Лекция №4

«Грибковые заболевания слизистой оболочки полости рта»

В последнее время динамически возрастает количество клинических случаев лекарственного дисбактериоза у пациентов, возникающего при лечении антибактериальными средствами:

* антибиотиками,
* сульфаниламидами,
* туберкулостатиками.

Вызываемые ими побочные явления выражаются в следующем:

1.подавление развития и уничтожение нормальной микрофлоры;

2.создание резистентных микробных штаммов;

3.возникновение бактериальных и микотических суперинфекций;

4.развитие гипо - и авитаминозных состояний.

*Дисбактериоз* развивается вследствие нарушения микробного антагонизма или симбиоза. В связи с этим возникают воспалительные изменения слизистой полости рта, явления гиповитаминоза группы В. Под влиянием антибиотикотерапии приобретают патогенные свойства постоянные обитатели полости рта и кожи, вплоть до развития **суперинфекции** (стафилококковая, грибковая).

***Суперинфекция*** это такое состояние, когда под влиянием лекарственного препарата часть обычно микрофлоры полости рта погибает, нарушается имевшее место микробное равновесие иотдельныештаммы сохранившихся микроорганизмов, особенно стрептококки, начинают усиленно развиваться и оказывать патогенное влияние.

Клинически такое состояние выражается развитием в полости рта тяжелых язвенно-некротических процессов, обострением пародонтита и другими симптомами.

Лечение заключается в отмене препарата и воздействии на очаг поражения противовоспалительными и кератопластическими средствами. При отсутствии эффекта от местного лечения назначают общее противовоспалительное лечение с определением чувствительности к антибиотикам и сульфаниламидам.

Профилактика лекарственных поражений слизистой полости рта заключается в тщательном сборе аллергологического анамнеза (в том числе и профессионального), применении лекарственных препаратов с учетом показаний. Что касается накожных, внутрикожных, скарификационных, сублингвальных и других подобных проб у категории больных с аллергологическим анамнезом, то от них лучше отказаться, так как аллергическая реакция может возникнуть и при проведении таких проб.

*Кандидоз (candidosis) — заболевание, которое вызывается дрожже- подобными грибами рода Candida.*

Этиология, патогенез.

Проявление патогенных свойств гри­бов рода *Candida* зависит главным образом от состояния макроор­ганизма. Главную роль в развитии кандидоза играет ослабление иммунной системы.

Развитию кандидоза могут способствовать тяжелые сопут­ствующие заболевания: злокачественные новообразования, ВИЧ- инфекция, туберкулез, эндокринопатии (сахарный диабет, гипо­тиреоз, гипопаратиреоз, гипо- и гиперфункция надпочечников). Заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно пониженная кислотность желудочного сока и ахилия, часто обусловливают раз­витие кандидоза слизистой оболочки рта.

Нарушение углеводного обмена при сахарном диабете явля­ется благоприятным фоном для развития кандидоза. Кандидоз слизистой оболочки рта нередко становится первым клиническим признаком бессимптомно протекающего сахарного диабета. Во всех случаях хронического кандидоза, особенно рецидивирующе­го, необходимо проводить исследование крови на содержание глю­козы для исключения сахарного диабета.

Развитию кандидоза полости рта способствует длительное ле­чение кортикостероидными препаратами, цитостатиками, которые подавляют иммунную систему организма и усиливают вирулент­ность дрожжеподобных грибов.

Вследствие широкого применения антибиотиков, за последние годы значительно увеличилось количество больных кандидозом слизистой оболочки рта. Длительный прием антибиотиков наруша­ет состав резидентной микрофлоры полости рта, в результате чего формируется дисбактериоз. Происходят угнетение резидентной микрофлоры полости рта и резкий рост вирулентности условно­патогенных грибов *Candida*, вызывающих заболевание слизистой оболочки рта (суперинфекция, аутоинфекция). Подобное действие оказывает длительное применение различных противомикробных препаратов (трихопола, хлоргексидина, сангвиритрина и др.). При­ем антибиотиков может вызвать также дисбактериоз кишечника, следствием чего являются гипо- и авитаминозы В, В2, В6, С, РР, что в свою очередь отрицательно сказывается на функциональном состоянии слизистой оболочки рта (она становится подверженной влиянию кандидозной инфекции).

