

Лекция № 7

**Дерматофитии: трихофития,
микроспория, фавус. Микозы стоп.
Кандидоз кожи и слизистых.**

ПЛАН ЛЕКЦИИ

Грибковые заболевания кожи. Этиология и патогенез. Возбудитель. Пути передачи. Клиническая картина. Диагностика. Лечение. Профилактика.

Дерматофитии: трихофития, микроспория, фавус. Этиология и патогенез. Возбудитель. Пути передачи. Клиническая картина. Диагностика. Лечение. Профилактика.

Микозы стоп. Этиология и патогенез. Возбудитель. Пути передачи. Клиническая картина. Диагностика. Лечение. Профилактика.

Кандидоз кожи и слизистых. Этиология и патогенез. Возбудитель. Пути передачи. Клиническая картина. Диагностика. Лечение. Профилактика.

Микозы (грибковые заболевания) — обширная группа поражений кожных покровов, вызываемых патогенными грибами.

Современные классификации дерматомикозов основаны на родовой и видовой принадлежности грибов, глубине их проникновения в пораженные ткани и ответной реакции этих тканей, отношении грибов к придаткам кожи (волосы, ногти), преимущественной локализации микоза.

Выделяют: I. Кератомикозы: разноцветный лишай и другие. II. Дерматофитии: эпидерматофития паховая, эпидерматофития стоп, руброфития, трихофития, микроспория, фавус. III. Кандидоз. IV. Глубокие микозы: бластомикоз, споротрихоз, хромомикоз и другие, и псевдомикозы: эритразма, актиномикоз.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Под **кератомикозами** понимают грибковые заболевания кожи, при которых возбудители *поражают лишь роговой слой эпидермиса* и не вызывают воспалительной реакции кожи.

К **дерматофитиям** относят группу микозов, вызываемых грибами, *поражающими кожу (обычно эпидермис) и ее придатки (волосы и ногти)*. К таким возбудителям относятся грибы родов *Trichophyton*, *Microsporum* и *Epidermophyton*.

В отличие от других патогенных микроорганизмов дерматофиты лучше растут при температуре ниже температуры крови человека. Оптимальна для них температура от 25 до 30°C. Они легко переносят низкую температуру и гибнут при высокой. Высокая температура, следовательно, может быть использована как эффективный метод дезинфекции. Необходимым условием для развития и роста дерматофитов является влажная среда. Особенно это относится к возбудителям микозов стоп. Вот почему заражение и обострения болезни наблюдаются в летнее время, когда усиливается потливость ног. Дерматофиты устойчивы к УФ-лучам; оптимальной для их жизнедеятельности является нейтральная и слабощелочная среда; сдвиги кислотности в ту или иную сторону, особенно в кислую, негативно влияют на грибы. Одни дерматофиты могут паразитировать только на человеке, другие — на человеке и животных. В связи с этим различают соответственно антропофильные и зоофильные грибы. Исключительно важное значение для развития микотического процесса имеет возраст больного. *Трихомикозы* (трихофития, микроспория, фавус) способны поражать длинные волосы, что обуславливает поражение волосистой части головы и пушковых волос при распространении возбудителей на гладкую кожу, и наблюдаются, как правило, у детей. *Микозы стоп* (руброфития и эпидермофития) отмечаются преимущественно у взрослых. Основную роль играют возрастные изменения кислотно-щелочного баланса кожного покрова, химического состава кожного сала. Отчетливо кислая реакция пота у детей до 1—2 лет, затем кислотность снижается, приближаясь к нейтральной в возрасте от 5 до 10—12 лет. Как известно, в этом возрастном периоде заболеваемость трихомикозами достигает своего пика. В период полового созревания кислотность пота вновь возрастает. У взрослых на различных участках кожного покрова реакция пота колеблется в широких пределах: на голове, спине, груди она кислая, а в межпальцевых складках, особенно ног — нейтральная или слабощелочная. Немаловажное значение имеет различный химический состав сального секрета у детей и взрослых. В волосах взрослых имеются жирные кислоты, обладающие фунгиостатическими свойствами, особенно по отношению к микроспорумам.

Способствуют развитию дерматофитии снижение сопротивляемости организма, неполноценное питание, недостаток витаминов, истощающие заболевания, обменные нарушения, гормональный дисбаланс и др. Особое значение придают функциональной неполноценности иммунной системы, особенно клеточному иммунитету, что объясняет высокую частоту дерматофитии при ВИЧ-инфекции и при иммуносупрессивной терапии. Из внешних воздействий, способствующих возникновению и развитию микотического процесса, наибольшее значение имеют повреждение целостности кожного покрова, особенно в виде микротравм, и факторы, усиливающие влажность кожи. Мацерация эпидермиса и избыточная влажность, которые чаще всего наблюдаются в складках кожи и сопровождаются отторжением рогового слоя, скоплением серозной жидкости и ощелачиванием среды, создают благоприятные условия для проникновения в кожу патогенных грибов и их размножения. Вот почему ношение в летнее время закрытой обуви, особенно на резиновой подошве, носков и чулок из синтетических тканей, не пропускающих пот, приводит к развитию микозов стоп. Особое значение в патогенезе дерматофитии принадлежит специфической сенсибилизации организма, прежде всего кожи, т. е. повышению чувствительности к грибу, вызвавшему заболевание. Этой аллергической реакции часто предшествуют острые и глубокие формы дерматофитии. Клинически она проявляется в виде папул, пятен, пузырьков, мелких пустул (микидов). Грибы в аллергических высыпаниях не обнаруживаются.

ДЕРМАТОФИТИИ

ТРИХОФИТИЯ

Трихофития – контагиозная дерматофития, поражающая гладкую кожу, волосистую часть головы, длинные и пушковые волосы, ногти.

Различают трихофитии *поверхностную* и *инфильтративно-нагноительную* , являющиеся самостоятельными заболеваниями, вызываемыми различными возбудителями, имеющими различную эпидемиологию и клиническую картину.

ТРИХОФИТИЯ ПОВЕРХНОСТНАЯ (АНТРОПОНОЗНАЯ).

Этиология и патогенез. Возбудители – антропофильные грибки *Trichophyton violaceum* и *Trichophyton tonsurans*. Источником заражения служат дети младшего и среднего возраста, страдающие поверхностной трихофитией; подростки и взрослые (как правило, женщины), у большинства которых трихофития протекает по хроническому типу. Инфицирование происходит путем непосредственного контакта с больным или через головные уборы, нательное и постельное белье, гребни, расчески, машинки для стрижки волос и другие предметы и вещи, бывшие в употреблении больного. Обычно микоз передается в семье, в которой имеется больной хронической трихофитией; возможна передача в парикмахерских, детских садах, интернатах, школах и в других детских учреждениях. Заражению способствует длительный контакт с больным, ослабление иммунной защиты, повреждения рогового слоя кожи. Возбудитель может распространяться не только по коже, но и лимфогенным путем, например при хронической трихофитии, развивающейся обычно у женщин, страдающих эндокринопатиями.

