

© А. Б. Яковлев, 2011
УДК 616.5-002.828-02-092-08-084

А. Б. Яковлев
канд. мед. наук

Российская медицинская академия последипломного образования

Современные данные об этиологии, патогенезе, клинической картине, лечении и профилактике микроспории

В статье представлены современные знания по этиологии, патогенезу, клинической картине, лечению и профилактике «трихомикозов» (микроспория, трихофития, фавус).

Ключевые слова: микроспорумы, трихофитоны, микоз кожи, микоз волос, зоофильный, зоонозный

Микроспория — зооантропонозный антропоургический микоз кожи, волос, а иногда и ногтей, обусловленный разными видами грибов рода *Microsporum*, с контактным механизмом передачи возбудителя. Термин «антропоургический» (греч.), или антропогенный, означает связанный, так или иначе, с деятельностью человека.

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

Микроспорумы принято делить на три группы: антропофильные, зоофильные и геофильные [1].

Антропофильные: *M. audouinii*, *M. lanuginosum* — распространены в Северной Африке и в Западной Европе; *M. ferrugineum* — преобладает в Восточной Европе, Юго-Западной Азии, Западной Африке; *M. rivalieri* — эндемичен в Конго.

Зоофильные: *M. canis (felineum, lanosum, equinum)* — наиболее частый возбудитель микроспории человека и животных, распространен повсеместно; природным резервуаром являются бродячие кошки, собаки, реже другие млекопитающие; *M. galinae* — куры; *M. persicolor* — мыши и другие мелкие грызуны; *M. distortum* — обезьяны, кошки, собаки; *M. nanum* — обезьяны.

Геофильные: *M. gypseum*, *M. racemosum*, *M. qookey*, *M. magellanicum*. Эта группа микроспорумов не играет существенной роли в формировании эпидемического процесса, но, тем не менее, описана в литературе как возбудители «микоза садовников».

Не лишним будет указать на необходимость правильного употребления терминов: антропофильными, зоофильными могут быть грибы, а микроспория бывает зоонозная, антропонозная (от слова «нозология»).

Пути передачи. Заражение антропофильными грибами происходит при непосредственном контакте либо опосредованно, через предметы обихода. В настоящее время антропонозная микроспория встречается гораздо реже, чем зоонозная, преимущественно в азиатской части России и в Сибири [2].

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

Пик заболеваемости микроспорией в средней полосе России приходится на август–октябрь, когда своего пика достигает эпизоотия среди бродячих животных, а дети контактируют с ними на отдыхе или уже в городе. Вследствие этого часть случаев микроспории является «привозной», с июля по сентябрь, другая часть — городской, с августа по октябрь. Эти два потока и являются определяющими в формировании уровня заболеваемости [3].

Не всегда удается подтвердить диагноз микроспории животному, с которым контактировал ребенок. Определенное значение имеет носительство грибов клинически здоровыми животными (без люминесценции волос) — до 3%. У других животных клиническая картина имеется, но столь скудная, что часто «просматривается»,

Алексей Борисович Яковлев
e-mail: aby@rinet.ru

пропускается ветеринарами. Люминесценция в очагах, как у человека, так и у животных, возникает не сразу, а лишь на 4–5-й день после появления клинически явного очага.

Инкубационный период: для зоонозной микроспории 5–8 дней, для антропонозной — 4–6 нед.

Клиническая картина [3]

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

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

Зоонозная микроспория гладкой кожи (рис. 2): очаги мелкие, чаще множественные, с тенденцией к слиянию, размером 1–2 см, визуально трудно отличимые от очагов при поверхностной трихофитии, хотя при микроспории очагов обычно больше, чаще поражаются брови и ресницы, пушковые волосы вовлекаются в процесс в 80–90% случаев. Часто регистрируют микроспориды — аллергические высыпания в виде эритематозно-сквамозных или лихеноидных узелков, редко — с нарушением общего состояния, повышением температуры [4, 5].

