая травма острыми кромками зубов, некачественными протезами, разрушенными коронками зубов и др. Кроме того, грибы *Candida* отлично растут на поверхности съемных протезов из акриловых пластмасс, поддерживая хроническое воспаление слизистой оболочки под протезом.

### **1.3. Классификация кандидоза**

Кандидозные поражения разделяют на:

1. Кандидозы наружных покровов и слизистых оболочек.
2. Висцеральные, системные кандидозы.
3. Кандидозный сепсис.

Поражения слизистой оболочки полости рта относят к группе поверхностных кандидозных поражений, среди которых выделяют:

*По течению:*

1. острый
2. хронический

*По локализации:*

1. стоматит
2. гингивит
3. хейлит



4. глоссит

5. ангулярный хейлит

*По клинико-морфологическому признаку:*

1. псевдомембранозный

2. эритематозный (атрофический)

3. гиперпластический (гипертрофический)

4. эрозивно-язвенный

Согласно Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 (ВОЗ, Женева, 1997) выделяют:

В 37.0 Кандидозный стоматит

В 37.00 Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит

В 37.01 Острый эритематозный (атрофический) кандидозный стоматит

В 37.02 Хронический гиперпластический кандидозный стоматит

В 37.03 Хронический эритематозный (атрофический) кандидозный стоматит

В 37.04 Кожно-слизистый кандидоз

В 37.06 Ангулярный хейлит

#### **1.4. Клинические проявления орального кандидоза**

Различают острую и хроническую формы кандидоза полости рта.

##### **1. Острая форма орального кандидоза.**

###### **Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит (молочница)**

- самая частая. Может протекать в легкой, средней или тяжелой формах. Ведущим клиническим симптомом является налет на СО рта в виде творожистых крупинок белого или желтого цвета. В одних случаях – это пенистый налет, легко снимающийся со слизистой оболочки, в других – пленчатый, плотно спаянный с эпителием, который удаляется с трудом. Налет содержит нити псевдомицелия, почкующиеся клетки гриба, слущенный эпителий, лейкоциты.

При легкой форме заболевание начинается чаще бессимптомно. Могут быть жалобы на неприятный вкус во рту, чувство жжения, боль во время

приема раздражающей пищи. Налет точечного или точечно-островкового характера, белого цвета, напоминающий свернувшееся молоко, располагается на ограниченных участках СО рта, чаще на языке или щеках. После удаления налета обнажается гиперемированная слизистая без нарушения целостности. Длительность болезни не более 7 дней. Рецидивы возникают редко.

Средне-тяжелая форма заболевания характеризуется тем, что налет располагается на гиперемированной СО рта различных топографических зон, может покрывать значительные участки слизистой щек, языка, твердого неба, губ. Грибы проникают в поверхностные, а затем и глубокие слои эпителия, что обуславливает затрудненное снятие налета, на месте которого образуется эрозированная, иногда кровоточащая поверхность. Регионарные лимфатические узлы могут быть несколько увеличены и болезненны. Продолжительность течения болезни – 10-15 дней. Наблюдаются рецидивы заболевания.

При тяжелой форме заболевания налет пленчатый, плотный грязно-серого цвета, диффузно покрывает слизистую оболочку полости рта: язык, щеки, мягкое небо, губы, миндалины, заднюю стенку глотки. В углах рта появляется ангулярный хейлит. При соскабливании удаётся снять лишь небольшое количество налета. При этом сохраняется часть пленки беловатого цвета, прочно спаянной со слизистой. Подлежащие ткани инфильтрированы. Выявляется лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов. Нарушается общее состояние, повышается температура тела, появляется сухость слизистой оболочки полости рта, слюна становится вязкой. Грибы могут распространяться из полости рта на пищеварительный тракт и дыхательные пути. Тяжелая форма кандидоза СО рта часто сочетается с поражением ногтей, кожи и внутренних органов. Течение заболевания длительное, характерны частые рецидивы.

### **Острый атрофический кандидозный стоматит.**

Синоним – острый эритематозный кандидозный стоматит. Чаще поражается язык, но могут страдать и другие отделы слизистой оболочки. Возникает после не леченной молочницы или самостоятельно. Часто развивается на фоне или после антибиотикотерапии, может являться следствием приема кортикостероидов. Острый стоматит от зубных протезов также относится к острой эритематозной (десквамативной) форме. Под протезом обнаруживается четко ограниченная область яркой эритемы и отека.

Сначала появляется десквамация эпителия, затем пленки. Очаги поражения имеют вид пятен эритемы с гладкой, «лакированной» поверхностью. Если поражения локализуются на спинке языка, то слизистая становится темно-красной, гладкой, блестящей, сосочки сглаживаются, движения языка ограничены, язык легко травмируется о боковые зубы, может отекает, слизистая становится чувствительной к воздействию химических, термических, тактильных раздражителей. Это обуславливает жалобы на боли при приеме пищи, сухость и жжение языка.

### **2. Хронический оральный кандидоз.**

Клиническая картина хронического орального кандидоза чаще стертая. Основными симптомами являются преходящая сухость СО рта, периодически появляющаяся гиперемия отдельных ее участков, при поражении языка – жалобы на чувство жжения, боли, ощущение увеличения языка в размерах, затруднение глотания, налет на слизистой разной степени выраженности. С учетом локализации поражений выделяют кандидозный стоматит, глоссит, хейлит, заеды.

### **Хроническая гиперпластическая форма орального кандидоза (гипертрофическая, бляшечная или кандидная лейкоплакия)**

Чаще наблюдается у курильщиков, использующих зубные протезы.

При хроническом гиперпластическом кандидозе легкой степени характерна гиперемия слизистой оболочки полости рта, гиперплазия нитевидных и грибовидных сосочков, белые пленки или незначительный налет на слизистой полости рта.

При хроническом гиперпластическом кандидозе средней степени на поверхности слизистой оболочки, находящейся в состоянии отека, наблюдается застойная гиперемия, видны плотные участки толстого налета белого или бело-серого цвета. На слизистой оболочке щек (реже на языке) встречаются белые пятна и бляшки разной величины, которые с трудом отделяются от подлежащего эпителия. Сухость в полости рта, слюна пенистая, вязкая.

При хроническом гиперпластическом кандидозе тяжелой степени выраженная гиперемия и отечность слизистой оболочки полости рта сочетаются с большим количеством беловато-серого плотного трудно снимаемого налета с резким неприятным запахом. На слизистой оболочке щек и боковых поверхностях языка видны отпечатки жевательной группы зубов, слизистые оболочки сухие, так как слюна практически отсутствует.

В 15—20% случаев происходит малигнизация, поэтому данная форма кандидоза полости рта требует особого внимания. Следует обращать внимание и на те очаги поражения, в которых сочетаются элементы эритемы и лейкоплакии, поскольку там высока вероятность уже произошедшей малигнизации. Однако не известно, является ли малигнизация следствием кандидозной инфекции или происходит вторичное инфицирование уже измененного эпителия.

### **Хроническая атрофическая форма орального кандидоза**

Эта форма кандидоза полости рта чаще встречается у пожилых людей, носящих зубные протезы. Отличается весьма скудной симптоматикой, так что обычно обнаруживается только при смене протезов. Нередко она сочетается с кандидной заедой.

Характерным является наличие хронической эритемы и отека участка слизистой, прилегающего к протезу, при этом слизистая оболочка становится истончённой, ярко-красного цвета, в ней встречаются мелкие островки налёта белого цвета или налёт практически отсутствует. Наблюдается незначительная атрофия сосочков языка. Протезы нижней челюсти, как правило, не вызывают стоматита.

Застойная гиперемия и выраженный отек слизистой оболочки языка характерны для хронического атрофического кандидоза средней степени тяжести. При этом на слизистой оболочке щек, боковых поверхностях языка обнаруживаются отпечатки жевательной группы зубов, а на спинке языка — гипоплазия или атрофия сосочков языка по всей поверхности либо в виде участков десквамации. Налет либо наблюдается в глубоких складках языка в незначительном количестве, либо практически отсутствует. Выраженная сухость в полости рта. Пенистая вязкая слюна в малом объеме. Иногда встречаются эрозии в углах рта.

Хронический атрофический кандидоз тяжелой степени выражается в значительной гиперемии и отеке слизистой оболочки полости рта, атрофии всех сосочков на спинке языка (при этом язык становится гладким, "полированным"), а также в практическом отсутствии слюны.

Эта форма кандидоза характеризуется активной колонизацией поверхности протезов грибами рода *Candida*, которые заселяют наибольшую площадь протеза.

