

ДЕТСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

УДК 616.5-053.2

А.Б. ЯКОВЛЕВ

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии
с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии Российская медицинская академия
последипломного образования

Особенности клиники поверхностных микозов в детском возрасте

A.B. YAKOVLEV

Features of clinic of superficial mycoses at children's age

ОТРУБЕВИДНЫЙ ЛИШАЙ И ДРУГИЕ ФОРМЫ МАЛАССЕЗИЯ-ИНФЕКЦИИ

Синонимы: разноцветный лишай, разноцветный педириаз, хромофитоз, tinea (pityriasis) versicolor, tinea flava, шимбери (Индия, Африка, Индокитай).

Код по МКБ-10 (1995): В 36.0 (в классе «Инфекционные и паразитарные болезни» А 00 – В 99).

Отрубевидный лишай (ОЛ) — грибковое заболевание, характеризующееся высыпаниями слегка шелушащихся желтоватых, коричневатых и белых пятен на коже, преимущественно в верхних отделах туловища, как правило, без воспалительных явлений. Возбудителем типичной формы ОЛ является вид *Malassezia furfur*. Заболевание впервые было описано Robin (1853), культура возбудителя получена Д.М. Котляр (1892).

Болеют ОЛ преимущественно лица от 14 до 40 лет. Если типичная форма ОЛ возникает в детском возрасте, то надо провести обследование на патологию щитовидной железы, у мужчин после 40 лет — на патологию ЖКТ, у женщин — на патологию репродуктивной сферы, в особенности новообразования. Повышенная потливость и изменение химического состава пота, способствующие возникновению ОЛ, могут наблюдаться при пониженном питании, себорее, хронических заболеваниях легких и ЖКТ, туберкулезе, эндокринных нарушениях, вегетоневрозах, гиповитаминозах, опрелости при лишнем весе, сахарном диабете. Известны случаи заражения грудных детей от матерей, больных ОЛ. Период гормональной перестройки в препубертатном и пубертатном периодах также способствует возникновению ОЛ.

Инкубационный период составляет от 2-3 недель до 1,5-2 месяца. При этом следует оговориться, что применение понятия инкубационного периода к инфекциям, вызванным условно патогенными (оппортунистическими) возбудителями (к которым относится и возбудитель ОЛ), не всегда оправдано.

Типичная форма ОЛ характеризуется появлением желтовато-розовых, чаще не воспалительных пятен, различных размеров, в среднем 1-2 см, с периферическим ростом, тенденцией к слиянию, располагающихся вокруг волосных

фолликулов на шее, груди, спине, животе; у детей нередко поражения волосистой части головы. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют. В пределах высыпаний иногда можно получить положительный симптом Бенье (феномен стружки, симптом «удара ногтем»): при поскабливании пятна шпателем возникает характерное шелушение; симптом этот отдаленно напоминает симптом скрытого шелушения при каплевидном параспориозе.

В детском возрасте, как уже отмечено ранее, типичная форма встречается относительно редко и является показанием для серьезного обследования. Гораздо чаще встречаются другие формы малассезия-инфекции.

Другие формы малассезия-инфекции:

1) эритематозно-сквамозная форма ОЛ (атипичная) — часто встречается у детей с атопической конституцией, предрасположенных к атопическому дерматиту или к другим атопическим реакциям. При типичной форме ОЛ воспалительная реакция в коже отсутствует или по крайней мере клинически не выражена. При эритематозно-сквамозной форме эта реакция выражена клинически;

2) лихеноидная — также воспалительная реакция на внедрение гриба, но своеобразная, протекающая по типу симптоматического красного плоского лишая (или лихеноидной тканевой реакции). Эта форма ОЛ характерна для детей с инфекционно-аллергическими проявлениями (как правило, имеющих хроническую ЛОР-патологию: хронический тонзиллит, гайморит и т.п.). Среди таких детей нередко случаи кольцевидной гранулемы, а это уже показание для полноценного пульмонологического обследования и консультации фтизиатра;

3) уртикароподобная — наряду с эритематозно-сквамозной формой нередкость у детей с атопической конституцией; пятнистые высыпания приподнимаются над кожей (элевируют), и вот уже перед нами не пятно типичной формы ОЛ, а уртикария — инфильтративный элемент, характерный для крапивницы. Пожалуй, именно эта форма ближе стоит к атопическому состоянию, чем эритематозно-сквамозная, поскольку при по-

следней играет роль себорейный компонент, и поэтому встречается она во младенчестве, в то время как уртикароподобная форма — в возрасте 5-8 лет;

4) атипичная форма ОЛ типа эритразмы — по сути отражает лишь преимущественную локализацию процесса, в крупных складках: очаги с четкими границами, коричневые, практически без воспалительной реакции, с тенденцией к слиянию, образованию очагов типа «географической карты»; в лучах лампы Вуда нелеченные очаги представляются кирпично-красного, «некрасивого» цвета (в отличие от настоящей эритразмы, при которой в лучах Вуда обнаруживается красивое кораллово-красное свечение);

5) витилигинозная — по сути представляет собой не основной процесс, а его исход, как правило, наблюдается после разрешения элементов типичной формы, особенно после попыток ее лечения с помощью УФО: на коже туловища появляются белесоватые пятна разного размера, без воспалительных явлений, с четкими границами, часто сливающиеся и образующие сетчатые рисунки. Это явление называют паразитарной депигментацией, или паразитарной ахромией. Механизм ее возникновения следующий: в пределах типичного коричневого пятна ОЛ располагается колония гриба. Гриб как живое существо выделяет различные продукты метаболизма, в том числе, азелаиновую кислоту, относящуюся к классу дикарбоксильных кислот; последняя блокирует тирозиназу меланоцитов; в результате пигмент в пределах пятна истощается. При облучении УФЛ здоровые участки кожи пигментируются, а пораженные, хоть и освобождаются от гриба, но остаются белесоватыми, и восстановления пигмента придется ждать 2-3 месяца;

6) диффузная форма — характеризуется чрезвычайной распространенностью процесса, иногда до степени эритродермии (т.е. поражения не менее 90% площади кожи), при этом могут наблюдаться сочетания различных форм (типичной, витилигинозной, эритематозно-сквамозной). Данная форма отражает выраженный иммунодефицит и, как правило, наблюдается у детей, получающих иммуносупрессивную или кортикостероидную терапию по поводу тяжелых интеркуррентных заболеваний;

7) цирцинатная форма — возникает при своеобразной эволюции типичных элементов: с одной стороны, они сливаются, образуя рисунок «географической карты», с другой стороны, начинают разрешаться в своей центральной части, все это вместе создает картину множественных окаймленных очагов, отдаленно напоминающую пойкилодермию; эта форма малассезия-инфекции также характерна для иммунодефицитных состояний и эндокринопатий.

Возбудителями форм малассезия-инфекции, отличающихся от ОЛ, являются, по-видимому, виды *M. globosa*, *M. restricta*, *M. sympodialis*. В норме все эти виды являются комменсалами кожи человека: вид *M. globosa* составляет 62% на лице и 71% на туловище, *M. sympodialis* — соответственно 38% и 16%, *M. restricta* — 0 и 6,5%. Заболевания развиваются при чрезмерном размножении одного из этих видов, а типичная форма отрубевидного лишая — при чрезмерном размножении *M. furfur* (доля последнего в норме составляет несколько процентов). Поэтому в перспективе термин «атипичная форма отрубевидного лишая» следует заменить на термин «форма малассезия-инфекции».