Кандидоз может возникнуть вследствие лучевых воздействий, употребления алкоголя и наркотиков, оральных контрацептивов.

В отдельных случаях кандидоз развивается вследствие инфи­цирования извне. Источником заражения является больной чело­век, и инфицирование может произойти через поцелуй, половой контакт, при прохождении новорожденного через инфицирован­ные родовые пути.

Возникновению кандидоза способствует хроническая травма слизистой оболочки рта острыми краями зубов, некачественными протезами, разрушенными коронками зубов и др. Снижение рези­стентности слизистой оболочки рта вследствие хронической трав­мы способствует более легкому проникновению в нее грибов рода *Candida* и последующему заболеванию. Установлено аллергизирующее действие протезов из акриловых пластмасс при длительном их контакте со слизистой оболочкой рта. Кроме того, грибы рода *Candida* хорошо растут на поверхности съемных протезов из акри­ловых пластмасс, поддерживая хроническое воспаление слизистой оболочки под протезом.

Кандидоз слизистой оболочки рта чаще встречается у детей грудного возраста и пожилых людей, особенно ослабленных хро­ническими, тяжело протекающими заболеваниями.

Врач-стоматолог осуществляет лечение больных кандидозом слизистой оболочки рта, который может протекать изолированно либо с поражением других слизистых оболочек и кожи. В неко­торых случаях при наличии неблагоприятных факторов, прежде всего выраженного иммунодефицита, а также несвоевременном и недостаточном лечении кандидоз слизистой оболочки трансфор­мируется в генерализованную форму с поражением внутренних органов. Прогноз в подобных случаях весьма серьезный.

*Клиника*

***Острый атрофический кандидоз***характеризуется значительной болезненностью, жжением и сухо­стью в полости рта. Слизистая оболочка огненно-красная, сухая. При поражении языка его спинка становится малиново-красного цвета, сухая, блестящая, нитевидные сосочки атрофированы. На­лет отсутствует или сохраняется в глубоких складках, снимается с трудом и представляет собой конгломерат слущенного эпителия и большого количества грибов рода *Candida* в стадии активного почкования (мицелий, псевдомицелий).

Острый атрофический кандидоз следует дифференцировать от аллергической реакции на пластмассу съемных протезов. Важ­ную роль в этом случае играет клиническое наблюдение за дина­микой изменения слизистой оболочки рта после элиминации про­теза и проведения бактериоскопического исследования. Общее состояние больных острым кандидозом не нарушено.

***Хронический гиперпластический кандидоз*** характеризуется образованием на гиперемированной слизистой оболочке рта толстого слоя плотно спаянного с ней налета в виде узелков или бляшек. Налет обычно располагается на спинке языка, на небе. На языке чаще поражается область, типич­ная для ромбовидного глоссита.

Хронический гиперпластический кандидоз на небе имеет вид папиллярной гиперплазии. В случаях длительного, упорно проте­кающего заболевания налет пропитывается фибрином, образуются желтовато-серые пленки, плотно спаянные с подлежащей слизи­стой оболочкой. При поскабливании шпателем налет снимается с трудом, под ним обнажается гиперемированная кровоточащая эро­зивная поверхность. Больные жалуются на сухость во рту, жжение, а при наличии эрозий - на болезненность.

***Хронический атрофический кандидоз***проявляется сухостью в полости рта, жжением, болезненно­стью при ношении съемного протеза. Участок слизистой оболочки, соответствующий границам протезного ложа, гиперемированный, отечный, болезненный. Хронический атрофический кандидоз у лиц, длительно пользующихся съемными пластиночными проте­зами, характеризуется чаще всего поражением слизистой оболочки рта под протезами (гиперемия, эрозии, папилломатоз) в сочетании с микотической (дрожжевой) заедой и кандидозным атрофическим глосситом, при котором спинка языка малиново-красного цвета, сухая, блестящая, нитевидные сосочки атрофичные. Беловато-­серый налет имеется в небольшом количестве только в глубоких складках и на боковых поверхностях языка, снимается с трудом. Под микроскопом в налете обнаруживают споры и мицелий гри­ба рода *Candida*. Эта триада (воспаление неба, языка и углов рта) настолько характерна для атрофического кандидозного стоматита, что диагностика его не представляет затруднений.

