

Міністерство освіти і науки України

Сумський державний університет

Л. В. Куц, О. М. Гортинська

Мікози

Навчальний посібник

Суми

2019

Куц Л. В.

Мікози: навчальний посібник / Л.В. Куц, О.М. Гортинська. – Суми: Сумський державний університет, 2019 – 83 с.

Навчальний посібник спрямований на формування базових знань про грибові захворювання. Посібник призначений для студентів медичних спеціальностей, а також усіх, хто прагне розширити свої знання.

© Куц Л. В., Гортинська О. М., 2019
©Сумський державний університет, 2019

ВСТУП.....	4
1.МІЖПРЕДМЕТНА ІНТЕГРАЦІЯ	5
ПЛАН ТА ОРГАНІЗАЦІЙНА СТРУКТУРА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ З ТЕМИ : «ГРИБКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ»	6
1. ГРИБКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ, МІКОЗИ (MYCOSES).....	7
1.1. КЕРАТОМІКОЗИ	15
1.1.1. ВИСІВКОПОДІБНИЙ (КОЛЬОРОВИЙ) ЛИЩАЙ, (PITYRIASIS VERSICOLOR, TINEA VERSICOLOR)	15
1.1.2 ТРИХОСПОРІЯ ВУЗЛУВАТА (ПЕДРА) (TRICHOSPORIA NODOSA (PIEDRA))	19
1.1.3 ЧЕРЕПИЦЕПОДІБНИЙ МІКОЗ (ТОКЕЛО).....	21
(TINEA IMBRICATA S. CIRCINATA).....	21
1.2 ДЕРМАТОМІКОЗИ (ДЕРМАТОФІТІЇ).....	24
1.2.1 ЕПІДЕРМОМІКОЗИ.....	24
<i>ІНТЕРТРИГІНОЗНА ФОРМА</i>	27
1.2.2 ТРИХОМІКОЗИ	39
1.3. КАНДИДОЗИ (CANDIDISIS).....	57
1.4. ПСЕВДОМІКОЗИ	65
1.4.1 ЕРИТРАЗМА (ERYTHRASMA).....	65
1.4.2. ПАХВОВИЙ ТРИХОМІКОЗ	67
(TRICHOMYCOSIS AXILLARIS)	67
1. 4. 3. АКТИНОМІКОЗ (<i>ACTINOMYCOSIS</i>)	68
1. 4. 4. ХРОМОМІКОЗ, ХРОМОБЛАСТОМІКОЗ.....	71
(CHROMOMYCOSIS, CHROMOBLASTOMYCOSIS).....	71
2. СТИСЛА ХАРАКЕРИСТИКА ПРОТИГРИБКОВИХ ЗАСОБІВ	74
ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....	76
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	80

ВСТУП

Мікози (mycoses) – дуже поширена група інфекцій, спричинених великою кількістю видів (понад 200) різних патогенних і умовно-патогенних грибів.

Останніми роками відзначається зростання грибкових захворювань шкіри в світі. Ними уражена п'ята частина населення планети. Особливо зростає поширеність мікозів стоп і оніхомікозу, на які страждає кожний другий, що пояснюється насамперед погіршенням екології, а в деяких державах і соціально-економічним станом. Офіційна статистика мікозів є вершиною айсберга, тому що більша частина населення з епідермофітією та оніхомікозом стоп не вважає себе хворою і не звертається за медичною допомогою до лікувально-профілактичних закладів. До 90-х років ХХ століття лікування мікозів та оніхомікозів було важким завданням унаслідок його тривалості, неефективності й частоти алергічних ускладнень. На цей час санітарна пропаганда наслідків грибкових захворювань та поява широкого арсеналу ефективних лікарських засобів сформували інший погляд на цю проблему. Нині питання про доцільність відмінності лікування мікозів та оніхомікозів практично не дискутується тому, що населення внаслідок своєї грамотності розуміє, що, по-перше, під дією продуктів життєдіяльності грибів є небезпека розвитку полівалентної сенсibiliзації, яка збільшує частоту розвитку алергічних захворювань; по-друге, мікогенна сенсibiliзація ускладнює перебіг багатьох захворювань і робить частішими їх рецидиви, по-третє, перебіг грибкових захворювань часто ускладнюється вторинною бактеріальною інфекцією з формуванням бешихи і слоновості, а також розвитком долонно-підшовних й аногенітальних бородавок.

Аналіз захворюваності мікозами в Україні також свідчить про їх зростання, особливо починаючи з кінця 80-х -початку 90-х рр. минулого століття.

1.МІЖПРЕДМЕТНА ІНТЕГРАЦІЯ

№ пор.	Дисципліна	Знати	Вміти
1.	Епідеміологія	Епідеміологічні фактори та дані щодо виявлення мікозів	Визначатися щодо розпізнавання того чи іншого епідемічного чинника в розвитку захворюваності на мікози
2.	Лабораторна діагностика	Методи лабораторної діагностики щодо виявлення мікозів	Володіти технікою лабораторних методів діагностики мікозів
3.	Дерматологія	Спеціальні методи обстеження: лампа Вуда	Проводити спеціальний огляд, трактувати дані огляду
4.	Інфекційні хвороби	Диференціальна діагностика з деякими інфекційними хворобами	Аргументувати даними, що свідчать про поширеність тієї чи іншої інфекційної хвороби

Навчальне завдання	Вказівки до виконання завдання	Примітка
1. Поняття про будову та функції шкіри	Повторити анатомію та фізіологію шкіри	
2. Особливості перебігу та проявів грибкових захворювань	Знати дерматологічні прояви мікозів	Додержуватися деонтологічних правил
3. Методи профілактики	Вміти проводити бесіду з хворим	

**ПЛАН ТА ОРГАНІЗАЦІЙНА СТРУКТУРА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ З
ТЕМИ : «Грибкові захворювання шкіри»**

№ пор	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі щодо рівнів засвоєння	Методи контролю навчання	Матеріали методичного забезпечення	Час, хв
I. Підготовчий етап					
1.	Організація заняття				5 (5)*
2.	Поствлення навчальних цілей			Див. пункт «Навчальні цілі»	
3.	Контроль початкового рівня знань, навичок і вмій		Методи I рівня 1. Фронтальне теоретичне експрес-опитування.	Наочність Питання, таблиці, муляжі, препарати, пробірки, структурно-логічні схеми.	60/ (25)*
3.1.	Етіопатогенез мікози		2. Тестовий контроль I рівня		175/ (125)*
3.2.	Клініка мікозів.	II	Методи II рівня: 1. Індивідуальне усне опитування.	Питання.	
3.3.	Діагностика мікозів.	I	2. Вирішування типових завдань.	Завдання II рівня.	
3.4.	Лікування мікозів.		3. Письмове теоретичне опитування.	Письмове теоретичне завдання.	
3.5.	Профілактика мікозів.	III	4. Тестовий контроль II рівня.	Тести II рівня	
			Методи III рівня: 1. Вирішування нетипових задач.	Завдання III рівня	
			2. Тестовий контроль III рівня.	Тести III рівня	
II. Основний етап - 175 (125)*хв					
III. Заверальний етап - 60 хв					
1.	Контроль і корекція рівня професійних умінь і навичок.	III	Метод контролю навичок: індивідуальний контроль практичних навичок	1. Обладнання. 2. Тестові ситуаційні завдання III рівня. 3. Результати курації хворого	
2.	Підбиття підсумків заняття (теоретичного, практичного, організаційного).		Метод контролю вмій: а) вирішування нетипових ситуаційних завдань;		
3.	Домашнє завдання: навчальна література за темою (основна, додаткова)		б) контроль результатів лабораторного дослідження	Орієнтовні карти (алгоритми), самостійне вивчення літератури.	

* - Для стоматологічного факультету

1. ГРИБКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ, МІКОЗИ (MYCOSES)

Навчальні та виховні цілі

- *Трактувати сучасні уявлення про етіопатогенез мікозів.*
- *Визначати чинники, що сприяють розвитку захворювання.*
- *Знати класифікацію мікозів.*
- *Визначати типові клінічні прояви грибкових захворювань шкіри.*
- *Вміти проводити диференціальну діагностику мікозів.*
- *Орієнтуватися в загальних принципах лікувально-профілактичних заходів.*

ЗНАТИ

- сучасний погляд на етіологію та патогенез мікозів;
- чинники ризику розвитку та прогресування хвороби;
- клінічні прояви, еволюція висипань при мікозах
- методи діагностики псоріазу;
- клінічні різновиди мікозів;
- особливості диференціальної діагностики мікозів;
- алгоритм лікування та санітарно-профілактичні заходи при мікозах.

УМІТИ :

- правильно проводити огляд і збирати анамнез у хворого на мікози;
- оцінювати ступінь тяжкості та формулювати клінічний діагноз мікозів;
- проводити діагностичні тести й додаткові методи обстеження, які використовують для діагностики мікозів;
- проводити диференціальну діагностику із захворюваннями, що мають подібну клінічну картину;
- складати план рекомендацій щодо лікування і профілактики рецидивів у осіб із грибковими ураженнями.

ЗМІСТ ТЕМИ

Мікози – загальна назва групи інфекційних дерматозів, основним етіологічним чинником яких є різноманітна грибкова флора. Одні гриби обумовлюють грибкові захворювання шкіри лише в людини (антропофільні), інші – лише у тварин (зоофільні), а ще інші - (антропозоофільні або зооантропофільні).

Історичні відомості. Медична мікологія бере свій початок з античних часів. Стоматит (кандидоз ротової порожнини) вперше було описано Гіппократом і Галеном, паршу (фавус) та інфільтративно-нагнійну рихофітію – Цельсом, а сучасна назва дерматофітії (Tinea) виникла в Стародавньому Римі.

Історія медичної мікології тісно пов'язана з іменами Робіна (виділив збудника кандидозу), Вірхова (описав аспіргельоз), Грубі, Ремака і Шенлейна (вивчали дерматофітії). Найбільшого розвитку вчення про дерматофітії набуло в працях Сабуро, який запропонував середовище, що до сьогодні використовується для культивування патогенних грибів.

Останні роки ХХ століття і наші часи багато сучасників враховують «золотим віком мікології». Причина цього – бурхливий розвиток молекулярно-генетичних, біохімічних та імунологічних методів досліджень. Розроблені сучасні класифікації та системи таксономії грибів, картований геном, вивчені фактори патогенності багатьох збудників мікозів, визначені досконалі молекулярно-генетичні середники діагностики та вивчення збудників (ПЛР, ДНК-гібридизація, аналіз каріотипу та ін.). Створено й розробляється більше ніж десять класів протигрибкових середників.

Епідеміологія. Епідеміологічні умови поширення грибкових захворювань дуже різноманітні і до цього часу повністю не вивчені. Частота цих захворювань насамперед пояснюється численністю та різноманітністю грибів у природі та внаслідок цього великими можливостями їх занесення на людину, а також значною біологічною мінливістю грибів, зокрема їх здатністю збільшувати свою патогенність і вірулентність під впливом різних факторів зовнішнього середовища. Джерелами зараження при грибкових захворюваннях можуть бути хвора людина або тварина, а також, у деяких випадках, ґрунт. Іноді причиною поширення інфекції є здорова особа – безсимптомний носій патогенних грибів на шкірі. В природних умовах у процесі своєї еволюції патогенні дерматофіти адаптувалися до життя в різних середовищах: у землі (геофільні), в тканинах людини (антропофільні) і тварини (зоофільні).

Геофільні дерматофіти. Переважна більшість грибів, які живуть у ґрунті, є сапрофітами. Деякі з них в ендемічних районах спричиняють глибокі та особливо небезпечні мікози (хромомікоз, гістоплазмоз, споротрихоз, бластомікоз, міцетомі). З дерматофітів у ґрунті трапляються дві основні групи грибів: сапрофітні кератинофіли і справжні патогенні дерматофіти (Т.

mentagrophytes var. Gypseum, Microsporum canis та ін.) Шляхи потрапляння дерматофітів у ґрунт точно не встановлені. Можливо що в деяких випадках ті гриби, які спричиняють захворювання у тварин, потрапляють у ґрунт разом із волоссям, шерстю та ін. і досить довго там зберігаються. Не виключено також, що геофільні дерматофіти можуть інфікувати тварин, особливо гризунів, унаслідок цього їх патогенність і вірулентність посилюються і вони заражають людину.

Зоофільні дерматофіти первинно уражають тварин, але спорадично спричиняють грибкові захворювання в людини, мають специфічний афінитет до кератину певних тварин, які є для них хазяїнами: *M. canis* - собаки, кішки, велика рогата худоба, вівці, свині, дрібні гризуни; *M. distortium* - собаки, кішки, коні, мавпи; *T. equinum* - коні; *T. mentagrophytes* var. *erinacei* - дрібні гризуни, їжаки; *T. mentagrophytes* var. *gypseum* - кішки, собаки, велика рогата худоба, свині, коні, щури, мавпи; *T. verrucosum* - собаки, кішки, свині, коні.

Зараження зоофільними грибами найчастіше відбувається в сільській місцевості, де найбільше виражений контакт із хворими тваринами. Останніми роками почастишали випадки зараження в містах від домашніх, зокрема й кімнатних тварин (котів, собак). Вогнища ураження при мікозах, обумовлених зоофільними дерматофітами, найчастіше спостерігаються на відкритих ділянках тіла (волосиста частина голови, обличчя, особливо ділянка бороди та руки). Зоофільні дерматофіти у людей, зазвичай, спричиняють глибокі, інфільтративно-нагнійні форми мікозів, тоді як у тварин ці інфекції проходять клінічно безсимптомно. У цих умовах тварини можуть бути асимптомними носіями грибкової інфекції, що має важливе епідеміологічне значення.

Антропофільні дерматофіти спричиняють грибкові захворювання лише в людини. Вважається, що вони адаптувалися до паразитування на шкірі людини в процесі еволюції геофільних і зоофільних грибів. На відміну від мікозів, спричинених зоофільними грибами, для антропофільних грибів характерний не спорадичний, а епідемічний шлях поширення інфекції. Вогнища ураження при антропофільній інфекції характеризуються слабо-

вираженою запальною реакцією і локалізуються, зазвичай, на закритих ділянках тіла (ноги, пахові складки), хоча не виключається й більш поширений характер процесу. Хронічний малосимптомний перебіг цих захворювань, наприклад мікозу, обумовленого *T. rubrum*, пояснюється розвитком рівноваги між вірулентністю збудника і захисними силами макроорганізму. У рідкісних випадках при збільшенні патогенності гриба і зміні чутливості організму людини антропофільна інфекція може проходити у вигляді гостро-запальних гнійних вогнищ ураження. Деякі особи є асимптомними носіями антропофільних грибів.

Умови і шляхи поширення інфекції. Основною умовою для розвитку мікозів є наявність патогенного гриба, а також різних чинників, що знижують захисні сили організму в цілому і шкіри зокрема і тим самим сприяють зараженню людини. Лише відносно невелика кількість патогенних грибів, збудників особливо небезпечних мікозів, може спричинити захворювання людини без будь-яких попередніх умов.

Діти і літні особи більш чутливі до зараження грибами. Мікози волосистої частини голови переважно спостерігаються в дітей, дорослі частіше хворіють мікозами стоп, висівкоподібним лишаєм. Чутливість до деяких видів грибів залежить від статі людини. Хронічна «чорноточкова» трихофітія волосистої частини голови майже виключно спостерігається в дорослих жінок. У чоловіків частіше спостерігаються мікози стоп, що, найімовірніше, пояснюється наявними в них великими можливостями для зараження (військова служба, заняття спортом та ін.). Є розбіжності в схильності людей до зараження грибковою інфекцією залежно від раси людини. Так, у США мікози волосистої частини голови у дітей-негрів спостерігаються значно частіше, ніж у білих, а мікоз, обумовлений *T. tonsurans*, спостерігається в основному в негрів і латиноамериканців.

Важливу роль щодо поширення грибкових захворювань відіграють соціально-економічні фактори (зниження життєвого рівня населення, хронічні стресові стани, недодержання санітарно-гігієнічних норм, війни, міграція

населення, туризм та ін.). Деякі популяції людей мають генетичну схильність до зараження тими чи іншими видами дерматофітів. Так, наприклад, *T. rubrum* частіше передається між родичами, які живуть в одному приміщенні, тоді як подружжя заражають один одного рідко.

Існує два основні шляхи поширення грибкових захворювань: прямий і непрямий. *Пряме зараження* відбувається уразі безпосереднього контакту здорової людини з хворою. *Непряме зараження* спостерігається значно частіше, воно здійснюється через різні предмети, забруднені заразним матеріалом (лусочками шкіри, нігтів, волоссям та ін.), що містить патогенні гриби.

Поширення грибкових захворювань багато в чому залежить від виду збудника, джерела зараження, клінічної картини й локалізації вогнищ ураження. Безпосереднє зараження спостерігається при рукостисканні, користуванні чужими рушниками (мікози кистей найчастіше обумовлені *T. rubrum*), при зіткненні з вогнищами ураження на шкірі хворих у спільному ліжку, при статевих контактах (мікоз складок), при поцілунках, а також у громадських лазнях або ванні при користуванні нею хворими і здоровими особами.

Безпосереднє зараження нерідко спостерігається в осіб, які мають побутові або професійні контакти з хворими тваринами, причому тварини можуть бути не лише джерелом зараження, а й переносником патологічного матеріалу від хворих осіб до здорових. Спостерігалися, зокрема, випадки, коли у вогнищі грибкового захворювання в дитячому садку на шерсті здорової кішки були виявлені гриби у волоссі та лусочках від хворих дітей.

Інфікування антропофільними та зоофільними грибами може відбуватися під час виконання професійних обов'язків: обстеження та догляду за хворими, в мікологічних лабораторіях у разі порушення правил техніки безпеки, передбачених для роботи із заразним матеріалом. Професійне зараження зоофільними грибами під час безпосереднього контакту з хворими відзначається у працівників молочних і скотарських ферм, ветеринарів,

працівників м'ясокомбінатів та ін. Останнім часом різко зросла кількість заражень від домашніх, зокрема кімнатних, тварин.

Особливості зараження багато в чому залежать від локалізації мікозу на тілі хворої особи. При мікозах стоп зараження найчастіше відбувається в лазнях, душових, плавальних басейнах, спортивних залах, а також через використання чужого спортивного та лікарняного взуття, шкарпеток, онуч, панчох та ін. Подібний шлях зараження особливо часто спостерігається у спортсменів, у зв'язку з чим мікоз стоп у них нерідко називають стопою атлета (athlete's foot). При мікозі кистей, обумовленому *T. rubrum*, поширення інфекції може відбуватися через рушники загального користування.

При мікозах волосистої частини голови, обумовлених грибами роду *Trichophyton* і *Microsporum*, найбільш небезпечними для зараження є предмети одягу хворого, зокрема, головні убори, хутрянні коміри, верхній одяг, а також гребінці, щітки, дитячі іграшки та ін. Зараження може відбуватися в перукарнях – під час підстригання, гоління, манікюру тощо. Тут можуть спостерігатися й випадки прямого зараження за наявності в перукарів грибкових уражень кистей, особливо оніхомікозів.