Клиническая картина. В зависимости от локализации выделяют *поверхностную трихофитию волосистой части головы* и *гладкой кожи*.

Поверхностная трихофития волосистой части головы характеризуется вначале единичными, а затем и множественными очагами диаметром от 1 до 2 см. Один из очагов в 3—4 раза крупнее, неправильных очертаний, с нечеткими границами. Очаги располагаются изолированно, без тенденции к слиянию друг с другом; кожа в области очагов слегка отечна и гиперемирована, покрыта отрубевидными чешуйками серовато-белого цвета, наслоения которых могут придавать очагу белесоватый вид; гиперемия и отечность нарастают, присоединяются пузырьки, пустулы, корки, особенно по периферии. В пределах очагов волосы обламываются на уровне 2—3 мм от поверхности кожи или у самого корня. Диагноз всегда требует лабораторного подтверждения. Дифференциальный диагноз с микроспорией возможен только с учетом результатов микроскопического исследования пораженных волос (споры гриба расположены внутри волоса цепями – эндотрикс) и осмотра головы ребенка под люминесцентной лампой (нет свечения, характерного для микроспории).

Поверхностная трихофития гладкой кожи может быть изолированной или сочетается с поражением волосистой части головы. Локализуется преимущественно на открытых участках кожного покрова: лицо, шея, предплечья, а также туловище. Заболевание начинается с появления одного или нескольких отечных и поэтому слегка выступающих над уровнем окружающей кожи пятен розово-красного цвета, правильных округлых очертаний, с резкими границами. Поверхность их покрыта чешуйками и мелкими пузырьками, быстро подсыхающими в корочки. Очаг поражения со временем приобретает вид кольца. *Трихофития хроническая* наблюдается у взрослых, преимущественно у женщин (80%), отличается скудными клиническими проявлениями. В процесс вовлекаются изолированно или в различных сочетаниях волосистая часть головы, гладкая кожа (чаще ягодиц, бедер) и ногти (обычно пальцев рук). При постановке диагноза хронической трихофитии учитывают длительное течение, отсутствие признаков острого воспаления, шелушение скудными сухими чешуйками и главное – наличие «черных точек» на волосистой части головы и участков атрофии диаметром до 0,5 см. Подтверждается диагноз результатами лабораторных исследований.

ТРИХОФИТИЯ ИНФИЛЬТРАТИВНО-НАГНОИТЕЛЬНАЯ

Трихофития инфильтративно-нагноительная наблюдается чаще в сельской местности.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается главным образом *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum* и *Trichophyton verrucosum*, относящимися к зоофильным грибам.

Обычно они паразитируют на грызунах (мыши, в том числе лабораторные, крысы и др.), коровах, телятах, реже на лошадях, овцах и других животных. Инфильтративно-нагноительная трихофития нередко выступает в качестве профессионального заболевания, особенно у животноводов. Источником заражения служат больные животные, реже больной человек.

Клиническая картина инфильтративно-нагноительной трихофитии отличается резко выраженными воспалительными явлениями, достигающими стадии нагноения, и коротким (до 2—3 мес) циклическим течением, заканчивающимся полным выздоровлением без тенденции к рецидивам. В процесс могут вовлекаться гладкая кожа (как правило, открытые участки), волосистая часть головы, область бороды и усов (паразитарный сикоз). С развитием нагноения очаги приобретают вид, наиболее характерный для инфильтративно-нагноительной трихофитии. На волосистой части головы, в области бороды и усов они представляют собой резко отграниченные полушаровидные или уплощенные узлы синюшно-красного цвета, бугристая поверхность которых покрыта остиофолликулитами, эрозиями, а иногда и изъязвлениями, корками и чешуйками. Часть волос выпадает, часть расшатана и легко удаляется. Характерный признак — резко расширенные устья волосяных фолликулов, выполненные гноем, выделяющимся при надавливании в виде обильных капель и даже струек. Плотная вначале консистенция узлов становится со временем тестовато-мягкой. Эти очаги на волосистой части головы напоминают медовые соты (*kerion* Celsi, а в области бороды и усов — винные ягоды. На гладкой коже преобладают плоские бляшки, иногда весьма обширные, с изолированными перипиллярными папулами на поверхности, трансформирующимися постепенно в пустулезные элементы. Развившееся нагноение обуславливает гибель грибов. Они сохраняются лишь в чешуйках по периферии очагов поражения, где и обнаруживаются при микроскопическом исследовании, споры гриба располагаются цепями по типу эктотрикс. Исход заболевания — формирование рубца. В результате стойкого иммунитета, возникающего при инфильтративно-нагноительной трихофитии, рецидивов не возникает.

Диагноз основывается на клинической картине, результатах микроскопического и культурального исследований. Дифференциальный диагноз проводят с микроспорией, пиодермией, псориазом и др.

Лечение: назначают гризеофульвин и низорал внутрь. Суточную дозу гризеофульвина при всех формах трихофитии определяют из расчета 16 мг препарата на 1 кг массы тела больного.

В такой дозе препарат принимают ежедневно до первого отрицательного микроскопического исследования на наличие грибов, что обычно занимает 3—4 нед, затем 2 нед через день и далее еще 2 нед 1 раз в 3 дня. Лечение считается законченным при трех отрицательных результатах исследования, проводимого с интервалами 5—7 дней. Низорал назначают взрослым и подросткам по 200 мг (1 таблетка) в сутки, детям младшего возраста – по 100 мг. Продолжительность лечения до 2—3 мес. Критерии излеченности те же, что и при лечении гризеофульвином. Возможно применение ламизила и орунгала. Волосы в очагах поражения на голове сбривают 1 раз в неделю. Местно лечение заключается в смазывании гладкой кожи и кожи волосистой части головы утром 2—5% спиртовым раствором йода, вечером микозолоном, применяют серно(10%)-салициловую (3%), серно(5%)-дегтярную (10%) мази, мазь Вилькинсона. При единичных очагах на гладкой коже лечение ограничивается наружными средствами с обязательным удалением пушковых волос эпиляционным пинцетом.

Профилактика зоонозной трихофитии заключается в выявлении и лечении больных животных и проведении дератизации; эти мероприятия реализуются совместно с ветеринарной службой. При антропонозной трихофитии проводят осмотр членов семьи и детских коллективов, лечение выявленных больных, дезинфекцию в очаге трихомикоза. В парикмахерских после каждого клиента необходимы дезинфекция инструментов и регулярная санитарная уборка помещений.