### **Срединный ромбовидный глоссит**

Хроническая атрофия сосочков спинки языка выделяется в отдельную форму кандидоза полости рта — срединный ромбовидный глоссит (*glossitis mediana rhombica*). Ранее это заболевание считалось аномалией развития бронхиальных ветвей и непарного бугорка, или подвергалась сомнению роль *Candida spp.* В настоящее время срединный ромбовидный глоссит рассматривается как приобретенное заболевание, ассоциируемое с кандидной

колонизацией и кандидозом полости рта, что доказано сравнительными микробиологическими и гистологическими исследованиями, и нередко встречающееся при СПИДе. В то же время не исключается развитие этого заболевания, обусловленное другими приобретенными факторами.

Для срединного ромбовидного глоссита характерно появление ромбовидного или овального очага сосочковой атрофии в середине спинки языка. Очаг имеет четкие границы, поверхность его гладкая при гладкой форме, при других формах — соответственно бугристая или папилломатозная.

Как правило, заболевание не сопровождается субъективными ощущениями, но иногда больные отмечают жжение, пощипывание, появляющиеся или усиливающиеся во время приема пищи.

### **Хронический псевдомембранозный кандидозный стоматит**

Это редкая форма грибковых поражений. Встречается у больных ВИЧ-инфекцией и при других формах иммунодефицита. Характерно длительное персистирующее течение, устойчивость к лечению, частое вовлечение в процесс всех отделов СО рта, пленки отделяются с трудом, после снятия которых, обнажается эрозивная кровоточащая поверхность.

### **Хронический гиперпластический стоматит (глоссит).**

На слизистой оболочке щек, чаще языка появляются белые пятна или бляшки разной величины. Пленки снимаются с трудом. Вокруг бляшек иногда наблюдается гиперемия. Слюна вязкая, пенистая. Жалобы на боль при приеме кислой, острой пищи, сухость в полости рта, извращение вкуса. Иногда протекает безболезненно.

Кандидозный глоссит может проявляться в эрозивной, инфильтративной, эритематозной, десквамативной, гиперпластической формах.

Основными симптомами эрозивной формы являются гиперемированная, отечная слизистая оболочка спинки языка, покрытая рыхлым, легко снимающимся, с образованием эрозий налетом серовато-белого цвета.

При инфильтративной форме кандидозного глоссита язык гиперемирован, отечен, его боковые поверхности покрыты трудно снимающимся налетом наподобие тонких пленок, сосочки языка атрофированы.

При эритематозной форме язык отечен, ярко гиперемирован, покрыт пенистым, вязким, легко снимающимся налетом.

Десквамативная форма: на спинке языка участки десквамации эпителия, окруженные серовато-белым или темно-желтым трудно снимающимся налетом, язык становится чувствительным к любым раздражителям.

Гипертрофическая форма протекает с резкой гипертрофией и пигментацией нитевидных сосочков («черный волосатый язык»).

### **Ворсинчатый (черный «волосатый») язык**

Довольно частая патология детей и взрослых. О причине заболевания нет единого мнения. Факторы, способствующие его возникновению: трофический, физико-химический (курение, прием лекарственных препаратов, изменение рН слюны) и микробный. Следует отметить желудочно-кишечные и инфекционные заболевания, гипо- и арибофлавиноз. Особенно часто ворсинчатый язык обнаруживают у больных хроническими гастритами и колитами, СО рта сопровождающимися изменением среды полости рта в щелочную сторону.

Заболевание развивается незаметно для больных. Первые субъективные ощущения в виде жжения, сухости и шероховатости, «войлочного» языка, снижения вкусового порога, неприятного запаха изо рта.

При осмотре, начиная от середины задней трети языка с включением его средней части (кончик и края остаются не измененными),

визуализируются удлиненные нитевидные ороговевшие сосочки. Этот участок спинки языка приобретает своеобразную форму (овальную, неравностороннего треугольника), вытянутую в передне-заднем направлении.

Характерный признак ворсинчатого языка – его цвет: от слабо-коричневого до черного (возможны оттенки бурого, темно-серого, зеленоватого).

Продолжительность заболевания различна: от 2-3 недель до нескольких лет, иногда прекращается спонтанно.

### **Кандидозный хейлит**

Может протекать как в виде изолированного поражения углов рта (заеды), так и с поражением всей красной каймы губ. При кандидозном хейлите красная кайма гиперемирована, инфильтрирована, сухая, с наличием множества мелких трещин и желтовато-серых пленок, переходящих в чешуйки. Характерны жалобы на болезненность, сухость, жжение губ. Поражения локализуются на красной кайме губ, обычно – нижней. Вначале появляются мацерация и шелушение, нередко на фоне отека и эритемы, на месте шелушений образуются легко-снимающиеся пленки, а затем плотно сидящие пластинки с приподнятыми краями, после удаления которых, обнаруживаются эрозии. Губы в последствии покрываются радиальными трещинами, бороздками и корками.

**Кандидоз углов рта** (угловой, или ангулярный, стоматит, угловой хейлит, кандидная заеда, *perleche*)

Может сопутствовать любой из перечисленных форм кандидоза СО рта или возникает самостоятельно. Заболевание можно встретить у лиц, имеющих глубокие складки в углах рта, которые обычно возникают при заниженном прикусе, у пожилых людей, теряющих зубы с возрастом, при использовании съемных зубных протезов.



У детей с аномалиями прикуса, вредными привычками сосать палец, облизывать или прикусывать углы рта, пристрастием к жевательным резинкам.

Обычно заеда отмечается в обеих складках углов рта. Клиническая картина представлена эритемой и трещинами в углах рта, можно заметить легко снимающийся белесоватый налет (слой мацерированного эпителия). Поражения могут быть болезненными при раскрытии рта и движении губ. Заболеванию склонно к хроническому рецидивирующему или персистирующему течению. Со временем вокруг трещины развивается инфильтрация, сама трещина углубляется, ее края утолщаются. На коже углов рта отмечается отечность, гиперемия, затем инфильтрация, шелушение, иногда, возможно, за счет вторичного инфицирования бактериями, тонкие желтоватые корки.

### **Кандидный хейлит**

Кандидный хейлит — хроническая форма кандидоза полости рта, встречается довольно редко, например у больных сахарным диабетом. Эксфолиативный *Candida* -ассоциированный хейлит рассматривается как форма орофарингеального кандидоза при ВИЧ инфекции. Хейлит обычно сочетается с кандидной заедой и другими формами кандидоза полости рта, чаще всего со стоматитом от зубных протезов.

Поражения локализуются на красной кайме губ, как правило, только на нижней губе. Вначале наблюдается мацерация эпителия и поверхностное шелушение, нередко на фоне умеренного отека и эритемы. Далее на месте шелушения образуются вначале легко снимающиеся пленки, а затем плотно сидящие пластинки с приподнятыми краями, под которыми обнаруживается эрозия. Характерно хроническое рецидивирующее течение. Губа покрывается радиарными трещинами и бороздками, корками. Высыпания СО рта сопровождаются чувством жжения, сухости, болезненностью в местах трещин.

## **Кандидозный стоматит при сахарном диабете**

Носит рецидивирующий характер, интенсивность и периоды обострений которого находятся в прямой зависимости от тяжести основного заболевания. Слизистая оболочка губ, щек, языка, неба становится сухой, истонченной, ярко-красного цвета. На начальных этапах развития кандидомикоза на слизистой оболочке появляются небольшие очаги белого цвета, которые в последующем увеличиваются и достигают больших размеров, образуя скопления рыхлого белого налета. При соскабливании налет можно удалить, и тогда обнажается гиперемизированная, легко кровоточащая слизистая оболочка.

Кандидомикотический глоссит характеризуется застойной гиперемией, очагами атрофии нитевидных сосочков, чередующихся с плотным серовато-белым налетом на поверхности, который целиком не удаляется при поскабливании.

Кандидозный хейлит выражается в истончении красной каймы губ, в интенсивной гиперемии зоны Клейна. В углах рта, как правило, отмечаются инфильтрация, длительно и плохо заживающие трещины.

## **Кандидозный стоматит при иммунодефиците**

Представляет диагностические и терапевтические трудности и часто дает начало генерализованной инфекции. Кандидостоматит диагностируется у трети детей, проходивших курс лечения по поводу острого лимфобластного лейкоза. Клиническое течение кандидостоматита на фоне иммунодефицита отличается достаточно тяжелым течением, рецидивирующим характером, потенциальным риском диссеминации грибковой инфекции, протекает чаще в среднетяжелой и тяжелой формах. Очаги поражения имеют вид плотной бляшки с бугристой, «мозаичной» поверхностью, окрашенной в кремовые или коричневые тона. Окружающая слизистая оболочка умеренно отечна. После удаления обнажается рыхлая эрозированная слизистая оболочка, которая в течение суток снова покрывается «свежей» белой бляшкой.