Етіологія. Збудниками мікозів є гриби, серед яких відомо близько 500 видів патогенних. Здебільшого грибкова флора представлена сапрофітами і факультативно-патогенними грибами. Гриби, патогенні для людини, що спричиняють ураження шкіри, називаються дерматофітами, а обумовлені ними захворювання – дерматомікозами, або дерматофітіями. Збудники дерматофітій є гетерофілами, тобто мікроорганізмами, які потребують харчування готовими органічними речовинами, що обумовлено наявністю кератолітичних ферментів. Складаються гриби із септованого міцелію і спор, які у разі скупчення називаються друзами. Міцелій має вигляд круглих ниток, що переплітаються, в яких на кінцях - розгалуження та утвори різної форми. Гриби розмножуються спорами: в одних вони розташовані всередині міцелію (ендоспори), а в інших - поза міцелієм (ектоспори). Кожна клітина гриба покрита оболонкою, містить ядро і протоплазму з органоїдами й вакуолями. Оскільки більшість грибів є

аеробами, то прямі сонячні промені порівняно швидко їх убивають, при кип'ятінні вони гинуть упродовж 5-15 хвилин. У лусочках, волоссі, на папері вони можуть жити кілька років. Сприятливим середовищем для грибів є рН 6,0-6,5. Водночас патогенні властивості та вірулентність грибів дуже різні. Це залежить не лише від антигенних властивостей грибів і токсичних продуктів, які вони виділяють, а й від реактивності макроорганізму, а також зовнішніх умов, під впливом яких гриби можуть сильно змінюватися, що пояснює їх поліморфізм і розвиток стійкості.

Патогенез. Для потрапляння гриба в шкіру і розвитку мікозу потрібні певні умови, насамперед наявність патогенного й вірулентного збудника (місце його існування(локалізації), мікроскопічні та культуральні особливості, біохімічна активність, імуногенні властивості). Дуже важлива роль у розвитку грибкових захворювань відводиться стану макроорганізму (вік, зниження реактивності, порушення обмінних процесів, авітаміноз, ендокринопатії). Не менш важливе значення у разі інфікування грибами належить стану шкіри (мацерації, травми, тріщини, потертості, порізи, тісне взуття, підвищене потовиділення). Водночас вік (деякі грибкові захворювання розвиваються лише в дітей, наприклад мікроспорія волосистої частини голови), стать (хронічна трихофітія гладкої шкіри буває переважно в жінок), порушення обміну (при діабеті часто розвиваються кандидози), розлади кровообігу у вигляді венозного застою, трофічні розлади, підвищене потовиділення, своєрідність хімізму поту, травми, тертя, мацерація, дисбактеріоз, дисбаланс вітамінів є найважливішими факторами ризику. Особливо велике значення відіграють фактори ризику в астенозованих осіб, які перенесли інфекційні захворювання, страждають нервовими й ендокринними розладами.

На перших етапах розвитку майже всі дерматомікози являють собою місцеві процеси. Надалі зі зміною реактивності організму процес може набирати дисемінованого й генералізованого характеру, коли уражаються не лише всі шари шкіри, а й підшкірна клітковина, кістки, внутрішні органи. Інкубаційний період зазвичай триває 3-7 днів, але не більше ніж 4-6 тижнів.

Класифікація

Останніми роками у вітчизняній дерматології найчастіше використовують класифікацію Н. Д. Шеклакова (1976). Відповідно до неї виділяють чотири групи мікозів і п'яту групу так званих псевдомікозів. До мікозів відносять:

1) *кератомікози* (кольоровий лишай, п'єдра, черепитчастий мікоз),

2) *дерматомікози* (епідермомікози: епідермофітія; мікоз, обумовлений червоним трихофітоном; трихомікози: трихофітія, мікроспорія, фавус);

3) *кандидози* (поверхневий кандидоз шкіри і слизових оболонок, вісцеральний кандидоз, хронічний генералізований, гранулематозний кандидоз),

4) *глибокі мікози* (вісцеральні, системні): гістоплазмоз, кокцидіодоз, бластомікози, криптококоз, геотрихоз, хромомікоз, риноспоридіоз, аспергільоз, пеніциліноз, мукороз.

До групи псевдомікозів відносять поверхневі (еритразма, пахвовий трихомікоз) і глибокі (актиномікоз, мікромоноспороз, нокардіоз, міцетомі) форми. На нашу думку, найбільш зручною, хоча не позбавлено відомих недоліків, є прийнята в більшості країн світу класифікація грибкових захворювань шкіри залежно від етіології: мікози, зумовлені дерматофітами; мікози, зумовлені дріжджоподібними грибами, і мікози, зумовлені пліснявими грибами. Як особлива група виділяють глибокі й системні мікози, які, однак, не є патологією шкіри. Спостережувані у разі цих захворювань зміни шкіри, зазвичай не є провідним симптомом хвороби, не мають будь-яких строго специфічних клінічних ознак, і діагноз встановлюється на підставі даних лабораторного обстеження хворого.

Всередині етіологічної класифікації грибкові захворювання шкіри зазвичай поділяють на різні клінічні форми в основному з урахуванням локалізації патологічного процесу та особливостей його перебігу.

1.1. КЕРАТОМІКОЗИ

Захворювання цієї групи характеризуються наявністю змін тільки в роговому шарі епідермісу, відсутністю запальних явищ зі сторони шкіри та невеликою контагіозністю.

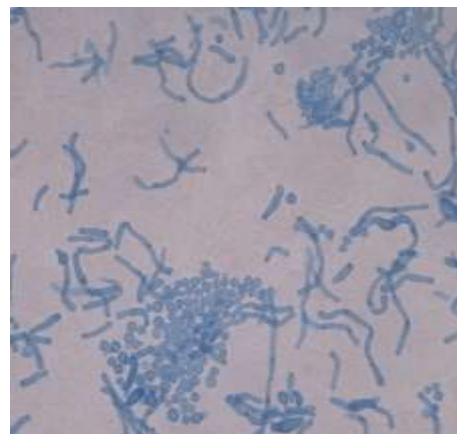
1.1.1. ВИСІВКОПОДІБНИЙ (КОЛЬОРОВИЙ) ЛИШАЙ, (PITYRIASIS VERSICOLOR, TINEA VERSICOLOR)

Висівкоподібний(кольоровий) лишай – хронічний дерматоз мікотичного походження, що уражає роговий шар епідермісу шкіри. Лишай називають кольоровим через появу на шкірі плям різного кольору (від блідо-рожевого до темно-коричневого). А висівкоподібним тому, що під час чесання чи тертя місць ураження з'являються дрібні лусочки, подібні до висівок.

Історичні відомості. Уперше описаний у 1846 році вченим Айхштедом (Eichstedt), але на той час ще неможливо було виділити збудника. У 1853 році завдяки працям G. Robin вдалося виділити гриби як у місцях, уражених кольоровим лишаєм, так і в межах здорової шкіри. Згодом французький учений Louis-Charles Malassez (на честь якого названий рід цих грибів) виділив округлі та овальні форми збудника окремо від епідермісу шкіри людини.

Епідеміологія. Захворювання більш поширене в спекотному кліматі і з підвищеною вологістю повітря, але досить часто спостерігається і в інших кліматичних зонах, загострення захворювання відбувається в теплу пору року. Найбільш поширене в молодому віці, в періоді 40-60 років ризик захворюваності значно знижується.

Етіологія. Збудником захворювання є гриби *Pityrosporum orbiculare* або *furfur*, що складаються з товстих, незначно розгалужених коротких ниток міцелію і дрібних округлих спор, розміщених купками до 30 в кожній. Гриби містяться переважно в роговому шарі епідермісу і



гирлах фолікулів. Заразність цього гриба невисока.

Патогенез. Передавання інфекції відбувається або в разі безпосереднього контакту з хворим, або через заражену білизну. Хворіють переважно дорослі. Інкубаційний період варіює від двох тижнів до двох місяців. Фактори ризику: пітливість, гіперсекреція сальних залоз, порушення фізіологічного лущення рогового шару, знижене харчування, хронічні астенизуючі стани, патологія внутрішніх органів і залоз внутрішньої секреції, нерациональний гігієнічний режим.

Висівкоподібний лишай спричинений розмноженням збудників у поверхневих шарах дерми, що призводить до порушення функціонування меланоцитів, клітин, які виробляють меланін. Унаслідок цього уражена ділянка набирає кольору, що відрізняється від звичайного кольору шкіри. Процес починається в гирлі волосяного фолікула. Потім пляма збільшується в розмірах.



Клініка. Захворювання починається з появи безладно розміщених незапального характеру плям рожево-сірого кольору по периферії усть волосяних фолікулів. Плями не виступають над рівнем шкіри і суб'єктивно не турбують. Поступово відзначається зміна відтінків кольору плям, вони стають темно-бурими або кавовими, що й послужило підставою до назви захворювання –кольоровий лишай. Поверхня плям покрита ніжними висівкоподібними або мукоподібними лусочками, які при легкому почухуванні відшаровуються у вигляді стружки внаслідок розпушення рогового шару грибом. Звідси й інша назва захворювання - висівкоподібний лишай. Плями зазвичай точкові, різко обмежені й повільно ростуть по периферії, але можуть зливатися і захоплювати великі ділянки. Улюблена локалізація - шкіра плечей, живота, спини, бічних поверхонь грудей, рідше - стегон. Ніколи не уражаються кисті та стопи.

Перебіг захворювання тривалий (місяці й роки) з нерідкими рецидивами. Влітку може настати поліпшення і під впливом сонячних променів - навіть виліковування.



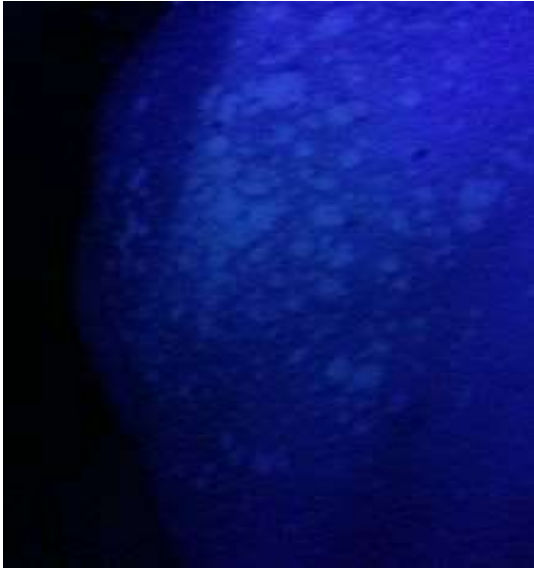
Водночас шкіра стає пігментованою, на місцях висипань шкіра не загоряє, оскільки розпушений роговий шар перешкоджає проникненню ультрафіолетових променів у глибину епідермісу, тому уражені висівкоподібним лишаєм ділянки шкіри після видалення лусочок представляються більш світлими, ніж оточуюча шкіра, так звана псевдолейкодерма.

Діагностика. Для діагностики кольорового лишаю проводять *йодну пробу Бальзера*. Для цього уражену шкіру змащують йодною настоянкою і зразу ж протирають спиртом (останнє не обов'язково): розпушений грибом роговий шар швидко вбирає йод, і плями



висівкоподібного лишаю різко виділяються, забарвлюючись у темно-коричневий колір на тлі злегка пожовклої не пошкодженої шкіри. За відсутності розчину йоду можна користуватися аніліновими барвниками.

Другим діагностичним прийомом є *симптом Бенъє* або феномен стружки, який констатує приховане лущення при пошкрябуванні вогнища ураження шпателем.



Під час люмінесцентної діагностики бачимо характерну флюоресценцію вогнищ темно-коричневого або червонувато-жовтого відтінку. Під час мікроскопічного дослідження лусочок із вогнищ ураження виявляють скупчення міцелію і спор гриба. Шкірний зскрібок під час розгляду під мікроскопом повинен виявити скупчення ниток гриба з округлими клітинами.

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику проводять із сифілісом (із сифілітичною розеолою і лейкодермою). Діагноз сифілісу підтверджують позитивними результатами класичних серологічних реакцій (КСР), реакцією іммобілізації блідих трепонем (ІБТ), реакцією імунофлюоресценції (РІФ). Крім того, розеола при вторинному сифілісі має рожево-лівідний відтінок, зникає при натисканні, не лущиться, не флюоресціює у світлі люмінесцентної лампи, проба Бальцера негативна. При сифілітичній лейкодермі не буває зливних гіперпігментованих плям і мікрополіциклічних країв, ураження має характер мереживної сіточки в ділянці шиї, пахвових западин і бічних поверхонь тулуба; з рожевим лишаям Жибера, при якому еритематозні плями гострозапальні, округлих або овальних країв, зі своєрідним лущенням у центрі за типом «медальйонів». У деяких випадках різнокольоровий лишай доводиться диференціювати з вітиліго, себореєю, псоріазом.

Лікування. Ефективними при кольоровому лишайі вважають флуконазол, який призначають по 300 мг один раз на тиждень упродовж двох або трьох тижнів, кетоконазол - по 200 мг щодня впродовж 1-14 днів, інтраконазол - по 200 мг щодня протягом 7 днів. Місцеве лікування проводять переважно зовнішніми відлущувальними і фунгіцидними засобами. Призначають втирання 3-5 % саліцилового або резорцинового спирту, 2-5 % спиртового розчину йоду,

5-10 % сірчаної або дигтярної мазі, 20 % емульсії бензилбензоату, спрею «Ламізил», клотримазолу (двічі на день упродовж 21 дня). Ефективне лікування за Дем'яновичем (60 % тіосульфату натрію і 6 % соляної кислоти). Геліотерапію та УФО використовують як для лікування, так і для попередження рецидивів.

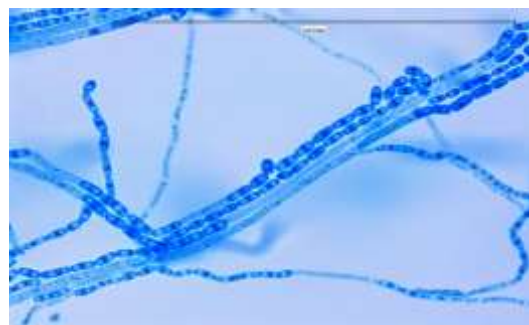
Профілактика. Профілактика передбачає широкий спектр гігієнічних процедур: загартовування, щоденні водно-сольові та водно-оцтові обтирання, лікування вегетодистонії, підвищеної пітливості. Не рекомендовано носіння білизни із синтетичних тканин.

1.1.2 ТРИХОСПОРІЯ ВУЗЛУВАТА (ПЕДРА) (TRICHOSPORIA NODOSA (PIEDRA))

Вузлувата трихофітія – антропонозне мітотичне ураження волосся, що характеризується появою на волоссі дрібних білих або чорних вузликів.

Історичні відомості. Біла (європейська) педра описана вітчизняними дерматологами К. Ліндеманн, Ю. Кноха в 1866 році, а також зарубіжними авторами Beigell, Ozozі в 1869 році, «істинну» (чорну) пьедру описав Desenne в 1878 році.

Епідеміологія. Захворювання поширене в країнах із теплим і жарким кліматом. Заразитися можна в Африці, США, Європі (Великобританія, Венгрія, Іспанія), Японії і Закавказзі. Джерело зараження – хвора людина. Частіше хворіють чоловіки, зазвичай із прямим волоссям віком 25 - 40 років. Діти та особи літнього віку практично не хворіють.



Етіологія. Збудником білої педри є гриби роду *Trichosporon* – *Tr. giganteum*, *Tr. cerebriforme*, *Tr. Ovale*, а чорної - *Trichosporon Hortai* (синонім *Piedraria hortae*), що належать до дріжджеподібних грибів.

Патогенез. *Trichosporon beigelii* не проникає глибоко всередину волосся, його спори зосереджені навколо волосків і лише невелика частина проникає через кутикулу. Власне спресовані спори і утворюють вузлики.

Клініка. Розрізнять білу й чорну педру.

Біла педра. Захворювання має хронічний перебіг. На поверхні волосся



(переважно бороди, вусів, рідше - лобка та волосистої частини голови) виникають дрібні, дуже щільні вузлики білого кольору, що мають овальну або неправильну форму та охоплюють волосся у вигляді муфти. Вузлики являють собою скупчення спор гриба, легко визначаються під час пальпації.

Іноді при тугому перетягуванні волосся вузлики склеюються, утворюючи пучки, які ззовні нагадують снопи злакових. При згинанні такого волосся чути своєрідний хруст, що спричиняється руйнуванням щільної колонії гриба. Уражається лише стрижень волосся, але не обламується.

Чорна педра. При чорній педрі уражається лише волосся на голові. На волоссі утворюються множинні дрібні, дуже тверді вузлики (до 20 - 30 на кожному волоску) неправильної овальної, веретеноподібної форми, майже повністю охоплюють волосину. Іноді вони зливаються, утворюючи коротку (до



1-2 мм) муфту, що складається з міцно склеєного міцелію і спор гриба. Вузлики легко визначаються під час пальпації, іноді вони склеюються, утворюючи пучки, що ззовні нагадують снопи злакових (колумбійський колтун). При

згинанні такого волосся чути своєрідний хрускіт, що викликається руйнуванням щільної колонії гриба. Волосся при чорній педри не обламується.

При чорній педри вузлики мають бурий або насичено-коричневий колір, хоча можуть мати червонуватий або сіруватий відтінок. При білій педри вузлики будуть білими, сірувато-жовтуватими або молочно-матовими.

Діагностика. Діагноз установлюють на основі своєрідності клінічних симптомів. При виникненні труднощів під час визначення діагнозу можна підтвердити мікроскопічними і культуральними дослідженнями. У вузликах на волоссі виявляють широкий міцелій, що розпадається на овальні круглі і прямокутні артроспори, розміщені мозаїчно або скупченнями.

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику проводять з несправжньою педрою, що викликається бактеріями (на середовищі Сабуро утворюються пористі колонії кремового кольору з фестончастим бордюром по периферії), з педикульозом.

Лікування. Найефективніший спосіб лікування – бриття волосся, після якого швидко настає одужання. Якщо хворий відмовляється від бриття волосся рекомендовано щоденне миття голови гарячим розчином сулеми (дихлориду ртуті) в розведеннях 1:1 000 і вичісування вузликів густим гребінцем із подальшим миттям голови гарячою водою з милом. Усередину – протигрибкові препарати.

Профілактика. Додержуватися правил гігієни.

1.1.3 ЧЕРЕПИЦЕПОДІБНИЙ МІКОЗ (ТОКЕЛО) (TINEA IMBRICATA S. CIRCINATA)

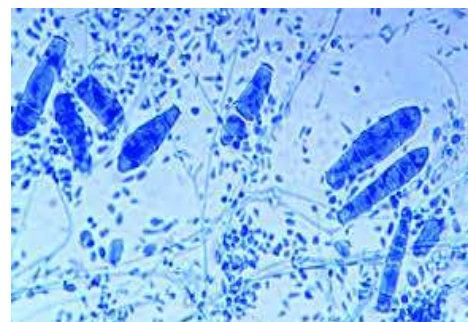
Черепицеподібний мікоз (синоніми : *хронічний фігурний дерматомікоз, тропічний іхтіоз, герпес Мансона*) - контагіозний тропічний мікоз, що характеризується виникненням на тулубі і кінцівках малих коричнеуватих плям, які лущаться, сверблять і покриваються черепицеподібними лусочками.

