

Степанова Ж.В.

ЭМА



ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ

УДК 616.5-002.72
ББК 55.83
С79

Степанова, Жанна Васильевна

Грибковые заболевания : диагностика и
лечение / Степанова Ж. В. - М. : Миклош, 2005. -
124 с. - ISBN 5-900518-45-0.
Агентство СІР РГБ

В книге приведены сведения о морфологии и биологии патоген-
ных грибов. Подробно описаны эпидемиология, этиология, клиника
диагностика и современные методы лечения поверхностных микозов
а также их профилактика

Книга предназначена для врачей дерматологов, микологов,
врачей общей практики и обучающихся (студенты, ординаторы).

ISBN 5-900518-45-0

© Степанова Ж.В. 2005
© Издательство «Миклош», 2005

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	4
Глава 1. Общие сведения о возбудителях и клиническая классификация микозов	5
Глава 2. Кератомикозы	11
Разноцветный лишай	11
Пьедра	14
Глава 3. Дерматомикозы	16
Эпидермофития паховая	16
Микоз стоп	19
Микроспория	39
Трихофития	54
Фавус	68
Черепитчатый микоз	73
Глава 4. Кандидоз	75
Глава 5. Поверхностные псевдомикозы	97
Эритразма	97
Подкрыльцовый трихонкардиоз	99

Задачей автора явилось ознакомление врачей с изменениями в эпидемиологии, этиологии, клинике и диагностике поверхностных микозов, а также со схемами лечения современными антимикотиками.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема микозов является актуальной в связи с широким распространением их во всех странах и неуклонным ростом заболеваемости, что можно объяснить изменениями в окружающей среде (экологическое неблагополучие), социально-экономическими факторами, миграцией больших групп населения, увеличением числа ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом и др. Из дерматомикозов первое место занимает микоз стоп с онихомикозом, ухудшающий качество жизни больных, причем наблюдается тенденция к его росту не только среди взрослых, но и детей. Многие исследователи, как зарубежные, так и отечественные, отмечают изменения в этиологии онихомикоза. В последние годы наряду с основными возбудителями — дерматомицетами чаще стали обнаруживать ассоциации их с плесневыми и дрожжевыми грибами, выделять плесневые грибы в качестве основного возбудителя микоза ногтей. Знание этих особенностей важно для правильного выбора метода лечения. На втором месте по заболеваемости стоят зооантропонозные микозы — микроспория и трихофития. Несмотря на то, что заболеваемость зооантропонозными микозами снижается, довольно часто встречаются ошибки в диагностике этих заболеваний, проводится неадекватное лечение, заболевание приобретает хроническое течение.

Ежегодно увеличивается заболеваемость микозами, вызванными условно патогенными грибами — это кандидоз, аспергиллез. Опортунистическими микозами в мире страдает свыше 2,5 млн человек (Н.П. Елинов, 2000).

Последнее десятилетие ознаменовалось созданием высокоэффективных антимикотиков системного действия и для наружного применения. Ежегодно появляются аналоги оригинальных противогрибковых препаратов, в том числе и отечественного производства, которые более доступны для малобеспеченных слоев населения. Однако для широкого внедрения их в практику врачи должны быть ознакомлены с результатами клинических испытаний по изучению эффективности и переносимости этих антимикотических средств.

С каждым годом возрастает проблема устойчивости патогенных грибов к антимикотическим препаратам.

В последние годы произошли изменения в терминологии некоторых микромицетов и вызываемых ими заболеваний.

ГЛАВА 1

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВОЗБУДИТЕЛЯХ И КЛАССИФИКАЦИЯ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Морфология и биология грибов

Микозы (от греческого «микос» — гриб) составляют значительную часть инфекционной патологии кожи. Возбудители относятся к растительным паразитам, которых в настоящее время насчитывается более 100 000 видов. Среди микробов по численности грибы занимают первое место.

Грибы лишены хлорофила, поэтому для поддержания существования им требуются готовые органические вещества. Подавляющее большинство видов грибов ведет сапротрофное существование. Патогенная микробиота составляет 0,18% от всех видов грибов, а вместе с условно патогенной — 0,8% (Н.П. Елинов, 2000).

В настоящее время насчитывается несколько сотен видов грибов, патогенных для человека и животных. Часть из них ведет преимущественно паразитический образ жизни. К этой группе относится большинство дерматомицетов — возбудителей микозов. Они поражают главным образом кожу и ее придатки — волосы и ногти, в редких случаях другие ткани и органы. Местом их обитания является больной человек и патологический материал, выделяемый им. Во внешней среде встречаются единичные представители из группы дерматомицетов.

Другая часть патогенных грибов ведет в основном сапротрофный образ жизни, местом обитания их является внешняя среда. Отчасти к ним относятся дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Для большой группы патогенных дрожжеподобных грибов кожа и слизистые оболочки являются местами постоянного обитания, где они находятся как условно-патогенные возбудители, но при благоприятных для них условиях, например при ослаблении организма они становятся патогенными.

Грибы, вызывающие поражения у человека, обладают многими признаками, присущими клеткам растительных организмов. Строение грибов зависит от их принадлежности к определенному классу. Характерное для каждого вида патогенного гриба строение определяется после выделения культуры возбудителя при посеве на питательную среду. В патологическом материале — чешуйках кожи, соскобах с ногтей, волосах — грибы не всегда имеют характерное строение. Однако уже при микроскопическом исследовании можно распознать природу возбудителя.

Среди патогенных грибов встречаются как одноклеточные, так и многоклеточные микроорганизмы различного происхождения, имеющие разные места обитания и условия существования.

Клетки грибов имеют разнообразную форму и размеры. Размеры клеток варьируют от нескольких микронов у дрожжевых и до десятков и сотен микронов у плесневых грибов. Общим для большинства патогенных грибов является вегетативное тело — мицелий или гриbnица, состоящая из ветвящихся нитей (гифов). Мицелий представляет собой круглую трубку диаметром от 1 до 10 мкм. Ветвление осуществляется боковыми выростами нитей, переплетаясь, они создают гриbnицу. Молодой мицелий тонкий, затем он становится шире, перегородки и стенки клеток — более отчетливыми. У некоторых грибов мицелий закручивается в виде завитков, спиралей, может быть ветвление в виде рогов оленя, канделябр, гриbnишковых органов. Для определения вида гриба имеют значение характер и форма концевых ветвей мицелия, особенно при выявлении дерматомицетов. Дрожжевые и дрожжеподобные грибы имеют вид округлых или овальных клеток, эти грибы образуют псевдомицелий, но некоторые виды — и истинный мицелий.

Микособразие обнаруживаемых в патологическом материале клеток грибов зависит от их видовой принадлежности, однако также и от жизнедеятельности, связанной с процессом размножения. Размножение патогенных грибов осуществляется половым и бесполом путями. Бесполое размножение происходит путем деления или почкования, которое имеет место почти у всех патогенных грибов, в том числе у дерматомицетов, а также у дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Характер и форма размножения, условия развития грибов определяют особенности строения мицелия, органов плодonoшения, наружных и внутренних спор. Патогенные грибы образуют споры как вне мицелия (экзоспоры), так и внутри него (эндоспоры). Дрожжеподобные грибы размножаются путем образования экзоспор, возникающих в результате почкова-

ния материнской клетки (блестоспоры). Нити, образующиеся из блестоспор путем почкования, называют псевдомицелием.

Клетки грибов, как и других растительных организмов, состоят из оболочки, цитоплазмы, ядра с ядрышками, вакуолей и включений (жир, гликоген, зерна волютина (избыток волютина свидетельствует о молодости клеток)). В стенках некоторых грибов имеется отложение красящегося вещества — пигмента. Большое значение при микроскопическом исследовании патологического материала имеет изучение оболочки гриба, поскольку она определяет контуры, форму и размеры. Оболочка большинства патогенных грибов, кроме целлюлозы и хитина, содержит полисахариды преимущественно в виде гексозанов, которые составляют до 80–90% сухой массы.

Жизненные функции грибов связаны с питанием, дыханием и размножением. Почти все патогенные грибы обладают аэробным типом дыхания. Для их питания необходимы белки, углеводы и минеральные соединения. Некоторые грибы требуют для своего развития минимальное количество определенных аминокислот (например, *T. verrucosum*). Стимуляторами роста грибов являются витамины (С, группы В). Патогенные грибы развиваются на кислой среде, наиболее благоприятная pH 6,5–7,0. Большинство грибов растет при температуре 25–37 °C. Оптимальная температура для дерматомицетов — 25–27 °C, для дрожжей — 37 °C. Основная среда, которая применяется для выращивания грибов — это среда Сабуро.

На твердых питательных средах культуры грибов подразделяются на несколько типов роста: пушистые, гладкие, кожистые, бархатистые, гипсовидные, мучнистые, строчковидные, блестящие, салыные и матовые и др. На жидких питательных средах патогенные грибы растут в виде осадка на дне пробирки или пленки. У культур многих патогенных грибов воздушный мицелий окрашен, оттенки разнообразные.

Многим патогенным грибам свойственны различные проявления изменчивости: полиморфизм, плеоморфизм, различные мутации. **Полиморфизм** — это нестойкие изменения культуры гриба (форма колонии, структура, отношение к субстрату, окраска), морфологические элементы та же. Полиморфизм возникает в обычных условиях выращивания грибов, чаще при смене питательной среды (разнообразие пептона, углеводов), зависит также от кислотности среды, состава воды, стекла. **Плеоморфизм** — это пушистая деградация дерматомицетов, появляется в процессе длительного хранения культуры. Культура становится белой и

пушистой. Под микроскопом определяется тонкий септированный мицелий без плодonoшения. **Мутации** — это стойкие проявления изменчивости культур, связанные с изменением генетического аппарата.

В зависимости от паразитирования различают антропофильные, зоофильные и геофильные грибы.

Существуют различные грибковые заболевания, каждое из которых вызывается определенным видом гриба.

В нашей стране с 1976 года пользуются классификацией грибковых заболеваний, предложенной профессором Н. Д. Шеклаковым, которая была построена с учетом современных данных об этиологии и эпидемиологии этих заболеваний.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГРИБОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:

I. Кератомикозы

1. Разноцветный лишай. Возбудитель *Malassazia furfur*
2. Узловатая трихоспория (пьедрa). Возбудители *Trichosporon Beigelii*, *Piedraia hortai*

II. Дерматомикозы

1. Эпидермофания паховая (истинная (эпидермомикоз паховый)). Возбудитель *Epidemophyton floccosum*
2. Микоз, обусловленный интердигитальным трихофитом (эпидермомикоз стоп). Возбудитель *T. mentagrophytes var. interdigitalis*
3. Микоз, обусловленный красным трихофитом (рубромикоз). Возбудитель *T. rubrum*
4. Трихофития
 - а) поверхностная трихофития гладкой кожи
 - б) поверхностная трихофития волосистой части головы
 - в) хроническая трихофития, включая трихофитию ногтей
 Возбудители этих форм трихофитии *T. violaceum*, *T. tonsurans*,
 г) инфильтративно-непосредственная трихофития
 Возбудители *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes var. gypseum*, *T. simii*, *T. erinacei*,
 д) фавус. Возбудитель *T. schoenleii*;
 е) чирокитчатый микоз (токело). Возбудитель *T. concentricum*
5. Микроспория (микроспороz)
 - а) обусловленная антропофильными грибами *M. audouinii*, *M. ferrugineum*

- б) обусловленная зоофильными грибами *M. canis*, *M. distortum*;
в) обусловленная геофильными грибами *M. gypseum*, *M. papum*.

III. Кандидоз

1. Поверхностный кандидоз слизистых оболочек, кожи, ногтей, валиков и ногтей.
2. Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз.
3. Висцеральный кандидоз различных органов.

Возбудителями всех видов кандидоза являются *C. albicans*, *C. tropicalis* и др.

IV. Глубокие микозы

1. Блестомикозы:

а) криптококкоз. Возбудитель *Cryptococcus neoformans*;

б) бластомикоз североамериканский. Возбудитель *Blastomyces dermatitidis*;

в) бластомикоз южноамериканский. Возбудитель *Paracoccidioides brasiliensis*.

2. Гистоплазмоз. Возбудитель *Histoplasma capsulatum*.
3. Кокцидиомикоз. Возбудитель *Coccidioides immitis*.
4. Споротрихоз (споротрихоз). Возбудитель *Sporotrichum schenckii*.
5. Мукороз. Возбудители различные виды родов *Absidia*, *Mucor*, *Rhizopus*.
6. Аспергиллез. Возбудители *Aspergillus fumigatus*, *A. flavus* и др.
7. Пенициллез. Возбудители *Penicillium crustaceum*, *P. notatum* и др.
8. Хромомикоз. Возбудители *Phialophora verrucosa*, *P. pedrosi*, *P. compacta*, *Cladosporium catenella*.
9. Риноспориоз. Возбудитель *Rhinosporidium seeberi*.
10. Цефалоспориоз. Возбудители различные виды *Cephalosporium* Corda.
11. Кладоспориоз. Возбудитель *Cladosporium trichoides*.
12. Келоидный микоз. Возбудитель *Loboa loboi*.
13. Мицетомы грибковой этиологии. Возбудители *Madurella mycetomi*, *M. grisea*, *Allescheria byodii*, виды *Cephalosporium* и др.

V. Псевдомикозы

Поверхностные псевдомикозы

1. Эритразма. Возбудитель – *Corynebacterium minutissimum*.
2. Подкрыльцовый трихонкардиоз. Возбудитель – *Nocardia tenuis* Castellani.

Глубокие псевдомикозы.

1. Актиномикоз. Возбудителями актиномикоза являются различные виды анаэробных и аэробных лучистых грибов, относящихся к порядку *Actinomycetales* и семейству *Actinomycetaceae*. Наиболее часто встречается *Actinomyces israeli*.

2. Ноккардиоз. Возбудители относятся к классу *Actinomycetes* роду *Nocardia*.

Наиболее частым возбудителем является *Nocardia asteroides*.

В данной книге будут рассмотрены наиболее часто встречающиеся поверхностные микозы: кератомикозы, дерматомикозы, кандидоз и поверхностные псевдомикозы. Последняя группа заболеваний введена по причине широкой распространенности эритразмы и лечением ее занимаются врачи-микологи или дерматологи, а о подкрыльцовом трихонкардиозе необходимо иметь представление в связи с возможностью заражения во время поездок в страны с тропическим климатом.

В последние годы произошли изменения в терминологии некоторых грибов и заболеваний, поэтому целесообразно ознакомить читателей с этими изменениями (Н.П. Елинов, 2001).

Микологические термины, подлежащие изменению

Устаревшее название	Новое название
дерматофиты	дерматомицеты
дерматофитоз	дерматомикоз
кандидамикоз,	
кандидиоз	кандидоз
кандидиазис	
микроспория	микроспориоз
эпидермофития	эпидермомикоз
споротрихоз	споротрихоз
дисбактериоз	дисбиоз

Название **дисбиоз** необходимо применять, когда речь идет о нарушении нормобиоты, обусловленной грибами, а **дисбактериоз** – при нарушении в составе бактериобиоты. В классификацию внесены изменения в названия грибов и заболеваний.

ГЛАВА 2

КЕРАТОМИКОЗЫ



Рис. 1. Высыпания на коже туловища у больного разноцветным лишаем

РАЗНОЦВЕТНЫЙ ЛИШАЙ

Разноцветный (отрубевидный) лишай – грибковое заболевание, характеризующееся поверхностным невоспалительным поражением кожи.

Этиология. Возбудитель – антропофильный гриб *Malassezia furfur* (*Pityosporum orbiculare*) относится к дрожжевым грибам, входит в состав нормальной флоры кожи. Под влиянием экзогенных и эндогенных предрасполагающих факторов трансформируется из непатогенной формы почкующейся бластоспоры в патогенную мицелиальную форму.

Эпидемиология. Патогенез. Заболевание наиболее распространено в странах с жарким климатом и повышенной влажностью воздуха, но оно нередко встречается и в других климатических зонах. Болеют разноцветным лишаем преимущественно в молодом возрасте, реже дети. В возникновении заболевания играют роль повышенная потливость, изменение химического состава пота, явление себореи, чаще развивается у людей с сопутствующими заболеваниями, эндокринными, а также хроническими болезнями легких и желудочно-кишечного тракта, вегетативно-сосудистыми нарушениями, иммунной недостаточностью и другими. Имеются данные о наследственной предрасположенности к заболеванию. Микоз имеет хроническое течение с частыми рецидивами. Контактность его незначительная.

Клиника. Высыпания чаще всего появляются на коже груди, шеи, спины, живота, волосистой части головы, реже предплечьях.

КЕРАТОМИКОЗЫ – грибковые заболевания, при которых возбудители поражают самую поверхностную часть рогового слоя и кутикулу волос, практически не вызывая воспалительных явлений на коже.

их, бедрах (рис. 1). К типичным участкам локализации разноцветного лишая можно отнести лицо, ушные раковины, заушные складки, кисти, голени. У детей заболевание нередко начинается с кожи волосистой части головы, но волосы не поражаются. Появляются мелкие пятна без воспалительных явлений, нерезко очерченные, сначала розового, затем желтовато-розового, позже коричневого цвета, на поверхности их наблюдается незначительное шелушение, похожее на отруби, поэтому другое название заболевания – отрубевидный лишай. Пятна могут сливаться, образуя крупные очаги неправильных очертаний. Иногда наблюдаются атипичные морфологические элементы: уртикароподобные, псевдопапулезные, а также очаги поражения, сходные с эритразмой, витилиго, стертые формы с малозаметным шелушением, цирцинарная форма. Субъективных ощущений не вызывают. После загара в результате усиления шелушения в очагах поражения остаются депигментированные участки кожи.

Диагностика. Диагноз основывается на характерных высыпаниях на коже, а при стертых формах – данных осмотра под люминесцентной лампой Вуда (желтое или бурое свечение), обнаружения элементов гриба при микроскопическом исследовании. При постановке диагноза может быть использована йодная проба: при смазывании участков поражения настойкой йода пятна лишая интенсивнее поглощают йод.

При микроскопическом исследовании чешуек кожи с высыпаний обнаруживают короткие изогнутые нити мицелия от 2 до 4 мкм в диаметре и крупные круглые споры с двухконтурной оболочкой в виде скоплений, напоминающих гроздь винограда.

На среде Сабуро при температуре 37°С (поверхность предварительно заливают оливковым маслом) вырастают беловато-кремовые колонии с блестящей поверхностью, рост медленный. Микроскопически определяются почкующиеся дрожжевые клетки и мицелий.

Культуральное исследование диагностического значения не имеет.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать заболевание в острой стадии следует с розовым лишаем Жибера, сифилитическими розеолами при длительном течении – с гипопигментацией наблюдающейся после разрешения различных дерматозов, с сифилитической лейкодермой при наличии депигментированных пятен сухой стрептодермией.

Лечение. Лечение разноцветного лишая основано на применении противогрибковых препаратов местного и систем-

ного действия, а также кератолитических средств. Из противогрибковых препаратов используют азоловые производные, аллиламиновые соединения, производные циклопироксаламина.

При ограниченных формах поражения терапия заключается в применении следующих **наружных антимикотических средств**, применяемых до разрешения клинических проявлений: бифоназол крем или раствор 1 р/сут или Кетоконазол крем или мазь, местно 1 р/сут или кетоконазол шампунь, 1 р/сут (на 5 минут, затем смыть под душем), применять ежедневно в течение 5 дней или клотримазол крем или раствор, 2 р/сут или оксиконазол крем, 1 р/сут или тербинафин, крем или спрей, 2 р/сут или циклопироксаламин, крем или раствор, 2 р/сут.

При распространенных атипичных формах разноцветного лишая и неэффективности местной терапии при ограниченном поражении назначается системный антимикотик итраконазол внутрь по двум схемам — по 100 мг/сутки после еды в течение 15 дней (при сохранении единичных высыпаний после 2-х недельного перерыва рекомендуется проведение повторного курса лечения в той же дозе) по 200 мг/сут в течение 7 дней или флуконазол внутрь 150 мг 1 р/нед в течение 3–8 недель.

Альтернативный метод лечения. Схема 1 (метод Демьяновича). Гипосульфит натрия 60% водный раствор, втирать в очаги поражения в течение 3 минут, затем эти же участки обработать соляной кислотой 6% раствором обработка проводится 1 р/сут в течение 5–6 дней.

Схема 2. Бензил бензоат, 20% раствор для взрослых и 10% раствор для детей, втирать 1 р/сут ежедневно или с перерывом в зависимости от переносимости в течение 3–5 дней.

Критерием излечения является разрешение высыпаний на коже и отрицательные результаты микроскопического исследования на грибы.

Профилактика. Во время лечения необходимо проводить дезинфекцию одежды больного, головных уборов, постельного белья кипячением в 2% мыльно-содовом растворе и проглаживанием горячим утюгом во влажном виде. Следует также рекомендовать лечение членам семьи, если у них выявлено заболевание.

С целью профилактики рецидива необходимо проводить лечение с марта по май, обрабатывая кожу кетоконазол шампунем каждый месяц 3 дня подряд по 5 минут.

ПЬЕДРА

Пьедра (трихоспория узловатая) — грибковое заболевание кутикулы волоса.

Этиология. Различают для разновидности заболевания белую и черную пьедру, в зависимости от вида возбудителя, который относится к роду *Trichosporon*. Возбудителем белой пьедры является грибок *Trichosporon beigeli*, черной пьедры — *Piedra hortai*.

Эпидемиология и патогенез. Заболевание редкое, в нашей стране встречается только белая пьедра, черная широко распространена в странах с тропическим климатом.

Заражение происходит через предметы обихода — при пользовании чужими расческами, платками, головными уборами. Способствуют заболеванию нарушение целостности кутикулы, смазывание волос растительным маслом или кислым молоком, влажный теплый климат.

Клиника. Заболевание характеризуется образованием на волосах узелков каменистой плотности белого, светло-коричневого красноватого или черного цвета. При белой пьедре узелки могут быть не только на голове, но и на бороде, усах, в области половых органов, при черной пьедре — только на голове. Узелки мелкие — до 0,1 мм, овальной, веретенообразной или неправильной формы. Эти образования как бы охватывают волос. Волосы не обламываются. Течение заболевания хроническое.

Диагностика. Диагноз пьедры основывается на обнаружении на волосах узелков каменистой плотности, выявлении элементов гриба при микроскопическом исследовании узелков и получении культуры при посеве на питательную среду.

При микроскопическом исследовании узелков белой пьедры обнаруживают мицелий шириной 4–8 мкм, распадающийся на прямоугольные, круглые и овальные артроспоры от 2–8 мкм в диаметре и скопление спор.

При микроскопическом исследовании узелков черной пьедры определяется ветвящийся септированный мицелий шириной 4–8 мкм и много асков, содержащих внутри от 2 до 8 веретенообразных аскоспор.

На среда Сабуро рост культуры *Trichosporon beigeli* быстрый, колонии сморчковидные с мелкими извилинами на поверхности серовато-желтого или коричневого цвета с восковидной поверхностью, имеет сходство с культурой *T. schoenleinii*.

При микроскопическом исследовании определяют мицелий, артроспоры и бластоспоры.

Культура *Piedraia hortai* на среда Сабуро дает рост гладких или с мозговидными извилинами на поверхности колоний зеленовато-черного или черного цвета. Микроскопически обнаруживают пигментированный, септированный мицелий, хламидоспоры, аски с аскоспорами.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать следует с ложной пьедрой, вызываемой бактериями, которые на среда Сабуро дают рост колоний кремового цвета с фестончатым краем и пористой поверхностью.

Лечение. Наиболее радикальным методом лечения является бритье волос. Однако можно ежедневно мыть голову горячим раствором соды в разведении 1:1000 и вычесывать узелки частой расческой.

Больные при обнаружении на волосах узелков не должны самостоятельно проводить лечение, так как, наряду с истинной пьедрой, бывает ложная, вызываемая бактериальной флорой.

Профилактика. Для профилактики пьедры необходимо соблюдать правила личной гигиены, не пользоваться чужими расческами, головными уборами, не смазывать волосы растительным или другим маслом, не мыть голову водой из непролеченных водоемов.

ГЛАВА 3

ДЕРМАТОМИКОЗЫ

ДЕРМАТОМИКОЗЫ — грибковые заболевания, при которых поражаются эпидермис, дерма и придатки кожи (длинные, иногда пушковые волосы, ногти). Наблюдается разная степень воспалительная реакция кожи.

ЭПИДЕРМОФИТИЯ ПАХОВАЯ

Эпидермофития паховая — грибковое заболевание, при котором поражаются главным образом крупные складки (паховые подмышечные) и прилегающие к ним области, реже гладкая кожа конечностей, кожа и ногти стей.

Этиология. Возбудитель паховой эпидермофитии — *Epidermophyton floccosum* (*Epidermophyton inguinale*).

