

Дерматомикозы у детей

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Уральский государственный медицинский университет

ДЕРМАТОМИКОЗЫ У ДЕТЕЙ

Монография

Электронное издание
сетевого распространения

Екатеринбург
УГМУ
2022

УДК 616.5-002.828-053.2

ББК 55.831

Д36

Авторы: М. А. Уфимцева, С. Б. Антонова, Ю. М. Бочкарев, И. Ф. Вишневская, К. И. Николаева, К. Н. Сорокина, Е. П. Гурковская, А. С. Шубина, Н. В. Симонова, Н. В. Савченко, Е. С. Мильникова, М. С. Ефимова

Дерматомикозы у детей : монография / М. А. Уфимцева, С. Б. Антонова, Ю. М. Бочкарев [и др.] ; Урал. гос. мед. ун-т, М-во здравоохранения РФ. — Екатеринбург : УГМУ, 2022. — 116 с. — Загл. с титул. экрана. — ISBN 978-5-00168-026-0. — Текст. Изображение : электронные.

Монография посвящена изучению вопросов эпидемиологии, этиологии, диагностики, профилактике дерматомикозов у детей. В работе представлены современные данные по формированию эпидемических очагов, результаты комплексного клинико-инструментального обследования детей, больных дерматомикозами. Иллюстрация таблицами и клиническими задачами с фотографиями пациентов значительно повышает ее информативность.

Монография предназначена для врачей-дерматовенерологов, врачей-педиатров, врачей-эпидемиологов, студентов и ординаторов медицинских и вузов.

УДК 616.5-002.828-053.2

ББК 55.831

ISBN 978-5-00168-026-0

© Уральский государственный
медицинский университет, 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1 ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕРМАТОМИКОЗАМИ У ДЕТЕЙ В РОССИИ И В ДРУГИХ СТРАНАХ. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ (<i>Уфимцева М.А., Антонова С.Б., Бочкарев Ю.М., Сорокина К.Н</i>)	8
1.1 Эпидемиологическая ситуация по заболеваемости дерматомикозами у детей. Особенности формирования эпидемических очагов	8
1.2 Клинические проявления микроспории и трихофитии у детей	17
1.3 Инструментальные и лабораторные методы исследования для диагностики дерматомикозов	22
ГЛАВА 2 МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ (<i>Антонова С.Б., Николаева К.И., Шубина С.А.</i>)	29
ГЛАВА 3 ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ДЕРМАТОМИКОЗАМИ (<i>Антонова С.Б., Вишневская И.Ф., Мыльникова Е.С., Савченко Н.В.</i>)	36
3.1 Характер формирования эпидемических очагов (ЭО) дерматомикозов у детей.....	36
3.2 Клиническая характеристика пациентов с микроспорией, трихофитией, очаговой алопецией, розовым лишаем Жибера	49
3.3 Дерматоскопический метод исследования при грибковых заболеваниях кожи у детей	65
3.3.1 Использование дерматоскопического метода для дифференциальной диагностики микозов волосистой части головы и очаговой алопеции у детей...	65
3.3.2 Использование дерматоскопического метода для дифференциальной диагностики микроспории гладкой кожи и розового лишая Жибера у детей.....	71
ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ (<i>Антонова С.Б, Гурковская Е.П.</i>)	76
ВЫВОДЫ (<i>Антонова С.Б., Симонова Н.В.</i>)	87

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (<i>Антонова С.Б., Ефимова М.С.</i>)	89
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	90
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	92
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	109
ПРИЛОЖЕНИЕ А (справочное) Оценка тяжести гнездной алопеции по индексу Severity Alopecia Tool (SALT) (Olsen E. A. et al., 2004).....	113
ПРИЛОЖЕНИЕ Б (справочное) Диагностические критерии розового лишая Жибера (A. Chuh., 2003)	114
ПРИЛОЖЕНИЕ В (справочное) Оценка тяжести розового лишая Жибера (V. Leenutaphong, S. Jiamton, 1995).....	115

ВВЕДЕНИЕ

Заболеваемость дерматомикозами детей в Российской Федерации сохраняется на высоком уровне. Интенсивный показатель по заболеваемости микроспорией (на 100 тыс. детского населения) в 2017 г. достиг – 231,1; трихофитией – 5,1. Свердловская область по заболеваемости дерматомикозами у детей занимает третье ранговое место по Уральскому федеральному округу, интенсивный показатель по заболеваемости микроспорией в 2017 г. составил – 179,4 на 100 тыс. детского населения, трихофитией – 2,5 [44].

Исследователи отмечают, что данная эпидемическая ситуация в России обусловлена динамично развивающимся туризмом, развитием массовых видов физкультуры и спорта, увеличением активности миграционных потоков, в том числе мигрантов и беженцев в Европейский союз из стран Ближнего Востока, Северной Африки и Южной Азии, высокой иммиграцией населения в Россию в крупные промышленные центры из Киргизии, Узбекистана, Таджикистана, Азербайджана, Казахстана [21, 41, 75, 125].

Кроме того, в последние годы появились публикации с описанием атипичных форм дерматомикозов, при которых затруднена диагностика и своевременное проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий, что также способствует поддержанию неблагоприятной эпидемической ситуации [28, 31, 83, 93, 158].

Для подтверждения диагноза микроспории, трихофитии используются инструментальные и лабораторные методы исследования [10].

Однако чувствительность микроскопического метода составляет 80,0 %, что затрудняет своевременную диагностику [105]. Культуральный метод является «золотым стандартом» в диагностике дерматомикозов, постановка данного метода является трудоемким, результаты исследования получают через 3–4 недели, что удлиняет диагностический период [22, 105, 130].

Дерматоскопия является эффективным инструментом в диагностике

заболеваний кожи, однако имеются лишь единичные исследования использования данного метода для диагностики микозов у детей [123, 134].

Следовательно, изучение современных особенностей эпидемической ситуации, клинических проявлений грибковых заболеваний кожи у детей, а также оценка эффективности новых инструментальных методов исследования в диагностике дерматомикозов у детей представляет научный и практический интерес.

ГЛАВА 1 ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕРМАТОМИКОЗАМИ У ДЕТЕЙ В РОССИИ И В ДРУГИХ СТРАНАХ. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

1.1 Эпидемиологическая ситуация по заболеваемости дерматомикозами у детей. Особенности формирования эпидемических очагов

Дерматомикозы (от греч. *derma* – кожа, *mykes* – гриб, *osis* – воспаление, англ. син. «*tinea*» или «*ringworm*») – грибковые контагиозные заболевания, вызванные дерматомицетами родов *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*, при которых поражаются эпидермис, дерма и придатки кожи (длинные и пушковые волосы, ногти), и наблюдается воспалительная реакция кожи разной степени выраженности. В детском возрасте среди заразных грибковых заболеваний кожи первое ранговое место занимает микроспория, второе – трихофития [17, 53].

Дерматомикозы распространены повсеместно. С течением времени этиологическая структура грибковых заболеваний кожи в разных географических зонах изменяется, что связано как с медицинскими факторами, в том числе, с вакцинацией крупного рогатого скота, являющегося источником зооантропонозной трихофитии, так и с социально-экономическими причинами, включающими возросшие миграционные потоки, урбанизацию населения [32, 35, 148].

Epidermophyton floccosum, *Microsporum audouinii* и *Trichophyton schoenleinii* были основными дерматофитами 100 лет назад, но их частота встречаемости резко снизилась с середины двадцатого века и в настоящее время ограничена некоторыми менее развитыми странами [126]. Со второй половины двадцатого века заболеваемость дерматомикозами, обусловленная *Trichophyton*

rubrum, *Trichophyton interdigitale*, *Trichophyton tonsurans* и *Microsporum canis*, постепенно возрастала и эти возбудители стали основными видами дерматофитов во всем мире. Некоторые другие дерматофиты, такие как *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton verrucosum* и *Microsporum ferrugineum*, эндемичны в некоторых частях Африки, Азии и Европы [128, 166].

В настоящее время *T. rubrum* является ведущим патогеном грибковых инфекций, поражающих кожу и ногти, тогда как *M. canis*, *T. tonsurans* и *T. violaceum* являются преобладающими возбудителями *tinea capitis* [40, 135].

Мобильность населения, изменение образа жизни человека и появление противогрибковых препаратов приводят к эволюции дерматомикозов [36, 86].

Безрецептурный отпуск и активная реклама топических противогрибковых препаратов, и как, следствие, самолечение, приводят к искажению клинической картины микозов, диагностическим ошибкам [29, 81, 171].

В детском возрасте среди грибковых поражений кожи наиболее распространены трихомикозы. Возбудителями трихомикозов (от греч. *mykes* – гриб, *trichos* – волос, дерматофитии с преимущественным поражением волосяных фолликулов и волос) являются дерматомицеты родов *Trichophyton*, *Microsporum*. Известно более 20 видов гриба *Microsporum*, которые в зависимости от ареала обитания и способа передачи инфекции, разделяют на три группы – антропофильные (*M. ferrugineum*, *M. audouinii*, *M. rivalieri*, *M. langeronii*), зоофильные (*M. canis*, *M. distortum*, *M. nanum*, *M. persicolor*), геофильные (*M. gypseum*, *M. cookeii*, *Keratynomyces ajelloii*) [26].

На территории России наиболее часто встречается микроспория, вызываемая *M. canis* [31, 39].

M. canis – наиболее частый возбудитель зооантропонозной микроспории человека, природным резервуаром являются кошки (котята), собаки, обезьяны, кролики, в более редких случаях источником инфицирования человека могут быть и другие млекопитающие [86].

Заражение происходит в основном при контакте с больными животными или через предметы, инфицированные их шерстью [63].

Среди других дерматомицетов рода *Microsporum* вызывают заболевание у человека *M. audouinii*, *M. gypseum*, *M. ferrugineum* [74].

Дерматомицеты рода *Trichophyton* в качестве возбудителей трихомикозов на территории России встречаются реже. К наиболее часто встречающимся возбудителям трихофитии относятся грибы рода *Trichophyton*: *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*, *T. tonsurans*, *T. violaceum* [32, 58, 135].

Среди зоофильных трихофитонов наиболее значимыми в патологии человека являются *T. mentagrophytes* (var. *gypseum*), *T. verrucosum* (var. *faviforme*). *T. verrucosum* – основной возбудитель дерматофитозов крупного и мелкого рогатого скота. Помимо экономического ущерба, наносимого этими заболеваниями, дерматофитозы имеют и социальную значимость, так как больные животные и латентные миконосители, являясь резервуаром возбудителя, представляют угрозу для заражения людей. Эволюционным шагом в борьбе против дерматофитозов животных явилось создание специфических средств иммунотерапии и иммунопрофилактики этих заболеваний. Во второй половине двадцатого века отечественными учеными была создана вакцина против трихофитии крупного рогатого скота ЛТФ-130. Широкое профилактическое применение вакцины позволило снизить заболеваемость зооантропонозной трихофитией в СССР. В настоящее время в ветеринарной практике широко используются вакцины «СП-1», «Ментавак», «Камелвак», «Триховис», «Микродерм» [32, 35, 58, 68].

Следует отметить, что специфическая иммунопрофилактика иммунотерапии стала ведущим методом борьбы с дерматофитозами животных и в РФ. Однако и в настоящее время на территории России зооантропонозная трихофития, обусловленная *T. verrucosum*, продолжает регистрироваться в регионах с развитым животноводством: республики Башкортостан, Ингушетия, Дагестан, Карачаево-Черкесская, Кабардино-Балкария, Саха (Якутия) [44]. Случаи заболевания микозом при профессиональном заражении описаны российскими и зарубежными исследователями у лиц, профессионально связанных с обслуживанием животных: доярок, скотников, пастухов, фермеров [32, 58, 115].

Trichophyton gypseum – зоофильный дерматофит, встречается повсеместно. Основными источниками инфекции являются мелкие грызуны, а именно, мыши, крысы, кролики и морские свинки. При трихофитии, вызванной данным возбудителем, инфицирование происходит либо путем прямого или опосредованного (через кошек, зерно) контакта с мелкими грызунами. В городских условиях инфицирование *T. gypseum* происходит в основном от декоративных животных. *T. gypseum* на территории РФ является основным возбудителем зооантропонозной трихофитии [32, 58].

Миграция населения также вносит свой вклад в изменение этиологической структуры дерматофитов в России. В последние годы число иммигрантов в Россию резко возросло из стран СНГ, Балтии и Грузии. Доля иммигрантов населения России варьирует от 2,0–3,0 % [51].

В таком регионе России как республика Башкортостан, странах Ближнего зарубежья: Таджикистан, Туркменистан, Казахстан, Узбекистан, Грузия, заболеваемость микроспорией достигает 83,0–99,0 % от всех грибковых заболеваний с поражением волос [11, 14, 27, 67].

Современными особенностями эпидемической ситуации в России по дерматомикозам у детей является возможность инфицирования в спортивных секциях контактных видов спорта (греко-римская борьба, самбо, карате) (*tinea gladiatorum*) [59, 64]. *Tinea gladiatorum* наиболее распространены у детей и подростков, занимающихся в секциях спортивной борьбы.

Таким образом, на протяжении XX века произошло изменение этиологической структуры дерматофитий. До середины столетия основными возбудителями микроспории были антропофильные грибы *M. ferrugineum*, трихофитии – *T. violaceum*. В настоящее время зоофильный гриб *M. canis* – основной возбудитель при микроспории, при зооантропонозной трихофитии – *T. verrucosum*, *T. gypseum* [13, 60, 68, 71].

В Европе (Австрия, Венгрия, Германия, Польша, в странах Средиземноморья) *M. canis* является самым распространенным возбудителем микроспории у детей, вызывающим поражение головы и гладкой кожи [109, 126].

В разных частях Европы из-за значительного увеличения потока нелегальных мигрантов и беженцев в Европейский союз из стран Ближнего Востока, Северной Африки и Южной Азии изменилась этиологическая структура дерматофитов. Так по результатам многоцентровых эпидемиологических исследований в Южной Европе, а именно, в Италии, основными возбудителями дерматофитий за последнее десятилетие являются *T. violaceum* и *T. soudanense*, ранее встречающиеся редко. Изменение эпидемиологии возбудителей произошло вследствие инфицирования от приемных детей, прибывших из стран Африканского Рога или Африки к югу от Сахары [143, 157, 165].

По данным исследователей, в городах Европы отмечается увеличение антропофильных дерматофитов, а именно, в Великобритании – *T. tonsurans*, во Франции – *T. soudanense*, *M. audouinii*, что связано с миграцией населения из стран Африки. Исследователи также отмечают увеличение больных микроспорией среди взрослых и пожилых пациентов [109].

По данным немецких исследователей, регистрация *M. audouinii* в Германии и других странах Европы возрастает из-за активной миграции населения. A. Zink et al. (2014) сообщили об эпидемическом очаге микроспории в Германии, вызванном *M. audouinii*, который включал 16 детей и 4 взрослых, источником заражения были члены семьи, путешествовавшие по странам Африки. Авторы указывают, что распространение микоза произошло в детских учреждениях, взрослые инфицировались от детей [87, 136].

Исследователями описаны локализованные вспышки заболеваемости «экзотическими» или «импортированными» возбудителями дерматомикозов в детских учреждениях Западной Европы. В Германии зафиксированы очаги дерматомикозов, вызванные *T. violaceum* или *M. audouinii*, среди детей, а также взрослых сотрудников и преподавателей детских садов и школ. Источником инфекции являются иммигранты из Африки, азиатских стран. Кроме того, отмечается, что как африканские дети, так и взрослые, часто являются лишь бессимптомными носителями антропофильных дерматофитов [166].

В 2014 году немецкие исследователи P. Nenoff et al., сообщили о новом виде зоофильного возбудителя – *Arthroderma benhamiae*. Наиболее распространенным источником являются морские свинки. *Arthroderma benhamiae* вызывает дерматомикозы у детей и подростков, клинически проявляющиеся в виде стригущего лишая, микоза гладкой кожи лица, туловища, конечностей.

Согласно эпидемиологическому исследованию, проведенному в Германии в течение 3-х лет, в период с 2010 г. по 2013 г., *M. canis* по-прежнему является частым зоофильным дерматофитом. Однако в отдельных регионах Германии *Arthroderma benhamiae* чаще встречается, по сравнению с *M. canis* [167].

Немецкие ученые при исследовании 59 морских свинок из 15 зоомагазинов г. Берлина методом ПЦР (полимеразная цепная реакция) и культуральной диагностики обнаружили *A. benhamiae* более чем у 90,0 % морских свинок; лишь у 9,0 % из которых наблюдались клинические проявления микоза. Большая часть обследованных животных являлась бессимптомными миконосителями [120].

В странах Европы в регионах с развитым животноводством *Trichophyton verrucosum* является преобладающим возбудителем [135, 162]. *T. verrucosum* наиболее распространен в южной части Европы и арабских странах [135].

Крупный рогатый скот является основным резервуаром для *T. verrucosum*. Инфицирование человека, как правило, возникает в результате прямого контакта с больным животным. Возможно заражение от больного человека. Эффективные программы вакцинации крупного рогатого скота способствовали снижению инфицирования животных в Центральной и Северной Европе, и, как следствие, наблюдалось снижение заболеваемости зооантропонозной трихофитией жителей Европы [162].

Исследователи Австрии в эпидемиологических исследованиях указывают, что на юго-востоке этого региона *T. soudanense* регулярно выявляется с 1998 года, а *T. tonsurans* с 2008 года [138].

В юго-западной части Польши с 2002 по 2006 год увеличился удельный вес *T. tonsurans* в структуре трихомикозов [118].

В Швейцарии на основании изучения эпидемиологии «стригущего лишая» за период с 2006 г. по 2013 г. сообщают также об антропофильных грибах – *T. violaceum* и *M. audouinii*, как основных возбудителях *tinea capitis* (в 76 % случаев). Данное изменение эпидемиологии возбудителей *tinea capitis* связывают с миграцией из стран Африки [151].

Завоз антропофильных дерматофитов наблюдается не только в страны Европы, но и в страны Азии. Исследователи из Израиля описывают вспышку стригущего лишая в период с 2010 г. по 2014 г. в Тель-Авиве среди детей мигрантов из стран Африки, где преобладающими возбудителями были *T. violaceum* и *M. audouinii* [154].

P. Zhan et al. (2015) указывают, что результатом экономического развития и урбанизации городов является смещение возбудителей от антропонозных к зоонозным, в Китае, в течение последних шестидесяти лет преобладает *M. canis*. Исследователи отмечают, что в Корее с 1957 г. *M. canis* является одним из наиболее распространенных возбудителей дерматомикозов.

W. J. Lee et al. (2012) на основании эпидемиологического исследования, проведенного за 17 летний период (с 1993 г. по 2009 г.) подтвердили преобладание *M. canis* в Корее.

Исследователями Японии было проведено эпидемиологическое исследование дерматомикозов с локализацией на лице у восьмидесяти пациентов, в возрасте от года до 95 лет. Среди частых возбудителей были выявлены *T. rubrum* (43,7 %), *T. tonsurans* (23,8 %), *M. canis* (21,3 %), *T. mentagrophytes* (3,8 %), *T. verrucosum* (2,5 %), *T. violaceum* (2,5 %), и *M. gypseum* (2,5 %) [92].

Изменение видового состава возбудителей произошло не только в странах Европы, Азии, а также в странах Африки. По данным исследователей, антропофильные грибы *M. audouinii*, *M. langeronii* распространены в Северной Африке. Микроспория, обусловленная *M. langeronii*, в настоящее время регистрируется как в Северной и Западной Африке, так и на восточном побережье Южной Африки [137, 152].

По данным исследователей начала XXI века в Западной Африке преобладает антропофильный грибок *T. soudanense*, в Восточной Африке – *T. violaceum* [129, 152, 163].

В Восточной Европе, Юго-Западной Азии и в Западной Африке преобладает *M. ferrugineum* [106, 124, 133].

В Северной Африке (Тунис) первый случай дерматомикоза, вызванный *M. ferrugineum*, зарегистрирован в 2009 году [108, 111]. С 1998 г. по 2007 г. в данном регионе было проведено эпидемиологическое исследование возбудителей дерматомикозов, согласно которому наиболее частый возбудитель *T. rubrum* (74,5 %), второй по частоте *T. violaceum* (7,9 %), *T. mentagrophytes* был выявлен у 7,5 % обследуемых, следующими по частоте были *M. canis* (3,8 %), *E. floccosum* (0,7 %) и *T. verrucosum* (0,54 %) [108, 111].

Согласно эпидемиологическому исследованию, проведенному в лаборатории паразитологии и микологии Туниса в течение 10 лет (с 2005 г. по 2014 г.), включающему комплексное микологическое исследование 947 детей в возрасте от 6 до 15 лет с *tinea capitis*, основными дерматофитами являлись *M. canis* (67 %), *T. violaceum* (31,68 %), *T. mentagrophytes* (0,66 %), *M. audouinii* (0,22 %), *T. schoenleinii* (0,22 %) [156].

Путешествия в тропические страны могут быть ассоциированы с риском завоза таких дерматофитов, как: *T. tonsurans*, *T. schoenleinii* и *T. concentricum* [166].

Антропофильный возбудитель *T. tonsurans* распространен в США, Канаде, Великобритании [125]. В США *T. tonsurans* является основным возбудителем *tinea capitis* [128]. Большинство авторов указывает, что *T. tonsurans* является этиологическим агентом, сформировавшим наиболее крупные эпидемические очаги грибковых инфекций среди спортсменов-борцов [79, 80, 94].

Эпидемический очаг (ЭО) – место пребывания источника инфекции (больного) и окружающая его территория, в пределах которой возможно распространение возбудителей болезни, обусловленное соответствующими механизмами передачи [52].

В зависимости от того, включает эпидемический очаг одного или нескольких больных, различают два типа очагов: ЭО без распространения инфекции, ЭО с распространением инфекции.

В зависимости от окружающей его территории, в пределах которой возможно распространение возбудителей болезни, ЭО подразделяются на семейно-квартирные, очаги в образовательных учреждениях (дошкольное образовательное учреждение, средняя общеобразовательная школа школа-интернат и т. д.), очаги в иных учреждениях (спортивные секции).

Распространенность дерматомикозов у детей, занимающихся в секциях спортивной борьбы, по данным зарубежных исследователей различна. Zinder S. M. et al. (2010) отмечает, что 60,0 % спортсменов-борцов колледжей и 52,0 % спортсменов-борцов учащихся старших классов перенесли, по меньшей мере, одну грибковую инфекцию за время одного сезона тренировок.

Исследователи Ирана Z. Ahmadinejad et al. (2014), анализируя распространенность грибковых инфекций кожи среди 454 спортсменов-борцов борцовских клубов г. Тегерана, отмечают распространенность 8,2 %. Распространенность дерматомикозов у спортсменов борцов составляет в диапазоне от 24 % до 77 % в других исследованиях [100].