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



Рис. 1. Микроспория волосистой части голени *M. audouinii*



Рис. 2. Микроспория гладкой кожи предплечья, высыпания типа *iris*, выделен *M. canis*

Современный патоморфоз: с середины 1990-х годов возросла встречаемость инфильтративно-нагноительной микроспории, иногда вплоть до формирования *kerion Celsii*; чаще встречаются везикулезные высыпания в очагах (свидетельство выраженной аллергии на присутствие гриба). Такие формы при локализации на волосистой части головы нередко протекают с реакцией лимфоузлов.

Клинические проявления микроспории, вызванной геофильными микроспорумами (редкие, спорадические случаи), неотличимы от таковых



Рис. 3. Микроспория волосистой части головы у мальчика двух лет

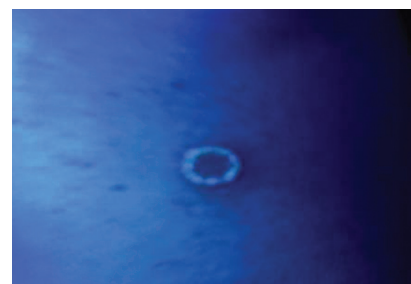


Рис. 4. Голубоватое свечение эксудативных корочек при микроспории в лучах лампы Вуда



Рис. 5. Зеленое свечение в крупном очаге на волосистой части головы, выделен *M. canis*



Рис. 6. Поверхностная стадия инфильтративно-нагноительной трихофитии, начато лечение фулорцином

при зоонозной микроспории, но локализуется процесс чаще на руках, встречается у лиц, имеющих дело с землей («микоз садовников»).

Патоморфология. В волосяных фолликулах определяется инфильтрат из лейкоцитов, акантоз, спонгиоз; в роговом слое — немногочисленные споры, элементы мицелия; при инфильтративных и нагноительных формах — отек сосочкового слоя, набухание эндотелия сосудов, нагноение [3, 6].

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

Биологический вид гриба можно установить при культуральном исследовании. При микроскопическом исследовании опытный лаборант может отличить три большие группы грибов, которые не представляют собой систематические таксоны: дерматомицеты, плесени, дрожжевые и дрожжеподобные грибы [7, 8].

Подтверждением диагноза микроспории служит обнаружение люминесценции (рис. 3) в лучах лампы Вуда (с длиной волны 325–380 нм): зеленое свечение пораженных волос, более интенсивное (изумрудное), — при антропонозной микроспории (рис. 4, 5).

Дифференциальная диагностика. Другие микозы (трихофития, фавус), себорейная экзема, экзематиды, розовый лишай (болезнь Жибера), кольцевидная гранулема. Следует подчеркнуть, что дифференциальная диагностика с этими дерматозами и микозами имеет принципиальный характер, так как лечение этих заболеваний существенно отличается от такового при микроспории. При трихофитии в 95% случаев эффективна системная терапия Тербинафином, чего не скажешь в отношении микроспории; в протоколы наружной терапии себорейной экземы и экзематидов входят кортикостероиды, которые категорически противопоказаны при микроспории (и трихофитии); входящий в схему наружной терапии 2% йод может вызвать резкую экзацербацию и генерализацию процесса при розовом лишае; в протоколы лечения кольцевидной гранулемы входят также кортикостероидные мази, а кроме того, при этом дерматозе показано серьезное обследование для исключения системной органной (прежде всего, легочной) патологии, чего не требуется при микроспории [5].

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

Ниже скажем несколько слов о трихофитии.

Трихофития (Т) — зооантропонозный антропоургический микоз кожи и волос, обусловленный грибами рода *Trichophyton*, с контактным механизмом передачи возбудителя. Заболевание, вызванное одним из видов трихофитонов, впервые описано в 1842. В 1844 г. в Париже гриб получил название «ментагрофит», от описанной Плинием Старшим (24–79 гг. н.э.) ментагры — поражения кожи подбородка [3, 5].

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

Трихофития имеет глобальное распространение [8]. Источниками заражения поверхностной и хронической формами антропонозной трихофитии являются больные люди при непосредственном контакте либо через предметы; источниками заражения инфильтративно-нагноительной (зоонозной) трихофитией (рис. 6) являются крупный рогатый скот (который поражается чаще крупноспоровыми трихофитонами) либо мышевидные грызуны и домашняя птица (мелкоспоровые трихофитоны).