Заболевания, вызываемые или ассоциированные с малассезия-инфекцией, следует рассматривать как дизбиоз кожи (по аналогии с дизбиозом кишечника).

Распространенные и диссеминированные формы часто встречаются у представителей всех возрастных групп в субтропических и тропических зонах.

Особой формой малассезия-инфекции кожи, осложняющей течение себореи, является малассезия-фолликулит, иногда

возникающий на коже верхнего плечевого пояса, груди, шеи, иногда на лице, особенно у детей-атопиков. Это очень мелкий, с просяное зерно элемент-пустула, приуроченный к волосяному фолликулу, желтовато-серого цвета, иногда с перифолликулярной воспалительной реакцией.

В лучах лампы Вуда возникает при типичной форме золотисто-желтое или буроватое свечение.

У детей в период существования «гнейса» (молочные корки) и позже, в препубертатном и пубертатном периодах, на фоне жирной себореи иногда можно увидеть в лучах лампы Вуда «болотного вида» зеленое свечение в волосных фолликулах на себорейных участках (на голове, спине, лице и т.п.); это свечение обусловлено малассезия-инфекцией, контаминирующей собой себорейные участки. В соскобах с таких участков можно обнаружить споры гриба *Pityrosporum ovale* (*Malassezia restricta*).

Следует остановиться на вопросе о себорейных состояниях в детском возрасте. В строгом смысле диагноз себорейного состояния (себореи, себорейного дерматита или экземы) правомерен только либо в первом полугодии жизни, когда у ребенка в крови еще сохраняются гормоны матери, либо с началом подготовки к половому созреванию, то есть с 10-12 лет. Именно в эти периоды соответственно еще сохраняется или уже начинается функционирование апокриновых желез кожи и идет формирование так называемых себорейных зон на коже. В период детства от 1 до 10 лет, по мнению одних авторов, не совсем корректен диагноз воспалительных себорейных состояний. Вместе с тем мы часто наблюдаем у детей в этом возрасте перхоть на голове: ее голубоватые чешуйки хорошо видны в лучах лампы Вуда. В этот период количество и состав кожного сала еще не позволяет нам говорить о себорее, но вполне достаточен для размножения грибов *Malassezia*, следствием которого и является перхоть и усиленная десквамация на голове. Таким образом, состояние сухой себореи, осложненной малассезия-инфекцией, даже в детском возрасте, с другой точки зрения, может быть выставлен (но, повторимся, не себорейного дерматита).

Дифференциальный диагноз ОЛ:

1) Сифилитическая лейкодерма: более нежная, пятна одинаковых размеров, положительный комплекс серореакций.

2) Сифилитические розеола: пятна воспалительного характера, располагающиеся чаще по линиям натяжения кожи Лангера, при небольшом их количестве не проявляют тенденции к слиянию.

3) Псориаз: высыпания не пятнистые, а папулезные, с серебристым мелкопластинчатым шелушением на поверхности, при поскабливании определяется комплекс симптомов, составляющих триаду Ауспитца-Полотебнова.

4) Каплевидный параспориоз: высыпания папулезные, полусферические, розово-красные, плотноватые на ощупь; при поскабливании выявляются симптомы «скрытого шелушения» и пурпуры.

5) Себореиды: шелушащиеся пятнистые элементы размером 1-3 см, без четких границ, с более или менее выраженными воспалительными явлениями; как правило, имеются другие признаки сухой или жирной себореи.

6) Розовый лишай Жибера: розовые пятнистые округлые или овальные высыпания, располагающиеся по линиям натяжения кожи Лангера; имеется первичная «материнская» бляшка; шелушение в пределах элементов и зуд встречаются часто, но не всегда, как правило, при экзацербации процесса.

7) Хлоазма: локализуется на открытых участках кожи, на молочных железах и половых органах, представляет собой результат повышения концентрации эстрогенов в сочетании



с активной инсоляцией; пятна пигментные, темно-коричневые, не шелушатся.

8) Витилиго: с этим заболеванием следует дифференцировать описанную выше витилигинозную форму ОЛ, которая является по сути исходом основного процесса и представляет собой паразитарную депигментацию или ахромю; пятна депигментации при витилиго в классическом варианте имеют ободок гиперпигментации по периферии очага, с течением времени не проявляют тенденции к выравниванию пигмента, в то время как при ОЛ пигмент в очагах восстанавливается в течение 2-4 месяцев.

9) Эритразма: может понадобиться дифференциальная диагностика при локализации процесса в складках; воспалительный компонент хоть и незначительный, но все же более выражен, чем при ОЛ, в лучах лампы Вуда свечение нелеченых очагов красивое кораллово-красное, мицелий грибов не обнаруживается.

10) Крупные пятна иногда могут иметь вид пятен «кофе с молоком» (последние встречаются при болезни Реклинггаузена).

11) При себорее волосистой части головы в отдельных случаях может наблюдаться алопеция как в виде диффузного поредения волос, так и в виде более или менее четко выраженных очагов. Наблюдается диффузное или очаговое шелушение. С таких очагов часто обнаруживаются споры и мицелий гриба рода *Malassezia*. Особенно часто такая картина наблюдается при асбестовидном лишае — тяжелой степени течения себореи. Описанные выше состояния следует дифференцировать с трихомикозами волосистой части головы — микроспорией и трихофитией. Дифференциальная диагностика с антропонозной поверхностной трихофитией в таких случаях может представлять определенные трудности как в клиническом, так и в лабораторном аспекте: простое обнаружение гриба не дает дополнительной информации для постановки окончательного диагноза; эта ситуация требует либо видовой идентификации гриба (предпочтительно), либо хотя бы определения *Trichophyton ectotrix-endotrix*.

МИКРОСПОРИЯ

Синоним: в англоязычной литературе — *small spored ringworm, mycosporosis*.

Микроспория — зооантропонозный антропоургический микоз кожи, волос, а иногда и ногтей, обусловленный различными видами грибов рода *Microsporum*, с контактным механизмом передачи возбудителя.

Термин «антропоургический» (греч.) означает «связанный, так или иначе, с деятельностью человека».

Заболевание впервые описано в Париже венгерским ученым Gruby (1843).

Заражение антропофильными грибами происходит при непосредственном контакте либо опосредованно, через предметы обихода. В настоящее время антропонозная микроспория встречается гораздо реже, чем зоонозная, преимущественно в азиатской части России и в Сибири.

Основными источниками заражения людей зоофильными грибами являются кошки, и особенно котят, поскольку последние, с одной стороны, более подвержены заболеванию вследствие несовершенства иммунной системы и относительно сильно развитого нежного подшерстка — питательной среды для микроспорумов, с другой стороны, обладают большей привлекательностью для ребенка и игровым потенциалом. До 80% всех случаев заражения происходит при непосредственном контакте. Основной контингент — дети в возрасте 6-14 лет. Взрослые составляют 9-18% больных, но такое соотношение существовало не всегда: в 1970-80-х годах доля взрослых среди больных микроспорией составляла всего 3-5%.