Історичні відомості. Вперше черепицеподібний мікоз описав на Філіппінах у 1686 році відомий англійський мореплавець Вільям Демпієр у

своїй книзі « Подорож навколо світла ». Інтерес до цього захворювання був викликаний надзвичайним видом хворих: у запущених випадках весь шкірний покрив здається химерно розмальованим за рахунок ексцентрично розміщених, густих лусочок, що накладаються одна на одну. Таких хворих демонстрували перед приїжджими європейцями як атракціон «людина-риба», або «людина-ящірка». У дерматологічній літературі це захворювання вперше описав в 1832 році Альберт.

Епідеміологія. черепицеподібний мікоз особливо поширений у тропічних країнах у районах із високою вологістю. Епідемічні вогнища трапляються в Африці (Заір, Кенія, Судан, Конго, Камерун), Індії, Китаї, Індонезії, В'єтнамі, Лаосі, на островах Тихого океану.

Етіологія. Збудник відносять до дерматофітів. Збудник токело є антропофільним дерматофітом, що не уражає волосся.



Патогенез. Факторами ризику виникнення захворювання є недодержання гігієни тіла, підвищена вологість та пов'язані з цим мацерація і розпушення епідермісу. Черепицеподібний мікоз особливо контагіозний у дорослих. Діти хворіють значно рідше, можливими шляхами зараження може бути як безпосередній контакт із хворим, так і предмети домашнього вжитку, особливо постільна й натільна білизна.

Клініка. Для черепицеподібного мікозу характерний свербіж шкіри, що особливо посилюється в спекотні дні, після потовиділення, вживання алкоголю, солоної їжі і навіть купання в морській воді. Процес локалізується в



основному на тулубі, розгинальних поверхнях кінцівок, сідницях і рідше - на інших ділянках тіла. Зазвичай вільні від висипань долоні, підошви і великі складки. Волосся та нігті гриб не уражає.

Захворювання починається з появи на тулубі невеликих незапальних світло-коричневого кольору, іноді більш темних або, навпаки, білуватих плям з контурами округлої чи овальної форми, іноді оточені ледь помітним вузьким запальним віночком. Незабаром плями набирають більш темного відтінку і стають насичено коричневими. У міру ексцентричного росту і збільшення розмірів у центрі кожної плями з'являється спочатку незначне, а потім більш помітне лущення. При цьому відторгнення лусочок буває неповним; вони, залишаючись щільно прикріпленими по периферії кілець, біля внутрішнього краю, піднімаються, ніби нависаючи над центром. Незабаром у центрі в зоні лущення відпадають лусочки і починає проглядати острівце клінічно майже нормальної шкіри. Потім у центрі зазначених елементів на місці клінічно майже нормальної шкіри знову виникає маленька світло-коричнева пляма, яка, зазвичай, здійснює той самий цикл розвитку.

Подібний шлях розвитку характерний і для знову утворюваних плям, у результаті вже через кілька місяців після інфікування шкіра хворого виявляється покритою безліччю округлих бляшок, що складаються з ексцентрично розміщених нижніх кілець лущення. Часто їх порівнюють із піщаними барханами узбережжя, або на зразок черепиці даху чи луски риб. Процес може охоплювати значні ділянки тіла, іноді залишаються вільними від висипань лише шкіра обличчя та волосистої частини голови.

Діагностика. Діагностика черепицеподібного мікозу (токело) проста і ґрунтується на типовій клінічній симптоматиці. У сумнівних випадках під час мікроскопії в лусочках вдається виявити густу мережу розгалужених ниток міцелію гриба зі спорами. Під час культуральної діагностики (культура *Trichophyton concentricum* зростає повільно) виростають колонії гриба, зовні дещо нагадують *Trichophyton faviforme*.

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику проводять з іхтіозами (не виявляють міцелію грибів під час мікроскопії), з іншими мікозами гладкої шкіри.

Лікування. Показані щодня теплі ванни з подальшим обробленням уражених вогнищ пемзою і застосуванням різних кераталітичних мазей, особливо з саліциловою кислотою, сіркою. У разі поширених процесів можна провести лікування за методом Дем'яновича (60 % розчин тіосульфату натрію і 6 % розчин соляної кислоти), показане використання ламізіл-спрею. При генералізованому процесі – приймання всередину тербізілу (по 1 таблетці 1 раз на день упродовж двох тижнів)

Профілактика. Профілактичні заходи зводяться насамперед до додержання гігієни тіла й боротьби з підвищеною пітливістю. Захворювання хронічне і може рецидивувати.

1.2 ДЕРМАТОМІКОЗИ (ДЕРМАТОФІТІЇ)

Дерматомікози - це велика група контагіозних мікозів, за яких гриби пошкоджують шкіру та її додатки (нігті, волосся), спричиняють різко виражені запальні явища. З позиції клінічної мікології дерматофітії поділяють на дві групи: *епідермомікози* (епідермофітія і руброфітія) та *трихомікози* (трихофітія, мікроспорія, парша).

1.2.1 ЕПІДЕРМОМІКОЗИ

Епідермомікозами називають хвороби, за яких гриби, проникаючи в глибокі шари епідермісу, спричиняють запальну реакцію з боку шкіри. До них відносять *епідермофітію і руброфітію*.

1.2.1.1 ЕПІДЕРМОФІТІЯ

Епідермофітія (epidermophytia) - інфекційне грибкове захворювання гладкої шкіри переважно в ділянці природних складок, а також шкіри в ділянці стоп і нігтьових пластин.

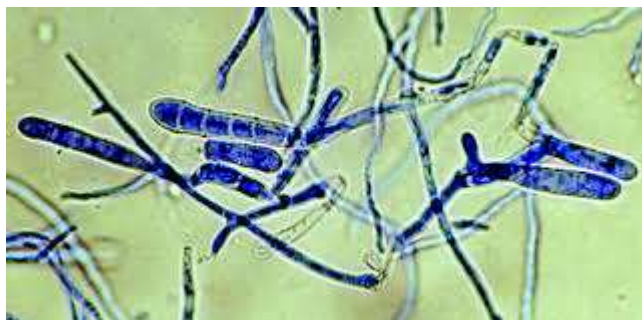
Історичні відомості. Епідермофітія вперше була описана австрійським дерматовенерологом Ф. Геброю в 1860 році. Первісна назва -облямована екзема; епідермофітія стоп уперше описана в 1890 р. Збудник Epidermophyton

floccosum уперше був описаний у 1907 році. Поширений цей грибок повсюдно, але заражаються лише люди.

Епідермофітія має дві клінічні форми: *епідермофітія пахова* і *епідермофітія стоп*.

Епідермофітія пахова (*epidermophytia inguinalis*, синонім *eczema marginatum*) - це грибкове ураження шкіри, що виникає переважно у великих складках шкіри, зазвичай у ділянці паху. Проте в запущених випадках у патологічний процес утягуються й інші ділянки шкіри, наприклад шкіра під молочними залозами, внутрішні поверхні стегон, сідниці та навіть нігті.

Епідеміологія. У чоловіків пахова епідермофітія зустрічається дещо частіше, ніж у жінок. Діти й підлітки страждають на ці захворювання дуже рідко.



Етіологія. Епідермофітія пахова спричиняється грибом у лусочках шкіри і нігтів, грибок виявляють у вигляді септованого розгалуженого короткого (2–4 мкм) міцелію і розміщених ланцюжками прямокутних артроспор. На середовищі Сабуро колонії мають округлу форму, жовтуватий колір і розпушену консистенцію.

Патогенез. Зараження відбувається через предмети побуту, у разі недодержанні гігієни в банях, душових, басейнах. Розвитку захворювання сприяють підвищене потовиділення, висока температура, вологість довккілля, пошкодження та мацерація шкіри.

Клініка. Захворювання починається з появи набряклої гіперемованої плями в ділянці пахово-стегнових складок, що поширюється концентрично по периферії, а в центрі звужується й майже зникає. Внаслідок прогресуючого запалення по краях утворюється піднятий набряклий



валик, на поверхні якого виникають везикули й везикулобульозні пустульозні елементи, серозні й серозно-гнійні кірки. У центрі, де процес стихає, відзначаються сплюснення, збліднення і лущення. Межі ураження чіткі, краї округлі. Суб'єктивно відзначається значний свербіж. Унаслідок нераціонального лікування, тертя або мацерації виникає загострення запальних явищ із розкриттям міхурів та утворенням мокнучих ерозій.

Діагностика. Діагноз зазвичай ставлять на основі клінічної картини, легко підтверджується характерними симптомами, а також локалізацією та наявністю елементів гриба в покривках пухирців або лусочках.

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику проводять із псоріазом складок та екземою (при паховій епідермофітії характерний наявність специфічного збудника), з рубромікозом (при якому уражена шкіра переважно суха з яскраво вираженою дифузною гіперемією і чітко вираженими борознами), з кандидозом (характерні білуватий наліт і наявність дріжджеподібних грибів під час мікроскопічного та культурального досліджень).

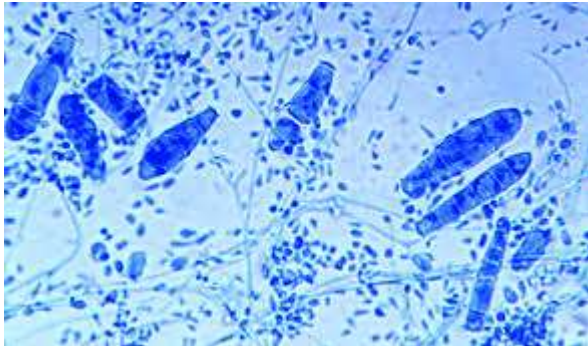
Лікування. За наявності гострозапальних явищ призначають примочки 2 % розчином борної кислоти, 1 - 2 % розчином Ас. таниці. Потім застосовують 2 % борно-дьюгтьову пасту, мазі - ундецин, цинкундан, мікосептин, афунгіл, ламізіл, клотримазол, нізорал та інші.

Профілактика. Протирання 2 % борно-саліциловим спиртом, нітрофунгін і припудрювання 5 - 10 % борною пудрою.

Епідермофітія стоп (*Epidermophytia pedum*) - хронічне грибкове захворювання, що спричинюється грибами роду епідермофітон і переважно уражає шкіру стоп.

Епідеміологія. Захворюваність особливо висока серед дорослих, серед дітей до 15 років спостерігається у 3,9 % усіх обстежених, причому частота її значно збільшується в пубертатному періоді. Найбільший відсоток (17,3 %) захворюваності стоп був виявлений серед юнаків та дівчат віком 16-18 років. Різний ступінь ураження мікозами стоп у дітей пояснюється різними умовами

життя й побуту, частотою користування громадськими душовими, лазнями, плавальними басейнами, носінням чужих панчіх, шкарпеток, взуття загального призначення, а також анатомо-фізіологічними особливостями шкіри, властивими кожному віку.



Етіологія. Збудник - гриб, варіант *interdigitale*, який раніше називали *Epidermophyton Kaufmann-Wolf*. Лише за традицією захворювання стоп, викликаного міжпальцевим трихофітоном, називають «епідермофітією» стоп. У пробірці цей гриб уражає волосся на відміну від *Epidermophyton inguinale*.

Патогенез. Сприяють зараженню порушення функціонального стану центральної, вегетативної й периферичної нервової системи, підвищена пітливість стоп, плоскостопість, тісні міжпальцеві складки. Велике значення має хімізм поту і зрушення рівноваги рН поту в лужний бік.

Клініка. Розрізняють такі клінічні різновиди епідермофітії стоп: інтертригінозну, дисгідротичну, сквамозну, стерту та епідермофітію нігтів. У дітей найбільш часто трапляється стерта, латентна епідермофітія.

Патологічний процес починається з появи незначної, ледь помітної гіперемії та лущення. Іноді спостерігається легка мацерація. Захворювання може тривалий час проходити непомітно без суб'єктивних відчуттів.

Інтертригінозна форма може виникати самотійно, але частіше розвивається зі стертої (прихованої) епідермофітії. Шкіра четвертої й третьої міжпальцевих складок значно мацерується. З'являються ділянки набряклої гіперемії з везикуляціями, тріщинами, мокнуттям. Ерозивні мокнучі поверхні оточені по краях поліциклічною епітеліальною



облямівкою з мацерованими залишками рогового шару епідермісу. У деяких випадках у процес втягуються всі міжпальцеві складки і спостерігається поширення запальних явищ на тильний бік стопи і підошовну поверхню пальців. Захворювання супроводжується значним свербіжем і болючістю.

Дисгідротична епідермофітія виявляється різкою набряклістю і гіперемією шкіри склепіння стоп, на якій з'являються у великій кількості міхурці та міхурі. Процес швидко поширюється на бічні ділянки стоп і підошовні поверхні пальців. Вміст пухирців спочатку прозорий, серозний, потім - каламутніє. У дітей елементи швидко розкриваються зі значними устими серозно-гнійними виділеннями. Утворюються ерозивні мокнучі



вогнища, оточені яскравою набряклогою шкірою, що супроводжується сильним свербіжем і болючістю. Для епідермофітії стертої, інтритригінозної і

дисгідротичної характерна спочатку однобічна локалізація і лише при тривалому перебігу процесу відбувається симетричне ураження стоп. Унаслідок наявності піогенної флори всі названі форми епідермофітії часто ускладнюються імпетигінізацією з утворенням великої кількості пустул, розвитком лімфангоїтів і лімфаденітів.

Скваозна епідермофітія частіше буває однобічно. На склепінні стопи або бічних її поверхнях відзначаються обмежені вогнища лущення з утворенням валика з відаровувальною рогового шару, і легкої ледь помітної гіперемії.



Епідермофітія нігтів характеризується

ураженням нігтів великого пальця і мізинця. Нігтьові пластинки з боку вільного краю товщають, трохи піднімаються над шкірою, кришаться і ламаються. Ніготь набирає плямистого, жовтувато-сірого кольору, тьмяніє.

Перебіг епідермофітії хронічний, рецидивний. Збудник, паразитуючи



тривалий час, поволі й непомітно сенсibiliзує організм хворого. У разі гострих запальних форм епідермофітії процес сенсibiliзації різко посилюється за рахунок не лише підвищеної всмоктуваності продуктів

життєдіяльності збудника, й внаслідок алергізувального впливу продуктів розпаду зміненого власного білка. Виникають вторинні алергічні висипання (епідермофітиди) на віддалених ділянках шкірного покриву, частіше - на долонях, рідше - на обличчі, тулубі, верхніх і нижніх кінцівках. Епідермофітиди поліморфні за клінічними проявами. Найчастіше вони виникають на долонях у вигляді пухирців, а також еритематозно-сквамозних висипань. На обличчі, шкірі тулуба і кінцівок епідермофітиди представлені в основному набряково-еритематозними вогнищами з папуло-везикулярними та ерозивними флуоресценціями. При епідермофітії шкірні тести на інтрадермальне введення епідермофітину позитивні.

Діагностика. Епідермофітія діагностується на підставі знаходження елементів гриба в патологічному матеріалі. Для визначення виду гриба проводять культуральне дослідження.

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику стертої й інтертригінозної клінічних форм епідермофітії проводять із банальною попрілістю, інтертригінозною екземою та інтертригінозним різновидом кандидамікозу. Інтертригінозна екзема та інтертригінозний кандидамікоз характеризуються значним переважанням везикуляції, мокнуття й мацерації. Діагноз епідермофітії підтверджується наявністю гриба.

Дисгідротична епідермофітія відрізняється від дисгідротичної екземи часто однобічною локалізацією, розміщенням елементів у ділянці склепіння стопи без поширення запальних явищ на бічні поверхні й тил стопи. Виявлення елементів гриба на внутрішній поверхні покриток міхурів вирішує питання про діагноз. Сквामозна епідермофітія дещо нагадує за симптоматикою таке ураження, як сухий пластинчастий дисгідроз (*dishydrosis lamellosa sicca*). Однак симетричність ураження, відсутність запальних явищ і гриба в лусочках дозволяють своєчасно встановити природу захворювання. Ураження нігтів при епідермофітії характеризується асиметричною локалізацією і захворюванням нігтьових пластинок лише I та V пальців стоп, у той час як гриб руброфітії (*trichophyton rubrum*) спричиняє множинне ураження нігтів стоп і нігтів на кистях. Трофічні зміни нігтів симетричні й виявляються різкими дистрофічними змінами всіх нігтьових пластинок з вираженими деформаціями. Остаточне встановлення діагнозу можливе після мікроскопічного і культурального досліджень.

Лікування. При епідермофітії стоп лікування варіює залежно від клінічних проявів захворювання. У разі дисгідротичної форми хвороби, що проходить з епідермофітидами, хворі зазнають дії активної десенсибілізуючої й протизапальної терапії. З цією метою застосовують антигістамінні препарати - димедрол, діазолін, динезин, етизин по 0,05 г або супрастин і піпольфен по 0,025 г 2-3 рази на день (для підлітків); внутрішньом'язові ін'єкції 5 - 10 % розчину глюконату кальцію по 5-10 мл через один день упродовж 2-3 тижнів; внутрішньовенне вливання 30 % розчину гіпосульфату натрію по 5-7 - 8-9-10 мл (на курс 10-15 вливань) або 40 % розчину уротропіну - по 2-3 - 4-5 і далі - по 5 мл (на курс 10-15 вливань).

У разі приєднання вторинної інфекції призначають усередину антибіотики широкого спектра дії - еритроміцин, олететрин, вітациклін – упродовж 5-7 днів у дозуваннях, що відповідають віку дитини. В особливо гострих випадках дисгідротичної епідермофітії, що проходить із гострими запальними явищами і поширеними алергічними висипаннями, в комплексі з

переліченими засобами використовують кортикостероїдні гормони - преднізолон, триамцинолон або дексаметазон (якщо немає протипоказань!). Добовою дозою від 0,0001 до 0,001 г на 1 кг ваги, розділеної на 3-4 прийоми.

Зовнішньо на вогнища ураження застосовують примочки з 1 – 2 % розчином таніну, 2 % розчином борної кислоти, 0,1 % розчином риванолу, 0,05 % розчином фурациліну або розчином марганцевокислого калію в розведенні 1:10 000.

Після усунення гострих запальних явищ доцільне призначення мазей, що містять відлущувальні й протигрибкові засоби в невеликій концентрації: цинкундан, ундецинову, афунгіл, 3-5 % сірчано-дьюгтьові або дьюгтьово-саліцилові пасти, бета-нафтолову мазь. При сквамозній формі епідермофітії застосовують відшаровувальну мазь Уайтфілд першого (Ac. benzoici 1,0; Ac . salicylici 2,0; Vaselini 30,0) і другого (Ac. benzoici 2,0; Ac . salicylici 3,0; Vaselini 30,0) різновидів або мазь Арієвіча (Ac. lactici 6,0; Ac . salicylici 12,0; Vaselini 82,0) з подальшим призначенням нітрофунгіну , рідини Андріасян (Urotropini 10,0; Glycerini 20,0; Sol. Ac . acetici 8 % 70,0) і вживанням мазей з фунгіцидними препаратами (ундецинова, цинкундан, 0,05 - 1% нітрофуриленова мазь, сірчано-саліцилово-дьютьярна та ін.) При інтритригінозній формі захворювання призначають фунгіцидні рідини та мазі з подальшим застосуванням присипок (аміказолової, декамінової або з окису цинку і тальку з додаванням 3 % сірки, саліцилової кислоти і 10 % борної кислоти).