Исследователями описаны многочисленные эпидемические вспышки грибковых инфекций среди борцов-спортсменов в странах, где спортивная борьба популярна и широко распространена – Турция, Иран, США [85, 88, 94].

Таким образом, спортсмены, занимающиеся контактными видами спорта, являются новой «ядерной» группой, где необходимо осуществлять профилактическую работу.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о необходимости изучения эпидемиологических особенностей заболеваемости дерматомикозами у детей в регионах с высокой миграционной активностью, современных особенностей эпидемических очагов микроспории, трихофитии. Актуальным является изучение современных особенностей заболеваемости микозами для разработки профилактических и противоэпидемических программ.

1.2 Клинические проявления микроспории и трихофитии у детей

Клинические особенности микроспории, трихофитии зависят от вида возбудителя, возраста больного, его сопутствующей патологии, локализации микотических очагов, от предшествующего использования топических препаратов [63].

Типичные клинические проявления микроспории разнообразны – это изолированное поражение гладкой кожи, гладкой кожи с поражением пушковых волос, волосистой части головы или других участков кожи с вовлечением в патологический процесс жестких волос верхней губы, подбородка (у мужчин), ресниц, бровей, лобка, половых губ, а также поражение ногтевых пластинок [20, 24, 49]. Аналогичные высыпания наблюдаются при трихофитии – при антропонозной форме выделяют поверхностную трихофитию волосистой части головы, поверхностную трихофитию гладкой кожи. При зооантропонозной трихофитии кроме поверхностных вариантов возможны инфильтративные и нагноительные формы, редко встречаются онихомикозы [24].

Очаги микроспории на гладкой коже, как и поверхностной трихофитии, чаще располагаются на открытых участках: лицо, шея, предплечья, плечи [39].

При зоонозной микроспории гладкой кожи формируются очаги с периферическим гиперемизированным валиком, возвышающимся над уровнем кожи. Очаги кольцевидной формы, мелкие, как правило, множественные, в диаметре от 0,5 до 3 см, характерна и рисоподобная форма – «кольцо в кольце». В патологический процесс в 80,0 % – 85,0 % случаев вовлекаются пушковые волосы, поражение жестких волос ресниц, бровей наблюдается редко [53].

Очаги поражения при трихофитии гладкой кожи единичные или множественные округлой или овальной формы, имеют четкие границы, по периферии очага образуют валик, возвышающийся над уровнем кожи. Центр очага более бледный, западающий, с мелкопластинчатым шелушением. Пушковые волосы в очагах поражены, часто обломаны, утолщены, тусклые. Отличие клиники поверхностной трихофитии гладкой кожи заключается в том,

что очаги поражения могут сливаться друг с другом, формируя обширные участки поражения причудливых очертаний. Если очаги трихофитии распространяются и в патологический процесс вовлекаются участки кожи с жесткими волосами (брови, ресницы, верхняя губа, подбородок), то очаги мелких размеров с неярко выраженной воспалительной картиной, минимальным шелушением, волосы в очагах становятся тусклыми, серыми, коротко обламываются [17, 63].

При зооантропонозной микроспории волосистой части головы возникают единичные, маловоспалительные высыпания с муковидным шелушением, в затылочной, теменной, височных областях, округлой формы, четко очерченные, в диаметре от 1 до 5 см. Волосы в очагах тусклые, разрежены или обломаны на одном уровне 4–6 мм. По периферии первичных крупных очагов наблюдаются мелкие высыпания от 0,5 до 2 см. При антропонозной микроспории высыпания склонны к слиянию, приобретают полициклические очертания, часто располагаются на границе волосистой части головы и гладкой кожи. Воспаление и шелушение менее выражено, волосы в очагах не обломаны, сохраняют свою длину [24, 32, 58].

При поверхностной трихофитии волосистой части головы для всех больных характерно наличие участков атрофии различной величины и формы и основного симптома заболевания – обломанных волос в области поражения. Чаще всего волосы обламываются на уровне кожи, напоминая комедоны (симптом «черных точек»). При зооантропонозной трихофитии волосистой части головы наблюдается картина *kerion Celsii* [22].

При онихомикозе, вызванном грибами рода *Microsporum*, поражаются единичные ногтевые пластинки, как правило, этому способствуют травмы [47, 127]. Онихомикоз кистей при поверхностной трихофитии волосистой части головы явление редкое (у 2–3 % детей), чаще развивается при переходе заболевания в хроническую форму [17, 74, 160].

В последние годы появились публикации с описанием атипичных форм дерматомикозов [24, 32, 58, 76]. В зарубежной литературе ранее использовали термин «*tinea incognita*» (от лат. «*incognito*» – неизвестный), в настоящее время

используют «*tinea atypica*» (от англ. «*atypica*» – нетипичный), что более полно отражает разнообразие вариантов, отличающихся от классических [83, 84, 150, 158]. Кроме того, в последние годы отмечается первичный и вторичный патоморфоз трихомикозов [83, 145, 158]

Атипичные формы микроспории встречаются от 3,0 до 40,0 % случаев [32, 58]. Атипичные формы микроспории могут протекать в виде стертых, малосимптомных форм, проявляющиеся очагами с нечеткими границами, с неярко выраженной воспалительной картиной, слабым шелушением. Стертые формы микроспории гладкой кожи характеризуются очагами поражения без четких границ, выраженных воспалительных явлений, значительного шелушения. Их обычно принимают за проявления себорейного дерматита, себореиды, стрептодермию, хроническую трихофитию. Исследователи отмечают, что стертые формы формируются в результате самолечения топическими антибактериальными препаратами, топическими противовоспалительными препаратами (цинковая мазь, серная мазь) [76, 83, 93, 158].

Другие авторы указывают, что у больных микроспорией высыпания могут сопровождаться значительным отеком и эритемой при слабовыраженном шелушении, при этом ошибочно диагностируется розовый лишай, центробежная эритема Дарье, многоформная экссудативная эритема, эритема Афцелиуса-Липшютца, синдром Свита [39, 117].

Исследователями описаны редкие, в том числе, глубокие формы микроспории, клинически проявляющиеся инфильтрацией, нагноением. При локализации на волосистой части головы высыпания сходны с инфильтративно-нагноительной трихофитией типа *kerion Celsii* или глубокими формами пиодермии [81, 89, 90, 148, 153].

Общепринятой классификации атипичных форм микроспории в литературе не представлено. Среди атипичных форм микроспории, которые составили 3,2 %, Н. Н. Мурашкин и др. (2010 г.) выделили псориазоформный, себороидный, волчаночноподобный, экссудативно-воспалительный варианты, а также микроспорию с нетипичной локализацией. О. И. Касымов и др. (2010 г.) описали

трихофитоидную, себорейную, экссудативную, инфильтративную, инфильтративно-нагноительную формы микроспории как атипичные формы с поражением волосистой части головы. Для микроспории гладкой кожи характерны такие атипичные варианты, как, abortивная, эритематозно-отечная, папуло-сквамозная, глубокая. Согласно данным исследователей доля атипичных форм зооантропоанозной микроспории увеличилась до 42,2 % [18].

И. В. Тихоновская (2008 г.) в 6,2 % случаев наблюдала атипичные формы микроспории волосистой части головы у детей, а именно, инфильтративную, инфильтративно-нагноительную, экссудативную, трихофитоидную и себорейную. Е. С. Шмелькова (2010 г.) наблюдала 48 больных с атипичными формами микроспории волосистой части головы и гладкой кожи, описав инфильтративную, нагноительную (глубокую), экссудативную, трихофитоидную и себорейную.

Атипичные формы трихофитии при слабо выраженной воспалительной реакции имитируют простой лишай, розовый лишай Жибера, псориаз, микробную и себорейную экзему, atopический дерматит. При ярко выраженной клинике атипичные формы трихофитии дифференцируют с гидраденитом, хронической пиодермией, пустулезным псориазом, вульгарным сикозом, фурункулезом и абсцессами волосистой части головы [29, 90, 93, 116, 144, 146, 150]. У подростков и молодых людей при локализации очагов на коже лица в области бороды и усов с вовлечением в патологический процесс жестких волос необходимо проводить дифференциальную диагностику с вульгарным сикозом [115, 139].

К атипичным формам микроспории и трихофитии относится и атипичная локализация очагов микозов, например, в паховой области [48]. По данным авторов, поражение паховой области, области наружных половых органов происходит зоофильными трихофитонами *T. verrucosum* и *T. mentagrophytes* var. *gypseum* [1, 30, 65, 119]. Исследователи Узбекистана при обследовании 286 пациентов с трихофитией лобковой области у 62,2 % выявили инфильтративно-нагноительную форму трихофитии. При культуральном исследовании биологического материала очагов поражения данных пациентов в 97,7 % случаев это был выделен *T. verrucosum*, в 2,3 % – *T. mentagrophytes* var.

gypseum. Учитывая, что семейных пар было 12, ученые полагают, что заражение произошло при половом контакте [4].

По данным зарубежного эпидемиологического исследования, включающим 30 пациентов в возрасте от 14 до 63 лет с дерматомикозами в паховой области, основными возбудителями были зоофильные грибы *M. canis* (11 пациентов), *T. interdigitale* (9 пациентов), *T. anamorph of Arthroderma benhamiae* (2 пациента) и *T. verrucosum* (1 пациент), среди антропофильных грибов – *T. rubrum* (6 пациентов) и *T. tonsurans* (1 пациент). По мнению исследователей, при сборе эпидемиологического анамнеза у данной категории пациентов необходимо уточнять указание на контакт с домашними животными, занятие спортом, поездки. Бритье паховой области и области гениталий, сопутствующий микоз стоп и онихомикоз являются факторами, способствующими развитию микоза паховой области и области гениталий [40, 159].

Атипичные формы микроспории могут являться следствием редко встречающихся возбудителей с необычными свойствами, например нефлуоресцирующего варианта гриба рода *Microsporum* [32, 58].

Относительная редкость заболевания трихофитией также может быть причиной диагностических ошибок [64].

Зарубежные исследователи отмечают роль частых гигиенических процедур, а также чрезмерной инсоляции в патоморфозе *tinea atypica* [84].

Несвоевременность диагностики, и как следствие, неадекватная терапия приводят к дальнейшему изменению клинической картины, диссеминации высыпаний, затяжному течению процесса, рубцовой алопеции у пациентов и распространению инфекционного агента в окружающей среде [17, 29].

Таким образом, изучение клинических проявлений атипичных форм трихомикозов, а также факторов, способствующих их формированию, для разработки профилактических мероприятий представляют научный и практический интерес.

1.3 Инструментальные и лабораторные методы исследования при дерматомикозах детей

В соответствии с федеральными клиническими рекомендациями по ведению пациентов с микроспорией, трихофитией (РОДВК), диагноз грибкового заболевания должен быть подтвержден лабораторными методами исследования, включающими микроскопию нативного препарата, культуральную диагностику с целью определения видовой идентификации [63].

Микроскопия – это наиболее простой, быстрый, скрининговый метод при подозрении на грибковую инфекцию. Использование КОН-теста при микроскопии кожных чешуек и волос позволяет выявить мицелий гриба, что необходимо для подтверждения диагноза и начала лечения [12, 22, 39, 49].

При микроскопической диагностике описаны ложноотрицательные результаты до 15,0 % случаев, которые являются, как правило, результатом нарушения техники взятия и приготовления препаратов [29, 86, 142].

Исследователи указывают, что возможным источником ложноположительных результатов могут быть капли, пузырьки воздуха, «мозаичный гриб». «Мозаичный гриб» – это артефакт, возникающий в результате кристаллизации щелочи при чрезмерном нагревании препарата, при этом четких границ клеток не определяется. Продукт, полученный в результате распада холестерина, имеющий кристаллическое строение, располагающийся в виде нитей, также напоминает нити мицелия [74].

Ложноположительные результаты возможны при неправильной интерпретации структуры стержней волос или волокон одежды, которые крупнее чем нити мицелия, не ветвятся, не сегментированы. Границы между клетками плоскоклеточного эпителия также могут быть ошибочно приняты за гифы [105].

Исследователи указывают, что при сомнительных результатах микроскопического исследования используют метод медицинской провокации, который заключается в применении медицинского лейкопластыря на очаги поражения на гладкой коже в течение 1–2 суток, для искусственного обострения

воспалительного процесса. Очаги при наличии грибковой инфекции приобретают более интенсивную окраску, при повторной микроскопии обнаруживаются нити мицелия [53].

По данным исследователей, чувствительность микроскопии с использованием КОН-теста при микозах гладкой кожи колеблется в широком диапазоне от 12,0 %, указанных в исследовании фламандских врачей общей практики, до 88,0 % – при исследовании в медицинских центрах Новой Шотландии [105]. Ученые Ирака указывают, что чувствительность КОН-теста при «стригушем лишае» составила 45,1 % [110].

Использование конго красного или калькофлуора белого улучшает визуализацию грибковых структур, однако требует использование специального люминесцентного микроскопа [29, 37, 142].

Микроскопия обладает низкой специфичностью, а также не позволяет идентифицировать видовую принадлежность гриба [16].

«Золотым стандартом» диагностики дерматофитий является культуральная диагностика. Однако, по данным авторов, культуральный метод позволяет получить положительные результаты у больных микозом от 30,0 до 76,0 % [7, 16, 110]. Низкая чувствительность данного лабораторного метода может быть связана с трудоемкостью методики, предшествующим самолечением. При использовании питательных сред без антибиотиков быстрорастущие бактерии и плесневые грибы подавляют рост дерматомицетов. Кроме того, у детей с атипичными формами трихомикозов, в том числе по типу *Kerion Celsii*, отмечается более высокий удельный вес ложноотрицательных результатов культурального исследования [105].

При дерматофитиях с поражением волос применяется люминесцентная диагностика – исследование в лучах лампы Вуда [147]. Использование лампы Вуда для определения грибкового поражения волос основано на том, что некоторые виды дерматофитов производят характерную флуоресценцию в УФ-свете. Химическим веществом, участвующим во флуоресценции, является птеридин [170]. Дерматофиты, вызывающие флуоресценцию, являются в

основном представителями рода *Microsporum*: *M. audonii*, *M. canis*, *M. ferrugineum*, *M. distortum* демонстрируют зелено-голубое свечение. В литературе описана флуоресценция, вызываемая *M. ferrugineum*, как зеленая, имеющая «изумрудный» оттенок. *M. gypseum*, *M. nanum* в лучах лампы Вуда имеют тусклую, светло-желтую флуоресценцию, либо не светятся [3, 5, 74].

Большинство видов *Trichophyton*, за исключением *T. schoenleinii*, *T. simii*, не являются люминесцентными. *T. schoenleinii* – возбудитель фавуса имеет светло-голубое свечение в лучах лампы Вуда. *T. simii* – возбудитель трихофитии в южных районах РФ и южных республиках СНГ при люминесцентной диагностике дает ярко-зеленое свечение [5, 74]

По данным авторов при микроспории волосистой части головы флуоресценция в лучах лампы Вуда начинается через 3–4 дня после окончательного формирования очага. При отсутствии свечения возможна эпиляция волос из очага с целью обнаружения свечения в прикорневой зоне (чехлик Адамсона). Пушковые волосы в очагах на гладкой коже начинают светиться спустя 5–7 дней от формирования очага. Исследователи указывают, что если пациент до проведения люминесцентной диагностики использовал топические препараты для лечения: противогрибковые мази, настойку йода, анилиновые красители, то возможны затруднения проведения исследования и получение ложноотрицательных результатов диагностики [5, 17, 74].

При люминесцентной диагностике возможны также и ложноположительные результаты. Основными источниками ошибок является синеватая или пурпурная флуоресценция, которую дает вазелин, входящий в состав мазей. Зеленую флуоресценцию дает салициловая кислота, содержащаяся в лекарственных средствах. Свет, отраженный от белого халата врача, может давать голубое свечение [5].

Лампа Вуда применяется для диагностики и контроля излеченности пациента с трихомикозами, а также используется для скринингового обследования контактных лиц в коллективах: школы, детские сады, спортивные секции для борьбы с распространением инфекции. Люминесцентная диагностика

помогает оценить эффективность и длительность терапии, при эффективной терапии наблюдается прекращение люминесценции волос [5].

Наряду с преимуществами люминесцентной диагностики (простота и быстрота), данный вид диагностики имеет низкую чувствительность. Kefalidou S. et al. (1997) в исследовании с участием 64 больных с микроспорией, вызванной *M. Canis*, подтвержденной культуральным исследованием, оценили чувствительность диагностики с помощью лампы Вуда. У 30 больных (47,0 %) характерная флуоресценция коррелировала с культуральной диагностикой, в то время как у остальных 34 пациентов (53,0 %), *M. Canis* был выделен, хотя люминесцентная диагностика была отрицательной. Восемь пациентов каждой группы (группа из 30 пациентов с положительными результатами люминесцентной диагностики и 34 с отрицательными результатами) предварительно получали противогрибковое лечение.

В последние годы появились публикации, свидетельствующие об отсутствии свечения при люминесцентной диагностике микроспории, обусловленной *M. canis*. И. В. Хамаганова и др. (2016) при обследовании 604 больных микроспорией, выявили, что люминесцентное свечение отсутствовало у 75,0 % юношей с давностью заболевания до 10 дней, источником заражения чаще всего являлись бездомные кошки, в одном случае произошло инфицирование от человека, во время занятия спортивной борьбой. В ходе исследования также установлено отсутствие люминесцентного свечения у 25,0 % девушек с давностью заболевания до 10 дней, источником заражения являлись бездомные кошки. Статистически значимой зависимости от возраста, пола, давности заболевания, предшествующего самолечения установить не удалось.

Имеются описания нефлуоресцентных вариантов *M. canis*, *M. audonii*, *M. gypseum* [46, 82].

В последнее десятилетие активно изучается вопрос применения ПЦР для диагностики микозов. В 2004 г. в России впервые были разработаны генетические зонды для прямой диагностики дерматофитии кожи, волос и ногтей [38, 45]. Данный проект был инициирован в 2003 г. «Национальной академией микологии»

с целью изучения возможности применения ПЦР в выявлении *T. rubrum* в клинических образцах. Затем был создан аналогичный метод для *T. mentagrophytes*. Общая точность метода 90,0 %, результаты, в отличие от результатов микроскопии, не имеют зависимости от квалификации врача, собиравшего материал для исследования. Предложен алгоритм диагностики онихомикозов, в котором ПЦР в 80 % случаев позволяет обойтись без микроскопии и культивирования [50].

Первый опыт применения генодиагностики при микроспории принадлежит российским исследователям, при этом чувствительность метода составила 95,0 % [38, 45]. Российскими исследователями также описан опыт применения метода ПЦР с использованием видоспецифического праймера на *M. Canis* для диагностики атипичной формы микроспории гладкой кожи [66].

Зарубежные исследователи указывают на эффективность применения тест-систем для ПЦР диагностики микроспории, среди которых тест-системы «Onichodiag» (BioAdvanceBioEvolution, Франция) и «Real Fungus-ID kit» (Department of Biomedical Laboratory Science, Yonsei University, Корея). Однако первая тест-система не обеспечивает возможность видоспецифичной идентификации дерматомицетов, а вторая тест-система позволяет выявлять дерматомицеты лишь двух родов. Определенный интерес представляет тест-система «Mentype Mycoderm» (Biotype Diagnostic, Германия), но ее широкое практическое применение вызывает трудности ввиду длительности процедуры пробоподготовки, а наборы «Dermatophyte PCR kit» (Statens Serum Institute, Дания) предполагают наличие в лаборатории специального оборудования. Все указанные зарубежные диагностические системы объединяет их чрезмерно высокая стоимость, что не позволяет им конкурировать на практике с традиционными, менее чувствительными и специфичными, но приемлемыми по цене методами [56, 112, 141, 168].

Современные особенности течения микроспории, трихофитии, недостаточная специфичность и чувствительность микроскопического исследования, длительность постановки культурального метода, отсутствие тест

систем для ПЦР-диагностики дерматомикозов обуславливают поиск современных способов диагностики дерматомикозов у детей. В последние годы становятся все более актуальными неинвазивные методы диагностики в дерматологии, одним из таких методов является дерматоскопия [103].

В зарубежной литературе имеются лишь единичные исследования применения дерматоскопии в диагностике микозов волосистой части головы. Авторы описывают следующие дерматоскопические признаки «стригущего лишая»: «волосы в форме запятой», «штопорообразные волосы», без уточнения этиологического агента микоза [101, 104, 155, 164].

Hughes R. et al. (2011) описывают «штопорообразные волосы» как дерматоскопический паттерн трихофитии волосистой части головы, обусловленной *T. soudanense*. Isa-Isa R. et al. (2014) в проспективном исследовании, включающем 43 пациента с микозом волосистой части головы, обнаружили «волосы в форме запятой» у всех больных с микроспорией и у каждого второго пациента с трихофитией.

M. Slowinska et al. (2008) отмечают следующие дерматоскопические признаки микроспории волосистой части головы, вызванной *M. Canis*: «волосы в виде запятой», «обломанные и дистрофичные волосы».

Итальянские ученые у пяти пациентов с микроспорией волосистой части головы, вызванной *M. canis*, описывают «волосы в форме запятой», «зигзагообразные волосы», «волосы азбуки Морзе». Авторы отмечают, что при трихоскопии выявлялись полупрозрачные, легко деформируемые волосы, как результат массивной грибковой инвазии с поражением стержня волоса [121].

A. E. El-Taweel et al. (2014) при обследовании в г. Бенха (Египет) двадцати пациентов с микозом волосистой части головы помимо симптома «волосы в форме запятой», также обнаружили «штопорообразную форму волоса» и «зигзагообразную форму волоса». Авторы сообщают, что при культуральном исследовании были идентифицированы следующие виды дерматофитов: у 6 пациентов – *T. violaceum* (15, 0 %), еще у 6 пациентов – *M. canis* (15,0 %), у 3 лиц – *T. rubrum* (7, 0 %), у 5 больных – *T. verrucosum* (13,0 %) [104].

Волосы в виде «штрих-кода» описаны как характерный дерматоскопический признак грибкового поражения щетинистых волос бровей [169].

Учеными описаны следующие дерматоскопические паттерны очаговой алопеции у детей: «волосы в виде восклицательного знака», пушковые волосы, «желтые точки» [95, 104, 164].

Исследователями также описаны дерматоскопические признаки трихотилломии: спиральные волоски, волосы в виде «пламени», волосы в виде «тюльпана» [113].