МИКРОСПОРИЯ

Микроспория – контагиозная дерматофития, поражающая гладкую кожу, волосистую часть головы, длинные и пушковые волосы.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается грибами рода *Microsporum*, имеющими мелкие споры. Этиологическая роль различных видов рода *Microsporum* в патологии человека и животных неоднозначна. На территории России микроспория вызывается зоофильным *M. canis* и более контагиозным, хотя и менее распространенным, антропофильным *M. ferrugineum*. Основными источниками *M. canis* служат кошки (особенно котята) и собаки, передача возбудителя от которых происходит обычно при непосредственном контакте; заражение возможно через предметы и вещи, загрязненные чешуйками и волосами, содержащими грибы. Источником *M. ferrugineum* является только больной человек, чаще ребенок. Пути передачи зоофильных и антропофильных микроспорумов от больного человека здоровому в семье, парикмахерских и детских коллективах такие же, что и возбудителей поверхностной трихофитии. Микроспория – болезнь детского возраста, встречается у детей от 4 до 11 лет, но могут болеть молодые женщины с тонкой и нежной кожей. В развитии заболевания имеют значение гиповитаминозы, иммунодефицитные состояния, несоблюдение правил личной гигиены. Инкубационный период составляет 3—7 дней.

Клиническая картина. При микроспории волосистой части головы формируются округлые, резко отграниченные крупные (диаметром до 2—3 см и более) очаги, поверхность которых покрыта наслоением довольно плотно сидящих отрубевидных чешуек серовато-белого цвета на фоне слабо выраженной эритемы. Наиболее характерным ее признаком является сплошное обламывание волос в очаге примерно на высоте 3—5 мм над кожей: пораженные волосы – это отчетливо заметно даже невооруженному глазу – окружены, как муфтой, серовато-белым надетом, состоящим, что выявляется при микроскопическом исследовании, из мелких (типа манной крупы) спор гриба, окружающих волос (эктотрикс). При микроспории волосистой части головы, вызываемой *M. ferrugineum*, возникают множественные очаги небольшой величины, неправильных очертаний, с нечеткими границами. Преимущественная локализация очагов поражения – краевая зона волосистой части головы с нередким распространением на гладкую кожу. Обламывание волос происходит на уровне 6—8 мм. Клинически микроспория гладкой кожи характеризуется слабовоспалительными розовыми шелушащимися пятнами диаметром 0,5—2 см с четкими границами, по мере их роста центральная часть пятен светлеет, а в периферической зоне могут быть видны немногочисленные папулезные и папуловезикулезные элементы. В дальнейшем в центре таких кольцевидных элементов может образоваться новое кольцо (двойное, тройное), высыпания растут и быстро диссеминируют по коже (особенно после мытья). Очаги поражения чаще локализуются на туловище, лице, верхних конечностях. Микотический процесс распространяется на пушковые волосы.

Диагноз микроспории обычно не вызывает затруднений и основывается на клинических, микроскопических (обнаружение грибов в волосах и чешуйках) данных, а также зеленом свечении очагов в лучах люминесцентной лампы Вуда. Дифференциальный диагноз проводят с трихофитией, псориазом, алопецией.

Лечение микроспории проводят гризеофульвином в дозе 20—22 мг/кг массы тела ребенка.

Пораженные волосы удаляют пинцетом под контролем люминесцентной лампы Вуда. Волосы вокруг очагов сбривают. Местно применяют 2—5% настойку йода, салицилово(2%)-серно(5%)-дегтярную (5—10%) мазь, периодически проводят отслойку мазью Ариевича (в половинной концентрации). На участки гладкой кожи назначают также клотримазол, ламизил и другие противогрибковые мази.

Лечение продолжают до 3-кратных отрицательных анализов на грибы, проводимых 1 раз в 7 дней, причем после первого отрицательного анализа гризеофульвин принимают через день 2 нед, после третьего – 1 раз в 3 дня еще 2 нед. В отдельных случаях используют ламизил, орунгал, низорал внутрь.

Профилактика заключается в проведении осмотров детей в детских учреждениях с целью выявления случаев микроспории, лечении больных и обследовании контактных лиц с применением лампы Вуда, дезинфекции в очагах микроспории с установлением карантина, ветнадзоре за бродячими животными (кошками, собаками), санпросветработе с населением.

ФАВУС

Фавус – редкая малоконтагиозная дерматофития поражающая волосистую часть головы, длинные и пушковые волосы, гладкую кожу, ногти и внутренние органы. На территории России встречается спорадически.

Этиология и патогенез. Возбудитель – антропофильный гриб *Trichophyton schonleinii*. Для передачи заболевания необходимы условия длительного и тесного контакта, что объясняет семейный характер этой инфекции. Возникает фавус, как правило, у детей; однако им нередко страдают и взрослые, являющиеся основным источником заражения.

Клиническая картина. Поражение обычно ограничивается волосистой частью головы, относительно редко поражаются ногти и еще реже – гладкая кожа, внутренние органы.

Фавус волосистой части головы протекает в *типичной (скутулярной)* и *атипичных (сквамозной и импетигиозной) формах*. Патогномоничный признак типично и формы – так называемые *скутулы* (щитки), возникающие в результате внедрения гриба в волосяной фолликул и последующего его размножения в роговом слое. Скутула состоит из чистой культуры гриба и представляет собой округлое образование охряно-желтого цвета, плотной консистенции, сухое на ощупь. Центральная часть скутулы с выстоящим из нее волосом западает, а округлые края слегка возвышаются, что придает скутуле сходство с блюдцем.

Нижняя поверхность скутулы выпуклая, диаметр колеблется от 2—3 мм до 1,5—2 см, что зависит от давности их существования. После удаления скутулы под ней обнаруживается розово-красное влажное углубление. На месте разрешившихся скутул остается рубцовая атрофия. Волосы теряют блеск, становятся как бы запыленными, пепельно-серыми, напоминающими старые парики. Они легко выдергиваются, но в отличие от трихофитии и микроспории не обламываются. При распространенном фавусе от пораженной головы исходит своеобразный «мышинный», «амбарный» запах. Субъективные расстройства обычно проявляются небольшим зудом. При сквамозной форме превалируют обильные чешуйки беловато-желтого цвета, довольно плотно сидящие на гиперемированной коже. При импетигиозной форме в устьях волосяных фолликулов возникают пустулы, быстро подсыхающие в массивные сплошные корки желтого цвета. Фавус гладкой кожи обычно развивается в результате переноса инфекции с пораженного волосистого покрова головы, но может быть изолированным. Процесс начинается с появления пятен, весьма сходных с пятнами при поверхностной трихофитии. В дальнейшем на их фоне образуются типичные скутулы, склонные к периферическому росту и слиянию друг с другом. Обычно фавус гладкой кожи имеет локальный характер, поражая чаще всего лицо, шею, руки и ноги, а у мужчин и половые органы. Диагноз фавуса в типичных случаях прост, в атипичных вызывает трудности, иногда большие. При отсутствии скутул диагностическую роль играют своеобразно измененные волосы. Во всех случаях необходимо лабораторное подтверждение диагноза – микроскопическое исследование волос и чешуек для выявления возбудителя, который располагается внутри волоса.

Лечение: аналогично трихофитии.

Профилактика. Выявление и лечение больных фавусом с обследованием лиц, находящихся в тесном контакте с больным. Дезинфекция очага инфекции.

МИКОЗЫ СТОП

Микозы стоп – группа дерматомикозов, поражающих кожу стоп. Она включает в основном *эпидермофитию, руброфитию стоп* как наиболее частые микозы стоп, а также *паховую эпидермофитию*, при которой возможна такая локализация процесса, и более редкие *плесневые микозы*.