Лікування грибкового ураження нігтів складне. Існує багато засобів і методів лікування оніхомікозів, і всі вони прямо або побічно спрямовані на видалення патогенного гриба. Етіотропна терапія - єдиний ефективний підхід до лікування грибкових інфекцій нігтів. Системна терапія забезпечує проникнення препарату в ніготь через кров, надходження препарату в нігтьове ложе і матрикс. На сьогодні існує величезна кількість системних антимікотиків. Гризеофульвін призначають хворим на епідермофітію залежно від їх ваги. При вазі хворого до 60 кг — по 1 табл. 4 рази на день, при вазі від 60

до 70 кг — 5 разів на день, від 70 до 80 кг — 6 разів на день, від 80 до 90 кг — 7 разів і при вазі хворого понад 90 кг — 8 разів на день упродовж 1 місяця, а в наступні три місяці — через один день. Ітраконазол призначають по 2 табл. двічі на день упродовж семи днів, далі — 21-денна перерва і так мінімум тричі. Тербінафін призначають дозою 250 мг на добу щодня. Курс лікування у разі ураження нігтьових пластинок стоп становить 3–6 місяців, кистей 3-4 місяці. Необхідно відзначити, що протигрибкові антибіотики потрібно приймати після їди, тому що вони не є водорозчинними і всмоктуються з жирами.

Місцева терапія дозволяє створювати на поверхні нігтя дуже високі концентрації протигрибкового препарату. При місцевому нанесенні препарат не всмоктується в кров, і такий метод лікування є безпечним. Принцип зовнішньої терапії полягає в попередньому усуненні пошкодженого нігтя хірургічним або терапевтичним шляхом за допомогою кератолітичних засобів із подальшим змазуванням нігтьового ложа фунгіцидними препаратами.

Усунення нігтя за допомогою кератолітичних засобів проводять із застосуванням уреапласту, мазі з йодидом калію або Na_2S .

Уреапласт — пластир, який містить 20 % сечовини. Для його приготування 20 г сечовини розчиняють у 10 мл гарячої води і вливають при помішуванні в розтоплену масу пластиру, що складається із 45 г свинцевого пластиру, 20 г ланоліну і 5 г бджолиного воску. Уреапласт або мазь із йодидом калію (калію йодид і ланолін порівну) наносять товстим шаром на нігтьову пластинку, накривають парафінованим папером і закріплюють лейкопластиром або забинтовують, залишаючи на чотири – п'ять днів. Після повного розм'якшення нігтьової пластинки її зішкрябують скальпелем.

Після усунення нігтя нігтьове ложе тривалий час змазують 5 % спиртовим розчином йоду, нітрофунгіном, хлорхінальдолом, розчином Кастеляні, дьогтьово-сірчаними мазями. Для усунення з нігтьового ложа рогових мас, що утворилися, рекомендується накладати на два – три дні пов'язку з маззю, яка містить 5–10 % саліцилової кислоти.

Профілактика. Враховуючи значне розповсюдження епідермофітії стоп, високу контагіозність, стає зрозумілим велике значення як суспільної, так і індивідуальної профілактики епідермофітії стоп.

До заходів суспільної профілактики передусім відносять популяризацію серед населення знань про клініку і шляхи поширення епідермофітії стоп. Із цією метою використовують публікації в пресі, читають лекції для населення тощо. Необхідно проводити регулярні медичні огляди осіб, які обслуговують бані, басейни, душові, особливо уважно оглядаючи стан шкіри складок. За допомогою дослідів, проведених рядом авторів, було доведено, що дерев'яні решітки та меблі в банях є добрим живильним середовищем для грибів, тому їх необхідно зафарбовувати олійними фарбами, підлогу застеляти лінолеумом. Під кінець дня лавочки, решітки, посуд необхідно дезінфікувати лізолом, 5 % хлораміном, 5 % формаліном, 2 % содою з подальшим обливанням гарячою водою з мильним порошком. Рекомендується також влаштовувати в банях спеціальні пристрої для обмивання стоп при виході з приміщення («водні килимки»).

Для індивідуальної профілактики епідермофітії стоп необхідно після закінчення лікування, а також у випадках користування чужим взуттям проводити його дезінсекцію. Для цього взуття або стерилізують у параформаліновій камері, або протирають 10 % розчином формальдегіду (можна вкласти газетний папір, просочений 40 % розчином формаліну) і поміщають у герметично закритий поліетиленовий мішок на 48 год, після цього провітрюють упродовж 24 годин. Шкарпетки, панчохи і губки стерилізують за допомогою кип'ятіння впродовж 10 хвилин.

До індивідуальної профілактики також належить туалет складок шкіри за допомогою горілки або 40 % спирту, застосування присипок із сумішшю борної кислоти, окису цинку й тальку; усунення факторів, що сприяють підвищеній пітливості, — застосування ванночок для ніг щоденно на 15 хв (100 г кори дуба на 1 л води).

1.2.1.2. РУБРОФІТІЯ, АБО РУБРОМІКОЗ

(RUBROPHYTIA, SEURUBROMYCOSIS)

Руброфітія - грибкове захворювання, внаслідок якого уражаються шкіра, нігті й пушкове волосся, і спричиняється грибком *Epidermophyton rubrum*.

Історичні відомості. Захворювання вперше описано в 1922 році японським дерматологом М. Т. Ота, в нашій країні – в 1945 р. А. М. Арієвичем і В. Н. Пентковським.

Епідеміологія. У зонах із тропічним кліматом зараження відбувається у разі безпосереднього контакту з хворими або через предмети, інфіковані грибком (одяг, взуття та ін.). У зонах із помірним кліматом, де грибок найчастіше спричиняє мікози стоп, зараження відбувається в місцях загального користування (банях, душових, басейнах). Мікози, зумовлені червоним епідермофітоном, або червоним трихофітоном, як часто його називають, у зв'язку з властивістю уражати пушкове волосся, трапляються частіше в дорослих і становлять труднощі для лікування. Останніми роками цей мікоз досить часто виявляють і в дітей.

Етіологія. *Trichophyton rubrum* (Castellani) Sabouraud 1911 — на твердому



живильному середовищі Сабуро утворює розпушені колонії білого кольору, через 7—14 днів на нижньому (зворотньому) боці колоній з'являється пігмент яскраво-червоного кольору, що дифундує в живильне середовище. Під час мікроскопії культури виявляють тонкий міцелій і мікроконідії грушеподібної форми. Реакція з уреазою негативна.

Патогенез. Збудник руброфітії, потрапляючи на шкіру, може тривалий час перебувати в роговому шарі епідермісу, не спричиняючи клінічних проявів. Значну роль у розвитку захворювання відіграють властивості шкіри (підвищена сухість, наявність гіперкератозу, зниження резистентності кератину рогового шару і пушкового волосся), а також нейровегетативні й гормональні дисфункції.

Клініка. Процес найчастіше локалізується в складках стоп, на підшвах і долонях, у великих складках тулуба й на гладкій шкірі в ділянці сідниць, живота, грудей, спини і навіть на обличчі. У дітей найбільш часто захворювання починається з міжпальцевих складок стоп, де виникають лущення, мацерація, ледь помітна гіперемія.

Руброфітія стоп. На відміну від епідермофітії, за якої уражаються переважно третя й четверта міжпальцеві складки, при руброфітії уражаються всі міжпальцеві складки. На підшвах виникають ділянки почервонілої шкіри з легким гіперкератозом і дрібними висівкоподібними (мукоподібними) лусочками, розміщеними в борозенках і складках шкіри. Форми – інтритригінозна, дисгидротична, сквамозно-гіперкератотична.



Руброфітія великих складок. Під час локалізації патологічного процесу у великих складках спочатку виникають дрібні застійно гіперемовані плями з наявністю фолікулярних вузликів. Плями можуть поширюватися по периферії, зливатися. У результаті утворюються округлі кільцеподібні вогнища з вираженим незапальним або, рідше, гострозапальним переривчастим валиком по периферії, на поверхні якого розміщуються дрібновузликові фолікулярні елементи й серозні кірки. У центрі запальний процес незначний, відзначаються лущення та пігментація.

Руброфітія кистей. На долонях, тильному боці пальців, зап'ястках шкіра червоно-синюшного кольору, лущиться. По периферії вогнищ відзначається валик із вузликів, міхурців, кірок.

Руброфітія нігтів. Нігті стоп і кистей втягуються в процес при захворюванні долонь й підшов, але спостерігається і ізольоване ураження нігтів. Нігтьові пластинки товщають, деформуються, набирають жовтувато-брудного або сіруватого кольору. Вільний край нігтьових пластинок починає



кришитися, стає ламким, трохи піднімається над нігтьовим ложем. Типи ураження нігтів: *нормотрофічний* (у товщі нігтьової пластинки наявні білі, жовті плями, полоси, вільний край уражених нігтьових пластинок незмінений, іноді зазубрений), *гіпертрофічний* (нігтьова пластинка сірувато-бура, тускла, потовщена, деформована, легко кришиться), *атрофічний* (стоншення нігтя, деформація, нігтьове ложе частково оголене, покрите нашаруванням пухких рогових мас, що кришаться), *оніхолізіс* (нігті стоншуються, відокремлюються від нігтьового ложа, втрачають блиск і прозорість, стають брудно-сірого або жовтого кольору, однак у ділянці матриксу зберігається нормальне забарвлення).

Руброфітія гладкої шкіри. На гладкій шкірі в ділянці сідниць, тулуба, гомілок і стегон утворюються лівідні ледь гіперемовані округлі плями з чіткими краями, зливні з дрібнофестончастими краями, поодинокими фолікулярними папулами. На пушковому волоссі, розміщеному у вогнищах, видимих симптомів ураження не відзначається, але під час мікроскопічноо дослідження в їх товщі виявляються спори гриба.

Останнім часом спори гриба виявляли в лімфатичних вузлах, частіше пахової ділянки, що свідчить про можливість лімфогенного шляху поширення руброфітії.

Захворювання супроводжується свербіжем, особливо значним при ураженні міжпальцевих і пахових складок.

Діагностика. За наявності характерних змін у ділянці долонь, підошов, поєднаних із захворюванням нігтів, руброфітія діагностується легко на основі клінічних проявів. Ураження руброфітією гладкої шкіри і міжпальцевих складок на основі лише клінічних симптомів установити важко. Діагноз завжди повинен бути підтверджений бактеріоскопічно і в основному культурально.

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику руброфітії необхідно проводити зі стертою, інтритригінозною і сквамозною епідермофітією стоп, а також із паховою епідермофітією. Стерта епідермофітія і руброфітія в міжпальцевих складках мають незначні клінічні прояви. Лише при множинному ураженні нігтів стоп можна запідозрити руброфітію. Інтритригінозна епідермофітія проходить з гострими запальними явищами, наявністю вторинних алергічних висипань, позитивними шкірними тестами на фільтрат бульозної культури - епідермофітон. При руброфітії гостре запалення, шкірні алергічні реакції і вторинні висипання спостерігаються рідше. При сквамозній епідермофітії стоп менш виражені явища лущення і гіперкератозу, відсутнє скупчення характерних мукоподібних лусочок у складках і борозенках шкіри.

Ураження гладкої шкіри при руброфітії диференціюють з вогнищевим нейродермітом або екземою. Відмінними ознаками є наявність переривчастого периферичного валика, фіолетово-червоний відтінок вогнищ ураження, відсутність гострої запальної реакції, свербіння і вираженої ліхенізації. Виявлення міцелію гриба в лусочках і пушковому волоссі завершує діагностику.

Руброфітію складок диференціюють із псоріазом складок, що відрізняється відсутністю валика по периферії, менш частим ураженням нігтів на стопах. При псоріазі - позитивний симптом наперстка, відсутність грибів в вогнищі і позитивна псоріатична тріада.

Руброфітію нігтів диференціюють з ураженням нігтів при псоріазі. Для рубромікозу характерні наявність смужок жовтого або білого кольору в товщі нігтьової пластинки, переважно по боках, і майже повне руйнування нігтьової пластинки. При псоріазі - симптом наперстка, відсутність грибів у вогнищі і позитивна псоріатична тріада.

Перебіг руброфітії тривалий, рецидивний. Можливе лімфогенно-гематогенне поширення процесу зі скупченням елементів гриба в лімфатичних вузлах.

Лікування. Застосовують протигрибковий антибіотик гризеофульвін - форте - високодисперсний препарат із гарною усмоктуваністю в кишечнику. Добову дозу призначають з урахуванням ваги дитини (21-22 мг на 1 кг ваги) приймають три рази на день під час їди; краще запивати його рослинним маслом. Гризеофульвін приймають щодня впродовж 2 тижнів , через один день двічі на тиждень протягом останніх 2 тижнів. Хворим із генералізованою або поширеною руброфітією разом із прийомом гризеофульвіну доцільно призначати концентрат вітаміну А по 5-10 крапель тричі на день, вітамін Б - по 10-20 крапель двічі на день або вітамінізований риба'ячий жир по 1 чайній або десертній ложці на день. У разі торпідних форм хвороби використовують біологічні стимулятори - алое, пірогенал, а також ін'єкції аутокрові, що підвищують неспецифічний імуногенез.

Лікування вогнищ гладкої шкіри, долонь і підшов починають із відшарування маззю Уайтфілд або Арієвича, а потім призначають змазування 2 % настоянкою йоду вдень і 10-15 % сірчаною маззю з 2-3 % дьогтю або маззю Вількінсона ввечері. Дуже зручно замість відшарування застосовувати фунгіцидно-кератолітичний лак, що має виражену фунгістатичну і фунгіцидну дію. (Iodipuri 2,0; Spiritiaethylici 96 % °5,0; Accarbolicі 5,0; Ac. salicylici 12,0; Ac. lactici 6,0; Ac. Acetici concentrati 10,0; Resorcini 6,0; Ol. Rusci 10,0 , Collodiielastici ad 100,0). Лак накладають щодня протягом 3-4 днів на шкіру стоп у вигляді «лакової тufельки», після цього добре відшаровуються поверхневі шари епідермісу. Застосування фунгіцидно-кератолітичного лаку

забезпечує герметизацію ураженої ділянки і сприяє активній хіміотерапевтичній дії комплексу препаратів. Дітям до 7 років концентрацію карболової, молочної, саліцилової, оцтової кислот, дьогтю і резорцину зменшують удвічі. У разі користування лаком відпадає необхідність повторного накладення технічно більш складних марлевих пов'язок із мазями, які погано переносяться. Якщо вогнища руброфітії локалізуються у великих складках або на гладкій шкірі з ураженням пушкового волосся, використовують метод герметизації ділянок липким пластиром або молочно-саліцилово-резорциновим колодієм за таким рецептом: Ас. Lactici, Ас. salicylicі 3,0; Resorcini 1,0; Collodiielasticі 30,0 із подальшим призначенням 2 % настоянки йоду і 10 % сірчаної та 3% саліцилової мазі.

Профілактика. Попередження руброфітії так само, як і епідермофітії, здійснюється комплексно з використанням заходів санітарного нагляду, дезінфекції приміщень та інвентарю в лазнях, душових, басейнах та виконання необхідних санітарно-гігієнічних норм у дитячих садках, дитячих будинках, інтернатах і сім'ях. Велике значення має правильний догляд за шкірою ніг, рук, боротьба з пітливістю. Крім того, неодмінною умовою попередження грибкових захворювань стоп є санітарно-освітня робота серед населення для підтримання високої санітарної культури та особистої гігієни.

1.2.2 ТРИХОМІКОЗИ

Трихомікози - захворювання, при яких грибами пошкоджуються гладка шкіра, волосся та нігті, внаслідок цього виникає запальна реакція з боку глибоких шарів шкіри (дерми або підшкірної жирової клітковини). Збудники цієї групи хвороб (*трихофітія, мікроспорія, парша*) мають високу контагіозність, добре ростуть на живильних середовищах, уражають шкіру тварин. Найчастіше захворювання трапляються в дітей, унаслідок недостатньої резистентності й морфологічної незрілості кератину рогового шару епідермісу.

12.2.2.1 ТРИХОФІТІЯ (TRICHOPHYTIA)

Трихофітія – це мікотичне захворювання шкіри та її додатків, спричинена грибом із роду *Trichophyton*. Може бути антропофільною, коли джерелом інфекції є людина, і зоофільною – ця форма трихофітії виникає в разі контакту з інфікованими тваринами.

Історичні відомості. Уперше трихофітію описав давньоримський науковець Цельс. Він описав інфільтративно-нагнійну трихофітію і симптом «медових сот», внаслідок цього він і одержав другу назву – керіон Цельса.

Епідеміологія. Трихофітія є високо контагіозним грибковим захворюванням; захворюваність в усіх вікових групах приблизно однакова, але в дітей молодшого та шкільного віку трихофітії діагностують частіше. При антропофільній трихофітії зараження відбувається в разі контакту з хворою особою та її речами. Можливе передавання в перукарнях, дитячих садках, інтернатах, школах. Інфікування зоофільною трихофітією відбувається внаслідок контактів із хворими тваринами, особливу небезпеку становлять бездомні тварини. Ризик захворіти підвищується в разі постійного контакту з тваринами – на тваринницьких фермах, у ветеринарних лікарнях і при підгодовуванні бродячих собак та кішок. Хронічні форми трихофітії, що мають в'ялий перебіг, особливо часто в жінок середнього віку, інфекція уражає всіх членів сім'ї внаслідок користування спільними гребінцями, подушками й предметами побуту.



Етіологія. Збудником хвороби є цвілеві гриби, що належать до роду *Trichophyton* - *Tr. mentagrophytes* (*gypseum*) і рідше - *Tr. verrucosum*. Культивуються на спеціальних живильних середовищах Сабуро, Літмана, сусло-агарі. Діаметр у *Tr. mentagrophytes* становить 3-5 мкм, а в *Tr. verrucosum* - 5-8 мкм. Міцелій гриба розгалужений. Збудник зберігає свої біологічні властивості в приміщенні, на предметах догляду впродовж 4-8-и років, у ґрунті - до 3-4 місяців. Стійкий до заморожування, висушування, дії прямих сонячних променів.

Патогенез. Після потрапляння спор гриба на шкіру або волосисту частину голови починається їх проростання з формуванням міцелію, що призводить до подальшого ураження як самої дерми, так і її додатків. В одних випадках міцелій і спори розміщені всередині волосся (Tr. Endothrix) переважно при антропофільній трихофітії, в інших випадках міцелій і знаходяться поза волоссям (Tr. Ectothrix) або і ззовні та всередині волосся (Tr. Endoectothrix). Поширення ураження на шкірі й волоссі відбувається горизонтально і в глибину шляхом перенесення на окремі ділянки шкіри, а в деяких випадках гематогенним і лімфогенним шляхом.

Клініка. Симптоматика трихофітії залежить від форми захворювання, типу збудника та особливостей організму пацієнта, хоча поверхнева, інфільтративна й інфільтративно-гнійна форми являють собою послідовний розвиток одного патологічного процесу. І за відсутності адекватного лікування поверхнева форма трихофітії може перейти в інфільтративно-гнійну. Антропофільні гриби переважно спричиняють поверхневу трихофітію, а зоофільні — інфільтративно-нагнійну або глибоку і можуть паразитувати на тваринах (рогата худоба, коні, коти, собаки, миші та ін.).