Таким образом, дерматоскопия может быть использована в качестве инструмента для неинвазивной экспресс-диагностики «стригущего лишая», гнездовой алопеции, трихотилломии в педиатрической практике. Однако исследования дерматоскопических признаков микозов волосистой части головы единичные, проведены за рубежом. Описано множество дерматоскопических признаков, тем не менее, оценка их применения в моно- или комплексе не представлена. Кроме того, этиологическая структура микозов у детей за рубежом и в России отличается. Поэтому изучение дерматоскопических признаков микозов является актуальным.

ГЛАВА 2 МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на кафедре дерматовенерологии и безопасности жизнедеятельности (зав. кафедрой – доцент, доктор медицинских наук М. А. Уфимцева) федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН О. П. Ковтун), на клинической базе кафедры дерматовенерологии и безопасности жизнедеятельности в консультативно-диагностической поликлинике муниципального автономного учреждения «Детская городская клиническая больница № 9» (главный врач – кандидат медицинских наук А. А. Карлов).

Исследование одобрено локальным этическим комитетом при ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России (протокол № 9 от 20.11.2015). Лица, участвующие в исследовании, заполняли информированное согласие пациента, законного представителя (в отношении несовершеннолетнего, не достигшего возраста, установленного частью 2 статьи 54 ФЗ от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации») на проведение исследования, диагностических и лечебных мероприятий. Каждый участник исследования получал информационный листок для пациентов, содержащий цель и структуру исследования.

Анализ уровня и динамики заболеваемости микроспорией, трихофитией осуществлялся на основании данных форм государственной статистической отчетности, утвержденных Минздравом России и Госкомстатом Российской Федерации: № 9 «Сведения о заболеваниях, передаваемых преимущественно половым путем, грибковыми кожными заболеваниями и чесоткой», № 34 «Сведения о заболеваниях, передаваемых преимущественно половым путем, грибковыми кожными заболеваниями и чесоткой» за 2014–2016 гг. по Свердловской области.

Для решения задач исследования проведено клинико-инструментальное обследование (кросс-секционное исследование) 376 пациентов, поступающих с подозрением на микоз гладкой кожи, микоз волосистой части головы в МАУ ДГКБ № 9, из них 262 ребенка с дерматомикозами (микроспорией, трихофитией), 54 пациента с очаговой алопецией, 60 детей с розовым лишаем Жибера (рисунок 1). Расчет требуемого количества респондентов производился с помощью эпидемиологической программы Open Epi Version 3.0.1. (URL : <http://www.openepi.com>). Критерии включения: возраст пациентов от 0 до 18 лет; диагнозы микроспории, трихофитии, очаговой алопеции, розового лишая Жибера, установленные в соответствии с ФКР РОДВК (2015); подписанное информированное согласие на участие в исследовании ребенком, либо законным представителем (в отношении несовершеннолетнего, не достигшего возраста, установленного частью 2 статьи 54 ФЗ от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ). Критерии исключения: аллергические реакции на системные и/или топические противогрибковые препараты; сопутствующие заболевания, требующие прерывания приема противогрибковых препаратов. Проводилось изучение данных по разработанной анкете, состоящей из 38 показателей.

Схема дизайна исследования



Рисунок 1 – Схема дизайна исследования

Всем пациентам проведено клиническое обследование, которое включало в себя: сбор жалоб, эпидемиологического анамнеза, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, наличия сопутствующей соматической патологии, общеклинического осмотра. При дерматологическом осмотре оценивалась локализация патологических очагов, площади поражения волосистой части головы и гладкой кожи, особенности клинического течения очаговой алопеции, розового лишая Жибера, дерматомикозов. У пациентов с микроспорией и трихофитией оценивали вовлеченность в патологический процесс длинных и пушковых волос, уровень обламывания волос, степень воспалительной реакции кожи.

Количественная оценка тяжести гнездовой алопеции проводилась по индексу Severity Alopecia Tool (SALT) (Приложение А) [77]. Диагностика розового лишая Жибера проводилась согласно диагностическим критериям А. Chuh (2003) (Приложение Б). Оценка тяжести розового лишая Жибера осуществлялась по балльной системе [122], которая включала количество очагов поражения, а также 4-балльную систему признаков (эритема, инфильтрация, шелушение) на туловище, голове, верхних и нижних конечностях с расчетом индекса тяжести розового лишая (ИТРЛ) (Приложение В).

Диагностика микозов гладкой кожи, придатков кожи, очаговой алопеции, розового лишая Жибера осуществлялась в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями РОДВК (2015 г.).

Всем пациентам с дерматомикозами, получающим системные противогрибковые препараты, до начала лечения и в динамике через каждые 10 дней, проводились общеклинические исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови (общий билирубин, аланин-трансаминаза, аспартат-трансаминаза).

При обследовании пациентов люминесцентная диагностика очагов на коже волосистой части головы и гладкой коже проводилась с использованием лампы Вуда ОЛДД-01 (производство «Аналит Сервис»).

Для микроскопии кожных чешуек и волос применяли КОН-тест.

Биологический материал с очагов на гладкой коже брали путем соскабливания скальпелем чешуек, пушковых волос с периферической зоны очага. С очагов на волосистой части головы при помощи пинцета извлекали обломанные волосы. Патологический материал помещали на предметное стекло и обрабатывали 10 % раствором едкой щелочи (KOH). Микроскопическое исследование проводили на микроскопе МИКМЕД-5 (производство АО «ЛОМО») при увеличении в 40, 100, 400 раз через 5–10 мин. Первое контрольное исследование больным с микозом гладкой кожи проводили при разрешении клинических проявлений, у больных с микозом волосистой части головы – через 2 недели от начала системной противогрибковой терапии.

Критериями излеченности больных дерматомикозами считали: разрешение клинических проявлений, отсутствие свечения волос под люминесцентным фильтром (лампой Вуда) при микроспории, три отрицательных контрольных результата микроскопического исследования, которые проводили при микроспории волосистой части головы – раз в 5–7 дней, при микроспории гладкой кожи с поражением пушковых волос – раз в 5–7 дней, при микроспории гладкой кожи – раз в 3–5 дней; при трихофитии волосистой части головы – раз в 5–7 дней, трихофитии гладкой кожи – раз в 3 дня.

Для решения *первой задачи* оценивались следующие показатели: пол, возраст, место жительства, условия проживания ребенка, его социальная группа (неорганизованный/организованный (дошкольник, учащийся), данные эпидемиологического анамнеза, в том числе, вид посещаемых ребенком спортивных секций, характеристики эпидемических очагов, источников заражения.

Анализ пространственного распространения инфекций включал характеристику очаговости.

Очаговость – это количественные показатели одноименных заболеваний в границах одного очага инфекции.

Индекс очаговости (ИО) определяется как среднее число заболеваний в одном очаге.

Коэффициент очаговости (КО) – это доля (%) очагов с вторичными заболеваниями к общему числу зарегистрированных очагов.

Для характеристики очаговости также вычисляют *показатель одновременно возникшей очаговости*:

$$K = M_2^2 \times 1\,000 / (M_1 + M_2) \times n,$$

где К – показатель одновременно возникшей очаговости;

M_1 – число первичных заболеваний в очаге;

M_2 – число последующих заболеваний;

n – число общавшихся.

Уровень очаговости – это количество очагов с вторичными заболеваниями (два и более), эпидемиологически связанными случаями на 100 тыс. населения.

Длительность существования очага определяется в днях от даты заболевания до даты проведения заключительной дезинфекции после изоляции последнего больного (носителя) из очага [72].

Для решения *второй задачи* оценивались клинические характеристики при заболеваниях типичными и атипичными формами микроспории, трихофитии: специальный статус, в том числе количество очагов поражения, локализация высыпаний, длительность клиничко-лабораторного излечения дерматомикозов.

Для решения *третьей задачи* проведено клиничко-инструментальное обследование 51 пациента с атипичными формами микроспории, трихофитии из основной выборки пациентов. У детей с атипичными формами микроспории, трихофитии проведен анализ данных анамнеза заболевания, клиничческих или тактичческих ошибок специалистов, данных лабораторно-инструментального обследования: люминесцентного, микроскопического, дерматоскопического, культурального методов.

Для решения *четвертой задачи*, с целью определения дерматоскопических признаков микозов волосистой части головы, проведено дерматоскопическое исследование 110 детей с очагами выпадения волос на волосистой части головы,

из них 56 пациентов с микозами волосистой части головы (46 детей с микроспорией, 10 пациентов с трихофитией), 54 пациента с очаговой алопецией.

Микроспория волосистой части головы диагностирована у 46 детей, из них у 26 мальчиков и у 20 девочек. Возраст детей варьировал от 8 месяцев до 11 лет (медиана 7 лет, МКИ 3: 9), продолжительность заболевания составила от 2 до 12 недель (медиана 4, МКИ 2: 11). Количество очагов поражения варьировала от 1 до 4 (медиана 2, МКИ 1: 3), размер очагов был от 0,5 до 3 см (медиана 1,5, МКИ 1: 2,5).

С трихофитией волосистой части головы обследовано 10 детей (8 мальчиков и 2 девочки). Возраст детей составил от 5 месяцев до 17 лет (медиана 12, МКИ 10: 14), продолжительность заболевания от 2 до 8 недель (медиана 4, МКИ 2: 5). Количество очагов поражения варьировало от 1 до 2 (медиана 1, МКИ 1: 2), размер очагов был от 1,5 до 5 см (медиана 2, МКИ 2: 3,5).

Очаговая алопеция диагностирована у 54 обследуемых (28 девочек, 26 мальчиков). Возраст детей от 3 до 12 лет (медиана 8, МКИ 5: 11), продолжительность заболевания от 2 до 12 недель (медиана 4, МКИ 2: 11). Количество очагов поражения варьировало от 1 до 2 (медиана 1, МКИ 1: 2), размер очагов был от 2 до 4 см (медиана 2, МКИ 2: 3,5).

С целью определения дерматоскопических признаков микозов гладкой кожи проведено дерматоскопическое исследование 110 детей с очагами поражения на гладкой коже, из них, 50 пациентов с микроспорией гладкой кожи, 60 детей с розовым лишаем Жибера.

Микроспория гладкой кожи диагностирована у 50 детей, из них у 23 мальчиков и у 27 девочек. Возраст детей варьировал от 3 до 14 лет (медиана 8, МКИ 6: 11). Количество очагов поражения варьировало от 1 до 28 (медиана 8, МКИ 7: 15), размер очагов был от 0,5 до 3 см (медиана 1,5, МКИ 1: 2,5).

Розовый лишай Жибера диагностирован у 60 обследуемых (27 мальчиков и 33 девочек). Возраст детей от 3 до 16 лет (медиана 12 лет, МКИ 9: 13). Количество очагов поражения варьировало от 4 до 24 (медиана 10, МКИ 8: 16), размер очагов был от 1 до 4 см (медиана 1,5, МКИ 1: 3,0).

Дерматоскопия осуществлялась следующим образом. На поверхность очага поражения на волосистой части головы и гладкой кожи наносили минеральное масло и проводили осмотр с помощью дерматоскопа HEINE DELTA 20, дающего 10-кратное увеличение исследуемого объекта. Цифровая фотосъемка осуществлялась цифровой фотокамерой Nikon D 3100.

Статистическая обработка полученных результатов

Статистическая обработка производилась с использованием программ анализа данных «IBM SPSS Statistics 19» (SPSS: An IBM Company) и «Statistica 10.0» (Statsoft Inc., США).

Анализ включал построение таблиц сопряженности, оценку наличия связи между показателями. Проверка выборки на нормальность проводилась с помощью критерия согласия Пирсона, критерия Шапиро – Уилка (W). Для признака выборки, отличающейся от нормального распределения, использовались непараметрические статистические тесты: для качественных показателей – критерий χ^2 , точный критерий Фишера; для количественных показателей – T критерий Уилкоксона для независимой обработки двух выборок, U критерий Манна – Уитни для сравнения показателей двух независимых групп.

Данные количественных показателей приведены в виде медианы и границ МКИ (25 %: 75 % МКИ). Для качественных признаков приведены абсолютное количество и доля с 95 % доверительным интервалом (ДИ). Доверительный интервал долей рассчитывали по методу Клоппера – Пирсона. Статистически значимыми считали различия при уровне $p < 0,05$.

ГЛАВА 3 ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ДЕРМАТОМИКОЗАМИ

3.1 Характер формирования эпидемических очагов (ЭО) дерматомикозов у детей

В структуре заболеваемости трихомикозов детей 0–14 лет и подростков 15–17 лет г. Екатеринбурга в период с 2014 г. по 2016 г. преобладала микроспория. Стоит отметить, что заболеваемость трихофитией подростков 15–17 лет, превышала заболеваемость трихофитией детей 0–14 лет (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели интенсивной заболеваемости микроспории, трихофитии детского населения (0–14), (15–17) г. Екатеринбурга 2014–2016 гг.*

№	Период	Микроспория		Трихофития	
		0–14 лет	15–17 лет	0–14 лет	15–17 лет
1.	2014	116,5	78,1	0,9	12,5
2.	2015	109,2	124,7	1,7	18,7
3.	2016	124,2	142,7	1,2	17,8

Примечание: * данные форм государственной статистической отчетности № 9, № 34 за 2014–2016 гг. по Свердловской области.

Таблица 2 – Гендерная характеристика детей исследуемых групп (n = 262)

№	Возраст детей	Дети, больные микроспорией				Дети, больные трихофитией			
		муж.		жен.		муж.		жен.	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1.	До года	3	1,3	3	1,3	0	0,0	0	0,0
2.	От 1 до 3 лет	10	4,2	13	5,5	1	4,0	0	0,0
3.	От 4 до 7 лет	25	10,5	50	21,1	4	16,0	1	4,0
4.	От 8 до 14 лет	53	22,3	59	24,9	8	32,0	0	0,0
5.	Старше 15 лет	12	5,1	9	3,8	9	36,0	2	8,0

В результате исследования обнаружено, что из группы 262 пациентов с дерматомикозами 237 (90,5 %) детям диагностирована микроспория (103 мальчикам (43,4 %), 134 девочкам (56,6 %)); 25 (9,5 %) – трихофития, из них

22 (88,0 %) мальчикам и 3 (12,0 %) девочкам. Медиана среднего возраста детей, больных микроспорией, составила 14 лет (МКИ 11: 15) (таблица 2), трихофитией – 15 лет (МКИ 11: 15).

В возрастной структуре заболеваемости микроспорией преобладали дети в возрасте от 7 до 14 лет (47,2 %). Среди больных трихофитией преобладали мальчики старше 15 лет (36,0 %) (таблица 2).

В виду сезонной и приграничной миграции населения инфицирование детей исследуемой группы происходило не только в г. Екатеринбурге, но за его пределами.

Таблица 3 – Место инфицирования детей исследуемой группы (n = 262)

№	Место инфицирования детей	Дети, больные микроспорией		Дети, больные трихофитией	
		абс.	%	абс.	%
1	У родственников в деревне	63	26,6	1	4,0
2	В загородных лагерях	3	1,2	1	4,0
3	В городах – курортах Краснодарского края	32	13,5	0	0,0
4	Страны дальнего зарубежья	6	2,5	0	0,0
5	Страны ближнего зарубежья	2	0,9	4	16,0
6	В г. Екатеринбурге	131	55,3	19	76,0
7	Всего	237	100	25	100

Наиболее часто дети (55,3 %) инфицировались микроспорией в г. Екатеринбурге, 26,6 % пациентов заразились в деревне у родственников (Свердловская, Курганская, Челябинская области, республика Башкортостан). Заражение дерматомикозами детей на курортах России и зарубежья отмечено в 38 (16,0 %) случаях, среди стран дальнего зарубежья зарегистрированы – Египет, Турция, Греция, ближнего зарубежья – Киргизия, Узбекистан (таблица 3).

Наибольший удельный вес детей, больных трихофитией (76,0 %), заразились в г. Екатеринбурге, также наблюдались случаи заражения в странах ближнего зарубежья (Киргизия, Таджикистан, Узбекистан).

Таблица 4 – Спектр возбудителей микроспории и трихофитии исследуемой группы (n = 262)

Возбудитель	Абсолютный показатель	Относительный показатель
Возбудители микроспории (n = 237):		
<i>Microsporum canis</i>	237	100,0
Возбудители трихофитии (n = 25):		
<i>Trichophyton gypsum</i>	2	8,0
<i>Trichophyton verrucosum</i>	4	16,0
<i>Trichophyton tonsurans</i>	19	76,0

При анализе спектра возбудителей микроспории, трихофитии установлен зоофильный гриб *Microsporum canis* у всех пациентов с микроспорией (100,0 %), у пациентов с трихофитией преобладал антропофильный гриб *Trichophyton tonsurans*, выделенный у 18 (72,0 %) пациентов. Среди возбудителей трихофитии также были выделены зооантропофильные грибы: *Trichophyton verrucosum* (16,0 %) и *Trichophyton gypsum* (8,0 %) (таблица 4).

При микроспории основными источниками инфекции явились домашние и бездомные кошки (котята). Стоит отметить, что наибольший удельный вес составили домашние котята – в 91 (38,4 %) случае, в том числе, котята элитных пород (британская, тайская, мейн-кун). Передача от человека была установлена у 25 (10,5 %) детей, наблюдалась при внутрисемейном инфицировании (4,2 %), а также при занятиях контактными видами спорта (6,3 %). Кроме того, среди редких источников заражения были декоративные шиншиллы, кролики (1,3 %) (таблица 5).

Таблица 5 – Источники заражения детей, больных микроспорией (n = 237)

№	Источник заражения	Число детей, больных микроспорией	
		абс.	%
1.	Домашние котята	91	38,4
	- из них, элитные породы	8	8,9
2.	Бездомные котята	69	29,1
3.	Домашние собаки	3	1,3
4.	Бездомные собаки	10	4,2
5.	Больной человек	25	10,5
6.	Источник не установлен	36	15,2
7.	Редкие источники	3	1,3
Всего		237	100

Таблица 6 – Источники заражения детей, больных трихофитией (n = 25)

№	Источники заражения	Число детей, больных микроспорией	
		абс.	%
1.	Больной человек	16	64,0
2.	Крупный рогатый скот	4	16,0
3.	Декоративные животные	2	8,0
4.	Источник не установлен	3	12,0
5.	Всего	25	100

При антропонозной трихофитии источником заражения являлся больной человек (64,0 %), инфицирование происходило при занятиях контактными видами спорта. При зооантропонозной трихофитии в 4 случаях (16,0 %) произошло инфицирование от крупного рогатого скота, у двух детей (8,0 %) источниками инфекции были декоративные животные (крысы, хомяки) (таблица 6).

Дети исследуемой группы, больные дерматомикозами, преимущественно были организованным контингентом – 237 человек (90,1 %) (таблица 7).

Таблица 7 – Образовательные учреждения, посещаемые детьми исследуемой группы (n = 237)

№	Образовательное учреждение	Дети, больные микроспорией		Дети, больные трихофитией	
		абс.	%	абс.	%
1.	Дошкольное образовательное учреждение	80	37,0	3	14,3
2.	Средняя общеобразовательная школа	130	60,2	18	85,7
3.	Образовательные учреждения среднего профессионального образования	2	0,9	0	0,0
4.	Образовательные учреждения высшего образования	1	0,5	0	0,0
5.	Школа-интернат	3	1,4	0	0,0
6.	Всего	216	100,0	21	100,0

Таблица 8 – Характеристика эпидемических очагов микроспории, трихофитии в организованных коллективах

№	Инфекция	Всего очагов	В том числе								Число больных
			Без распространения инфекции		С распространением инфекции		Из них с числом случаев				
							2 случая		3 случая		
			абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
1.	Микроспория	212	209	98,6	3	1,4	2	66,7	1	33,3	216
2.	Трихофития	20	19	95,0	1	5,0	1	100,0	0	0,0	21

В исследуемой группе наибольший удельный вес организованных детей, больных микроспорией, сформировали ЭО без распространения инфекции. Среди трех ЭО с распространением инфекции: отмечен ЭО с тремя случаями инфицирования в школе-интернате, еще по одному ЭО в дошкольном образовательном учреждении и средней общеобразовательной школе с двумя случаями инфицирования. Организованные дети с трихофитией (21 ребенок), сформировали ЭО без распространения инфекции (с единичным случаем заболевания) (см. таблицу 7), за исключением ЭО с распространением инфекции в

средней общеобразовательной школе (таблица 8).

Таблица 9 – Характеристика очаговости в организованных коллективах

№	Показатели очаговости	Эпидемические очаги	
		микроспории	трихофитии
1.	Индекс очаговости (ИО)	1,02	1,05
2.	Коэффициент очаговости (КО)	1,4 %	5,0 %
3.	Показатель одновременно возникшей очаговости (К)	0,00007	0,7

Таким образом, эпидемические очаги в организованных коллективах характеризовались невысокими показателями очаговости (таблица 9), также отмечено преобладание ЭО без распространения инфекции в виду своевременной изоляции первых заболевших детей из организованных коллективов, организации осмотра контактных лиц медицинскими работниками образовательных учреждений, своевременной организации текущей и заключительной дезинфекции в очагах.

Среди пациентов с микроспорией 47 (19,4 %) детей посещали спортивные секции. Из них 22 (46,7 %) ребенка занимались контактными видами спорта, а именно, греко-римской борьбой, самбо, карате, дзюдо, рукопашным боем, каждый третий ребенок занимался в секциях греко-римской борьбы. Наибольший удельный вес детей (95,4 %), посещающих контактные виды спорта, составляли мальчики. Девочки заражались микроспорией чаще при занятиях другими видами спорта (танцы, бассейн, теннис, фигурное катание, конькобежная секция). Среди пациентов с трихофитией 16 (64,0 %) детей посещали спортивные секции, из них 15 (93,7 %) мальчиков занимались контактными видами спорта (греко-римская борьба, дзюдо, самбо) (таблица 10). Анализ группы детей, занимающихся в секциях контактных видов спорта, показал, что 72,0 % детей были из семей мигрантов, прибывших из стран ближнего зарубежья (Узбекистан, Таджикистан, Киргизия).

Таблица 10 – Структура очагов в спортивных секциях, посещаемых детьми, больными дерматомикозам

№	Заболевание	Всего очагов	Количество очагов		Контактные виды спорта		Легкая атлетика		Другие	
			мальчики							
			абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1.	Микроспория	47	32	68,1	21	65,6	6	18,8	5	15,6
2.	Трихофития	16	16	100,0	15	93,7	0	0	1	6,3
№	Заболевание	всего очагов	девочки							
			абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
			1.	Микроспория	47	15	31,9	1	6,6	4
2.	Трихофития	16	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0

В секциях контактных видов спорта наибольший удельный вес составляют эпидемические очаги с распространением инфекции (таблица 11).