Выделяют эту группу в связи с общими путями заражения, терапевтической тактикой, особенно в отношении пораженных микозом ногтей (онихомикоз), и профилактическими мероприятиями. Распространению микозов стоп способствуют пользование общественными банями, плавательными бассейнами, душевыми установками без индивидуальной специальной резиновой или пластмассовой обуви. Чешуйки с ног больных микозами стоп могут попадать на полы, скамьи, дорожки, решетки, ковры и подстилки, где в условиях повышенной влажности они длительное время могут не только сохраняться, но и размножаться (особенно на неокрашенных деревянных предметах). Возможна передача инфекции при пользовании общей обувью, ножными полотенцами, мочалками, а также предметами ухода за ногтями и кожей стоп без их дезинфекции.

ЭПИДЕРМОФИТИЯ СТОП

Эпидермофития стоп – один из частых дерматомикозов, поражающих кожу и ногти стоп.

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* – выявляют в чешуйках кожи, обрывках мацерированного эпидермиса, в ногтевых пластинах в виде нитей ветвящегося мицелия, часто распадающегося на округлые и квадратные артроспоры; в материале из ногтей встречаются кучки и цепочки спор. На среде Сабуро колонии имеют вид белого пушистого комочка, постепенно приобретающего порошкообразный вид и кремовый цвет. Заболевание широко распространено, особенно среди спортсменов («стопа атлета»), а также солдат, банщиков, металлургов, шахтеров, чья профессия связана с длительным ношением обуви в условиях повышенной температуры и влажности, приводящей к потливости ног. Распространению микоза способствуют несоблюдение личной гигиены при пользовании банями, бассейнами (см. выше), потливость ног, потертости, микротравмы, эндокринные нарушения, иммунологическая недостаточность. Грибок обладает выраженными аллергенными свойствами, что обуславливает появление аллергических высыпаний на коже, облегчает присоединение пиогенной инфекции.

Клиническая картина

Различают пять основных форм эпидермофитии: *стертую, сквамозно-гиперкератотическую, интритригинозную, дисгидротическую и эпидермофитию ногтей.*

Стертая форма почти всегда наблюдается в начале эпидермофитии стоп. Клинические проявления скудные: отмечается небольшое шелушение в межпальцевых складках (нередко только в 4-м межпальцевом промежутке) или на подошвах, иногда – с наличием мелких поверхностных трещин.

Сквамозно-гиперкератотическая форма проявляется сухими плоскими папулами и слегка лихенифицированными нумулярными бляшками синюшно-красноватого цвета, расположенными обычно на сводах стоп. Поверхность высыпаний, особенно в центре, покрыта различной толщины наслоениями чешуек серовато-белого цвета; границы их резкие, по периферии проходит бордюр отслаивающегося эпидермиса; при внимательном осмотре можно заметить единичные пузырьки. Высыпания, серпигинируя и сливаясь, образуют диффузные очаги крупных размеров, которые могут распространиться на всю подошву и боковые поверхности стоп. При локализации в межпальцевых складках эффоресценции могут занимать боковые и сгибательные поверхности пальцев, покрывающий их эпидермис приобретает белесоватый цвет. Наряду с такими шелушащимися очагами встречаются гиперкератотические образования по типу ограниченных или диффузных ороговелостей желтоватого цвета, нередко с трещинами на поверхности.

Клиническая картина сквамозно-гиперкератотической формы эпидермофитии может иметь большое сходство с псориазом, экземой и роговыми сифилидами. Субъективно отмечаются сухость кожи, умеренный зуд, иногда болезненность.

Интертригинозная форма клинически сходна с банальной опрелостью. Поражаются межпальцевые складки, чаще между III и IV, IV и V пальцами. Характеризуется насыщенной краснотой, отеком, мокнутием и мацерацией, нередко присоединяются эрозии и трещины, довольно глубокие и болезненные. Интертригинозную форму эпидермофитии от банальной опрелости отличают округлые очертания, резкие границы и бахромка беловатого цвета по периферии отслаивающегося эпидермиса. Эти признаки позволяют заподозрить микотическую природу заболевания; обнаружение мицелия при микроскопии патологического материала помогает поставить окончательный диагноз. Субъективно отмечаются зуд, жжение, болезненность.

Дисгидротическая форма проявляется многочисленными пузырьками с толстой покрывкой. Преимущественная локализация – своды стоп. Высыпания могут захватывать обширные участки подошв, а также межпальцевые складки и кожу пальцев; сливаясь, они образуют крупные многокамерные пузыри, при вскрытии которых возникают влажные эрозии розово-красного цвета. Обычно пузырьки располагаются на неизменной коже; при нарастании воспалительных явлений присоединяются гиперемия и отечность кожи, что придает этой разновидности эпидермофитии сходство с острой дисгидротической экземой.

Субъективно отмечается зуд.

Поражение ногтей (обычно I и V пальцев) встречается примерно у 20—30% больных. В толще ногтя, как правило, со свободного края появляются желтоватые пятна и полосы; медленно увеличиваясь в размерах, они со временем могут распространиться на весь ноготь. Конфигурация ногтя длительное время не изменяется, однако с годами за счет медленно нарастающего подногтевого гиперкератоза ноготь утолщается, деформируется и крошится, становясь как бы изъеденным в дистальной части; иногда отделяется от ложа. Эпидермофития стоп, особенно дисгидротическая и интертригинозная, часто (примерно в 60% случаев) сопровождается аллергическими высыпаниями, получившими название эпидермофитидов. Они могут быть региональными, располагаясь вблизи очагов эпидермофитии, отдаленными, поражая главным образом кисти, и генерализованными, занимая обширные участки кожного покрова. Эпидермофитиды симметричны и полиморфны: эритематозные пятна, папулы и наиболее часто везикулы, особенно на ладонях и пальцах кистей.

РУБРОФИТИЯ

Руброфития (рубромикоз) – наиболее часто встречающийся микоз стоп, поражающий кожу и ногти стоп, а также гладкую кожу и пушковые волосы любых участков кожного покрова, включая кожные складки, кожу и ногти рук.

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Trichophyton rubrum*– на среде Сабуро образует колонии, выделяющие ярко-красного цвета пигмент, диффундирующий в питательную среду, при микроскопии которых обнаруживают тонкий мицелий и микроконидии грушевидной формы. Попав на кожу, возбудитель может длительное время находиться в роговом слое, не вызывая клинических симптомов. Развитию заболевания способствуют повышенная потливость, несоблюдение гигиены кожи, заболевания эндокринной системы и обмена веществ, снижение иммунологической реактивности. Наиболее частые пути распространения инфекции такие же, как при всех микозах стоп.