***Микотическая (дрожжевая) заеда*** наблюдается преимуще­ственно у лиц пожилого возраста с заниженной высотой прикуса вследствие неправильного протезирования, выраженного стира­ния твердых тканей зубов или адентии. Наличие глубоких складок в углах рта и постоянная мацерация этих участков кожи слюной создают благоприятные условия для возникновения кандидозной заеды. Больные жалуются на жжение, болезненность в углах рта. Заболевание характеризуется появлением в углах рта легко снима­ющихся серых прозрачных чешуек, нежных корочек или налета. После удаления этих элементов обнажаются сухие и слабомокну­щие эрозии или трещины. Процесс чаще всего двусторонний, ло­кализуется в пределах кожных складок. Процесс может перейти на слизистую оболочку красной каймы губ, в результате развива­ется *кандидозный хейлит.* Он характеризуется гиперемией, отеч­ностью, наличием сероватого цвета чешуек и мелких поперечно расположенных трещин. При растягивании красной каймы губ возникает болезненность.

*Диагностика*

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, исследования содержания глюкозы в сыворотке крови. 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 слизистой оболочки 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 ч после приема пищи или полоскания рта.

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. В норме грибы рода *Candida* в препарате-соскобе об­наруживаются в виде единичных дрожжеподобных клеток. При кандидозе в препарате-соскобе выявляют скопление почкующихся и непочкующихся клеток и тонкие ветвящиеся нити псевдомице­лия. Нити образуются за счет удлинения клеток и расположения их в длинные цепочки, которые и называются *псевдомицелием.* Насто­ящего мицелия дрожжеподобные грибы почти не имеют. Острое течение заболевания 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.

Идентификацию полученных культур дрожжеподобных гри­бов проводят на основании морфологических признаков бактери­альных клеток и внешнего вида выросших колоний. Для получе­ния культур грибов рода *Candida* используют твердые и жидкие питательные среды с углеводами. В некоторых случаях для диа­гностики кандидоза проводят серологические исследования.

*Дифференциальная диагностика.* Кандидоз дифференцируют от некоторых кератозов (лей­коплакия, красный плоский лишай), синдрома Фордайса, экзематозного, актинического, эксфолиативного хейлитов, стрептококкового или стафилококкового ангулярного хейлита, сифи­литической заеды, папулезных сифилидов, аф­тозного стоматита, десквамативного глоссита.

*Лечение* кандидоза СОПР предполагает ликвидировать клинические признаки заболевания, устранить предпосылки развития грибов и возникновения кандидоза и повысить сопро­тивляемость организма.

С этой целью проводят комплекс этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии кандидоза и применяют средства мес­тного и общего действия. Безусловно, основ­ным в терапии кандидоза является применение противогрибковых средств. Однако для эффек­тивности этиотропной терапии кандидоза СОПР необходимо соблюдать ряд условий:

1 - прекратить прием антибиотиков, суль­фаниламидных и кортикостероидных препара­тов, а при невозможности - изменить форму их введения с обязательным назначением проти­вомикозных препаратов;

2 - провести общее обследование больного и начать терапию вы­явленных сопутствующих заболеваний у соот­ветствующего специалиста;

3 - рекомендовать диету с исключением или ограничением угле­водов;

4 - назначить общеукрепляющие сред­ства: адаптогены, биостимуляторы, витамины, особенно группы В (тиамина бромид, никоти­новая кислота, пиридоксин, пантотенат каль­ция или поливитаминные комплексы «Квадевит», «Декамевит», «Гентавит», пивные дрож­жи) ;

5 - провести коррекцию состава кишечной микрофлоры (резкое уменьшение бифидо- и лактобактерий в кишечнике и спад синтеза ви­таминов потребуют заместительной этиопатогенетической терапии эубиотиками - колибак- терином, лактобактерином, бифидум-бактери- ном, бификалос и др.);

6 - назначить гипосен­сибилизирующую терапию;

7 - применить им­муномодуляторы (при комбинированных и ге­нерализованных формах).