Гриб распространен повсеместно. Болеют паховой эпидермофитией только люди.

Эпидемиология. Заражение паховой эпидермофитией происходит при контакте с больным, но чаще через предметы, инфицированные грибом (одежда, обувь), в больницах — это недостаточно продезинфицированные подкладные судна, термометры, белье, в спортзалах — маты и другой инвентарь. Заражение возможно в душевых, банях.

Патогенез. Развитию заболевания благоприятствуют повышенная потливость, опрелость кожи, избыток массы тела, нарушение обмена веществ. Чаще болеют мужчины.

Клиника. Заболевание развивается в области крупных складок, главным образом паховых, реже межъягодичной, под молочными железами, в подмышечных складках. Очаги поражения могут располагаться и в других местах — на коже голени, стоп и представляют собой пятна ярко-красного или красновато-коричневого цвета с четкими границами, сплошным отечным валиком по периферии, состоящим из пузырьков, пустул и корочек. Пятна могут сливаться, образуя крупные очаги неправильных очертаний. В области межпальцевых складок стоп заболевание может начинаться с шелушения или остро с появления пузырьков.

Как правило, течение острое, сопровождается сильным зудом, временами жжением и болезненностью. При отсутствии лечения

приобретает хроническое течение. В жаркое время года наблюдается обострение.

Клинически заболевание в этих случаях сходно с микозом стоп, обусловленным *T. interdigitale*. Редко поражаются ногтевые пластины, причем только 1-го и 5-го пальцев. Поражение ногтя начинается со свободного края, в толще ногтя появляются пятна ярко-желтого цвета, конфигурация ногтя длительное время не меняется, позже ногтевая пластина утолщается за счет скопления подногтевых роговых масс, начинает разрушаться у свободного края. У некоторых больных ногтевая пластина длительно не деформируется.

Под наблюдением автора была больная с необычной клинической формой заболевания, очаги поражения располагались на коже голеней. У этой пациентки во время отдыха на даче на коже обеих голеней появились волдыри, похожие на укусы комаров. Беспокоил сильный зуд в местах высыпаний. Через неделю после мытья высыпания стали группироваться в очаги. Когда больная обратилась к врачу, то была диагностирована многоформная экссудативная эритема. Однако от проводимого лечения улучшения не наступило, появился новый очаг на голени, который стал увеличиваться в размерах. Диагноз был установлен в отделе микологии Центрального кожно-венерологического института. При обращении на консультацию очаги были множественные, располагались на сгибательной и разгибательной поверхности голеней, были округлых и полициклических очертаний с резкими границами, инфильтрированы с отчетным сплошным валиком, с пластинчатым шелушением и напоминали бляшки псориаза. Пахово-бедренные и межпальцевые складки стоп были свободны от высыпаний. При микроскопическом исследовании чешуек обнаружены грибы, а при посеве выделена культура *E. floccosum*.

Диагностика. Диагноз паховой эпидермофитии устанавливается на основании клинических проявления, обнаружения гриба при микроскопическом исследовании, но решающее значение имеет культуральная диагностика — выделение культуры *E. floccosum*. Не вызывает затруднений постановка диагноза при расположении очагов в паховой области, так как клинические проявления очень характерны.

Рост культуры *E. floccosum* на среде Сабуро начинается на 6-7 день. Гриб растет медленно. Вначале колония в виде плотного сероватого комочка, затем становится округлых очертаний, с западением в центре, от которого отходят радиальные борозды. Не-

которые колонии булгистые в центре, а по периферии гладкие. Окраска колонии сероватая, желтовато-зеленоватая.

При микроскопическом исследовании определяются в большом количестве макроконидии с 4-5 перегородками, тонкими стенками, закругленным свободным концом, напоминают бананы, могут быть единичные или по несколько штук в виде пучка, мцепий, редко микроконидии.

Дифференциальный диагноз. Паховую эпидермофитию следует дифференцировать с эригразмой, рубромикозом, кандидозом, псориазом и экземой.

Лечение. Лечение паховой эпидермофитии основано на применении наружных антимикотических средств (азоловые производные, аллиламиновые соединения, производные циклопироксалимина).

Применяют следующие лекарственные средства. Кетоконазол, крем, 2 р/сут 3-5 нед или клотримазол, крем, 2 р/сут 3-5 нед или оксиконазол, крем, 1 р/сут 3-5 нед или тербинафин, крем, 2 р/сут 3-5 нед или нафтифин, крем, 2 р/сут 3-5 нед, циклопирокс, крем, 2 р/сут 3-5 нед или эконазол, крем, 2 р/сут 3-5 нед или 10% серно-3% салициловая мазь вечером. Йод, 2% спиртовая настойка, утром, 3-5 нед.

При наличии острых воспалительных явлений применяют комбинированные мази, содержащие глюкокортикоидные и противогрибковые лекарственные средства, микозолон (миконазол + мазипредон); травокорт (изокконазол нитрат + дифлукортолон валерат) 2 р/сут в течение 7-10 дней, затем переходят на вышеуказанные препараты.

Критерием излечения считают клиническое разрешение очагов и отрицательный результат при микроскопическом исследовании на грибы.

Профилактика. Для профилактики заражения окружающих, особенно если больные паховой эпидермофитией находятся в стационаре по поводу другого заболевания, их лечение должно проводиться тщательно, а затем с целью предотвращения рецидива 2-4 недели его следует продолжать. Предметы, которыми пользовался больной, нательное и постельное белье должны быть хорошо продезинфицированы.

Для профилактики заболевания паховой эпидермофитией необходимо соблюдать правила личной гигиены.

1. Устранение повышенной потливости, опрелости, микотравм потертостей, так как это способствует внедрению и размножению возбудителя.

2. при посещении душевой, бани, бассейна следует хорошо ополоснуть ноги и насухо протереть межпальцевые складки, затем смазать профилактическим противогрибковым кремом «Эффект».
3. нельзя пользоваться чужой обувью и одеждой.

МИКОЗ СТОП

Микоз стоп (кистей) — грибковое заболевание кожи стоп и кистей с частым поражением ногтевых пластин.

Этиология. Термин микоз стоп (кистей) объединяет в основном два этиологически различных заболевания со своеобразием клиники, патогенеза и подхода к их терапии. Это микоз, обусловленный *Trichophyton rubrum* (рубромикоз, руброфития), и микоз, вызываемый *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* (*T. interdigitale*). Заболевание может быть обусловлено *T. tonsurans*, *T. violaceum*, редко *Epidermophyton floccosum*, *Microsporum*, а также дрожжевыми и плесневыми грибами. При онхимикозе нередко выделяется смешанная флора (дерматофит + дрожжевые и/или плесневые грибы, а также бактерии). *T. rubrum* является наиболее часто встречающимся возбудителем микоза стоп и онхимикоза стоп (кистей). *T. interdigitale* по распространенности занимает второе место.

Термин эпидермофития стоп применим только в отношении микоза, обусловленного *Epidermophyton floccosum*.

Из плесневых грибов возбудителями онхимикоза могут быть грибы родов *Scopularopsis*, *Aspergillus*, *Cephalosporium*, *Alternaria*, *Fusarium*, *Acetabularia* реже другие. В последние годы все чаще стал встречаться гриб *Alternaria* как возбудитель плесневого онхимикоза, особенно у пациентов с иммунодефицитом.

При изучении этиологии онхимикоза стоп в Париже плесневой онхимикоз был установлен в 9,8% случаев. Среди возбудителей онхимикоза стоп были *Scytalidium* spp. (35,3%) и *Fusarium/Acetabularia* spp. (33%). У больных онхимикозом кистей плесневые грибы были идентифицированы в 5,9% из них *Scytalidium* spp. в 17,4%, *Fusarium/Acetabularia* spp. в 60,9%.

Распространенность дерматомицетов неодинакова в разных регионах, причем некоторые особенности распределения различных видов этих возбудителей с учетом географического фактора остаются неясными и до настоящего времени вызывают интерес исследователей. Так, в Онтарио (Канада) дерматомицеты при онхимикозе выделяются в 92,9% в России — 87% в то время как в

Аргентине — в 60% Греции — 41%. Причем, если во многих странах при онхимикозе преобладающим возбудителем является *T. rubrum*, то в Турции, Иордании довольно часто выделяется *T. interdigitale* (21,7% и, соответственно, 32,7%).

Эпидемиология и патогенез. Заражение микозом стоп происходит в результате тесного контакта с больным человеком или миконосителем, а также через предметы, бывшие в употреблении больного (обувь, перчатки, носки, чулки, белье, мочалка, ножницы и др.), и окружающую среду, куда могли попасть инфицированные чешуйки кожи и кусочки ногтей. Возникновение микоза, степень пораженности, скорость распространения его зависят от многих факторов, основные из них, это: источник инфекции, благоприятные условия и продолжительность контакта с возбудителем, восприимчивость организма, состояние санитарного просвещения. Возбудители онхимикоза обладают высокой устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды и дезинфицирующих средств, что обуславливает длительный срок сохранения их жизнеспособности и патогенности в патологическом материале и представляет постоянную угрозу распространения инфекции. Так благоприятные условия для вегетации грибов (повышенная влажность и температура, нарушение санитарно-гигиенических правил) имеются в помещениях бань и душевых, а также в плавательных бассейнах, которые могут быть источником грибковой инфекции как для обслуживающего персонала, так и посетителей. Наиболее часто заражению микозом кожи и ногтей стоп подвержены спортсмены, что связано с рядом факторов, обусловленных большими физическими нагрузками и специфическими условиями спортивной тренировки — это обильное погостроение, пользование общественным душем, сауной и баней, снижение устойчивости при утомлении. Микоз стоп и онхимикоз часто регистрируются у обслуживающего персонала лечебных и детских учреждений, домов отдыха и санаториев, рабочих некоторых профессий (металлургическая, химическая, машиностроительная, угольная, резиновая, лесозаготовительная промышленности), постоянно пользующихся общественным душем и баней. Заражение происходит при ходьбе босиком по полу, коврам, гимнастическим матам, пляжу, при пользовании тазом для ног от деревянной скамейки, инфицированных дерматомицетами. Чешуйки и кусочки ногтей прилипают к влажной коже стоп, особенно межпальцевых складок, после мытья и плавания. Проникновению грибов в эпидермис способствует нарушение целостности кожного покрова, обусловленная потливостью или сухостью кожи.

мацерацией, лопатостью, мелкой травмой, плохим высушиванием межпальцевых складок после водных процедур и др. Распространение микоза происходит также при пользовании чужой обувью, домашними тапками, одеждой и др. Источником инфекции для переболевшего онихомикозом является недезинфицированная обувь. Если 40 лет назад основным источником инфекции считали моечные помещения бань и душевых, то в последние годы, как отмечают многие исследователи, чаще заражение происходит в семье, особенно детей, заболеваемость онихомикозом которых возрастает с каждым годом.

Если суммировать данные литературы по распространенности микоза кожи стоп и онихомикоза у рабочих некоторых промышленных предприятий, то можно сделать следующее заключение — что неблагоприятные факторы производства (содержание выше нормы химических соединений в окружающей среде, повышенная температура и влажность воздуха, запыленность, вибрация, длительное использование резиновой обуви, переохлождение, механическое повреждение кожи и др.) способствуют гипергидрозу, изменению pH кожи, снижению общего и местного иммунитета, а при постоянном пользовании общественным душем или баней создаются благоприятные условия для инфицирования.

Важным фактором в эпидемическом процессе является состояние макроорганизма, а именно, наличие заболеваний, предрасполагающих к возникновению и поддержанию грибковой инфекции. Чаще подвержены заболеванию онихомикозом лица с плоскостопием, узкими межпальцевыми промежутками, обменными и метаболическими нарушениями, использующие чулки и носки из синтетических волокон, плохо вентилируемую обувь из искусственной кожи, узкую обувь, травмирующую кожу и ногти и др. По данным В.Ю. Васеновой (2001) грибковая инфекция кожи и ногтей встречается у 54,4% обследованных шев больных с кератозами. В литературе имеются сообщения о генетической предрасположенности больных к онихомикозу стоп, обусловленному *T. rubrum*. Способствуют развитию онихомикоза стоп заболевания сосудов нижних конечностей. В частности при облитерирующем атеросклерозе сосудов развиваются трофические нарушения, угнетение окислительно-восстановительных процессов, являющихся благоприятным фоном для развития онихомикоза стоп.

Онихомикоз, обусловленный дрожжеподобными грибами рода *Candida*, чаще возникает у женщин и поражаются, как правило, ногти на пальцах кистей, что можно объяснить частым контактом с водой, моющими и чистящими средствами, использованием услугами

парикмахерской (маникюр, накладные ногти). Плесневой онихомикоз развивается в измененных пластинах преимущественно на первых пальцах стоп, в результате травмы или других причин, чаще у пожилых людей.

Микоз стоп приобретает распространенный и генерализованный характер при наличии сопутствующих заболеваний — эндокринных (чаще сахарного диабета), иммунных нарушений, генодерматозов, заболеваний крови, а также при использовании антибактериальных препаратов, глюкокортикоидов, цитостатиков.

При изучении причин рецидивов онихомикоза, обусловленного *T. rubrum*, было установлено, что при этом микозе поражаются не только эпидермис, дерма, волосные фолликулы, но и кровеносные, лимфатические сосуды и регионарные лимфоузлы, а затем с помощью электронной микроскопии была доказана возможность распространения *T. rubrum* лимфогематогенным путем. Возбудитель был выделен из слезного протока, сока предстательной железы, обнаружен в кости, что также подтверждает диссеминацию гриба в организме лимфогематогенным путем.

Аллергическая перестройка организма, возникшая в результате длительного воздействия на него грибов *T. rubrum* и *T. interdigitale*, играет определенную роль в патогенезе этих микозов. У больных с длительно существующим онихомикозом чаще, чем без него встречаются экзема, аллергические дерматозы, рецидивирующая розовая сыпь, а также наблюдается обострение соматических заболеваний, в частности, бронхиальной астмы. Микоз стоп и онихомикоз у больных сахарным диабетом усиливают ангиопатию.

Безусловно распространению микоза стоп и онихомикоза способствует изменение экологической и социально-экономической обстановки, снижение жизненного уровня некоторых слоев населения, что является одной из причин высокой заболеваемости пожилых людей.

Клиника. Основные возбудители микоза стоп — *T. rubrum* и *T. interdigitale* — отличаются своеобразием вызываемых ими патологических изменений. *T. rubrum* поражает кожу, ногти стоп и кистей, любой участок кожного покрова, иногда наблюдается поражение пушковых и длинных волос. *T. interdigitale* — кожу и ногтевые пластины только стоп.

Клинические проявления, вызываемые этими грибами, различны.

Микоз, обусловленный *T. rubrum*, начинается с кожи межпальцевых складок, затем в процесс вовлекается кожа подошвы боко-



Рис. 2. Нормотрофическая форма поражения ногтей



Рис. 3. Гипертрофическая форма поражения ногтей



Рис. 4. Поражение ногтя у ребенка. конфигурация ногтя не изменена, поверхность слоистая

вых и тыльных поверхностей стоп ладоней и ногтевые пластины. Кожа пораженных участков становится сухой, роговой слой — утолщенным, с выраженным рисунком кожных борозд и значительным муковидным, кольцевидным или пластинчатым шелушением. Аллергические высыпания при этом микозе встречаются реже, чем при микозе, вызванном *T. trichophyton*. Поражение кожи ладоней, как правило, является непосредственным воздействием гриба, а не развивается вторично, как аллергическое проявление. Для рубромикоза характерно множественное поражение ногтевых пластин стоп и кистей. Форма поражения может быть нормотрофической, гипертрофической, атрофической и по типу *онихомикоза*.

Отмечаются и явления лейконихии: появление пятен или полос белого цвета в толще ногтя. У детей встречаются все типы поражения ногтей, но если у взрослых обычно отмечаются в пораженных

деструктивные изменения ногтей, то для детей наиболее характерны незначительные изменения конфигурации ногтя.

В зависимости от локализации поражения различают дистальный, латеральный, дистально-латеральный, проксимальный, тотальный и поверхностный *онихомикоз*. Причем латеральное поражение может распространяться по краю пластины на 1/3, 2/3, а также до матрикса и глубже. Это крайне важно учитывать при рекомендации лечения.

При **нормотрофической форме** наблюдается в основном нормальная конфигурация пораженных ногтей, но они тусклые, с желтоватым оттенком у свободного края, с утолщением в углах ногтевой пластины за счет скопления роговых масс (рис. 2). При этой форме поражения у некоторых больных наблюдаются проявления грибковой лейконихии.

При **гипертрофической форме** изменения выражаются в утолщении ногтя на всем протяжении за счет роговых масс желтой окраски.

Деформированные ногти могут быть с поперечной исчерченностью, обычно тусклые, грязно-серой окраски, разрыхленные у свободного края (рис. 3).

При **атрофической форме** ногти значительно разрушены, как бы изъеданы со свободного края, ногтевое ложе частично обнажено, покрыто наложением рыхлых и сухих крошащихся роговых масс. Ногтевые пластины обычно деформированы, с неровной поверхностью, бугристые, изменены в цвете.

При поражении по типу *онихомикоза* ногтевые пластины отделяются от ногтевого ложа, теряют свойственный им нормальный блеск, становятся тусклыми, иногда грязно-серого цвета. У основания ногтевая пластина сохраняет нормальную окраску.

Может встречаться **комбинированное** поражение ногтей у одного больного.

Клинические проявления *онихомикоза* у детей отличается от поражения у взрослых: конфигурация ногтя может быть не изменена, но поверхность шероховатая или слоистая, редко наблюдается под-



Рис. 5. Сквамозная форма рубромикоза стопы



Рис. 6. Сквamousно-гиперкератотическая форма рубромикоза у больного ксеротическим кандидозом



Рис. 7. Очаг рубромикоза на тыле кисти фолликулярно узелковая форма



Рис. 8. Очаг рубромикоза на голове у больной с ихтиозом

ногтевой гиперкератоз, окраска ногтей может быть не изменена или имеются полосы иногда сливающиеся в пятна, желтого или бурого-желтого цвета (рис. 4).

Поражение кожи стоп при рубромикозе может быть в виде следующих клинических форм: интертригинозная, дисгидротическая, сквamousная, сквamousно-гиперкератотическая, с единичным или множественным поражением ногтей. Заболевание у большинства больных сопровождается зудом различной интенсивности.

Интертригинозная форма встречается наиболее часто и характеризуется незначительной гиперемией и шелушением кожи на боковых соприкасающихся поверхностях пальцев или опрелостью с образованием эрозий и трещин во всех межпальцевых складках стоп.

При неблагоприятных условиях интертригинозная форма может трансформироваться в дисгидротическую, про-

ДЕРМАТОМИКОЗЫ

текающую более остро и характеризующуюся высыпанием пузырьков и пузырей в области сводов, по наружному и внутреннему краю стоп, а иногда и в межпальцевых складках. Поверхностные пузырьки вскрываются с образованием эрозий. При присоединении бактериальной инфекции образуются пустулы, возникают регионарные лимфадениты и лимфангоиты. Начинаясь чаще в области сводов стоп, процесс распространяется по периферии. При дисгидротической форме заболевания наблюдаются вторичные аллергические высыпания, возникающие на боковых и ладонных поверхностях пальцев кистей, ладонях предплечьях и голенях. В дальнейшем процесс может приобретать хроническое течение, с рецидивами в весенне-летнее время.

Сквamousная форма характеризуется наличием более или менее выраженного шелушения на коже стоп, ладоней (рис. 5).

Сквamousно-гиперкератотическая форма возникает у некоторых больных со сквamousной формой, когда на фоне шелушения имеются участки утолщения кожи типа ороговелости. Кожа подошв (ладоней) имеет красновато-синюшный фон, в кожных бороздках усиленное ороговение и муковидное шелушение, которое переходит на подошвенную и ладонную поверхности пальцев. На ладонях и подошвах может быть значительное копыцевидное и пластинчатое шелушение (рис. 6).

У некоторых больных поражение ладоней может быть менее выраженным, чем на подошвах, за счет частого мытья рук с мылом в течение дня.

На коже очаги рубромикоза чаще располагаются в области крупных складок: пахово-бедренных, подмышечных, межъягодичной, подмышечных, под молочными железами. При генерализации процесса высыпания могут возникать на любом участке кожного покрова (рис. 7). В редких случаях поражаются кожа волосистой части головы (рис. 8), лица. Иногда заболевание протекает по типу нагноительной трихофитии (рис. 9).



Рис. 9. Очаг рубромикоза на лице, инфильтративно-нагноительная форма



Рис. 10. Микоз стоп, дисидротическая форма

На гладкой коже очаги поражения неправильной формы с прерывистым валиком, состоящим из небольших слившихся узелков розового цвета, чешуек и корочек с синюшным оттенком и шелушением, в центре коже синюшно-розовая. Могут быть узелково-узловатые очаги поражения. На голених эти элементы располагаются преимущественно

не разгибательной поверхности, бывают приурочены к волосяным фолликулам, группируются в незамкнутые кольца и гирлянды. Почти у всех больных поражаются пушковые волосы.

Проявления рубромикоза на гладкой коже могут быть разнообразными и напоминать экзему, псориаз, красную волчанку и другие кожные заболевания. Так как в последние годы рубромикоз стал чаще наблюдаться и у детей, то хотелось бы остановиться на клинических особенностях. У детей поражения гладкой кожи на стопах характеризуется мелкопластинчатым шелушением на внутренней поверхности концевых фаланг пальцев, чаще в 3-х и 4-х межпальцевых складках или под пальцами, гиперемией и мацерацией. На подошвах кожа может быть не изменена или усилен кожный рисунок, иногда наблюдается кольцевидное шелушение. У детей чаще, чем у взрослых, возникают экссудативные формы поражения не только на стопах, но и на кистях.

Довольно часто у них наблюдаются начальные изолированные поражения межпальцевых складок стоп. Рубромикоз у детей реже сопровождается одновременным поражением кожи подошв и ладоней. Крупные складки вовлекаются в процесс очень редко. Заболевание сопровождается зудом.

При микозе стоп обусловленном другим возбудителем — *T. interdigitale*, наблюдаются те же клинические формы поражения, что и при рубромикозе, но так как грибок обладает более выраженными алергизирующими свойствами, то у больных нередко возникают вторичные высыпания на коже кистей и других местах кожного покрова, заболевание протекает с более выраженными воспалительными явлениями, напоминая экзему.

Иногда при дисидротической форме, реже интертригинозной наряду с мелкими пузырьками на коже подошв и пальцев появляются крупные пузыри, кожа становится припухшей, отеочной, затрудняется ходьба (рис. 10). Заболевание сопровождается повышением температуры, ухудшением общего состояния, развитием периферических высыпаний на коже верхних и нижних конечностей, туловища, увеличением паховых лимфатических узлов. Подобное обострение нередко возникает при самолечении или невыполнении рекомендаций врача.

Гриб *T. interdigitale* поражает кожу 3-х и 4-х межпальцевых складок стоп, верхнюю треть подошвы, боковые поверхности стопы и пальцев, свод. Никогда не поражает кисти. Ногтевые пластины вовлекаются в процесс у 20–30% больных только на 1-ом и 5-ом пальцах стоп. Чаще ногти изменяются по нриотрофическому типу, то есть длительное время не меняется конфигурация ногтевой пластины, лишь в толще ее появляются пятна или полосы яркого желтого цвета. У некоторых больных наблюдается утолщение ногтя у дистального края, деформация за счет роговых масс, ноготь выглядит как бы изъеденным.

При многообразии клинических проявлений микоза стоп (кистей) следует обратить внимание на то, что обычно заболевание начинается с незначительного шелушения или обрзозания без болезненных трещин в глубинах межпальцевых складок, которые больной порой не замечает. С такой формой поражения, как правило, к врачу не обращаются и больной является источником инфекции для окружающих. Пораженные участки межпальцевых складок могут напоминать опрелость, которая наблюдается у людей с повышенной потливостью стоп.

Онихомикоз обусловленный плесневыми грибами, как правило, развивается вторично на фоне ониходистрофии различной этиологии, поражение поверхностное. Цвет ногтевой пластины изменяется в зависимости от вида возбудителя, она может быть желтого, зеленого, синего, коричневого, черного цвета. В последние годы некоторые исследователи отмечают при плесневом онихомикозе необычную клиническую картину: кроме изменения ногтевой пластины наблюдается паронихия, могут быть поражены ногти стоп и кистей. В отделении микологии института наблюдается больная с плесневым онихомикозом стопы кистей, обусловленным *Repsium* spp. Описаны три случая необычной клинической картины онхмикоза, вызванного плесневым грибом *Fusarium oxysporum*. Поражение ногтей пальцев стоп и в одном случае кистей было в виде проксимального подногтевого онихомикоза с тотальной

или проксимальной педикюлией, острой паронихией (Bagan R. и соавт., 1997). В Тоскане (Италия) наблюдали 8 случаев онихомикоза, вызванного *Alternaria alternata* и один случай — *Alternaria chlamydospora*. Поражение было в виде дистрофии и дистального подногтевого гиперкератоза одного двух ногтей пальцев стопы или кисти (Romano S. и соавт., 2001).