Трихофитоны (и микроспорумы) — облигатные паразиты, и от иммунной системы человека зависит лишь характер реакции на внедрение возбудителя. Иммуитет не формируется ни во время заболевания, ни после него.

Восприимчивость людей к этим инфекциям очень высокая, и человек будет болеть столько раз, сколько он будет контактировать с носителем достаточной инфицирующей дозы инфекционного агента.

Основные антропофильные трихофитоны, поражающие волосы по типу *endotrix*: *Trichophyton tonsurans Malmsten, 1845* (син.: *T. crateriforme, umbilicatum, plicatile, pilosum, sulfureum Sabouraud, 1910*); *T. violaceum Sabouraud, Bodin, 1902* (син.: *T. glabrum Sabouraud, 1910*). В начале заболевания может быть микроскопическая картина *ectothrix*, но в развернутой фазе имеется явная картина *endothrix*. Микроконидии длиной 3–7 мкм, мицелий толщиной 2–3 мкм.

Кстати, антропофилом является и *T. rubrum Castellani-Sabouraud, 1911*. Волосы он, правда, практически никогда не поражает! Является самым частым (86%) возбудителем микоза ногтей (рубромикоз). Другой хорошо извест-

ный антропофил — *T. schonleinii*, 1930 (син.: *Achorion Schonleinii Remarc*, 1845), основной возбудитель фавуса.

Основные зоофильные трихофитоны (поражают волосы по типу *ectothrix*): *T. mentagrophytes var. gypseum (animalis, granulesum)* Robin, Blanchard, 1896, поражает волосы по типу *ectothrix microides* (споры размером 3–5 мкм); *T. verrucosum* Bodin, 1902; споры крупные, до 5–10 мкм (*ectothrix megasporon*).

Из других, менее значимых трихофитонов, интересен *T. simii* [Stockdale et al., 1965]: он поражает волосы по смешанному типу (*ectothrix-endothrix*), и в лучах лампы Вуда они светятся ярко-зеленым светом; люди болеют редко, в Индии.

Роль **геофильных трихофитонов** в патологии человека незначительна.

В группе поверхностной трихофитии (ПТ) выделяют формы: ПТ волосистой части головы (*Tinea capitis*) и ПТ гладкой кожи (*Tinea corporis*). Трихофитийный онихомикоз при ПТ встречается относительно редко. Антропонозная ПТ — инфекция школьного возраста.

Инкубационный период при ПТ — 5–7 дней.

ПТ волосистой части головы: могут наблюдаться мелкоочаговая и крупноочаговая формы. Очаги с неровными расплывчатыми границами, неправильной формы, без выраженных воспалительных явлений, покрыты белесоватыми чешуйками; волосы обломаны на уровне 1–2 мм над кожей, будучи извлеченными, представляются в виде запятых, восклицательных знаков, крючков, при их обламывании на уровне кожи — «черные точки» [3, 5].

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

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

ХТ волосистой части головы: диффузное шелушение по типу сухой себореи, и одновременно на некоторых участках может быть мел-

коочаговое; при длительном существовании — атрофические плешинки; наиболее патогномичны «черные точки».

Ногти при ХТ поражаются у 30% больных; изолированный онихомикоз кистей встречается чаще, чем при рубромикозе [6, 7].

ХТ гладкой кожи: чаще на ягодицах, голенях и предплечьях, реже — на кистях, туловище, лице: очаги с синюшным оттенком, мелкопластинчатый шелушением, расплывчатыми границами; в их пределах, как правило, поражаются пушковые волосы; на ладонях и подошвах пластинчатое шелушение по типу сухого дисгидроза [8].

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

Инфильтративно-нагноительная трихофития (ИНТ): вызывается зоофильными трихофитами, подразделяется на поверхностную, инфильтративную и нагноительную разновидности (рис. 6).