## 1.5. Диагностика кандидоза

При постановке диагноза кандидоза основываются на типичных жалобах больных, клинической картине, данных лабораторных исследований (микроскопическое исследование соскоба с поверхности слизистой оболочки рта), результатах клинического анализа крови. Во всех вариантах хронического кандидоза, особенно рецидивирующего, необходимо проводить исследование крови на содержание глюкозы для исключения сахарного диабета. Производят осмотр кожи и ногтей, по показаниям направляют больного на консультацию к микологу, эндокринологу, гинекологу.

Кандидоз диагностируют на основании обнаружения в соскобе с поверхности пораженной СО рта грибов рода *Candida*. Проводят микроскопическое исследование соскобов с поверхности слизистой оболочки рта и съемных протезов. Забор материала для исследования необходимо производить натощак до чистки зубов и полоскания рта, либо через 4-5 часов после приема пищи или полоскания рта.

В норме в полости рта условно-патогенные грибы рода *Candida* присутствуют в незначительных количествах в виде округлых (молодых) или удлиненных (зрелых) клеток. Одиночные клетки диаметром от 2 до 5 мкм, диаметр почкующихся клеток может достигать 12-16 мкм.

При кандидозе в препарате выявляют скопление почкующихся и непочкующихся клеток и тонкие ветвящиеся нити псевдомицелия. Нити образуются за счет удлинения клеток и расположения их в длинные цепочки, которые называются псевдомицелием. Настоящего мицелия дрожжеподобные грибы почти не имеют. Острое течение заболевания СО рта сопровождается преобладанием клеточных форм, округлых, частично почкующихся. При хроническом течении выявляются преимущественно нити псевдомицелия и цепочки из округлых удлиненных почкующихся клеток.

Микроскопические исследования следует проводить повторно после окончания курса лечения и исчезновения клинических признаков заболевания.

В случае особого затруднения постановки диагноза прибегают к биопсии.

### **1.6. Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику орального кандидоза проводят с красным плоским лишаем, лейкоплакией, различными формами медикаментозного стоматита, сифилитическими папулами, аллергическими стоматитами, вызванными действием акриловых пластмасс.

При красном плоском лишае присутствие белесоватых папул на слизистой щёк, языка имитирует картину молочницы. Однако папулы при красном плоском лишае обусловлены гиперкератозом эпителия и не снимаются при соскабливании.

При мягкой лейкоплакии белёсый цвет и рыхлый вид слизистой оболочки полости рта обусловлены паракератозом, поэтому налёт не снимается при соскабливании. Результат бактериоскопического исследования на грибы рода *Candida* отрицательный.

Гранулы Фордайса (железы Фордайса, болезнь Фордайса) — результат гетеротопии сальных желёз. Железы Фордайса в виде гранул желтоватого цвета до 1 мм в диаметре, чуть выступающие над поверхностью слизистой оболочки, по внешнему виду напоминают манную крупу, рассыпанную как бы под слизистой оболочкой полости рта, чаще в области щёк (в задних отделах и по линии смыкания зубов), слизистой оболочки губ. Гранулы могут сливаться, образуя бело-жёлтые бляшки. При соскабливании пятна не изменяются. Результаты бактериоскопического исследования на *Candida* отрицательные.

Острый атрофический кандидоз следует дифференцировать от аллергического стоматита, который может быть спровоцирован приёмом лекарственных средств, антибиотиков. Отличить эти заболевания бывает

очень трудно без дополнительного лабораторного исследования (бактериоскопии на присутствие *Candida* или аллергической пробы).

Хронический гиперпластический кандидоз следует дифференцировать с сифилисом. При вторичном рецидивном сифилисе папулы белого цвета легко соскабливаются, обнажая красную эрозивную поверхность с плотным инфильтратом в основании, что не характерно для кандидоза. Процесс СО рта сопровождается полиаденитом, возможны проявления вторичного сифилиса на коже. Серологические реакции на сифилис положительные.

Кандидоз углов рта следует дифференцировать от стрептококковой, сифилитической заеды и поражения углов рта при арибофлавинозе.

Стрептококковые заеды проявляются выраженным ярким воспалением углов рта с обильным экссудатом в виде «медовых» корок, отёка и воспалительной инфильтрацией окружающей кожи.

Заеды при арибофлавинозе очень похожи на микотическую заеду и в ряде случаев могут осложняться присоединением грибковой инфекции на фоне недостаточности витамина В2. Дифференциальной диагностике помогут лабораторные исследования и пробное лечение, т.е. назначение лечебных доз комплекса витаминов группы В.

Сифилитическая заеда — это сифилитическая папула, локализующаяся в углу рта, отличается выраженным инфильтратом и носит односторонний характер, при этом диагностируют двухсторонний лимфаденит (регионарные лимфатические узлы увеличенные, плотные, безболезненные).

### **Лечение кандидозной инфекции**

Лечение орального кандидоза должно быть индивидуальным для каждого больного с учетом его иммунного статуса, наличия других заболеваний, локализации и остроты процесса и возможности наличия хронической стадии заболевания.

Цель лечения орального кандидоза - устранить симптомы заболевания, снизить активность бактерий и нормализовать состояние микрофлоры

полости рта. Схема лечения кандидоза полости рта у взрослых проходит в несколько этапов:

1. Для эффективной борьбы с кандидозом необходимо устранить дополнительные стоматологические заболевания, поэтому больному проводится полная санация полости рта.
2. Местное лечение кандидоза полости рта. Подразумевает использование противогрибковых гелей и мазей. Для устранения воспалительного процесса и избавления от налета рекомендуется регулярное полоскание антисептическими растворами.
3. Прием витаминов, микроэлементов и препаратов, ускоряющих регенерацию тканей.
4. Строгая диета и отказ от вредных привычек. Следует исключить дрожжевые продукты, твердую, острую и кислую пищу, которая может вызвать раздражение слизистой.

Этиотропное лечение является наиболее важной составляющей комплексного лечения больных с кандидозом полости рта. Этиотропная терапия может быть местной и системной. В большинстве случаев местная этиотропная терапия проводится с использованием антисептиков, обладающих фунгицидным и фунгистатическим действием, и антимикотиков. Антимикотики назначают в форме растворов, аэрозолей, гелей, капель, обычных и жевательных таблеток.

Продолжительность лечения острых форм орального кандидоза местными антимикотиками составляет 2-3 недели, антисептиками - 3-4 недели. Общей рекомендацией является лечение до исчезновения жалоб и клинических проявлений в полости рта, а затем продолжение лечения в течение еще одной недели. Индивидуальная схема лечения каждого пациента должна учитывать чувствительность микробной флоры полости рта к антимикотикам, тяжесть заболевания, возраст и сопутствующую патологию.

Для лечения кандидоза СО рта в настоящее время существует огромный арсенал противогрибковых лекарственных средств, как специфических, так и неспецифических.

Основную группу специфических препаратов составляют антимикотические средства, однако на сегодняшний день чувствительность к ним грибов *Candida* неодинаковая, а зачастую недостаточная. Это объясняется тем, что грибы рода *Candida* имеют высокий адаптационный механизм резистентности, который проявляется уже к 4-5-м суткам.

Выбор лекарственных средств зависит от характера, стадии и индивидуальной динамики патологического процесса, а также от глубины, распространенности, сопутствующей висцеральной патологии и устойчивости возбудителя.

Системная терапия кандидоза слизистой оболочки полости рта назначается, как правило, только при определенных показаниях: хронический гиперпластический кандидоз, эрозивно-язвенная форма кандидоза; кандидоз полости рта на фоне сахарного диабета, иммунодефицитного состояния; при неэффективности местной терапии.

Лечение включает также общеукрепляющую терапию — поливитамины группы В, С в лечебных дозах; ограничение в диете углеводов (сладкого, мучного, крахмалосодержащих продуктов).

Для удачного лечения больного кандидозом важны тщательное обследование и лечение сопутствующих заболеваний, особенно желудочно-кишечной патологии, сахарного диабета.

Исцеление генерализованных и висцеральных форм кандидоза проводят врачи-микологи, иммунологи.

Повторные бактериоскопические исследования проводятся через 10-14 дней противогрибкового лечения.

## *Противогрибковые (антимикотические) препараты*

Условно современные противогрибковые препараты можно разделить на три основные группы: противогрибковые антибиотики (антимикотики), препараты из группы азолов и препараты разных других групп.

I. Полиеновые антибиотики (макролиды):

натамицин; нистатин; леворин; микогептин; амфотерицин В.

II. Азольные соединения.

1-я генерация: клотримазол; амиказол; изоконазол.