Диагностика. Диагноз микоза стоп (кистей) устанавливается на основании клинических проявлений и обнаружения гриба при микроскопическом исследовании патологического материала. Вид возбудителя может быть идентифицирован при культуральном исследовании.

Для микроскопического исследования чешуйки кожи, покрышки пузырьков, пушковые волосы обрабатывают для просветления каплей 20–30% раствора КОН или NaOH. Накрыв препарат покровным стеклом, его осторожно подогревают над пламенем горелки.

Плотный патологический материал (кусочки ногтей, роговые наслоения) собирают в центрифужную пробирку, заливают 10–15% раствором КОН или NaOH, оставляют на сутки при комнатной температуре, затем осадок пастеровской пипеткой переносят на предметное стекло. Наложив покровное стекло, проводят микроскопию под малым и большим увеличением. В неокрашенном (нативном) препарате обнаруживается мицелий гриба, который может быть септированным, спорулированным, тонким, толстым. Вид гриба определяется путем посева патологического материала на питательную среду Сабуро (пептон — 10,0 г, мальтоза (глюкоза) — 40,0 г, агар-агар — 18,0–20,0 г, водородная вода — 1 л). Для подавления роста сопутствующей бактериальной флоры добавляется антибиотик левомецетин из расчета 100 ад на 1 мл среды, для подавления плесневой флоры — актидигин или дезартмидин 0,1 мг на 1 мл среды.

Рост культуры *T. rubrum* начинается на 5-й день в виде белой пушистой колонии. Колонии могут быть и кожистые фиолетовой окраски, а также мучнистые. Через 7–14 дней на нижней стороне колонии появляется малиновая или яркокрасная окраска. Культуры могут быть пушистые с пигментом, пушистые без пигмента.

вой окраски. Нижняя сторона колонии коричневого цвета. Микроскопически определяется тонкий мицелий и большое количество микроконидий овальной, палочковидной или грушевидной формы, которые располагаются на мицелии или лежат свободно, характерным является закручивание мицелия в виде завитков и спиралей. Реакция с уреазой положительная.

Диагноз плесневого онихомикоза устанавливается на основании необычной клинической картины, обнаружения мицелия отъежающегося от дерматомицетного и дрожжевого, и неоднократного выделения при посеве одной и той же культуры в нескольких пробирках. При необходимости определяется кератинолитическая активность выделенного плесневого гриба.

При плесневом онихомикозе в соскобе с ногтей определяется очень тонкий или широкий бесцветный мицелий, слабо преломляющий свет, неоднородный по толщине. Он может быть септированным, ветвистым, иногда наблюдается спорулированный мицелий и споры округлой, овальной или полигональной формы с двухконтурной оболочкой. Мицелий и споры могут быть окрашены. Встречаются также обрывки мицелия в виде колец, полудуг и овалов.

На среде Сабуро наиболее часто встречающийся при плесневом онихомикозе гриб *Scopulariopsis brevicaulis* вырастает в виде круглых колоний серовато-перламутровой или краевой окраски с великообразной складчатой поверхностью, колонии бархатистые с гладким краем, обратная сторона не окрашена. При старении колония становится порошковой сфранжопной окраски или цвета какао.

Микроскопически определяются гифы с конидиями в виде кистей. Конидии круглые или лимоннообразные, толстостенные, гладкие или бородавчатые, коричневой окраски. Встречаются также хламидоспоры.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать микоз стоп (кистей) необходимо с диатрофической экземой, псориазом, пустулезным бактериом Эндриуса, кератодермией при локализации очагов на голенях — с узловатым васкулитом, папуло-некротическим туберкулезом, ограниченным нейродермитом; на коже тыловища — с псориазом, с по-

ной этиологии, с часто встречающимися изменениями ногтей при дерматозах (экзема, псориаз, красный плоский лишай). Изменение ногтей при кожных заболеваниях может предшествовать высыпаниям на коже и длительно время быть изолированным.

Ониходистрофия или трофические изменения ногтей могут развиваться вследствие непосредственного воздействия различных факторов: контакт со стиральным порошком, чистящими средствами, профессиональными вредностями и др. а также возникать в результате патологии внутренних органов. Заболевание характеризуется клиническим полиморфизмом.

При **акроме** на пальцах кистей или стоп ногти становятся перовыми за счет образования поперечных борозд, они размягчаются, отслаиваются у дистального края. Как правило, утолщен ногтевой валик, может отсутствовать эпонихион как при кандидозном поражении, но воспалительные явления незначительные.

При **псориазе** часто наблюдается отслаивание ногтей от ложа у дистального края (онихолизис); может быть утолщение пластин за счет подногтевого гиперкератоза, у некоторых больных — наперсткоподобная истонченность пластин с шелушением в ямках, иногда ногти разрушаются, приобретают желтоватую окраску, но наиболее характерным признаком является уплотнение кожи в области валика у дистального края пластины, что иногда не наблюдается при ониходистрофии.

При **красном плоском лишае** часто наблюдается глубокая трещина в центре ногтя, но изменение может быть и в виде продольных гребешков, трещин, с выраженным подногтевым гиперкератозом, у дистального края пластины обламываются. Вследствие расщепления, ломкости иногда наступает частичная или полная потеря ногтя.

Лечение. Лечение микоза гладкой кожи стоп (кистей) и других локализаций проводится лекарственными средствами для наружного применения. Используют различные препараты в зависимости от выраженности воспалительных явлений, шелушения и кератоза.

При **сквамозной форме микоза** назначают наружно до разрешения клинических проявлений: кетоконазол, крем или мазь, 1–2 р/сут или клотримазол, мазь, крем или раствор, 2 р/сут или нафтифин, крем или раствор, 2 р/сут или тербинафин, крем, 2 р/сут или эконазол, крем, 2 р/сут или 10% серно-3% салициловая мазь, вазелин, 2% спиртовая настойка, утром.

При **значительном гиперкератозе** в очагах микоза на стопах предварительно производят отслойку рогового слоя эпидер-

миса с использованием следующего состава: кислоты салициловой — 10,0 г, кислоты молочной (или бензойной) — 10,0 г, резорцина — 2,5 г, коллодия эластического — 50,0 г. Этим составом 1 раз в день смазывается кожа подошв (ладоней). В течение 5–6 дней, затем на ночь накладывается подкомпресс 2–5% салициловая мазь. Утром повязка снимается, делается теплая мыльно-содовая ванна и удаляются роговые наслоения. Можно отслойку кожи проводить по Ариевичу. Накладывается мазь следующего состава: кислота салициловая 12,0, кислота молочная или бензойная 6,0, вазелин 82,0 подкомпрессную бумагу; закрепляется ватой и марлевой повязкой на 48 часов. Затем повязка снимается и на 48 часов накладывается 2–5% салициловая мазь также в виде компресса. После теплой мыльно-содовой ванны удаляются роговые наслоения.

При **острых воспалительных явлениях** (мокнутые, наличие пузырей) и выраженном зуде применяются: кальция глюконат 10% раствор, в/в или в/м по 5–10 мл 1 р/сут в течение 10–15 дней или кальция пантотенат по 0,5 г 3 р/сут в течение 10–15 дней или натрия тиосульфат, 30% раствор, внутривенно 5 мл 1 р/сут в течение 10 дней, супрастин внутрь по 0,025 г 2–3 р/сут в течение 10–15 дней или диазолин внутрь по 0,1 г 2–3 р/сут в течение 10–15 дней или кларотадин 0,1 г 1 р/сут в течение 10–15 дней.

На **первом этапе терапии** микоза с острыми воспалительными явлениями применяют примочки: борная кислота, 2% раствор, 2–3 р/сут в течение 1–2 дней или бриллиантовый зеленый, 1% раствор, 1–2 р/сут в течение 1–2 дней или калия перманганата, раствор 1 : 6000, 1–2 р/сут в течение 1–2 дней или резорцин, 0,5% раствор, 1–2 р/сут в течение 1–2 дней или фукоцин, раствор, 1–2 р/сут в течение 2–3 дней, затем переходят на пасты и мази: 2–5% борно-нафталиновая паста, 2 р/сут в течение 5–7 дней или 5% паста АСД, 2 р/сут в течение 5–7 дней или мази, содержащие противогрибковые и глюкокортикоидные лекарственные средства: микозолон (миконазол + мазипредон) 2 р/сут в течение 7–10 дней или травокорт (изконазол нитрат + дифлукортолон валерат) 2 р/сут в течение 7–10 дней.

При **присоединении бактериальной флоры**: калия перманганата, раствор 1 : 6000, ванночки 2–3 р/сут в течение 1–2 дней или препараты, содержащие антибиотики, кортикостероиды и противогрибковые средства: акридерм ГК (бетаметазон + клотримазол + гентамицин), гимафукорт (натамицин + неомицин + гидрокортизон) 2 р/сут в течение 3–5 дней или тридерм (бетаметазон дипропионат + гентамицин сульфат + клотримазол) 2 р/сут в течение 3–5 дней.

При неэффективности наружной терапии назначают антимикотики системного действия: итраконазол внутрь после еды 200 мг/сут ежедневно в течение 7 дней, затем 100 мг/сут в течение 1-2 нед или тербинафин внутрь после еды 250 мг/сут в течение 3-4 нед или флуконазол внутрь после еды 150 мг 1 р/нед не менее 3-4 нед.

При поражении пушковых волос в очагах на коже голени, бедер, наряду с применением противогрибковых средств, используется метод «герметизации»: очаги заклеиваются черепицеобразно полосками лейкопластыря сроком дл 5 дней с последующей эпиляцией волос, или очаги смазывают молочно-салициловым коллодием следующего состава: кислота салициловая — 5,0 г, кислота молочная (или бензойная) — 5,0 г, коллодий эластичный — 50,0 г, в течение 4-5 дней, затем на ночь накладывают 2% салициловую мазь под компрессную бумагу, утром повязку снимают, проводят ручную эпиляцию волос и удаляют роговой слой эпидермиса.

Лечение онихомикоза. За годы применения современных антимикотиков больным онихомикозом было установлено, что терапевтический эффект зависит в первую очередь от правильно выбранного системного антимикотика, а это возможно при выделении возбудителя и после определения чувствительности его к антимикотическим средствам, площади и формы поражения ногтей, продолжительности лечения, что связано с ростом ногтей, наличием сопутствующих заболеваний, проведения комбинационной и коррипировочной терапии, выполнения дезинфекционных мероприятий и наблюдением за больным не менее 1 года.

При поражении срединных ногтей с дистального или боковых краев на 1/3-1/2 пластины можно излечить только с помощью наружных противогрибковых средств и чисток.

Схема 1. Кетоконазол, крем, до отрастания здоровых ногтей 2 р/сут или клотримазол, крем или раствор, до отрастания здоровых ногтей 2 р/сут или нафтифин, крем или раствор, дл отрастания здоровых ногтей 2 р/сут или оксиконазол, крем, до отрастания здоровых ногтей 1 р/сут или тербинафин, крем, до отрастания здоровых ногтей 2 р/сут или циклопироксоломин, крем или раствор, до отрастания здоровых ногтей 2 р/сут.

Чистки проводят с помощью кератолитических средств: бифоназол, крем, в наборе для лечения ногтей до полного удаления инфицированных участков ногтей 1 р/сут в течение 7-20 дней или соединение с мочевиной (20% пластины), местно, на 2 сут. Их выполняют до полного отрастания здоровых ногтей с интервалом в 2-4 недели. После удаления инфицированных участков ногтей

на очищенное ногтевое ложе применяют один из выше указанных противогрибковых препаратов.

Схема 2. Аморолфин 5% пах 1-2 р/нед в течение 6-8 мес (при поражении ногтей на кистях и 9-12 мес при поражении ногтей на стопах) или циклопирокс 8% лак, через день в течение 1-го мес, 2 р/нед в течение 2-го мес, 1 р/нед в течение 3 мес и далее до отрастания здоровых ногтей (но не менее 6 мес).

Схема 3. Бифоназол — крем в наборе для лечения ногтей. В его состав входят 10 г крема, в 1 г которого содержится 0,01 г бифоназола и 0,4 г мочевины, в таком ланолин, белый воск и белый вазелин, устройство для дозирования препарата, 15 полосок водонепроницаемого лейкопластыря и пилка. Количество крема и пластыря в одной упаковке достаточно в среднем на 30 процедур. Данная комбинация предназначена для того, чтобы вызвать растворения ногтя с помощью мочевины и безопасно удалить инфицированную ногтевую пластину в очаге микоза и за пределами видимого очага инфекции.

При использовании этого крема одновременно происходит удаление размягченной ногтевой пластины и противогрибковое лечение.

Методика лечения следующая: крем, содержащий бифоназол и мочевину, наносят тонким слоем из дозатора на всю поверхность пораженного ногтя, не втирая, 1 раз в сутки, закрывают лейкопластырем по форме ногтя и повязкой (бинтом) на 24 часа. Затем пластырь удаляют, делают теплую ванночку в течение 10 минут и размягченные инфицированные части ногтевых пластин удаляют пилкой. Процедуры повторяют до полного удаления пораженных ногтей, строго ежедневно. Крем воздействует только на пораженную часть ногтя. Если в отдельных случаях возникает раздражение, то край кожи вокруг ногтя следует смазывать цинковой пастой. Продолжительность лечения кремом микоспор, содержащим мочевину, зависит от размера очага инфекции и толщины ногтя, но в среднем составляет от 7 до 28 дней.

После удаления ногтя проводится лечение с помощью 1% крема бифоназол, его втирают 1 р/сут до отрастания здоровых пластин (4-6 мес).

При тотальном поражении ногтей назначают антимикотики системного действия. До их применения необходимо провести биохимическое исследование функции печени. При отсутствии изменений в биохимических показателях крови назначают

тербинафин внутрь после еды 250 мг 1 р/сут (взрослым и детям с массой тела > 40 кг) или 62,5 мг/сут (детям с массой тела

< 20 кг) или 125 мг/сут (детям с массой тела от 20 кг) в течение 2-3 мес при онихомикозе кистей и 3-6 мес при онихомикозе стоп или

итраконазол внутрь после еды по 200 мг взрослым 2 р/сут в течение 7 дней (посеторный курс через 3 нед), 3-4 курса или

флуконазол внутрь после еды 150 мг взрослым, 5-8 мг на кг массы тела детям, 1 р/нед в фиксированный день до полного отрастания здоровых ногтей. Препарат эффективен при онихомикозе кистей, онихомикозе стоп (кистей) у детей, онихомикозе стоп без поражения матрикса, единичном поражении ногтей у больных в возрасте до 40 лет. Или

кетоконазол внутрь после еды ежедневно по 200 мг/сут взрослым (в 1-ый день 400 мг/сут), детям с массой тела от 15 до 30 кг 100 мг/сут, более 30 кг 200 мг/сут (в первый день удвоенная доза) до отрастания здоровых ногтей или

призеофульвин внутрь с чайной ложкой растительного масла 12,5 мг/кг/сут (но не более 1 г/сут) (взрослым) и 16 мг/кг/сут (детям) в 3 приема ежедневно в течение 1-го мес, через день в течение 2-го мес, далее 2 р/нед до отрастания здоровых ногтей.

Более эффективным является комбинированное лечение: удаление инфицированных ногтевых пластин после размягчения кератолитическим средством с мочевиной (**мечкопласт**) или с помощью бифоназола в наборе для лечения ногтей или путем аппаратной чистки. Применение наружных антимикотических средств в виде крема, мази, раствора или лака.

При комбинированном методе лечения микоза стоп с поражением ногтевых пластин стойкий терапевтический эффект зависит от причин, поддерживающих заболевание и их устранения. При иммунных нарушениях больным назначают иммуномодуляторы — метилурацил, эвасель или экстракт плаценты, арбидол, тималин, тактивин и др.; при эндокринных нарушениях — средства, корректирующие функции эндокринной системы, назначаемые врачом-эндокринологом. В комплекс лечения включают препараты, улучшающие пищеварение, всасываемость в тонком кишечнике (мезим-форте, фестал и др.), улучшающие кровообращение в конечностях (ксантинола никотинат, трентал и др.), при сухости кожи — препараты витамина А (ретинола ацетат, ретинола пальмитат, 2% водный раствор ватрона) препараты, способствующие росту ногтей (ревалид и др.).

Для улучшения трофики тканей в очагах поражения больным назначают физиотерапевтические процедуры — индуктотермию на область проекции латеральных ганглиев пояснично-крестцовой зоны, массаж верхних и нижних конечностей; ультразвук

на область проекции лимфатических узлов подмышечных впадин, локтевых сгибов, подколенных ямок и паховых складок.

Излечение ногтевых пластин при комплексном методе зависит от ряда причин: длительности приема антимикотика системного действия (иногда больные самостоятельно прекращают прием препарата), регулярности наружного лечения, дезинфекции обуви (перчаток). Дезинфекция проводится 1 р/мес до отрастания здоровых ногтей с использованием в качестве дезинфектанта 1% раствора хлоргексидина биглюконата или 25% раствора формалина до отрастания здоровых ногтей. В ближайшее время в аптечной сети появятся новые отечественные дезинфектанты для дезобработки обуви в удобной форме («Дезофран», «Сама-ровка»).

Критерием излечения является разрешение клинических проявлений на коже, отрастание здоровых ногтевых пластин, отрицательные результаты анализов при микроскопическом исследовании на грибы.

Профилактика микоза стоп. При микозе стоп профилактика сводится к мероприятиям, осуществляемым медицинскими учреждениями, личным, общественным и санитарно-просветительной работе среди населения. В профилактике должно быть предусмотрено воздействие на все звенья эпидемиологической цепи, включая источники инфекции, механизмы ее передачи и здоровых лиц, не зараженных микозом стоп.

Важное место имеет диспансерное наблюдение за больным. Диспансеризация больных микозом стоп осуществляется врачами микологами или дерматологами и включает в себя целый комплекс мероприятий: раннее выявление и лечение больных в семье, непроизводитель в детских учреждениях контроль за систематичностью лечения и последующее наблюдение за лицами, закончившими его, осмотры групп населения наиболее подверженных заболеваемости микозом стоп — банщиков, пловцов, спортсменов, рабочих горячих цехов, ежедневно посещающих душевые, проведение противоэпидемических и дезинфекционных мероприятий в очагах инфекции, санитарно-просветительная работа.

Диспансерному наблюдению подлежат: а) больные с распространенными, часто рецидивирующими формами рубромикоза, а также микозом стоп, обусловленным *T. interdigitale*, с дисгидротической, интертригинозной и экзематизированной формами, б) больные любыми формами микоза стоп, работающие в общественных банях, бассейнах, спортивных учреждениях, парикмах-

харских, в детских коллективах, а с поражением кистей — в любой сфере обслуживания населения; в) дети, а также спортсмены с наличием клинических проявлений заболевания.

Большую роль в распространении заболеваний микозом стоп играет семья, порочность членов одной семьи достигает 50% и более. Поэтому при взятии больного на диспансерное наблюдение необходимо провести клиническое и лабораторное обследование всех членов семьи, а в очаге инфекции — лечение всех выявленных больных, независимо от клинической формы и локализации процесса.

Важное значение в профилактике микозов стоп имеет регулярный контроль за наружным лечением после окончания приема системного антимикотика и выполнением дезинфекционных мероприятий. После излечения больные наблюдаются 1 год в течение которого 1 раз в квартал проводятся клинико-лабораторные обследования.

Ведущая роль в санитарно-просветительной работе по профилактике микоза стоп и его обострений принадлежит врачам, которые непосредственно проводят работу среди населения в том числе и среди больных, затем врачам школьных и дошкольных учреждений, санэпидстанций.

Большую роль в профилактике микоза стоп играет строгое соблюдение санитарно-гигиенических правил в банях, саунах, душевых, бассейнах, туристических базах, спортивных комплексах при нарушении которых возникают условия для инфицирования микозом стоп здоровых лиц.

Мероприятия по общественной профилактике.

Как показывает практика, проведение даже простейших мер общественной профилактики на промышленных предприятиях приводит к значительному снижению заболеваемости микозами стоп.

В моечных, раздевалках бань и душевых полы должны быть покрыты плиткой, необходим своевременный их ремонт, устранение трещин, неровностей и т.д. способствующих скоплению мыльных под. Стоки для мыльных вод в моечных помещениях должны быть в исправном состоянии. Важное значение имеет проведение тщательной уборки и дезинфекции всех помещений, включая пол и стены, скамеек, ковриков, инвентаря бань, душевых, плавательных бассейнов после мытья каждой смены и по окончании рабочего дня. Коврики должны быть только гладкими резиновыми или пластиковыми, которые можно легко обработать и дезинфицировать. Для дезинфекции используют раствор хлорами-

на (5%) или хлорной извести, а также новые дезинфектанты из группы катионных поверхностно-активных веществ — «Дезофран» и «Самаровка». Указанные меры профилактики относятся к саунам, спортивно-оздоровительным комплексам, туристическим базам и др., где может произойти инфицирование микозом стоп.

Рекомендации по личной профилактике больным, страдающим микозом стоп (кистей).

1. Больной должен следить за чистотой тела, часто мыть руки, ноги и межпальцевые складки вытирать насухо. Для ног необходимо отдельное полотенце.

2. Пациент не должен никому давать пользоваться своими предметами туалета, а также сам не может пользоваться чужим бельем, чулками, носками, обувью, мочалкой, перчатками, ножницами.

3. Бывшее в употреблении белье должно храниться отдельно, его необходимо прокипятить в мыльно-содовом растворе (1–2%) в течение 20–30 минут или поместить на 1 час в раствор хлорамин (5%).

Регулярно кипятить или обрабатывать раствором хлорамина мочалку, губку и другие предметы, которыми пользовался больной.

При пользовании ванной необходимо следить за ее чистотой струей горячей воды тщательно промыть ванну, так как на ней могут остаться кусочки разорванной пораженной кожи и ногтей, затем вымыть ее любым моющим средством, хорошо почистить порошком «Гигиена», содержащим дезинфектант гексахлорофен.

6. Для ног в ванной должен быть только резиновый (из гладкой резины) или пластиковый коврик, который нужно регулярно мыть или протирать раствором хлорамина.

7. Для подстригания ногтей следует иметь отдельные ножницы. Сначала подстригать ногти нужно на здоровых пальцах, затем на больных, над листом бумаги. Дезинфицировать ножницы можно, протерев их спиртом, а потом провести 3 раза над пламенем газовой горелки.

8. Чтобы избежать повторных заражений от своей обуви и перчаток, их необходимо дезинфицировать одним из дезинфицирующих растворов. Можно использовать раствор формалина (25%) (1 часть формалина и 3 части воды), раствор хлоргексидина биглюконата (1%) или раствор уксусной кислоты (40%). Стельки обуви (верхнюю, нижнюю, боковые) протереть дезинфицирующим раствором с помощью тампона. Поместить в полиэтиленовый пакет на 2–4 часа, завязать. Затем хорошо проветрить и

просушить в течение нескольких дней. До начала лечения проводится дезинфекция всей имеющейся обуви в процессе лечения 1 раз в месяц (той обуви, что носит больной) до отрастания здоровых ногтей. Указанным способом можно дезинфицировать перчатки из кожи. Носки и чулки необходимо ежедневно стирать и проглаживать с изнанки во влажном виде. Дезинфекцию обуви больной может сделать в дезстанции по месту жительства.

9. Гипергидроз стоп затрудняет лечение. При наличии мацерации в межпальцевых складках рекомендуется применять пудры «Батрафен», «Микоспор», «Дактарин» спрей-пудра, а также пользоваться присыпкой из борной кислоты с тальком. Дезодорирующим действием обладают также некоторые противогрибковые жидкости, пасты и присыпки («Формидрон», «Финиш», «Гигиена», паста Теймурова, октатионовая, гальманиновая присыпка и др.). Больным микозом стоп с повышенным гипергидрозом не рекомендуется носить капроновые или нейлоновые чулки и носки, резиновую, тесную или очень свободную обувь. Носки (чулки) следует менять ежедневно. Пропитанные потом и грязные стельки и подкладки являются благоприятной средой для развития грибов.

10. Во время лечения можно с профилактической целью использовать стельки и носки с противогрибковой пропиткой. Однако необходимо иметь в виду, что после нескольких стирок носки теряют это свойство.

МИКРОСПОРИЯ

Микроспория — грибковое заболевание кожи и волос (редко ногтей), которое вызывается различными видами грибов рода *Microsporum*.

Этиология. Различают микроспорумы антропофильные (*M. audouinii*, *M. ferrugineum*), зоофильные (*M. canis*, *M. distorum*) и геофильные (*M. gypseum*, *M. nanum*).