Поверхнева трихофітія (Trichophytia superficialis)

Поверхнева трихофітія гладкої шкіри частіше трапляється в дітей. Уражаються відкриті ділянки шкіри (обличчя, шия), де виникають еритематозно-сквамозні округлі вповерхню яких вкрита везикулами, пустулами, кірками, здатними до периферичного росту і злиття. У центрі вони майже зникають. У процес втягується й пушкове волосся. Гістологічно виявляється незначний акантоз в епідермісі, в шипуватому шарі — спонгіоз, розпуення рогового шару. У дермі — незначний набряк сосочкового шару, розширення судин, клітинний інфільтрат.



Поверхнева трихофітія волосистої частини голови. У вогнищах



ураження більша частина волосся обламана на рівні шкіри або на 2-3 мм від неї, якщо волосся на голові темне, то можна побачити темні точки – пеньки волосся. Іноді волосся на ураженій трихофітією ділянці закручується, в деяких випадках воно

вкрите сірувато-білим нальотом, що складається із спор грибка. Свербіж і будь-які інші суб'єктивні відчуття відсутні. На периферії відзначаються пухирі, гнійні вузлики і кірки у вигляді бордюру. Висівкоподібне лущення найбільш інтенсивне в центрі вогнища, ближче до периферії практично не спостерігається. Якщо ні лущення, ні інтенсивного обламування волосся немає, але є характерні для трихофітії пеньки, то необхідно провести додаткове обстеження для виключення або підтвердження діагнозу.

При *поверхневій трихофітії бороди та вусів* у чоловіків утворюються валикоподібні вогнища з обламаними на висоті 1–2 мм над рівнем шкіри волосками (чорні цятки).

Поверхнева трихофітія нігтьових пластинок. Уражаються лише нігті кистей, які стають сіруватими, потовщеними. Вільні краї кришаться, нерівні.

Хронічна трихофітія (Trichophytia chronica). *Хронічна трихофітія гладкої шкіри.* Гладка шкіра, уражена хронічною трихофітією, синюшна з наявністю сірих тонких лусочок. Найчастіше уражається шкіра в ділянках сідниць, внутрішньої поверхні стегон, передпліч і ліктів, на обличчі й на верхній частині тулуба трихофітії спостерігаються рідше, велике поширення трихофітії по тілу спостерігається в окремих випадках. Шкірний малюнок яскраво виражений, можливе потовщення рогового шару шкіри, через що на долонях і підшвах з'являються борозни в місцях шкірних складок, які з часом перетворюються на тріщини. У разі трихофітії долонь і підшов ніколи не утворюються пухирці. Пухирці, кірки і вузлики для хронічної трихофітії теж не характерні.

Хронічні форми поверхневої трихофітії волосистої частини голови починаються з дитинства, її відмінність полягає в тому, що вона не проходить до періоду статевого дозрівання, хоча спричинена одним і тим самим збудником. Осннвою патогенезу хронічної трихофітії є нестача вітаміну А в організмі, ендокринні порушення функцій статевих залоз та залоз внутрішньої секреції і вегетативні нервові розлади (вегетосудинна дистонія), які знижують захисні реакції організму. Вогнища ураження локалізуються в потиличній і скроневих ділянках голови, спостерігається дрібновогнищеве або дифузне лущення. Відзначаються ділянки з обламаним волоссям, у разі трихофітії, що проходить довгостроково, з'являються ділянки атрофії шкіри з дрібними ніжними рубчиками. Іноді ледь помітні лусочки на шкірі голови, колір якої набуває бузкового відтінку, чорні точки від обламаного волосся теж виявляються лише під час уважного огляду.

Хронічна трихофітія нігтів. Іноді інфекція переходить на нігті, хоча трихофітія нігтів може проходити і без ураження шкіри. Нігті товщають, стають горбистими, шершавими на дотик, на вільному краї нігтя можна помітити сірувато-білі плями і смуги. Наднігтьова пластина незапалена, свербіж і неприємні відчуття відсутні.

Глибока трихофітія (Trichophytia profunda)

Інфільтративно-гнійна форма трихофітії волосистої частини голови частіше прапляється в осіб, що проживають у сільській місцевості. На



волосистій частині голови з'являється інфільтрат синюшно-червоного кольору, що виступає над рівнем шкіри, діаметром до 8 см. Якщо інфільтратів кілька, то у разі злитті вони утворюють великий гнійний конгломерат химерних форм. Водночас запалення має чіткі межі та не поширюється на сусідні ділянки шкіри, вогнище запалення зазвичай округлої або овальної форми. Поверхня інфільтрату трихофітії часто покривається виразками. Навколо нього є валик,

що складається з бляшок, дрібних міхурців і засохлих кірок. Через деякий час навколо кожного волоска утворюється пустула, після остаточного формування якої волосся у воніщі ураження розхитується і починає випадати. З розширених волосяних фолікулів під час натискання або випадкового натискання виділяються крапельки, а деколи і цівки гною. Уражені трихофітією ділянки дуже болісні на дотик. Цей феномен має назву «симптом медових стільників» (керіон) і був описаний древньоримським лікарем Цельсом.

За інфільтративно-нагнійної форми трихофітії в процес втягується і пушкове волосся, але воно на відміну від довгого волосся не обламується. Поверхня шкіри голови у разі трихофітії подібна до «медових стільників», а якщо інфільтративно-нагнійна форма трихофітії спостерігається в ділянці бороди і вусів (*паразитарний сикоз*), то уражені ділянки нагадують «винні ягоди». Через 7-10 днів інфільтрат починає розм'якшуватися.

У разі ураження гладкої шкіри утворюються інфільтрати насичено-червоного кольору, вкриті фолікулярними пустулами, масивними гнійними кірками. На поверхні інфільтратів виявляється висівкоподібне лущення. Внаслідок периферичного росту інфільтрати можуть досягати розмірів до 6 і більше сантиметрів у діаметрі. Гнійні форми трихофітії можуть супроводжуватися симптомами інтоксикації: загальна слабкість, підвищена температура тіла, збільшення і болючість регіонарних лімфовузлів, втрата апетиту. За відсутності лікування гнійні форми трихофітії проходять самі по собі, оскільки нагноєння згубне для міцелію грибів, але мікотичні клітини зберігаються на периферії і в лусочках по краю вогнища ураження. У деяких випадках гнійні форми трихофітії ускладнюються абсцесами.



У хворих на трихофітію в деяких випадках з'являються алергічні висипання на віддалених від вогнищ ураження ділянках шкіри — *трихофітиди*. Найчастіше вони виникають у разі глибокої трихофітії,

внаслідок подразнення або нераціональної терапії вогнищ. Трихофітиди можуть проявлятися у вигляді скарлатиноподібної еритеми, параспсоріазу, поширеної екземи тощо.

Розрізняють ліхіноїдну та скарлатиноподібну форми трихофітидів. У разі *ліхіноїдної форми трихофітидів* з'являються яскраво-червоні міліарні папули з фолікулярним розміщенням. Поверхня трихофітидів лущиться. Процес через три – чотири тижні розсмоктується. *Скарлатиноподібні трихофітиди* розміщуються в основному на шкірі тулуба і займають значну площу, проявляються дрібними розеольозними плямами цеглистого кольору, які місцями зливаються, особливо в складках, і нагадують скарлатинозну еритему. Висипання трихофітидів, зазвичай, супроводжуються підвищенням температури, головними та суглобовими болями, лейкоцитозом крові. Розвиток трихофітидів зумовлений проникненням у кровотік продуктів обміну гриба (токсинів), що зумовлює алергічну перебудову організму з виникненням алергидів. У цьому процесі також важливу роль відіграють нервово-рефлекторні зміни. Внутрішньошкірні проби з трихофітоном у хворих з трихофітидами дають різко позитивну реакцію.

Гістологічно в усіх шарах дерми спостерігається клітинний інфільтрат, який на початкових стадіях хвороби складається в основному з нейтрофілів і незначної кількості лімфоцитів. Згодом інфільтрат містить переважно лімфоцити, плазматичні клітини й еозинофіли, а також гігантські клітини типу лангергансових. У верхній частині волосяного фолікула нейтрофіли утворюють масивний інфільтрат. Волосяний фолікул розширений, наповнений гноєм. У центрі його - волосок, який втратив із фолікулом зв'язок. Деякі фолікули, як і сальні залози, повністю зруйновані. На їх місці утворюються порожнини, наповнені гноєм. Навколо фолікулів у дермі сильно розширені судини, колагенові та еластичні волокна зруйновані. На місці грануляційної тканини утворюється рубець.

Діагностика. Діагноз ставлять на основі анамнезу й клінічних проявів. Під час мікроскопічного дослідження зскрібка виявляються мікотичні клітини і

розрослий міцелій, також використовують культуральне та люмінесцентне дослідження (міцелій грибка світиться зеленим (смарагдовим) кольором)

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику проводять з себорейною екземою (жовтувато-рожеві еритематозні плями, папули з жирними лусочками і кірками на поверхні, висипання локалізуються на ділянках шкіри, де багато сальних залоз, появі висипань передують сильний свербіж, висипання можуть бути роками не змінюючись і не спричиняючи суб'єктивних відчуттів), з мікроспорією гладкої шкіри (вогнища набряклі, гіперемовані, кільцеподібної форми. По краях видно інтенсивну гіперемію, везикули, кірки, лусочки. У разі загострення в центрі формуються нові, ірисоподібні вогнища. Уражується і пушкоподібне волосся), з мікроспорією волосистої частини голови (вогнища з нечіткими краями, неправильної форми. Еритематозні з лущенням. У вогнищах волосся обламане на висоті 5-8 мм над шкірою й оточене сірим чохлам, що складається зі спор гриба), з фіксованою токсикодермією (локалізація частіша в ділянці заднього проходу, геніталій, в анамнезі - зв'язок захворювання з прийманням медикаментів).

Інфільтративно-нагнійну трихофітію диференціюють із сикозом стафілококовим (висипання симетричні, локалізація в ділянці бороди, вусів, рідше на бровах, лобку, шкіра гіперемована, інфільтрована, наявні папули, пустули, гнійні кірки, ерозії) та карбункулами (проводять аналіз на патологічні гриби).

Для диференціальної діагностики проводять культуральні дослідження з виявлення збудника. За атипичних випадків трихофітії необхідне неодноразове проведення діагностичних процедур.

Лікування. Лікувальна тактика залежить від типу трихофітії. У разі інфільтративно-гнійної форми трихофітії застосовують протигрибковий антибіотик гризеофульвін – форте. Добову дозу призначають з урахуванням ваги дитини (за 21-22 мг на 1 кг ваги) і вводять трьома прийомами під час їжі; краще запивати його олією. Гризеофульвін приймають щодня до першого негативного аналізу на патологічні гриби, потім – через один день 2 тижні і

двічі рази на тиждень упродовж останніх 2 тижнів. Крім того, можливе курсове лікування шляхом приймання антигрибкових препаратів, таких як Ірунін, Ітразил та інших похідних тріазолу.

Для зовнішнього лікування доцільно застосовувати чергування протигрибкових мазей і йодовмісних розчинів. Так, уранці уражені ділянки змащують розчином йоду, а ввечері роблять аплікації з такими мазями, як Ламізил, Екзодерил та ін. Якщо ж запальні явища з боку шкіри виражені більш значно, то при місцевому лікуванні трихофітії показані комбіновані гормоновмісні препарати. Волосся у вогнищах ураження рекомендують збривати або зістригати. У разі інфільтративно-нагнійних форм, крім прийомання системного препарату і місцевої протигрибкової терапії, проводять терапію гнійного інфільтрату, кірки розм'якшують саліциловою маззю або розчином перманганату калію, після чого акуратно знімають, на кінцевій стадії інфільтрату показані розсмоктувальні мазі, такі як Іхтіолова і Лінімент за Вишневським.

При трихофітії волосистої частини голови хворий може бути виписаний зі стаціонару після п'яти негативних аналізів інтервалом в 5-7 днів.

Профілактика трихофітії полягає у своєчасному виявленні вогнищ захворювання з ізоляцією хворих і карантинном контактних осіб. Систематичні огляди в дитячих садках дозволяють виявити хворих на трихофітію дітей і не допустити поширення інфекції. Уникання контакту з бездомними тваринами, огляд домашніх тварин, зокрема й тих, які не контактують з дикими, знижують ризик інфільтративно-гнійних форм трихофітії.

1.2.2.2 МІКРОСПОРІЯ (MICROSPORIA)

Мікроспорія - це грибкове захворювання, у разі зараження яким відбувається ураження не тільки поверхні шкірного покриву, а й волосся. У більш рідкісних випадках страждають і нігті.

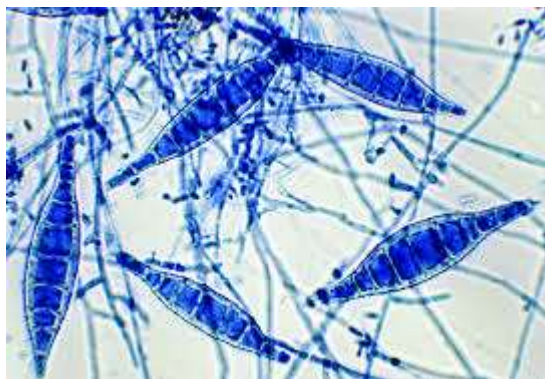
Історичні відомості. Збудник мікроспорії вперше описав Грубі в 1843 р. Вчений виявив на поверхні ураженого волоска чохол (муфту) із дрібних спор і

назвав гриб *Microsporum audouinii* на честь покійного ліаря Audouin. Втім відкриття автора не було оцінено по заслугі, авторитетні дерматологи того часу (зокрема, Bazin) ототожнили мікроспорію з трихофітією. Відновити істину вдалося Sabouraud в 1893 р., який, ретельно вивчивши біологію збудника мікроспорії, зазначив ознаки, що відрізняють цей мікоз від трихофітії.

Епідеміологія. Оскільки збудник мікроспорії значно поширений у природі, то інфікування можливе повсюдно, але в регіонах із жарким і вологим кліматом мікроспорію діагностують частіше. Передається інфекція контактним шляхом або ж через предмети, обсіменені спорами грибка. Діти віком 5-10 років частіше хворіють на мікроспорію, до того ж серед хлопчиків захворюваність у п'ять разів вища, ніж серед дівчаток. Дорослі рідко хворіють на мікроспорію, у разі ж зараження хвороба практично завжди самовиліковується завдяки наявності органічних кислот у волоссі, які пригнічують ріст міцелію. На сто тисяч осіб припадають близько 50-70 випадків хвороби.

Етіологія. Збудників мікроспорії поділяють на антропофілів, зоофілів і геофілів. Із зооантропофільної групи найбільш частим збудником мікроспорії є котенята, собаки. З антропофільної групи найбільш частим збудником захворювання є *Microsporum ferrugineum*, рідше трапляється *Microsporum audouinii*. Останніми роками почастішали випадки ураження людини *Microsporum gypseum* — ґрунтовим сапрофітом, що належать до геофільної групи. Він уражує шкіру і волосся, насамперед в осіб, які працюють з ґрунтом.

Патогенез. Вхідними воротами для збудника мікроспорії є мікротравми шкіри; сухість, наявність потертостей і змозолістей теж підвищують імовірність інфікування, оскільки здорова шкіра без ушкоджень не доступна для інокуляції грибка. Вірулентність мікроспорії низька, а тому при своєчасному митті рук, які навіть усіяні спорами, захворювання не настає. Часті контакти із



землею, дикими тваринами, пітливість рук і порушення хімічного складу секрету потових і сальних залоз підвищують імовірність виникнення мікроспорії. У ґрунті спори збудника мікроспорії зберігаються від одного до трьох місяців.

У разі проникнення гриб починає розмножуватися й уражує волосяний фолікул, після чого інфекція поширюється на весь волосок, що призводить до руйнування кутикули волосся, між лусочками якої і скупчуються спори гриба. У результаті міцелій мікроспорії повністю оточує волосся, щільно заповнює цибулину і формує навколо волоска чохол.

Клініка. Інкубаційний період - від кількох днів до 6 тижнів. *Поверхнева мікроспорія гладкої шкіри* характеризується появою набряклої червоної плями, яка піднімається над поверхнею, вона має чіткі контури і поступово збільшується в розмірі. Далі вогнища ураження мають вигляд яскраво виражених кілець, що складаються з вузликів, пухирців і кірочок. Кільця зазвичай розміщені поряд або перетинаються, іноді мають тенденцію до злиття. Діаметр кілець у разі мікроспорії коливається від 0,5 до 3 см, а їх кількість рідко досягає п'яти.

У дітей і молодих жінок у разі мікроспорії можлива яскраво виражена запальна реакція і невелике лущення вогнищ ураження. У пацієнтів, які схильні до atopічного дерматиту, мікроспорію не вдається своєчасно діагностувати, оскільки грибок нерідко маскується під прояви дерматиту, а терапія гормональними препаратами лише підсилює симптоматику і провокує подальше поширення мікроспорії.

Поверхнева мікроспорія волосистої частини голови трапляється у дітей віом від 5 до 12 років, і до моменту статевого дозрівання безслідно проходить. Цей феномен пов'язаний зі змінами хімічного складу шкірного сала і появи в ньому та в складі волоска органічних кислот, які є згубними для грибка. У дітей

з рудим волоссям мікроспорія практично не спостерігається.



Вогнища ураження розміщуються на верхівці, на тім'яній і скроневих ділянках, зазвичай мікроспорія шкіри голови проявляється у вигляді 1-2 великих вогнищ до 5 см у діаметрі з відсівами по боках більш дрібних вогнищ. На місці ураження виникають неправильної форми еритематозні вогнища з лущенням та нечіткими краями, в яких волосся, обламане на рівні 5-8 мм над рівнем шкіри, оточене сірим чохлом, який складається зі спор гриба. У вогнищах ураження спостерігається здорове волосся. Біля вогнища можна побачити дрібні ефлорисценції (еритематозно-сквамозні плями, рожево-лівідні, фолікулярні, ліхеноїдні папули). Шкіра голови при мікроспорії набрякла, злегка гіперемована, її поверхня покрита сірувато-білими лусочками.

Гнійна форма мікроспорії клінічно проявляється м'якими за консистенцією вузлами, які розміщені на синюшно-червоній шкірі. Поверхня вузлів покрита численними гнійничками. При натисканні на інфільтрат через отвори виділяються крапельки гною. Гнійні форми мікроспорії виникають у разі пізнього звернення за медичною допомогою, нераціональної терапії і самолікування, а також за наявності серйозних супутніх захворювань, які знижують захисні властивості організму.

Гістологічно у разі мікроскопії спостерігаються легке потовщення епідермісу, акантоз, набухання та вакуолізація клітин мальпігієвого



шару, незначний спонгіоз, паракератоз і відшаровані лусочки. У дермі - незначний набряк, розширення судин, периваскулярні лімфоїдні інфільтрати, дрібні спори гриба широким шаром окутують волосок, утворюючи чохол. Нитки міцелію також розміщуються зверху над кутикулою волоска.

Діагностика. За даними клінічного огляду та наявністю в анамнезі контакту з тваринами можна запідозрити мікроспорію. Під час дерматоскопії і мікроскопії зскрібка виявляється міцелій і характерні для мікозів зміни волосся і шкіри. Але прояви мікроспорії та трихофітії під час звичайної мікроскопії ідентичні, за допомогою цього лабораторного дослідження можна лише підтвердити наявність грибкового захворювання, але не встановити точний діагноз.