2-я генерация: певарил; вагистат.

3-я генерация: низорал; оксиконазол.

4-я генерация: флуконазол; интраконазол; фторконазол.

I. Антимикотики представляют собой достаточно обширный класс разнообразных химических соединений как природного происхождения, так и полученных путем химического синтеза, которые обладают специфической активностью в отношении патогенных грибов. В зависимости от химической структуры они разделяются на несколько групп, различающихся по особенностям спектра активности, фармакокинетики и клиническому применению при различных грибковых инфекциях.

Полиены — антибиотики, для структуры которых характерно наличие четырёх или более СО рта сопряжённых двойных связей в молекуле, за счёт которых они связываются с эргостеролом — основным липидом клеточной мембраны грибов. Это приводит к нарушению проницаемости клеточной мембраны, потере содержимого цитоплазмы и гибели клетки. Полиены обладают широким спектром противогрибкового действия и избирательностью действия на грибы. При местном применении действуют преимущественно на грибы рода *Candida*. В зависимости от создаваемой концентрации лекарства, рН окружающей среды и возбудителя заболевания полиены могут оказывать фунгистатическое или фунгицидное действие.



Устойчивость грибов к полиеновым антибиотикам развивается очень медленно.

Полиены при введении внутрь, нанесении на кожу или слизистые оболочки практически не всасываются и не оказывают системного действия. Амфотерицин В можно использовать внутривенно при генерализованных микозах. Период полувыведения составляет 24-48 ч. За сутки с мочой экскретируется 5% введённой дозы. Препарат способен к кумуляции.

II. Азолы — синтетические противогрибковые препараты, обладающие широким спектром действия. Воздействуя на систему цитохрома P450, они подавляют синтез эргостерола, нарушая функцию клеточной мембраны, угнетая репликацию грибов. Оказывают фунгистатический эффект. При местном применении они наиболее активно действуют на грибы рода *Candida*, создаваемые при этом высокие концентрации препарата могут оказывать фунгицидное действие. Устойчивость грибов к азолам развивается редко.

Азолы, применяемые местно, не всасываются с поверхности кожи и плохо всасываются со слизистых оболочек, создавая высокие концентрации в поверхностных тканях. При приёме внутрь азолы хорошо всасываются из ЖКТ и распределяются в большинстве тканей. Кетоконазол и интраконазол не проходят через ГЭБ, на их всасывание влияет рН желудочного содержимого. Все азолы системного применения метаболизируются в печени и преимущественно выводятся через ЖКТ. Исключением считается флуконазол, который всасывается независимо от рН желудка, проходит гематоэнцефалический барьер и выводится почками преимущественно в неизменённом виде.

В настоящее время внедряется в практику новый азольный антимикотик - вориконазол. Препарат является производным флуконазола, но отличается более высокой активностью к грибам *Candida*, в том числе резистентным к флуконазолу. Вориконазол воздействует на мембрану клетки

гриба аналогично всем азолам, но за счет большего числа связей с аминокислотами субстрата, сильнее влияет на 14  $\alpha$ -демителазу, тем самым, соответственно, обеспечивая более высокую активность. Только следует отметить, что на дрожжеподобные грибы вориконазол оказывает фунгистатическое действие, но обладает фунгицидной активностью против значительной части мицелиальных возбудителей микозов.

*Противопоказания при системном применении азолов:*

- нарушение функции печени и почек;
- панкреатит;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- беременность, кормление грудью;
- детский возраст (интраконазол не применяют до 16 лет). При системном и местном применении противопоказанием служит гиперчувствительность к препарату.

*Побочные эффекты при местном применении:*

- зуд, жжение, покалывание;
- гиперемия, отёчность;
- мацерация, шелушение кожи, появление волдырей;
- аллергические реакции.

*Побочные эффекты при системном применении:*

- тошнота, рвота, диарея, запор, боли в животе, нарушение аппетита;
- лихорадка, озноб;
- аллергические реакции в виде сыпи, зуда, эксфолиативного дерматита, в редких случаях — буллёзной эритемы (синдрома Стивенса-Джонсона);
- головная боль, головокружение, сонливость, нарушение зрения, парестезии, полинейропатии, тремор, судороги;
- тромбоцитопения, анемия, агранулоцитоз;
- гипокалиемия, нарушение функции почек (амфотерицин)
- гепатотоксическое действие, повышение активности трансаминаз,
- холестатическая желтуха.

### III. Лекарственные растения в лечении кандидомикоза.

Многие лекарственные растения содержат вещества, обладающие фунгицидным действием. В комплексном лечении целесообразно назначать следующие лекарственные растения: побеги багульника, зверобой, тимьян, шалфей, эвкалипт, чабрец.

В качестве вспомогательной терапии для устранения явлений дисбактериоза, функциональных нарушений пищеварительного тракта рекомендуется сбор, в который входят: ягоды можжевельника, трава шалфея, трава тысячелистника, цветки пижмы, листья эвкалипта, соплодия ольхи, почки березы.

Рекомендуется регулярно принимать желудочные чаи. Многие из них способствуют оздоровлению слизистой оболочки полости рта и желудка, нормализуют желудочную секрецию, повышают иммунитет. Идеальным чаем является приятный на вкус и запах настой из листьев черной смородины (3 части) и травы тысячелистника (1 часть).

При кандидозе полости рта, СО рта сопровождающемся неприятным запахом изо рта (галитоз), можно рекомендовать отвары аира, душицы, мяты, полыни, сосны. Хорошо освежает полость рта и очищает желудок напиток из цветков калины и таволги.

У 35-40 % больных кандидозом отмечается гипосаливация, сухость слизистой оболочки рта, которая чаще сопутствует атрофическим формам. В этих случаях уместно назначать фитосборы, обладающие слюногонным действием: полынь, душицу, тысячелистник, рябину, мать-и-мачеху, подорожник.

В последнее время появился уникальный антисептик цитросепт. Он представлен экстрактом биофлавоноидов семян грейпфрута в сочетании с витамином С. Проведенные в последнее время исследования подтвердили высокую антибактериальную и фунгицидную способность цитросепта.

Препарат содержит большое количество полифенольных соединений, являющихся биофлавоноидами (кверцетин, гесперидин, рутинозид, нарингин

и другие). Эти вещества обладают Р-витаминной активностью, могут оказывать регулирующее действие на метаболизм эндо- и экзогенных липофильных соединений, проявляют противовоспалительное, противоаллергическое действие, поддерживают структуру, эластичность и проницаемость сосудов. Благодаря воздействию активных веществ на клеточные мембраны многих бактерий и грибов цитросепт оказывает бактерицидное и фунгицидное действие. Положительным его качеством является то, что цитросепт не оказывает губительного действия на лакто- и бифидобактерии.

Препарат лучше растворять в одном стакане фруктового сока, свежевыжатого апельсинового или грейпфрутового.

С учетом системного характера кандидамикоза, различных осложнений при длительно существующих инфекциях (изменение функции почек, печени, кишечника) назначают средства стимулирующей терапии — инъекции биоседа, экстракт алоэ, настойки женьшеня, заманихи, экстракт элеутерококка или сапарал.

#### *Возможные варианты общей терапии кандидозной инфекции*

• Противогрибковые антибиотики полиеновой группы. Препараты выбора:

- нистатин по 500 тыс. ЕД 3-4 раза в сутки (суточная доза 1,5-3 млн ЕД).

Перед проглатыванием таблетки нистатина рекомендуют подержать во рту или разжевать;

- леворин по 500 тыс. ЕД 2-4 раза в сутки (защёчные таблетки для рассасывания во рту или суспензия для полоскания рта);

- амфотерицин В применяют при тяжёлых системных микозах, при хронических гранулематозных формах кандидоза. Назначают внутривенно или в форме ингаляций при поражении верхних дыхательных путей и слизистой оболочки полости рта. Раствор для ингаляций готовят из расчёта 50 000 ЕД в

10 мл стерильной воды. Ингаляции проводят 1-2 раза в сутки в течение 15-20 мин.

- Синтетические противогрибковые препараты (производные имидазола и триазола):

- кетоконазол по 1-2 табл. (200-400 мг) в сутки в течение 2 недель и далее по 1 таблетке в сутки до полного выздоровления (при хронических формах кандидоза);

- флуконазол по 50-100 мг 1 раз в сутки в течение 7-14 дней;

- миконазол (гель) назначают внутрь по 1/2 дозировочной ложечке 4 раза в сутки в течение 7 дней (рекомендовано перед проглатыванием длительно подержать во рту).