На протяжении последних 30 лет в России основным возбудителем является зоофильный гриб *M. canis* (до 99%), антропофильный гриб *M. ferrugineum* регистрируется не более 1%. В других странах *M. canis* регистрируется от 23,5% (Польша) до 97% (Греция). *M. audouinii* в России не встречается. *M. gypseum* как возбудитель микроспории у людей выделяется в 0,4% случаев и в эпидемиологии практического значения не имеет.

Эпидемиология. При микроспории, обусловленной антропофильными грибами, заражение происходит от больного человека при непосредственном контакте, а также через инфицированные предметы (головные уборы, одежду, постель, расчески, инструменты парикмахера и др.). Заболевание отличается высокой контагиозностью. При микроспории, вызванной *M. canis* (пушистым микроспориумом), заражение происходит в 80–85% от кошек (чаще от котят), реже — от собак в результате непосредственного контакта с больным животным или при соприкосновении с предметами, загрязненными шерстью больных животных.

Наблюдались случаи заражения детей после игры в песочнице. Дело в том, что возбудитель микроспории обладает высокой устойчивостью к факторам внешней среды и вне животного организма может сохранять свою жизнеспособность в волосах до десяти лет, в чешуйках — до семи. Животные, как и дети, нередко находятся в песочницах, оставляя там инфицированные волосы и чешуйки. 2,4% клинически здоровых животных могут быть носителями пушистого микроспориума и таким образом являться источником заражения людей. Миконсительство не исключено и у людей, заражение может произойти и в парикмахерской при несоблюдении соответствующих мер профилактики и некачественной дезинфекции инструментов. Реже, в 2% случаев, передача инфекции наблюдается от человека к человеку.

Для заболевания характерна сезонность. Подъем заболеваемости среди городских жителей наблюдается обычно в мае, среди сельских — в июне, что связано с более ранним и полным выявлением больных в городе, а также более быстрым распространением эпизотии и эпидемий заболевания из-за более высокой плотности населения и большего числа животных в городе. В городах особенно с большим количеством многэтажных домов условия для обитания безнадзорных животных более благоприятные — утепленные подвалы и чердаки, лестничные клетки и др. Домашние животные, контактируя там, заражаются микроспорией.

Сезонный подъем заболеваемости микроспорией связан, главным образом, с эпизотиями заболевания среди кошек и собак. Первый приплод у кошек появляется в апреле — мае. Дети и взрослые чаще играют с котятами, этим и объясняется рост заболеваемости микроспорией, начинающийся в июне — июле, продолжающийся в последующие месяцы и достигающий наибольшей высоты в сентябре — ноябре, когда появляются котята второго приплода. Сезонность заболеваемости микроспорией связана также с сезонными изменениями жизни населения (миграция



Рис. 11. Микроспория волосистой части головы и гладкой кожи, обусловленная *M. ferrugineum*



Рис. 12. Микроспория волосистой части головы, вызванная *M. canis*

бездзорным больным микроспорией кошкам. В колыске могут оставаться единичных инфицированных волос и чешуйки, не заметные для человека, но в результате контакта с ними ребенка происходит заражение микроспорией.

формирование детских комплексов) и природно-климатическими условиями.

Носителями *M. distortum* являются обезьяны, собаки и кошки.

M. gypseum паразитирует в почве парников и огородов, но источником инфекции могут быть и различные животные (кошки, собаки, мыши, крысы, лошади, обезьяны, домашние птицы), иногда без клинических проявлений.

Заболеть этим видом микроспории чаще лица, имеющие контакт с почвой — садовники и цветоводы. Возбудитель может осыпаться на гладкую кожу, волосистую часть головы, иногда ногти.

Микроспорией болеют преимущественно дети, у взрослых заболевание встречается реже. Необходимо отметить учащение заболеваемости микроспорией среди новорожденных. Имеются наблюдения инфицирования через детские коляски. Некоторые хозяева, оставляя их на ночь на лестничной клетке, дают возможность ночевать там

Для микроспории, вызванной *M. canis*, несвойственно хроническое течение, однако в последние 10 лет ежегодно наблюдается по несколько больных с хронической микроспорией волосистой части головы.

Клиника. После инкубационного периода, который при зооантропонозной микроспории составляет 5-7 дней, а при антропонозной — 4-6 недель, на гладкой коже или волосистой части головы появляются очаги. Клиническая картина — имеет особенности в зависимости от возбудителя заболевания.

При микроспории, вызванной *M. ferrugineum*, на волосистой части головы очаги мелкие, множественные, неправильных очертаний, с незначительными воспалительными явлениями (покраснение кожи и мелкопластинчатое шелушение), с тенденцией к слиянию и располагаются по краю волосистой части головы с захватом прилежащих участков гладкой кожи. Границы очагов нечеткие. Волосы в очагах обламываются на уровне 6-8 мм и выше, причем не все. На гладкой коже очаги округлых, реже овальных очертаний с небольшим покраснением, более выраженным по краю, иногда представляют собой кольца, как бы описанные одно в другое (рис. 11). Может быть поражение пушковых волос.



Рис. 13. Микроспория волосистой части головы, инфильтративно-нагноительная форма



Рис. 14. Микроспория волосистой части головы у ребенка в возрасте 1 месяца



Рис. 15. Очаги микроспории на гладкой коже

выраженных воспалительных явлений (рис. 12). Иногда в крупных из них могут развиваться острые воспалительные явления: припухлость, покраснение, отделение гноя, наложение корок желтого цвета, у некоторых больных увеличиваются затылочные, шейные и заушные лимфатические узлы. При этой форме заболевания нередко возникают вторичные аллергические высыпания на коже туловища и конечностей (рис. 13). Могут встречаться и необычные формы поражения. В одних случаях все очаги на голове мелкие, без воспалительных явлений, с незначительным мелкопластинчатым шелушением, это так называемая трихофигиодная форма, которая по клинике более характерна для поверхностной трихофитии. У некоторых больных очаги располагаются в краевых зонах, то есть сходные с микроспорией, вызванной ржавым микроспориумом. При экссантропной микроспории чаще всего очаги располагаются в темной и височных областях, но могут встречаться и в затылочной области. У грудных детей ил голове очаги крупные — до 5 см в диаметре, с четкими границами, с валиком по краю, состоящим из узелков, в центре небольшое покраснение и шелушение. Волосы в первые 3 недели не обломаны (рис. 14). Клинические проявления микроспории при хроническом течении сходны с поверхностной

трихофитией, т.е. на голове имеются множественные мелкие очаги с незначительным шелушением.

Очаги микроспории на гладкой коже располагаются как на открытых, так и закрытых частях тела (дети любят брать животных на руки, класть их в постель), имеют вид круглых или овальных пятен красного цвета с возвышающимся валиком по краям, покрытым пузырьками и тонкими корочками. Очаги мелкие — от 1 до 2 см в диаметре, как правило, выхоженные, могут сливаться. У 80–85% больных вовлекаются в процесс пушковые волосы. Встречается поражение бровей, век и ресниц (рис. 15).

При микроспории, вызванной *M. distortum*, клинические проявления не отличаются от микроспории, обусловленной *M. canis*.

При микроспории, вызванной *M. gypsum*, после инкубационного периода (длительность которого не установлена) появляются очаги на голове или гладкой коже. Клинические проявления сходны с микроспорией, вызываемой *M. canis*. Под наблюдением автора было двое детей, больных этим видом микроспории. Заражение предположительно произошло от бездомного котенка и домашней кошки или собаки. У одного больного, 6 лет, очаг поражения был в височной области, размером 3х3 см, с четкими границами, инфильтрацией, гнойным отделяемым, покрыт корками бурого цвета. Свечения волос под люминесцентной лампой не было. Микроскопически грибы не обнаружены, только при посеве была выделена культура *M. gypsum*. У второго ребенка, также 6 лет, в височной области был очаг размером 2,5х2,5 см с незначительным истончением чешуек серого цвета, волосы в очаге разрежены, но не обломаны. Под люминесцентной лампой свечение не определялось. При микроскопическом исследовании обнаружены мелкие споры, расположенные на волосе, при посеве был получен рост *M. gypsum*.

Проявления микроспории у кошек разнообразны. Очаги поражения располагаются на голове, около ушей, на туловищах, у основания хвоста. У котят встречаются диффузные облысения с выпадением волос и шелушением по всему телу. У взрослых кошек поражения менее отчетливы, а иногда и совершенно незаметны. У них могут быть поражены усы, отдельные волоски или туловища, мордочка, на внутренней поверхности ушных раковин, иногда когти. Кроме того, кошки могут быть носителями грибов, в этих случаях у них на коже нет изменений, они выглядят здоровыми, а на самом деле являются источником заражения для окружающих. Стертые формы микроспории у кошек можно выявить

только с помощью люминесцентной лампы в ветеринарной лечебнице.

Диагностика. Для постановки диагноза применяются люминесцентный метод, микроскопическое исследование патологического материала (волос, чешуек кожи) и обязательно культуральное исследование с целью правильного проведения противоэпидемических мероприятий. Волосы, пораженные *M. ferrugineum*, обладают ярким зеленым свечением под люминесцентной лампой Вуда, в отличие от микроспории, вызванной *M. canis*, при которой свечение волос бледнозеленое. Люминесцентный метод может быть использован для выявления стертых клинических форм заболевания, носительства гриба с поражением волосяного фолликула. Для этого необходимо удалить пинцетом волосы из предполагаемых мест внедрения гриба и посмотреть под люминесцентной лампой корни волос. *M. canis* проникает в стержень волоса через волосяной фолликул, а затем в корневую часть колоса, поэтому при микроскопическом исследовании на всегда выявляются единичные споры гриба не корне волоса, в данном случае помогают люминесцентный метод и посев на питательную среду Сабуро.

При микроскопическом исследовании пораженные микроспорумом длинные и пушковые волосы обычно снаружи окутаны чехлом, состоящим из мелких, круглых, беспорядочно расположенных спор, напоминающих мозаику. Внутри волоса иногда также можно видеть мелкие споры и нити мицелия. Споры нередко располагаются и внутри пушкового волоса. Однако по характеру поражения волоса нельзя решить вопрос о виде возбудителя микроспории. Необходимо проводить культуральное исследование.

На среде Сабуро колонии *M. ferrugineum* плоские или значительно возвышающиеся. Поверхность может быть гладкой, морщинистой или кожистой, ржавого цвета. Культура растет медленно. Микроскопически определяется широкий мицелий и много крупных с двухконтурной оболочкой хламидоспор.

Колонии *M. canis* на среде Сабуро растут быстро, вначале плоские, желтоватой окраски с радиальными бороздками по периферии, покрыты белым пушком, центр колонии иногда бывает порошковатым. Цвет колоний серовато-белый, серовато-желтый, обратная сторона желтая или коричневая. При микроскопическом исследовании обнаруживаются в большом количестве ватернообразные, голостенные, многокамерные (8 – 12) макроконидии, единичные микроконидии, мицелий.

Колонии *M. distortum* в отличие *M. canis* растут медленно, меньше размером, воздушный мицелий белого, иногда кремового цвета. При микроскопическом исследовании определяются макроконидии в виде подковы неправильной формы с перегородками, микроконидии и мицелий.

Колонии *M. gypsum* на среде Сабуро пушистые, белого или желтовато-розового цвета, в центре порошковатые. Обратная сторона желтая или оранжевая. Культура растет быстро. При микроскопическом исследовании обнаруживаются в большом количестве макроконидии с 4 – 6 перегородками.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать микроспорию следует с трихофитией, розовым лишаям Жибера, себорейдами.

Таблица 1

Схема суточных доз гризеофульвина

Масса тела ребенка кг	Суточные дозы гризеофульвина		
	мг	количество таблеток по 0,125 г	количество чайных ложек суспензии
10-12	225	2	3
13-15	300	2,5	4
16-18	375	3	5
19-21	450	3,5	6
22-24	525	4	6
25	525	4,5	
26-27	600	4,5	
28-29	600	5	
30-32	675	5,5	
33-35	750	6	
36-38	750	6,5	
39-40	800	7	
41-42	800	7,5	
43-44	875	7,5	
45-48	975	8	

Примечание. При расчете дозы препарата допускается разница в ±0,2 таблетки (или 2–3 мл суспензии).

Лечение. До настоящего времени наиболее эффективным средством для лечения больных микроспорией является противогрибковый антибиотик гризеофульвин, обладающий фунгистатическим действием.

Гризеофульвин применяется в таблетках по 0,125 г и в форме суспензии, специально разработанной для детей младшего возраста.

Гризеофульвин назначается при микроспории волосистой части головы, множественных поражениях гладкой кожи, единичных очагах на гладкой коже с поражением пушковых волос, изолированных поражениях бровей и ресниц. Лечение можно проводить как в условиях стационара, так и амбулаторно.

Гризеофульвин противопоказан больным микроспорией, страдающим одновременно острым и подострым заболеваниями печени, почек, крови, и при явлениях непереносимости антибиотика. Если во время лечения гризеофульвином возникло какое-либо инфекционное заболевание, требующее лечения другими антибиотиками, прием данного препарата следует прекратить.

Для получения терапевтического эффекта перед началом лечения больных необходимо тщательно обследовать, обращая особое внимание на состояние желудочно-кишечного тракта, наличие фокальной инфекции (кариозные зубы, тонзиллит, отит и др.), сопутствующих заболеваний, состояние иммунитета.

Персонал или родители должны следить за регулярным приемом антибиотика, так как бывают случаи, когда дети по тем или иным причинам выбрасывают таблетки.

Гризеофульвин необходимо назначать из расчета 22 мг или 1 кг массы тела, суточная доза дается в 3 приема (табл. 1).

В 1 мл суспензии гризеофульвина содержится 0,015 г гризеофульвина. 1 таблетка эквивалентна 8,3 мл суспензии (чайная ложка содержит 5 мл).

Гризеофульвин в форме суспензии применяется при лечении детей до 2-3 лет.

Гризеофульвин назначается сразу после установления диагноза, получения результатов клинических анализов крови, мочи и исключения наличия противопоказаний к его применению. Ежедневно до получения первого отрицательного анализа на грибы, затем в той же дозе антибиотик принимают 2 недели через день и 2 недели 2 раза в неделю.

Гризеофульвин необходимо принимать во время еды, с чайной ложкой растительного масла.

Побочные явления бывают чаще всего аллергического характера, однако у большинства больных протекают легко и не требуют отмены препарата.

У детей чаще, чем у взрослых, возникают высыпания, которых бывают мелко- и крупнопятнистыми, узелковыми и в виде крапивницы и располагаются на лице, боковых поверхностях шеи и туловища, груди и животе. Как правило, высыпания слабо выражены, и в этих случаях антибиотик не отменяется, лечение продолжают, к терапии добавляется пантотенат или глюконат кальция, супрастин или димазолин и др. после чего высыпания разрешаются. Если сыпь является распространенной и при назначении десенсибилизирующего лечения не исчезает, то гризеофульвин отменяют на 3-4 дня. После ликвидации высыпаний антибиотик назначают вновь, но начиная с 1/2 таблетки в день, а затем дозу постепенно увеличивают до первоначальной в течение 3-4 дней. При повторном появлении сыпи гризеофульвин отменяют совсем. У некоторых больных могут наблюдаться желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, жидкий стул, головная боль). При появлении упомянутых выше побочных явлений необходимо назначать соответствующее лечение: раствор новокаина (0,5%) по 1 столовой ложке за 10 минут до приема таблеток, анальгин и др. Несмотря на возможные побочные явления гризеофульвин является малотоксичным препаратом, хорошо переносится больными, широко применяется в медицинской практике с 1960 года.

Одновременно с приемом антибиотика внутрь необходимо проводить наружное лечение: волосы сбривают 1 раз в 7-10 дней и назначают следующие лекарственные средства — бифоназол, крем, местно 1 р/сут 4-6 недель или клотримазол, крем или мазь местно 2 р/сут 4-6 нед или оксиназол, крем, местно 1 р/сут 4-8 нед или 10% серно-3% салициловая мазь вечером, йод, 2%, спиртовая настойка, утром. При инфильтративно-нагноительной форме сначала применяют антисептики и противовоспалительные средства (в виде примочек): ихтиол, 10% раствор 2-3 р/сут 2-3 дня или перманганат калия, раствор 1:5000, 2-3 р/сут 1-2 дня или риванол, раствор 1:1000, 2-3 р/сут, 1-2 дня или фурацилин, раствор 1:5000, 2-3 р/сут, 1-2 дня. Затем лечение продолжают с упомянутыми противогрибковыми средствами.

При поражении ресниц и бровей рекомендуется назначать внутрь гризеофульвин, делать ручную эпиляцию волос, смазывать реснички и край век водным раствором метиленового синего (1—

2%) и осторожно втирать (только взрослым) противогрибковые мази, избегая попадания их на роговицу и конъюнктиву глаза.

При лечении единичных очагов микроспории на гладкой коже без поражения пушковых волос можно ограничиться только наружными противогрибковыми средствами.

При множественном поражении гладкой кожи и единичных очагах (до 3) с вовлечением в процесс пушковых волос рекомендуется назначать гризеофульвин внутрь в сочетании с наружными противогрибковыми средствами и отслойкой рогового слоя эпидермиса в очагах кератопигментными средствами (кислота салициловая 3,0, коллодий до 30,0; кислота салициловая 3,0, молочная или бензойная 3,0, коллодий до 30,0, кислота салициловка, кислота молочная, резорцин порошку 15,0, коллодий до 55,0). Одним из этих средств очаги смазывать 2 раза в день в течение 3–4 дней, затем на 24 часа накладывать салициловую мазь (2%) под компрессную бумагу и удалять отторгающиеся участки рогового слоя. Если при контрольном исследовании люминесцентной лампой будут обнаружены свечящиеся пушковые волосы, отслойку рогового слоя эпидермиса следует применять повторно до полного удаления всех пораженных волос.

Для лечения пушковых волос можно применять метод «герметизации»: очаги заклеивают черепицеобразно полосками лейкопластыря сроком на 2–3 дня с целью обострения процесса, в результате чего облегчается проведение ручной эпиляции волос в дальнейшем.

При использовании в лечении больных микроспорией гладкой кожи с поражением пушковых волос гризеофульвина наружных противогрибковых средств и эпиляции пушковых волос продолжительность лечения в среднем составляет 21 день.

Лечение больных микроспорией гризеофульвином следует сочетать с общеукрепляющими средствами: обязательно назначать комплекс витаминов, особенно группы В, так как вследствие приема антибиотика в организме развивается их дефицит. Лицам, страдающим сопутствующими заболеваниями, необходимо одновременно с лечением микроспории проводить соответствующую терапию этих заболеваний. Больным микроспорией, страдающим сопутствующим хроническим гипертрофическим тонзиллитом, подострым и хроническим ринитом, фарингитом, применяется следующее физиотерапевтическое лечение: УВЧ на подчелюстные лимфоузлы и ОКУФ на миндалины по 10 процедур. Кроме того, промывают миндалины дезинфицирующими растворами, назначают полоскания раствором фурацилина 1:5000 ротоканом и др.

смазывания лакун миндалин раствором колларгола (2–3%), слизистой оболочки задней стенки глотки — раствором люголя в глицерине от 0,25 до 2%.

При ринитах после тщательного туалета носа назначается закапывание колларгола (2–3%), УВЧ, ОКУФ на пазухи носа. Одновременно больные получают антигистаминные препараты, кальция глюконат. В процессе лечения при наличии показаний больные регулярно осматриваются отоларингологом.

Своевременное проведение санации носоглотки и глотки детей сокращает число обострений, уменьшается продолжительность лечения, этим детям реже приходится прерывать прием гризеофульвина.

Детям с иммунодефицитом одновременно с гризеофульвином назначают иммунокорректирующие средства: гамма-глобулин, метилурацил, спланин, взвесь или экстракт плаценты, тималин, тактивин и др.

Лечение больных микроспорией проводится под контролем люминесцентной лампы и микроскопического исследования волос и чешуек кожи на грибы. Надо иметь в виду, что клинические проявления и свечение исчезают в очагах раньше, чем грибы.

При микроспории гладкой кожи первое контрольное исследование на грибы проводят после разрешения клинических проявлений заболевания, а при поражении волосистой части головы — не ранее 14 дней от начала лечения, после исчезновения клинических проявлений и свечение волос, затем — через 4 дня до первого отрицательного анализа, а в последующем — через каждые 5–7 дней.

Критерием излечения является разрешение клинических проявлений, отсутствие свечения под люминесцентной лампой и три отрицательных результата при микроскопическом исследовании на грибы.

Из стационара больные могут быть выписаны для продолжения лечения в амбулаторных условиях после двух отрицательных микроскопических исследований на грибы с 5–7-дневным интервалом.

Средняя продолжительность лечения гризеофульвином больных микроспорией волосистой части головы 1,5–2 месяца, но необходимо помнить, что иногда продолжительность лечения может быть более длительной, что, возможно, связано с нарушением процесса всасывания антибиотика в кишечнике, недостатком накоплением его в роговых субстанциях, иммунодефицитом, индивидуальными особенностями организма.

На исход лечения влияет доведение его до конца в амбулаторных условиях по указанной схеме и тщательность проведения контрольных исследований на грибы.

При наличии противопоказаний к применению гризеофульвина или резистентности к нему следует назначать внутрь **тербинафин** 250 мг 1 р/сут (взрослым и детям с массой тела больше 40 кг) 62,5 мг/сут (детям массой тела меньше 20 кг) или 125 мг/сут (детям с массой тела от 20 до 40 кг) после еды 4–12 нед. Продолжительность лечения сокращается при увеличении суточной дозы на 50%.

После выписки из стационара или амбулаторного лечения больной должен находиться на дистансерном наблюдении в течение 2,5 месяцев при поражении волосистой части головы, бровей, ресниц и гладкой кожи с вовлечением в процесс пушковых волос и 1 месяц при микроспории гладкой кожи без поражения пушковых волос. Ввиду возможности рецидивов, контрольные исследования на грибы при микроспории с поражением волос необходимо проводить через 2 недели после выписки из стационара или окончания лечения в амбулаторных условиях, затем дважды 1 раз в месяц при поражении гладкой кожи — через 10 дней, второй раз — через 20 дней.

Датский коллектив (школа, детский сад) дети могут посещать после двух отрицательных микроскопических анализов на грибы; закрытые детские учреждения (интернат, датский дом) — после трех отрицательных анализов на грибы.

Профилактика. При микроспории, вызванной *M. fortuitum*, ввиду высокой заразительности заболевания и быстрого распространения инфекции, решающее значение, имеет раннее выявление больных, особенно в детских коллективах. С этой целью проводятся осмотры детей в детских садах, яслях, интернатах, школах и др. в также в семье каждые 5 дней с использованием люминесцентной лампы в течение 6 недель. при выявлении больного проводится текущая и заключительная дезинфекция.

При микроспории, обусловленной *M. canis* успех в проведении профилактических мероприятий зависит от совместной работы ряда служб: дерматологической, санитарно-эпидемиологической, педиатрической, а также ветеринарной и коммунальной служб.

Врач-миколог проводит диспансерное наблюдение больных микроспорией, своевременное лечение больного, осмотр контактирующих с ним лиц, выявление источника заражения, одновременное лечение всех заболевших в семье (коллективе), соблюдение

ние сроков последующего наблюдения за лицами, закончившими лечение, проведение дезинфекции.

О случаях заболевания микроспорией врач сообщает в районную ветеринарную лечебницу и санитарно-эпидемиологическую службу.

При выявлении источника заражения врач должен помнить о возможности сокрытия наличия животных в квартирах, поэтому он также проводит и санитарно-просветительную беседу, в которой родители и заболевшие дети убеждаются в опасности присутствия больных животных в квартирах.

В конце учебного года в школах, датских садах врачи должны проводить беседы с методами профилактики микроспории с персоналом, родителями, детьми, медработниками загородных здравниц, так как нередко там наблюдаются случаи массового распространения среди детей этой инфекции.

Районные санэпидстанции устанавливают контроль за проведением в очагах текущей и заключительной дезинфекции, а также за проведением профилактической дезинфекции лестничных клеток, чердачных и подвальных помещений, мусоросборников в тех домах, где имели место случаи микроспории, в парикмахерских — за правильной обработкой инструментов.

Важная роль в профилактике зооантропонозной микроспории принадлежит ветеринарной службе. Все животные из очагов микроспории должны быть обследованы в ветеринарной лечебнице с использованием люминесцентной лампы. Рекомендуется также проводить профилактические осмотры животных, принесенных владельцами для прививок и диагностики других заболеваний. Там же проводится утилизация больных животных, а также лечение заболевших микроспорией кошек и собак по желанию владельцев. В настоящее время создана вакцина **тримивак** для профилактики и лечения микроспории и трихофитии у кошек и собак.