Пик заболеваемости микроспорией в средней полосе России приходится на август-октябрь, когда своего пика достигает эпизоотия среди бродячих животных, а дети контактируют с ними на отдыхе или уже в городе. Вследствие этого часть случаев микроспории являются «привозными», с июля по сентябрь, другая часть — городскими, с августа по октябрь. Эти два потока и являются определяющими в формировании уровня заболеваемости.

Не всегда удается подтвердить диагноз микроспории животному, с которым контактировал ребенок. Определенное значение имеет носительство грибов клинически здоровыми животными (без люминесценции волос) — до 3%. У других животных клиника имеется, но столь скудная, что часто «проставляется», пропускается ветеринарами. Люминесценция в очагах, как у человека, так и у животных возникает в очагах не сразу, а лишь на 4-5 день после появления клинически явного очага.

Инкубационный период равен: для зоонозной микроспории 3-8 дням, для антропонозной — 4-6 неделям (до 45 дней).

Антропонозная микроспория гладкой кожи: проявления в начале похожи на таковые при поверхностной трихофитии. Очаги с четкими границами, часто сливаются в фигуры причудливых очертаний. В очагах первичными элементами могут быть пузырьки или узелки (в зависимости от реактивности организма и формирования аллергии), вторичными — корочки. Чаще наблюдаются 1-2 крупных очага, в классическом варианте в форме *iris*.

Антропонозная микроспория волосистой части головы: очаги чаще мелкие, множественные, располагаются в краевых зонах; воспалительные явления в очагах выражены незначительно, мелкопластинчатое шелушение; волосы обламываются не все, на разном уровне, от 4 до 8 мм над кожей.

Зоонозная микроспория гладкой кожи: очаги мелкие, чаще множественные, с тенденцией к слиянию, размером 1-2 см, визуально трудно отличимые от очагов при поверхностной трихофитии, хотя при микроспории очагов обычно больше, чаще поражаются брови и ресницы, пушковые волосы вовлекаются в процесс в 80-90% случаев. Часто регистрируются микроспории — аллергические высыпания в виде эритематозно-сквамозных или лихеноидных узелков, редко — с нарушением общего состояния, повышением температуры.

Зоонозная микроспория волосистой части головы: 1-2 крупных очага, размером до 3-5 см, с четкими границами и отрубевидным шелушением на поверхности; по периферии часто наблюдаются множественные мелкие отсеивы, также придающие сходство с поверхностной трихофитией. Волосы в очагах обломаны на одном уровне — 6-7 мм.

Современный патоморфоз: в течение последних 15 лет возросла встречаемость инфильтративно-нагноительной микроспории, иногда вплоть до формирования *kerion Celsii*; чаще встречаются везикулезные высыпания в очагах (свидетельство выраженной аллергии на присутствие гриба). Такие формы при локализации на волосистой части головы нередко протекают с реакцией лимфоузлов.

Клинические проявления микроспории, вызванной геофильными микроспорумами (редкие, спорадические случаи), неотличимы от таковых при зоонозной микроспории, но локализуется процесс чаще на руках, встречается у лиц, имеющих дело с землей («микоз садовников»).

Патоморфология. В волосяных фолликулах определяет инфильтрат из лейкоцитов, акантоз, спонгиоз; в роговом слое — немногочисленные споры, элементы мицелия; при инфильтративных и нагноительных формах — отек сосочкового слоя, набухание эндотелия сосудов, нагноение.

Диагностика. Волосы при микроскопировании в 10% КОН представляются окруженными «чехликом» из мозаично расположенных спор. В толще волоса обнаруживаются преимущественно нити мицелия, как и в чешуйках с гладкой кожи.

Биологический вид гриба можно установить при культуральном исследовании. При микроскопическом же исследовании у опытного лаборанта имеется возможность отдифференцировать три большие группы грибов, которые не представляют собой систематические таксоны: дерматомицеты, плесени, дрожжевые и дрожжеподобные грибы.

Подтверждением диагноза микроспории служит обнаружение люминесценции в лучах лампы Вуда (с длиной волны 325-380 нм): зеленое свечение пораженных волос, более интенсивное (изумрудное) при антропонозной микроспории. Феномен свечения волос становится различим лишь с 4-го дня заболевания.

Дифференциальная диагностика. Другие микозы (трихофития, фавус), себорейная экзема, экзематиды, розовый лишай Жибера (очень часто), кольцевидная гранулема.

Выраженная очаговая или диффузная десквамация на волосистой части головы может маскировать обломки волос.

Трихофития

Трихофития — зооантропонозный антропоургический микоз кожи и волос, обусловленный грибами рода *Trichophyton*, с контактным механизмом передачи возбудителя. Заболевание, вызванное одним из видов трихофитонов, впервые описано (1842). В 1844 г. в Париже гриб получил название «ментагрофит», от описанной Плинием Старшим (24-79 гг. н.э.) ментагры — поражения кожи подбородка.

Выделяют три группы трихофитонов: антропофильные, зоофильные, геофильные; последние существенной роли в эпидемиологии человека не играют, а первые две группы обуславливают соответственно антропонозную либо зоонозную трихофитию (выражение «антропофильная трихофития, микроспория» некорректно, нелитературно).

Трихофитоны (и микроспорумы) — облигатные паразиты, и от иммунной системы человека зависит лишь характер реакции на внедрение возбудителя. Иммуитет не формируется ни во время заболевания, ни после него. Восприимчивость людей к этим инфекциям очень высокая, и человек будет болеть столько раз, сколько он будет контактировать с носителем достаточной инфицирующей дозы инфекционного агента.

Поверхностная трихофития (ПТ): выделяют ПТ волосистой части головы (*Tinea capitis*) и ПТ гладкой кожи (*Tinea corporis*). Трихофитийный онихомироз при этой форме встречается относительно редко. ПТ — инфекция школьного возраста.

Инкубационный период при ПТ — 5-7 дней.

ПТ волосистой части головы: могут наблюдаться мелкоочаговая и крупноочаговая формы. Очаги с неровными расплывчатыми границами, неправильной формы, без выраженных воспалительных явлений, покрыты белесоватыми чешуйками; волосы обломаны на уровне 1-2 мм над кожей, будучи извлеченными, представляются в виде запятых, восклицательных знаков, крючков, при их обламывании на уровне кожи — «черные точки».

ПТ гладкой кожи: возникает чаще на открытых участках кожи; очаги с четкими границами, правильных округлых или овальных очертаний, немного приподняты над пораженной кожей, с периферическим «бордюром» из пузырьков, узелков и корочек, с бледным шелушащимся центром, с тенденцией к слиянию. Зуд нехарактерен, чаще при остром течении с выраженными воспалительными явлениями в очагах. При рациональной терапии, если в процесс не вовлекаются здоровые волосы, очаги разрешаются в течение 10-12 дней.

Хроническая трихофития (ХТ) чаще представляет собой продолжение не леченной ПТ, с детства. Встречается чаще у девочек (до 80%). Иногда ПТ может сразу протекать по типу хронической.

ХТ волосистой части головы: диффузное шелушение по типу сухой себореи, и одновременно на некоторых участках может быть мелкоочаговое; при длительном существовании — атрофические плешинки; наиболее патогномичны «черные точки».

Ногти при ХТ поражаются у 30% больных; изолированный онихомироз кистей встречается чаще, чем при рубромикозе.