Если кандидоз СОПР сочетается с пора­жением внутренних органов или является по­следствием приема антибиотиков, цитостати­ческих препаратов или кортикостероидов, по­казана общая противокандидозная терапия. Наиболее авторитетными на сегодня средства­ми терапии кандидоза являются противогриб­ковые антибиотики (дифлюкан, орунгал, кетозол, нистатин, амфоглюкамин, амфотерицин В, микогептин) и препараты, влияющие на мик­робные ассоциации (клотримазол, леворин, декамин, пимафуцин). Эффективны в отноше­нии некоторых грибов рода СапдШа производ­ные 8- и 4-оксихинолина: хинозол, хиниофон, нитроксолин и энтеросептол. Как вспомога­тельное средство общей терапии кандидозов применяются препараты иода натрия иодид и калия иодид. При хроническом течении кандидоза СОПР показан курс д-глобулина, введение моно - и поливалентных вакцин, аутовакцины. В 1 мл такой вакцины находится 200 млн дрож­жевых клеток, убитых при 70° С на протяже­нии 1 часа. Вакцины вводят внутрикожно (0,1, 0,2, 0,3, 0,5, 0,8, 1,0 мл) или внутримышечно (0,1, 0,3, 0,5, 0,8, 1,0, 1,2, 1,4, 1,8, 2,0 мл) 2 раза в неделю. Курс — 10 инъекций.

Целью местной терапии кандидоза СОПР является устранение благоприятных условий су­ществования и размножения грибов, подавление грибковой флоры и восстановление биологичес­кого равновесия в составе микрофлоры ротовой полости. Это достигается рациональным гигие­ническим уходом за ротовой полостью, приме­нением специальных противокандидозных средств и нормализацией рН ротовой полости. Поэтому на период лечения и для предупрежде­ния рецидива кандидоза с целью нормализации рН необходимо назначить частые полоскания щелочными растворами (натрия гидрокарбона­та или натрия тетрабората). Важным условием местного лечения кандидоза является тщатель­ная санация полости рта, поскольку в кариоз­ных полостях, пародонтальных карманах, кор­нях разрушенных зубов грибы находят благопри­ятные условия для размножения.

При проведении санации необходимо учи­тывать, что удаление зубов в период активной фазы кандидозного стоматита опасно, так как может привести к диссеминации инфекции и даже к развитию кандидозного сепсиса.

Для ухода за зубами используют пасту «Бо­роглицериновая». Пластиночные зубные про­тезы старательно моют после каждого приема пищи, а на ночь опускают в 1-2% раствор на­трия гидрокарбоната. Для поддержания щелоч­ной среды в ротовой полости можно использо­вать 20% раствор тетрабората натрия (буры) в глицерине, которым обрабатывают (смазыва­ют) поверхность СОПР после полосканий.

Из препаратов этиотропного действия ме­сто используют противогрибковые антибио­тики (нистатин, леворин, амфотерицин-В, клотримазол, декамин и др.), четвертичные аммониевые соединения и соли жирных кис­лот (0,5% этоний, 1-2% каприлат натрия и кап- рилат аммония, 1-2% водный раствор карбал- кината), производные 8- и 4-оксихинолина (хи- нозол, хиниофон, нитроксолин), препараты природного происхождения и лекарственных растений (1% водный раствор сангвиритрина, 4% прополис Антикандидозной активностью обладают бензойная кислота в виде присыпки, 3-5% р-р резорцина, 1 -2% р-р метиленового синего и брил­лиантового зеленого, жидкость Кастеллани, пре­параты иода (иодинол, раствор Люголя), цитраль.

Для лечения кандидозных поражений красной каймы губ и кожи лица более удобны­ми являются лекарственные формы противо­грибковых препаратов в виде кремов, мазей и линиментов (Мифунгар, Экзодерил, Лоцерил, Толмицен, мазь нистатиновая 1%, амфотерицина В 0,3%, микогептиновая - 0,15%, клотримазол 1 %, декаминовая0,5-1,0% ,левориновая5%, пропоцеум 30%, риодоксол 0,25, 0,5 и 1%, дермазолон 0,5%, хинозол 0,5-1,0%, линимент «Сангвиритрин» 1%). Мази и линименты нано­сят тонким слоем 3-4 раза в день на очищен­ную от наслоений поверхность кожи или СО. Курс лечения 6-14 дней с последующим бакте­риологическим контролем. При необходимос­ти курс лечения продолжают, заменив противокандидозные средства.

*Профилактика:* рациональное использова­ние антибиотиков, санация ротовой полости, соблюдение ее гигиены и правил пользования пластиночными протезами, соблюдение правил гигиены питания и ухода за ребенком. Больным кандидозом С ОПР желательно пользоваться отдельной тарелкой, ложкой, полотенцем и т.д.