- Антигистаминные препараты:

- I поколения: хлоропирамин (супрастин), хифенадин (фенкорол) по 25 мг 2-3 раза в сутки во время терапии противогрибковыми препаратами;

- II поколения: цетиризин (цетрин), лоратадин по 10 мг 1 раз в сутки.

- Преператы йода:

3% раствор калия йодид 200,0 по 1 столовой ложке 3-5 раз в день (запивать молоком, тёплой водой) при хронических формах кандидоза.

- Для коррекции местного иммунитета:

лизатов бактерий смесь (имудон) — поливалентный антигенный комплекс, усиливающий фагоцитарную активность слюны и содержание в ней лизоцима (по 1 таблетке до полного рассасывания в полости рта 6-8 раз в день), принимать во время курса противогрибковой терапии.

### *Местная терапия*

- Противогрибковые мази:

1% нистатиновая, 5% левориновая, 1% декаминовая, 1% канестен (клотримазол), миконазол-гель (в виде аппликаций на поражённые участки слизистой оболочки полости рта, заеды; используют для нанесения на внутреннюю поверхность пластиночного протеза).

- Щелочные средства:

2-4% водный раствор натрия тетрабората (буры), натрия гидрокарбоната (соды), 2% раствор борной кислоты используют для полоскания рта 2-3 раза в день или для обработки рта грудного ребёнка после каждого кормления при молочнице; для ночного хранения съёмных пластиночных протезов.

Натрия тетрабората (буры) раствор в глицерине (10-20%) для обработки очагов поражения (углов рта, губ) и для обработки сосков груди матери для профилактики и лечения молочницы у ребёнка.

- Анилиновые красители:

1-2% водный раствор метиленового синего, бриллиантового зелёного (для смазывания губ, углов рта при заедах; для обработки сосков груди матери перед каждым кормлением при молочнице).

- Препараты йода:

0,1% раствор йодиола, раствор Люголя (при заедах; для обработки полости рта младенца при молочнице после каждого кормления).

- Антисептики:

0,02-0,06% раствор хлоргексидина для очищения слизистой оболочки полости рта от плотных налётов при гиперпластических формах кандидоза.

В случаях, когда при лечении орального кандидоза препараты азолового ряда по различным причинам не могут быть использованы, применяют неспецифические методы лечения:

примочки на ночь с гипохлоритом натрия, микроволновое облучение, полоскания, содержащие хлоргексидин (дентозан, корсодилплак брорксодин), а также некоторые применяемые местно антимикробные препараты (цетилпиридиний хлорид, хлоргексидин глюконат, гексетидин, сандвинарин-хлорид).

## 2. Лептотрихоз

### 2.1. Этиология и патогенез

Лептотрихоз - псевдомикотическое поражение слизистой оболочки рта, вызываемое сапрофитом полости рта бактерией *Leptotrix buccalis*.

По классификации Берги (1980) лептотрихии относили к семейству Bacteroidacea, роду Leptotrichia, представленному типовым и единственным видом Leptotrichia buccalis. По современной классификации Берджи (1997) лептотрихии отнесены к 1 категории: «Грамотрицательные зубактерии, имеющие клеточную стенку», 6 группе: "Грамотрицательные анаэробные, прямые, изогнутые и спиральные бактерии", типовой вид Leptotrichia buccalis, представители индигенной микрофлоры тела человека.

*Leptotrix buccalis* живёт в складках слизистой оболочки, десневых карманах, ретромолярном пространстве; довольно много её обнаруживается среди нитевидных сосочков языка. При определенных условиях они способны вызывать воспалительные процессы слизистых оболочек полости рта, пародонта, половых органов, уретры.

Лептотрихоз полости рта вызывают местные иммунодефициты, гальванизм, сопутствующие грибковые инфекции; нередко он определяется при кандидозе. Пусковым фактором в развитии заболевания является общее снижение резистентности организма при нерациональной антибиотикотерапии, лечении кортикостероидами (дексаметазоном и преднизолоном), заболеваниях ЖКТ. Нерациональная антибиотикотерапия приводит к развитию резистентных микроорганизмов, к которым относятся в том числе дрожжеподобные и плесневые грибы, а также *Leptothrix buccalis*. Заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно гипацидные и анацидные гастриты, приводят к нарушению нормального микробиоценоза слизистой оболочки и усиленному развитию отдельных микроорганизмов, в частности, *Leptothrix buccalis*. Оптимальные условия для развития заболевания создаются при дистрофическом изменении эпителия слизистой оболочки рта, в участках, подвергшихся кератозу и гиперкератозу.

Некоторые авторы считают, что лептотрихоз возникает непосредственно после перенесенной ангины, гриппа, катара верхних дыхательных путей в результате суперинфицирования. Можно предположить, что у части больных лептотрихоз мог возникнуть в связи с нерациональным лечением острой ангины, так как сама по себе бактериальная инфекция, ослабляющая реактивность организма, способствует активизации лептотрикса полости рта и ротоглотки. Возможно, лептотрихоз начался у этих больных раньше, однако обратили на него внимание во время ангины или гриппа.

Л.Н. Данилова-Перлей (1970) ведущее место в патогенезе этого заболевания отводит различным нарушениям вегетативной нервной системы. При обследовании больных лептотрихозом она обнаружила у них черты выраженного неврастенического статуса. В эту же группу она относила больных с дистонией кишечника и дискинезией желудка, полагая их следствием вегетоневрозов.

## **2.2. Клиническая картина**

При лептотрихозе наиболее часто поражается спинка языка. Поскольку лептотрихии испытывают тропность к лимфоидной ткани, процесс нередко локализуется в области язычной миндалины и лакун глоточных миндалин. При генерализации процесса язык покрывается плотным, с трудом снимающимся беловато-серым налётом; местами под снявшимся налётом обнаруживаются плотные бляшковидные образования, состоящие из маленьких "шипиков", при минимальных воспалительных изменениях окружающих тканей. Считают, что это ороговевшие нитевидные сосочки. По мнению ряда исследователей, морфологической основой этих ороговевших сосочков является гиперкератоз, вызванный *Leptotrichia buccalis*. Вообще, для лептотрихоза какие-либо воспалительные изменения окружающих тканей нехарактерны.

Обычно лептотрихоз, даже длительно существующий, не вызывает никаких субъективных ощущений у больных и никак не отражается на их



общем состоянии. При массивном налёте в области корня языка, надгортанника, особенно, когда "шипы" сильно выпячены, могут возникать неприятные ощущения першения, инородного тела в горле, чувство жжения в глотке, иногда приступообразный кашель. В 75% клинических исследованиях лептотрихоза наблюдали сочетание кандидоза слизистой оболочки полости рта и лептотрихоза.

### **2.3. Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагностика лептотрихоза проводится на основании клинической картины и бактериологического исследования. В бактериальных препаратах лептотрихии образуют тонкие нитчатые палочки 0,2- 0,4 мкм, состоящие из светлых и темных участков, имеющие общую клеточную стенку. Концы сегментов лептотрихии обрезаны. Нити прямолинейны, не ветвятся, не почкуются, не имеют органов плодоношения. Нахождение в препаратах в поле зрения до 7-10 тонких нитчатых или бациллярных элементов на фоне обычной флоры во всех полях зрения расценивается как вариант нормы. Обилие лептотрикса во всех полях зрения, образывавших иногда структуры, напоминающие "войлок", в сочетании с активной экссудацией на поверхности лейкоцитов, расценивается как лептотрихоз. Основным критерием диагностики лептотрихозного стоматита является обнаружение возбудителя с присоединением элементов воспаления.

Дифференциальная диагностика кандидоза слизистой и лептотрихоза (если только они не сочетаются друг с другом) не трудна. Основными дифференциальными признаками являются:

- 1) совершенно разный вид патологических образований или налётов, легко снимающихся при микозах и трудно при лептотрихозе;
- 2) при микозе всегда имеются явления реактивного воспаления слизистой, а при лептотрихозе в большинстве случаев отсутствует какая-либо тканевая воспалительная реакция;

3) в отличие от микоза, даже выраженный лептотрихоз обычно не вызывает никаких субъективных ощущений и никак не отражается на общем состоянии больного.

#### **2.4. Лечение**

Лептотрихоз, как правило, характеризуется хроническим длительным (в течение нескольких лет) течением, и может наблюдаться, особенно без соответствующей терапии, на протяжении многих месяцев и лет. Однако, в литературе описаны случаи самоизлечения процесса. Это может быть обусловлено устранением различных первопричин заболевания.