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

Поверхностная форма ИНТ:

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

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

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

Нагноительная форма ИНТ характеризуется образованием глубоких фолликулярных абсцессов — *cerion Celsii*, чаще на волосистой части головы, лице, шее, преимущественно там, где имеются пушковые волосы. Эти очаги с четкими границами, покрыты корками, под которыми, после их снятия, обнаруживаются зияющие

фолликулы, выделяющие жидкий гной светло-желтого цвета. Возможны явления общей интоксикации и повышение температуры. Нагноительная разновидность ИНТ иногда склонна к спонтанному разрешению вследствие исчезновения грибов из очагов и рубцеванию со стойким облысением [2].

Патогистология. Грибы под действием своих перфоративных органов — апрессориев — внедряются в роговой слой вширь и вглубь. Степень воспалительной реакции нижележащих слоев зависит от вида гриба и реактивности организма [7, 8].

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

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

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

Фавус (парша) — микоз кожи, волос, ногтей и иногда — внутренних органов, характеризующийся образованием скутул («щитков») вокруг волоса на коже и развитием рубцовой атрофии на месте бывших поражений. Вызывается *T. Schonleinii* (атропофил) и *T. quinckeanum* (зоофил). Инкубационный период — 2 нед, после чего на коже вокруг волоса возникает блюдцеобразный элемент — скутула (шелушащееся пятно, желтый инфильтрат, пустула). Очаг достигает 1–3 см, сливается, возникают корки и амбарный запах. Формы: *типичная* (скутулярная), *атипичные* (импетинозная, сквамозная (пителиодная), нагноительная, трихофитоидная, склеродермоподобная (*favus scleroticans*), герпетическая, алопециевидная). Фолликулярный аппарат атрофируется [2, 5].

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

Лечение [4, 5]. Для лечения микроспории гладкой кожи без поражения пушковых волос обычно требуется 12 дней (исключая контроль излеченности, на который уходит еще 15 дней), микроспории с поражением пушковых волос и многоочаговой микроспории — 20 дней, микроспории с поражением волосистой части головы — 30 дней (при условии системной гризеофульвинотерапии, поскольку без таковой лечение затягивается на 4–6 мес).

Наилучшей методикой лечения микроспории гладкой кожи без поражения пушковых волос является сочетанное применение 2% йодной настойки и противогрибковых мазей: серно-салицилово-дегтярной в приведенной ниже прописи, Клотримазола (Кандид), Бифоназола (Микоспор), Циклопироксоламина (Батрафен). Препараты «Кетоконазол» («Низорал») и «Тербинафин» хорошо действуют при микозах, вызванных грибами рода *Trichophyton*, но при микроспории не столь активны.

<i>Rp: Sulfuris p-p 5,0</i>	<i>Rp: Griseofulvini 5,0</i>
<i>Ac. salicylici 1,0</i>	<i>Ac. salicylici</i>
<i>Ol. Rusci 2,5</i>	<i>Ol. Ricini ana 3,0</i>
<i>Vaselini ad 50,0</i>	<i>Vaselini ad 100,0</i>
<i>M. f. ung.</i>	<i>M. f. Ung.</i>
<i>D.S. Для кожи</i>	<i>D.S. Для кожи</i>

Прописи с Гризеофульвином для наружного применения

5% гризеофульвиновая мазь на ланолин-вазелиновой основе — достаточно активна при микроспории, особенно с добавлением 2–3% салициловой кислоты, но ее не следует применять на большую поверхность из-за неконтролируемого резорбтивного действия; маленьким детям салициловую кислоту в мази следует заменить на 1% молочную.

При микроспории, протекающей с выраженным экссудативным компонентом, микроспоридами и везикуляцией, вазелиновую или ланолин-вазелиновую основу рекомендуется в начале лечения заменить на *Unguentum Zinci*; при этом, наряду с противогрибковым, будет иметь место противовоспалительное и подсушивающее действие. Настойку йода в этом случае полезно заменить на Фукорцин (жидкость Каstellани). Мы не рекомендуем, даже при выраженном экссудативном компоненте, начинать терапию микроспории с Микозолон, Тридерма и тому подобных комплексных мазей, содержащих кортикостероиды: на фоне их применения очень часто микроспория без поражения пушковых волос переводится в таковую с поражением оных, то есть гриб буквально «загоняется в волос».

При множественных очагах целесообразно назначить системную терапию Гризеофульвином, но в течение не столь длительного времени, как при микроспории волосистой части головы, а на 2–3 нед.