Клиническая картина. При *классической форме* поражения стоп кожа подошв застойно гиперемирована и слегка или умеренно лихенифицирована; диффузно утолщенный роговой слой; кожный рисунок усилен; поверхность кожи сухая, покрыта, особенно в области кожных борозд, муковидными чешуйками. Поражение может захватывать межпальцевые складки, пальцы, боковые поверхности стоп и их тыл; ногти закономерно вовлекаются в микотический процесс. Субъективно больной не испытывает какого-либо беспокойства. Руброфития стоп, как и эпидермофития, начинается стертой формой, которая затем при прогрессировании микоза трансформируется в более активные его проявления. Непременный спутник руброфитии стоп – поражения ногтей. Причем в отличие от эпидермофитии стоп, поражающей обычно лишь ногти I и V пальцев стоп, при рубромикозе поражаются все ногтевые пластины (и ног, и рук).

Различают три типа поражения ногтей: *нормотрофический, гипертрофический и онихолитический* .

При **нормотрофическом** типе изменяется окраска ногтей: в их латеральных отделах появляются пятна и полосы, цвет которых варьирует от белого до желтого: постепенно весь ноготь меняет окраску, сохраняя, однако, блеск и неизменную толщину.

Для **гипертрофического** типа , кроме измененного цвета (ногти буровато-серые), характерны нарастающий подногтевой гиперкератоз; ноготь теряет блеск, становится тусклым, утолщается и деформируется вплоть до образования онихогрифоза; частично разрушается, особенно с боков; нередко больные испытывают боль при ходьбе.

Онихолитический тип характеризуется тусклой буровато-серой окраской пораженной части ногтя, ее атрофией и отторжением от ложа; обнаженный участок покрыт рыхлыми гиперкератотическими наслоениями; проксимальная часть долгое время остается без существенных изменений.

Руброфития не ограничивается пределами стоп, чем резко отличается от эпидермофитии стоп. Ее локализация вне стоп, характер клинических проявлений и их распространенность подвержены очень широким вариациям.

Можно выделить руброфитию *кистей и стоп, гладкой кожи, кожных складок и ногтей* .

Инфицирование происходит в результате лимфогематогенного распространения грибов из очагов руброфитии стоп, простого переноса руками или при мытье; в редких случаях происходит первично при внедрении грибов извне.

При **руброфитии кистей и стоп** преимущественно поражаются ладони. Проявления микоза вполне аналогичны таковым на подошвах, за исключением скудного шелушения, что объясняется частым мытьем; нередко наблюдается одностороннее поражение. Ногти кистей подвергаются таким же изменениям, как и на ногах; возможно первичное поражение ногтей в результате интенсивного и длительного расчесывания очагов руброфитии стоп.

Руброфития гладкой кожи может локализоваться на любых участках тела, включая лицо; чаще поражаются ягодицы, бедра и голени. При типичных вариантах микоз проявляется розовыми или розово-красными с синюшным опенком пятнами округлых очертаний, четко отграниченными от здоровой кожи; поверхность пятен покрыта мелкими чешуйками, по их периферии проходит прерывистый валик, состоящий из сочных папул, покрытых (не всегда!) мелкими пузырьками и корочками. Пятна сначала небольшие (до размера монет различного достоинства), увеличиваясь в размерах путем периферического роста и слияния друг с другом, образуют обширные очаги с фестончатыми контурами, занимающие иногда целые области кожного покрова. В процесс могут вовлекаться *пушковые волосы* (грибы располагаются внутри пораженных волос, которые теряют блеск, становятся тусклыми, обламываются). Иногда вокруг пораженных волос формируются узелки, дополняющие клиническую картину руброфитии гладкой кожи.

Руброфития крупных складок (пахово-бедренных, подмышечных), часто распространяется далеко за их пределы, сопровождается зудом.

Диагноз руброфитии основывается на клинической картине, данных микроскопического исследования чешуек, пушковых волос, ногтей. Окончательно подтверждает диагноз культуральное исследование. Очаги руброфитии гладкой кожи дифференцируют с псориазом, красным плоским лишаем, герпетиформным дерматитом Дюринга, красной волчанкой и др.

Лечение микозов стоп (эпидермофитии стоп, рубромикоза) обычно состоит из 2 этапов: подготовительного и основного. Цель подготовительного этапа – удаление чешуек и роговых наслоений при сквамозно-гиперкератотической форме и устранение островоспалительных явлений при интертригинозной и дисгидротической, особенно при их экзематизации. Для удаления чешуек и роговых наслоений в зависимости от их интенсивности используют различные кератолитические средства и методы. Более эффективна отслойка по Арисвичу: на подошвы на 2 сут под компресс наносят мазь, содержащую 12 г салициловой кислоты, 6 г молочной кислоты и 82 г вазелина. При необходимости отслойку проводят повторно. Хороший эффект дает молочно-салициловый коллодий (молочной и салициловой кислоты по 10 г, коллодия 80 г), которым смазывают подошвы утром и вечером в течение 6—8 дней, затем на ночь под компресс наносят 5% салициловый вазелин, после чего назначают ножные мыльно-содовые ванны и отслаивающийся эпидермис удаляют пемзой. Островоспалительные явления и экзематизацию при интертригинозном и дисгидротическом вариантах микозов стоп устраняют по принципам лечения острой экземы. Основной этап лечения микозов стоп – назначение антимикотических препаратов: ламизила (крем), микозолона, клотримазола (крем, раствор), микополицида, нитрофунгина, микосептина, жидкости Кастеллани (фукорпин) и др. Лечение онихомикозов представляет трудную задачу. Ламизил (тербинафин) дает высокий уровень излечения за 6—12 нед при поражении ногтей пальцев кистей и 12—30 нед – ногтей пальцев стоп. Препарат принимают внутрь по 250 мг, местное лечение не проводится.

Более обширным спектром (включая плесневые грибы, которые нередко включаются как микстинфекция) обладает орунгал, который назначается внутрь по 400 мг в сутки в течение 7 дней, затем через интервал в 3 нед такой цикл повторяют еще 1 (для ногтей рук) – 2 (для ногтей стоп) раза (метод пульс-терапии). Местное лечение не требуется.

Первые контрольные микологические исследования (микроскопия и посев) производят после 6 нед лечения онихомикоза кистей и 12 нед – онихомикоза стоп. Препараты фунгистатического действия – гризеофульвин и кетоконазол (низорал) – при онихомикозах применяют в комбинации с местным лечением. Гризеофульвин в 1-й месяц лечения назначают по 6—8 таблеток в сутки, во 2-й – в такой же дозе через день, а затем вплоть до отрастания здоровых ногтей 2 раза в неделю. При лечении гризеофульвином возможны головные боли, головокружения, боли в области сердца, желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, боли в области живота, частый и жидкий стул), токсидермии. Низорал (кетоконазол) принимают по 1 таблетке (200 мг) в сутки в течение 6—8 мес и более. Осложнения и побочные явления редки, в 10—14% случаев развивается транзиторное повышение печеночных ферментов без клинических проявлений нарушения функции печени; возможны гепатиты, эндокринопатия. Местное лечение онихомикоза включает удаление ногтей хирургическим путем или путем повторного наложения кератолитических пластырей, обычно уреапласта (мочевины 20 г, воды 10 мл, воска 5 г, ланолина 20 г, свинцового пластыря 45 г). Пластырь наносят на 2 сут, затем проводят «чистку» ложе с помощью лезвия безопасной бритвы. В дальнейшем обнаженное ложе обрабатывают разнообразными антимикотическими средствами (салициловой кислоты и чистого йода по 1 г, димексида 1 мл, дистиллированной воды 9 мл; салициловой кислоты и чистого йода по 1 г, димексида 3 мл, дистиллированной воды 7 мл: онихофисан и др.). После хирургического удаления в течение 1-й недели ложе обрабатывают солкосерилевой мазью с добавлением 3% кетоконазола (низорала). В амбулаторных условиях при небольшом числе пораженных ногтей можно рекомендовать ежедневное их механическое стачивание в течение длительного времени с последующим пропитыванием фунгицидными жидкостями (салициловой кислоты и чистого йода по 1 г, димексида 30 мл), лаками лоцерил, батрафен. При эпидермофитии и руброфитии складок, а также ограниченной руброфитии гладкой кожи показаны кремы ламизил, микозолон, тридерм, клотримазол, низорал и другие антимикотические средства. При генерализованных формах руброфитии и поражении пушковых волос наружное лечение следует сочетать с пероральным применением орунгала, ламизила или низорала.