ХТ гладкой кожи: чаще на ягодицах, голенях и предплечьях, реже — на кистях, туловище, лице: очаги с синюшным оттенком, мелкопластинчатый шелушением, расплывчатыми границами; в их пределах, как правило, поражаются пушковые волосы; на ладонях и подошвах пластинчатое шелушение по типу сухого дисгидроза.

Течение ХТ длительное, даже без формирования аллергии на трихофитин. Это приводит к формированию трихофитийных гранул — гумм Майоки, септического процесса при распространенных формах — фунгемии, абсцедирующих лимфаденитов, в содержимом которых можно обнаружить антропофильные трихофитоны.

Инфильтративно-нагноительная трихофития (ИНТ): вызывается зоофильными трихофитами, подразделяется на поверхностную, инфильтративную и нагноительную разновидности.

Инкубационный период при ИНТ, вызванной *T. mentagrophytes* var. *gypseum*, 1-2 недели; вызванной *T. verrucosum* — 1,5-2 мес.

Поверхностная форма ИНТ:

1) при *T. gypseum* очаги крупные, правильной округлой или овальной формы, с эритематозной и шелушащейся поверхностью и непрерывным валиком по периферии, иногда клинически неотличимы от очагов при ПТ-ХТ;

2) при *T. verrucosum* очаги меньшего размера, с фестончатыми очертаниями, часто располагаются периорбитально или вокруг естественных отверстий.

Без лечения процесс переходит в следующую фазу — инфильтративную: очаги приподнимаются над поверхностью кожи вследствие нарастания инфильтрации и присоединения экссудативного компонента, появляется реакция регионарных лимфоузлов (увеличение, болезненность). Если и в этой фазе не начато лечение, то следующей фазой будет нагноение.

Нагноительная форма ИНТ характеризуется образованием глубоких фолликулярных абсцессов — *serion Celsii*, чаще на волосистой части головы, лице, шее, преимущественно, где имеются пушковые волосы. Эти очаги с четкими границами, покрыты корками, под которыми, после их снятия, обнаруживаются зияющие фолликулы, выделяющие жидкий гной светло-желтого цвета. Возможны явления общей интоксикации и повышение температуры. Нагноительная разновидность ИНТ иногда склонна к спонтанному разрешению вследствие исчезновения грибов из очагов, и рубцеванию со стойким облысением.

Патогистология. Грибы под действием своих перфоративных органов — апрессориев — внедряются в роговой слой вширь и вглубь. Степень воспалительной реакции нижележащих слоев зависит от вида гриба и реактивности организма.

При поверхностных поражениях гладкой кожи грибы располагаются в верхних 2/3 рогового слоя, в эпидермисе — межклеточный отек, спонгиоз, акантоз и гиперкератоз, под роговым слоем — многокамерные пузырьки, содержащие много нейтрофилов. Элементы гриба можно обнаружить и в эпидермисе, и в дерме: они красного цвета при окраске кислым фуксином Шиффа по методу Гочкиса-МакМануса.



При ХТ изменения преимущественно атрофические и дегенеративные, с истончением эпидермиса, сглаженностью сосочков; здесь грибы часто не обнаруживаются.

При ИНТ обнаруживаются внутрифолликулярные абсцессы и перифолликулиты, исходом которых является развитие грануляционной ткани (после удаления гноя), много эпителиоидных и гигантских клеток. В трихофитиальных гранулемах можно обнаружить элементы гриба.

Дифференциальный диагноз. При ПТ волосистой части головы микроспория, фавус, себорейная экзема.

Фавус (парша) — микоз кожи, волос, ногтей и иногда — внутренних органов, характеризующийся образованием скутул («щитков») вокруг волоса на коже и развитием рубцовой атрофии на месте бывших поражений. Вызывается *T. Schonleini* (атропофил) и *T. quinckeanum* (зоофил). Инкубационный период — 2 недели, после чего на коже вокруг волоса возникает блюдцеобразный элемент — скутула (шелушащееся пятно, желтый инфильтрат, пустула). Очаг достигает 1-3 см, сливается, возникают корки и амбарный запах; Формы: типичная скутулярная), атипичные (импетигозная, сквамозная (пигментная)), нагноительная, трихофитоидная, склеродермоподобная (*favus scleroticans*), герпетическая, алопециевидная. Фолликулярный аппарат атрофируется.

Себорейная экзема характеризуется более диффузным поражением, волосы не обламываются; в очагах наблюдается формирование слоистых корок, характерен зуд.

При поверхностной трихофитии гладкой кожи следует иметь в виду рубромикоз, паховую эпидермофитию, розовый лишай Жибера, псориаз и др.

Инфильтративно-нагноительную трихофитию следует дифференцировать от вульгарного сикоза, атрофирующего и подрывающего фолликулита волосистой части головы и затылка Гофмана, хронического генерализованного (гранулематозного) кандидоза, фурункулов и фолликулитов.

ЭПИДЕРМОФИТИЯ ПАХОВАЯ

(Син.: «окаймленная экзема», истинная эпидермофития). Паховая эпидермофития — микоз, вызываемый грибом *Epidermophyton floccosum* (хлопьевидный эпидермофитон). Термин «эпидермофития» оправдан по отношению только к этой нозологии, как уже указывалось выше.

Доля этого гриба в спектре грибковой патологии в настоящее время невелика — не более 1,2-1,8%. Несколько чаще болеют мужчины. Большинство первичных диагнозов эпидермофитии при дальнейшем культуральном исследовании оказывалось рубромикозом и сочеталось с онихомикозом.

Заражение этим грибом чаще происходит опосредованно, через предметы, бывшие в употреблении у больного (в банях, душевых и т.п.).

Типичная локализация очагов поражения — кожа крупных складок (паховых, под грудными железами, межъягодичной). Сформированный очаг может содержать пятнистые, папулезные, везикулезные, пустулезные элементы, т.е. имеет место истинный полиморфизм элементов в пределах очага, окаймленного сплошным слегка отечным периферическим валиком. Степень выраженности аллергической реакции на присутствие гриба характеризуется выше перечисленной последовательностью первичных элементов: от наименьшей при преобладании пятен до максимальной — при обильной везикуляции, мокнутии и эрозиях.

В центре может иметь место начало разрешения патологического процесса, а по периферии при этом еще сохраняются острые явления. Субъективно отмечается довольно интенсивный зуд.

В соскобах, как правило, легко обнаруживается мицелий патогенного гриба, за исключением случаев, когда материал бывает взят из очага с выраженным экссудативным компонентом и мокнутием: в этом случае с обнаружением гриба возникают трудности, что отмечает большинство лаборантов. Это правило касается и микозов стоп, вызываемых другими грибами.

Дифференцировать паховую эпидермофитию следует прежде всего от кандидоза крупных складок, который развивается у тучных лиц, страдающих сахарным диабетом; у детей паховую эпидермофитию может имитировать пеленочный дерматит, который также по сути является кандидозом крупных складок. Эритразма редко дает столь выраженные воспалительные явления, в лучах лампы Вуда можно наблюдать «красивое» кораллово-красное свечение. Экзема, в том числе себорейная, при локализации в крупных складках иногда формирует очаги, сходные с паховой эпидермофитией.

ЭПИДЕРМОФИТИЯ СТОП

Хронически протекающее грибковое заболевание. Очаги локализуются на коже свода и межпальцевых складок стоп, часто поражаются ногтевые пластинки.