Показатели очаговости (индекс очаговости, коэффициент очаговости, показатель одновременно возникшей очаговости) в спортивных секциях контактных видов спорта выше, по сравнению с аналогичными показателями очаговости в организованных коллективах (таблица 12).

Таблица 11 – Характеристика эпидемических очагов микроспории, трихофитии в спортивных секциях контактных видов спорта

№	Спортивные секции	Характеристика эпидемических очагов	Эпидемические очаги			
			микроспории		трихофитии	
			абс.	%	абс.	%
1.	Греко-римская борьба	без распространения инфекции	1	11,1	0	0,0
		с распространением инфекции, из них:	5	55,5	3	60,0
		- 2 случая	3	33,3	0	0,0
		- 3 случая	1	11,1	1	20,0
		- 5 случаев	1	11,1	2	40,0

Продолжение таблицы 11

№	Спортивные секции	Характеристика эпидемических очагов	Эпидемические очаги			
			микроспории		трихофитии	
			абс.	%	абс.	%
3.	Самбо	без распространения инфекции	0	0,0	1	20,0
		с распространением инфекции (2 случая)	1	11,1	0	0,0
4	Карате	без распространения инфекции	1	11,1	0	0,0
		с распространением инфекции (2 случая)	1	11,1	0	0,0
5.	Дзюдо	без распространения инфекции	0	0,0	1	20,0
		с распространением инфекции (2 случая)	0	0,0	0	0,0
6.	Всего		9	100,0	5	100,0

Таблица 12 – Характеристика очаговости в спортивных секциях контактных видов спорта

№	Показатели очаговости	Эпидемические очаги	
		микроспории	трихофитии
1.	Индекс очаговости (ИО)	2,4	3,0
2.	Коэффициент очаговости (КО) (%)	77,7	60,0
3.	Показатель одновременно возникшей очаговости (К)	23,0	37,0

Таблица 13 – Характеристика семейно-квартирных очагов микроспории, трихофитии

№	Характеристика очагов	Эпидемические очаги			
		микроспории		трихофитии	
		абс.	%	абс.	%
1.	Без распространения инфекции	106	59,6	14	70,0
2.	С распространением инфекции	72	40,4	6	30,0
	С 2 случаями	54	30,3	6	30,0
	С 3 случаями	16	9,0	0	0,0
	С 5 случаями	2	1,1	0	0,0
3.	Всего очагов	178	100,0	20	100,0

Проживали в неблагоустроенных частных домах и неблагоустроенных квартирах лишь 31 (13,1 %) ребенок, больной микроспорией. Необходимо отметить, что у 41 (17,3 %) ребенка с микроспорией и у 4 детей (16,0 %), больных трихофитией, не было индивидуальных предметов гигиены, в том числе, полотенца, мочалки; у 60 (25,3 %) детей с микроспорией и у 4 детей (16,0 %) с трихофитией, отсутствовало индивидуальное спальное место.

При анализе семейно-квартирных очагов микроспории установлено, что наибольший удельный вес очагов был без распространения инфекции (таблица 13). В очагах с распространением инфекции не соблюдался санитарно-гигиенический режим, а также регистрировались заболевания как у детей, так у взрослых первой степени родства (матери, отцы), второй (бабушки, дедушки) и третьей (дяди, тети) (таблица 14).

Таблица 14 – Характеристика семейно-квартирных очагов микроспории, трихофитии

№	Число больных в ЭО	Состав ЭО	Эпидемические очаги			
			микроспории		трихофитии	
			абс.	%	абс.	%
1.	2	Двое детей	36	50,0	5	16,6
		Мать и один ребенок	16	22,2	0	0,0
		Отец и один ребенок	1	1,4	1	83,4
		Бабушка и один ребенок	1	1,4	0	0,0
2.	3	Трое детей	11	15,2	0	0,0
		Мать и двое детей	1	1,4	0	0,0
		Мать, отец и один ребенок	4	5,6	0	0,0
3.	5	Мать, отец, бабушка, дедушка и один ребенок	1	1,4	0	0,0
		Тетя, дядя, бабушка, дедушка и один ребенок	1	1,4	0	0,0
4.	Всего очагов		72	100,0	6	100,0

Приводим клинический случай заражения микроспорией отца ребенка с локализацией высыпаний на лице с поражением щетинистых волос бороды.



Рисунок 2 – Микроспория гладкой кожи лица с поражением щетинистых волос бороды

Клинический случай № 1. Мужчина 30 лет, обследован как контакт в семейно-квартирном очаге микроспории. Семья приобрела котенка персидской породы на рынке. Спустя десять дней появились пятна на гладкой коже у ребенка, в связи с чем, обратились на консультацию к врачу-дерматовенерологу. Ребенку установлен диагноз микроспория гладкой кожи.

Status specialis: кожный процесс ограниченный, асимметричный. На коже подбородка очаг бледно-розового цвета с четкими границами, диаметром 3 см (рисунок 2). Люминесцентная диагностика положительная – характерное изумрудное свечение волос в очаге в лучах лампы Вуда. Микроскопически выявлено поражение волоса по типу ectothrix. При культуральном исследовании наблюдался рост *M. canis*.

Семейно-квартирные очаги трихофитии были преимущественно без распространения инфекции. В очагах трихофитии с распространением инфицировались двое детей, также зарегистрирован клинический случай

инфицирования мужчины тридцати лет, занимающегося в секции греко-римской борьбы, который явился источником инфекции для сына трех лет.



Рисунок 3 – Трихофития гладкой кожи

Клинический случай № 2. Мужчина, 33 года, обратился на прием к врачу-дерматовенерологу МАУ ДГКБ № 9 с сыном четырех лет. Жалобы на высыпания на коже у ребенка. Ребенку выставлен диагноз: микоз гладкой кожи. При осмотре мужчины выявлено пятно на коже правой верхней конечности (рисунок 3). Мужчина связывает появление пятна с посещением секции греко-римской борьбы, где 2 недели назад был выявлен больной трихофитией.

Status specialis: кожный процесс ограниченный асимметричный. На коже правого предплечья очаг ярко-розового цвета с четкими границами, диаметром 2 см. Люминесцентная диагностика отрицательная. При микроскопическом исследовании кожных чешуек с очага выявлены нити мицелия. При культуральном исследовании наблюдался рост *Tr. tonsurans*.

Показатели очаговости зависят от плотности населения, уровня санитарной культуры, своевременного выявления больных и носителей, объема и качества противоэпидемических мероприятий. Индекс и коэффициент очаговости в спортивных секциях контактных видов спорта превышают аналогичные данные

как в семейно-квартирных очагах (микроспория в 1,5 и 1,9 раза, трихофития 2,3 и 2,0 раза, соответственно), так и показатели в организованных коллективах (микроспория в 2,3 и 55,5 раза, трихофития в 3,0 и 12,0 раз, соответственно) (таблица 15). Показатель одновременно возникшей очаговости в семейно-квартирных очагах превышает аналогичные данные в спортивных секциях контактных видов спорта в 3,2 раза при микроспории, однако при трихофитии данный показатель меньше в 2,7 раза (таблица 16), что обусловлено разными источниками: при микроспории – домашний котенок, инфицирует детей и взрослых в семейно-квартирных очагах, при трихофитии источник инфекции – больной человек, занимающийся контактными видами спорта. Исходя из вышеизложенного, при микроспории чаще одновременно возникают семейно-квартирные очаги, а при трихофитии очаги в секциях контактных видов спорта. К факторами риска возникновения *tinea gladiatorum* при контактных видах спорта относится не только тесный контакт с больным или носителем во время соревнований или тренировок, но и соприкосновение с зараженными предметами в спортивном зале (маты, борцовские ковры, спортивный инвентарь). Входными воротами для инфекции также могут служить травмы, ссадины, полученные во время соревнований и тренировок. Имеют значение и особенности спортивной экипировки, оставляющей открытыми отдельные участки тела, несоблюдение гигиенических требований к чистоте спортивной одежды, обуви, тела, отсутствие надлежащей обработки спортивного инвентаря.

Таблица 15 – Характеристика очаговости семейно-квартирных очагов

№	Показатели очаговости	Эпидемические очаги	
		микроспории	трихофитии
1.	Индекс очаговости (ИО)	1,5	1,3
2.	Коэффициент очаговости (КО) (%)	40,4 %	30,0 %
3.	Показатель очаговости (К)	74,6	13,8

Таблица 16 – Характеристика показателей эпидемических очагов

№	Показатели очаговости	Эпидемические очаги	Результат расчета показателя	
			микроспории	трихофитии
1.	Индекс очаговости (ИО)	организованные коллективы	1,02	1,05
		спортивные секции	2,3	3,0
		семейно-квартирные	1,5	1,3
2.	Коэффициент очаговости (КО) (%)	организованные коллективы	1,4	5,0
		спортивные секции	77,7	60,0
		семейно-квартирные	40,4	30,0
3.	Показатель одновременно возникшей очаговости (К)	организованные коллективы	0,00007	0,7
		спортивные секции	23,0	37,0
		семейно-квартирные	74,6	13,8

Таким образом, особенностями формирования эпидемической цепочки микроспории, трихофитии у детей являются: формирование эпидемических очагов в организованных коллективах без распространения инфекции; формирование семейно – квартирных очагов с распространением инфекции (КО = 40,4 % очагов микроспории, КО = 30,0 % очагов трихофитии, показатель одновременно возникшей очаговости микроспории = 74,6, показатель одновременно возникшей очаговости трихофитии = 13,8) с вовлечением взрослых пациентов; формирование эпидемических очагов с распространением инфекции и высокими характеристиками очаговости (ИО микроспории = 2,3, ИО трихофитии = 3,0; КО микроспории = 77,7 %, КО трихофитии = 60,0 %; показатель одновременно возникшей очаговости микроспории = 23,0, показатель одновременно возникшей очаговости трихофитии = 37,0) в спортивных секциях контактных видов спорта; преобладание домашних котят, в том числе элитных пород, как основного источника инфекции при микроспории, больного человека – при трихофитии.

3.2 Клиническая характеристика пациентов с микроспорией, трихофитией, очаговой алопецией, розовым лишаем Жибера

В структуре заболеваемости микроспории преобладала микроспория гладкой кожи у 191 (80,5 %) пациента, из них с поражением пушковых волос у 149 (62,8 %) детей (таблица 17).

Необходимо отметить, что у 22 (9,3 %) пациентов с микроспорией гладкой кожи вовлечение в патологический процесс пушковых волос выявлено при повторной микроскопической диагностике, что является показанием к назначению системной противогрибковой терапии.

Таблица 17 – Структура заболеваемости детей исследуемой группы (n = 262)

№	Показатели	Дети, больные микроспорией		Дети, больные трихофитией	
		абс.	%	абс.	%
1.	Гладкая кожа	42	17,7	12	48,0
2.	Гладкая кожа с поражением пушковых волос	149	62,8	3	12,0
3.	Волосистая часть головы	16	6,8	5	20,0
4.	Гладкая кожа и волосистая часть головы	30	12,7	5	20,0
Всего		237	100,0	25	100,0

В структуре заболеваемости трихофитии преобладала трихофития гладкой кожи (48,0 %). Трихофития гладкой кожи с поражением пушковых волос регистрировалась у трех пациентов (12,0 %). Изолированное поражение волосистой части головы наблюдалось у 20,0 % пациентов (см. таблицу 17).

Таблица 18 – Клинические формы гнездной алопеции у детей исследуемой группы (n = 54)

№	Клинические формы	Пациенты с гнездной алопецией	
		абс.	%
1.	Локальная (ограниченная)	48	88,9
2.	Субтотальная	5	9,2
3.	Тотальная	1	1,9
Всего		54	100,0

В исследуемой выборке пациентов с гнездной алопецией преобладающей клинической формой была локальная (ограниченная) форма (88,9 %) (таблица 18), наибольший удельный вес составили дети с I степенью тяжести заболевания (66,7 %) (таблица 19).

Таблица 19 – Оценка тяжести гнездной алопеции у детей исследуемой группы (n = 54)

№	Степень тяжести	Пациенты с гнездной алопецией	
		абс.	%
1.	I степень (SALT менее 25 %)	36	66,7
2.	II степень (SALT от 25 % до 49 %)	12	22,2
3.	III степень (SALT от 50 % до 74 %)	5	9,2
4.	IV степень (SALT от 75 % до 99 %)	1	1,9
Всего		54	100,0

Таблица 20 – Оценка тяжести розового лишая Жибера у детей исследуемой группы (n = 60)

№	Степень тяжести	Пациенты с розовым лишаем Жибера	
		абс.	%
1.	Тяжелая (ИТРЛ более 27)	12	20,0
2.	Средняя (ИТРЛ от 12 до 27)	20	33,3
3.	Легкая (ИТРЛ менее 12)	28	46,7
Всего		60	100,0

В группе пациентов с розовым лишаем Жибера преобладали пациенты с легкой степенью тяжести заболевания (46,7 %) (таблица 20).

При анализе клинических характеристик пациентов с микроспорией многоочаговая форма заболевания установлена у 42,2 % пациентов (таблица 21). Высыпания при микроспории гладкой кожи чаще локализовались на открытых участках кожного покрова 68,2 % (лицо, шея, передняя поверхность туловища, верхние конечности), реже в 31,8 % на закрытых участках кожного покрова (спина, нижние конечности). У четырех (1,7 %) пациентов очаги зооантропонозной микроспории были в виде «iris» (кольцо в кольце).

Таблица 21 – Структура очагов микроспории у детей исследуемой группы (n = 237)

№	Показатели	Гладкая кожа		Волосистая часть головы		Гладкая кожа и волосистая часть головы	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1.	Единственный очаг	79	33,3	8	3,4	0	0,0
2.	Единичные очаги (2-3)	40	16,9	5	2,1	5	2,1
3.	Многоочаговый характер высыпаний (более 3)	72	30,4	3	1,3	25	10,5
Всего		191	80,6	16	6,8	30	12,6

Кожный процесс был представлен ярко-розовыми очагами округлой или овальной формы с четкими границами, с умеренно выраженной инфильтрацией. По периферии очагов наблюдался гиперемизированный валик, возвышающийся над поверхностью кожи. Размер очагов в диаметре составлял 1–2 см у 120 (50,6 %) пациентов, 3–4 см у 100 детей (42,2 %), 5–7 см у 11 (4,7 %) человек, а у 6 пациентов (2,5 %) имелись единичные очаги поражения гигантских размеров от 10 до 12 см в диаметре. На поверхности очагов наблюдалось мелкопластинчатое или отрубевидное шелушение. При локализации очагов на лице (57 пациентов – 24,1 %) поражение век наблюдалось у трех (1,3 %)

пациентов, поражение щетинистых волос бровей наблюдалось у 12 (5,1 %) пациентов. Локализация очагов микоза в области брови и век была односторонней у всех пациентов. Микотическое поражение век было представлено едва заметными эритематозно-сквамозными очагами, очаги микоза в области бровей были с выраженной инфильтрацией, покрыты грубыми чешуйками.

Одной из причин формирования многоочаговых форм микроспории явились водные процедуры – в 19,4 % случаев.

Клинический случай № 3. Девочка, 16 лет с множественными очагами (более 300 очагов) поражения на коже лица с вовлечением щетинистых волос бровей, а также кожи шеи, туловища, верхних, нижних конечностей (рисунок 4 А., Б.). Заражение произошло от бездомного котенка. При появлении единичного очага у девочки, мать подростка обратилась к педиатру, был установлен диагноз «аллергический дерматит», назначены антигистаминные, сорбенты. Девочка активно принимала водные процедуры, в результате высыпания распространились по всему кожному покрову. Особенностью данного клинического случая является инфицирование микроспорией девочки – подростка, а также многоочаговость поражения, возникшая в результате несвоевременной диагностики микроспории. Проведена стандартная терапия системными и наружными антимикотиками с положительным эффектом, однако срок лечения превысил средние. Клинико-лабораторное излечение было достигнуто через 3 месяца от начала терапии из-за многоочаговости поражения, вовлечения щетинистых волос бровей.



А.

Б.

Рисунок 4 (А., Б.). – Многоочаговая микроспория у больной 16 лет

Из 46 пациентов с микроспорией волосистой части головы наблюдалось изолированное поражение у 16 (34,8 %) детей и сочетанное поражение с гладкой кожей у 30 (65,2 %) человек. У пациентов с изолированным поражением волосистой части головы у каждого второго пациента наблюдался единичный очаг, при сочетанном поражении у 25 детей (83,3 %) наблюдались множественные очаги поражения. Очаги поражения на волосистой части головы были округлой или овальной формы, с четкими границами, кожа в очагах гиперемирована, с умеренной инфильтрацией. Очаги локализовались в теменной и затылочной областях, размер очагов в диаметре варьировал в пределах: 1–2 см у 25 (54,3 %) детей, 3–4 см – у 20 (40,1 %) пациентов, 5–7 см – у 5 (10,8 %) человек, а у 1 (0,3 %) ребенка наблюдался единичный очаг поражения гигантских размеров в диаметре 10 см. На поверхности очагов наблюдалось серовато-белое муковидное или мелкопластинчатое шелушение. Волосы в них были тусклыми, обломаны на высоте 4–6 мм над уровнем кожи.

Таблица 22 – Клиническая картина трихофитии у детей исследуемой группы (n = 25)

№	Показатели	Гладкая кожа		Волосистая часть головы		Гладкая кожа и волосистая часть головы	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1.	Единственный очаг	8	32,0	2	8,0	0	0,0
2.	Единичные очаги (2-3)	4	16,0	2	8,0	2	8,0
3.	Многоочаговый характер высыпаний (более 3)	3	12,0	1	4,0	3	12,0
Всего		15	60,0	5	20,0	5	20,0

Многоочаговая трихофития диагностирована у 7 детей (28,0 %). При трихофитии гладкой кожи очаги чаще локализовались на открытых участках кожного покрова (лицо, шея, передняя поверхность туловища, верхние конечности) (таблица 22).

Поверхностная форма трихофитии диагностирована у 92,0 % пациентов, инфильтративно-нагноительная у 8,0 % пациентов.

У пациентов с поверхностной трихофитией волосистой части головы наблюдались типичные клинические формы: мелкоочаговая и крупноочаговая. При мелкоочаговой форме наблюдались маловоспалительные очаги округлых очертаний с нечеткими границами, диаметром 1–2 см с белесоватыми чешуйками на поверхности. В очагах волосы были разрезаны, обломаны на высоте 1–2 мм над кожей, у трех пациентов (12 %) приобретали вид «черных точек».

У 16 (80,0 %) пациентов с поверхностной трихофитией гладкой кожи очаги располагались на открытых участках, были представлены розовыми пятнами округлых или овальных очертаний с четкими границами, с периферическим гиперемизированным валиком, в центральной части наблюдалось незначительное шелушение. При локализации очагов в области бровей, ресниц, верхней губы, подбородка наблюдались мелкие, шелушащиеся очаги с незначительными воспалительными явлениями и наличием коротко обломанных волос.

Атипичные формы микроспории диагностированы у 43 (18,2 %) детей, трихофитии – у 8 (32,0 %) детей.

Таблица 23 – Структура атипичных форм микроспории, трихофитии у детей исследуемой группы (n = 51)

№	Название атипичной формы	Дети, больные микроспорией		Дети, больные трихофитией	
		абс.	%	абс.	%
<i>1. По локализации очагов поражения</i>					
1.1.	атипичная локализация	10	23,3	1	12,5
<i>2. По заболеваниям, имитирующим грибковые дерматозы</i>					
2.1.	Трихофитоидная	1	2,3	0	0,0
2.2.	Инфильтративно-нагноительная	1	2,3	0	0,0
<i>3. По заболеваниям, имитирующим негрибковые дерматозы</i>					
3.1.	Фолликулярная	1	2,3	0	0,0
3.2.	Себорейная	5	11,6	0	0,0
3.3.	По типу асбестовидного лишая	1	2,3	0	0,0
3.4.	Волчаночноподобная	1	2,3	0	0,0
3.5.	Розацеа-подобная	1	2,3	0	0,0
3.6.	Псориазиформная	2	4,7	1	12,5
<i>4. По активности и глубине воспалительного процесса</i>					
4.1.	Эксудативная (эксудативно-воспалительная)	2	4,7	0	0,0
4.2.	Стертая	3	7,0	1	12,5
<i>5. Трансформированный</i>		15	34,9	5	62,5
Всего		43	100,0	8	100,0

Предлагаем классификацию атипичных форм микроспории, трихофитии по следующим признакам: по локализации очагов поражения, по заболеваниям, имитирующим грибковые и негрибковые дерматозы, а также активности и глубине воспалительного процесса.

1. *По локализации очагов поражения:* в паховой области, промежности, межъягодичной складке, в пограничной зоне роста волос на голове, внутри ушной раковины, в области век с вовлечением волос ресниц, бровей.

2. По заболеваниям, имитирующим грибковые и негрибковые дерматозы:

2.1. *Негрибковые дерматозы*: псориазиформная форма, по типу асбестовидного лишая, розацеа-подобная форма, себорейная форма, фолликулярная форма.

2.2. *Грибковые дерматозы*: трихофитойдная форма, инфильтративно-нагноительная форма (kerion Celsii).

3. По активности и глубине воспалительного процесса: стертые, экссудативно-воспалительные, глубокие.

4. *Трансформированный* вариант.

Как следует из таблицы 23, наибольший удельный вес атипичных форм микроспории, трихофитии составляет трансформированный вариант. При данной атипичной форме видоизменение клинической картины происходило из-за предшествующего самолечения с использованием топических глюкокортикостероидов или комбинированных препаратов, содержащих антибиотик – антимикотик – глюкокортикостероид или антибиотик – глюкокортикостероид, а также при использовании различных топических препаратов иных групп (топические антибиотики, цинксодержащие препараты, анилиновые красители).

Приводим наблюдение «трансформированного варианта» микроспории.



Рисунок 5 – Микроспория гладкой кожи, трансформированный вариант

Клинический случай № 4. Мальчик, 2 года. Мать ребенка обратилась к педиатру с жалобами на высыпания в области правой боковой поверхности шеи, сопровождающиеся незначительным зудом. Со слов матери сыпь появилась за 5 дней до обращения. Врачом диагностирован «атопический дерматит», рекомендованы антигистаминные препараты, сорбенты, наружно – цинковая мазь. Данная терапия продолжалась в течение 2 месяцев. При обращении к дерматовенерологу (через 2 месяца) по направлению педиатра микологическое исследование не проведено, установлен диагноз «аллергический дерматит», рекомендован комбинированный кортикостероидный препарат, содержащий бетаметазон, гентамицин, клотримазол. Через 6 месяцев от начала заболевания пациента у матери ребенка появились три пятна в правой лопаточной области. Женщина обратилась к дерматовенерологу, проведено микроскопическое исследование с очагов, выявлены нити мицелия, споры гриба в пушковом волосе. При культуральном исследовании наблюдался рост *M. canis*. При осмотре ребенка – кожный процесс представлен очагом гигантских размеров, розового цвета, охватывающий правую лопаточную область, проксимальный отдел плеча с переходом на кожу шеи, лица и волосистой части головы, с четким периферическим валиком, неравномерно розово-синюшной окраски, слабовыраженным шелушением (рисунок 5). Источник заражения не выявлен. Люминесцентная диагностика отрицательная, при микроскопии выявлены нити мицелия, споры гриба в пушковом волосе. При культуральном исследовании наблюдался рост *M. canis*.