Лечение микроспории волосистой кожи головы целесообразно проводить в условиях стационара, где имеется возможность полноценной обработки очагов поражения, депиляции пораженных волос. Особенно показано стационарное лечение при наличии противопоказаний к системной терапии Гризеофульвином.

Вместе с тем, мы неоднократно наблюдали случаи, когда родители, не желавшие давать детям Гризеофульвин внутрь, самостоятельно или под наблюдением врача проводили очень тщательную депиляцию (контролируя это лампой Вуда) и добивались довольно быстрого излечения.

Наружная терапия трихофитии в целом мало отличается от таковой при микроспории: эффективны все современные азолы (Кетоконазол, Итраконазол) и алиламины (Нафтифин, Тербинафин). Как и при микроспории, применение любых антимикотиков рекомендуется сочетать с депиляцией пораженных волос и с системной терапией при соответствующих показаниях. Депиляция волос при инфильтративно-нагноительной трихофитии является очень активным лечебным воздействием, способствующим быстрому регрессу не только инфильтратов и трихофитийных гранулем, но даже такого осложнения, как *kerion Celsii* [1].

Для лечения *фавуса* препаратом выбора является Тербинафин, который назначают внутрь по 1 таблетке (250 мг) 1 раз в день в течение

1–2 мес. Не утратил своего значения и Гризеофульвин, назначаемый из расчета 15–16 мг/кг в сут. Взрослым может быть назначен Итраконазол по непрерывной методике по 200 мг/сут в течение 1–2 мес.

Системную терапию микоза всегда следует сочетать с назначением местного йодно-мазевоего лечения, витаминов и иммуномодуляторов. Это правило особенно касается ослабленных пациентов, больных, получающих Гризеофульвин (препарат обладает иммунодепрессивным свойством и нарушает усвоение витаминов группы В), при фавусе.

Длительность диспансерного наблюдения после излечения трихофитии или микроспории в настоящее время не регламентирована, но, как правило, она составляет при поражении пушковых волос или волосистой части головы 2–3 мес, а при микроспории гладкой кожи без поражения волос — 1 мес; длительность наблюдения при фавусе — 1 год.

Для лечения трихомикозов животных разработаны вакцины. Эта работа была начата еще в 1957–1962 гг. Носковым. А. Х. Саркисов в 1980 г. создал первую эффективную вакцину ЛТФ-130. Результатом ее применения было сведение на «нет» эпидемических вспышек трихофитии крупного рогатого скота.

Современные вакцины от трихомикозов рассчитаны на иммунизацию животных против нескольких видов и даже родов грибов: Триховак (для крупного рогатого скота); СП-1 (для лошадей); Камелвак (для верблюдов); Ментавак (для пушных зверей); Вакдерм, Поливак-ТМ, Мультикан-7 (для кошек и собак).

Литература

1. *Principles and practice of clinical mycology*/Ed. by C.C. Kibbler, D.W.R. Mackenzie, F.C. Odds. New York–Toronto–Singapore: J.Wiley & Sons, 1996.
2. Климко Н.Н. Микозы: диагностика и лечение: Рук. для врачей. М., 2007.
3. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции: Рук. для врачей. М.: Бином, 2005.
4. Рукавишников В.М. Микозы стоп. М., 2003.
5. Richardson M.D., Warnock D.W. Fungal infection: Diagnosis and Management (2-nd ed). London: Blackwell Science, 1997.
6. Мюллер Э., Леффлер В. Микология. М.: Мир, 1995.
7. Аравийская Р.А., Климко Н.Н., Васильева Н.В. Диагностика микозов. СПб., 2004.
8. Маянский А.Н., Заславская М.И., Салина Е.В. Введение в медицинскую микологию. Н/Новгород, 2003.

A.B. Yakovlev

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

Modern data on etiology, pathogenesis, clinics, treatment and prophylaxis of microsporia

The contemporary knowledge as the educational material about the etiology, pathogenesis, clinics, treatment and prophylaxis of microsporia and trichophytosis are presented.

Key words: *microsporum, trichophyton, mycosis of the skin, mycosis of the hair, zoophilous, zoonotic*