Возбудитель — *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*. На долю *Trichophyton interdigitale* приходится 5-10% от числа всех возбудителей микозов стоп в городах и 40-50% — в сельской местности.

Инкубационный период точно не установлен. Выделяют несколько форм микоза: сквамозную, интертригинозную, дисгидротическую, острую (описана О.Н. Подвысоцкой в 1937 г.) и онихомикоз. Возможны вторичные высыпания на коже — эпидермофитиды (микиды), связанные с аллергизирующими свойствами гриба.

Сквамозная форма проявляется шелушением кожи свода стоп, иногда на гиперемизированном фоне. Процесс может распространиться на боковые и сгибательные поверхности пальцев стоп. При сквамозно-гиперкератотической разновидности эпидермофитии стоп могут образовываться участки диффузного утолщения кожи по типу оомозелости, с пластинчатым шелушением. При стертых формах субъективные ощущения отсутствуют. При выраженной экссудации шелушение сменяется напластованием чешуйко-корок.

Интертригинозная форма начинается с малозаметного шелушения кожи в третьих или четвертых межпальцевых складках стоп. Затем процесс приобретает вид опрелости с трещиной в глубине складки, окруженной отслаивающимся, белесоватого цвета роговым слоем эпидермиса, сопровождается зудом, иногда жжением. При продолжительной ходьбе трещины могут трансформироваться в эрозии с мокнущей поверхностью. За счет присоединения пиококковой и дрожжевой флоры развиваются гиперемия, отечность кожи, усиливается зуд, появляется болезненность. Течение хроническое, обострения наблюдаются в летнее время года.

Дисгидротическая форма характеризуется наличием на сводах, нижнебоковой поверхности и на соприкасающихся поверхностях пальцев стоп пузырьков с толстой роговой крышкой, прозрачным или опалесцирующим содержимым («саговые зерна»). Пузыри располагаются обычно группами, склонные к слиянию, образованию многокамерных, иногда крупных пузырей с напряженной крышкой. После их вскрытия образуются эрозии, окруженные периферическим валиком отслаивающегося эпидермиса. Содержимое пузырьков (пузырей) может быть гнойным, если присоединяется пиококковая инфекция. У некоторых больных возникают лимфангит, лимфаденит, сопровождающиеся болезненностью, общим недомоганием, повышением температуры тела.

Острая эпидермофития возникает вследствие резкого обострения дисгидротической и интертригинозной форм. Для нее характерно высыпание большого количества везикулезно-буллезных элементов на фоне отека кожи, иногда значительного; высыпания могут сопровождаться лимфаденитом, лимфангитом, повышением температуры, присоединением пиодермических осложнений, нарушением трудоспособности.

Поражения ногтей, чаще 1 и 5 пальцев обеих стоп, встречается в 20-25% случаев: ногти утолщенные, желто-серые, но в отличие от рубромикоза ногтей их разрыхление и ломкость развиваются медленнее. В начальных стадиях онихомикоза, обусловленного интердигитальным трихофитом, характерны поражения ногтевой пластинки в виде полос в охряно-желтого цвета.

Более чем у 2/3 больных «эпидермофитией стоп» заболевание протекает с миксидами — токсико-аллергическими высыпаниями на участках как граничащих с очагом поражения, так и отдаленных, что также отличает этот микоз от рубромикоза, для которого в целом аллергические реакции и экссудативный компонент гораздо менее характерны. Объясняется это, очевидно, антигенным составом клеточной стенки интердигитального трихофита, на присутствие которого развивается бурная реакция.

Для детей особенно характерно состояние, иногда именуемое в литературе экземой О.Н. Подвысоцкой: после проведения полноценного противогрибкового лечения и ликвидации экссудативных проявлений микоза процесс вдруг обостряется с новой силой. При этом элементы гриба в очагах не обнаруживаются. Быстро присоединяются пиодермические осложнения.

Ведущая роль в установлении диагноза принадлежит клинической симптоматике, поскольку из экссудативных очагов гриба можно обнаружить не всегда.

Дифференциальный диагноз. Дисгидротическую форму микоза у детей следует дифференцировать от рубромикоза, истинной эпидермофитии, поверхностной пиодермии (в том числе вызванной *Pseudomonas aeruginosa* или анаэробами), контактного дерматита, в отдельных случаях — кератодермии; интертригинозную форму — от кандидоза, опрелости. Менее актуальны для дифференциального диагноза в детском возрасте ладонно-подошвенный псориаз и дисгидротическая экзема. При этом следует помнить, что псориаз, начавшийся в детстве, приобретает особенно упорное и тяжелое течение, а экзема может стать продолжением эпидермофитии.

РУБРОМИКОЗ (Син.: руброфития).

Рубромикоз — микоз кожи и ногтей, обусловленный красным трихофитом (*Trichophyton rubrum*). Красным гриб назван из-за своей способности откладывать красный пигмент в основании колонии при выращивании на питательной среде Сабуро. Это склонное к обострениям и хроническому течению грибковое заболевание с преимущественной локализацией очагов на коже стоп, частым поражением ногтевых пластинок пальцев стоп и кистей, крупных складок, кожи туловища и конечностей, реже — лица, шеи и волосистой части головы.

Болеют только люди. Заражение происходит при длительном общении с больным руброфитией и пользовании различными вещами больного (мочалка, пемза, ножницы, обувь и др.; при посещении бань, душевых, бассейна, где на полу, ковриках, лавочках, настилах, в сточных водах могут длительно сохраняться инфицированные грибом чешуйки кожи и частицы разрушенных ногтей). Руброфитию часто называют семейной инфекцией.

Инкубационный период не установлен. Развитию микоза способствуют различные экзогенные (повышенная потливость

или чрезмерная сухость кожи стоп, травмирование их обувью, несоблюдение правил гигиены) и эндогенные (эндокринопатии, иммунодефицитное состояние, обменные нарушения, снижение естественной сопротивляемости организма за счет применения кортикостероидов, цитостатиков, антибиотиков и др.) факторы.

Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой, а у детей это заболевание встречается относительно редко — не более 4%.

По локализации различают рубромикоз гладкой кожи, ладоней и подошв, ногтей.

На гладкой коже заболевание существует в двух формах — эритемато-сквамозной, фолликулярно-узловой. Эритемато-сквамозная форма характеризуется формированием на коже крупных очагов, состоящих из пятнистых, папулезных и везикулезных (редко пиодермических) элементов, а также чешуек, корочек, иногда экскориаций. В центре длительно существующих очагов иногда наблюдается спонтанное разрешение процесса появления участков атрофии, телеангиэктазий, что придает очагу пойкилодермический вид. По периферии имеется прерывистый валик из папул, везикул и корочек. Появление разлитой эритемы в пределах очагов поражения — клинический признак длительного лечения кортикостероидными мазями; эта эритема развивается даже в том случае, если эти мази содержали противогрибковую добавку (Микозолон).

Фолликулярно-узловая форма по сути представляет собой трихофитиальную гранулему (гумма Майоки). Эта форма обычно характеризует длительное существование предыдущей формы без лечения. Процесс развивается в дерме, в глубине волосных фолликулов и напоминает зоонозную трихофитию в стадии инфильтрации (формально рубромикоз — та же трихофития, так как вызывается грибами рода Трихофитон).