Предложено много методов лечения лептотрихоза, но до настоящего времени не создано достаточно эффективного средства. Трудности выбора эффективного лекарства во многом обусловлены тем, что культивировать *Leptothrix buccalis* на питательных средах удаётся с трудом, следовательно, невозможны лабораторные эксперименты. В основном все применяющиеся методы сводятся к механическому удалению очагов поражения или их смазыванию растворами бикарбоната натрия, Люголя и др. Но они малоэффективны. Применение нистатина, леворина, декамина также не даёт положительных результатов. Наиболее эффективно промывание лакун миндалин 0,1% раствором хинозола в количестве 20- 40 мл, 2-3 раза в неделю. Курс лечения включает 6-8 промываний.

Лечение необходимо проводить совместно с оториноларингологом, в связи с нередким поражением миндалиновой ткани. В случае сочетанных форм кандидоза и лептотрихоза лечение проводят с применением антимикотиков (нистатин, леворин и др.). В.Я. Кунельская, М.Е. Загорянская рекомендуют криотерапию нёбных миндалин, однако криовоздействия на язычную миндалину они не применяли.

### **3. Актиномикоз**

Заболевание вызывается лучистыми грибами – актиномицетами. Актиномикозом могут поражаться любые органы и ткани человека, но более чем у

70% больных процесс локализуется в челюстно-лицевой области. Слизистая оболочка полости рта часто является местом внедрения лучистых грибов, однако ее первичное поражение встречается редко, составляет около 2% среди других форм актиномикоза челюстно-лицевой области.

Лучистые грибы постоянно обитают в полости рта. Они находятся на слизистой оболочке, составляют строму зубного камня, входят в состав зубного налета. Актиномицеты находят в кариозных полостях зубов, околоверхушечных очагах, в патологических десневых карманах, на миндалинах, в протоках слюнных желез. Однако наличия актиномицетов на слизистой оболочке еще недостаточно для развития заболевания.

При развитии актиномикоза СО рта основным является эндогенный путь внедрения лучистого гриба. Определенное значение в возникновении заболевания имеют банальные воспалительные процессы и травма слизистой оболочки.

Решающим фактором в развитии актиномикоза является реактивность организма. Актиномикоз возникает на фоне снижения компенсаторных возможностей организма. При этом важную роль в патогенезе актиномикоза играет и сенсibilизация, как специфическая, когда заболевание возникает в результате повторных внедрений лучистых грибов, так и неспецифическая, при которой воспалительные процессы гноеродной природы создают почву для развития актиномикоза.

Актиномикоз СО рта может быть первичным и вторичным.

Развитие первичного актиномикоза чаще всего является следствием травмы СО рта острыми концами злаков, травинок, рыбной кости, а также острыми краями зубов и др. Хроническое воспаление, возникающее в результате травмы, способствует развитию актиномикоза.

При вторичном актиномикозе СО рта процесс из близлежащих тканей – подслизистой ткани, подкожной клетчатки, надкостницы и кости челюстей – распространяется на слизистую оболочку и вызывает ее поражение. Чаще

актиномикоз возникает на слизистой оболочке нижней губы и щеки, подъязычной области, нижней и боковой поверхностях языка.

Первичный актиномикоз СО рта характеризуется медленным, спокойным течением, обычно без повышения температуры, с незначительно выраженными болевыми ощущениями. Он начинается с появления поверхностно расположенного воспалительного инфильтрата. При локализации процесса на нижней губе или щеке инфильтрат резко ограничен, часто округлой формы, спаян с подлежащей подслизистой тканью.

При расположении очага в подъязычной области, на нижней и боковой поверхностях языка инфильтрат более разлитой и поверхностный. Слизистая оболочка в области поражения имеет красный или застойно-красный цвет. Нередко отмечается уменьшение увлажняемости участка поражения, слизистая оболочка становится сухой, матовой, иногда белесоватой окраски. Постепенно происходит размягчение инфильтрата и его ограничение, слизистая оболочка приобретает более насыщенную окраску. В этом периоде заболевания появляются незначительные болевые ощущения.

При расположении очагов на губе или щеке возникает абсцедирование. По вскрытии такого очага образуется полость, после опорожнения которой процесс регрессирует и постепенно, при проведении лечения, все воспалительные явления проходят.

При локализации актиномикоза в подъязычной области, на нижней и боковой поверхностях языка слизистая оболочка истончается, образуются отдельные мелкие свищевые ходы, из которых выступают грануляции и выделяется серозная или серозно-гнойная жидкость с плотными мелкими включениями. В таких случаях процесс отличается медленным и вялым течением. В отличие от других локализаций актиномикоза поражение СО рта обычно не ведет к распространению процесса по протяжению.

При вторичном поражении актиномикозом СО рта происходит распространение специфического процесса на слизистую оболочку из глублежащих тканей. Воспалительные явления в слизистой оболочке наиболее

выражены при обострении процесса, когда чаще всего происходит спаивание слизистой оболочки с подлежащим инфильтратом и образование свищей, которые в отличие от кожных быстро рубцуются. При этом отмечается значительное склерозирование окружающей слизистой оболочки. Процесс часто распространяется по протяжению, захватывая новые участки слизистой оболочки. При этом возникает уплотнение тканей, иногда достигающее хрящевой консистенции. Такие уплотнения перемежаются с участками склерозированной слизистой оболочки.

Поражение СО рта актиномикозом, особенно при локализации процесса на щеке и боковой поверхности языка, следует дифференцировать от твердого шанкра и туберкулезной волчанки. Плотность инфильтрата, достигающая хрящевой консистенции, отсутствие болевых ощущений в очаге поражения характеризует начальные проявления актиномикозного и сифилитического процесса. Однако при сифилисе центральный отдел инфильтрата слизистой оболочки быстро эрозируется или изъязвляется. При актиномикозе очаг отграничивается, размягчается в центре и абсцедирует. Кроме того, при сифилисе наблюдается увеличение и уплотнение регионарных лимфатических узлов, которые не изменяются при актиномикозе.

Туберкулезная волчанка слизистой оболочки может иметь сходство с актиномикозом при слиянии бугорков (люпом) и образовании сплошного инфильтрата, но этот инфильтрат мягкий, при его распаде образуется язва с мягкими неровными краями, дно язвы покрыто грануляциями. При актиномикозе инфильтрат плотный, затем он размягчается и абсцедирует с образованием свищевых ходов, быстро подвергающихся рубцеванию.

Актиномикоз слизистой оболочки боковой и нижней поверхностей языка, губ при длительном течении процесса может напоминать пиогенную гранулему (ботриомикому) и шанкриформную пиодермию. Значительное количество грануляций, выбухающих из свищевого хода, вялое хроническое течение болезни, отсутствие болевых ощущений могут быть общими симптомами этих процессов. Однако пиогенная гранулема обычно располагается на ножке, легко

кровоточит, имеет ярко-красную окраску. Язва при шанкриформной пиодермии быстро изъязвляется, имеет круглую или овальную форму, ровные и плотные края. Исследование свищевого хода при актиномикозе позволяет определить вялые, синюшные грануляции, а также полость, заполненную грануляциями, отмечается плотность тканей у основания очага. Этих симптомов не бывает при пиогенной гранулеме и шанкриформной пиодермии. Кроме того, в отделяемом свищей при актиномикозе обнаруживают мицелий или друзы актиномицетов.

Для вторичного актиномикоза слизистой оболочки характерна плотность, иногда значительная, подлежащих тканей, спаянных со слизистой оболочкой, в связи с чем необходимо дифференцировать такой процесс от узловатой формы рака слизистой оболочки рта. При раке в отличие от актиномикоза наблюдается прогрессирующее увеличение узла, распад его и образование язвы, обычно СО ртаовождающееся болями. Кроме того, при раке происходит распространение процесса по периферии и метастазирование в регионарные лимфатические узлы. Решающее значение при проведении дифференциальной диагностики имеет цитологическое и гистологическое исследование.

Клинический диагноз актиномикоза СО рта необходимо подтвердить результатами микробиологического исследования отделяемого свищей, кожно-аллергической реакции с актинолизатом, гистологического исследования биопсии пораженной ткани. При этом следует иметь в виду, что диагностика актиномикоза слизистой оболочки представляет особые трудности по сравнению с другими проявлениями этого заболевания, так как только после абсцедирования и исследования гноя удается обнаружить друзы лучистого гриба. Однако при наличии единичных свищей и скудного отделяемого выявить друзы или мицелий актиномицетов удается редко. Весьма осторожно следует подходить к оценке найденного мицелия, так как он может быть случайной находкой и относиться к сапрофитирующим формам грибов – обитателей полости рта. В отдельных случаях для уточнения диагноза требуются повторные исследования.