Культуральна діагностика мікроспорії шляхом посіву з подальшим виявлення збудника більш інформативна, але вимагає більше часу, хоча з її допомогою можна встановити не лише вид, а й рід грибка, а також підібрати максимально ефективні препарати для лікування. Люмінесцентне дослідження дозволяє швидко оглянути як хворого мікроспорією, так і контактних осіб. Міцелій грибка світиться зеленим (смарагдовим) кольором, але причина цього феномену не вивчена. На ранніх стадіях мікроспорії світіння може бути відсутнім, оскільки волосся ще не достатньо уражене. Однак під час видалення волоска і подальшого дослідження в кореневій частині свічення спостерігається навіть у кінці інкубаційного періоду. Люмінесцентний метод дозволяє виявити збудника мікроспорії у хворого і контактних осіб, а також оцінити результативність терапії.

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику проводить із трихофітією, у чому допомагає мікроскопічний і бактеріологічний методи досліджень, а також із тими самими патологіями, що й трихофітію (див. вище).

Лікування. Системне лікування мікроспорії проводять протигрибковими антибіотиками. Найкращі результати дає призначення Гризеофульвіну форте за вищеописаною схемою та Тербінафіну. У лікуванні мікроспорії залежно від тяжкості ураження застосовують місцеву і загальну протигрибкову терапію.

Місцево застосовують креми, мазі та емульсії з протигрибковими препаратами – Термікон, Тербізил та інші, залежно від віку пацієнта і від фізіологічного стану. Необхідно враховувати, що деякі протигрибкові препарати навіть місцевого застосування під час вагітності та в період лактації необхідно використовувати з обережністю. Мазі та спреї нового покоління, які застосовують для оброблення вогнищ мікроспорії, не залишають на шкірі та одязі жирних плям, що дозволяють пацієнтам почувати себе комфортно під час лікування. Якщо є яскраво виражена запальна реакція, то застосовують комбіновані препарати, які містять протигрибкові й гормональні компоненти. Чергування аплікацій із мазями та оброблення йодованими розчинами, якщо ділянка ураження - шкіра, дає хороший терапевтичний ефект. Мікроспорія, ускладнена вторинною інфекцією, добре піддається лікуванню маззю Тридерм, а за глибоких уражень застосовують препарати, до складу яких входить димексид. Хворі діти з мікроспорією волосистої частини голови можуть бути виписані зі стаціонару після 5 негативних аналізів з інтервалом 5-7 днів.

Профілактика мікроспорії полягає в регулярному огляді дітей у дитячих садках для виявлення хворих, в обмеженні контактів із бродячими тваринами і в додержанні особистої гігієни. Придбання домашніх тварин без огляду ветеринара може призвести до внутрішньородинного спалаху мікроспорії.

1.2.2.3. ФАВУС (ПАРША)

(TINEA FAVOSA, TINEA LUPINOSA, TRICHOPHYTIA FAVOSA)

Фавус - хронічне грибкове захворювання шкіри, волосся, нігтів та іноді внутрішніх органів. Без лікування хвороба триває роками і десятиліттями. Відомі випадки, коли хворі страждали на фавус з раннього дитинства до глибокої старості.

Історичні відомості. Збудник фавусу був відкритий Remak у 1837 р., а його грибкова природа встановлена Schonlein у 1839 р.

Епідеміологія. Захворювання частіше спостерігається в країнах Європи, Азії, Північної Америки. У Росії воно реєструється в одиничних випадках.

Захворювання, зазвичай, має характер сімейних вогнищ. На фавус частіше хворіють діти, але нерідко і дорослі, які є основним джерелом зараження. Причому зазвичай інфекція передається по жіночій лінії.

Етіологія. За сучасними уявленнями збудників захворювання відносять до роду трихофітій. Серед них виділяють антропофіли - *Tr. schonleinii* (*Ashorion schonleinii*), що вражають людей, і зоофіли - *Tr. quinskeanum* Zopf, що уражують кішок, мишей, собак, птахів, коней, рідше - людину. Збудник фавусу людини на відміну від інших не має стійкої вірулентності і контагіозності. Незважаючи на тісний контакт хворих зі здоровими в сім'ї та школі, захворюють не всі.

Патогенез. До розвитку фавуса призводять порушення фізіологічної бар'єрної (захисної) функції шкіри (поверхневі та глибокі травми з порушенням цілісності епідермісу), зниження загальної резистентності організму і його стійкості до інфекції (ендокринопатії, гіповітаміноз, інтоксикації, супутні хронічні захворювання, імунодефіцитний стан та ін.) Крім того, необхідно враховувати такі ятрогенні впливи, як приймання глюкокортикоїдних гормонів, імуносупресивних і цитостатичних засобів.

Клініка. Інкубаційний період у разі захворювання на фавус становить 2-3 тижні. В основному уражується волосиста частина голови, в 20 % випадків - нігті і значно рідше - гладка шкіра.



Фавус волосистої частини голови характеризується утворенням специфічного для фавусу, так званого щитка-скутули, яка є чистою культурою гриба, ураженням волосся з подальшим випаданням (за інших грибкових захворювань волосся обламується), розвитком у місцях ураження рубцевої атрофії шкіри, що призводить до стійкої алопеції. Клінічно на 14-й день після

зараження навколо волоска виникає пляма яскраво-червоного кольору з лущенням на поверхні, що супроводжується свербінням. У гирлі волосяного фолікула виникає просвітчаста жовта пустула, що є початковою стадією формування скутули. У подальшому скутули набувають вигляду сухих кірок яскраво-жовтого кольору, з яких виходить волосся. У місці їх виходу наявна западина. Скутула поступово збільшується в розмірах, досягаючи 1,5 см у діаметрі, та набирає блюдцеподібної форми. Колір стає сірувато-жовтим, іноді із зеленуватим або буруватим відтінком. Скутули оточені вузьким, рожевим запальним обідком. Без лікування скутули зливаються з утворенням суцільних кірок, що нагадують запечатані медові стільники (звідси назва захворювання - фавус-соти). Від них виходить «мишачий» (затхлий, амбарний) запах, що виникає за рахунок метаболітів супутньої мікробної флори. Після зняття кірок утворюються ерозії з гладким, вологим дном яскраво-червоного кольору. Ураження волосся відбувається шляхом проникнення гриба як в кореневу, так і стрижневу його частини. Волосся дотом ж втрачає свій блиск, стає млявими, тьмяними, сухими і набуває сірувато-білого кольору. На противагу ураженню волосся у разі трихофітії і мікроспорії вони не обламуються, а випадають цілком або ж залишаються запаяними в товщу скутули. В останньому випадку волосся стирчить у різних напрямках як пакля, нагадуючи перуку (фавозит). Ще однією характерною ознакою фавусу, особливо за тривалого перебігу, є атрофія шкіри, спочатку вогнищева, на місці скутул, а пізніше - дифузна і майже суцільна. Шкіра в ділянці рубців тонка, гладка, блискуча. Волосяні фолікули зруйновані, що призводить до стійкої алопеції. Поряд із типовою скутулярною формою першими на волосистій частині голови трапляються сквамозна й імпетигінозна форми. *Сквамозна форма* характеризується появою дрібних або великих лусочок сірувато-білого кольору, пронизаних тьмяними волоссям. Скутули або відсутні, або дрібні, точкові. У разі імпетигінозної форми вогнища ураження формуються також у гирлах волосяних фолікулів. Вони являють собою пустули, вміст яких, зсихаючись, утворює масивні сухі

кірки жовтого кольору, що нагадують іпетигінозні. Типова зміна волосся, розвиток алопеції й атрофії шкіри характерні також і для цієї форми.

Фавус гладкої шкіри спостерігається на відкритих і закритих частинах тіла: - на обличчі, шії, кінцівках. Спочатку на шкірі з'являються плями невеликого розміру з дрібними міхурцями, що виникають по периферії. На місці міхурців, у результаті зсихання ексудату утворюються кірки жовтого кольору, щільно спаяні зі шкірою. Поступово вони набувають вигляду типових скутул. Унаслідок появи свіжих елементів і їх злиття відбувається утворення обширних вогнищ ураження. Вогнища, зазвичай, розміщене на окремих ділянках, але можливе й універсальне ураження. У разі закінчення висипань на гладкій шкірі рубцева атрофія не залишається.

Фавус нігтьових пластинок характеризується потовщенням, нігті втрачають блиск, стають нерівними, проростають скутулами жовтого кольору і кришаться. Зазвичай, із боку нігтьових валиків запальний процес не спостерігається, уражуються нігті пальців рук, рідше - стоп.

У разі фавусу рідко виникають алергічні реакції, які можуть проявлятися висипаннями на віддалених ділянках шкірного покриву, що нагадують еритематозно-сквамозно-пухирцеву форму парші, але елементи гриба в цьому разі не виявляються.

Діагностика. Діагноз виставляють на основі характерної клінічної картини, мікроскопічного та культурального дослідження. В ультрафіолетових променях, пропущених через фільтр Вуда, повністю уражені волоски світяться характерним зеленуватим кольором. Метод використовують і для контролю за ефективністю лікування.

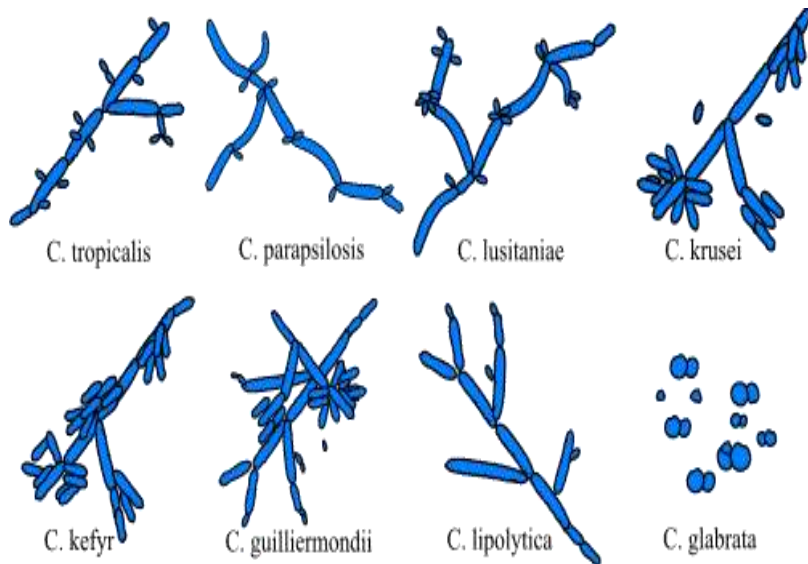
Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику фавусу волосистої частини голови проводять з мікроспорією (вогнища ураження нечисленні (1-2), округлі, з помітною запальною інфільтрацією, густо вкриті сірувато-білими, іноді азбестоподібними лусочками. Волосся обламується на рівні 4-8 мм і має вигляд коротко підстриженого. Обламані волоски мають сірувато-білий колір за рахунок чохла зі спор гриба), з поверхневою

трихофітією (вогнища неправильної округлої форми, розпливчасті межі границі, відрізняються слабкою гіперемією і незначним лущенням. Важливим симптомом є порідіння волосся, обумовлене обламуванням на висоті 2-3 мм, або біля виходу з гирла волосяного фолікула, набуваючи вигляду чорних точок); із хронічною «чорноточковою» трихофітією волосистої частини голови (вогнища розміщуються в потиличній і скроневої ділянках, де є незначне висівкоподібне лущення, патогномонічним симптомом є чорні точки внаслідок обламування волосся на рівні шкіри, їх кількість може варіювати від одиничних до множинних). Диференціальну діагностику фавусу гладкої шкіри проводять з поверхневою і хронічною трихофітією і мікроспорією (первинним морфологічним елементом є або плями з чіткими межами, злегка піднятими над рівнем шкіри, схильні до відцентрового росту)

Лікування. Госпіталізація хворих необхідна в разі ураження волосистої частини голови або якщо на шкірі є більше ніж 2-3 вогнища.

Системна терапія. Для лікування використовують Гризеофульвін за вищеописаною схемою. Можливе лікування Ламізілом, Тербізілом у поєднанні з **місцевою** протигрибковою терапією (5 % р-н йоду, фунгіцидні мазі). Хворий може бути виписаний зі стаціонару після 3 негативних аналізів з інтервалом 5-7 днів. Після закінчення лікування хворі на фавус перебувають на обліку впродовж 1 року, з оглядом у першому місяці щотижня, другому і третьому - 1 раз на місяць, потім -1 раз на квартал. У вогнищах захворюваності на фавус повторні огляди перехворілих – щорічно впродовж 5 років.

Профілактика. Контроль за сімейними та іншими осередками 1 раз на місяць перший квартал, а потім – щорічно впродовж 5 років. Після контрольного спостереження хворих знімають з обліку в разі, якщо за цей період часу не було виявлено захворюваності. Вогнищах проводять дезінфекційні заходи.



1.3. КАНДИДОЗИ (CANDIDISIS)

Кандидози

(кандидамікоз, соормікоз, поверхневий бластомікоз) - група грибкових захворювань шкіри, слизових оболонок і

внутрішніх органів, спричинених грибами роду кандиди.

Історичні відомості. Захворювання було відоме лікарям ще в давнину (stomata aphtoides, aphta infantis). Уперше описано Б. Лангенбек в 1839 р., гриби в тканинах виявив у 1843 р. Berg, а в 1923 р. Verkhout виділив серед дріжджоподібних організмів рід *Candida*.

Епідеміологія. Захворювання спостерігається в усіх країнах світу, але найбільш поширене в тропіках і субтропіках. Носіями *C. albicans* є понад 20 видів тварин, але захворювання на кандидоз у тварин надзвичайно рідкісні. Цікаво, що в зовнішньому середовищі (трава, вода, ґрунт, підстилка для худоби, повітря) *C. albicans* виявляли лише під час спалаху кандидозу; спроби виявити ці гриби в неепідемічний період залишилися безуспішними. Однаково хворіють усі вікові групи населення. Джерелом інфікування може бути хвора на кандидоз людина (поцілунок, статевий контакт, посуд, інфікування новонароджених під час проходженн інфікованими полоовими шляхами). Інфікуванню сприяють вологий клімат, мацерація епідермісу, ручне оброблення овочів, фруктів, ягід у консервному і кондитерському виробництві, порушення правил гігієни. Ендогенний шлях інфікування пов'язаний з активацією кандидозної флори, наявної в організмі в мікробних асоціаціях (розвиток вторинного кандидозу при пневмоніях, туберкульозі, неоплазм).

Етіологія. Збудники: *Candida albicans*, рідше інші види - *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis* та ін. У роду *Candida* описано більше ніж 100

видів грибів. Гриби цього роду відносять до умовно-патогенних мікроорганізмів; як сапрофіти вони значно поширені в природі, виявляються на шкірі, слизових оболонках і в калі майже в п'ятій частини здорових людей. Гриби цього роду асоціюють із нормальною мікрофлорою шкіри (до 20 %) і кишечника (до 0,05 %) в людини. До роду *Candida* (*Candida*) відносять безспорві дріжджі, в яких псевдоміцелій може бути добре розвиненим, рудиментарним або зовсім відсутнім. Деякі види формують істинний міцелій. Гриби роду *Candida* не утворюють каротиноїдних пігментів, і не формують капсул, характерних для криптококів. Крім хламідоспор, які є ознакою одного виду (*C. albicans*), ці гриби не утворюють інших видів спор.

Патогенез. У патогенезі кандидозів розрізняють екзогенні та ендогенні фактори. До екзогенних факторів відносять: травми шкіри і слизових оболонок, підвищену вологість, мацерацію шкіри, патогенність і вірулентність самого гриба. Ендогенними факторами, що сприяють ослабленню захисних сил організму і тим самим розвитку кандидозу, є: зниження активності сироваткової фунгістази крові, яка пригнічує життєдіяльність дріжджової флори, гіповітамінози (особливо недостатність рибофлавіну), хвороби обміну (діабет, ожиріння), ознаки вегетоневрозів (підвищена пітливість, порушення кровообігу кінцівок), шлунково-кишкові розлади, що супроводжуються дисбактеріозами, ендокринопатії, що призводять до ожиріння, гіпо- та гіпертіреозидози, синдром Іценко - Кушинга, а також тривале приймання глюкокортикостероїдів, цитостатиків, антиметаболітів, імунодепресантів, антибіотиків широкого спектра дії.

Адгезія гриба до епітеліальних клітин є першим етапом його взаємодії з макроорганізмом. Переважання *C. albicans* на слизових оболонках пов'язують з активним прилипанням дріжджових клітин цього виду до епітелію ротоглотки і піхви, яка найбільш виражена за температури 37° і рН 7,3. Однак досить високій ступінь адгезії відзначений і за слабкокислої рН (6,0). Точні механізми прилипання не з'ясовані; встановлено, що дріжджові клітини в стаціонарній фазі прилипають інтенсивніше, ніж на стадії логарифмічного росту.

Клініка. *Класифікація.* Клінічні форми кандидозу поділяють на кандидози поверхневі (кандидоз шкіри, слизових оболонок, кандидозні оніхії та пароніхії) і системні, або вісцеральні. Крім того, виділяють хронічний генералізований (гранулематозний) кандидоз дітей, який деякі автори вважають проміжним захворюванням між поверхневими і вісцеральними формами кандидозу, і кандидамікіді (левуриди) - вторинні алергічні висипання.

Вцьому розділі ми будемо розглядати лише поверхневі кандидози.

Кандидоз поверхневий

Кандидоз шкіри. На гладкій шкірі частіше уражуються дрібні складки на кистях і стопах, рідше - великі (пахово-стегнові, пахвові, під молочними залозами, між сіднична).

Кандидоз великих складок або інтєртригінозний кандидоз, або дріжджова попрілість. Уражуються й пахово-стегнові, між сідничні складки (часто в грудних дітей), пахвові западини, ділянка під молочними залозами в жінок і складки живота в гладких осіб. У цих місцях є великі ерозовані вогнища ураження темно-червоного кольору, з різкими межами і помірною вологістю. По периферії вогнищ наявний валик із білястого мацерованого епідермісу, який відшаровується. Дуже характерна наявність навколо основного вогнища дрібних вогнищ такого самоо характеру; їх називають «дочірніми», або відсівами.

Кандидоз міжпальцевих складок. Найчастіше уражені складки між III і IV пальцями й бічні поверхні цих пальців, де роговий шар мацерований, злегка набухає, має перламутровий колір або відторгається, оголюючи ерозовану, вологу і блискучу поверхню червоного кольору. За межею ерозій спостерігають обривки мацерованого епідермісу, що має перламутровий відтінок. Ці ерозії відрізняються торпідним перебігом і схильністю до рецидивів, суб'єктивно відзначаються печіння і свербіж. На стопах дріжджові ерозії бувають рідше, але займають більшу кількість міжпальцевих складок (іноді уражені всі складки).

Кандидоз дрібних складок. Висипання локалізуються за вушними раковинами, в ділянці пупка, заднього проходу, крайньої плоті і відрізняються від уражень великих складок лише розмірами та локалізацією.

Кандидоз долонь і підшов характеризується гіперкератозом, підкресленим малюнком шкірних борозен, брудно-коричневим кольором шкіри.