Учреждения коммунальной службы должны следить за регулярным отловом безнадзорных животных в городах и других населенных пунктах.

Работники ветеринарной и коммунальной служб обязаны следить за состоянием торговли животными на Птичьем рынке, который является одним из источников заражения детей и взрослых микроспорией, поскольку на рынке торгуют животными без проверки у ветеринарного врача.

Меры профилактики для заболевших микроспорией

В каждом случае заболевания микроспорией проводится текущая и заключительная дезинфекция.

Текущую дезинфекцию проводят до госпитализации ребенка, выздоровления или отмены диагноза, как правило, родители по рекомендации медперсонала. В целях максимальной изоляции больного от окружающих ему выделяют отдельную комнату или часть ее, обращая особое внимание на разобщение здоровых детей с больным микроспорией, обеспечивают отдельной постелью и предметами ухода (расческа, мочалка, губка, щетка для чистки одежды, таз для мытья ножницы, носки, обувь и др.) для хранения верхнего платья, головного убора больного и предметов, которыми он пользуется, отводят отдельное место, сбор грязного белья больного и хранение его до дезинфекции проводят отдельно от белья живущих с ним других лиц, запрещается сдавать белье в прачечную, в комнате оставляют необходимые вещи, легко поддающиеся мытью. очистке, при поражении волосистой части головы весь период болезни больной должен носить белую плотно прилегающую шапочку или косынку из легко стирающейся ткани, закрывающей всю волосистую часть, лицо, ухаживающее за больным, также должно соблюдать правила личной гигиены, то есть работать в халате, в косынке, после ухода за больным, его вещами и после уборки помещения тщательно мыть руки. Комнату, где живет больной, мебель (мягкую мебель покрывают чехлами), предметы ухода за больным подвергают влажной обработке, для чего выделяют уборочный инвентарь и необходимую ветошь, всю квартиру содержат в чистоте, обращая особое внимание на комнаты, где живут дети, и на места общего пользования. Соблюдают правила содержания домашних животных (кошек, собак), им выделяют определенное место (угол) и подстилку; не допускают пребывания животных на постелях или мебели, систематически показывают их ветеринарному врачу, животных из квартиры показывают немедленно, а о безнадзорных животных, сообщают в ветеринарную лечебницу или санэпидстанцию.

Ребенка, больного микроспорией, не допускают в детские учреждения, взрослого больного не допускают к работе в детских учреждениях и учреждениях коммунального хозяйства (баних, прачечных, парикмахерских). Посещение бассейнов, бани или душевой не разрешается им до выздоровления.

Для дезинфекции в домашних условиях можно пользоваться следующими методами:

1. Кипячение в мыльно-содовом растворе (1%) в течение 15 минут с момента закипания (10 г мыла и каустической соды на 1 л

воды) нательного и постельного белья, полотенец, какасов, чулок, носков, шапочек, косынок, уборочной ветоши.

2. Пятикратное проглаживание верхней одежды, чехлов с мебели, постельных принадлежностей горячим утюгом через влажную материю.

3. Погружение в дезинфицирующий раствор (в растворе хлорамина (5%) выдерживают в течение 3 часов или растворе лизола (5%) 30 минут при температуре раствора 15–18°C и др.)

4. С помощью пылесоса при условии последующего обеззараживания матерчатого сборника пыли кипячением или погружением в дезинфицирующий раствор проводят очистку верхнего платья и мягкой мебели, место, где проводили чистку верхнего платья, подвергают влажной уборке.

5. Влажную уборку помещения, где находится больной, а также обработку предметов обихода, с которыми он соприкасается, проводят с применением моющих средств (ветошь по окончании уборки дезинфицируют кипячением или обеззараживают в дез-растворе), мягкую мебель, покрытую чехлами из легко стирающейся ткани, подвергают ежедневной обработке пылесосом или чистке влажной щеткой с последующим ее обеззараживанием.

Заключительная камерная дезинфекция проводится после госпитализации больного или после окончания лечения в амбулаторных условиях по заявке санэпидстанции дезотделами.

ТРИХОФИТИЯ

Трихофития – грибковое заболевание кожи, волос, реже ногтей, обусловленное различными видами грибов рода *Trichophyton*.

Этиология. Трихофития вызывается двумя видами трихофитонов: антропофильными и зоофильными. К антропофильным трихофитонам, паразитирующим на человеке, относятся *Trichophyton violaceum* и *Trichophyton tonsurans*. Это основные возбудители, встречающиеся в нашей стране и вызывающие поверхностную трихофитию. К зоофильным трихофитонам относятся *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum* (*T. gypseum*) и *Trichophyton verrucosum*, носителями которых являются животные. Возбудители вызывают инфильтративно-нагноительную трихофитию.

Эпидемиология. Источником заражения поверхностной трихофитии, обусловленной антропофильными грибами, является больной человек. Инфицирование может происходить при тес-

ном контакте с ним от волос, чешуек кожи с очагов поражения, кусочков ногтей или опосредованно через предметы обихода: головные уборы, расческу, одежду, постельное белье и др. Особенно благоприятные условия для заражения существуют там, где люди тесно контактируют друг с другом. Часто дети заражаются от матери, внуки от бабушек, страдающих хронической формой заболевания, то есть заражение поверхностной трихофитией обычно происходит в условиях семьи или детских коллективов, где имеется больной трихофитией ребенок или кто-либо из обслуживающего персонала.

Заражение человека при инфильтративно-нагноительной трихофитии, вызванной *T. gypsum*, чаще происходит при непосредственном контакте с грызунами, которые являются носителями этого возбудителя, или через сено, солому, загрязненные шерстью больных мышей. Выявлена природная очаговость трихофитии, обусловленной *T. gypsum*, в зависимости от вида диких мышевидных грызунов, их численности, мест обитания. Основными носителями гриба в природе являются обыкновенные полевки, полевые мыши и водяные крысы. Миконосительство чаще выявляется у зверьков, обитающих на хлебных полях. В последние годы в эпидемиологии трихофитии, вызываемой *T. gypsum*, выявлена постоянно действующая эпидемическая цепь — «дикие мышевидные грызуны — кошки или собаки — человек». Источники заражения человека, особенно детей, кошки и собаки подвержены частому инфицированию от диких мышевидных грызунов. Однако у них редко наблюдаются клинические проявления заболевания, чаще выявляется миконосительство. Заражение этим видом трихофитии может произойти в вивариях при наличии заболевания или миконосительства у лабораторных животных (мышей, реже у крыс и морских свинок). Иногда *T. gypsum* может быть причиной заболевания крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей и других животных.

Наибольшая заболеваемость регистрируется в осеннее время года, что связано с полевыми работами. В этот период, когда возрастает вероятность заражения через сено, солому. Повышение заболеваемости в весеннее время связано с тем, что в зимне-весенние месяцы происходит усиление миграции мышей с полей на фермы, склады и т.д.

Основным носителем *T. verrucosum* является крупный скот, особенно телята, реже другие животные. Распространение инфекции среди животных происходит при прямом контакте больного животного со здоровым или через загрязненные грибом предме-

ДЕРМАТОМИКОЗЫ

ты. Среди домашних животных передаче инфекции способствует скученное их содержание.

Грибы, находящиеся в волосах, чешуйках кожи, попадают на пол, подстилки, стены помещений, распространена инфекция возможно и на территории пастбища. Во внешней среде в пораженных волосах и чешуйках грибы могут сохраняться до 1,5–2 лет, а в некоторых случаях и размножаться. В связи с этим почва пастбищ, подстилки длительное время могут служить источником инфицирования животных и человека.

Наибольшая заболеваемость инфильтративно-нагноительной трихофитией среди населения, вызванная *T. verrucosum*, наблюдается в зимнее время года, что связано с повышенной заболеваемостью у домашних животных, и в первую очередь у телят, коров.

Патогенез. В развитии как поверхностной, так и инфильтративно-нагноительной форм трихофитии имеет значение общее состояние организма. У детей и взрослых со сниженным иммунитетом, эндокринными заболеваниями и различными хроническими заболеваниями, ослабляющими защитные силы организма, при контакте с больным человеком или животным (а также и опосредованно) может произойти инфицирование. У некоторых больных поверхностной трихофитией грибы могут распространяться гематогенным путем и вызывать поражение любого органа. Способствуют внедрению гриба мелкие повреждения рогового слоя эпидермиса, избыточная потливость, высокая температура и влажность среды, длительный контакт с инфицированным материалом. Если поверхностная трихофития длительно не лечится, то она переходит в хроническую форму.

Клиника. Поверхностная трихофития вызывается антропофильными трихофитами, которые поражают волосы, кожу и редко ногти. Болеют чаще дети. Инкубационный период — до 1 недели. При локализации на голове заболевание характеризует-



Рис. 16. Поверхностная трихофития волосистой части головы



Рис. 17. Хроническая трихофития волосистой части головы



Рис. 18. Очаги хронической трихофитии на гладкой коже

ся появлением мелких шелушащихся очагов, без воспалительных явлений, незначительным поредением волос. При тщательном осмотре можно обнаружить волосы обломанные на уровне 2 мм от поверхности кожи. У некоторых детей волосы могут быть обломаны на уровне кожи и выглядят как бы подстриженными. В первое время субъективные ощущения отсутствуют, и пациент не знает, что болен трихофитией. Тем более что шелушение кожи можно принять за перхоть (рис. 16).

На гладкой коже при поверхностной трихофитии очаги могут возникать на любом участке кожи, но чаще на открытых — лице, шее, груди, предплечьях. Они с четкими границами, округлой или овальной формы, с возвышающимся валиком по периферии, на котором видны пузырьки, подсыхающие в корочки, центр очага розового цвета, валик ярко-красного, очаги по размеру более крупные, чем при микроспории, могут сливаться.

Хроническая трихофития.

Как правило, начинается в детском возрасте с поражения волосистой части головы или гладкой кожи. При отсутствии лечения заболевание может длиться до периода полового созревания. У большинства лиц мужского пола происходит самоизлечение, а у девочек развивается хроническая форма. Хронической трихофитией до 80% болеют женщины, являясь источником заражения детей.

На волосистой части головы очаги преимущественно располагаются в затылочной и височных областях и могут проявляться в виде диффузного шелушения, напоминающего сухую себорею, а также мелкоочагового шелушения на других участках головы, у некоторых больных наблюдается только мелкоочаговое шелушение (рис. 17). Однако характерными признаками хронической трихофитии являются следующие: наличие многочисленных «атрофических плешинок» и так называемых «черных точек» — обломанных на уровне кожи волос, иногда они обнаруживаются под чешуйками и являются единственным признаком заболевания.

При удалении обломков волос эпилатором или пинцетом и рассмотрении

Очаги поражения на гладкой коже развиваются чаще на коже ягодиц, коленных суставов, предплечий, реже на тыле кистей и других участках, они красновато-синюшного цвета, не имеют четких границ, с шелушением и узелками на поверхности (рис. 18). Часто поражаются пушковые волосы. На коже ладоней и подошв наблюдается пластинчатое шелушение. У большинства больных поражаются ногтевые пластины, чаще на кистях, позже вовлекаются в процесс и ногти стоп. Заболевание начинается с появления у свободного края ногтя и на боковых частях одного или нескольких сероватых пятен или полос, которые постепенно увеличиваются в размере. Ногтевая пластина становится утолщенной, с бороздками серовато-грязного цвета, крошится.

Возбудители поверхностной трихофитии, наряду с поверхностными, могут вызывать более глубокие, генерализованные формы с поражением внутренних органов. Встречаются они редко. В нашей стране впервые подобное наблюдение описали А. Я. Пелевина и Н. А. Черногубов в 1926 году. Они наблюдали «семейную» хроническую



Рис. 19. «Черные точки» и «атрофические плешинки» на волосистой части головы у больного хронической генерализованной гранулематозной трихофитией



Рис. 20. Трихофитиозные гранулемы и единичные «черные точки» на голенях у больного хронической генерализованной гранулематозной трихофитией

трихофитию кожи и ее придатков, осложненную поражением слизистых оболочек, лимфатических узлов и костей. Больны были 3 брата, сестра и мать. У 3 членов семьи развилась глубокая трихофития гранулематозного характера. При посеве был выделен *T. violaceum*.

По данным ряда исследователей, к причинам, обуславливающим недостаточную реакцию организма (в частности,

кожи) на внедрение трихофитона, относятся нарушение функции эндокринной и вегетативной нервной системы, а также все факторы, способствующие нарушению периферического кровообращения.

Под наблюдением автора был один больной с подобной формой — мужчина 23 лет, у которого впервые в возрасте 10 лет была обнаружена трихофития волосистой части головы и



Рис. 21. Поражение ногтей у больного хронической генерализованной гранулематозной трихофитией

слизистая оболочка рта, все ногтевые пластины на кистях и стопах. На слизистой оболочке щек были очаги, покрытые налетом белого

цвета, в углах рта — трещины и налеты. На лице, ушных раковинах наблюдались очаги в виде покраснения кожи, шелушения на щеках — узелковые элементы. Веки отекали, гиперемизированы. На волосистой части головы видны множественные участки атрофии кожи («атрофические плешинки») размером от 0,5 до 1 см и «черные точки», крупно- и мелкопластинчатое шелушение, пинейные расчесы, очаги с наложением корок размером до 1 см (рис. 19). На коже верхних и нижних конечностей располагались обширные очаги с покраснением кожи и шелушением на поверхности, по периферии был сплошной валик фестончатых очертаний, на локтях — участки ороговевшей кожи. На правом плече, голенях были узлы с нагноением в центре, с покраснением в области основания, а также очаги с пигментацией, атрофией (остаточные явления после разрешения узлов) (рис. 20). Кожа ладоней и подошв сухая, застойно-синюшного цвета, с крупнопластинчатым шелушением. Изменены все ногтевые пластины на пальцах кистей и стоп: грязно-серого цвета, утолщены, деформированы (рис. 21). На волосистой части головы, животе, бедрах, голенях — множество коротко обломанных волос в виде «черных точек». С очагов на голове, гладкой коже, ногтях был выделен грибок *T. violaceum*, с высыпаний в полости рта — дрожжеподобный грибок *C. albicans*. Причиной развития генерализованной формы поверхностной трихофитии и обра-



Рис. 22. Инфильтративная форма трихофитии на гладкой коже



Рис. 23. Инфильтративно-нагноительная трихофития волосистой части головы

звания глубоких поражений послужила выявленная у больного иммунная недостаточность.

Инфильтративно-нагноительная трихофития. Вызывается зоофильными трихофитами и может протекать в виде 3 форм: поверхностной, инфильтративной и нагноительной. Инкубационный период при трихофитии вызванной *T. durum*, составляет 1–2 недели, *T. capisium* – до 1,5–2 месяцев. Возбудители данного вида трихофитии могут поражать волосистую часть головы, кожу конечностей, лица, туловища, области подбородка и над верхней губой, пушковые волосы. Ногтевые пластины поражаются очень редко, лишь при наличии заболевания на пальцах кистей. Главным образом это происходит при заражении от грызунов.

При поверхностной форме трихофитии очаги как правило располагаются на открытых участках кожи, имеют четкие границы, непрерывный валик по периферии, состоящий из пузырьков, иногда узелков и корочек, и склонность к слиянию, образуя крупные очаги фестончатых очертаний розового цвета с небольшим шелушением. Они напоминают очаги при поверхностной трихофитии, обусловленной антропофильными грибами. При заражении от крупного скота очаги нередко располагаются вокруг естественных отверстий (вокруг глаз, рта). Очаги на коже, обусловленные *T. durum*, обычно крупные, округлой формы, на сливаются.

Инфильтративная форма трихофитии. Очаги как на голове, так и на гладкой коже заметно приподнимаются над уровнем кожи, сопровождаются воспалительными явлениями – инфильтрацией, часто с экссудацией, в процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы (рис. 22).

Нагноительная трихофития. Для этой формы характерно развитие опухолевидных образований темно-красного цвета, покрытых гнойными корками вследствие присоединения бактериальной инфекции (рис. 23). При сдавливании очага из волосяных отверстий выделяется гной. Заболевание сопровождается болезненностью, нарушением общего состояния: появляется недомогание, головная боль, слабость, отсутствие аппетита, повышения температуры и т.д. Через несколько недель или 3–4 месяца обычно без лечения процесс разрешается с образованием на месте бывших очагов рубцов и гибелью волос.

Клинические формы инфильтративно-нагноительной трихофитии могут переходить одна в другую, особенно при самолечении.

У крупных животных и мышевидных грызунов трихофития протекает почти незаметно, только при внимательном осмотре на

коже можно обнаружить шелушащиеся очажки, расчесы, поредение волос. Больные животные значительно теряют в весе.

Диагностика. Диагностика трихофитии основывается на клинических проявлениях заболевания и положительных результатах лабораторного исследования.

Точность результатов лабораторной диагностики зависит от правильного забора патологического материала. При поверхностной трихофитии волосистой части головы, обусловленной антропофильными грибами, из очага пинцетом берут коротко обломанные волосы. Трудности возникают при диагностике хронической формы поверхностной трихофитии, когда из-за диффузного шелушения у части больных трудно обнаружить обломки волос в виде «черных точек». В этих случаях патологический материал лучше брать в местах более частого расположения очагов (затылочная и височная области). В результате соскоба скальпелем под чешуйкой можно обнаружить обломки волос. При нагноительной разновидности трихофитии забор патологического материала целесообразно производить с периферических участков, как как в центре очага происходит лизис грибов за счет присоединения вторичной бактериальной инфекции.

С очагов поражения на гладкой коже при любой форме трихофитии патологический материал можно получить путем соскабливания скальпелем, что позволяет удалить чешуйки и пораженные пушковые волосы.

Картина пораженного грибом волоса довольно разнообразна и зависит от вида возбудителя. При поверхностной трихофитии, вызванной антропофильными грибами, споры располагаются внутри волоса цепочками или заполняют весь волос полностью. Они крупные (4–6 мкм), правильной округлой или овальной формы. При инфильтративно-нагноительной трихофитии, обусловленной *T. durum*, споры располагаются снаружи волоса в виде чешуек, они мелкие (3–4 мкм); при поражении, вызванном *T. capisium*, споры также расположены на волосе, но они более крупные – до 5–7 мкм, при раздавливании волоса споры можно наружить и внутри волоса.

В чешуйках с очагов на гладкой коже и соскобах с ногтей при микроскопическом исследовании обнаруживают мицелий гриба.

Обнаружения гриба в патологическом материале (волосы, чешуйки, ногти) является достаточным для постановки диагноза трихового поражения. Однако определить вид возбудителя, что важно для правильного проведения противомикотических ме-

роприятий, можно только при посеве материала на питательную среду.

Рост культуры *T. violaceum* на среде Сабуро начинается на 4-5 день, через месяц она достигает 2,5-3 см, колония складчатая, кожистая, с маслянистой или матовой поверхностью, цвет от бледно-сиреневого до фиолетового, встречаются беспигментные варианты. При микроскопическом исследовании определяется тонкий мицелий, в зрелых культурах нити септированы в ветвистые, характерно ватление под прямым углом.

Рост культуры *T. tonsurans* на среде Сабуро начинается на 4-5 день. Колонии могут быть складчатыми и морщинистыми в центре, краевидными или плоскими, с большим количеством трещин, поверхность колонии порошковая, как бы припудренная. Окраска беловато-серая, желтая или кремовая. При микроскопическом исследовании определяется тонкий мицелий с многочисленными микроконидиями трушевидной или палочковидной формы.

Рост колонии *T. mentagrophytes* var. *gypseum* на среде Сабуро начинается на 2-3 день, колонии плоские, с звездчатым лучистым краем, поверхность порошковая, напоминающая порошок гипса. Колонии могут быть бархатистыми. Цвет белый, кремовый, желтый, коричнево-красный. Обратная сторона коричневая.

Микроскопически обнаруживают мицелий с завитками или в виде спирали, много микроконидий округлой или грушевидной формы, которые располагаются по бокам нитей мицелий гроздьями, многокамерные макроконидии (2-8 камер).

Колонии *T. verrucosum* на среде Сабуро растут медленно. Развита культура достигает 1,5-2 см через 5-6 недель после посева, чаще она куполообразная и морщинистая в центре, с гладкой периферической зоной, поверхность кожистая, окраска белая. Микроскопически определяются мицелий, цепочки артроспор и кламидоспор.

Дифференциальный диагноз. Поверхностную трихофитию волосистой части головы следует дифференцировать с микроспорией, фавусом, а также себорейной экземой. Поверхностную трихофитию гладкой кожи дифференцируют с микроспорией, фавусом, паховой эпидермофитией, поверхностной формой инфильтративно-нагноительной трихофитии, рубромикозом, а также розовым лишаям Жибера, себорейной экземой. Хроническую трихофитию волосистой части головы следует дифференцировать с себорейной экземой, себорейдами, «атрофические глешинки» — с изменениями в результате разрешения очагов пиодермии и очаговым облысением при сифилисе. При хронической трихофитии на гладкой коже

дифференциальный диагноз проводят с рубромикозом, лихеноидным параспориозом и другими эритемато-сквамозными дерматозами. Инфильтративную и инфильтративно-нагноительную трихофитию на коже в области верхней губы и подбородка следует дифференцировать с рубромикозом, стафилококковым сикозом, на волосистой части головы — с инфильтративной и инфильтративно-нагноительной микроспорией, хроническим тенарелизованным гранулематозом и кандидозом, хронической глубокой пиодермией, фолликулитами, перифолликулитами и фурункулами.

Лечение. При всех формах трихофитии с поражением волосистой части головы множественных очагах на гладкой коже, при вовлечении в процесс пушковых волос проводят комплексное лечение, включающее противогрибковый антибиотик гризеофульвин, наружные антимикотические средства, сбривание волос 1 раз в 7-10 дней. Лечение гризеофульвином можно проводить в условиях стационара и амбулаторно.

При отсутствии противопоказаний назначают гризеофульвин внутрь из расчета 12,5 мг/кг/сут (но не более 1 г/сут) взрослым или 16 мг/кг/сут детям. Антибиотик принимают в 3 приема с чайной ложкой растительного масла, ежедневно до первого отрицательного анализа на грибы, затем в той же дозе 2 недели через день и 2 недели 2 раза в неделю.

Наружно для волосистой части головы и гладкой кожи применяют: бифоназол крем 1 р/сут в течение 4-6 нед или кетоконазол крем 1-2 р/сут в течение 4-6 нед или клотримазол крем или мазь 2 р/сут в течение 4-6 нед или оксиконазол крем 1 р/сут в течение 4-6 нед или 10% салицило-3% салициловую мазь (вечером), 2% спиртовую настойку йода (утром) в течение 4-6 нед.

При хронической форме поверхностной трихофитии волосистой части головы проводят отслойку рогового слоя эпидермиса, кислота салициловая 12,0 г, кислота молочная или бензойная 6,0 г, вазелин до 100,0 г (для взрослых), у детей мазь применяют в половинной дозе. Мазь накладывают под компресс на 48 часов, затем повязка снимается и накладывают салициловую мазь 2% под компресс на 24 часа, заили повязку снимают, проводят чистку и эпиляцию волос. Далее назначают местные и системные антимикотические средства, как описано выше. Отслойку проводят 2-3 раза с интервалом в 10 дней.

При поражении ногтей лечение проводится по методикам, описанным в главе «Микоз стоп».

При инфильтративно-нагноительной форме трихофитии сначала применяют антисептики и противовоспалительные средства.

(в виде примочек или мазей), перманганат калия раствор 1:6000, 2-3 р/сут 1-2 дня или риванол, раствор 1:1000, 2-3 р/сут 1-2 дня или фурацилин, раствор 1:5000, 2-3 р/сут 1-2 дня или ихтиол, 10 % раствор 2-3 р/сут 2-3 дня, затем 10 % серно-дегтярная мазь 2 р/сут до разрешения инфильтрации. Далее лечение продолжают вышеуказанными противогрибковыми средствами.

При поражении пушковых волос на гладкой коже проводят отслойку рогового слоя эпидермиса 10% молочнокислым коллодием: кислота салициловая 10,0 г, кислота молочная или бензойная 10,0 г, коллодий эластический до 100,0 г, 2 р/сут 3-4 дня. Затем проводят ручную эпиляцию пушковых волос и продолжают лечение антигрибковыми средствами.

Продолжительность лечения при поверхностной трихофитии обусловленной антропофильными грибами составляет 20-25 дней при хронической — 30-45 дней, при поверхностной и инфильтративной формах инфильтративно-нагноительной трихофитии — 16-18 дней, при нагноительной — 18-21 день.

Альтернативные методы лечения

Тербинафин внутрь после еды 250 мг 1 р/сут (взрослым и детям с массой тела >40 кг) или 62,5 мг/сут (детям с массой тела <20 кг) или 125 мг/сут (детям с массой тела от 20 до 40 кг) 5-6 нед.