Профилактика микозов стоп должна заключаться в первую очередь в дезинфекции полов в банях, душевых установках, раздевальнях при плавательных бассейнах и спортивных залах в конце каждого рабочего дня (лучше всего кипятком или 1—2% хлорной известью). Вода в плавательных бассейнах подлежит обязательному хлорированию и регулярной смене; в идеале она должна быть проточной. Деревянные решетки необходимо исключить из обихода, заменив их резиновыми ковриками, легко поддающимися дезинфекционной обработке. На предприятиях, где условия работы требуют ежедневного душа, все рабочие должны быть обеспечены индивидуальными резиновыми или пластмассовыми тапочками. Подобными тапочками необходимо пользоваться также при посещении бань и плавательных бассейнов. Очень важно строго контролировать санитарное состояние маникюрных и педикюрных кабинетов с обязательной дезинфекцией инструментов после каждого клиента, проводить регулярные осмотры работников бань, плавательных бассейнов и душевых установок для исключения заболеваемости микозами стоп. Не следует пользоваться общей обувью, носками и чулками.

ПАХОВАЯ ЭПИДЕРМОФИТИЯ

Паховая эпидермофития – дерматомикоз, поражающий эпидермис, реже ногти.

Этиология и патогенез. Возбудитель – грибок *Epidermophyton floccosum*, в чешуйках кожи и частицах ногтей грибок выявляют в виде септированного ветвящегося короткого (2—4 мкм) мицелия и располагающихся цепочками прямоугольных артроспор. На среде Сабуро колонии имеют округлую форму, желтоватый цвет и пушистую консистенцию. Заражение происходит через предметы обихода, используемые больным (мочалки, клеенки, термометры, белье), а также при несоблюдении правил гигиены в банях, душевых, бассейнах. Развитию заболевания способствуют повышенное потоотделение, высокая температура и влажность окружающей среды, повреждение и мацерация кожи. Болеют чаще мужчины.

Клиническая картина характеризуется появлением на коже шелушащихся розовых пятен до 1 см в диаметре, постепенно разрастающихся по периферии при одновременном уменьшении (вплоть до разрешения) воспалительных явлений в центре, в связи с чем формируются крупные (до 10 см в диаметре) кольцевидные воспалительные пятна красного цвета, образующие при слиянии фестончатые очаги. Границы очагов резкие, подчеркнуты отечным ярким гиперемизированным воспалительным валиком с пузырьками и мелкими пустулами на его поверхности. Наиболее часто поражаются паховые области (что отражено в названии микоза), мошонка, внутренние поверхности бедер, реже межъягодичная складка, подмышечные области, складки под молочными железами. Гораздо реже поражаются межпальцевые промежутки стоп и совсем редко – ногти. Беспокоит зуд.

Диагноз основывается на клинической картине и обнаружении возбудителя при микроскопическом исследовании чешуек кожи, ногтей. Окончательно подтверждает диагноз культуральное исследование. Дифференциальный диагноз проводят с эритразмой, рубромикозом, псориазом, кандидозом.

Лечение: в остром периоде используют примочки из 0,25% раствора нитрата серебра, 1% раствора резорцина, мази микозолон, тридерм, внутрь назначают антигистаминные препараты, после ликвидации везикуляции используют 2% йодную настойку, 3—5% серно-дегтярную мазь, а также официальные антимикотические наружные средства – микосептин, ламизил, клотримазол, низорал и др.

Профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены, борьбе с потливостью. Общественная профилактика, как при микозах стоп.

КАНДИДОЗ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ

Кандидоз (син.: кандидамикоз, монилиаз) – заболевание кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, обусловленное патогенным воздействием *дрожжеподобных грибов рода Candida*.

Этиология и патогенез. Грибы рода *Candida* относятся к условно-патогенным микроорганизмам. Они широко распространены во внешней среде, вегетируют главным образом в почве лугов, садов и огородов, на коре фруктовых деревьев, а также на плодах, овощах и фруктах, особенно несвежих; легко обнаруживаются на предметах домашнего обихода, в первую очередь используемых при уходе за детьми грудного возраста. В качестве сапрофитов они обитают на кожных покровах и слизистых оболочках здорового человека; с разной частотой выделяются из экскрементов, мочи, мокроты, различных экскретов и ногтей.

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* являются одноклеточными растительными микроорганизмами округлой, овальной или удлинённой формы диаметром от 2 до 5 мкм, не имеют истинного мицелия, а образуют псевдомицелий, нити которого лишены общей оболочки и перегородок, и состоят из тонких клеток.

Клетки *C. albicans* имеют шестислойную стенку, цитоплазму с розетками гликогена и большим количеством рибосом, центральную и несколько мелких вакуолей, ограниченных мембраной, митохондрии, крупное ядро, ограниченное ядерной мембраной. Дрожжеподобные грибы обладают способностью отпочковывать бластоспоры. Длительно персистируя внутри эпителиальных клеток и даже размножаясь в них, окруженные плотной микрокапсулой грибы в определенной степени защищены от воздействия лекарственных средств, что может быть причиной неэффективности лечения. Глубина внедрения элементов дрожжеподобных грибов в пораженные ткани различна. Например, в эпителии влагалища они пронизывают всю его толщу, включая базальный слой, а в полости рта локализуются в поверхностных эпителиальных клетках. Грибы рода *Candida* – аэробы. Для питания особенно охотно усваивают сахара, чем можно объяснить их тропизм к тканям, богатым гликогеном, и частый кандидоз при сахарном диабете. Оптимальная температура для роста грибов 21—27°C; они хорошо растут и при температуре 37°C; благоприятны для их размножения рН 5,8—6,5 и повышенная влажность: высушивание переносят хорошо; выдерживают конкуренцию со многими микроорганизмами на пищевых продуктах; при кипячении погибают в течение нескольких минут. Кандидоз может развиваться как при инфицировании извне, так и за счет собственных сапрофитов. Последний путь явно преобладает. При определенных условиях (экзогенных – механическая и химическая травмы, повышенная влажность и т. д.; эндогенных – иммунная недостаточность, детский и пожилой возраст, нарушение обмена веществ, сахарный диабет и другие эндокринные заболевания, гиповитаминозы, общие тяжелые инфекции, беременность, длительный прием кортикостероидов, антибиотиков и т. д.) грибы способны приобретать патогенные свойства. При этом бластоспоры гриба начинают интенсивно размножаться, формируя наряду с почкующимися клетками многочисленные нитчатые формы (псевдомицелий). Патогенные клетки гриба прикрепляются к клеткам эпителия слизистой оболочки, внедряются в них, паразитируют в их цитоплазме и ядрах, разрушая клетку хозяина, стимулируют выработку в организме человека различных антител. Таким образом, кандидоз представляет собой у подавляющего большинства больных аутоинфекцию. Этим обстоятельством можно объяснить его многоочаговость и хроническое рецидивирующее течение.