При всех формах кандидоза слизистой оболочки полости рта показаны поливитамины (пангексавит, декамевит, ундевит, кваде- вит) для улучшения обменных процессов, диета с ограничением углеводов, лечение общих заболеваний и устранение хронических очагов инфекции.

*Прогноз*: благоприятный. При незаконченном или неполно­ценном лечении возможен переход заболевания в хроническую форму.

*Профилактика*: выявление и лечение больных кандидозом; обоснованное применение антибиотиков (сочетание с противо­грибковой терапией); профилактика микротравм слизистой обо­лочки полости рта; санитарный надзор за пищевыми предприяти­ями, овощехранилищами; выявление и лечение больных сахарным диабетом; гигиеническая обработка детских игрушек, предметов обихода, молочных бутылочек с сосками; соблюдение правил ги­гиены; санация полости рта; своевременное и правильное изготов­ление съемных протезов.

**Актиномикоз**

**Актиномикоз** — хроничес­кое глубокое внутритканевое грибковое забо­левание, вызываемое анаэробным лучистым грибом - актиномицетом, который вызывает в пораженных им тканях образование инфекци­онной гранулемы, а в гнойных очагах образует друзы.

Лучистые грибы постоянно находятся в ротовой полости, входя в состав зубного нале­та, камня, микрофлоры пародонтальных кар­манов и кариозных полостей. Для развития ак­тиномикоза СОПР главным является эндоген­ный путь проникновения лучистого гриба, ког­да лучистые грибы приобретают паразитичес­кие свойства. Определенное значение в возник­новении актиномикоза имеет травма СОПР и банальные воспалительные процессы. Решаю­щее значение в патогенезе актиномикоза име­ет реактивность организма. Важное место при этом занимаетспецифическая (при повторном вторжении лучистого гриба) и неспецифичес­кая сенсибилизация, обусловленная гнойными воспалительными процессами.

Начальным признаком заболевания явля­ется образование специфической актиномико­тической гранулемы — поверхностного плот­ного инфильтрата, который формируется вок­руг мицелия и друз актиномицетов. Он состо­ит из грануляционной ткани, богатой тонко­стенными сосудами малого калибра и инфиль­трированной лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими, эпителиоидными, ксантомными клетками, фибробластами и единичны­ми гигантскими клетками.

Со временем в центре гранулемы наблюда­ется значительная миграция макрофагов в сто­рону друз актиномицетов, вторжение их в тело колонии и захват мицелия. Происходит полный и неполный лизис друз актиномицетов. По пе­риферии актиномикозного очага разрастается соединительная ткань, которая при длительном течении процесса образует слои грубого склеро­за. По краю распада гранулемы наблюдаются гиперкератоз и акантоз эпителия, часто с явле­ниями псевдоэпителиальной гиперплазии.

Кожа и СОПР над инфильтратом гиперемированы, на отдельных участках приобретают баг­рово-синюшный оттенок. Через определенное время в гранулеме образуются очаги размягчения: возникают гнойники, которые опорожняются с образованием свищей, а из них выделяется на поверхность кожи или в ротовую полость незна­чительное количество крошкообразного гноя, в котором можно выявить друзы лучистого гриба. Если местом вторжения лучистого гриба являет­ся СОПР - поражение часто локализуется на язы­ке, деснах, экстракционной ране.

Различают первичный актиномикоз и вто­ричный.

Развитие первичного актиномикоза СОПР часто связано с травматическими по­вреждениями ее стеблями и колосками злако­вых растений, краями зубов, рыбной косточкой или другими острыми предметами. Клиничес­кое течение медленное, спокойное, без темпе­ратурной реакции, с незначительными болевы­ми ощущениями. Одним из наиболее ранних клинических признаков актиномикоза является воспалительная контрактура жевательных мышц (тризм), потом появляется плотный ин­фильтрат, мало отграниченный от окружающих неизмененных тканей. В зависимости от лока­лизации инфильтрат имеет определенные осо­бенности: на нижней губе или щеках он четко ограниченный, часто круглой формы, спаян­ный с подлежащими тканями; в подъязычном участке, на нижней и боковых поверхностях языка инфильтрат более распространенный, но поверхностный. Иногда пораженный участок СОПР мало увлажненный, матовый, или беле­соватый. Впоследствии инфильтрат постепен­но размягчается и отграничивается, СО приоб­ретает более насыщенный цвет, появляются незначительные болевые ощущения.