Микоз стоп и кистей бывает представлен следующими формами: интертригинозная — характеризуется трещинами, мацерацией эпидермиса, единичными везикуляциями в межпальцевых складках стоп, чаще между 4 и 5 пальцами, на кистях встречается редко; сквамозная — наиболее частая, как правило, сопровождается онихомикозом, представлена гиперкератозом ладоней и подошв со своеобразным усилением кожного рисунка, углублением борозд и «присыпанностью» этих борозд «мукой» (муковидное шелушение); при присоединении экссудативного компонента шелушение приобретает пластинчатый характер; дисгидротическая — напоминает таковую при поражении интердигитальным трихофитом: участки «сухого» микоза чередуются с везикуляциями, иногда с пустулами, больных беспокоит сильный зуд.

Онихомикоз. Бывает представлен следующими типами поражений, которые являются также и стадиями процесса:

1) Краевое поражение — самая ранняя стадия микоза при экзогенном заражении, когда имеются едва заметные поражения ногтей в области свободного края в виде узких желто-серых полосок и отдельных узур.

2) Нормотрофический тип — представляется в виде полос и «секторов» поражения ногтевых пластинок без их утолщения и подногтевого гиперкератоза, с выраженной ломкостью, желто-серым цветом, иногда с онихолизисом (онихолитический тип), серозным отделяемым из-под ногтя. При поражении ногтя со свободного края говорят о дистальной форме поражения, при локализации в боковых отделах ногтевой пластинки — о латеральной.

3) Гипертрофический тип — возникает при длительном существовании нелеченного или плохо леченного онихомикоза; гипертрофируется в начале не сама ногтевая пластинка, а развивается подногтевой гиперкератоз (онихауксис); утолщение самого ногтя свидетельствует о многолетнем течении



онихомикоза. В таких случаях утолщение ногтя может сохраняться еще в течение 1,5–2 лет после завершения полноценного лечения, элиминации грибов и разрешения подногтевого гиперкератоза; в пределах этого типа поражения мы можем наблюдать варианты:

а) дистальный, с локализацией гиперкератоза только под свободным краем;

б) латеральный, когда гиперкератоз распределяется по бокам ногтевого ложа, приводя к сильной деформации ногтевой пластинки;

в) тотальный, с равномерным распределением роговых масс по всему ложу.

4) белая поверхностная форма с ее проксимальным, дистальным и смешанным вариантами является свидетельством быстрого прогрессирования онихомикоза; она может появиться и после относительно успешного лечения онихомикоза системными препаратами, когда эффект в целом был получен, но курсовая доза антимикотика оказалась недостаточной.

5) по-видимому, целесообразно выделять так называемый проксимально-деформирующий тип поражения ногтя, который часто наблюдается при кандидозной онихии: это поражение характеризуется волнообразной деформацией ногтевой пластинки, иногда по типу «стиральной доски»; при этом цвет ногтя на ранних стадиях почти не меняется.

А что же атрофический тип поражения ногтя по Ариевичу? По-видимому, этот вопрос следует разделить на две категории:

1) вторично-атрофический тип изменения ногтевой пластинки, возникающий в результате частых и длительных механических чисток ногтя (то есть как следствие желаний больного избавиться от гриба);

2) первично-атрофический тип, возникающий непосредственно как проявление грибкового поражения — по нашему мнению, практически не встречается.

При длительно не леченом онихомикозе, тенденции к поражению кожи и ногтей кистей возможна генерализация грибковой инфекции, когда процесс распространяется на кожу туловища, крупных складок, ягодиц, конечностей, шеи, лица. Этому способствуют сопутствующая органная патология, сахарный диабет, другие эндокринные нарушения (патология щитовидной железы) и т.д.

Дифференциальный диагноз. Другие эпидермодермальные микозы: (эпидермофития паховая), трихофития, кандидоз крупных складок, псориаз; онихомикоз следует дифференцировать с поражением, вызванным другими грибами (кандидозная онихия, плесневой микоз), синегнойной палочкой, а также с ониходистрофиями неинфекционной этиологии (псориаз, особенно пустулезный, красный плоский лишай, акродерматит энтеропатический и др.).

КАНДИДОЗ

Кандидоз — антропонозный микоз с контактным механизмом передачи возбудителя, характеризуется поражением кожи, слизистых, внутренних органов и вызываемый условно патогенными дрожжеподобными диморфными грибами рода *Candida*, из которых преобладающее значение в патологии человека имеют *C.albicans*, *C.tropicalis*, *C.krusei*, *C.paracrusei* и др.

Candida растут при pH 3,5–9,0, температуре 5–40°C (оптимум 25–35°C), неприхотливы к питательному субстрату, устойчивы к высушиванию.

Резервуар инфекции — человек; у женщин с наступлением беременности носительство возрастает с 13–9% до 86%, у детей частота возникновения кандидоза слизистых в течение первых двух месяцев жизни составляет до 23%.

Естественная восприимчивость людей высокая, однако клинически выраженное заболевание развивается только у людей с различными формами иммунодефицита: *Candida* являются компонентами нормальной микрофлоры человека.

Возбудителя молочницы впервые описал Gruby (1842). В 1853 г. Robin дал ему название *Oidium albicans*. В 1890 возбудитель отнесен к роду *Monilia*, а в 1923 г. Berkhout выделил *Candida* в отдельный род. В этот род включили впоследствии все анаскопоровые грибы, т.е. лишенные половой фазы аскомицетов дрожжевые грибы, способные к образованию псевдомицелия. *C.albicans*, *tropicalis*, *parapsilosis*, *glabrata*.

Основных возбудителей кандидоза, то есть *Candida*, не имеющих телеоморф, традиционно относили к *Deuteromyces* (*Fungi imperfecti*). В последнее время с развитием молекулярной биологии и генетики, получила признание голоморфная концепция. Согласно ей телеоморфы и анаморфы, или, соответственно половая и бесполовая фазы рассматриваются как единое целое — голоморфа.

Родственные связи устанавливаются не на основании изменчивых внешних признаков, видимых под микроскопом, и на соответствии генетического материала. В свете голоморфной теории несовершенные грибы предстают полноправными членами отделов *Ascomycota* и *Basidiomycota*, лишенными половых стадий развития.

Однако с медицинской точки зрения новая классификация менее удобна: подавляющее большинство возбудителей микозов было отнесено в старой классификации к дейтеромикетам; в приближенном виде эта классификация соответствовала алгоритму идентификации возбудителя микоза. С точки зрения медицинских микологов, генетическое родство имеет меньшую ценность, чем внешнее сходство грибов.

В настоящее время целесообразно использовать традиционную классификацию, но с оговоркой, что класс несовершенных грибов не является ветвью филогенетического древа.

Молекулярно-генетические методы систематики, позволяющие отнести гриб к роду *Candida*, основаны на изучении повторяющихся последовательностей ДНК, которые кодируют рибосомальную РНК, а также ДНК митохондриального генома. По количеству пар нуклеотидных оснований *Candida* отличаются от криптококков и сахаромикетов.

***Candida albicans*.** Ассимилирует сахарозу, глюкозу, галактозу, мальтозу; сбраживает глюкозу, галактозу и трегалозу, растет на среде с циклогексимином при 37°C; имеет протеазы, фосфолипазы.