Кандидозний (пелюшковий) дерматит грудних дітей виникає на сідничках, пахових складках, внутрішній поверхні стегон. Проявляється у вигляді еритеми, набряку, фліктен, папул, ерозій, мокнуття, вогнищ відшарованого епітелію.

«Пов'язковий» кандидоз виникає під оклюзивною гіпсовою пов'язкою або в лежачих хворих на шкірі спини або сідниць. Спочатку виникає еритема, набряк, потім з'являються фліктени, папули, ерозії, виразки, мокнуття.

Кандидозний фолікуліт виникає в тих самих місцях, що й пов'язковий, і характеризується появою дрібних відмежованих папул біля волосяних фолікулів.

Кандидозна оніхія та пароніхія виникають в основному в жінок, домогосподарок, прачок, посудомийниць, офіціантів та ін. Спочатку навколо нігтів з'являється еритема, набряк шкіри нігтьових валиків. При надавлюванні виділяється вершковоподібний гній. Пальпація болісна. Відзначається дистрофія нігтьових пластин, зміни кольору, оніхолізіс.

Кандидоз слизових оболонок

Кандидоз слизових оболонок порожнини рота, пліснявка (Soor) трапляється переважно в новонароджених і в перші тижні життя. Дорослі хворіють рідше. На початку захворювання на слизовій оболонці щік, язика, ясен, м'якого піднебіння, спостерігаються точкові нальоти білого кольору, що нагадують зернятка манної крупи, що локалізуються на гіперерованому тлі слизової. Налюти зливаються й утворюють суцільну плівку, що спочатку знімається легко, а потім потовщується, набирає бруднуватого кольору і більш щільно прилягає до слизової оболонки. Ураження слизової язика може бути

одним із проявів дріжджового стоматиту, але іноді проходить як самостійне захворювання (дріжджовий глосит). У цих випадках на спинці язика виявляють звичайні нальоти пліснявки або глибокі борозни, що проходять у різному напрямку («скротальний язик»), на дні і по краях яких можна спостерігати білясті нальоти. У разі появи білуватих пробок, що нагадують фолікулярну ангіну, говорять про *міотичну (дріжджову) ангіну*, за якої відсутні болючість під час ковтання і видима запальна реакція, а також немає температурної реакції.

Кандидоз кутів рота (мікотична заїда) (angulus infectiosus) і кандидозний хейліт (cheilitis) можуть супроводжувати один одного чи спостерігатися ізольовано. Зазвичай вони виникають на тлі нестачі вітамінів групи В. У патогенезі заїди може відігравати роль занижений прикус. На гіперемованому фоні виникають частіше двобічної мацеровані ділянки із сірувато-білими крихтами або плівками, після зняття яких видно тріщини (в кутах рота) або точкові ерозії. Червона облямівка губ дещо потовщена, суха.

Кандидозний вульвовагініт (vulvovaginitis candidiasis). Найбільш характерним симптомом є гострий свербіж. Вагінальні виділення - ознака непостійна, часто виражена мінімально. У типових випадках виділення мають сирнистий вигляд, консистенція їх може варіювати від водянистої до в'язкої. Звичайні ознаки КВ - болючість, свербіж, печіння в ділянці вульви і дизурія. Запах звичайний. Під час зовнішнього огляду часто виявляють еритему і набряк статевих губ та слизової оболонки піхви; нерідко - пустульозні й папульозні ураження. Цервікальний канал зазвичай не змінений. Еритема слизової оболонки піхви поєднується з наявністю виділень білуватого кольору. Характерна ознака - загострення симптомів за один тиждень до місячних і



деяке полегшення стану після початку менструації.

Кандидозний баланіт, баланопостит (balanitis, balanoposthitis candidiasis) - на головці статевого члена і крайньої плоті спочатку виникають еритема, папули, фліктени, потім – ерозії, біль, печіння, набряк, тріщини.

Кандидамікід розвиваються рідко і можуть з'являтися як параалергічна реакція на приймання антибіотиків. Морфологічно вони виявляються у вигляді еритематозних і папуловезикульозних висипань.

Діагноз кандидозу шкіри здебільшого утруднень нестановить, базується на своєрідності вище описаних клінічних симптомів і підтверджується під час лабораторної діагностики.

Диференціальна діагностика. Кандидоз великих складок диференціюють з епідермофітією великих складок (за якої не буває відсівів), із мікробною екземою (супроводжується більш-менш вираженими піогенними симптомами); зі звичайною попрілістю (межі менш виражені, немає обідка відшарування епідермісу по периферії і відсутні відсиви); з псоріазом складок (характеризується значною інфільтрацією й папульозними елементами по периферії та позитивною псоріатичною тріадою); з ексфоліативним дерматитом Ріттера (інтертригінозний кандидоз відрізняється відсутністю серозних пухирів, задовільним загальним станом, відсутністю, зазвичай, диспептичних і шлунково-кишкових розладів. Крім того, ексфоліативний дерматит починається з появи навколо рота червоних плям, що поширюються по всьому шкірному покриву, на тлі яких розміщуються пухирці із серозним умістом); із десквамативної еритродермії Рейтера (захворювання починається з червоних набряклих плям у ділянці сідниць, сіднично-стегнових і пахових складок, які зливаються між собою і поширюються на живіт та спину, процес генералізується і рівномірно уражає гладку шкіру й складки, що рідко буває при кандидозі, розвиток еритродермії спостерігається частіше у віці 4-6 тижнів, супроводжується тяжкими шлунково-кишковими розладами, анемією та підвищеною температурою).

Диференціальна діагностика кандидозу слизових оболонок ґрунтується на клінічній картині уражень (наявність білястих(білуватих) або сіруватих нальотів) і даних мікроскопічного дослідження. Пліснявка може нагадувати лейкоплакію, червоний плоский лишай, сифілітичні папули порожнини рота, афти й афтозний стоматит. Перші два захворювання в дітей трапляється дуже рідко. Крім того, при червоному плоскому лишаї окремі елементи зазвичай бувають і на інших ділянках шкіри та слизових оболонок, немає нальотів і плівок, що легко знімаються. Сифілітичні папули мають виразний запальний віночок навколо папул, чіткі межі та інші симптоми сифілісу. Для афт характерні болючість і збільшення підщелепних лімфатичних вузлів. При афтозному стоматиті утворюються множинні дрібні ерозії з яскравим запальним обідком по периферії, блюдцеподібним дном, покритим жовтуватим нальотом.

Мікотичну заїду диференціюють від стрептококової, що трапляється переважно в дітей, частіше – однобічна (мікотична заїда буває в основному у дорослих, частіше - двобічна). Явища мацерації більш властиві дріжджовій інфекції, а ексудації з імпетиґінацією - стрептококової.

Мікотичні ураження слизових оболонок диференціюють з іншими венеричними захворюваннями. Діагноз підтверджують лабораторними дослідженнями.

Від оніхомікозів іншої етіології кандидозний процес відрізняється комбінацією пароніхії з оніхією і позитивним результатом лабораторних досліджень.

Лікування. Лікування кандидозів проводять з урахуванням клінічної картини хвороби, поширеності процесу, локалізації місць ураження. При поширених, що мають торпідний перебіг процесах призначають системні антикандидозні антибіотики — леворин або ністатин перорально по 500 000–1 000 000 ОД — 5 разів на добу впродовж двох - трьох тижнів, або флуконазол дозою 0,1 г щоденно впродовж двох–трьох тижнів, або ітраконазол дозою 0,2 г щоденно впродовж семи днів з одночасним застосуванням вітамінів групи В,

аскорбінової кислоти, рутину. У гострий період, при значному набряку, ерозіях, мокнутті призначають місцево примочки з рідини Алібура, 2% розчину резорцину, 1–5 % розчину таніну, розчину етакридину лактату 1:100 та ін. Після стихання гострозапальних явищ ділянки ураження змазують водними або спиртовими розчинами анілінових барвників (2 % розчин метиленового синього, генціанвіолету, розчину Кастеляні). Закінчують лікування призначенням мазей — ністатинової (3 000 000 ОД на 1 г), леворинової (5 000 000 ОД на 1 г), нітрофураленової тощо. Найкраще застосовувати комбіновані препарати типу тридерм, пімафукорт, травокорт, канестен, кетоконазол, мікосептин, нітрофунгін, екзодерил.

При ураженні слизових оболонок порожнини рота призначають змазування 5–10 % розчином бури в гліцерині, розчином Люголя. Для лікування вульвовагінітів застосовують сучасні антикандидозні засоби для внутрішньовагінального застосування — батрафен, гінодактарин, клотримазол, кандибене, поліжинакс та ін.

Кандидоз нігтів лікують, як і при інших грибкових захворюваннях (див. епідермофітія стоп або мікоз стоп).

Профілактика. Своєчасне виявлення та лікування дріжджових уражень, особливо слизових оболонок порожнини рота, в дітей та обслуговуючого персоналу є профілактикою масових кандидозів у дитячих колективах. У новонароджених попередження розвитку пліснявки пов'язано із заходами щодо санації вагітних і матерів-одувальниць, з недопущенням до догляду за дітьми осіб, які страждають кандидозами. Антибіотики і кортикостероїди необхідно призначати на тлі насичення організму хворого вітамінами, ретельно й регулярно стежити за порожниною рота, оскільки поява нальотів білого кольору часто буває першим сигналом розвитку вісцерального кандидозу.

1.4. ПСЕВДОМІКОЗИ

До групи псевдомікозів відносять поверхневі форми (еритразму, пахвовий трихомікоз) і глибокі форми (актиномікоз, мікромоноспороз, нокардіоз, міцетомі).

Історія виникнення. У 1874 році Ф. Кон вперше виявив мікроорганізм, який у подальшому внаслідок своєї нитчастої структури був названий променистим грибокком та одержав назву актиноміцета. Ця назва через деякий час стала узагальнювальною для декількох близьких родів, і це дало початок розвитку актиноміцетології.

1.4.1 ЕРИТРАЗМА (ERYTHRASMA)

Еритразма - хронічне шкірне захворювання бактеріального походження, що уражає верхні шари шкіри в ділянці великих шкірних складок. Нігті та волосся при еритразмі не пошкоджуються

Епідеміологія. Захворюваність еритразмою - близько 4 %. Ця інфекція спостерігається в усьому світі, найчастіше - в субтропічних і тропічних районах. Еритразма уражає переважно дорослих, частіше - чоловіків.

Етіологія. Деякі автори вважали, що збудником еритразми є грибок *Corynebacterium minutissimum* із роду актиноміцетів. Однак на основі того, що еритразма не піддається лікуванню гризефульвіном на відміну від інших грибкових захворювань, а лікується еритроміцином, більшість авторів останнім часом схильні вважати цей грибок збудником, а саме захворювання відносити до псевдомікозів. Як і при різнокольоровому лишайі, збудник знаходиться лише в роговому шарі епідермісу і не пошкоджує нігтів та волосся.

Патогенез. Розвитку захворювання сприяють гіпергідроз, вологість, висока температура повітря, а також індивідуальні особливості організму та хімічного складу поту.

Клініка. Улюбленою локалізацією еритразми є складки — пахово-пахвинні, під молочними залозами в жінок, калиткова та анальна ділянки. Рідко

еритразма може уражати й інші складки (описана в літературі локалізація еритразми в міжпальцевих проміжках стоп). Обмежені вогнища еритразми, зазвичай, не супроводжуються неприємними суб'єктивними відчуттями, але при поширеному процесі може бути незначний свербіж. Еритразма починається з появи неправильної форми різко обмежених плям рожево-червоного кольору, що збільшуються за рахунок росту по периферії і при тривалому існуванні стають буро-червоними. Плями вкриті ніжними висівкоподібними лусочками. Інколи на краю плями можна спостерігати валик, який трохи підвищується над поверхнею шкіри. Перебіг еритразми хронічний, часто рецидивуючий, особливо в осіб із великою масою тіла та підвищеною пітливістю.

Діагноз. Підтвердити діагноз еритразми можна за допомогою виявлення коралово-червоної люмінесценції, що спостерігається при опроміненні ультрафіолетовими променями, пропущеними через фільтр Вуда. Така флуоресценція зумовлена водорозчинними порфіринами, які виділяються збудниками хвороби в процесі їх життєдіяльності.



Диференціальну діагностику проводять із *паховою епідермофітією* (відсутність вираженого валика по периферії плями, гострозапальних явищ і пухирів) та іншими *мікозами гладкої шкіри*.

Лікування еритразми проводять аналогічно, як і при різнокольоровому лишайі, лише відлущувальні засоби, враховуючи локалізацію ураження, застосовують у менших концентраціях. Застосовують 2 % спиртовий розчин йоду, 5 % саліциловий спирт, нітрофунгін, мікосептин, мазі з ундециленовою кислотою (ундецин, цинкундан). Велику ефективність має 5 % еритроміцинова мазь.

Профілактика. Для профілактики рецидивів еритразми, як і при різнокольоровому лишаї, проводять щоденні обтирання 2 % спиртовим розчином саліцилової кислоти або хлорхінальдолу.

1.4.2. ПАХВОВИЙ ТРИХОМІКОЗ (TRICHOMYCOSIS AXILLARIS)

Паховий трихомікоз - хронічний дерматоз, що належить до групи псевдо мікозів і спричиняється не грибами, а бактеріями *Corynebacterium tenuis Castellani*, хоча часто супроводжується приєднанням і грибкової інфекції.

Епідеміологія. Інфекція спостерігається в усьому світі, найчастіше - в субтропічних і тропічних районах. Захворювання уражає переважно дорослих із підвищеною пітливістю.

Етіологія. Бактерії *Corynebacterium tenuis Castellani*.

Патогенез. Розвитку захворювання сприяють підвищена пітливість, недодержання правил особистої гігієни.

Клініка. Зазвичай при цьому захворюванні не розвивається запальна реакція шкіри. Найчастіше його прояви можна побачити в паховій ямці, але інколи страждає й зона лобкового волосся. Захворювання може проходити за двома формами: по всій довжині волоски мають або потовщення у вигляді щитків, або ущільнення неправильної форми, схожі на гниди. Часто обидві форми трапляються одночасно. Колір відкладень на волоссі може бути червонуватий, коричневий, іноді чорний або жовтий. Білизна хворого буде забарвлена в червонувато-коричневий колір.

Діагноз. Діагностика цього захворювання нескладна завдяки характерній клінічній картині, але, незважаючи на це, проводять мікроскопію та культуральну діагностику.

Диференціальна діагностика з іншими мікозами, лобковими вошами.

Лікування цього захворювання нескладне: волосся збривають, і впродовж 3 тижнів шкіру потрібно змащувати або 2 % саліциловим спиртом

або 1 % спиртовим розчином йоду, або 0,1 % розчином сулеми. Зазвичай, пахвовому трихомікозі легше запобігти, ніж лікувати.

Профілактика. Для профілактики необхідно додержуватися гігієни і лікувати прояви надмірної пітливості.

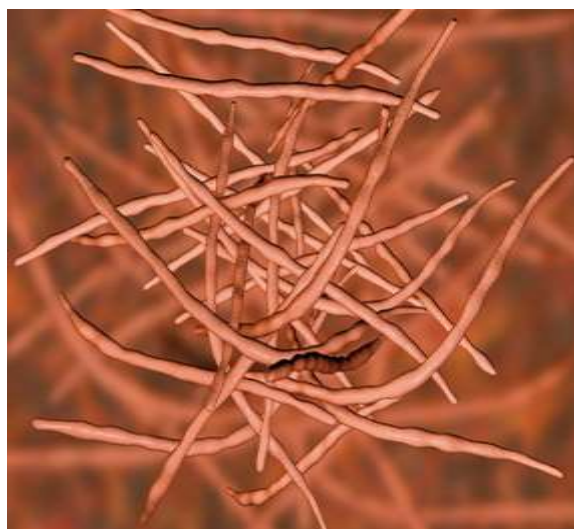
1. 4. 3. АКТИНОМІКОЗ (*ACTINOMYCOSIS*)

Актиномікоз — хронічне захворювання, спричинюване різними видами актиноміцетів, що сапрофітують на рослинах, тваринах і слизових оболонках порожнини рота, шлунково-кишкового тракту людини. Деякі автори розглядають актиномікоз як бактеріальну хворобу і відносять її до псевдомікозів.

Епідеміологія. Захворювання трапляється в будь-якому віці, здебільшого хворіють особи середнього віку. Чоловіки хворіють утричі частіше. Ризик актиномікозу більш високий серед груп населення, не забезпечених медичною допомогою. Останнім часом актиномікоз усе частіше виявляють у ВІЛ-інфікованих.

Етіологія

Збудник *Actinomyces bovis*, належить до ряду актиноміцетів. У гранулематозних тканинах і ексудатах виявляють у вигляді дрібних сірих зерен, що називаються друзами, розміри яких залежно від віку колоній 20 — 250 мкм. Колір друз сірий або жовтий. При актиномікозних ураженнях друзи спостерігаються не завжди.



Збудник актиномікозу чутливий до високої температури; під час нагрівання до 70—80°C гине впродовж п'яти хвилин. Актиноміцети стійкі до висушування; низька температура консервує їх на 1-2 роки. За 5-7 хвилин убиває актиноміцети 3 % розчин формаліну.

Патогенез. У патогенезі захворювання відіграють роль травми слизових та шкірних покривів, а також різке зниження імунологічної резистентності організму.

Інкубаційний період при актиномікозі триває від 1 місяця до 5–10 років. Чоловіки хворіють удвічі частіше, ніж жінки.

Клініка. Виділяють три типи актиномікозу: гумозно-вузлуватий, виразковий і горбиково-пустульозний.

При *гумозно-вузлуватій формі* з'являються в підшкірно-жировій клітковині інфільтрати (1–5), щільні, неболісні, з'єднані з оточуючими тканинами, шкіра над друзами не змінена. Вузли розростаються по периферії і зливаються, шкіра над ними стає синюшно-червоного кольору, інфільтрати набирають щільності дерева. У центрі вузлів виникає кілька норицевих отворів, з яких виділяється рідкий гній зі щільними жовтуватими включеннями (друзи). Через деякий час на інших ділянках шкіри утворюються нові інфільтрати з фістульними ходами і виділенням гною.

Рідше вузли стають більш м'якими, розпадаються з утворенням глибоких виразок (*виразкова форма*). Краї виразок пухкі, підриті, дно покрите гнійними виділеннями з включеннями друз та вегетацій. Виразки рубцюються з утворенням мостикоподібних, нерівних рубців, спаяних з оточуючими тканинами.

Горбиково-пустульозна форма характеризується появою на шкірі горбиків, які згодом перетворюються на типовий актиномікотичний процес із друзами в центрі.

При актиномікозі хворі часто скаржаться на головний біль, нудоту, в крові з'являється лейкоцитоз.

Гістологічно в шкірі спостерігається специфічна грануляційна тканина, яка складається з гістоцитів, епітеліоїдних, гігантських і плазматичних клітин. Колагенові та еластичні волокна зруйновані. В абсцесах у великій кількості виявляються друзи грибів (мікобактерії). На стадії рубцювання переважають фібробласти.

Діагностика. Діагноз актиномікозу базується на характерній твердості інфільтрату, утворенні норичь і виразок. Кінцевий діагноз установлюють на основі виявлення збудника в гнійних виділеннях (актиноміцети спостерігаються у вигляді клубка тонких ниток із булавоподібними потовщеннями, що розходяться від центра у вигляді променів), діагноз може бути підтверджений також виутрішньошкірними пробами з актинолізатом.