Если процесс развивается на губах или ще­ках, возникают абсцессы, после прорыва, кото­рых образуется полость, выполненная грануляци­ями, после чего процесс регрессирует и воспали­тельные явления постепенно стихают. На нижней и боковой поверхностях языка и в подъязычном участке актиномикозные поражения характери­зуются медленным и вялым течением, СО истон­чается, образуются отдельные мелкие свищевые ходы, из которых выступают грануляции и выде­ляется серозная или серозно-гнойная жидкость с плотными мелкими включениями.

Вторичные поражения СОПР актиномико­зом возникают вследствие распространения на нее актиномикозного процесса из подлежащих глубоких слоев тканей. Воспалительные явления в СОПР чаще всего наблюдаются при обостре­нии процесса, когда она спаивается с подлежа­щим специфическим инфильтратом, образуя фистулы, которые, в отличие от таковых на коже, быстро рубцуются. При этом в окружающей СОПР возникают склеротические изменения. Уплотнение тканей иногда достигает хрящепо­добной консистенции, их участки чередуются с участками склерозированной СОПР.

*Диагностика*актиномикоза СОПР очень не­простая. Клинический диагноз необходимо под­твердить микробиологическими исследованиями выделений из свища, кожно-аллергической реак­цией с актинолизатом и гистологическим иссле­дованием биоптата пораженной ткани.

*Дифференциальная диагностика.*При лока­лизации поражения на щеках и боковой повер­хности языка при образовании сплошного ин­фильтрата возникает необходимость в диффе­ренциации их от твердого шанкра, туберкулез­ной волчанки, гуммозного инфильтрата.

При первичном сифилисе инфильтрат плотный, хрящеподобной консистенции, безбо­лезненный в центральной части его быстро об­разуется эрозия или язва, а через 5-7 дней после этого возникает увеличенный, очень плотный, не спаянный с тканями, безболезненный лим­фатический узел - регионарный лимфаденит. При актиномикозе лимфоузлы не изменяются.

При туберкулезной волчанке инфильтрат мягкий, при распаде его образуется язва с мяг­кими неровными подрытыми краями, дно ее покрыто грануляциями. При актиномикозе же инфильтрат плотный, со временем он размяг­чается, абсцедирует, образуя свищевые ходы, которые через некоторое время рубцуются.

Актиномикоз губ, боковой и нижней по­верхностей языка следует дифференцировать от шанкриформной пиодермии и пиогенной гранулемы, которые также имеют вялое хро­ническое течение, безболезненны. Для них ха­рактерно значительное количество грануляций, которые вырастают из свищевых ходов, но пиогенная гранулема имеет ярко-красный цвет, располагается на ножке, легко кровоточит. При шанкриформной пиодермии на щеке, языке, губе образуется одиночная язва круглой или овальной формы с ровными плотными краями, дно розовое, имеет отечную плотную основу, но, в отличие от актиномикоза, нет ни свище­вого хода с вялыми синюшными грануляция­ми, ни полости, выполненной грануляциями, ни плотных подлежащих тканей.

*Лечение.* При актиномикозе прибегают к хирургическому опорожнению абсцессов, выс­кабливанию грануляций, промыванию полос­ти абсцесса растворами нитрофурановых пре­паратов и введению 1,2-5,0% спиртового ра­створа йода. На остаточный инфильтрат назна­чают электрофорез йода, лидазы, флюктуоризацию. В общем лечении актиномикоза объе­диняют методы общеукрепляющей (витамина­ми Вр В6, В12, С), стимулирующей (ФИБС, стекловидное тело, продигиозан и др.) и имму­нотерапии (актинолизат по Змл внутрикожно 2 раза в неделю, курс 20-30 инъекций; актиномицетная поливалентная вакцина (АПВ) внут­рикожно или подкожно, начиная с 0,1 мл и уве­личивая дозу с каждой последующей инъекци­ей на 0,1 мл-до 1 мл; последующие 10-15 инъ­екций по 1 мл). После месячного перерыва курс иммунотерапии повторяют