Полиморфизм — способность изменять морфологию клеток, их форму. У грибов имеется две формы роста: почкование — дрожжевая фаза, образование гиф — мицелиальная (плесневая) фаза.

Диморфизм — способность существовать в обеих формах. Колонии *Candida albicans* включают как почкующиеся клетки, так и настоящие гифы. Мицелиальная форма растет при 37°C, pH≥6,5, пониженном содержании кислорода и источников углерода в среде. Дрожжевая форма и псевдомицелий растут при 35°C и ниже, pH≤6,5, при достаточном количестве кислорода и источников углерода в среде.

Полиморфизм грибов *Candida* является одним из главных факторов их патогенности. В отличие от классических диморфных грибов у *Candida* нет деления на строго тканевые и сапрофитные формы. Полиморфизм отражает широкие адаптационные возможности этих грибов, в том числе приспособление к разным средам макроорганизма.

Клиника.

1. Острая псевдомембранозная форма — классическая молочница: точечные налеты в виде крупинок белого цвета,

чаще на щеках; пленки, напоминающие свернувшееся молоко. Легко снимаются шпателем, основание ярко-красное, иногда кровоточит. Очаги могут сливаться с образованием бляшек, распространяться на всю слизистую. При отсутствии мацерации болезненности нет, но она возникает при присоединении бактериальной флоры.

2. Хроническая псевдомембранозная форма — чаще на фоне иммунодефицита; характерно длительное персистирующее течение, резистентное к терапии.

3. Острая атрофическая форма — или острая эритематозная, десквамативная: чаще на языке. Нередко она является осложнением терапии антибиотиками, ингаляционными и системными кортикостероидами.

Характерно появление пленок и десквамация эпителия языка, очаги в виде пятен эритемы с гладкой «лакированной» поверхностью; слизистая оболочка спинки языка темно-красная, гладкая, блестящая (атрофический глоссит, «резинный язык»). Одновременно сильная болезненность, жжение и сухость слизистой, ограниченность движений языка, его отечность.

Острый стоматит от зубных протезов также относится к острой эритематозной (десквамативной) форме: под протезом область яркой эритемы и отека.

4. Хроническая атрофическая форма — чаще встречается у пожилых людей, носящих зубные протезы; отличается скудной симптоматикой, нередко сочетается с кандидозной заедой. Характерна эритема, отечность слизистой, прилегающей к протезу.

5. Срединный ромбовидный глоссит — ранее считался аномалией развития сосочков, в настоящее время доказана роль *Candida*: ромбовидный или овальный очаг сосочковой атрофии в середине спинки языка. С четкими границами, гладкой или бугристой поверхностью; чаще без субъективных ощущений.

6. Хроническая гиперпластическая форма — или гипертрофическая, бляшечная, кандидозная лейкоплакия: чаще на слизистой щек, виде белых пятен и бляшек; налеты отделяются с трудом, вокруг венчик гиперемии. При этой форме встречается малигнизация в 15–20% случаев (не ясно правда, является ли она следствием кандидозной инфекции, или же *Candida* заселяют уже измененный участок эпителия). Дифференциальный диагноз проводят с лейкоплакией, красным плоским лишаем.

7. Хроническая гранулематозная форма (узелковая) — встречается редко, чаще на спинке языка: небольшие узелки в виде «мостовой, выложенной булыжником».

8. Эрозивно-язвенная форма (локально инвазивная) — чаще при эндокринопатиях, вообще встречается редко.

9. Кандидоз углов рта (ангулярный стоматит, угловой хейлит, кандидозные заеды, *perleche*) — может сопутствовать любой из перечисленных форм кандидоза полости рта, а также протекать самостоятельно (съёмные зубные протезы, у детей при привычке сосать палец и часто облизывать губы, при пристрастии к жевательной резинке, В2-авитаминозе, дефиците железа); обычно в обеих складках, эритема, трещины, мацерация эпителия, белесоватый налет; возможна болезненность. Течение хроническое рецидивирующее или персистирующее. Со временем инфильтрация краев трещины. Возможно вторичное инфицирование. Дифференциальный диагноз: стафилококковая заеда, В2-авитаминоз, вторичный сифилис, диффузная инфильтрация Гохсингера.

10. Кандидозный хейлит — относится к хроническим формам, встречается редко. Эксфолиативный кандидозный хейлит характерен для ВИЧ-инфекции.

Локализуется на нижней губе: мацерация, поверхностное шелушение эритема, умеренный отек; далее — легко снимаю-

щиеся пленки, плотно сидящие пластинки с приподнятыми краями, а под ними — эрозия. На губе имеются радиальные трещины и борозды. Процесс сопровождается жжением, сухостью, болезненностью.

11. Кандидоз глотки и миндалин — в этих локализациях наблюдается псевдомембранозная форма кандидоза; изолированно такие поражения бывают крайне редко.

Кандидоз кожи

Кандидоз крупных складок (интертригинозный кандидоз): вначале в глубине складки появляется белесоватая полоска мацерированного рогового слоя, поверхностная трещина и эрозия с полициклическими краями, резко ограниченная от окружающей кожи, окаймлена белым ободком отслаивающегося эпидермиса, с влажной блестящей поверхностью синюшно-красного цвета; бахромка слущенного эпидермиса отражает склонность эрозии к периферическому росту. Вокруг основного очага появляются дочерние — «отсевы» в виде поверхностных пузырьков и пустул, которые претерпевают ту же эволюцию, что и основной очаг. Возможны сильный зуд, жжение.

Дифференциальный диагноз: паховая эпидермофития (имеется периферический валик, нет мокнутия, разрешение в центральной части); эритразма (нет ни пустул, ни эрозий, ни пузырьков); себорейная экзема (отсутствие четкой мацерированной границы очагов, «отсевов»); псориаз (имеется инфильтрация бляшек, отсутствует мацерация, другая локализация).

При иммунодефиците возможно распространение высыпаний на гладкую кожу, межпальцевые промежутки, ногти; в соскобе обнаруживается псевдомицелий.

Кандидоз межпальцевых складок (межпальцевая дрожжевая эрозия) — чаще на кистях: первые элементы появляются на боковых поверхностях проксимальных фаланг пальцев. Пузырьки очень мелкие, появляется эрозия с бахромкой отслаивающегося эпидермиса. Течение хроническое рецидивирующее.

Дифференциальный диагноз: дисгидротическая экзема кистей; бактериальное межпальцевое интертриго (эритема более яркая, выражены отечность и экссудация, образование корок).

Кандидоз кожи вне складок. Чаще под компрессами, влажными повязками; у женщин, кормящих младенцев с молочницей полости рта — поражения в около сосковой области. Вид очагов — как при интертригинозном кандидозе. Очаги склонны к разрешению после устранения провоцирующего фактора. **Дифференциальный диагноз:** микробная экзема.

Кандидоз кожи ладоней:

— везикуло-пустулезная форма — встречается у детей, напоминает дисгидротическую экзему;

— гиперкератотическая форма — напоминает тилотическую экзему, с умеренной гиперемией и подчеркнутым рисунком борозд, с коричневатым оттенком.