Из группы с атипичными формами микроспории у каждого пятого пациента наблюдалась атипичная локализация: в паховой области, в пограничной зоне роста волос на голове, заушной складке, внутри ушной раковины, в параорбитальной области с вовлечением щетинистых волос бровей. У одного пациента (12,5 %) с трихофитией зафиксирована атипичная форма с локализацией в заушной области.

Волчаночно-подобная форма микроспории, зарегистрированная у одного пациента (2,3 %), характеризовалась локализацией очага на лице. Очаг был с

нечеткими границами, с явлениями субатрофии в центре очага и имитировал дискоидную красную волчанку.

Инфильтративно-нагноительная форма микроспории чаще всего имитирует инфильтративно-нагноительную трихофитию типа *kerion Celsi*. По данным исследователей инфильтративно-нагноительная форма микроспории волосистой части головы относится к редким формам, в связи с этим приводим клинические наблюдения.



Рисунок 6 (А., Б.) – Больная Н., 7 лет с инфильтративно-нагноительной формой микроспории волосистой части головы до (А) и после лечения (Б)

Клинический случай № 5. Больная Н., 7 лет, мать ребенка отмечает появление высыпаний на коже волосистой части головы 2 недели назад. Обратились за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства, где был установлен диагноз «стрептодермия волосистой части головы», микологическое исследование не проводилось. Назначена наружная терапия: *liquoris Kastellani*, *linimentum streptocidi 5 %*, рекомендовано исключение водных процедур. В связи с отсутствием эффекта от проведенного лечения, девочка направлена к челюстно-лицевому хирургу с диагнозом «пиогенная гранулема». Хирургом рекомендована консультация врача-дерматовенеролога МАУ ДГКБ № 9.

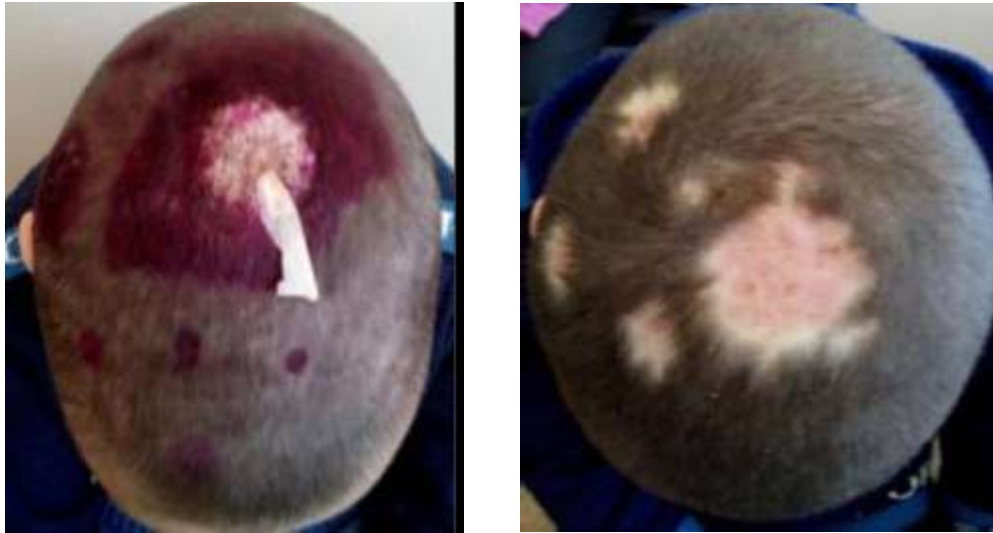
Status specialis. На коже волосистой части головы, в теменной области слева определяется ограниченный, опухолевидно возвышающийся, умеренной плотности очаг диаметром 2×3 см, покрытый гнойными корками. Волосы из очага легко удаляются, из отверстий волосяных фолликулов обильно выделяется гной.

Поднижнечелюстные, передние шейные лимфатические узлы до 1,5 см в диаметре, умеренно болезненные, не спаяны с подлежащими тканями. При осмотре – температура тела $36,5^{\circ}\text{C}$ (рисунок 6 А.). Общеклинические исследования: в общем анализе крови отмечен лимфоцитоз 60 %, биохимические показатели и общий анализ мочи в пределах нормы.

При сборе эпидемиологического анамнеза установлено, что ребенок контактировал с бродячими кошками, находясь на каникулах в деревне у бабушки. Проведена люминесцентная диагностика, микроскопическое исследование чешуек кожи и волос, взят биоматериал для культурального исследования волос и чешуек из очага с целью определения типа возбудителя. Свечения в лампе Вуда не наблюдалось. При микроскопии чешуек кожи обнаружены нити мицелия, волос – поражение волоса по типу *ectothrix* (нити мицелия внутри волоса, мелкие споры снаружи, расположенные на поверхности волоса хаотично). При культуральном исследовании волос и чешуек выявлен *M. canis*.

В соответствии с федеральными клиническими рекомендациями по ведению больных микроспорией (РОДВК, 2015 г.) ребенку была назначена системная антимикотическая терапия гризеофульвином перорально с чайной ложкой растительного масла из расчета 22 мг на кг массы тела в сутки в 3 приема ежедневно до первого отрицательного микроскопического исследования на наличие грибов, затем через день в течение 2 недель, далее 2 недели 1 раз в 3 дня. Проводилось наружное лечение: *Unguentum Ichthyoli 10 %* 2 раза в сутки с противовоспалительной целью в начале курса терапии, затем *Cream Ketoconazoli 2 %* 2 раза в сутки. Длительность лечения составила 2 месяца, критериями излеченности явились трехкратные отрицательные результаты

микроскопического исследования на грибы. После проведенного лечения наблюдалось разрешение очага на коже волосистой части головы, воспалительные явления в очагах регрессировали, рост волоса в местах поражения восстановился, что связано с небольшим диагностическим периодом, рациональным лечением микоза, в результате чего разрушения волосяного фолликула не произошло и рубцовая алопеция не сформировалась (рисунок 6 Б.).



А.

Б.

Рисунок 7 – Пациент Б., 9 лет с инфильтративно-нагноительной формой микроспории волосистой части головы до (А.) и после лечения (Б.)

Клинический случай № 6. Пациент Б., 9 лет, в течение одного месяца наблюдался в лечебном учреждении области у хирурга с диагнозом: «фурункулы волосистой части головы». Получал антибиотикотерапию, осуществлялось дренирование очагов, в связи с отсутствием положительной динамики был направлен на консультацию к челюстно-лицевому хирургу в МАУ ДГКБ № 9, где пациент совместно проконсультирован врачом-дерматовенерологом.

Status specialis: на коже волосистой части головы, в области макушки определяется крупный очаг в диаметре 5 см, покрытый гнойными корками, в центре очага хирургический дренаж. По периферии крупного очага в теменной

области справа и слева имеются мелкие, диаметром 2×3 см очаги, возвышающиеся над уровнем кожи, покрыты гнойными корками. Волосы из мелких очагов также легко эпилировались, из отверстий волосяных фолликулов выделялся гной.

Регионарный лимфаденит не определялся. При осмотре – температура тела $36,6^{\circ}\text{C}$ (рисунок 6 А.). Общеклинические исследования: в общем анализе крови отмечен лейкоцитоз ($12,5 \times 10^{12}/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (базофилы – 1 %, эозинофилы – 2 %, сегментоядерные лейкоциты – 75 % лимфоциты – 20 %, моноциты – 3 %), биохимический анализ крови и общий анализ мочи – в пределах нормы.

При сборе эпидемиологического анамнеза установлено, что ребенок посещал парикмахерскую за 2 недели до начала заболевания, контакт с животными отрицает. При проведении люминесцентной диагностики специфического свечения в лампе Вуда не было. При микроскопическом исследовании кожных чешуек выявлены нити мицелия, определялось поражение волоса по типу *ectothrix* с расположением нитей мицелия внутри волоса и мелких спор в виде «мозаики» на поверхности волоса. При культуральном исследовании волос и чешуек выявлен *M. canis*.

На фоне системной антимикотической терапии гризеофульвином, адекватного наружного лечения (противовоспалительные и антимикотические препараты) через 2,5 месяца наблюдалось клиническое и микологическое излечение. Критерием излеченности явились трехкратные отрицательные результаты микроскопического исследования на грибы. У данного пациента в результате несвоевременной диагностики и длительного неадекватного наружного лечения впоследствии сформировалась вторичная рубцовая алопеция (рисунок 7 Б).

Себорейная форма была зафиксирована у пяти пациентов (11,6 %) с атипичными формами микроспории. Очаги с нечеткими границами, с мелкопластинчатым шелушением на гиперемизированном фоне, локализовались на волосистой части головы и гладкой коже, и имитировали себорейный дерматит.

У одного пациента (2,3 %) наблюдался вариант себорейной формы микроспории волосистой части головы – по типу асбестовидного лишая. Данная форма характеризуется очагами с разрежением или выпадением волос, появлением множества склеивающихся между собой себорейных чешуек, корочек, которые затрудняют проведение люминесцентной диагностики.

Псориазиформная форма микроспории зарегистрирована у двух пациентов (4,7 %) с микроспорией и одного пациента с трихофитией (12,5 %). Очаги локализовались на гладкой коже и напоминали псориазические бляшки, были с инфильтрацией, покрыты серебристыми чешуйками.

У двух пациентов (4,7 %) с трихофитоидной формой микроспории клиническая картина имитировала антропонозную трихофитию: очаги на волосистой части головы были с отрубевидным шелушением, с нечеткими границами, инфильтрация и воспалительный компонент были слабо выражены, волосы коротко обломаны на уровне 1–2 мм.

Розацеа-подобная форма микроспории гладкой кожи лица зафиксирована у одного пациента (2,3 %), сформировалась вследствие самолечения с использованием топического кортикостероидного препарата и характеризовалась очагом гиперемии на лице, гигантских размеров (9 см в диаметре), с четкими границами, слабым шелушением, поверхностной атрофией.

У одной пациентки (2,3 %) с фолликулярной формой микроспории очаг на волосистой части головы с разреженными волосами локализовался в затылочной области. В очаге на гиперемизированном фоне наблюдались множественные фолликулярные пустулы, которые напоминали фолликулит бактериальной этиологии.

Экссудативная (экссудативно-воспалительная) форма микроспории зафиксирована у двух пациенток (4,7 %) – одна пациентка с поражением гладкой кожи, другая – с поражением гладкой кожи и волосистой части головы. Очаги поражения были гиперемизированы, отечны, в очагах наблюдались везикулы. Данная форма протекала с самого начала с экссудативным компонентом, мокнутием, у одной пациентки сопровождалась диссеминацией процесса.

Чешуйки в очаге были пропитаны экссудатом, склеивались между собой, при их снятии обнаруживалась влажная поверхность.

Стертая форма микроспории и трихофитии сформировалась у трех пациентов (7,0 %) с микроспорией и одного пациента (12,5 %) с трихофитией характеризовались очагами неяркой окраски, с нечеткими границами, отсутствием периферического валика, слабовыраженным шелушением.

Таблица 24 – Сроки обращения за медицинской помощью родителей детей с дерматомикозами

№	Период обращения за медицинской помощью после дебюта высыпаний	Абс.	%
1.	В течение 3 дней	57	21,8
2.	От 1 до 2 недель	149	56,9
3.	От 3 до 4 недель	50	19,0
4.	Более месяца	6	2,3
Всего		262	100

При анализе причин формирования атипичных форм микроспории, трихофитии проанализированы сроки обращения за медицинской помощью родителей детей с дерматомикозами, структура специалистов первичного приема детей, больных дерматомикозами, предшествующее лечение, структура диагностических ошибок, допущенных врачами при наблюдении пациентов с дерматомикозами.

Небольшой удельный вес родителей детей с дерматомикозами (21,8 %) обращались за медицинской помощью при появлении высыпаний в первые три дня, несвоевременная диагностика установлена у 205 (78,2 %) пациентов (таблица 24).

Таблица 25 – Структура специалистов первичного приема детей, больных дерматомикозами (n = 262)

№	Специалисты	Абс.	%
1.	Дерматовенеролог	211	80,5
2.	Педиатр	37	14,1
3.	Врач общей врачебной практики	1	0,4
4.	Челюстно-лицевой хирург	1	0,4
5.	Детский акушер-гинеколог	1	0,4
6.	Уролог	1	0,4
7.	Аллерголог-иммунолог	1	0,4
8.	Медицинский работник дошкольного образовательного учреждения	5	1,9
9.	Медицинский работник средней общеобразовательной школы	3	1,1
10	Врач спортивной медицины	1	0,4
Всего		262	100

Необходимо отметить, что обратились к педиатру по месту жительства 37 (14,1 %) родителей детей, больных дерматомикозами, еще 14 (5,3 %) – к врачам других специальностей и среднему медицинскому персоналу (таблица 25).

Таблица 26 – Предшествующее лечение детей с дерматомикозами (n = 147)

№	Предшествующее лечение	Абс.	%
1.	Наружные антимикотики	77	52,3
1.1.	Спиртовой раствор йода 5 %	31	21,1
1.2.	Топический антимикотик (тербинафин, клотримазол, сертаконазол)	24	16,3
1.3.	Сочетание спиртового раствора йода 5 % с топическим антимикотиком	22	14,9
2.	Наружные препараты с антибактериальным действием	17	11,6
2.1.	Анилиновый краситель	7	4,8
2.2.	Антибактериальная мазь	5	3,4
2.3.	Сочетание анилинового красителя и антибактериальной мази	5	3,4
3.	Топические кортикостероиды	30	20,4
3.1.	Топический кортикостероид (монопрепараты: метилпреднизолона ацепонат, гидрокортизона 17-бутират, бетаметазон)	17	11,5

Продолжение таблицы 26

№	Предшествующее лечение	Абс.	%
3.2.	Комбинированный кортикостероид (двух и трехкомпонентные препараты: гентамицин + бетаметазон дипропионат; гентамицина сульфат + бетаметазона дипропионат + клотримазол; неомицин + натамицин + гидрокортизон)	10	6,8
3.3.	Сочетание анилинового красителя с комбинированным кортикостероидом	3	2,1
4.	Антигистаминовые	6	4,1
5.	Топические препараты с противовоспалительным действием	17	11,6
5.1.	Цинковая мазь 10 %	7	4,8
5.2.	Бальзам «Спасатель»	4	2,7
5.3.	Серная мазь 33 %	2	1,4
5.4.	Крем «Бепантен»	4	2,7
Всего		147	100

Направление детей с подозрением на дерматомикозы к врачу-дерматовенерологу КДП МАУ ДБ № 9 регламентировано «Распоряжением УЗ г. Екатеринбурга № 92/46/35 от 11.01.2016 г.» с целью лабораторной диагностики, консультации и дальнейшего динамического наблюдения пациентов с дерматомикозами.

Таблица 27 – Специалисты, совершившие ошибки в диагностике дерматомикозов

№	Специалисты	Абс.	%
1.	Дерматовенеролог	22	48,9
2.	Педиатр	20	44,5
3.	Врач общей врачебной практики	1	2,2
4.	Врачи других специальностей	2	4,4
5.	Всего	45	100,0

Таблица 28 – Структура причин диагностических ошибок (n = 45)

№	Причины диагностических ошибок	Абс.	%
1.	Некачественный сбор эпидемиологического анамнеза	33	34,7
2.	Недостаточная информированность врачей-дерматовенерологов об атипичных формах микроспории, трихофитии	20	21,1
3.	Недостаточная информированность врачей смежных специальностей о проявлениях дерматомикозов	20	21,1
4.	Затруднения проведения инструментального исследования	22	23,1
5.	Всего	95	100,0
Примечание: * общее количество наблюдений превышает 100 % из-за наличия нескольких диагностических ошибок у одного пациента.			

При обнаружении высыпаний родители в 56,1 % случаев до обращения к врачу-дерматовенерологу применяли наружную и системную терапию как самостоятельно, так и по назначению специалистов первичного приема детей, больных дерматомикозами. Ошибочно выставлен диагноз «аллергический дерматит» 16 пациентам (6,1 %), «себорейный дерматит» 8 пациентам (3,1 %), «розовый лишай Жибера» установлен 10 пациентам с дерматомикозами (3,8 %). Всем вышеперечисленным пациентам с ошибочными диагнозами назначались топические глюкокортикостероиды, топические препараты с противовоспалительным действием (цинковая мазь 10 %, бальзам «Спасатель», серная мазь 33 %, крем «Бепантен») (таблица 26). Гнойничковые заболевания кожи установлены еще 17 (6,5 %) детям с дерматомикозами с назначением анилиновых красителей, антибактериальных мазей. Применение наружных кортикостероидов (монопрепаратов и комбинированных препаратов) у 30 пациентов (20,4 %) способствовало появлению атипичных форм дерматомикозов у 20 пациентов (7,6 %).

Вследствие предшествующего лечения нивелировалась типичная клиническая картина у 132 (50,4 %) пациентов, у 147 (56,1 %) пациентов была затруднена лабораторная диагностика, у 35 пациентов (13,4 %) сформировались атипичные формы микроспории, трихофитии. В результате наблюдались

диагностические ошибки (таблица 27), допущенные как врачами первичного звена, врачами смежных специальностей, так и врачами-дерматовенерологами (таблица 28)

Таким образом, особенностями клинического течения дерматомикозов у детей являются: вовлечение в патологический процесс пушковых волос при поражении гладкой кожи у 149 (62,8 %) пациентов с микроспорией, поражение волосистой части головы у 10 пациентов (40,0 %) с трихофитией, формирование атипичных форм у 43 (18,2 %) пациентов с микроспорией, у 8 (32,0 %) с трихофитией, предшествующее лечение очагов микоза у 147 (56,1 %) пациентов до обращения к врачу-дерматовенерологу, высокий удельный вес диагностических ошибок (17,2 %), допущенных врачами при диагностике дерматомикозов у детей.

3.3 Дерматоскопический метод исследования при грибковых заболеваниях кожи у детей

3.3.1 Использование дерматоскопического метода для дифференциальной диагностики микозов волосистой части головы и очаговой алопеции у детей

С целью определения дерматоскопических признаков микозов волосистой части головы, проведено дерматоскопическое исследование 110 детей с очагами выпадения волос на волосистой части головы, из них 56 пациентов с микозами волосистой части головы (46 детей с микроспорией, 10 пациентов с трихофитией), 54 пациента с очаговой алопецией.

При дерматоскопии очагов оценивались следующие признаки:

- 1) «волосы в форме запятой»,
- 2) «зигзагообразная форма волоса»,
- 3) «штопорообразная форма волоса»,
- 4) горизонтальные белые полосы в структуре стержня волоса,

- 5) «желтые точки»,
- 6) «черные точки (кадаверизированные волосы)»,
- 7) «волосы в форме восклицательного знака»,
- 8) «миниатюризированные волосы, лишенные пигмента (веллюс)».

У 42 (91, 3 %) детей, больных микроспорией, наблюдались «волосы в форме запятой», «зигзагообразная форма волоса», горизонтальные белые полосы в структуре стержня волоса; у 9 (90,0 %) больных трихофитией – «волосы в форме запятой», «штопорообразная форма волоса».

У 52 (96,3 %) детей с очаговой алопецией наблюдался один или более следующих дерматоскопических паттернов: «желтые точки» у 47 детей (87,0 %), «черные точки (кадаверизированные волосы)» у 20 (37,0 %), «волосы в форме восклицательного знака» у – 26 (48,1 %), «миниатюризированные волосы, лишенные пигмента (веллюс)» – у 41 (75,9 %). У детей с микозом не наблюдалось признаков, характерных для очаговой алопеции ($p < 0,05$).

В исследовании «волосы в форме запятой» обнаружены у 32 (57,1 %) детей с *tinea capitis*. «Волосы в форме запятой» формируются в результате деформации стержня волоса, наполненного гифами по типу *ectothrix* и *endothrix* [104]. При изгибе стержня волоса на одном участке и в одной плоскости, волос приобретает форму в виде «запятой» (рисунки 8, 9 и 10). Если изгиб стержня волоса произошел на нескольких участках и в нескольких плоскостях, то стержень волоса закручивается и приобретает «штопорообразную форму» (см. рисунок 8). При изгибе стержня в результате грибковой инвазии в одной плоскости, но на нескольких участках стержень волоса становится «зигзагообразным» (см. рисунок 9). Дерматоскопический паттерн «зигзагообразная форма волоса» наблюдался у 33 (58,9 %) пациентов с микозами ВЧГ. «Штопорообразная форма волоса» выявлена у 7 детей (70,0 %) с трихофитией ($p < 0,05$).

Для поражения волос при микроспории были характерны горизонтальные белые полосы в структуре стержня волоса, выявленные у 26 детей (56,5 %), которые выглядели как пустые полосы (см. рисунок 10).