Итраконазол внутрь после еды 100 мг 1 р/сут (взрослым) в течение 4-6 нед.

Критерием излечения при трихофитии является исчезновение клинических проявлений и три отрицательных анализа на грибы с интервалом в 6-7 дней.

Первое контрольное исследование на грибы проводится через 2 недели, затем через 3 дня до получения первого отрицательного результата, а впоследствии 1 раз в 5-7 дней. Из стационара больные могут быть выписаны с двумя отрицательными анализами на грибы для последующего долечивания в амбулаторных условиях. Детский коллектив дети могут посещать после двух отрицательных анализов на грибы с интервалом в 5-7 дней и проведения дома заключительной дезинфекции.

При поверхностной трихофитии волосистой части головы и гладкой кожи с поражением пушковых волос больные должны находиться под диспансерным наблюдением в течение 2,5 месяцев после окончания лечения. Контрольные исследования на грибы первый раз проводят через 2 недели, затем дважды 1 раз в месяц. При поражении гладкой кожи без вовлечения в процесс пушковых волос больные наблюдаются в течение 1 месяца. При

хроническом течении поверхностной трихофитии диспансерное наблюдение должно продолжаться 2 года. Исследование на грибы проводится 1 раз в месяц в течение полугода, а при поражении ногтей — в течение года.

Больные инфильтративно-нагноительной трихофитией по окончании лечения состоят под наблюдением 2 месяца. Исследования на грибы необходимо проводить через 10 дней после окончания лечения, затем через один и два месяца.

Профилактика. Профилактика трихофитии зависит от вида возбудителя. При поверхностной трихофитии, вызванной антропофильными грибами, основным профилактическим мероприятием является выявление источника заражения, в им могут быть дети, больные поверхностной трихофитией или взрослые, страдающие хронической формой поражения. Необходимо помнить, что у некоторых детей среднего и старшего возраста поверхностная трихофития может протекать по типу хронической. С этой целью при выявлении больного в семье и детском коллективе медицинским персоналом проводится осмотр контактных лиц в течение 1 месяца 1 раз в 10 дней, затем через 3, 6 месяцев, в конце первого и второго года диспансерного наблюдения. Следует обследовать всех родственников, в том числе и тех, которые живут отдельно, если в прошлом больной имел с ними тесный контакт. При подозрении на хроническую трихофитию необходимо предупредить, чтобы они приходили с немытой головой, что облегчит врачу обнаружение незначительных проявлений заболевания — единичные «черные точки», чешуйки, корочки. Следует осматривать не только волосистую часть головы, но и гладкую кожу, обращая особое внимание на места, где чаще располагаются очаги поражения, то есть ягодицы, бедра, коленные и локтевые суставы, голени, ладони, а также ногти. При подозрении на грибковое заболевание необходимо провести лабораторное исследование. У женщин с подозрением на хроническую трихофитию рекомендуется проводить лабораторное обследование после менструации и не менее 3 раз.

При выявлении больного поверхностной трихофитией или подозрительного на это заболевание в детском учреждении (детский сад, ясли, интернаты, школа, пионерский лагерь и др.) его немедленно изолируют до перевода из детского учреждения в больницу или домой, а в изоляторе проводят текущую дезинфекцию. После перевода больного или подозрительного на заболевание в детское учреждение проводят заключительную дезинфекцию. При выявлении повторного случая заболевания трихофитии

ей по указанию эпидемиолога повторно проводится заключительная дезинфекция. Важное значение в профилактике заболевания имеет одновременное лечение всех очагов поражения (если система часть головы гладкая кожа, ногти).

При инфильтративно-нагноительной трихофитии профилактические мероприятия проводятся совместно медицинскими работниками, эпидемиологами и ветеринарной службой.

Если установлено, что заболевание было вызвано *T. durum*, то мероприятия должны быть направлены прежде всего на уничтожения грызунов, как основных носителей этого гриба. В каждом случае заболевания человека зооантропонозной трихофитией необходимо сообщать в санитарно-эпидемиологическую станцию, чтобы по месту жительства больного была проведена работа по уничтожению во всех местах скопления грызунов.

При заболевании работников вивариев необходимо осмотреть персонал и провести с ним инструктаж. Больных трихофитией животных следует уничтожить, особо ценных животных изолировать и провести комплекс противозoonотических мероприятий.

При инфильтративно-нагноительной трихофитии, вызванной *T. verrucosum*, при заражении от крупных животных, важно своевременно выявить больных этим заболеванием животных в коллективных хозяйствах и в частном секторе. У животных заболевание проявляется в виде участков облысения, у телят и коров они располагаются обычно на шее, вокруг глаз, ноздрей, ушей, но могут распространяться и по всему туловищу. Они часто покрыты серыми и желтыми корками. У лошадей очаги поражения появляются преимущественно в области головы, лопаток, ребер и крестца. У кошек и собак трихофитии встречается сравнительно редко и проявляется в виде очагов облысения, шелушащихся пятен различной формы и размеров, у кошек могут поражаться усы и когти. Однако чаще эти животные бывают носителями инфекции без клинических изменений. Работу по выявлению больных трихофитией крупных животных проводят работники ветеринарной службы, они контролируют соблюдение мер личной профилактики у обслуживающего персонала.

Меры профилактики, которые должен соблюдать заболевший трихофитией

Меры профилактики, которые надлежит соблюдать заболевшему трихофитией, те же, что и при микроспории: выпадение больным во время лечения режима, рекомендованного врачом, строгое соблюдение правил личной гигиены, постоянное ношение плотно прилегающей к голове шапочки из ткани, которую

ДЕРМАТОМИКОЗЫ

можно ежедневно стирать и кипятить, тщательное проведение текущей дезинфекции. Больным запрещается стрижка и бритье в парикмахерских, в также посещения бани до разрешения врача.

ФАВУС

Фавус (парша) — грибковое заболевание гладкой кожи, волос, ногтей, редко внутренних органов.



Рис. 24. Фавус волосистой части головы сквамозная форма

Этиология и патогенез. Возбудителем фавуса является антропофильный гриб *Trichophyton schoenleinii*.

Микоз чаще развивается у ослабленных детей, перенесших различные инфекции или страдающих другими сопутствующими заболеваниями.

Эпидемиология. Заражение происходит непосредственно от больного при тесном контакте с ним или через предметы, которыми он пользовался (шапки, платки, белье, одежда). Заболевают фавусом, как правило, в детском возрасте. Источником заражения в основном являются матери, реже бабушки. Среди взрослых большинство больных составляют женщины. Фавус многие годы может оставаться незамеченным и диагностируется лишь во время медицинских осмотров. Заболевание менее контагиозно по сравнению с микроспорией и трихофитией.

Клиника. После инкубационного периода, равного 2 неделям, появляются очаги на волосистой части головы или гладкой коже. Классической формой фавуса волосистой части головы является **скутулярная**, характеризующаяся образованием круглых блюдцеобразных сухих корок охряно-желтого цвета, тая называемых скутул, иногда они могут быть пронизаны волосом. Скутулы склонны к слиянию, образуя обширные сплошные корки, имеющие неприятный запах плесени. При длительно существующих скутулах под корками развивается рубцовая атрофия кожи и стойкое облысение. Волосы становятся сухими, тусклыми, теряют блеск, эластичность и выглядят как пакля, обломанных волос в очагах не наблюдается. Кроме классической формы на волосистой части

головы встречаются еще 2 разновидности — импетигозная и сквамозная. **Импетигозная** форма фавуса характеризуется образованием буровато-коричневых корок, которые напоминают вульгарное импетиго или экзематозный процесс, осложненный бактериальной инфекцией. При **сквамозной** форме наблюдается обильное пластинчатое шелушение чешуйки беловато-серого цвета, иногда с желтоватым оттенком, напоминающие перхоть. Под корками и чешуйками при этих формах также обнаруживаются атрофические изменения кожи, изменены волосы (рис. 24). Знание этих клинических равнозначностей фавуса волосистой части головы очень важно, так как они своевременно диагностируются и в течение многих лет больные остаются источниками инфекции.

На гладкой коже туловища, конечностей, лица могут возникать различные по клинической картине очаги поражения. Кроме скутулярной формы на коже нередко образуются очаги, напоминающие очаги поверхностной трихофитии, в виде колец с гиперемизированным валиком и шелушением в центре. Часто наблюдается другая разновидность фавуса в виде слабо шелушащихся очагов неправильных очертаний, с начатками границами, незначительным покраснением кожи, как правило, они бывают множественными, развиваются у ослабленных лиц и нередко ошибочно рассматриваются как себореиды.

Поражение ногтевых пластин встречается чаще у взрослых, при этом в толще ногтя образуется желтоватого цвета пятно, которое постепенно увеличивается, захватывает всю пластину. Конфигурация ногтевой пластины длительное время не изменяется, затем ноготь утолщается, деформируется и начинает крошиться. Обычно поражаются ногти кистей, ногти стоп — лишь у больных, страдающих запущенными формами фавуса. На коже ладоней и ладонной поверхности пальцев наблюдается шелушение без воспалительных явлений, могут быть трещины.

Без лечения фавус может продолжаться всю жизнь с детства до глубокой старости. При этом в одних случаях процесс распространяется из одного очага по протяжению путем периферического роста, в других наблюдается очаговая форма заболевания, при которой на различных участках головы появляется несколько очагов поражения, также обладающих периферическим ростом и склонностью к слиянию. У больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, в том числе с эндокринными нарушениями или иммунодефицитом, процесс быстро распространяется в течение короткого времени захватывает почти всю волосистую часть головы (только по периферии волосистой части в виде узкой во-

лоски остаются неизмененные волосы), гладкую кожу и ногтевые пластины, а у некоторых и внутренние органы: легкие, пищеварительный тракт, головной мозг, кости и др. В других случаях очаг фавуса на голове очень медленно увеличивается в размере и может оставаться незаметным в течение нескольких лет (особенно у женщин) среди здоровых длинных волос. **Атрофические** изменения кожи также развиваются по-разному: у одних больных быстро на обширных участках волосистой части головы, у других больных даже при длительном существовании корок рубцовая атрофия развивается медленно.

Диагностика. При скутулярной форме фавуса волосистой части головы диагноз не сложно поставить на основании характерных клинических проявлений и обнаружения гриба в волосе при микроскопическом исследовании. Он имеет характерную морфологическую картину (в волосе, наряду с тонким и широким мицелием, имеются споры округлой и многогранной формы, которые расположены беспорядочно, цепочками или группами, встречаются пузырьки воздуха и капельки жира). При других разновидностях фавуса и поражении гладкой кожи наряду с микроскопическими находками решающее значение имеет выделение культуры на питательной среде.

Рост *T. schoenleinii* на среде Сабуро начинается на 4-5 день. Вначале колония в виде серовато-желтоватого комочка, затем становится складчатой, морщинистой и напоминает гриб-шморок, кожистой консистенции, по периферии могут отходить вглубь среды лучистые отростки. Окраска серовато-желтая или восковидная.

Микроскопически определяется дихотомически ветвящийся мицелий, мицелий с ветвлением в виде канделябр, рогов оленя и булабовидным утолщением.

Дифференциальный диагноз. Фавус дифференцируют с себореей, себорейной экземой, псориазом, хроническим генерализованным (пранупематозным) кандидозом.

Лечение. При всех формах фавуса с поражением волосистой части головы множественных очагах на гладкой коже, при вовлечении в процесс пушковых волос проводится комплексное лечение, включающее противогрибковый препарат системного действия, наружные антигрибковые средства, обривание волос 1 раз в 7-10 дней.

Из системных противогрибковых препаратов назначают **гризеофулвин** внутрь с чайной ложкой растительного масла 12,5 мг/кг/сут (но не более 1 г/сут) (взрослым) или 18 мг/кг/сут

(детям) в 3 приема в течение дня до первого отрицательного анализа на грибы, затем через день в течение 2 нед и 2 р/нед в течение следующих 2 нед или

тербинафин внутрь после еды 250 мг 1 р/сут (взрослым и детям с массой тела >40 кг) или 62,5 мг/сут (детям с массой тела <20 кг) или 125 мг/сут (детям с массой тела от 20 до 40 кг) 5–6 нед или

итраконазол внутрь 100 мг 1 р/сут (взрослым) 4–6 нед.

Из наружных антимикотических средств назначают бифоназол, крем, 1 р/сут 4–6 нед или кетоконазол, крем или мазь, 1–2 р/сут 4–6 нед или клотримазол, крем или мазь, 2 р/сут 4–6 нед или оксиконазол, крем, 1 р/сут 4–6 нед или нафтифин, крем или 10% серно-3% салициловая мазь вечером, йод 2% спиртовая настойка, утром.

При распространенном поражении на волосистой части головы проводятся отслойки рогового слоя эпидермиса с помощью мази (кислота салициловая 12,0 г, кислота молочная или бензойная 6,0 г, вазелин до 100,0 г). Ее накладывают под компресс на 2 суток, затем салициловую мазь 2% на 24 часа, далее повязку снимают и проводят чистку и эпиляцию волос. Проводят 2–3 отслойки 1 раз в 10 дней. Затем назначают местные антимикотические средства.

При поражении пушковых волос на гладкой коже также проводят отслойку рогового слоя эпидермиса 10% молочнокислотным коллодием (кислота салициловая 10,0 г, кислота молочная или бензойная 10,0 г 2 р/сут 3–4 дня, коллодий эластичный до 100,0 г), 2 р/сут 3–4 дня. Затем производят ручную эпиляцию пушковых волос и продолжают лечение наружными антимикотическими средствами.

При распространенных формах фавуса с поражением волосистой части головы, гладкой кожи и ногтей большое значение имеет патогенетическое лечение (лечение тяжелых сопутствующих, ослабляющих организм заболеваний, эндокринных нарушений, иммунодефицита и др.).

Критерием излечения является разрешение клинических проявлений и 3 отрицательных анализа на грибы с 5–7 ~~дневными~~ перерывами при поражении волосистой части головы и 3-дневными при поражении гладкой кожи.

Больные фавусом после окончания лечения состоят на диспансерном учете в течение 1 года, если не было повторных случаев заболевания. Первый месяц они осматриваются еженедельно, второй и третий – 1 раз в месяц, в последующем – 1 раз в

квартал. В очагах заболеваемости фавусом осмотр переболевших проводится 1 раз в год в течение 5 лет.

При своевременной диагностике и адекватном лечении прогноз заболевания благоприятный. У ослабленных и истощенных больных, страдающих тяжелыми хроническими заболеваниями, а также при снижении у них иммунитета могут встречаться поражения внутренних органов: легких, желудочно-кишечного тракта, оболочек и вещества мозга (манингосинцефалит), что делает прогноз сомнительным, особенно при ошибочной диагностике.

Профилактика. Большое значение в профилактике фавуса играет стопроцентная диспансеризация семьи каждого выявленного больного, при этом тщательному осмотру должны быть подвергнуты не только дети, но и все взрослые члены семьи, в том числе и находящиеся в преклонном возрасте, с целью выявления источника заражения. В районах, где в течение последних 10 лет были зарегистрированы случаи заболевания фавусом, организуются массовые осмотры населения. В них принимают участие медицинские работники общемедицинской сети и врачи санитарно-эпидемиологической станции.

Все выявленные больные, независимо от возраста, должны быть подвергнуты лечению.

Важнейшее значение имеет проведение дезинфекционных и противоэпидемических мероприятий в очагах инфекции с участием врачей-эпидемиологов. Лучшим методом дезинфекции вещей больного является обработка в дезкамере. Все нательное и постельное белье должно быть подвергнуто кипячению, которое обеспечивает гибель грибов. При отсутствии дезкамеры рекомендуется проглаживание горячим утюгом через влажную материю всех верхних и других вещей (ковров и т.п.). Перед проглаживанием вещи подлежат механической очистке на воздухе. Головные уборы лучше всего сжигать, расчески также подлежат уничтожению.

Для профилактики фавуса необходимо соблюдать те же меры, что и при трихофитии.

ЧЕРЕПИТЧАТЫЙ МИКОЗ

Черепитчатый микоз – грибковое заболевание, при котором поражается роговой слой эпидермиса.

Этиология. Возбудитель – антропофильный грибок *Trichophyton concentricum*.

Эпидемиология и патогенез. Заболевание встречается в странах с тропическим и субтропическим климатом, является контактно-заразным, заражение им происходит при непосредственном контакте с больным человеком или опосредованно через предметы обихода, одежду; заболевают люди ослабленные, со сниженным иммунитетом.

Клиника. На любом участке кожного покрова появляются пятна сначала светло-, затем темно-коричневого цвета округлой и овальной формы, в центре наблюдается частичное отслоение рогового слоя эпидермиса, пятна постепенно сливаются и приобретают черепицеобразный вид. В течение нескольких месяцев может быть поражена вся кожа, за исключением ладоней, подошв, крупных складок и кожи волосистой части головы. В процесс могут вовлекаться ногтевые пластины, которые становятся утолщенными за счет подногтевых роговых наслоений и ломкими. Заболевание сопровождается сильным зудом, расчесами, нередко присоединяется бактериальная инфекция.

Диагностика. Диагноз основывается на характерной клинической картине и обнаружении элементов гриба в чешуйках кожи при микроскопическом исследовании.

На среде Сабуро культура *T. concentricum* кожистая, с губчатой или мозговитой поверхностью, покрыта низким пушком, цвет вначале белый, затем желтоватый и темнокоричневый.

При микроскопическом исследовании определяются нити ветвящегося артроспорного мицелия, терминальные и интеркалярные хламидоспоры.

Дифференциальный диагноз. Черепитчатый микоз следует дифференцировать с поверхностной трихофитией и листовидной пузырчаткой.

Лечение. При ограниченных очагах применяют наружные антимикотические средства, при распространенных — антимикотики системного действия: гризеофульвин, итраконазол, тербинафин, кетоконазол в дозах как при поверхностной трихофитии.

Профилактика. Для предотвращения заболевания черепитчатым микозом необходимо соблюдать правила личной гигиены при поездках в такие страны, как Южная Америка, Африка, Индия и др. с жарким и влажным климатом, где встречаются больные этим грибковым заболеванием. Большое значение имеет проведение дезинфекционных мероприятий в очагах поражения.

ГЛАВА 4 КАНДИДОЗ

КАНДИДОЗ — заболевания слизистых оболочек, кожи и внутренних органов, обусловленные дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Этиология. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* включают более 130 видов, из которых немного более 10 считаются патогенными для человека. Основным возбудителем является *Candida albicans* (*C. albicans*), реже другие виды — *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. krusei*, *C. glabrata* и др.

Грибы рода *Candida* относятся к условнопатогенным возбудителям. Они представляют собой одноклеточные микроорганизмы овальной или овально вытянутой формы от 16 до 20 мкм. Размножаются дрожжеподобные организмы почкованием. Они устойчивы к воздействию высоких и низких температур, неприхотливы в отношении питательных сред.

Возбудители кандидоза широко распространены в окружающей среде. Их можно обнаружить в воздухе, почве, фруктах, овощах, продуктах кондитерского производства, на слизистых оболочках пищеварительного тракта людей и животных, слизистой оболочке влагалища у женщин, а также на коже, особенно в областях складок при проведении смывов с предметов в больничных палатах, кабинетах, операционных, из сточных вод. Грибы рода *Candida* значительно реже выделяются у девочек до периода полового созревания и у женщин в период климакса и менопаузы, что объясняется недостаточным содержанием гормонов яичников и в результате уменьшением гликогена в клетках эпителия влагалища. Они нередкоотягощают другие инфекционные заболевания (туберкулез, дизентерию, трихомоназ, хламидиоз, гонорею, герпес и др.). Присутствие дрожжеподобных грибов в организме больного вирусным гепатитом усиливает воспалительный процесс, затягивает период выздоровления, ухудшает прогноз.

Эпидемиология. Возбудители кандидоза выделяются в среднем от каждого третьего человека из кишечника, гениталий, бронхиального секрета.

Заражение из внешней среды связано с массивным или постоянным дробным инфицированием элементами гриба. Наблюдаются вспышки кандидоза у новорожденных в родильных домах. Инфицирование ребенка может произойти при кандидозе сосков матери, от персонала, через предметы ухода и т.д.

Возможен половой путь заражения кандидозом. Отмечено, что кандидозный вульвовагинит преобладает у замужних женщин и женатых мужчин. Грибы рода *Candida* значительно чаще обнаруживаются у мужчин, болеющих гонореей и нелеченом уретритом.

Большую роль в передаче дрожжеподобных грибов от женщин к мужчине играет кратность и массивность инфицирования, глубина проникновения грибов в ткани уретры, трофические изменения ее слизистой оболочки вследствие перенесенных воспалительных заболеваний, общее состояние организма. В эпидемиологии кандидоза у мужчин основным считается половой путь передачи инфекции.

Патогенез. Возникновению кандидоза могут способствовать как эндогенные, так и экзогенные факторы. К эндогенным факторам относятся эндокринные нарушения (сахарный диабет, гипотиреоз и тиреотоксикоз и др.), иммунная недостаточность, хронические воспалительные заболевания женской половой сферы (хронический аднексит, параметрит и др.), нарушения гормональной функции яичников, опухоли половых органов, посттравматическая и трофические изменения слизистой оболочки наружных половых органов, заболевания мочевыводящих путей. Кандидоз может развиваться на фоне тяжелых соматических заболеваний (болезни крови, злокачественные новообразования, туберкулез и др.). Наблюдается частое развитие кандидоза у недоношенных детей.

Способствует развитию кандидоза применение антибиотиков широкого спектра действия, в том числе в виде местных аппликаций, гормональных контрацептивов, иммунодепрессивных препаратов, цитостатиков и др. Одним из важных факторов патогенеза является беременность. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* чаще обнаруживаются в третьем триместре беременности, что связано с разрыхлением слизистой оболочки, увеличением лимфоцитов в клетках эпителия и сдвигом pH среды в щелочную сторону в этот период.

Клиника. Клинические проявления кандидоза отличаются очень большим разнообразием, так как дрожжеподобные грибы рода *Candida* обладают способностью поражать все слизистые

оболочки, кожу, ногтевые валики и ногти, а также внутренние органы с возможностью гематогенного распространения.

Различают

1. Поверхностный кандидоз кожи, слизистых оболочек, ногтевых валиков и ногтей;
2. Кандидоз внутренних органов (висцеральный кандидоз);
3. Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз.

Поверхностный кандидоз кожи, слизистых оболочек, ногтевых валиков и ногтей

Поверхностный кандидоз кожи. На гладкой коже поражаются крупные (пахово-бедренные, подмышечные, под молочными железами, межъягодичная) и мелкие (межпальцевые кистей и стоп) складки. Очаги кандидоза могут располагаться и вне складок, преимущественно у грудных детей, у взрослых, страдающих сахарным диабетом или тяжелым общим заболеванием.

В крупных складках появляются мелкие с булавочную головку, пузырьки или пустулы, которые быстро вскрываются и на их месте образуются эрозии, которые вследствие периферического роста быстро увеличиваются в размере, сливаются между собой, занимая значительные поверхности кожи. Очаги темнокрасного цвета, блестящие, с влажной поверхностью четкими границами неправильных очертаний, с полоской отслаивающегося рогового слоя эпидермиса, как бы нависающего над эрозией. Вокруг крупных очагов возникают новые эрозии, которые сливаются и образуют свежие участки поражения (рис 25). У детей, особенно ослабленных, из крупных складок процесс может распространиться на кожу бедер, ягодиц, живота, в некоторых случаях и на весь кожный покров. В глубине складок могут быть болезненные трещины.



Рис 25. Очаги кандидоза на гладкой коже

В мелких складках кожи чаще между 3 и 4, 4 и 5 пальцами кистей, реже стоп (межпальцевая кандидозная эрозия) образуются эрозированные поверхности насыщенно-красного цвета, с гладкой, блестящей, как бы лакированной поверхностью, четкими границами с отставанием рогового слоя эпидермиса по периферии; у некоторых больных заболевание может начинаться с появления мелких, едва заметных пузырьков на боковых соприкасающихся поверхностях покрасневшей кожи, процесс распространяется на область межпальцевой складки, усиливаются воспалительные явления, появляется шелушение, опрелость кожи. Межпальцевая кандидозная эрозия наблюдается чаще как профессиональное заболевание у работников плодоовощных баз, кондитеров, уборщиц и др. а также домашних хозяек у женщин имеющих грудных детей, т.е. у лиц, имеющих длительный контакт с водой, способствующий развитию опрелостей кожи, создаются благоприятные условия для развития кандидозной инфекции.

У некоторых больных, кроме третьих и четвертых межпальцевых складок, могут поражаться и другие, иногда на обеих кистях. Из субъективных ощущений отмечаются зуд, жжение, иногда болезненность. Течение заболевания хроническое, с частыми рецидивами.

Кандидоз гладкой кожи вне складок имеет клиническую картину, сходную с поражением в области крупных складок.