Одновременно с исследованием гноя в нативном препарате следует проводить оценку окрашенных мазков. Цитологическое исследование позволяет

определить наличие мицелия актиномицетов и вторичной флоры, а также по клеточному составу судить об особенностях генеза актиномикозной гранулемы. При неубедительности результатов этих исследований необходимо выделение культуры лучистого гриба. Получение анаэробной культуры или термофильных, спонтанно лизирующихся культур, а также ретро-культур аэробных актиномицетов свидетельствует в пользу актиномикоза.

Кожно-аллергическая реакция с актинолизатом при поражении слизистой оболочки актиномикозом не всегда является решающим диагностическим тестом. Именно при этой форме актиномикоза она дает наибольшее количество отрицательных или сомнительных ответов. Больше значение приобретает реакция торможения миграции лейкоцитов с актинолизатом в качестве антигена. Оба эти исследования необходимо оценивать с точки зрения иммунологического состояния организма по отношению к актиномицетам.

Гистологическое исследование пораженной ткани имеет определенное значение для диагностики актиномикоза, особенно когда заболевание симулирует новообразование. Друзы актиномицетов в исследуемых тканях обнаруживают лишь в 25—30% случаев, но достаточно яркая морфологическая картина актиномикозной гранулемы и наличие хронического воспалительного процесса являются важными диагностическими критериями. Исследования крови, мочи, серологическая реакция с актинолизатом в качестве антигена при актиномикозе слизистой оболочки полости рта не дают четкой информации для распознавания этого заболевания.

#### **4. Синдром Луи-Бар**

Хронический генерализованный кандидоз на фоне врождённого Т-иммунодефицита. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Болезнь СО рта сопровождается снижением количества и пролиферативной активности Т-лимфоцитов и отсутствием или низким содержанием сывороточного и секреторного иммуноглобулина А.

Клиника болезни характеризуется склонностью к пиогенным инфекциям на коже. При тяжёлом течении может проявляться мозжечковая атаксия, СО рта сопровождающаяся атетозом, тремором, стоматитом.

## 5. Споротрихоз

Впервые описан Schenck в 1898 году. Глубокий микоз, поражающий слизистые оболочки, кожу, подкожную клетчатку и внутренние органы. Возбудитель - *Sporotrichum schenckii*. Заражение происходит при травме кожи или при вдыхании инфицированной пыли; заболевание малоконтагиозно. Различают первичные и вторичные проявления болезни. Первичные развиваются на месте внедрения возбудителя (поскольку грибок нередко присутствует в почве как сапрофит, он может попадать в организм при употреблении недостаточно чистых овощей и фруктов). Таким образом, из органов полости рта первичный очаг чаще всего локализуется на языке (микротравмы при откусывании пищи). На месте внедрения возбудителя нередко возникают холодные плотные красновато-коричневые бугорки, вскрывающиеся в последующем с образованием, так называемых, "споротрихозных шанкров" - поверхностных язв с неровным, нередко папилломатозным дном и подрытыми краями. Язвы, как правило, безболезненны и без специфической терапии крайне плохо заживают. Из-за внешнего сходства язв обязателен дифференциальный диагноз с туберкулёзом и сифилисом.

В развёрнутую стадию болезни на коже чаще всего появляются фолликулиты, акне, папулы, бляшки, в дальнейшем - веррукозные или папилломатозные, псориазиформные высыпания.

В полости рта встречаются разлитые эритематозные, язвенные, в дальнейшем папилломатозные поражения. Нередко возникают аллергические сыпи (споротрихиды). На языке появляются белые пятна, увеличивающиеся звёздообразно (рост мицелия). При слиянии отдельных участков весь язык покрыт бело-серым толстым налётом; слизистая оболочка, свободная от налёта,



имеет синеватую окраску. При снятии налёта открывается кровоточащая поверхность. Регионарные лимфатические узлы увеличены, возможно их абсцедирование. При глубоких поражениях языка в его толще образуется соединительная ткань.

Лечение: препараты йода в возрастающих дозировках, амфотерицин В, низорал, дифлюкан; эффективна специфическая иммунизация вакциной (споротрихином). При язвенно-гуммозной форме хорошим эффектом обладают инъекции бициллина. Необходимо помнить, что хирургическое иссечение очагов при споротрихозе противопоказано, поскольку раневые поверхности почти не заживают и обязательно трансформируются в язвы.

## 6. Другие микозы

**Розовый лишай ( *pityriasis rosea*).** На языке проявляется невоспалительными розоватыми с коричневатым оттенком шелушащимися пятнами (их отличает псевдохромоичность). Элементы склонны к периферическому росту и слиянию, не возвышаются над поверхностью слизистой и сочетаются с кожными поражениями (Vidimos A.T. с соавт., 1992).

**Риноспоридиоз (болезнь Шибера).** Риноспоридиоз, описанный Malbran, в 1892 г., относится к хроническим глубоким гранулематозным микозам, поражает обычно слизистую оболочку носа или влагалища. Поражение полости рта встречается редко; обычно поражается язык. Возбудитель - *Rhinosporidium seberi*. Развиваются папилломатозные или полипозные разрастания (гранулемы) в виде малины или цветной капусты, покрытые вязкими слизистыми массами, легко кровоточащие (вследствие обильной васкуляризации). Ahnluwalia KB с соавт. (1990) описывает очаги риноспоридиоза, располагающиеся на спинке языка, в ассоциации с ороговевающей карциномой. Полипы могут достигать больших размеров.

**Аспергиллёз** - поражение, обусловленное плесневыми грибами рода *Aspergillus*. Впервые описан в 1844 году Bennett. Грибы широко распространены в

почве в качестве сапрофитов. Пути заражения - ингаляторный, оральный, реже - через повреждённую кожу. Заболевание неконтагиозно.

В полости рта на щеках и спинке языка наблюдают эритроплакические очаги с гиперемией, иногда - с инфильтратом. Часты также везикулёзные и папулёзные высыпания, СО рта сопровождающиеся зудом или изменением вкуса. На слизистой оболочке щёк, языка, нёба образуются небольшие белые пятнышки точки, представляющие собой плотные колонии нитей мицелия и спор грибка, легко удаляющиеся при поскабливании. Редко наблюдаются инфильтративно-язвенные очаги, гуммоподобные узлы или абсцессы.

**Пенициллизозы.** Хронические язвенные поражения слизистых оболочек, вызываемые грибами рода *Penicillium*. Впервые описал в 1889 году Siebenmann при современном поражении уха. В настоящее время встречаются крайне редко.

**Парша (фавус)** вызывается грибом *Trichophyton Schonleinii* (ахорион Шейлея), распространяется в основном контактно, с током крови или лимфы. Патогномичный признак поражения кожи - образование так называемых скутул (щитков). Илиеско и Лонгин приводят наблюдение больного с распространённой паршой, у которого было поражение языка в виде небольших округлых поверхностных язв, покрытых жёлтой корочкой, легко снимаются при поскабливании. Photinos описал изменения на спинке языка в виде сухой, гиперемированной слизистой оболочки с маленькими, величиной с булавочную головку, жёлтыми возвышающимися точками, состоящими из мицелия и спор грибка.

**Трихофития** на слизистой оболочке рта была описана в 1893 году Робинзоном. Трихофития - очень распространённое и контактное заболевание, быстро распространяется по коже туловища. На слизистой оболочке твёрдого и мягкого нёба у больных обнаруживаются красные пятна неправильных очертаний поверхностные эрозии, покрытые беловатым налётом. На спинке языка возникают маленькие узелки величиной с булавочную головку, некоторые из них превращаются в поверхностные эрозии.

**Глубокий бластомикоз.** Заболевание вызывается дрожжевыми грибами из группы сахаромицетов, которые в качестве сапрофитов рта и желудочно-кишечном тракте. В толще кожи грибки вызывают воспалительные узлы, которые распадаются в результате некроза в язвы с фистулёзными ходами, вялыми подрытыми краями и слизисто-гнойным отделяемым. В полости рта заболевание проявляется в виде одиночных, чаще множественных узлов, располагающихся в толще слизистой оболочки дёсен, языка, нёба и щёк. При дальнейшем распаде узла образуется язва с папилломатозными разрастаниями и хроническим течением; она может симулировать язвы гуммозного или бугоркового сифилиса, раковые язвы.