Клиническая картина. **Различают следующие формы кандидоза: кандидоз полости рта, кандидоз уrogenитальный, кандидоз углов рта, кандидозный хейлит, кандидоз складок кожи, гладкой кожи, кандидозные онихия и паронихия, хронический генерализованный кандидоз.**

Кандидоз полости рта (стоматит кандидозный, молочница) часто встречается у детей грудного возраста. Заболевание возникает в первые недели жизни, как правило, у недоношенных, переношенных и ослабленных детей, а также рожденных в патологических родах. Заражение новорожденных происходит от больной матери в антенатальный (до родов), интранатальный (при прохождении плода через родовые пути) и постнатальный (до 7 дней после рождения) периоды. В последующие периоды детства источником заражения могут служить лица из окружения ребенка, предметы обихода и продукты питания. Кандидоз полости рта начинается с гиперемии и отека десен, слизистой оболочки щек, языка, реже твердого и мягкого неба, дужек и миндалин, захватывая со временем обширные участки; возможно тотальное поражение. Затем на этом фоне появляются величиной 1—3 мм изолированно расположенные творожистые налеты беловатого цвета, состоящие из вегетации грибов. Со временем их количество возрастает, они увеличиваются в размерах и, сливаясь, образуют пленки различной величины и очертаний блестящего белого, сероватого или желтоватого цвета. Пленки относительно легко удаляются без повреждения подлежащей слизистой оболочки, сохраняющей гладкую поверхность и красный цвет. Кандидозный стоматит протекает без общих нарушений, температурных реакций, регионарного лимфаденита и субъективных ощущений. Течение болезни у детей чаще острое, реже хроническое. При хроническом течении поражение может распространиться на слизистые оболочки носа (кандидозный ринит), голосовых связок (голос становится охрипшим, возможна афония), губ, глотки, пищевода и даже желудка.

У взрослых кандидоз слизистой оболочки рта встречается значительно реже, возникает нередко под влиянием травмирования зубными протезами. Обычно он принимает хроническое течение, при котором гиперемия и отечность слизистых оболочек убывают, а налеты становятся толстыми и грубыми, напоминая порой лейкоплакии. Налеты плотно прилежат к слизистой оболочке и при удалении, что удается с известным усилием, оставляют эрозии. Язык нередко покрывается многочисленными глубокими бороздами, идущими в продольном и поперечном направлении, на дне которых при раздвигании их краев обнаруживается налет белого цвета. Язык может увеличиваться в размерах и, по выражению больных, «заполняет весь рот». Субъективно отмечают сухость во рту, жжение, усиливающееся при приеме острой и горячей пищи.

Кандидоз урогенитальный проявляется чаще в виде кандидозного баланита или вульвовагинита (острого или хронического). Кандидозный баланит часто сочетается с кандидозным уретритом и возникает в результате заноса возбудителя нередко из прямой кишки, полости рта. Слизистая оболочка головки полового члена становится красной, блестящей с эрозиями, мелкими пустулами и творожистым белесоватым налетом. Вульвовагинит кандидозный характеризуется творожистыми выделениями из половых путей, зудом, жжением. Влагалище, его преддверие и вульва гиперемированы с наличием белесоватых пятен и мелких пустулезных сателлитов по периферии очагов гиперемии.

Кандидоз углов рта (заеда кандидозная) возникает в результате распространения заболевания со слизистой оболочки рта, однако может быть изолированным; в развитии заболевания значительную роль играет недостаточность витаминов, особенно рибофлавина. Поражаются, как правило, оба угла рта. Слизистая оболочка в области переходной складки незначительно инфильтрирована, имеет серовато-белую окраску, в глубине складки почти всегда расположена розово-красная эрозия или трещина. Границы четкие. Поражение может распространяться на участки кожи, прилежащие к углам рта, что приводит к их инфильтрации, розово-красному окрашиванию и шелушению. По периферии очага выражена бахрома отслаивающегося рогового слоя. Заеды обычно наблюдаются у детей, преимущественно в возрасте от 2 до 6 лет. У взрослых встречается редко, главным образом у пожилых ослабленных женщин.

Хейлит кандидозный (кандидоз губ) характеризуется отечностью и синюшностью красной каймы губ и скудным ее шелушением, тонкими пластинчатыми чешуйками сероватого цвета со свободно приподнятыми краями. Кожа губ истончается и собирается в нежные радиарные складки. Субъективно отмечают небольшое жжение, иногда болезненность. Кандидозный хейлит имеет хроническое рецидивирующее течение, встречается, как правило, у детей старшего возраста и взрослых; нередко сочетается с заедами.

Кандидоз складок кожи характеризуется появлением в глубине складок мелких пузырьков с тонкой дряблой покрывкой; вскоре они вскрываются с предварительной пустулизацией или без нее. Образовавшиеся эрозии стремительно увеличиваются в размерах и, сливаясь, формируют обширные эрозивные участки, которые могут полностью занимать соприкасающиеся поверхности складок. Клиническая картина кандидоза складок в этой стадии весьма типична: эрозивные участки имеют малиновый цвет с синюшным или ливидным оттенком; их влажная поверхность отличается характерным лаковым блеском. Эрозии четко отграничены от окружающей здоровой кожи, проходящей по их периферии узкой бахромой отслаивающегося эпидермиса белого цвета. В крупных кожных складках (межъягодичной, пахово-бедренных и др.) эрозивные участки нередко чередуются с участками мацерированного эпидермиса, отличающегося белым цветом и заметным утолщением. Эрозивное и мацерационное поражение эпидермиса ограничиваются, как правило, соприкасающимися поверхностями складок. На прилежащей к основным очагам поражения здоровой коже почти всегда можно обнаружить в том или ином количестве отсевы в виде мелких пузырьков, пустул или эритематозно-сквамозных высыпаний. Часто поражаются межпальцевые складки кистей. Эта разновидность кандидоза встречается, за редким исключением, у взрослых, причем, как правило, у женщин, много занимающихся домашним хозяйством или работающих на пищевых предприятиях по переработке овощей и фруктов, а также на кондитерских предприятиях. Обычно поражается одна межпальцевая складка, чаще на правой руке. У женщин кандидоз межъягодичной и пахово-бедренных складок обычно сочетается с поражением гениталий и сопровождается мучительным зудом.