Одной из клинических форм кандидоза гладкой кожи является кандидоз сосков у кормящих женщин. Клинические проявления могут быть разными — в виде небольшого очага покраснения кожи, покрытого чешуйками белого цвета в области околососкового кружка, очаг располагается около соска, имеет четкие границы, с мацерацией, между соском и околососковым кружком образуются трещины с мацерацией по периферии, мелкими пузырьками.

Очень редко встречается кандидоз гладкой кожи ладоней и подошв у детей с распространенным поражением кожного покрова.

Кандидоз слизистой оболочки рта характеризуется поражением слизистой оболочки щек, неба, языка, десен, углов рта (заеда). Начинается с покраснения слизистой оболочки, затем появляются единичные или множественные точечные налеты белого цвета, которые могут сливаться с образованием более крупных пленок. Вначале при соскабливании они легко отделяются, при длительном существовании — становятся более плотными, под

ними нередко обнаруживаются эрозии и эрозивные поверхности. При хроническом течении на слизистой оболочке щек наряду с обычными налетами могут быть очаги подобные лейкоплакии (предпухловое заболевание), представляющие собой участки ороговения серовато-белого цвета, возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки. В углах рта образуются трещины с выраженной мацерацией рогового слоя. Кроме слизистой оболочки щек, неба, налеты могут быть на языке, деснах. Из субъективных ощущений больные отмечают жжение, болезненность при приеме пищи.

Кандидоз слизистой оболочки гениталий (кандидозный вульвовагинит) может протекать в острой и хронической форме. Острая форма заболевания характеризуется умеренным или выраженным покраснением слизистой оболочки гениталий, отеком, наличием мелких пузырьков, при вскрытии которых образуются точечные эрозии с наложением творожистых или нежных пленок белого цвета. При хроническом вульвовагините слизистая оболочка преддверия и влагалища застойно гиперемирована, стечна и инфильтрирована, могут обнаруживаться эрозии и кроветочащие трещины в области преддверия и промежности, налеты творожистого характера, располагающиеся в виде очагов или сплошной поверхности. Реже наблюдаются явления атрофии слизистой оболочки указанных областей. Выделения из влагалища имеют творожистую или сливкообразную консистенцию. Больных беспокоит зуд, усиливающийся во время менструации, во второй половине дня, после длительной ходьбы. С зудом нередко связано нарушение мочеиспускания, так как чувство жжения в области расчесов при мочеиспускании может привести к задержке мочи. Обострение кандидозного вульвовагинита чаще наблюдается перед менструацией.

При кандидозном вульвовагините у девочек на слизистой оболочке вульвы и преддверия влагалища наблюдаются пузырьки, эрозии, налеты и выделения творожистого характера. Высыпания сопровождаются зудом и жжением.

Кандидозный баланопостит характеризуется покраснением и отеком головки полового члена и внутреннего листа крайней плоти, пузырьками. При вскрытии которых обнаруживаются точечные эрозии. Наружное отверстие мочеиспускательного канала также отечно и гиперемировано. На соприкасающихся поверхностях головки и крайней плоти появляются тонкие эластичные или сухие крошковатые пленки белого, сероватого или жел-



Рис. 26. Кандидоз ногтевого валика и ногтя

товатого цвета и рыхлая творожистая масса. Больных беспокоит зуд и жжение.

Кандидоз ногтевых валиков и ногтей (кандидозная паронихия и онихия) начинается с покраснения и припухлости валика у основания ногтя, постепенно воспалительные явления усиливаются, валик значительно набухает, кожа становится покрасневшей, лоснится, валик как бы нависает над ногтевой пластиной, по ее краю иногда наблюдается шелушение, при надавливании выделяется капелька гноя или сукровица, отсутствуют ногтевая кожица (эпонихия). Затем изменяется ногтевая пластина, она становится тусклой, на ней появляются поперечные борозды и возвышения, у основания пластина разрушается. Эти изменения ногтя связаны с воспалением валика. При внедрении гриба в ногтевую пластинку она становится желтовато-бурого цвета с боковых краев и отделяется от ложа, ногти выглядят как бы подстриженными с боков, как после проведенного маникюра (рис. 26).

У детей младшего возраста воспалительные явления в области валика бывают более выраженными, а ногтевая пластина изменяется со свободного края. У некоторых больных встречается кандидозное поражение ногтей без воспаления валика.

У детей младшего возраста воспалительные явления в области валика бывают более выраженными, а ногтевая пластина изменяется со свободного края. У некоторых больных встречается кандидозное поражение ногтей без воспаления валика.

Кандидоз внутренних органов. Кандидоз внутренних органов может протекать локализованно, но чаще в виде сочетанных поражений, в том числе с вовлечением в процесс слизистых оболочек полости рта и гениталий. Течение болезни может быть острым и хроническим. Чаще встречается кандидоз дыхательных путей, пищеварительного тракта, реже сепсис, поражения мочеполовой, сердечно-сосудистой, костно-мышечной и нервной систем.

Кандидоз дыхательных путей. Кандидозная пневмония может возникнуть на фоне внелегочного заболевания, а также как вторичная инфекция на фоне уже имеющегося поражения лег-

ких: пневмонии, абсцесса, бронхоэктатической болезни, бронхиальной астмы, туберкулеза и др.

Острый кандидоз легких развивается в результате массивной и/или неадекватной антибиотикотерапии, проводившейся с лечебной и/или профилактической целью, как осложнение в послеоперационном периоде и др. Кандидозное поражение легких можно заподозрить при снижении эффективности обычных методов лечения, обострении заболевания под влиянием антибактериальных препаратов (появление бронхоспазмов, подъема температуры). Больные предъявляют жалобы на охриплость голоса, кашель со скудным отделением слизистых или слизисто-гнойной мокроты с беловато-сероватыми комочками, состоящими из элементов гриба, иногда также с прожилками крови, слабость, потливость, боли в грудной клетке, затрудненное дыхание. Выслушиваются невыраженные непостоянные сухие и влажные хрипы. Грибковый процесс начинается в нижних и средних долях легких, но иногда распространяется и на верхние доли. Поражение легких по своему течению может напоминать бронхит, очаговую или долевую пневмонию.

Наблюдаются изменения в периферической крови: лимфопения при нормальном или слегка повышенном общем количестве лейкоцитов, высокая СОЭ (50–60 мм в час). Рентгенологически изменений в легких не отмечается или выявляется усиление легочного рисунка, преимущественно в прикорневых зонах. При назначении противогрибковых препаратов характерна быстрая положительная динамика изменений в легких. В тяжелых случаях процесс приобретает распространенный характер, выявляются множественные участки инфильтрации, утолщение стенок бронхов и уплотнение корней легких при рентгенологическом исследовании. Процесс чаще бывает двусторонним.

При легком и среднетяжелом течении хронического бронхолегочного кандидоза во время обострений наблюдаются субфебрильная температура, одышка, боли в груди, отделение мокроты с прожилками крови, возможно кровохарканье; выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, рентгенологически выявляются усиление бронхососудистого рисунка и/или рассеянные мелкоочаговые «мягкие», местами сливающиеся, затемнения.

При тяжелой форме хронического кандидоза легких возможно развитие ателектаза, долевой пневмонии, милиарной диссеминации, экссудативного плеврита, каверн.

Кандидоз пищеварительного тракта проявляется поражением пищевода, желудка, кишечника, желчного пузыря.

Кандидоз пищевода, как правило, развивается в результате распространения дрожжеподобных грибов из полости рта и глотки. На слизистой оболочке пищевода образуются тонкие, легко снимающиеся множественные, иногда сплошные налеты белого, сероватого или желтоватого цвета, при отделении которых выявляются покраснения и инфильтрация слизистой оболочки. В тяжелых случаях — эрозии различных размеров и очертаний, поверхностно — и глубокорасположенные. Налеты могут частично или полностью закрывать просвет пищевода. Возможна его перфорация (прободение). При поражении желудка больные предъявляют жалобы на тошноту, отрыжку, рвоту с комочками творожистого характера или пленками, иногда с примесью крови, снижение аппетита, чувство «распирания» в эпигастриальной области. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, инфильтрирована, изъязвлена. Иногда в его полости может развиваться гигантская колония грибов, имитирующая новообразования или дефект наполнения.

При кандидозе кишечника больных беспокоит частый жидкий стул, иногда с примесью слизи, крови, метеоризм, боли в животе. Заболевание протекает по типу эрозивно-язвенного энтерита или колита. Возможна перфорация кишечника. При обострении заболевания наблюдаются признаки интоксикации, в том числе резкий подъем температуры, обезвоживание, снижение аппетита.

Кандидоз желчного пузыря возникает преимущественно у больных с холециститом, длительно и нерационально лечившихся антибиотиками. Характерных клинических проявлений нет.

Крайне редко при кандидозе желудочно-кишечного тракта развивается такое осложнение, как перитонит.

Кандидоз пищеварительного тракта может возникнуть у больных, не имеющих желудочно-кишечной патологии, но чаще развивается на различные заболевания: гастрит, колит, холецистит и др.

Кандидоз мочеполовых органов. Кандидозинфекция поражает все отделы мочеполового тракта и протекает в виде уретрита, цистита, пиелонефрита. Кандидозу слизистой оболочки уретры предшествуют баланопостит у мужчин, вульвит, вагинит или вульвовагинит у женщин.

Кандидозный уретрит протекает подостро, а затем переходит в хроническую форму. У больных наблюдаются слизисто-гнойные слизеобразные выделения белого-серого или желтоватого цвета, преимущественно по утрам. Губки наружного отверстия мочеиспускательного канала остаются без выраженных

воспалительных явлений. Моча в первой порции мутная, со слизистыми комочками, постоянно беспокоят зуд и жжение, усиливающиеся при мочеиспускании. Если эти ощущения сохраняются после разрешения кандидозной инфекции и при отсутствии признаков воспаления, то требуется консультация невропатолога и/или психиатра.

Кандидозный цистит характеризуется мучительными позывами, частым мочеиспусканием, болями в надлобковой области в конце мочеиспускания. Моча мутная во всех порциях, иногда с примесью крови. При цистоскопии обнаруживаются налеты белого или беловато-кремового цвета, которые разрастаясь, могут заполнить значительную часть мочевого пузыря и даже закрыть просвет мочеоттока. Слизистая оболочка мочевого пузыря гиперемирована. Под налетом можно выявить поверхностные эрозии.

Кандидозный пиелонефрит проявляется поражением почечных лоханок и почек, на имеющим характерной клинической картины, и чаще всего обнаруживается на аутопсии. Поражение почек встречается у больных сепсисом.

Кандидозный сепсис может развиваться при поражении слизистой оболочки рта, пищевода, легких у новорожденных и детей раннего возраста, у больных, страдающих тяжелыми соматическими заболеваниями; причиной сепсиса может явиться и кандидозный эндокардит, развившийся как осложнение операции на открытом сердце и др. Клиническая картина кандидасепсиса мало отличается от картины бактериального сепсиса, причем может иметь место сепсис, обусловленный смешанной инфекцией — бактериально-грибковой или другой микробной ассоциацией. Характерны тяжелое общее состояние, бледность кожных покровов, сильный озноб и проливной пот, резкий подъем и спад температуры, сухой обложенный язык, снижение артериального давления. В пользу кандидозной природы сепсиса свидетельствуют отсутствие ожидаемого эффекта от лечения основного заболевания и атипичность его протекания, нарастание тяжести заболевания, неэффективность обычных жаропонижающих средств. В крови наблюдается незначительный лейкоцитоз с пимфопенией. Кандидасепсис сопровождается явлениями интоксикации и кандидозным поражением других органов: легких, кишечника, почек и всегда слизистой оболочки рта.

Кандидоз центральной нервной системы, протекающий по типу менингита и менингоэнцефалита, может развиваться первично или быть проявлением кандидасепсиса. Клиническая кар-

тина кандидоза мозговых оболочек и головного мозга не имеет характерных проявлений, заболевание определяется как правило, на аутопсии.

Почти при всех формах кандидоза внутренних органов заболевание сопровождается аллергическими проявлениями: зуд кожи век, ушных раковин, слизистой оболочки носа, тенителит, туловища, конечностей крапивница, приступы бронхоспазма.

Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз — редко встречающееся, часто генетически обусловленное заболевание. Синонимы: хронический кожно-слизистый кандидоз, кандидо-эндокринный синдром и др.



Рис. 27. Поражение языка и губ у больного хроническим генерализованным гранулематозным кандидозом

До внедрения в практику противогрибкового препарата амфотерицина В многие из таких больных погибали в раннем детстве. В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении патогенеза заболевания. Установлено, что у более чем 50% больных оно связано с дисфункцией эндокринных желез (синдром поли-эндокринной недостаточности I типа), у части больных кандидоз развивается на фоне врожденного или приобретенного дефекта иммунной системы, причиной заболевания может стать дефицит микроэлементов (железа, цинка, фолиевой кислоты).

Заболевание возникает в первые дни, недели, месяцы или годы жизни. При этом мо-

гут быть поражены слизистые оболочки рта и гениталий, кожа лица, волосистой части головы, конечностей, туловища, ногтевые пластины кистей и стоп, зубы, глаза и внутренние органы. На слизистой оболочке щек, неба, губ, деснах и языке появляются налеты белого цвета сначала творожистого характера, а затем на слизистой щек они становятся плотными и напоминают плоскую или эрозивную лейкоплакию. Налеты плохо отделяются при соскабливании. Кроме того, могут наблюдаться эрозии и эрозивные участки. В углах рта имеются поверхностные или глубокие трещины с инфильтрацией в основании, налетами. Язык утолщен, складчатый (складки продольные и поперечные). На красной кайме губ развивается сначала хейлит, позже макрохейлия одной губы, но могут быть поражены и обе губы (рис. 27). Со слизистой оболочки рта поражение распространяется на глотку, пищевод. У большинства больных поражены зубы (кариозный процесс). Поражения ногтей могут быть единичными, но чаще множественные.

Ногтевые валики утолщены, гиперемизованы, в отличие от поверхностной формы кандидоза ногтевая кожа сохраняется, ногтевое ложе бугристое, деформированное и приподнимается за счет подногтевого гиперкератоза (рис. 28). Клинические проявления на коже у больных хроническим генерализованным (гранулематозным) кандидозом могут варьироваться от поверхностных эритемато-сквамозных до трангуле-



Рис. 28. Поражение ногтей и ногтевых валиков у больного хроническим генерализованным гранулематозным кандидозом



Рис. 29. Поражение волосистой части головы, кожи лица и ногтей у больного хроническим генерализованным гранулематозным кандидозом



Рис. 30. Поражение кожи стопы у больного хроническим генерализованным гранулематозным кандидозом

переходом на подошвенную и ладонную поверхности) (рис. 30). Сухость и гиперкератоз на ладонях и подошвах нередко переходят на тыльную поверхность кистей и стоп, в межпальцевых складках стоп/кистей имеются мацерация, трещины, эрозии, на соприкасающихся поверхностях кожи пальцев очаги с инфильтрацией и гиперкератозом. После разрешения гранулематозных поражений развивается атрофия кожи, на волосистой части головы и бровях — стойкое облысение.

В зависимости от преобладания проявлений на коже у больных хроническим генерализованным (гранулематозным) кандидозом можно выделить 3 клинические формы: эритемато-сквамозную, инфильтративно-типеркератотическую и инфильтративно-экссудативную. У некоторых больных присоединяется другое грибковое заболевание — рубромикоз или трихофития.

У большей части больных наблюдаются отставания в физическом развитии, пониженное питание, склонность к инфекцион-

тозных сбородавчатыми разрастаниями и ороговением, очаговым или полным выпадением всех волос. Очаги поражения развиваются на любом участке кожного покрова, бывают ограниченными или распространенными и напоминают эритродермию. Клинические проявления на коже могут быть в виде малых бугорковых элементов на лице и/или груди, эритемато-сквамозных на лице, голове, туловище, конечностях; в виде очагов с инфильтрацией в основании (гранулемы) размером от 1 до 5 см, с четкими границами (рис. 28). Очаги нередко покрыты плотными, реже рогоподобными корками или папилломатозными разрастаниями (та же локализация), имеют четкие границы, окружены инфильтрированным непрерывным валиком по периферии, с выраженной экссудацией, наложении корок (на тыльной поверхности кистей и стоп с переходом на подошвенную и ладонную поверхности) (рис. 30).

ным заболеваниям. У них часто выявляются блефарит, отит, фурункулез, стафилококковые пневмонии с формированием в дальнейшем хронического бактериально-кандидозного бронхолегочного процесса и бронхоэктазов, кратковременные подъемы температуры без видимой причины. У некоторых больных значительно задерживается развитие вторичных половых признаков у девушек поздно приходят менструации, нередко отмечается снижение функции яичников.

У части больных встречаются катаракта, гиперемия конъюнктивы со светобоязнью, реже кератоконъюнктивит, в процесс могут быть вовлечены внутренние органы. У больных с недостаточностью окопщитовидных желез бывают эпилептиформные припадки с выраженным судорожным компонентом.

Имеются наблюдения, когда в одной семье было двое и даже трое детей, страдающих этой формой кандидоза. Под наблюдением автора находились 2 семьи, в одной из которых хроническим генерализованным (гранулематозным) кандидозом страдали отец и дочь, в другой — мать и сын. В обоих случаях фоном для развития кандидоза послужили выявленные у них нарушения функции иммунной системы в виде аутоиммунных заболеваний.

Редко встречается изолированная кандидогранулема на коже. Под наблюдением автора находился ребенок 11 месяцев с кандидогранулемой на волосистой части головы без поражения слизистой оболочки рта и ногтей. В темной области был очаг размером 3х3 см, с четкими границами инфильтрацией, покрыт толстой коркой желтого цвета, который возник в возрасте 3,5 месяцев. При обследовании был обнаружен псевдомонелий и почкующиеся дрожжевые клетки не только в чешуйках но и в волосе.

Диагностика. Диагноз кандидоза основывается на наличии у больного характерной клинической картины и данных лабораторного обследования.

При постановке диагноза поверхностных форм кандидоза достаточно обнаружения элементов гриба при микроскопическом исследовании патологического материала (псевдомонелия и почкующихся клеток), а они могут быть: чешуйки кожи, соскоб с ногтей, соскоб со слизистых оболочек. Посев на питательную среду и выделение культуры гриба необходимо для определения вида возбудителя. Получение только культуры гриба не имеет диагностического значения, так как ее можно получить при посеве соскоба с языка, рта, влагалища, кала здоровых людей.

На среде Сабуро рост культур *Candida* начинается на второй день в виде выпуклых сметанообразных блестящих и гладких колоний. Через 3-4 дня колонии по размерам, консистенции, блестящей поверхности окраске отличаются от сопутствующей бактериальной флоры. При микроскопическом исследовании определяются круглые и овальные почкующиеся клетки и нити псевдомицелия.

Диагностика кандидоза внутренних органов представляет определенные трудности. Необходимо учитывать следующие данные:

1. Анамнез заболевания (указания на повторное применение антибиотиков, гормональных препаратов, иммунодепрессантов и др.; перенесенные тяжелые заболевания).

2. Данные осмотра больного (наличие поверхностных форм кандидоза — поражения слизистой оболочки рта, ногтевых валиков, ногтей, мелких и крупных складок кожи и др.).

3. Обнаружение псевдомицелия почкующихся клеток при микроскопическом исследовании патологического материала (соскоб или смыв с полости рта, мокрота, промывные воды бронхов, желудочный сок, желчь, кал, моча, ликвор, кровь, биопсийный материал и др. в динамике); выделение гриба рода *Candida* при посеве на питательную среду Сабуро в количестве, превышающем норму (условные нормы числа колоний грибов в различных патологическом материале, в крови, моче, ликворе, гное негрибкового очага гриба отсутствуют; в смывах со слизистой оболочки полости рта, глотки, желчи, содержимого желудка — до 10^2 кол/мл, в мокроте — 10^2 кол/мл; в мокроте от хронических легочных больных, кале — до 10^4 кол/мл); положительные результаты серологических реакций: реакция агглютинации, реакция иммунофлюоресценции (достоверной нужно считать положительную реакцию агглютинации в разведении сыворотки не ниже 1:200; реакция иммунофлюоресценции (непрямой метод) считается положительной при свечении 4+, 3+, 2+ при нарастании титра антиген). Результаты серологических реакций могут учитываться только в комплексе с данными микробиологических исследований, причем исследования проводятся не менее 3 раз с интервалом в 3 дня и клиническими проявлениями кандидоза.

4. Данные рентгенологического обследования при поражении легких.

5. Эффективность противогрибкового лечения.

В процессе обследования больных с подозрением на кандидоз внутренних органов могут иметь место случаи гипердиагностики вследствие недостаточного знания клинических проявлений кандидоза, не критического отношения к результатам лабораторных

исследований, которым придается слишком большое значение, однократного положительного результата микологического исследования. Следует помнить, что ошибочная диагностика кандидоза внутренних органов приводит к росту числа больных, страдающих кандидозом, кроме того, у некоторых больных в течение длительного времени не удается установить точный диагноз основного заболевания.

Дифференциальный диагноз. При кандидозном поражении слизистой оболочки полости рта заболевание следует дифференцировать от *lingua geographica*, эфтозного стоматита, красного плоского лишая, папулезного сифилида, петтирикоза. При кандидозном вульвовагините — с заболеваниями, передающимися половым путем. При кандидозе крупных складок и вне складок — от себорейной экземы, псориаза, других микозов — паховой эпидермофитии, поваренной трихофитии, псевдомикоза эритразмы (осложненной формы); при межпальцевой кандидозной эрозии на кистях — от дисгидротической экземы, на стопах — от микоза, обусловленного *T. interdigitalis* и *T. rubrum*; при поражении ногтей и валиков — от онихии и паронихии бактериальной этиологии, экземы, псориаза.

Лечение. Лечение больных кандидозом в первую очередь должно быть направлено на выявление и устранение патогенетических факторов заболевания. Если больной длительно страдает поверхностными формами кандидоза, трудно подающимися лечению, необходимо провести ему исследование крови на сахар и направить на консультацию к эндокринологу. Нередко сахарный диабет выявляет врач-дерматолог и миколог. В этих случаях при комплексном лечении сахарного диабета соответствующими препаратами, назначенными эндокринологом, и противогрибковыми средствами для наружного применения удается достаточно быстро добиться разрешения клинических проявлений кандидоза.

Лечение больных кандидозом комплексное и включает противогрибковые препараты общего и наружного действия, патогенетические и общеукрепляющие средства.

Из противогрибковых препаратов системного действия применяются антимикотики полиенового ряда (амфотерицин В, нистатин, леворин, амфоглюкамин, пимафуцин, каспофунгин), азоловые соединения (флуконазол, итраконазол, кетоконазол), химические соединения из группы флюоропиримидинов — винкитил.

Из антимикотиков системного действия наиболее эффективным остается амфотерицин В.

Для внутривенного введения используется препарат в концентрациях 10-125 ед. в 1 мл 5% раствора глюкозы. Начальная доза — 100 ед. на 1 кг массы больного, которая затем увеличивается до 250 ед. на 1 кг массы. Доза может быть увеличена до 1000 ед. на 1 кг массы больного при отсутствии побочных явлений. Раствор вводится капельно (20-30 кап/мин) в течение 3-6 часов. Внутривенные вливания производят ежедневно, через день или 2-3 раза в неделю. При ежедневных вливаниях и хорошей переносимости препарата между 5 и 6, 10 и 11, 15 и 16 вливаниями нужно сделать 2-х дневные перерывы (опасность кумуляции). После 20-го вливания рекомендуется 7-10-дневный перерыв и затем — новый курс лечения. Курсовая доза — 1 500 000 — 2 000 000 ед.

Для ингаляций в содержимое флакона (50 000 ЕД) добавляют 10 мл дистиллированной воды. Ингаляции проводят 15-20 мин. 1-2 раза в день в течение 10 — 14 дней. Лечение амфотерицином В проводится под контролем остаточного азота крови, печеночных проб и анализов мочи. В связи с побочными явлениями (нефротоксичность, гепатотоксичность и др.) его применяют по жизненным показаниям для лечения больных хроническим генерализованным (гранулематозным) кандидозом, сепсисом и тяжелыми поражениями внутренних органов.

Менее токсичным препаратом является липосомальный амфотерицин В — амбизом. Выпускают в виде лиофилизированного порошка для инъекций: в одном флаконе содержится 50 мг амфотерицина В инкапсулированного в липосомы. Порошок растворяется в стерильной воде. Препарат вводят внутривенно капельно 30 — 60 мин., при этом концентрация активного вещества составляет 0,5 мг/мл. Средняя курсовая доза 1-3 г. Продолжительность лечения 2 — 4 недели. Для лечения кандидоза пищеварительного тракта применяют нистатин и леворин. Нистатин выпускают по 250 000 и 500 000 ЕД для приема внутрь, леворин в таблетках по 500 000 ЕД и леворина натриевую соль во флаконах с порошком по 200 000 ЕД для ингаляций.