**Гистоплазмоз (болезнь Дарлинга)** - глубокий системный микоз, впервые описан Дарлингом в 1906 году. Заболевание вызывается диморфным грибом *Histoplasma capsulatum* Darling, особенностью которого является наличие двух взаимопереходных форм - мицелиальной (сапрофитной) и дрожжевой (паразитарной). Гистоплазмоз - неконтагиозное заболевание, заражение в основном происходит при вдыхании инфицированной пыли (сельскохозяйственные работы, снос старых зданий). На слизистой оболочке возможны проявления по типу многоформной экссудативной эритемы, десквамативные и веррукозные поражения (локализующиеся в основном на спинке языка), образования, напоминающие малакоплакию (контагиозный моллюск). Особенностью является одновременное нередкое наличие на эритематозном фоне узелковых и папуло-некротических изъязвлений, небольших абсцессов, гранулематозных опухолей (Samuel J. с соавт., 1986), сочетающихся с множественными петехиями. Узелки и язвы могут располагаться на слизистой оболочке щёк, губ, но большей частью их находят на языке. Миллер описал "щёчную форму" в полости рта как своеобразный "симптом" заболевания, представляющий собой гранулематозные припухания с изъязвлениями. Дифференциальный диагноз проводят с туберкулёзом, сифилисом, опухолями, лимфомами, другими микозами.

**Кокцидиоидоз.** Впервые описан в 1891 году и относится к глубоким микозам, вызываемым кокцидиями. При этом в коже наблюдаются глубокие язвы с фистулами, казеозным распадом, как при скрофулодерме, с папилломатозными разрастаниями вокруг фистул. Наблюдаются также узловатая эритема, фликтенулёзный конъюнктивит и полиморфные аллергические высыпания (А.Н.Аравийский, П Н Кашкин).

**Криптококкоз.** Глубокий системный микоз, впервые описан Буссе и Бушке в 1894 году. Возбудитель - гриб *Cryptococcus neoformans*, сапрофитирующий почве и помёте птиц. Человек заражается от вдыхаемого воздуха, а также от голубей (основные механические переносчики криптококков), лошадей, кошек, бак и др. Заболевание преимущественно поражает мозг и мозговые оболочки, лёгкие, отличается высокой летальностью. На коже нередко находят множественные узлы, кожа вокруг которых имеет синюшный оттенок. В последующем они быстро размягчаются с образованием кратерообразных язв с ярко-красного цвета дном, покрытым грануляциями.

В полости рта криптококкоз проявляется вскрывающимися пустулами (эрозиями с гнойным экссудатом), папулами, сливающимися в бляшки, но чаще всего множественными гуммозного характера узлами, изъязвляющимися с образованием больших язвенных дефектов с подрывными краями и легко кровоточащим дном, покрытых вялыми грануляциями. После заживления язв остаются неправильной формы, втянутые рубцы.

**Хромомикоз.** Хроническое по течению гранулематозное грибковое заболевание кожи и слизистых оболочек. Впервые описано Pedroso в 1911 году. Характеризуется бородавчатыми, иногда язвенными поражениями. Возбудитель *Horradendrum pedrosoi*. Заражение происходит при травме кожи. Заболевание неконтагиозно, метастазирование лимфо- и гематогенное.

**Клиника.** Характерно хроническое течение со склонностью к прогрессиванию и образованию гранулематозно-веррукозных высыпаний. Первичный элемент возникает на коже или слизистой оболочке через несколько

дней, а когда и месяцев на месте травмы, напоминая папулу синюшно-красного цвета или эритемато-сквамозную бляшку наподобие псориатической. Постепенно рядом с основным очагом появляются другие элементы тёмно-красной или темно-бурой окраски с бородавчатой сосочковой поверхностью. В результате слияния элементов образуются крупные очаги поражения с фестончатыми краями и мощным инфильтратом по периферии, в дальнейшем заживающие грубыми келоидными рубцами.

***Цефалоспориоз*** вызывается плесневыми грибами, сапрофитирующими в почве и на растениях. Развивается обычно при травме (характерны травмы кончика боковых поверхностей языка при откусывании овощей и фруктов). В полости рта (нередко на языке) могут возникать инфильтраты с последующим распадом и образованием гуммозно-язвенных или язвенно-вегетирующих очагов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анисимова И.В., Недосеко В.Б., Ломиашвили Л.М. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта и губ.- М.: Медицинская книга, 2008.- 194 с.
2. Банченко Г.В. Язык - «зеркало» организма: клиническое руководство для врачей/ Г.В. Банченко, Ю.М. Максимовский, В.М. Гринин. – М., 2000. – 408 с.
3. Гожая Л.Д., Ножницкая Я.М., Исакова Т.Г. и др. Формы проявления кандидоза полости рта у ортопедических больных //Российский стоматологический журнал. - 2007.- №6.- С. 33-34.
4. Железняк, В. А. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении кандидоза полости рта / В.А. Железняк: автореф. дис. на соиск. учен. степени канд. мед. наук. – М., 20120. - 24 с.
5. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Под.ред. проф. Е. В. Боровского, проф. А. Л. Машкиллейсона. – М.:МЕДпресс, 2001. – С. 73 – 77, 87 – 88, 94 – 99
6. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н.В. Курякин. – М.: Медицина, 2001. – 744 с.
7. Левончук Е.А. Кандидозы слизистых оболочек полости рта / Е.А. Левончук // Современная стоматология. – 2006. – №3. – С. 27-32.
8. Лесовой В.С. Кандидоз ротовой полости: обзор / В.С. Лесовой, А.В. Липницкий, О.М. Оскурова // Проблемы медицинской микологии. – 2003. – Т.5, №1. – 68 с.
9. Лесовой В.С., Липницкий А.В., Очкурова О.М. Кандидоз ротовой полости (обзор) //Проблемы медицинской микологии. – 2003.- №1. – С. 21-26.
10. Луницына Ю.В., Токмакова С.И. Кандидоз слизистой оболочки полости рта – актуальная проблема стоматологии XXI века // Проблемы стоматологии.- 2012. - № 2. - С. 30-33.
11. Марченко А.И., Руденко М.М. Кандидозы слизистой оболочки полости рта. Киев: Здоров'я. — 1978. С. 5—8.

12. Морозова О.В., Красножен В.Н. Клинические особенности и тактика ведения пациентов с кандидозным поражением полости рта и глотки // Практическая медицина. - 2011.- №51. – С. 31-34.
13. Панченко А.Д., Булкина Н.В. Современные представления о патогенезе и иммунологических механизмах грибковой инфекции полости рта // Фундаментальные исследования. - 2012. - № 2. - С. 426-429.
14. Певзнер М.П. Заболевания слизистой оболочки полости рта //Дентал Юг. - 2005.- №1.- С. 36-38.
15. Попруженко Т.В. Грибковые заболевания с проявлениями в полости рта у детей: учебно-методическое пособие. – Минск: БГМУ, 2018. – 36 с.
16. Оральный кандидоз у детей: учебно-методическое пособие. / Т.Н. Терехова [и др.]. - Минск: БГМУ, 2008. – 38 с.
17. Рабинович, И.М. Кандидоз слизистой оболочки рта / И.М. Рабинович, Н.В. Разживина // Российские аптеки. - 2006. - № 7. - С. 25-27.
18. Савичук Н.О. Кандидоз полости рта у детей: клиника, диагностика, лечение. – Режим доступа: <http://stomatsite.com.ua/articles/Kandidoz.asp>
19. Сахарук Н.А. Кандидоз полости рта // Вестник ВГМУ, 2007, Том 6, №1. – С. 1 – 9.
20. Сергеев А.Ю. Кандидоз: природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. – М.: Триада, 2001. – 472 с.
21. Терапевтическая стоматология: национальное руководство /под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 912 с.
22. Хмельницкий О. К. Гистологическая диагностика поверхностных и глубоких микозов. Л.: Медицина. — 1973. — С. 76—78.
23. Царёв В.Н., Суркова С.А., Давыдова М.М. Особенности диагностики инвазивной кандидозной инфекции слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта // Медицинский алфавит.- 2012. -. № 19.- С. 10-14.

24. Цатурян, А.В. Оральный кандидоз / А.В. Цатурян, Д.В. Маркарян, А.Н. Баласанян // Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. - 2004. - № 1. - С. 49-55.
25. Царинский М. М. Опыт диспансерного обслуживания больных с кандидозами слизистой полости рта / М. М. Царинский, Н. М. Царинская // Кубанский научный медицинский вестник. -2006.- № 5-6. - С. 99-100.
26. Челидзе Н.Д., Прозоровская К.Н., Петровская А.Н. и др. Новый метод лечения лептотрихоза ротоглотки //Вестник оториноларингологии.- 2000.- №5.- С.64-65.
27. Шумский А.В., Железняк В.А. Фармакологические аспекты фунгицидной терапии кандидоза полости рта // Дентал Юг.- 2008.- № 7.- С. 15-18.
28. Шумский А.В., Железняк В.А. Антиоксидантная терапия «Мексидолом» в комплексном лечении кандидоза полости рта // Пародонтология. - 2008.- № 2.- С. 26-29.
29. Ямашев И.Г. Клиническая лингвология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.- 288 с.