Паронихия и онихия кандидозная (кандидоз ногтевых валиков и ногтей) возникает в результате местной травматизации, влажности и мацерации. Вначале поражается ногтевой валик. На месте внедрения гриба, обычно у края валика, на границе с ногтем, отмечаются гиперемия и отечность, которые становятся все более интенсивными и охватывают весь валик. Клинически на этом начальном этапе он представляется розово-красным и утолщенным, на ощупь пастозным и болезненным. Со временем острые явления стихают и паронихия принимает хроническое течение, исчезает эпонихиум (ногтевая надкожица), при надавливании на ногтевой воспаленный валик гнойных выделений нет (в отличие от стрептококковой паронихии). Ноготь становится тусклым и утолщенным, покрытым поперечными коричневатыми бороздками.

Кандидоз гладкой кожи развивается, как правило, вторично, при распространении процесса с кожных складок слизистых оболочек или околоногтевых валиков, отличается большим разнообразием клинических проявлений. При типичных вариантах заболевание начинается чаще всего с появления обильных мелких пузырьков с вялой крышкой, отличающихся большей стойкостью, чем аналогичные пузырьки при локализации процесса в складках. В последние годы описаны многочисленные атипичные варианты кандидоза гладкой кожи. Его проявления носят совершенно необычный характер: фолликулиты, папиллярные папулы и др.

Кандидоз хронический генерализованный (гранулематозный) развивается в детском возрасте. Особое значение при этом имеют недостаточность иммунной защиты (особенно Т-клеточной, что в свою очередь связано с отсутствием или резким снижением антикандидозных IgA в слюне, а также нарушением функции нейтрофилов и макрофагов, участвующих в фагоцитозе и уничтожении грибов рода *Candida*, эндокринные нарушения (гипопаратиреоз, гипотиреоз, сахарный диабет), что приводит к генерализованному характеру поражения с развитием своеобразной реакции на кандидозную инфекцию типа гранулемы. Процесс начинается обычно с поражения кандидозом слизистой оболочки полости рта, затем в процесс вовлекаются губы, волосистая часть головы, половые органы, кожа бедер, область лобка, ногтевые валики, ногти и др. Характерно образование инфильтрированных эритематозно-сквамозных очагов, напоминающих псориаз или пиодермию. Возможно развитие висцерального кандидоза в виде кандидозной пневмонии, поражения почек, печени, глаз, сердца и кандидозного сепсиса с летальным исходом.

Диагноз кандидоза ставят на основании клинических данных, обнаружения при микроскопии характерного псевдомицелия и большого количества почкующихся клеток (бластоспор) в нативных препаратах или мазках (окраска по Романовскому-Гимзе, Граму, Цилю– Нильсену), приготовленных из белесоватых налетов со слизистой оболочки и кожи. Культуральное исследование используется для уточнения видовой принадлежности грибов. Идентификация штаммов *C. albicans* проводится также с помощью ПЦР. О наличии кандиданосительства свидетельствует изоляция более 10 КОЕ из 1 мл первой порции мочи.

Для диагностики кандидоза также используют серологические реакции: реакцию агглютинации (РАГ), реакцию связывания комплемента (РСК), реакцию преципитации (РП), реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА). Во влагалищных смывах у женщин с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) определяют IgE против *C. albicans*.

Лечение: устранение факторов, способствующих развитию кандидоза; диета с исключением сладостей, ограничением углеводов, богатая белками; витамины В2, В6, С и РР. При легких вариантах кандидоза кожи и слизистых оболочек ограничиваются наружными лекарственными средствами: крем, суспензия пимафуцина, кремы и мази – микозолон, миконазол, эконазол, ламизил; раствор клотримазола; 5—20 % растворы тетрабората натрия (бура) в глицерине, 1—2 % водные и спиртовые растворы анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий, генцианвиолет), микосептин, нистатиновая мазь и др. Препараты следует наносить на очаги поражения 2 раза в день (кремы и мази слегка втирать) до полного регресса клинических проявлений, затем, сократив аппликации до 1 в 2—3 дня, продолжить лечение еще 2—3 нед. При лечении острых форм урогенитального кандидоза также обычно ограничиваются местными лекарственными средствами.

Лечение хронического рецидивирующего урогенитального кандидоза должно быть комплексным: наряду с местным лечением, иммуно-, витаминотерапией (группа В) назначают один из системных антимикотиков: кетоконазол (низорал, ороназол 0,2 г) по 1 таблетке 2 раза в сутки 5 дней; итраконазол (орунгал) по 200 мг в сутки 3 дня; флуконазол (дифлюкан – капсулы по 0,05 г; 0,15 г; 0,1 г; 0,2 г, раствор для внутривенного введения применяют однократно в дозе 150 мг); натамицин (пимафуцин 0,1 г) по 1 таблетке 4 раза в сутки в течение 7—12 дней; иногда местное лечение (1% крем батрафен) сочетают с приемом внутрь одной капсулы (150 мг) флуконазола. При распространенном кандидозе, тяжелом и упорном его течении, а также при неудачах наружной терапии показано системное лечение. Используют три группы противогрибковых препаратов: триазолы, имидазолы и полиеновые антибиотики. Из триазолов применяют флуконазол (дифлюкан) в дозе 50—100 мг/сут (в виде желатиновых капсул, сиропа или раствора для внутривенного введения, содержащего 2 мг/мл флуконазола) или траконазол по 100 мг/сут в течение 7—14 дней. При распространенном (системном) кандидозе суточная доза составляет 400 мг флуконазола в 1-й день и 200 мг в последующие дни. Широко применяют низорал – по 200 мг/сут, при упорных формах суточную дозу увеличивают до 400 мг. Лечение продолжают до выздоровления. Полиеновые антибиотики нистатин и леворин назначают соответственно по 10 000 000-12 000 000 и 5 000 000-6 000 000 ЕД в сутки в 3-4 приема в течение 2—4 нед, повторные курсы проводят с интервалами в 8—10 дней. Хорошие результаты дает тербинафин (ламизил) как при общем (250 мг однократно в сутки), так и при местном (1% крем) применении. Наиболее активен орунгал.

Профилактика кандидоза заключается в предупреждении его развития у лиц, входящих в группу риска, – больных с иммунодефицитными состояниями, болезнями крови, новообразованиями и другой тяжелой патологией, а также получивших ионизирующее излучение, прошедших массивное лечение антибиотиками, кортикостероидными гормонами и другими иммунодепрессантами. При обнаружении у них миконительства назначают в течение 3—4 нед по 2 000 000 ЕД нистатина или 100 мг низорала в сутки. Особое внимание уделяется коррекции дисбактериоза кишечника, лечению половых партнеров при генитальном кандидозе, выявлению и лечению кандидоза у беременных и детей грудного возраста, исключению соответствующих вредностей на производстве.