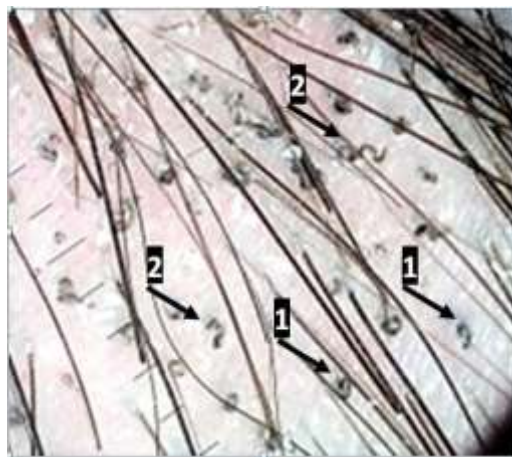


Рисунок 8 – Дерматоскопические признаки трихофитии волосистой части головы (1– «волосы в форме запятой», 2 – «штопорообразная форма волоса»)

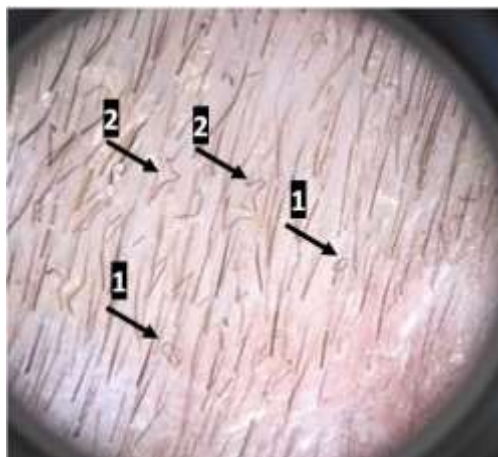


Рисунок 9 – Дерматоскопические признаки микроспории волосистой части головы (1 – «волосы в форме запятой», 2 – «зигзагообразная форма волоса»)

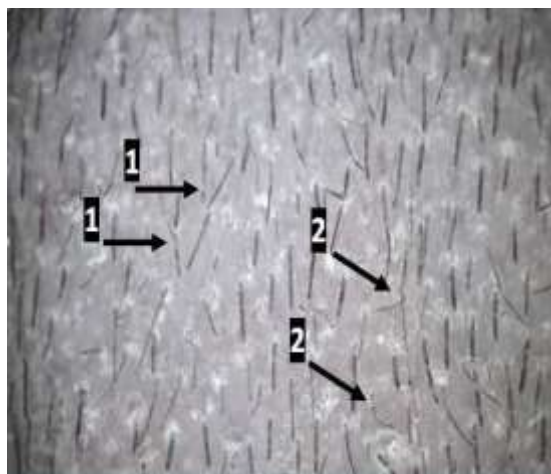


Рисунок 10 – Дерматоскопические признаки микроспории волосистой части головы (1 – горизонтальные белые полосы в структуре стрежня волоса, 2 – «волосы в форме запятой»)

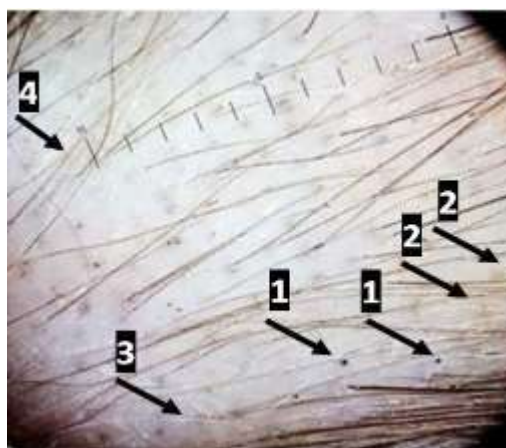


Рисунок 11 – Дерматоскопические признаки очаговой алопеции (1 – «черные точки», 2 – «желтые точки», 3 – «веллюс», 4 – волосы в форме восклицательного знака»)

Из дерматоскопических паттернов очаговой алопеции («волосы в виде восклицательного знака», пушковые волосы, «черные точки (кадаверизированные волосы)», «желтые точки») в исследовании были выявлены: «волосы в виде восклицательного знака» – у 26 (48,1 %) пациентов, «черные точки (кадаверизированные волосы)» – у 20 (37,0 %) пациентов, «желтые точки» –

у 48 детей (88,8 %). Пушковые волосы («миниатюризированные волосы, лишенные пигмента (веллюс)» выявлены у 41 (75,9 %) пациента (рисунок 11).

Дерматоскопический метод является скрининговым методом дифференциальной диагностики микозов волосистой части головы и гнездовой алопеции у детей и заключается в том, что методом дерматоскопии определяют следующие признаки: «волосы в форме запятой», «зигзагообразная форма волоса», «штопорообразная форма волоса», при обнаружении хотя бы 1 из 3 признаков и при отсутствии паттернов, характерных для гнездовой алопеции, а именно: «желтые точки», «черные точки (кадаверизированные волосы)», «волосы в форме восклицательного знака», «миниатюризированные волосы, лишенные пигмента (веллюс)» предварительно идентифицируют грибковое поражение волос, что требует лабораторного подтверждения (микроскопическое исследование волос измененной формы).

3.3.2 Использование дерматоскопического метода для дифференциальной диагностики микроспории гладкой кожи и розового лишая Жибера у детей

Дифференциальную диагностику микроспории гладкой кожи проводят с розовым лишаем Жибера [63, 69]. Розовый лишай Жибера, как и микроспория гладкой кожи, протекает остро, возникает «материнская бляшка», в дальнейшем происходит распространение высыпаний [2].

С целью оценки использования дерматоскопического метода для дифференциальной диагностики микозов гладкой кожи и розового лишая Жибера у детей проведено дерматоскопическое исследование 110 детей с очагами поражения на гладкой коже, из них 50 пациентов с микроспорией гладкой кожи, дети с розовым лишаем Жибера (60 человек).

При дерматоскопии очагов оценивались следующие признаки:

- 1) эритема без сосудов – участок покраснения кожи без видимых сосудов,
- 2) микропапулы – белые пятна округлых очертаний,

- 3) устья волосяных фолликулов пушковых волос – коричневые пятна, окруженные бело-желтым ореолом с потерей пушковых волос,
- 4) грубые чешуйки – яркие, белые, однородные массы, распределенные хаотично,
- 5) желтоватый фон – участок кожи с желтоватым оттенком,
- 6) пунктирные сосуды с неравномерным распределением – линейные нерегулярные сосуды,
- 7) тонкие чешуйки – бледные, белые, однородные массы, расположенные по периферии («кружевной воротничок»).

При определении дерматоскопических признаков очагов на гладкой коже при микроспории были выявлены эритема без сосудов у 49 пациентов (98,0 %), белые пятна округлых очертаний (соответствующие микропапулам) у 26 обследуемых (52,0 %), коричневые пятна, окруженные бело-желтым ореолом с потерей пушковых волос наблюдались у 44 детей (88,0 %), грубые чешуйки, распределенные хаотично, у 48 из 50 больных микроспорией (96,0 %) (рисунок 12).

Для розового лишая Жибера были характерны следующие дерматоскопические признаки: желтоватый фон, определенный у 57 детей (95,0 %), линейные нерегулярные сосуды – у 52 пациентов (86,6 %), тонкие чешуйки, расположенные по периферии, «кружевной воротничок» – у 55 обследуемых (91,6 %) (рисунок 13) ($p < 0,05$).

Дерматоскопический метод является скрининговым методом дифференциальной диагностики микроспории гладкой кожи и розового лишая Жибера у детей, заключающийся в том, что методом дерматоскопии определяют следующие симптомы: эритема без сосудов, белые пятна округлых очертаний (соответствующие микропапулам), коричневые пятна, окруженные бело-желтым ореолом с потерей пушковых волос, грубые чешуйки, распределенные хаотично, при обнаружении хотя бы 2 из 4 признаков и при отсутствии признаков, характерных для розового лишая Жибера, а именно: желтоватый фон, пунктирные сосуды с неравномерным распределением и более тонкие чешуйки, расположенные по периферии («кружевной воротничок») предварительно

идентифицируют грибковое заболевание кожи, что требует лабораторного подтверждения (микроскопическое исследование кожных чешуек).

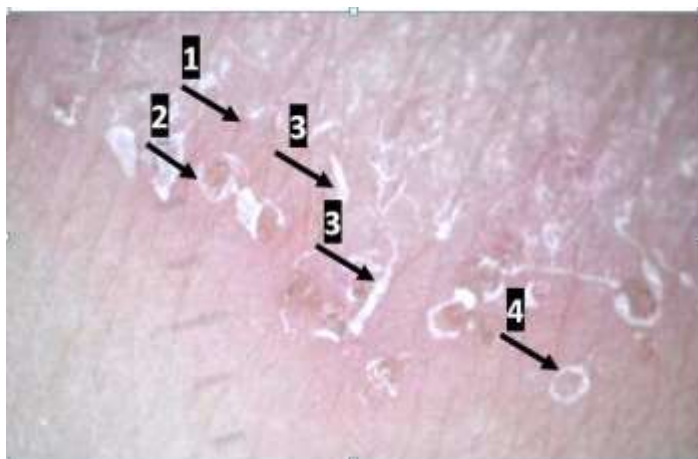


Рисунок 12 – Дерматоскопические признаки микроспории гладкой кожи (1– эритема без сосудов, 2 – коричневые пятна, окруженные бело-желтым ореолом с потерей пушковых волос, 3 – грубые чешуйки, 4 – микропапулы – белые пятна округлых очертаний)

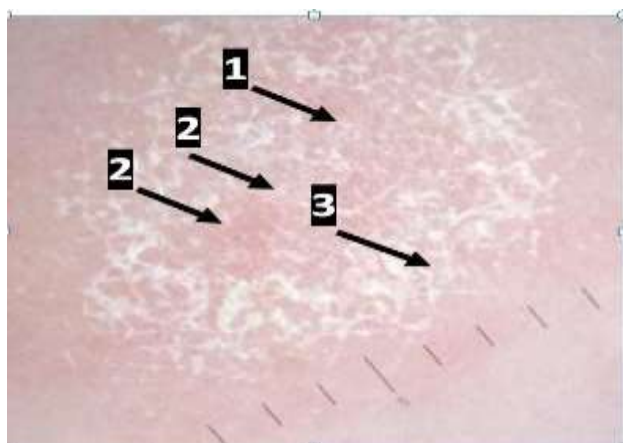


Рисунок 13 – Дерматоскопические признаки розового лишая Жибера (1 – желтоватый фон, 2 – пунктирные сосуды с неравномерным распределением, 3 – тонкие чешуйки – бледные, белые, однородные массы, расположенные по периферии («кружевной воротничок»))

Метод диагностики способствует оценке вовлечения в патологический процесс пушковых волос и своевременному назначению системной противогрибковой терапии, что сокращает сроки лечения.

С целью определения эффективности введения дерматоскопии в алгоритм диагностики микроспории гладкой кожи у детей проведено сравнительное исследование классической микологической диагностики, а также в сочетании с дерматоскопией. Из группы 149 пациентов с микроспорией гладкой кожи случайным образом с помощью компьютерного генератора случайных чисел из программы OpenEpi были сформированы две группы пациентов. Первой группе, включающей 75 пациентов, микологическая диагностика осуществлялась без дерматоскопии, второй группе, состоящей из 74 пациентов, забор материала проводили под контролем дерматоскопа (таблица 29).

Таблица 29 – Эффективность введения дерматоскопии в алгоритм диагностики микроспории гладкой кожи у детей (n = 149)

№	Показатели	Обнаружены нити мицелия и споры в пушковом волосе (без дерматоскопии)		Обнаружены нити мицелия и споры в пушковом волосе (с дерматоскопией)		Значение p
		абс.	%	абс.	%	
1.	Диагностика при первичном приеме	53	35,5	72	48,3	p > 0,05
2.	Диагностика на повторном приеме (спустя 10 дней)	22	14,8	2	1,4	p < 0,05
Всего		75	50,3	74	49,7	—

В группе пациентов с классической лабораторной диагностикой (микроскопическое исследование без дерматоскопии) на первичном приеме обнаружены нити мицелия и споры в пушковом волосе у 53 пациентов (35,5 %) из 75 обследуемых, при включении дерматоскопии в алгоритм диагностики микозов – у 72 детей (48,3 %) из 74 обследуемых (см. таблицу 29). Таким образом,

эффективность введения дерматоскопии в алгоритм диагностики микроспории гладкой кожи у детей заключается в увеличении точности диагностики пациентов с поражением пушковых волос на 12,8 % на первичном приеме, что обуславливает своевременное назначение системных противогрибковых препаратов.

Таблица 30 – Сроки клинико-лабораторного выздоровления детей с микроспорией гладкой кожи

Показатели	Лабораторная диагностика (без дерматоскопии)		Лабораторная диагностика (с дерматоскопией)		Значение p
	абс.	МКИ	абс.	МКИ	
Сроки лабораторного выздоровления (в днях)	42	38–47	33	29–36	p < 0,05

Кроме того, в результате введенного алгоритма сократились сроки клинико-лабораторного выздоровления детей с микроспорией с поражением гладкой кожи с 42 дней (МКИ 38:47) до 33 дней (МКИ 29:36) (p < 0,05) (таблица 30).

ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Актуальность изучения грибковых заболеваний кожи обусловлена широкой их распространенностью, так микроспория является самым распространенным дерматомикозом у детей, трихофития занимает второе ранговое место [17, 53, 68].

Анализ общей заболеваемости детей микроспорией, трихофитией в г. Екатеринбурге за период с 2014 по 2016 годы и заболеваемости 262 детей, больных микроспорией, трихофитией, находившихся на лечении в МАУ ДГКБ № 9, также свидетельствует о наибольшем удельном весе в структуре заболеваемости микроспории – 90,5 %, по сравнению с трихофитией – 9,5 %, Полученные результаты подтверждают многочисленные литературные данные, что трихофития в настоящее время уступает микроспории [17, 31, 63].

В анализируемой выборке пациентов с микроспорией преобладали девочки (56,6 %), удельный вес мальчиков составил 43,4 %. В группе пациентов с трихофитией преобладали мальчики (88,0 %). Медиана среднего возраста детей, больных микроспорией, составила 14 лет (25 %: 75 % квартили – 11: 15), трихофитией – 15 лет (25 %: 75 % квартили – 11: 15).

Данные о частоте встречаемости микроспории, трихофитии, в зависимости от пола, противоречивы. Исследователи конца XX века отмечали, что девочки чаще болели дерматомикозами [78, 148]. Аналогичные данные приведены исследователями из Мексики и Бразилии, которые также отметили, что частота встречаемости *tinea capitis* несколько выше у девочек [149]. Однако, по данным европейских исследований, частота встречаемости микроспории у мальчиков была выше [83, 140, 158]. По данным крупного эпидемиологического исследования, проведенного в Австрии, различий по заболеваемости по полу пациентов не установлено [109]. В исследуемой когорте детей в структуре заболеваемости микроспорией преобладали девочки (56,6 %), трихофития чаще встречалась у мальчиков (88,0 %), что обусловлено разными источниками инфекции: при микроспории – домашний котенок, а при трихофитии – больной человек при занятиях в секциях контактных видов спорта.

Исследователи указывают, что наиболее часто микроспория встречается в возрасте от 2 до 7 лет [109, 148]. Российские исследователи отмечают, что микроспория поражает детей в возрасте до 15 лет [24], основной контингент составляют дети от 6 до 14 лет [74], поражение волосистой части головы встречается преимущественно в возрасте от 5 до 12 лет [17].

По данным проведенного исследования, микроспория чаще встречалась у детей от 8 до 14 лет, трихофития у детей старше 15 лет. Частота встречаемости у детей до года составила 2,6 %. Необходимо отметить, что в исследовании выявлены взрослые, больные микроспорией в семейно-квартирных очагах. Ранее считалось, что микроспория у взрослых встречается в редких случаях [23, 39, 73].

По данным европейских исследований возросла частота встречаемости трихомикозов, вызванных антропофильными возбудителями, что связано с возросшей миграцией населения из стран юго-восточной Европы, Ближнего Востока, Африки, где традиционно высокий уровень заболеваемости данными инфекциями [109]. По данным проведенного исследования, возросла частота встречаемости антропофильной трихофитии, вызванной *T. tonsurans*, что связано с миграцией населения из стран Ближнего Зарубежья (Киргизия, Таджикистан, Узбекистан), где традиционно высока популярность контактных видов спорта, в которых формируются эпидемические очаги.

Российские исследователи отмечают, что в настоящее время зоофильный гриб *M. canis* – основной возбудитель при микроспории, при трихофитии – *T. gypseum* [13, 60, 71]. В исследовании О. А. Щелкуновой в 2013 году, за период 2006 г. по 2011 г. у пациентов с микроспорией, трихофитией в этиологии микроспории зоофильный гриб *M. canis* отмечен в 100 % случаев, среди зооантропонозной трихофитии превалировал *T. gypseum* в 41,1 % случаев, *T. verrucosum* встречался лишь в 1,8 % случаев; в этиологии антропонозной трихофитии преобладал *T. tonsurans* в 37,5 % случаев, реже *T. violaceum* в 19,6 % случаев.

В проведенном исследовании этиологическим агентом микроспории был обнаружен зоофильный гриб *Microsporum canis* у всех больных детей (100,0 %).

В этиологии трихофитии превалировал антропофильный грибок *T. tonsurans* в 76,0 % случаев, среди возбудителей зооантропонозной трихофитии *T. verrucosum* встречался 16,0 % случаев, *T. gypseum* в 8,0 % случаев. Преобладание *M. canis*, как основного возбудителя микроспории, согласуется с российскими и европейскими исследователями [13, 25, 60, 71, 109, 126].

Преобладание *T. verrucosum*, как этиологического агента зооантропонозной трихофитии в исследуемой выборке детей с дерматомикозами г. Екатеринбурга, не согласуется с данными исследователей. Считается, что зооантропонозная трихофития, обусловленная *T. verrucosum*, чаще встречается среди сельских жителей, где основным источником заражения является крупный рогатый скот, в городских условиях чаще встречается гипсовидная трихофитии с иными источниками инфекции (морские свинки, кролики) [24, 58]. Возможно, это связано с тем, что в анализируемой выборке случаи зооантропонозной трихофитии, обусловленные *T. verrucosum*, были связаны с миграцией из регионов России и СНГ с развитым животноводством (республика Башкортостан, Курганская область, Киргизия).

По данным российских исследователей, основным источником инфекции при микроспории являются кошки (70,0 % – 80,5 %), преимущественно бродячие, реже собаки (4,0 %), заражение от человека зоофильным грибком возможно, но составляет лишь 2,0–4,0 % [17, 24, 47, 74]. А. Vennassar et al. (2010) указывают, что *M. canis* остается преобладающим возбудителем микроспории во многих странах Средиземноморского бассейна, основным источником являются бродячие кошки и собаки, а также щенки домашних животных, котята и кролики.

В рамках исследования при анализе данных эпидемиологического анамнеза установлено, что основной источник инфекции при микроспории были кошки (котята) – в 67,5 % случаев, преимущественно домашние – в 38,4 % случаев, в том числе, элитных пород – в 8,9 % случаев, а также собаки – в 5,5 % случаев. Необходимо отметить, что больной человек явился источником заражения в 10,5 % случаев. Заражение от человека наблюдалось при внутрисемейном инфицировании, а также при занятиях контактными видами спорта. Кроме того,

среди редких источников заражения установлены декоративные шиншиллы, кролики – в 1,3 % случаев.

В анализируемой выборке пациентов основным источником заражения при трихофитии явился больной человек, инфицирование происходило при занятиях контактными видами спорта – в 64,0 % случаях. У двух детей источниками инфекции были декоративные животные (крысы, хомяки). Однако российские исследователи указывают на редкую частоту встречаемости антропонозной трихофитии. Основным источником заражения при зооантропонозной трихофитии является крупный рогатый скот (возбудитель – *T. verrucosum*), домашние и лабораторные животные (возбудитель – *T. gypsum*) [24, 53].

При анализе эпидемиологической ситуации установлены эпидемические очаги в организованных коллективах, семейно-квартирные очаги, очаги в спортивных секциях контактных видов спорта. Индекс и коэффициент очаговости в спортивных секциях контактных видов спорта превышал аналогичные данные как в семейно-квартирных очагах (микроспория в 1,5 и 1,9 раза, трихофития 1,9 и 2 раза, соответственно), а также показатели в организованных коллективах (микроспория в 2,3 и 55,5 раза, трихофития в 3,0 и 12,0 раз, соответственно). Показатель одновременно возникшей очаговости в семейно-квартирных очагах превышал аналогичные данные в спортивных секциях контактных видов спорта в 3,2 раза при микроспории. Однако данный показатель при трихофитии был меньше в 2,7 раз. Показатели очаговости свидетельствуют о том, что при микроспории чаще одновременно возникают семейно-квартирные очаги, а при трихофитии – очаги в секциях контактных видов спорта. Это обусловлено тем, что основной источник при микроспории – домашний котенок, инфицирует детей и взрослых в семейно-квартирных очагах, при трихофитии источник инфекции – больной человек, занимающийся контактными видами спорта, отмечается инфицирование спортсменов в спортивной секции.

Особенностью клинического течения микроспории детей исследуемой группы явилось поражение гладкой кожи (80,5 %), преимущественно с вовлечением пушковых волос (62,8 %). Поражение волосистой части головы

зарегистрировано в 6,8 % случаев. Сочетанное поражение волосистой части головы и гладкой кожи наблюдалось в 12,7 % случаев. По данным О. А. Щелкуновой (2013), при микроспории поражение гладкой кожи наблюдалось в 46,6 %, при этом преимущественно с поражением пушковых волос (80,6 %), реже наблюдалось поражение волосистой части головы (35,7 %) и сочетанное поражение волосистой части головы и гладкой кожи (17,7 %). И. М. Корсунская и др. (2005) указывает, что очаги микроспории волосистой части головы у 7,0 % пациентов изолированные, в 70,0–80,0 % случаях им предшествуют очаги микоза на гладкой коже.

У четырех (1,7 %) пациентов очаги зооантропонозной микроспории были в виде «iris» (кольцо в кольце), аналогичные данные (2,0 %) приводит в своем исследовании О. А. Щелкунова (2013). Исследователи XX века отмечали, что очаги «iris» чаще встречаются при антропонозной микроспории, обусловленной *M. ferrugineum* [9, 84]. По данным современных исследователей, данный признак характерен и для антропофильного *M. audouinii* и зоофильного *M. canis* [32, 58, 74].

Высыпания при микроспории гладкой кожи в 68,2 % локализовались на открытых участках кожного покрова (лицо, шея, передняя поверхность туловища, верхние конечности), в 31,8 % случаях – на закрытых участках (спина, нижние конечности), что согласуется с данными исследователей [24, 47]. О. А. Щелкунова (2013), В. В. Бондаренко (2002) выявили в 51,4 % случаев высыпания на открытых участках кожного покрова, в 48,6 % на – закрытых.

По данным авторов атипичные формы микроспории встречаются от 3,2 % до 42,2 % случаев [18, 33, 57, 70]. В анализируемой выборке пациентов атипичные формы микроспории диагностированы у 43 (18,3 %) детей, трихофитии – у 8 (32,0 %) детей.

Многоочаговая форма дерматомикозов требует назначения системной антимикотической терапии. Если в 1978 году М. М. Дворников отмечал, что у всех пациентов наблюдались одиночные очаги микоза, то в 2001 году В. М. Рукавишникова указывает на многоочаговые формы в 26,2–42,0 % случаев. В исследуемой группе пациентов многоочаговые формы наблюдались у 30,4 %

пациентов с микроспорией гладкой кожи и у 12,0 % пациентов с трихофитией гладкой кожи. В рамках исследования под наблюдением находилась девочка 16 лет, у которой отмечались множественные очаги (более 300 очагов) микроспории на коже лица с вовлечением щетинистых волос бровей, а также кожи шеи, туловища, верхних, нижних конечностей.