Кандидозный баланит и баланопостит. Зуд, жжение в области головки; папулы, эволюционирующие в пузырьки — пустулы — эрозии, округлые, окаймленные белой полоской мацерированного эпидермиса, при слиянии — полициклические очертания; на внутреннем листке крайней плоти — белесоватый псевдомембранозный налет. В тяжелых случаях эрозии стойкие, с изъязвлением, крайняя плоть инфильтрирована, возможен фимоз, особенно при сахарном диабете (молниеносная форма).

Дифференциальный диагноз: банальный баланопостит (более резкая гиперемия, мокнутие, дурной запах, отсутствие резкой границы).



Кандидозный фолликулит. Пустулы в области бороды и усов либо папуло-пустулы. Встречается редко. Дифференциальный диагноз: дерматофитный сикоз, бактериальный фолликулит.

Кандида-микиды (левуриды) — в качестве реакций гиперчувствительности к антигенам грибов *Candida*. Сыпь может напоминать себорейную, микробную, дисгидротическую экзему, в ней нет элементов гриба; крапивница, кольцевидная гранулема, дерматиты. Одна из форм аллергической реакции на кандидную колонизацию — зуд в области естественных отверстий и половых органов: зуд в области ануса сочетается с кандидозом прямой кишки, трещинами и мацерацией вокруг ануса (наш случай).

Кандидозная онихия и паронихия. Наиболее частыми возбудителями являются *C.albicans* и *C.parapsilosis*: источником *albicans*-инфекции могут быть ЖКТ, полость рта, кожа; для *parapsilosis*-инфекции источником является гипонихий — кожа зоны под свободным краем ногтя; этой зоной ограничивается множество случаев носительства *Candida* на коже.

Неповрежденный ноготь грибами не поражается.

Паронихия: течение хроническое волнообразное, с умеренными воспалительными явлениями, слабой болезненностью или без нее. При острой паронихии следует иметь в виду возможность кандидозно-бактериальной инфекции. Наиболее часто поражаются ногти и кожа 3 и 4 пальцев правой кисти и 3 пальца левой кисти. Валик может быть припухшим, рисунок кожи сглажен. По краям валика — трещины, на самом валике — эрозии, в борозде под ногтевым валиком образуется гнойничок, вызывающий болезненность при надавливании, отделяемое скудное, белесовато-желтое. После стихания воспаления возникает мелкопластинчатое шелушение.

Онихия. Кандидозный онихомикоз чаще проксимальный: цвет желтовато-коричневый, ноготь ломкий, тусклый. Онихолизис в 25% случаев.

Дистальная форма встречается при синдроме Рейно, экземе, псориазе.

В отличие от онихомикоза, вызванного дерматомицетами, для кандидозного онихомикоза в большей степени характерна проксимально начинающаяся деформация ногтевой пластинки, вначале волнообразная, затем по типу «стиральной доски». Эти формы кандидозной онихии часто встречаются при травмировании ногтя плохо продезинфицированными маникюрными инструментами. У детей кандидозная онихия возникает при привычке грызть ногти, а также на фоне системных иммунодефицитных состояний и эндокринопатий. В этих случаях процесс сразу начинается с формирования глубокой поперечной борозды Бо-Рейли; их повторное появление свидетельствует о волнообразности процесса.

Позже присоединяются онихолизис, койлонихия (ложкообразные ногти), трахионихия (шелушение ногтя), сегментарные изменения цвета ногтя. Гиперкератоз ногтевых лож и связанный с ним онихауксис для кандидозной онихии в целом не характерны, за исключением онихии при хроническом генерализованном гранулематозном кандидозе (ХГГК).

Для описания клиники онихии при ХГГК подходит термин «башенные ногти»: состояние, характеризующееся выраженным подногтевым гиперкератозом за счет формирования кандидозных гранулем в ногтевом ложе. Цвет таких ногтей варьируется от желтовато-серого до темно коричневого. Часто встречаются онихомадезис и вторичная анонихия.

Пеленочный дерматит и кандидоз складок у детей

У грудных детей кандидозная колонизация полости рта встречается до 48% случаев, до 1/2 всех грудных детей имеют то или иное поражение кожи промежности, до 20% — средней

тяжести, ок.5% — тяжелое. Возраст детей 9-12 мес. Вероятность дерматита в 3-4 раза выше при диарее.

Этиология пеленочного дерматита: 48% случаев — *Candida*, 19% — анаэробы, 33% — смешанная кандидозно-анаэробная инфекция.

У грудных детей кандидоз крупных складок протекает обычно одновременно с молочницей рта. Контакт кожи с калом повышает вероятность кандидоза и пеленочного дерматита. Процесс из периаанальной области и межъягодичной складки распространяется на заднюю поверхность бедер, половые органы, кожу ягодиц и живота; в начале это эритематозные пятна («микотическая эритема» Векс), мелкие пузырьки и пустулы, а затем на их месте — эрозии со склонностью к периферическому росту, окаймленные каемкой мацерированного эпидермиса. После разрешения очагов остается шелушение.

Следует проводить дифференциальный диагноз между кандидозом крупных складок и бактериальным пеленочным дерматитом, бактериальной стрепто-стафилококковой опрелостью, себорейной экземой, при которой может отсутствовать зуд.

Врожденный кандидоз кожи. Это очень редкое состояние, возникающее обычно не позднее 12 часов после родов. Заражение может происходить путем восходящим (через оболочки плода и амниотическую жидкость), гематогенно. При кандидозе плода возможен и кандидозный сепсис у беременной. Бывают кандидозные омфалиты, хориоамниониты, хориоваскулиты, вилиты и интервилиты.

Врожденный кандидоз может быть поверхностным и глубоким.

При глубоком кандидозе встречаются поражения гортани, легких (альвеолит, пневмония). При кандидемии развиваются поражения головного мозга эндофталмиты.

Омфалит — воспаление пуповины: желтовато-белые узелки и поверхностные пустулы, в гное которых содержится возбудитель.

Постепенно сыпь становится распространенной эритематозно-пятнистой, на фоне которой образуются папуло- и везикуло-пустулы. Обычно сыпь захватывает верхние части тела, голову, шею, туловище, конечности. Характерно наличие пустулезной сыпи на ладонях и подошвах. Складки кожи при этом — редкая локализация. Слизистые во время прогрессирования сыпи остаются интактными. Молочница при врожденном кандидозе появляется на более поздних стадиях. В крови: агглютинин, высокий нейтрофильный лейкоцитоз (более 50 000), гипергликемия. Лейкоцитоз считают плохим прогностическим признаком.

Дифференциальный диагноз: ранний врожденный сифилис, герпес, ветрянка, импетиго, приобретенный кандидоз новорожденных; пустулезная токсическая эритема новорожденных.

Токсическая эритема новорожденных наблюдается на 2-5 день. Этиология и патогенез окончательно не установлены. Протекает по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа. В крови у таких детей повышены. Факторы риска: токсикозы беременности, эндокринопатии, повторные беременности. Клиника: на коже появляются красные или кирпично-красные пятна различной величины, незначительно возвышающиеся (элевирующие) или без этого, без излюбленной локализации, без поражения ладоней и подошв. На фоне пятен возникают волдыри, везикулы, папулы, пустулы. Сыпь держится 2-4 дня, затем исчезает, но возможно появление свежих высыпаний до 2-х недель. Могут наблюдаться диспепсии, увеличение селезенки, эозинофилия, полиаденопатия. Назначают глюконат кальция, антигистамины, на пустулы «зеленку», цинковую присыпку.