Диференціальна діагностика.



Диференціальну діагностику актиномікозу проводять з первинним сифілісом (інфільтрат щільний, хрящеподібний, неболісний; у центрі швидко утворюється ерозія або виразка, а через 5-7 днів – збільшений, дуже щільний, не з'єднаний із тканинами, неболючий лімфатичний вузол –

регіонарний лімфаденіт. При актиномікозі лімфатичні вузли не уражаються), з туберкульозним вовчаком (інфільтрат м'який, під час його розпаду його утворюється виразка з м'якими нерівними підритими краями, дно якої покрито грануляціями. При актиномікозі інфільтрат щільний, потім розм'якшується і абсцедує з утворенням фістульних ходів, що через деякий час рубцюються).

Лікування. Найбільш ефективним заходом терапії актиномікозу є застосування актинолізату (фільтрат із культури патогенних аеробних актиноміцетів). Актинолізат вводять внутрішньом'язово 2–3 рази на тиждень, починаючи з 0,5 мл і збільшуючи дозу з кожною ін'єкцією на 0,2 мл та доводять до 4 мл. Загалом на курслікування — 20–25 ін'єкцій. Проводять два

курси лікування з перервою 1 місяць між курсами. Одночасно з проведенням специфічної імунотерапії призначають антибіотики широкого спектра дії (еритроміцин, тетрациклін, олеандоміцин та ін.). Деякі автори рекомендують також хірургічне лікування для очищення норичевих ходів від гною.

При виразкових процесах спочатку призначають примочки з розчину риванолу (1:1000), а потім — кортикостероїдні мазі.

1. 4. 4. ХРОМОМІКОЗ, ХРОМОБЛАСТОМІКОЗ

(CHROMOMYCOSIS, CHROMOBLASTOMYCOSIS)

Хрономікоз — хронічний глибокий мікоз шкіри та підшкірної клітковини з прогресуючим перебігом і утворенням верукозних висипань, що спричинюється збудниками підшкірних мікозів — грибами *Normodendron pedrosoi*.

Історія виникнення. Уперше мікроорганізм був ідентифікований у 1910 році. У 1992 році термін «хромобластомікоз» (хромомікоз) було визнано Міжнародним товариством мікології.

Епідеміологія. Хромобластомікоз частіше за все уражає сільськогосподарських робітників чоловічої статі. Регіони з найвищими показниками захворюваності – Північна, Південна та Центральна Америка, Мадагаскар. Жінки та діти хворіють дуже рідко.

Етіологія. *Хрономікоз* спричиняється грибами *Normodendron pedrosoi*, які, як і інші збудники глибоких мікозів, сапротифують у ґрунті й на рослинах.

Патогенез. Інфікування відбувається внаслідок контакту збудника з відкритою раною на тілі. У місці ушкодження тканини руйнуються повільно, в місці травми утворюється бородавчастий вузлик, обмежений шкірою і підшкірною клітковиною. Ріст вузликового утвору може відбуватися впродовж багатьох років.

Клініка. Інкубаційний період триває від одного місяця до 1 року. Процес переважно локалізується на нижніх кінцівках (гомілки, стегна, рідше сідниці). Виділяють дві форми хромомікозу: папульозно-виразкову та горбикову.

При *папульозно-виразковій формі* на шкірі нижніх кінцівок утворюються чітко обмежені бляшки круглих, овальних або поліциклічних контурів, на поверхні яких розвиваються м'які папіломатозні розростання сірувато-білого або червоного кольору, місцями вкриті кірками. Після усунення кірок у деяких місцях серед папіломатозних розростань утворюються виразки з серозно-гнійним ексудатом. Дуже характерною є значна щільність інфільтратів, деякі вогнища можуть зливатися, досягаючи величини долоні, і мати поліциклічні онтури.

Для *горбикової форми* характерна поява горбиків розміром із сочевицю або навіть вузлів неправильної круглої форми, щільноеластичної консистенції, які мають здатність до периферичного росту й злиття. Колір їх бурувато-червоний або коричнево-ліловий, місцями із зеленкуватим відтінком. Поверхня вкрита невеликою кількістю лусочок і дрібних кров'яних кірочок. У місцях утворення виразок спостерігаються папіломатозні розростання.

Захворювання може тривати роками та десятками років, без схильності до регресу.

Гістологічно для хромомікозу характерна наявність у шипуватому шарі

епідермісу мікроабсцесів, у яких виявляються елементи гриба у вигляді сферичних тілець.

Діагностика. Клінічний діагноз підтверджується мікроскопічним дослідженням на виявлення збудника. В патологічному матеріалі гриб виявляється у формі сферичних частинок, які нагадують дріжджові клітини коричневого кольору з двоконтурною оболонкою, і тонких ниток міцелію. При посіві на живильні середовища виростають



колонії гриба у вигляді сірувато-зеленої маси, вкритої пушком.

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику необхідно проводити з горбиковим туберкульозом, вегетувальною виразковою піодермією та іншими глибокими мікозами, від яких хромомікоз відрізняється відсутністю гіперкератозу і наявністю щільного інфільтрату.

Лікування. За наявності невеликих вогнищ хромомікозу лікування проводять за допомогою хірургічного усунення, або діатермокоагуляції. Більш поширені місця ураження вишкрібають гострою ложечкою Фолькмана. Для загальної терапії застосовують внутрішньовенне введення амфотерицину В, для чого флакон, що містить 50 000 Од (0,0694 г) амфотерицину В, розчиняють у 10 мл дистильованої води і вливають у флакон, що містить 450 мл стерильного 5 % розчину глюкози. Вводять крапельним методом упродовж 4 год. внутрішньовенно.

Препарат вводять 1–2 рази на тиждень упродовж чотирьох – восьми тижнів. Одночасно застосовують перорально йодисті препарати і вітамін Д₂ по 100 000 Од через 1 день упродовж двох–трьох місяців, можна проводити місцеве обколювання вогнищ ураження хромомікозом один раз на тиждень амфотерицином В—2–5 мг, розчинених у 5 мл 2 % новокаїну. На 1 курс проводять 10–15 обколювань.

Профілактика. Під час роботи із землею, сіном, рослинною сировиною необхідно використовувати захисний одяг. Садові роботи потрібно проводити лише в щільних рукавичках, щоб запобігти травмуванню шкіри.

2. СТИСЛА ХАРАКЕРИСТИКА ПРОТИГРИБКОВИХ ЗАСОБІВ

Антимікотики (протигрибкові препарати) – це великий клас різних хімічних сполук, що специфічно активні щодо патогенних грибів. Нижче наведено короткий огляд протигрибкових препаратів.

Полієни (ністатин, натаміцин, леворин, амфотерицин В) активні щодо грибів роду *Candida*, Натаміцин (Пімафуцин) – також щодо найпростіших, наприклад, трихомонад.

Азоли (флуконазол (Веро-флуконазол, Дифлюкан, Медофлюкон, Дифлазон, Мікомакс, Мікосист, Микофлюкан, Флюкостат, Фуцис), кетоконазол (Ороназол, Мікозорал, Нізорал, Фунгавис), ітраконазол (Ірунин, Ітразол, Кандитрал, Орунгал, Румікоз, Орунит). Активні щодо деяких видів лишая, грибкових ураженнях шкіри, нігтів, волосистої частини голови, кандидозів слизових оболонок.

Аліламіни – Тербінафін (Тербінокс, Тербізил, Екзитерн, Брамізил, Ламізил) - синтетичні антимікотикі, основними показаннями до використання яких є дерматомікози – грибкові захворювання нігтів, шкіри, волосся, лишай.

Протигрибкові засоби інших груп: Гризеофульвін – один із перших природних антимікотиків, він має вузький спектр активності, тому його застосовує лише у випадках дерматомікозів, спричинених грибами-дерматоміцетами. Цей антибіотик ефективний щодо грибів роду *Erydermophyton*, *Trichophyton*, *Microsporum*, *Achorionum*. Показання до застосування: мікози волосся, шкіри, нігтів, мікроспорія волосистої частини, трихофітія, мікроспорія гладкої шкіри, епідермофітія гладкої шкіри, оніхомікози, дерматомікоз бороди і вусів, пахова епідермофітія.

Наведемо характеристику деяких антимікотиків

Гризеофульвін (грифульвін) — полієновий антибіотик, який отримують із культур гриба *Penicillium nigricans* (*griseofulvum*).

Фармакодинаміка. Гризеофульвін має фунгістатичну дію щодо дерматофітів, трихофітонів, епідермофітів, ахоріонів, мікроспорумів тощо. Не діє на гриби роду *Candida*, збудників глибоких мікозів (гістоплазмозу, бластомікозу, хромомікозу), а також аспергіли, актиноміцети, різні бактерії і віруси. Механізм дії пов'язаний із пригніченням синтезу білка й утворення клітинної мембрани в чутливих грибів.

Показання: мікоз шкіри (волосся, нігті), наприклад, фавус, мікроспорія волосистої частини голови і шкіри, епідермофітія, трихофітія шкіри, ураження нігтів.

Побічна дія: головний біль, запаморочення, нудота, диспепсія, порушення сну, орієнтації, відчуття страху, висип, фотодерматит, еозинофілія, лейкопенія, розлад порфіринового обміну.

Противоказання: лейкопенія, захворювання крові, злоякісні пухлини, порфіринова хвороба, органічні захворювання нирок та печінки, вагітність; не призначають немовлятам, амбулаторно — водіям машин, літаків, особам, які зайняті на висотних роботах.

Під час лікування Гризеофульвіном призначають полівітаміни, особливо кислоту аскорбінову, вітаміни групи В.

Клотримазол (канестен) - похідна сполука імідазолу.

Фармакокінетика. Легко проникає у вигляді розчину в слизові оболонки та шкіру. У кров практично не абсорбується.

Фармакодинаміка. Препарат у малих дозах має фунгістатичну, у великих — фунгіцидну активність. Механізм дії подібний до інших похідних імідазолу.

Показання: мікози шкіри та слизових оболонок, статевих органів, ділянки промежини; діє також на коків, трихомонад, лейшманій, деяких інших найпростіших.

Противоказання: індивідуальна непереносимість.

Побічна дія: місцеве подразнення I (рідко).

Кетоконазол (нізорал) — фунгіцидний препарат широкого спектра дії.

Фармакокінетика. Легко абсорбується з травного каналу, тривалий час циркулює в організмі. Особливо високі концентрації в печінці, надниркових залозах, легенях. Менше проникає в плевру, цереброспінальну рідину. Виводиться переважно через нирки.

Фармакодинаміка. Діє на дріжджоподібні й плісняві гриби, більшість збудників дерматомікозу та інші види грибів, а також деякі грампозитивні бактерії. Механізм дії — гальмування біосинтезу ергостиролів, тригліцеридів та фосфоліпідів, що порушує утворення клітинної мембрани грибів, а отже, їх життєдіяльність.

Показання: кандидоз, системні глибокі мікози, оніхомікоз тощо.

Побічна дія: диспепсичні явища, сонливість, головний біль, алергічні реакції.

Протипоказання: підвищена індивідуальна чутливість, гепатит, вагітність, період лактації; пильності потребують захворювання печінки.

Міконазол (Дактирин) діє на дерматоміцети, дріжджі та інші патогенні гриби, має також бактерицидну дію на деякі грампозитивні бактерії. Призначають зовнішньо, всередину, внутрішньовенно.

Флуконазол (Дифлюкан) — один із найефективніших протимікозних засобів, що призначають за різних мікозів. Уводять усередину і внутрішньовенно.

Тербінафін (Ламізил) має широкий спектр протимікозної активності. Препарат призначають зовнішньо і всередину.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

Питання для самоконтролю I рівня складності

1. Збудником зооантропофільної трихофітії є:

- A. *Trichophyton mentagrophytes*.
- B. *Trichophyton tonsurans*.
- C. *Trichophyton rubrum*.

D. *Microsporum canis*.

E. *Corinebacteria fluorescens erythrasmae*.

2. Зазначте діагностичний тест, який підтверджує діагноз мікроспорії волосистої частини голови:

A. Під час зішкрябування - симптом «кров'яної роси»

B. У мазках-відбитках - акантолітичні клітини.

C. Виявлення міцелію в лусочках.

D. Поява пухирів при аплікаційній пробі з 50 % маззю калію йодиду.

E. Проба за Броком.

3. Який діагностичний тест можна провести для постановлення діагнозу «висівкоподібний лишай»:

A. Діаскопію.

B. Пробу Ауспіца.

C. Пробу Бальцера.

D. Пробу Ядасона.

E. Пробу Томпсона.

4. Збудником руброфітії є:

A. *Trichophyton mentagrophytes*.

B. *Trichophyton tonsurans*.

C. *Trichophyton rubrum*.

D. *Microsporum canis*.

E. *Corinebacteria fluorescens erythrasmae*.

5. Виберіть препарат, який використовують для лікування мікозу ступень:

A. Флуцинар.

B. Мазь сірчана 20 %.

C. Мікосептин.

D. Сінафлан.

E. Елоком.

Питання для самоконтролю II-III рівнів складності

Задача 1. Хворий М., 41 рік, скаржиться на висипання та свербіж шкіри ступень. Хворіє 2 роки. Об'єктивно: на шкірі підшов спостерігаються групи пухирців, які нагадують розварені «сагові зерна», а також ерозії з відривками мацерованого епідермісу по периферії вогнищ. У міжпальцевих складках на шкірі обох ступень візуалізуються тріщини, ерозії.

Яка найбільш імовірна патологія:

- А. Псоріаз.
- В. Міробна екзема.
- С. Епідермофітія ступень.
- Д. Руброфітія ступень.
- Е. Алергічний дерматит?

Призначте лікування цьому пацієнтові.

Задача 2. Хвора Т., 43 роки, звернулася до стоматолога зі скаргами на болючість і печіння в ділянці язика та щік. З анамнезу відомо. Що хвора тривалий час приймала антибіотики. Під час огляду: на слизовій оболонці порожнини рота по лінії змикання зубів і на спинці язика наявні ерозії вкриті білуватим нальотом, який легко знімається. Під час мікроскопічного дослідженні виявлено псевдоміцелій.

Ваш попередній діагноз:

- А. Червоний плоский лишай.
- В. Лейкоплакія.
- С. Афтозний стоматит.
- Д. Кандидоз слизової порожнини рота.
- Е. Сифіліс.

Призначте лікування цьому пацієнтові.

Задача 3. Хворий Л. 55 років, працює на фермі, де худоба хворіє на лишай. Скаржиться на наявність вузлів на волосистій частині голови, нездужання, головний біль, підвищення температури до 38 градусів. Об'єктивно: на шкірі волосистої частини голови спостерігається декілька

інфільтрованих вогнищ ураження, червоного кольору, різко відокремлених з гноячковими кірками на їх поверхні. Позитивний симптом «медових стільників». Підщелепні та шийні лімфатичні вузли збільшені, болючі.

Яка найбільш ймовірна патологія, що зумовлює таку картину:

- А. Себорея.
- В. Глибока трихофітія.
- С. Вульгарна пухирчатка.
- Д. Фавус.
- Е. Фурункул.

Проведіть диференціальну діагностику цього захворювання.

Задача 4. Чоловік Р., 63 роки, скаржиться на зміну кольору нігтьових пластинок правої стопи. Під час огляду: нігтьові пластинки 1-го та 5-го пальців правої стопи потовщені, коричнево-жовтого кольору, кришаться з вільного краю, піднігтьовий гіперкератоз. Під час культурального дослідження висіяно гриб - *Trichophyton mentagrophytes*.

Поставте діагноз:

- А. Епідермофітія нігтів.
- В. Руброоніхомікоз.
- С. Кандидоз нігтів.
- Д. Трихофітія.
- Е. Мікросорія.

Призначте лікування цьому хворому.

Задача 5. До дерматолога звернувся шахтар зі скаргами на значний свербіж обох ступень. Хворіє близько одного місяця. Захворювання пов'язує із носінням гумових чобіт. Під час огляду в міжпальцевій ділянці ступень візуалізується мацерація епідермісу, ерозії.

Які методи додаткового обстеження хворого необхідні для поставлення діагнозу:

- А. Мікроскопічне обстеження на гриби.
- В. Мікроскопічне обстеження на акантолітичні клітини.

С. Мікроскопічне обстеження на бліду трепонему.

Д. Мікроскопічне обстеження на паразити.

Е. Мікроскопічне обстеження на стрептобацилу

Поставте попередній діагноз цьому хворому та призначте лікування.

Відповіді до завдань I рівня складності:

1 - А; 2 – С; 3 - С; 4 - С; 5 - С.

Відповіді до завдань II-III рівнів складності:

1- С; 2- Д; 3- В; 4 - А; 5 - А

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Навчальна основна література

1. Кожные и венерические болезни : руковод. для врачей : в 4 т. / под ред. Ю. К. Скрипкина. – Москва : Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
2. Шкірні та венеричні хвороби / В. Г. Коляденко, В. І. Степаненко, П. В. Федорич та ін. – Вінниця : Нова книга, 2006. – 421 с.
3. Кравченко В. К. Шкірні та венеричні хвороби, В. К. Кравченко – Київ., 1995. – 300 с.
4. Савчак В. Практична дерматологія : навч. посібник / В. Савчак, С. Галникіна. – Київ : Укрмедкнига, 1998. – 508 с.
5. Степаненко В. І. Дерматологія, венерологія підручник для студ. вищих мед. нач. закладів IV рівня акрид./ В. І. Степаненко, М. М. Шупенько, О. О. Сизон та ін. за заг. ред. д-ра мед. наук, проф. В.І Степаненка. – Київ : КИМ, 2012. – 848 с.

II. Навчальна додаткова література

1. Адашкевич В. П. Кожные и венерические болезни: учеб. руковод. / В. П. Адашкевич, В.М. Козин. Москва: Медицинская литература, 2006. – 672 с.

2. Збірник тестових завдань з дерматовенерології для контролю та самоконтролю посібник для студ. вищих мед. закладів 4-го рівня акрид. та лікарів-інтернів: навч. / Туркевич О. Ю., Сизон О. О, Білинська О. А. [та ін.]: Львів, 2010. С. 6-24.
3. Мавров И. И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. / И. И. Мавров. Харьков, 2007. – 800 с.
4. Этиология онихомикозов у жителей Украины / Руденко А., Коваль Э., Заплавская Е., Полищук В. Ліки України. – 2000. – № 10 (39). – С. 52-54.
5. Сергеев А. Ю., Грибковые инфекции. А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев – Москва: Бином, 2004. – 252 с.
6. Федотов В. П., Эффективность и отдаленные результаты применения системных антимикотиков у больных онихомикозом В. П. Федотов, И. В. Терханова // Дерматологія та венерологія. – 2002. – № 2. – С. 32-34.

Навчальне видання

Куц Лариса Вікторівна
Гортинська Олена Миколаївна

МІКОЗИ

Навчальний посібник

Редактори: Н. З. Клочко, С. М. Симоненко

Комп'ютерне верстання : Є. Ф. Грива

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 9,3. Обл.-вид. арк. 7,2.

Видавець і виготовлювач

Сумський державний університет

Вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17. 12. 2007