В группе пациентов с микроспорией наблюдались следующие атипичные формы: атипичная локализация – в 23,3 % случаев, трихофитоидная – в 2,3 % случаев, инфильтративно-нагноительная – в 2,3 % случаев, фолликулярная – в 2,3 % случаев, себорейная – в 11,6 % случаев, по типу асбестовидного лишая – в 2,3 % случаев, волчаночноподобная – в 2,3 % случаев, розацеа-подобная – в 2,3 % случаев, псориазиформная – в 4,7 % случаев, экссудативная (экссудативно-воспалительная) – в 4,7 % случаев, стертая – в 7,0 % случаев, трансформированный вариант – в 34,9 % случаев. Атипичная локализация высыпаний наблюдалась у 23,3 % пациентов с атипичными формами дерматомикоза: в паховой области, в пограничной зоне роста волос на голове, заушной складке, внутри ушной раковины, в параорбитальной области с вовлечением щетинистых волос бровей.

И. М. Корсунская (2005) указывает на поражение век при многоочаговой микроспории у 1,0–2,0 % детей, поражение бровей у 2,0–4,0 % детей. О. А. Щелкунова (2013) наблюдала поражение ресниц у 1,5 % пациентов, бровей – у 3,4 % лиц. Также по данным литературы указано поражение жестких волос (брови, ресницы, лобок) у 10,3 % больных [32, 47, 58]. В анализируемой группе пациентов с микроспорией поражение век наблюдалось у трех (1,3 %) пациентов, поражение бровей у 12 (5,1 %) больных, атипичная локализация в паховой области с вовлечением жестких волос – у трех (1,3 %) пациентов.

При трихофитии наблюдались следующие атипичные формы: атипичная локализация – в 12,5 % случаев, стертая форма – в 12,5 % случаев, псориазиформная форма – в 12,5 % случаев, трансформированный вариант – у 62,5 % пациентов.

Общепринятой классификации атипичных форм микроспории в литературе

не представлено. Среди атипичных форм микроспории исследователи выделяют псориазоформный, себорейный, волчаночноподобный, экссудативно-воспалительный варианты, а также микроспорию с нетипичной локализацией [33, 76]. Ученые выделяют атипичные формы микроспории волосистой части головы: трихофитоидная, себорейная, экссудативная, инфильтративная, инфильтративно-нагноительная формы, а также атипичные формы микроспории гладкой кожи абортивная, эритематозно-отечная, папуло-сквамозная, отечная [18, 57, 70].

В рамках исследования предложена классификация, группирующая атипичные формы по следующим признакам: по локализации очагов поражения (в паховой области, промежности, межъягодичной складке, в пограничной зоне роста волос на голове, внутри ушной раковины, в области век с вовлечением волос ресниц, бровей), по заболеваниям, имитирующим грибковые и негрибковые дерматозы (негрибковые дерматозы: псориазоформная форма, по типу асбестовидного лишая, розацеа-подобная форма, себорейная форма, фолликулярная форма, грибковые дерматозы: трихофитоидная форма, инфильтративно-нагноительная форма (*kerion Celsii*), а также активности и глубине воспалительного процесса (стертые, экссудативно-воспалительные, глубокие), трансформированный вариант.

Исследователи отмечают, что стертые, малосимптомные атипичные формы имитируют себорейный дерматит, стерептодермии, аллергический дерматит [93, 83]. При формах, сопровождающихся значительным отеком и эритемой при слабовыраженном шелушении происходит имитация таких заболеваний, как розовый лишай, центробежная эритема Дарье, многоформная экссудативная эритема, эритема Афцелиуса-Липшютца, синдром Свита [39, 117].

При анализе выборки детей с дерматомикозами установлено, что ошибочно выставлен диагноз «аллергический дерматит» 16 пациентам (6,2 %), «себорейный дерматит» 8 пациентам (3,1 %), «розовый лишай Жибера» установлен 10 пациентам (3,8 %). Гнойничковые заболевания кожи установлены еще 17 (6,5 %) детям с дерматомикозами. Диагностические ошибки были допущены как врачами первичного звена, врачами смежных специальностей, так и

врачами-дерматовенерологами.

В ретроспективном исследовании А. В. Вислобокова (2010), включающем анализ 277 амбулаторных карт пациентов микологического отделения ОКВД г. Орла, установлен удельный вес ошибок в результате первичной диагностики, допущенных педиатрами в 28,5 % случаев от общего числа больных и в 6,5 % случаев из числа тех, кто обратился к врачам общей врачебной практики.

По данным проведенного исследования трихофитии преобладающей формой являлась форма с поражением гладкой кожи (60,0 %), сочетанное поражение гладкой кожи и волосистой части головы наблюдалось у 20,0 % пациентов, изолированное поражение волосистой части головы наблюдалось также у 20,0 % пациентов. В исследовании О. А. Щелкуновой (2013) у пациентов с трихофитией одинаково часто поражалась как волосистая часть головы (у 35,7 % пациентов), так и гладкая кожа – у 33,9 %, сочетанное поражение волосистой части головы и гладкой кожи наблюдалось в 30,4 % случаев. По данным исследователей, поражение волосистой части головы при трихофитии наблюдается чаще – до 60,0–80,0 % [15, 34].

В структуре клинических форм трихофитии поверхностная форма трихофитии диагностирована у 92,0 % пациентов, инфильтративно-нагноительная у – 8,0 % пациентов. По данным О. А. Щелкуновой (2013) поверхностная форма трихофитии встречалась у 57,2 % пациентов, а инфильтративно-нагноительная отмечалась у 42,8 % пациентов. В исследовании Е. А. Сундеевой (2008) поверхностная форма трихофитии наблюдалась у 34,3 % пациентов, инфильтративно-нагноительная форма – у 65,7 % пациентов.

У больных поверхностной антропонозной трихофитией волосистой части головы наблюдалась типичные клинические формы: мелкоочаговая и крупноочаговая, инфильтративно-нагноительная форма зооантропонозной трихофитии протекала по типу *kerion Celsii*. В исследовании О. А. Щелкуновой поверхностная форма трихофитии протекала классически, с количеством очагов от 1 до 2 у большинства (78,0 %) пациентов.

У 80,0 % пациентов с поверхностной антропонозной трихофитией гладкой

кожи типичные очаги с незначительным шелушением располагались на открытых участках кожного покрова. Очаги с незначительными воспалительными явлениями, незначительным шелушением, наличием коротко обломанных волос зарегистрированы при расположении в области бровей, ресниц, верхней губы, подбородка. Полученные результаты совпадают с многочисленными литературными данными [15, 34, 63, 71].

Ученые описывают дерматоскопические признаки *tinea capitis*: «волосы в форме запятой», «обломанные волосы», «штопорообразная форма волоса», «зигзагообразная форма волоса» [95, 97, 101, 104, 164] без корреляции признаков с этиологическим агентом микоза.

Некоторые авторы связывают определенный дерматоскопический признак с этиологическим фактором микоза. R. Hughes et al. (2011) описывают «штопорообразные волосы» как дерматоскопический паттерн трихофитии волосистой части головы, обусловленной *T. soudanense*. Однако, R. Isa-Isa et al. (2014) при обследовании 43 пациентов выявил «волосы в форме запятой» у всех пациентов с микроспорией и у 50,0 % пациентов с трихофитией. Авторы отмечают, что штопорообразная форма волос неспецифична для трихофитии и может одинаково часто встречаться как при микроспории, так и при трихофитии.

В группе детей больных микроспорией при дерматоскопическом исследовании у 42 (91,3 %) наблюдались «волосы в форме запятой», «зигзагообразная форма волоса», горизонтальные белые полосы в структуре стержня волоса; у 9 (90,0 %) больных трихофитией – «волосы в форме запятой», «штопорообразная форма волоса». У детей с микозом не наблюдалось признаков, характерных для очаговой алопеции ($p < 0,05$).

Очаговую алопецию у детей необходимо дифференцировать, прежде всего, с микозом волосистой части головы [114], в ходе исследования разработан способ дифференциальной диагностики очаговой алопеции и микроспории волосистой части головы у детей. Дерматоскопический метод является скрининговым методом дифференциальной диагностики микозов волосистой части головы и гнездовой алопеции у детей и заключается в том, что методом дерматоскопии

определяют следующие признаки: «волосы в форме запятой», «зигзагообразная форма волоса», «штопорообразная форма волоса», при обнаружении хотя бы 1 из 3 признаков и при отсутствии паттернов, характерных для гнездовой алопеции, а именно: «желтые точки», «черные точки (кадаверизированные волосы)», «волосы в форме восклицательного знака», «миниатюризированные волосы, лишенные пигмента (веллюс)» предварительно идентифицируют грибковое поражение волос, что требует лабораторного подтверждения (микроскопическое исследование волос измененной формы).

Получен патент на изобретение «Способ дифференциальной диагностики микроспории ВЧГ и очаговой алопеции у детей» (20.11.2015 входящий № 076957, регистрационный № 2015150012, решение о выдаче патента от 04.10.2016)

Розовый лишай Жибера имеет схожую клиническую картину с микроспорией гладкой кожи, в связи с чем, в ходе исследования проведена дифференциальная диагностика с данным кожным заболеванием.

По результатам проведенного исследования разработан способ дифференциальной диагностики микроспории гладкой кожи и розового лишая Жибера. Дерматоскопический метод является скрининговым методом дифференциальной диагностики микроспории гладкой кожи и розового лишая Жибера у детей, заключающийся в том, что методом дерматоскопии определяют следующие симптомы: эритема без сосудов, белые пятна округлых очертаний (соответствующие микропапулам), коричневые пятна, окруженные бело-желтым ореолом с потерей пушковых волос, грубые чешуйки, распределенные хаотично, при обнаружении хотя бы 2 из 4 признаков и при отсутствии признаков, характерных для розового лишая Жибера, а именно: желтоватый фон, пунктирные сосуды с неравномерным распределением и более тонкие чешуйки, расположенные по периферии («кружевной воротничок»), предварительно идентифицируют грибковое заболевание кожи, что требует лабораторного подтверждения (микроскопическое исследование кожных чешуек).

Кроме того при введении дерматоскопии в алгоритм диагностики микозов гладкой кожи в нашем исследовании сократились сроки клинико-лабораторного

выздоровления детей с микроспорией с поражением гладкой кожи с 42 дней (МКИ 38: 47) до 33 дней (МКИ 29: 36).

Получен патент на изобретение «Способ дифференциальной диагностики микроспории гладкой кожи и розового лишая Жибера у детей» (22.11.2016 входящий № 073625, регистрационный № 2016145863 решение о выдаче патента от 02.11.2017).

На последнем этапе исследования разработан комплекс профилактических мероприятий в секциях контактных видов спорта, включающий выход врача-дерматовенеролога территориальных поликлиник и организацию заключительной дезинфекции в эпидемические очаги секций контактных видов спорта; разработан алгоритм введения дерматоскопии в диагностику микроспории гладкой кожи, который позволил сократить сроки клинико-лабораторного выздоровления детей.

ВЫВОДЫ

1. При микроспории преобладали семейно-квартирные эпидемические очаги, при трихофитии – эпидемические очаги в спортивных секциях контактных видов спорта: индекс очаговости микроспории в спортивных секциях контактных видов спорта в 1,6 раза превышал аналогичный показатель в семейно-квартирных очагах и в 2,3 раза – в организованных коллективах, а индекс очаговости трихофитии – в 2,3 раза и 2,8 раза соответственно; коэффициент очаговости микроспории в спортивных секциях контактных видов спорта на 37,3 % превышал таковой в семейно-квартирных очагах и на 76,3 % – в организованных коллективах, а коэффициент очаговости трихофитии – на 30,0 % и 55,0 % соответственно; показатель одновременно возникшей очаговости микроспории оказался в 3,2 раза выше в семейно-квартирных очагах, в то время как при трихофитии данный критерий был в 2,7 раза больше в спортивных секциях контактных видов спорта ($p < 0,05$).

2. Для клинических проявлений микроспории и трихофитии у детей были характерны многоочаговые формы, установленные у 40,5 % (ДИ 33 % – 47 %) детей, и поражения пушковых волос и/или волосистой части головы, требующие проведения системной антимикотической терапии, – в 78,5 % (ДИ 75 % – 81 %) случаев ($p < 0,05$).

3. Причиной несвоевременной диагностики дерматомикозов в 91,0 % (ДИ 87 % – 95 %) случаев явились атипичные формы микроспории и трихофитии, обусловленные применением топических препаратов (с противогрибковым, антибактериальным, противовоспалительным действием, кортикостероидов) у 60,5 % (ДИ 48 % – 72 %) и 87,5 % (ДИ 83 % – 91 %) детей соответственно.

4. Определены дерматоскопические паттерны микозов волосистой части головы: у 91,3 % (ДИ 86 % – 96 %) детей, больных микроспорией, наблюдались «волосы в форме запятой», «зигзагообразная форма волоса», горизонтальные белые полосы в структуре стержня волоса; у 90,0 % (ДИ 83 % – 91 %) больных трихофитией – «волосы в форме запятой», «штопоробразная форма волоса».

У 97,2 % (ДИ 95 % – 99 %) детей, больных микроспорией гладкой кожи, наблюдался один или более следующих дерматоскопических признаков: эритема без сосудов, белые пятна округлых очертаний, коричневые пятна, окруженные бело-желтым ореолом с потерей пушковых волос, грубые чешуйки, распределенные хаотично.

5. Внедрение дерматоскопического метода в алгоритм диагностики микроспории гладкой кожи повышает точность диагностики поражения пушковых волос в более ранние сроки, по сравнению с микроскопическим методом, что способствует своевременному назначению системной противогрибковой терапии и сокращению средних сроков клинико-лабораторного выздоровления детей с микроспорией гладкой кожи с 42 (МКИ 38: 47) дней до 33 (МКИ 29: 36) дней ($p < 0,05$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выявлении дерматомикоза у ребенка необходимо своевременно проводить обследование контактов в семейно-квартирных очагах, включая обследование взрослых, а также в очагах секций контактных видов спорта в условиях междисциплинарного взаимодействия работы дерматовенерологической и эпидемиологической служб.

2. Врачам-дерматовенерологам при обследовании больных с очагами выпадения волос рекомендуется проводить дерматоскопическое исследование очагов с целью определения дифференциально-диагностических признаков инфекционного и неинфекционного поражения волос. При определении дерматоскопических признаков микозов волосистой части головы (волосы измененной формы – «волосы в форме запятой», «штопорообразная форма волоса», «зигзагообразная форма волоса», волосы измененного цвета – волосы с горизонтальными белыми полосами в структуре стержня волоса) забор патологического материала для лабораторного исследования осуществлять под контролем дерматоскопа.

3. Врачам-дерматовенерологам при обследовании больных дерматомикозами с поражением гладкой кожи рекомендуется проводить дерматоскопическое исследование очагов при заборе патологического материала (кожные чешуйки, пушковые волосы) для лабораторного исследования, а также для определения вовлечения в патологический процесс пушковых волос, учитывая следующие признаки: эритема без сосудов, белые пятна округлых очертаний, коричневые пятна, окруженные бело-желтым ореолом с потерей пушковых волос, грубые чешуйки, распределенные хаотично, с целью своевременного назначения системной антимикотической терапии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВЧГ	волосистая часть головы
ГАУЗ СО ОДКБ	государственное автономное учреждение здравоохранения Свердловской области Областная детская клиническая больница
ГБУЗ СО СОКВД	государственное бюджетное учреждение здравоохранения Свердловской области Свердловский областной кожно-венерологический диспансер
ДИ	доверительный интервал
ИО	индекс очаговости
ИТРЛ	индекс тяжести розового лишая
К	показатель одномоментно возникшей очаговости
КО	коэффициент очаговости
КОН	гидроксид калия
МАУ ДГКБ № 9	Муниципальное автономное учреждение «Детская городская клиническая больница № 9»
МКИ	межквартильный интервал
ПЦР	полимеразная цепная реакция
РАН	Российская академия наук
РОДКВ	Российское общество дерматовенерологов и косметологов
РФ	Российская Федерация
СНГ	Содружество Независимых Государств
УФ-свет	ультрафиолетовый свет
ФГБОУ ВО УГМУ	Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский

университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации
эпидемический очаг

ЭО

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абидова, З. М. Клиническое течение и методы лечения зооантропонозной трихофитии у взрослых с локализацией в лобковой области / З. М. Абидова, Н. Б. Нурматов // Проблемы медицинской микологии. – 2009. – Т. 11, № 2. – С. 31–36.
2. Адаскевич, В. П. Розовый лишай / В. П. Адаскевич // Consilium Medicum. Дерматология. – 2013. – № 1 – С. 13–17.
3. Актуальные аспекты люминесцентной диагностики при микроспории, обусловленной *M. canis* / И. В. Хамаганова [и др.] // Перспективы дерматовенерологии и косметологии XXI века – приоритет эффективности и персонализированной медицины : материалы IX Международного форума дерматовенерологов и косметологов. – Москва, 2016. – С. 125–126.
4. Баратова, В. А. Наш опыт лечения инфильтративно-нагноительной трихофитии атипичной локализации / В. А. Баратова, Э. Э. Саркисова // Современная микология в России : тезисы докладов II съезда микологов России. – Москва, 2008. – Т. 2. – С. 412.
5. Беловол, А. Н. Рациональное применение лампы Вуда в дерматолгической и дерматокосметической практике / А. Н. Беловол, С. Г. Ткаченко // Дерматология та венерология. – 2013. – № 1. – С. 5–11.
6. Бондаренко, В. В. Современные особенности эпидемиологии, клинического течения и терапии микроспории и трихофитии у детей и подростков : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.11 / Бондаренко Виктория Валерьевна. – Новосибирск, 2002. – 25 с.
7. Васенова, В. Ю. Принципы диагностики и терапии дерматомикозов / В. Ю. Васенова, Ю. С. Бутов // Успехи медицинской микологии. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 25.
8. Вислобоков, А. В. Микроспория: трудности диагностики / А. В. Вислобоков, Р. А. Хмельницкий // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2010. – № 2. – С. 47–49.

9. Дворников, М. М. Вопросы микологии : сборник трудов / М. М. Дворников. – Горький, 1978. – Вып. 14. – С. 67–70.
10. Дерматовенерология. Национальное руководство : краткое издание / под ред. Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова. – Москва : ЭОТАР-Медиа, 2013. – 896. с.
11. Егизбаев, М. К. Анализ заболеваемости заразно-кожными заболеваниями в Южно-Казахстанской области Республики Казахстан за 2000–2004 гг. / М. К. Егизбаев, Г. А. Тулепова // Успехи медицинской микологии. – 2006. – Т. 8. – С. 9–10.
12. Елинов, Н. П. Дерматомицеты (лекция) : учебное пособие / Н. П. Елинов. – Санкт-Петербург : КОСТА, 2010 – 48 с.
13. Ерзина, Е. И. Микроспория: клинические особенности у детей и подростков [Электронный ресурс] / Е. И. Ерзина, О. Н. Позднякова // Медицина и образование в Сибири. – 2012. – № 2. – Режим доступа : http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id = 646
14. Карабаева, И. Т. Этиологическая структура возбудителей микроспории / И. Т. Карабаева // Успехи медицинской микологии. – 2016. – Т. 15. – С 114.
15. Карибаева, А. Т. Современные особенности клиники, эпидемиологии, иммунных механизмов трихофитии, микроспории и усовершенствование терапии : автореф. дис. ... доктора мед. наук : 14.00.11 / Карибаева Алмагуль Токтарбековна. – Алматы, 2010. – 40 с.
16. Касихина, Е. И. Дерматомикозы в терапевтической практике: вопросы и ответы / Е. И. Касихина // Consilium medicum. Дерматология. – 2016. – № 1 (Прил.). – Р. 27–31.
17. Касихина, Е. И. Поверхностные микозы у детей : учебное пособие / Е. И. Касихина. – Москва : ВИДАР, 2014 – 125 с.
18. Касымов, О. И. Особенности клинического течения зооантропонозной микроспории / О. И. Касымов, М. Н. Максудова // Проблемы медицинской микологии. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 49.

19. Кашкин, П. Н. Руководство по медицинской микологии / П. Н. Кашкин, Н. Д. Шекланов. – Москва, 1978. – 328 с.
20. Кениксфест, Ю. В. Опыт применения отечественного антимикотика фунготербина при лечении микроспории в детском возрасте / Ю. В. Кениксфест, Ю. Б. Шайбакова // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2008. – № 4. – С. 77–80.
21. Кислицына, О. А. Различия в состоянии здоровья мигрантов и коренного населения в России и других странах европейского региона / О. А. Кислицына // Социальные аспекты здоровья населения. – 2013. – № 3 (31). – С. 2.
22. Климко, Н. Н. Микозы: диагностика и лечение : руководство для врачей / Н. Н. Климко. – 3-е изд. перераб. и доп. – Москва : Фармтек, 2017. – 272 с.
23. Козырева, Л. А. Особенности иммуно-воспалительного ответа при различных формах микроспории у детей и на фоне применения системных антимикотических препаратов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.03.03 / Козырева Людмила Александровна ; ГБОУ ВПО НГМУ Росздрава. – Барнаул, 2011. – 25 с.
24. Корсунская, И. М. Дерматофитии с поражением волос у детей / И. М. Корсунская, О. Б. Тамразова. – Москва : Медицина, 2005. – 31 с.
25. Кубанова, А. А. Дерматовенерология : клинические рекомендации / А. А. Кубанова. – Москва : ДЭКС-Пресс, 2008. – 368 с.
26. Кубанова, А. А. Руководство по практической микологии. / А. А. Кубанова Н. С. Потекаев, Н. Н. Потекаев. – М. : ФИД «Деловой экспресс», 2001. – 144 с.
27. Кудава, Х. Т. Эпидемиологические особенности микозов волосистой части головы в Грузии / Х. Т. Кудава, Г. М. Тваивашвили, Т. А. Китуашвили // Успехи медицинской микологии. – 2016. – Т. 15. – С. 114.
28. Лыкова, С. Г. Местная антимикотическая терапия: подробные ответы на актуальные вопросы / С. Г. Лыкова, А. В. Спицына, О. С. Петренко //

Российский медицинский журнал. – 2015. – № 5. – С. 486–491.

29. Медведева, Т. В. Ошибки в диагностике и лечении трихомикозов / Т. В. Медведева, Л. М. Леина, Т. С. Богомоллова // Клиническая дерматология и венерология. – 2010. – № 3. – С. 87–92.

30. Микозы крупных складок. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика : пособие для врачей / Т. В. Соколова, А. П. Малярчук, В. В. Гладько, О. Л. Газарян ; под ред. Т. В. Соколовой. – Москва, 2016. – 76 с.