Дозы нистатина и леворина зависят от возраста пациента: до 1 года — 1-2 млн ЕД, от 1 до 3 лет — 2-4 млн ЕД в день, от 4 до 6 лет — 5 млн ЕД, от 7 до 16 лет и взрослым — 6-10 млн ЕД в день. Курс лечения 4 недели.

Из-за токсичности леворин не рекомендуется детям до 3 лет. Леворина натриевая соль — водорастворимый препарат. Флапкок (200 000 ЕД) растворяют в 5 мл дистиллированной воды. Ингаляции проводят 1-2 раза в день по 15 минут, в течение 7-10 дней ежедневно.

Амфотриоксамин выпускают в таблетках по 100 000 ЕД, взрослым назначают по 2 таблетки 2 раза в день после еды, детям — с учетом возраста, курс лечения 3-4 недели.

Лечение амфотриоксамином проводится под контролем уровня остаточного азота в крови и систематического исследования общего анализа мочи.

Пимафуцин — полиеновый антибиотик группы макролидов, действующим веществом которого является натамицин. В отличие от других полиеновых антибиотиков, фунгицидная активность натамицина мало отличается от фунгистатической. Преимуществом его является отсутствие развития резистентности к грибам при клиническом применении. Препарат не обладает токсичностью и гипертизирующим действием. Пимафуцин выпускают в таблетках по 100 мг (0,1 г), назначают при кандидозе кишечника взрослым по 100 мг 4 р/сут, детям 100 мг 2 р/сут после еды ежедневно, продолжительность курса 2 — 4 недели.

Под наблюдением автора было 10 больных, страдающих хроническим генерализованным (гранулематозным) кандидозом, которым проводилось лечение пимафуцином. Больные были в возрасте от 10 месяцев до 22 лет. Разовая доза до года составила 50 мг, от 2 до 6 лет — 100 мг, от 9 до 14 лет — 150 мг, старше 15 лет — 200 мг. Больные получали пимафуцин 2 раза в день в течение 1-3 месяцев. После окончания лечения улучшалось общее состояние, разрешились высыпания на коже, частично на слизистой оболочке рта, нормализовался стул.

Каспофунгин — новый противогрибковый антибиотик из класса эхиноандинов, полусинтетическое липопептидное соединение.

Препарат обладает фунгистатическим и фунгицидным действием в отношении грибов рода *Candida*, в том числе и видов, устойчивых к азоловым соединениям, и рода *Aspergillus*. Каспофунгин показан при лечении больных инвазивным кандидозом пищевода и полости рта. Выпускается в лиофилизированной форме по 50 и 100 мг, вводится внутривенно. При кандидозе пищевода и полости рта взрослым по 50 мг/сут, детям доза окончательно не установлена.

Анкотил — активное вещество флуцитозин, обладает фунгистатическим и фунгицидным действием в отношении дрожжевых и дрожжеподобных грибов рода *Candida*, а также возбудителей некоторых глубоких микозов. Выпускается препарат в виде таблеток по 0,5 г и раствора для внутривенного вливания. Назначают анкотил внутрь и внутривенно капельно в средней дозе по 37,5-50 мг/кг массы тела каждые 6 часов, суточная доза составляет

150–200 мг/кг. Продолжительность лечения зависит от формы заболевания и тяжести течения (2–4 недели).

Недостатком препарата является развитие немурезистентности. Лечение проводится под контролем функции почек, печени и анализа крови. Противопоказанием к назначению являются выраженные нарушения функции печени, беременность, повышенная чувствительность к препарату, его возможные побочные эффекты: тошнота, рвота, понос, высыпания на коже.

В последние годы при лечении кандидоза широко применяются препараты азолового ряда: с середины 80-х годов — кетоконазол, затем флуконазол и около 10 лет — итраконазол.

Кетоконазол (низорал) — производное имидазола выпускается в таблетках по 200 мг. Назначается: детям массой тела до 30 кг — по 100 мг, более 30 кг и взрослым — по 200 мг 1 раз в сутки. По данным автора, при лечении кетоконазолом больных хроническим генерализованным (гранулематозным) кандидозом препарат не уступает по эффективности амфотерицину В: разрешались существовавшие почти с первых дней жизни высыпания на слизистой оболочке рта, коже, отслаивались здоровые ногтевые пластины. Однако для получения стойкого терапевтического эффекта в первый месяц доза препарата должна быть удвоена, а продолжительность курса составлять не менее 1–1,5 лет, обязательно также проведение патогенетической корригирующей терапии.

В первые годы при применении кетоконазола исследователи почти не отмечали побочных эффектов. В дальнейшем появились сообщения о преходящем нарушении функции печени и эндокринных желез (в частности: коры надпочечников и половых) желудочно-кишечных расстройствах, нефротоксичности, головных болях, головокружении и др. На основании собственного опыта лечения кетоконазолом больных кандидозом его следует назначать людям, не имеющим серьезных сопутствующих заболеваний после тщательного обследования функции печени и почек.

В настоящее время выпускается отечественный кетоконазол (микозорел).

Флуконазол — синтетическое производное бис-триазола, выпускается в капсулах по 50, 100, 150 и 200 мг в виде раствора, содержащего 2 мг/мл флуконазола. Препарат назначается взрослым по 400 мг 1 раз/сут в первый день лечения и по 200 мг в последующие дни, при необходимости дозу можно увеличить до 400 мг/сут, детям его назначают из расчета 3–6 мг на 1 кг массы тела. Лечение проводят под контролем функции печени и почек.

Итраконазол является синтетическим производным триазола. Выпускается в капсулах по 100 мг. Принимают его внутрь по 100–200 мг ежедневно во время или после еды. При висцеральных формах кандидоза кандидасепсисе, больным с нейтропенией доза может быть увеличена до 400 мг в сутки.

Из антимикотиков местного действия наиболее эффективными являются азоловые соединения (клотримазол, кетоконазол, бифоназол, эконазол, миконазол, изоконазол, оксиконазол) а также циклопирокс, нистатин, натамицин.

Ограниченные острые формы поражения дрожжеподобными грибами рода *Candida* слизистых оболочек и кожи, особенно развившиеся в процессе лечения антибиотиками, в большинстве случаев легко поддаются лечению местными противогрибковыми препаратами в виде раствора, мази и крема, а иногда проходят даже без лечения после прекращения применения антибактериальных препаратов.

При острой форме поражения слизистой оболочки полости рта антимикотические препараты назначают в виде капель и раствора. Детям до 3 лет применяют натамицин по 0,5–1,0 мл/сут с помощью пипетин, в среднем 10 дней, старше 3 лет — кандид или клотримазол, смазывают 2–3 раза в день слизистую оболочку полости рта и язык после приема пищи, продолжительность лечения в среднем 7 дней, у взрослых — до 2–х недель. При хронической форме поражения назначают антимикотики системного действия (флуконазол, итраконазол, кетоконазол). Флуконазол назначают взрослым по 50–100 мг/сут ежедневно, детям из расчета 3–6 мг на 1 кг массы тела (первый день — удвоенная доза), взрослым используют итраконазол по 100–200 мг или кетоконазол по 200 мг/сут ежедневно 2–3 недели.

Лечение кандидоза гениталий должно быть также дифференцированным в зависимости от формы поражения (острая хроническая). У женщин, страдающих рецидивирующим кандидозом, следует исследовать как на грибы, так как первичный очаг микоза может находиться в кишечнике, и на дисбактериоз. При острой форме кандидоза без сопутствующих заболеваний можно ограничиться применением только наружных антимикотических средств — азоловых соединений в виде крема, мази или вагинальных свечей (клотримазол, оксиконазол, кетоконазол, натамицин и др.). При хронической форме кандидоза назначают антимикотики системного действия: флуконазол по 150 мг 1 раз/нед, продолжительность лечения 2–3 недели, итраконазол — по 200 мг/сут 3–5 дней, кетоконазол — по 400 мг/сут в течение 15 дней, если

клинические проявления не разрешились, лечение следует продолжить, но применять кетоконазол по 200 мг/сут еще 2–4 недели. Одновременно следует использовать антимикотические средства для местного применения.

Женщинам, страдающим воспалительными заболеваниями половой сферы, после окончания курса противогрибкового лечения (при отсутствии противопоказаний) следует рекомендовать лактобактерин в виде тампонов для восстановления флоры влагалищного секрета и физиотерапевтическое лечение воспалительных процессов.

Одновременно должно проводиться лечение постоянного полового партнера, даже если у него нет проявлений кандидоза, в этом случае можно ограничиться только наружными противогрибковыми средствами.

Для лечения кандидозного баланопостита назначают те же противогрибковые средства, что и при вульвовагините. При поражении уретры применяют инстилляции раствором клотримазола (0,05%), к 5 мл раствора (1%) добавляют дистиллированной воды, а также раствором нистатина 10 000 ЕД/мл, леворина 1.500, амфотерицина В 1.1000.

При хроническом течении кандидозного уретрита назначают противогрибковые средства системного действия.

При кандидозе гладкой кожи крупных и мелких складок лечения следует начинать со смазывания очагов раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого (1–2%) в сочетании с присыпкой в течение 2–3 дней, затем применяют противогрибковые средства в виде крема, мази или раствора (клотримазол, кетоконазол, оксиконазол, бифоназол, натамицин). Крем как мазь наносят тонким слоем на очаги поражения и втирают 1–2 р/день. Можно сочетать крем и раствор (вечером втирать крем или применять его под окклюзионную повязку, утром смазывать раствором). Продолжительность лечения до разрешения клинических проявлений. Затем продолжить применение крема еще в течение 7–10 дней для профилактики рецидива. При распространенных процессах на коже и неэффективности местной терапии назначают антимикотики системного действия: флуконазол взрослым в дозе 100–200 мг, детям из расчета 5 мг/кг массы тела, итраконазол взрослым по 100–200 мг, кетоконазол взрослым по 200 мг/сут ежедневно или натамицин по 100 мг 4 р/сут (взрослым), по 50 мг 2–4 р/сут (детям). Продолжительность лечения составляет 2–4 недели.

При кандидозе ногтевых валиков сначала проводят противовоспалительное лечение валика с помощью аппликаций с чис-

тыми ихтиолом. Их назначают 1 раз в сутки до снятия острых воспалительных явлений, затем применяют антимикотические препараты для местного применения (оксиконазол, кетоконазол, клотримазол, натамицин, бифоназол и др.). Процедуры проводят 2 раза в сутки, втирая мазь или крем в область пораженного валика, вечером можно применять под окклюзионную повязку. При вовлечении в процесс ногтевой пластины необходимо удалить инфицированные участки после размягчения кератолитическими средствами (бифоназол в наборе для лечения ногтей), а далее проводить лечение ногтевого ложа антимикотиками для наружного применения. Продолжительность терапии до разрешения клинических проявлений и отрастания здоровой ногтевой пластины. В случае неэффективности местной терапии назначают антимикотики системного действия: флуконазол по интермиттирующей схеме (взрослым по 150 мг 1 раз в неделю, детям из расчета 5–7 мг/кг массы тела) или итраконазол (взрослым) по методу пульс-терапии (по 200 мг 2 раза в сутки 7 дней, затем 3 недели перерыв) в течение 2–3 месяцев.

Лечение больных хроническим ХГ(Г)К должно быть комплексным и включать патогенетические, антимикотические общего и наружного действия, общеукрепляющие средства, проводится курсами на менее 4–х недель, после 7–14 дней перерыва курс повторяют. У некоторых больных продолжительность терапии до 1 года и более.

До и в процессе лечения противогрибковыми препаратами необходимо определить чувствительность их к аутокультуре больного, так как нередко к ним развивается резистентность, в связи с чем препараты следует менять.

Патогенетическое лечение проводится в зависимости от выявленных нарушений. При эндокринной патологии назначают препараты кальция, витамин «Д», L-тироксин, инсулин и др., при иммунных нарушениях – иммуно- и гаммаглобулин, декарис, спленин, нуклеинат натрия, тактивин, тималин, взвесь или экстракт плаценты, ытилурацил, арбидол и др., при анемии – курсы препаратов железа, инъекции витамина В₁₂, при дефиците цинка – окись цинка. При генерализованных процессах назначают внутривенное введение гемодеза. Для стимуляции синтеза белков в организме больных хроническим генерализованным (гранулематозным) кандидозом рекомендуется назначение анаболических стероидов: нэробол, ретаболил. В комплексное лечение больных включают общеукрепляющие средства: инъекции алоэ, аутогемотерапию, прием фитина, насыщения организма витаминами.

(В₁, В₂, В₆, В₁₂, А, С, фолиевая кислота). Диета больных кандидозом должна быть преимущественно белковой.

Профилактика.

Профилактика кандидоза заключается в следующем.

1. Предупреждение развития кандидоза у больных, страдающих такими тяжелыми сопутствующими заболеваниями, как сахарный диабет, эритроцитоз, новообразования, болезни крови и др., а также иммунодефицитом, у лиц, получающих массивную антибиотикотерапию. С этой целью им следует проводить исследования на дрожжеподобные грибы и при необходимости рекомендовать лечение даже при отсутствии клинических проявлений кандидоза, но только при неоднократном (не менее 2–3 раз) обнаружении грибов рода *Candida* в количестве, превышающем 10^4 колоний в 1 мл (или 1 г) патологического материала при посеве на питательную среду.

2. Предупреждение развития кандидоза у новорожденных (обследовании на грибы беременных в женских консультациях, лечение при выявлении у них кандидоза гениталий или других форм; санация родовых путей при кандидоносительстве, изоляция из общей палаты рожениц, не прошедших санации или лечения по поводу кандидоза гениталий, тщательное наблюдение за датями, родившимися от матерей, страдающих кандидозом гениталий, особенно в первые 7 дней — осмотр и обследование на грибы).

3. При выявлении кандидоза у новорожденного его следует изолировать и назначить противогрибковое лечение, которое проводится не менее 2 недель. После выписки из роддома контроль продолжается в детской поликлинике.

4. Для профилактики развития кандидозной инфекции у детей соматических отделений, получающих антибактериальные препараты, необходимо назначать флуконазол из расчета 2,5–5 мг/кг массы тела, однократно в сутки. Суточная доза зависит от степени риска, препарат применяют в течение проведения основной терапии.

5. В роддоме для матерей и новорожденных с проявлениями кандидоза выделяются отдельные предметы обихода, инструмент, которые подвергаются дезинфекции кипячением в течение 30 минут или автоклавированием.

6. Медицинский персонал с подозрением на кандидоз межпальцевых складок или ногтей не должен допускаться к работе в роддоме, датском отделении больниц и поликлиник.

ГЛАВА 5

ПОВЕРХНОСТНЫЕ ПСЕВДОМИКОЗЫ

ПОВЕРХНОСТНЫЕ ПСЕВДОМИКОЗЫ — поверхностные бактериальные заболевания кожи и кутикулы волос

ЭРИТРАЗМА

Эритразма — поверхностное бактериальное заболевание кожи.

Этиология. Возбудитель — *Corynebacterium minutissimum*.

Эпидемиология и патогенез. Заболевание встречается во всех странах мира, но особенно с жарким и влажным климатом. Мужчины болеют чаще, чем женщины. Заболевание характеризуется незначительной контагиозностью.

Возникновению его способствует обильное потоотделение, повышения pH до 6,0–7,0, избыточный вес, индивидуальные особенности организма.

Клиника. Чаще всего на коже пахово-бедренных областей появляются очаги невоспалительного характера в виде пятен светлого- или темно-коричневого цвета, с четкими границами, гладкой поверхностью, иногда бывает незначительное шелушение, больше по периферии. Очаги реже располагаются в подмышечных складках, под молочными железами, вокруг пупка, на животе, мошонке, головке полового члена и внутреннем листке крайней плоти, вокруг заднего прохода, в третьих и в четвертых межпальцевых складках стоп. При поражении межпальцевых складок стопы эритразма характеризуется желтоватой или коричневатой окраской кожи боковых поверхностей пальцев, незначительным шелушением, более выраженным в глубине складок. В летнее время у людей, страдающих повышенной потливостью, в очагах может появиться гиперемия, мацерация и зуд.

Может быть комбинированное поражение пахово-бедренных областей эритразмой и руброфитией. В этих случаях по перифе-

рии очага появляется прыщистый ваяик, более выражены воспалительные явления. Эритразма может сочетаться с разноцветным лишаем и рубромикозом.

Под наблюдением автора был ребенок 13 лет, у которого отмечалось сочетание рубромикоза IV и V межпальцевых складок стоп и эритразмы во всех складках. Заболевание протекало остро с выраженной гиперемией, мацерацией, трещинами, субъективно беспокоил зуд. При микроскопическом исследовании в нативных препаратах был обнаружен дерматофитный мицелий и элементы возбудителя эритразмы при окраске 2% водным раствором метиленового синего. Под люминесцентной лампой Вуда во всех межпальцевых складках определялось кораллово-красное свечение.

Диагностика. Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, обнаружения элементов гриба при микроскопическом исследовании чешуек кожи, кораллово-красного свечения при осмотре люминесцентной лампой Вуда (при условии исключения мытья и других гигиенических мероприятий перед обследованием в течение 3 дней).

Культуральное исследование не проводится.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать эритразму следует с разноцветным лишаем, кандидозом, рубромикозом, паховой эпидермофитией, осложненную форму — с себорейной экземой и псориазом.

Лечение. Для лечения эритразмы применяются наружные лекарственные средства: 5% эритромициновая мазь 2 р/сут в течение 7 дней (если высыпания полностью не разрешились, то после 3-дневного перерыва курс лечения можно повторить) или бифоназол крем 1 р/сут 2 нед или циклопирокс крем 2 р/сут 2 нед или изоконазол крем 2 р/сут 2 нед.

При осложненных формах целесообразно назначить изоконазол/дифлукортолон крем 2 р/сут 5-7 дней, затем изоконазол крем 2 р/сут 7 дней или тербинафин крем или спрей 2 р/сут 7-14 дней. После разрешения клинических проявлений при любом методе лечения в последующие дни следует протирать места, в которых располагались очаги, салициловым спиртом (1-2%) 3-3 недели.

Профилактика. В целях профилактики эритразмы рекомендуется провести полноценное лечение, а при необходимости повторить его, не забывая о возможности поражения межпальцевых складок стоп.

Для предотвращения повторного заболевания эритразмой имеет значение дезинфекция белья и обуви, борьба с потливос-

тью (закаливание организма, контрастный душ и др.), соблюдение гигиенических мероприятий. При повышенной потливости не рекомендуется носить белье и носки из синтетических тканей.

ПОДКРЫЛЬЦОВЫЙ ТРИХОНОКАРДИОЗ

Подкрыльцовый трихоникардоз (подмышечный трихомикоз) — бактериальное заболевание кутикулы волос, сопровождающееся образованием узелков на них, в области подмышечных складок и пубка.

Этиология. Возбудитель — *Nocardia tenuis*, ассоциирующийся с пилейнтообразующими кокками, от которых зависит цвет образующихся на волосах узелков.

Эпидемиология и патогенез. Заболевание распространено повсеместно, но чаще встречается в странах с тропическим климатом. Заболевание контагиозно. Заражение происходит от больного подкрыльцовым трихоникардиозом, а также опосредованно через предметы обихода, белье, одежду др., зараженные возбудителем.

Болеют лица с повышенным потоотделением.

Клиника. В области подмышечных впадин, реже лобка, на волосах образуются узелки мягкой консистенции желтого, красного или черного цвета (в нашей стране наблюдались болячки с желтыми узелками). Узелки сливаются между собой и окутывают волос чехлом, состоящим из сплывших масс. Цвет волос и пота зависит от цвета узелков; чаще бывает желтым, реже красным или черным. Пораженная кутикула волоса разрушается, в результате волосы становятся хрупкими, могут обламываться и склеиваться.

Диагностика. Диагноз основывается на характерной клинической картине поражения волос, данных микроскопического исследования узелков (тонкие, короткие, несептированные нити). Вспомогательным фактором может служить окраска белья от пота в желтый, красный или черный цвет.

При посеве на кровяном агаре наблюдается рост мелких, кожистых колоний сероватого и желтоватого цвета. Желтые культуры встречаются во всех странах, колонии красного и черного цвета — в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать следует с трихофитом и монипетриком.

Лечение. Рекомендуется бритье волос в местах поражения, протирание кожи раствором сулемы в разведении 1:1000, спиртовым раствором йода (2%) или салициловым спиртом (3%).

Профилактика. С целью предотвращения заболевания рекомендуется соблюдение правил личной гигиены: не пользоваться чужим бельем, одеждой, некоторыми предметами обихода (ножницы, термометры и др.). Важное значение имеет проведение дезинфекции белья, одежды и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будумян Т.М., Степанова Ж.В., Панова Е.О., Потекаев Н.Н. Терапия и профилактика зооантропонозной микроспории. Методические указания. Екатеринбург, 2001. 15 с.
2. Васенова В.Ю. Грибковые инфекции у больных кератозами и оценка эффективности различных методов лечения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 18 с.
3. Елинов Н.П. Медицинская микология к XXI веку — в начале третьего тысячелетия. Проблемы медицинской микологии. 2000; 2, 4. 6 — 12.
4. Елинов Н.П. Микологическая терминология, ее использование на практике. Проблемы медицинской микологии. 2001. 3: 4 — 7.
5. Кашкин Н.П., Шеклаков Н.Д. Руководство по медицинской микологии. М., «Медицина», 1978.
6. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. Этиологический подход к лечению онихомикозов. Вестн. дерматол. и венерол., 1998, 2: 68 — 71.
7. Сергеев Ю.В., Шпигель Б.И., Сергеев А.Ю. Рациональная фармакотерапия. М., «Медицина для Вас», 2003.
8. Степанова Ж.В. Грибковые заболевания. Крон-Пресс. М., 1996.
9. Степанова Ж.В., Кожичкина Н.В. Клинические особенности плесневого онихомикоза. Материалы конференции московского государственного медико-стоматологического университета. 2004, 161 — 162.
10. Abu-Elteen K.H., Abdul Malek M. Prevalence of dermatophytoses in the Zagra district of Jordan. Mycopathologia. 1999; 45 (3). 137 — 42.
11. Akine Sibel, Mehmet Maruli Hah, Serap Ozturkan, Reyhan Egilmez. Frequency of onychomycosis and etiologic factor in Sivas Country. Mikrobioloji Bulteni. 1996. 30 (3): 289 — 300.
12. Baran R., Tosti A., Piraccini B.M. Uncommon clinical patterns of *Fusarium* nail infection: report of three cases. Br. J. Dermatol. 1997; 136 (3): 424 — 427.
13. Canteros G.E., Davel G.O., Vivot W. Causal agents of onychomycosis. Rev. Argent. Microbiol. 1994 Apr. — Jun. 26(2): 65 — 71.
14. Caceres — Rios H., Rueda M., Ballona R., Bustamante B. Comparison of terbinafine and griseofulvin in the treatment of tinea capitis. J. Am. Acad. Dermatol. 2000. 42:80.

Румикоз®

итраконазол

Справится с любым видом грибка...



- Эффективным препаратом первой линии при противогрибковой терапии
- Быстро купирует симптомы и значительно снижает риск развития рецидивов вульвовагинального кандидоза
- Высокая комбинированность и возможность пульс-терапии при онихомикозах
- Хорошая переносимость

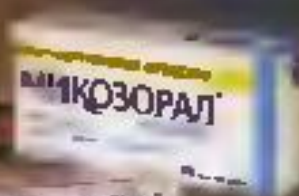


РФ 01001190110000



Pharmacia OAO «Фармация» (интернет-адрес: www.pharmacia.ru) — фарм. предприятие
в г. Казань, ул. Фрунзе, 150-152. Контактный телефон: (812) 933-3333. E-mail: pharmacia@pharmacia.ru

- дерматомикоз гладкой кожи
- паховая эпидермофития
- микоз кистей и стоп
- кандидоз кожи
- отрубевидный лишай
- себорейный дерматит



Микозорал

Эффективное лечение грибковых заболеваний

ИРУНИН®

Тербинафин

системный противогрибковый препарат с широким спектром действия

Безопасен для печени и эндокринной системы

Назначается при любой грибковой инфекции

ПОКАЗАНИЯ

- Онихомикоз обрубленного и дерматофитами, дрожжеподобными и плесневыми грибами
- Дерматомикоз гладкой кожи: микоз гладкой кожи стоп, разноцветный лишай, трихофития
- Поверхностные формы кандидоза слизистых оболочек (полости рта) кожи и ногтей
- Микозы глаз
- Системные микозы



курс терапии

1 курс в три недели

Библиосфера

ТЭК

5771



Формат: К.В. Трибковые заботы

Цена 170.00