31. Микроспория: редкие клинические случаи / Т. В. Медведева [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2012. – № 4. – С. 94–101.

32. Микроспория: этиология, эпидемиология, клиника, подходы к терапии / Т. В. Медведева [и др.] // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2007. – № 4. – С. 54–57.

33. Мурашкин, Н. Н. Атипичные формы микроспории в детском возрасте / Н. Н. Мурашкин, А. И. Материкин // Проблемы медицинской микологии. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 114–115.

34. Нуралиев, М. Д. Эпидемиология, особенности клиники и совершенствование терапии зооантропонозной трихофитии в условиях жаркого климата : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.11 / Нуралиев Махмадали Дустмуродович ; Тадж. гос. мед. ун-т им. Абуали ибн Сино. – Душанбе, 2007. – 17 с.

35. Панин, А. Н. Достижения ветеринарной микологии в борьбе против дерматофитозов животных / А. Н. Панин, М. Г. Маноян, Р. С. Овчинников // Успехи медицинской микологии. – 2006. – Т. 8. – С. 197–199.

36. Позднякова, О. Н. Крем «Залаин» в наружной терапии различных клинических форм поверхностных кандидозов кожи / О. Н. Позднякова // Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и репродуктивного здоровья : сборник науч. трудов региональной конф. дерматовенерологов и косметологов, посвященной 75-летию образования Красноярского государственного медицинского университета имени профессора В.Ф. Войно-

Ясенецкого. – Красноярск, 2017. – С. 209–216.

37. Попова, Д. Р. К вопросу о микроскопической диагностике зооантропонозной трихофитии / Д. Р. Попова, О. Р. Мухамадеева, З. Р. Хисматуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 106–109.

38. Первый опыт прямой генодиагностики микроспории в клиническом материале / А. Ю. Сергеев [и др.] // Успехи медицинской микологии. – 2005. – Т. 5, Гл. 1. – С. 25–26.

39. Потеекаев, Н. С. Микроспория взрослых / Н. С. Потеекаев, Л. Р. Плиева, С. В. Шкребец // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – № 4. – С. 19–21.

40. Потеекаев, Н. С. К диагностике и лечению генерализованной руброфитии / Н. С. Потеекаев, А. А. Цыкин // Успехи медицинской микологии. – 2004. – Т. 4. – С. 125–126.

41. Пронякина Е. Д. Будущее единой Европы: межкультурные конфликты и миграционная политика ЕС / Е. Д. Пронякина // ПОЛИТЭКС. – 2016. – Т. 12, № 1. – С. 184–198.

42. Ресурсы и деятельность медицинских организаций дермато-венерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и болезнями кожи (Статистические материалы) [Электронный ресурс]. – Москва, 2015. – URL : <http://mednet.ru/ru/statistika/dermatovenerologicheskaya-sluzhba.html>.

43. Ресурсы и деятельность медицинских организаций дермато-венерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и болезнями кожи (Статистические материалы) [Электронный ресурс]. – Москва, 2014. – URL : <http://mednet.ru/ru/statistika/dermatovenerologicheskaya-sluzhba.html>.

44. Ресурсы и деятельность медицинских организаций дермато-венерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и болезнями кожи за 2016–2017

годы (Статистические материалы) [Электронный ресурс]. – Москва, 2018. – URL : <http://mednet.ru/ru/statistika/dermatovenerologicheskaya-sluzhba.html>

45. Российский опыт и перспективы генодиагностики главных форм дерматофитии / А. Ю. Сергеев [и др.] // Успехи медицинской микологии. – 2005. – Т. 5, Гл. 1. – С. 23–25.

46. Рук, А. Болезни волос и волосистой части головы / А Рук, Р. Даубер ; пер. с англ. – Москва : Медицина, 1985. – С. 528.

47. Рукавишникова, В. М. Современные особенности клиники и лечения микроспории / В. М. Рукавишникова // Лечащий врач. – 2001. – № 4. – С. 8–12.

48. Селютина, О. В. Микроспория лобковой области / О. В. Селютина // Успехи медицинской микологии. – 2016. – Т. 15. – С. 214–215.

49. Сергеев, А. Ю. Грибковые инфекции : руководство для врачей / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. – Москва : БИНОМ-Пресс, 2003. – 440 с.

50. Сергеев, В. Ю. Дерматофитии: новое в диагностике, терапии и профилактике наиболее распространенных микозов человека / В. Ю. Сергеев, А. Ю. Сергеев // Дерматология. – 2008. – № 1. – С. 30–35.

51. Сибагатуллина, Э. Т. Миграционная политика России и СНГ: сравнительно-правовой анализ / Э. Т. Сибагатуллина // Инновационная экономика: информация, аналитика, прогнозы. – 2011. – № 1. – С. 8–10.

52. Сметанин, В. Н. Вопросы эффективности противоэпидемических мероприятий при инфекционных заболеваниях / В. Н. Сметанин // Дневник казанской медицинской школы. – 2017. – № 2 (16). – С. 91–94.

53. Степанова, Ж. В. Грибковые заболевания диагностика и лечение / Ж. В. Степанова. – Москва : Миклош, 2007. – 104 с.

54. Сундеева, Е. А. Некоторые аспекты эпидемиологии, клинические проявления и терапия микроспории, трихофитии в Восточно-Казахстанской области : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.11 / Сундеева Елена Алексеевна ; Гос. мед. акад. г. Семей. – Семей, 2008. – 21 с.

55. Терапия и профилактика зооантропонозной микроспории : методические указания № 2000/180 / Т. М. Будумян [и др.]. – Екатеринбург, 2001.

– 17 с.

56. Титова, Т. Н. Разработка и оценка информативности нового способа детекции *microsporum canis*, *trichophyton verrucosum* и *trichophyton mentagrophytes* в клиническом материале : дисс. ... канд. биол. наук : 03.02.03 / Титова Татьяна Николаевна ; ФБУН Государственный научный центр прикладной микробиологии и биотехнологии. – Оболенск, 2017. – 159 с.

57. Тихоновская, И. В. Клинический полиморфизм микроспории волосистой части головы у детей / И. В. Тихоновская // Проблемы медицинской микологии. – 2008. – Т. 10, № 2. – С. 84.

58. Трихофития: современные представления об этиологии, клинической картине, особенностях диагностики и терапии / Т. В. Медведева [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2007. – № 4. – С. 70–74.

59. Уфимцева, М. А. Дерматомикозы у детей, занимающихся в секциях контактных видов спорта / М. А. Уфимцева, С. Б. Антонова, А. А. Голубкова // X Международный форум дерматовенерологов и косметологов IFDC (Москва, 15–17 марта 2017 г). – Москва, 2017. – С. 132–133.

60. Фахретдинова, Х. С. Динамика дерматомикозов в республике Башкортостан в 1938–2003 гг. / Х. С. Фахретдинова, Е. А. Медведева, Н. Р. Бурханова // Проблемы медицинской микологии. – 2004. – № 6 (2). – С. 124–125.

61. Федеральные клинические рекомендациями по ведению больных микроспорией. – Москва, 2013. – 17 с.

62. Федеральные клинические рекомендациями по ведению больных трихофитией. – Москва, 2013. – 17 с.

63. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015. Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва : Деловой экспресс, 2016. – 768 с.

64. Хамаганова, И. В. Эпидемиология трихофитии в Москве / И. В. Хамаганова, О. Л. Новожилова, А. Н. Беличков // Клиническая дерматология и венерология. – 2017. – 16 (1). – С. 4–9.

65. Хамидов, Ш. А. Динамика заболеваемости дерматомикозами (кроме микоза стоп) и их структура в Андижанской области за последние 10 лет / Ш. А. Хамидов, У. А. Валиханов, А. Е. Пакирдинов // Успехи медицинской микологии. – 2006. – Т. 8. – С. 17–18.
66. Харисова, А. Р. Роль ПЦР при диагностике микроспории / А. Р. Харисова, З. Р. Хисматуллина, А. Р. Мавзютов // Успехи медицинской микологии. – 2017. – Т. 17. – С. 56.
67. Хисматуллина, З. Р. Зооантропонозная трихофития в республике Башкортостан (этиология, клиника, диагностика, лечение) : дисс. ... докт. мед. наук : 14.00.11 / Хисматуллина Зарема Римовна. – Уфа, 2007.
68. Хисматуллина, З. Р. Зооантропонозная трихофития / З. Р. Хисматуллина, Ю. А. Медведев – Уфа, 2012. – 113 с.
69. Хобейш, М. М. Федеральные клинические рекомендациями по ведению больных розовым лишаем Жибера / М. М. Хобейш, Е. В. Соколовский, К. Н. Монахов. – Москва, 2015. – 10 с.
70. Шмелькова, Е. С. Современное комплексное лечение при атипичных формах микроспории / Е. С. Шмелькова // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2010. – № 3. – С. 99–102.
71. Щелкунова, О. А. Клинико-эпидемиологические особенности микроспории и трихофитии, подходы к лечению : дисс. канд. мед. наук : 14.01.10 / Щелкунова Ольга Александровна. – Новосибирск, 2013 – 109 с.
72. Эпидемиологический анализ : учебное пособие / А. В. Слободенюк [и др.]. – Екатеринбург : УГМУ, 2015. – 36 с.
73. Юсуф, М. Клинико-эпидемиологические особенности микроспории в современных условиях и разработка лечения новыми медикаментозными средствами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.11 / Юсуф Мохаммад. – Москва, 1996. – 18 с.
74. Яковлев, А. Б. Микроспория, трихофития, фавус : пособие для врачей / А. Б. Яковлев. – Москва : Новик, 2013. – С. 37.
75. Яковлева, И. В. Здравоохранение в Европейских странах: здоровье

мигрантов [Электронный ресурс] / И. В. Яковлева // Научные проблемы гуманитарных исследований. – 2009 – № 1. – Режим доступа : <http://cyberleninka.ru/article/n/zdravoohranenie-v-evropeyskih-stranah-zdorovie-migrantov> (дата обращения: 01.02.2016).

76. A 20-year survey of tinea faciei / A. Nicola [et al.] // *Mycoses*. – 2010. – № 6. – P. 504–508.
77. Alopecia areata investigational assessment guidelines-Part II. National Alopecia Areata Foundation / E. A. 1. Olsen [et al.] // *J Am Acad Dermatol*. – 2004. – Vol. 51, № 3. – P. 440–447.
78. Aly, R. Ecology, epidemiology and diagnosis of tinea capitis / R. Aly // *Pediatr Infect Dis J*. – 1999. – Vol. 18 (2). – P. 180–185.
79. An epidemic of tinea corporis caused by *Trichophyton tonsurans* among children (wrestlers) in Germany / M. Fari [et al.] // *Mycoses*. – 2000. – Vol. 43, № 5. – P. 191–196.
80. An experience from an outbreak of tinea capitis gladiatorum due to *Trichophyton tonsurans* / S. Ergin [et al.] // *Clin Exp Dermatol*. – 2006. – № 31. – P. 212–214.
81. Ang, C. C. Inflammatory tinea capitis: non-healing plaque on the occiput of a 4-year-old child / C. C. Ang, Y. K. Tay // *Ann. Acad. Med. Singapore*. – 2010. – Vol. 39, № 5. – P. 412–414.
82. Atlas of clinical fungi / G. S. de Hoog [et al.]. – 2nd ed. – Spain : Reus, 2000. – 1126 p.
83. Atzori, L. Dermatophyte infections mimicking other skin diseases: a 154-person case survey of tinea atypica in the district of Cagliari (Italy) / L. Atzori, M. Pau, N. Aste // *Int J Dermatol*. – 2012. – № 4. – P. 410–415.
84. Atzori, L. Tinea atypica / L. Atzori, M. Pau, N. Aste // *G Ital Dermatol Venereol*. – 2013. – Vol. 148, № 6. – P. 593–601.
85. Bassiri-Jahromi, S. Outbreak of tinea gladiatorum in wrestlers in Tehran (Iran) / S. Bassiri-Jahromi, A. A. Khaksar // *Indian Journal of Dermatology*. – 2008 – Vol. 53, № 3. – P. 132–136.

86. Bennassar, A. Management of tinea capitis in childhood / A. Bennassar, R. Grimalt // *Clin Cosmet Investig Dermatol.* – 2010. – № 3. – P. 89–98.
87. Brasch, J. Unusual strains of *Microsporum audouinii* causing tinea in Europe / J. Brasch, S. Müller, Y. Gräser // *Mycoses.* – 2015 – № 10. – P. 573–577.
88. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) / C. Williams [et al.] // Notes from the field: outbreak of skin lesions among high school wrestlers. – Arizona, 2014.
89. Chia, C. Kerion mimicking erosive pustular dermatosis in elderly patients / C. Chia, M. V. Dahl // *Cutis.* – 2013. – Vol. 9, № 2. – P. 73–77.
90. Childhood tinea incognito caused by *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* mimicking pustular psoriasis / Y. Kawakami [et al.] // *Pediatr Dermatol.* – 2011. – Vol. 28, № 6. – P. 738–739.
91. Chuh, A. A. Diagnostic criteria for pityriasis rosea: a prospective case control study for assessment of validity / A. A. Chuh // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* – 2003. – Vol. 17, № 1. – P. 101–103.
92. Clinical features of 80 cases of tinea faciei treated at a rural clinic in Japan / H. Noguchi [et al.] // *Drug Discov Ther.* – 2014. – Vol. 6. – P. 245–248.
93. Clinico-epidemiological and mycological aspects of tinea incognito in Iran: A 16-year study / A. Ansari [et al.] // *Med Mycol J.* – 2011. – Vol. 52, № 1. – P. 25–32.
94. Clonal outbreak of *Trichophyton tonsurans* tinea capitis gladiatorum among wrestlers in Adana, Turkey / M. Ilkit [et al.] // *Med Mycol.* – 2010 – № 48. – P. 480–485.
95. Comma hairs: a dermatoscopic marker for tinea capitis: a rapid diagnostic method / M. Slowinska [et al.] // *J Am Acad Dermatol.* – 2008. – Vol. 59, (Suppl 5). – P. 77–79.
96. Common sports-related infections: a review on clinical pictures, management and time to return to sports / Z. Ahmadinejad [et al.] // *Asian J Sports Med.* – 2014. – Vol. 5, № 1. – P. 1–9.
97. Corkscrew hair: a new dermoscopic sign for diagnosis of tinea capitis in black children / R. Hughes [et al.] // *Arch Dermatol.* – 2011. – Vol. 147. – P. 355–356.

98. Dean, A. G. OpenEpi: Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health. Version 3.03a [Electronic resource] / A. G. Dean, K. M. Sullivan, M. M. Soe. – URL : <http://www.openepi.com>.
99. Decreasing prevalence of *Microsporum canis* infection in Korea: through analysis of 944 cases (1993-2009) and review of our previous data (1975-1992) / W. J. Lee [et al.] // *Mycopathologia*. – 2012. – № 4. – P. 235–239.
100. Dermatophytes contamination of wrestling mats in sport centers of Isfahan / S. Shadzi [et al.] // *Iran Adv Biomed Res*. – 2014 – Vol. 3. – P. 241.
101. Dermoscopy findings in tinea capitis: case report and literature review / A. M. Pinheiro [et al.] // *An Bras Dermatol*. – 2012. – Vol. 87, № 2. – P. 313–314.
102. Dermoscopy in tinea capitis: A prospective study on 43 patients / R. I. Isa-Isa [et al.] // *Medicina Cutanea Ibero-Latino-Americana*. – 2014. – Vol. 42, № 1-3. – P. 18–22.
103. Dermoscopy: basic concepts / G. Campos-do-Carmo, M. Ramos-e-Silva // *International Journal of Dermatology*. – 2008. – Vol. 47, № 7. – P. 712–719.
104. El-Taweel, A. E. Different trichoscopic features of tinea capitis and alopecia areata in pediatric patients [Electronic resource] / A. E. El-Taweel, F. El-Esawy, O. Abdel-Salam // *Dermatol Res Pract*. – Vol. 2014. – P. 848.
105. Ely, J. W. Diagnosis and management of tinea infections / J. W. Ely, S. Rosenfeld, M. Seabury Stone // *Am Fam Physician*. – 2014. – Vol. 90, № 10 – P. 702–710.
106. Emele, F. E. Tinea capitis among primary school children in Anambra state of Nigeria / F. E. Emele, C. A. Oyeka // *Mycoses*. – 2008. – № 6. – P. 536–541.
107. Epidemiological changes in tinea capitis over the sixty years of economic growth in China / P. Zhan [et al.] // *Med Mycol*. – 2015. – № 7. – P. 691–698.
108. Epidemiology of dermatophytoses in Sfax, Tunisia / S. Neji [et al.] // *Mycoses*. – 2009. – Vol. 52, № 6. – P. 534–538.
109. Epidemiology of tinea capitis in Europe: current state and changing patterns / G. Ginter-Hanselmayer [et al.] // *Mycoses*. – 2007. – № 50 (suppl 2). – P. 6–13.
110. Fathi, H. I. Tinea capitis in Iraq: laboratory results / H. I. Fathi, A. M. al-

Samarai // East Mediterr Health J. – 2000 – Vol. 6, № 1. – P. 138–148.

111. First case of *Microsporum ferrugineum* from Tunisia / S. Neji [et al.] // *Mycopathologia*. – 2009. – № 6 – P. 351–353.

112. Gutzmer, R. Rapid identification and differentiation of fungal DNA in dermatological specimens by Light Cycler PCR / R. Gutzmer, S. Mommert, U. Kuttler // *J. Med. Microbiol.* – 2004. – Vol. 53, № 12. – P. 1207–1214.

113. Hair shafts in trichoscopy: clues for diagnosis of hair and scalp diseases / L. Rudnicka [et al.] // *Dermatol Clin.* – 2013. – Vol. 31, № 4. – P. 695–708.

114. Hillmann, K. Diagnosis of hair disorders / K. Hillmann, U. Blume-Peytavi // *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*. – 2009. – Vol. 28, № 1. – P. 33–38.

115. Infection of the Beard area. Kerion: a review of 2 cases / D. Wall [et al.] // *Ir Med J*. – 2014 – Vol. 107, № 7. – P. 219–221.

116. Inflammatory Tinea capitis: a 12-year study and a review of the literature / I. Zarea [et al.] // *Mycoses*. – 2013. – № 2. – P. 110–116.

117. Inflammatory tinea faciei mimicking Sweet's syndrome / M. H. Viera [et al.] // *Actas Dermosifiliogr.* – 2013. – № 1. – P. 75–76.

118. Jankowska-Konsur, A. Tinea capitis in southwest Poland / A. Jankowska-Konsur, M. Dylag, J. C. Szepietowski // *Mycoses*. – 2009 – Vol. 52, № 2 – P. 193–194.

119. Kerion celsi of the vulva: an unusual location / R. Shreberk-Hassidim [et al.] // *J Mycol Med*. – 2014. – № 24, № 4. – P. 359–360.

120. Kupsch, C. Dermophytes and guinea pigs : An underestimated danger? [Электронный ресурс] / C. Kupsch, M. Berlin, Y. Gräser // *Hautarzt*. – 2017. – Vol. 68. – P. 827–830. – URL : https://www.researchgate.net/publication/317624198_Dermophytes_and_guinea_pigs_An_underestimated_danger

121. Lacarrubba, F. Newly described features resulting from high-magnification dermoscopy of tinea capitis / F. Lacarrubba, A. E. Verzì, G. Micali // *JAMA Dermatol*. – 2015. – Vol. 151, № 3. – P. 308–310.

122. Leenutaphong, V. UVB phototherapy for pityriasisrosea: a bilateral comparison study / V. Leenutaphong, S. Jiamton // *J Am Acad Dermatol*. – 1995. – Vol.

33, № 6. – P. 996–999.

123. Lencastre, A. Role of trichoscopy in children's scalp and hair disorders / A. Lencastre, A. Tosti // *Pediatr Dermatol.* – 2013. – Vol. 30, № 6. – P. 674–682.

124. Mahmoudabadi, A. Z. First case of *Microsporum ferrugineum* from Iran / A. Z. Mahmoudabadi // *Mycopathologia.* – 2006. – № 5 – P. 337–339.

125. Management of a *Trichophyton tonsurans* outbreak in a day-care center / R. M. Gray [et al.] // *Pediatr Dermatol.* – 2015. – Vol. 32, № 1. – P. 91–96.

126. Maraki, S. Epidemiology of dermatophytoses in Crete, Greece between 2004 and 2010 / S. Maraki // *G Ital Dermatol Venereol.* – 2012. – № 3. – P. 315–319.

127. *Microsporum* spp. onychomycosis: disease presentation, risk factors and treatment responses in an urban population / E. Martínez [et al.] // *Braz J Infect Dis.* – 2014. – Vol. 18, № 2. – P. 181–186.

128. Mirmirani, P. Epidemiologic trends in pediatric tinea capitis: a population-based study from Kaiser Permanente Northern California / P. Mirmirani, L. Y. Tucker // *J Am Acad Dermatol.* – 2013. – Vol. 69, № 6. – P. 916–921.

129. Moto, J. N. Prevalence of *Tinea capitis* in school going children from Mathare, informal settlement in Nairobi, Kenya / J. N. Moto, J. M. Maingi, A. K. Nyamache // *BMC Res Notes.* – 2015. – № 8. – P. 274.

130. Mounsey, A. L. Diagnosing and treating hair loss / A. L. Mounsey, S. W. Reed // *American Family Physician.* – 2009. – Vol. 80, № 4. – P. 356–374.

131. Mounsey, A. L. Diagnosing and treating hair loss / A. L. Mounsey, S. W. Reed // *Am Fam Physician.* – 2009. – Vol. 80, № 4. – P. 356–374.

132. National athletic trainers' association position statement: skin diseases / S. M. Zinder [et al.] // *J Athl Train.* – 2010. – Vol. 45, № 4. – P. 411–428.

133. Ngwogu, A. C. 1. Epidemiology of dermatophytoses in a rural community in Eastern Nigeria and review of literature from Africa / A. C. 1. Ngwogu, T. V. Otokunefor // *Mycopathologia.* – 2007. – № 4. – P. 149–158.

134. Nikam, V. V. A nonrandomized study of trichoscopy patterns using nonpolarized (contact) and polarized (noncontact) dermatoscopy in hair and shaft disorders / V. V. Nikam, H. H. Mehta // *Int J Trichology.* – 2014. – Vol. 6, № 2. –

P. 54–62.

135. O'Gorman, S. M. An uncommon dermatophyte infection: two cases of cutaneous infection with *Trichophyton verrucosum* / S. M. O'Gorman, D. Britton, P. Collins // *Clin Exp Dermatol.* – 2015. – Vol. 40, № 4. – P. 395–398.

136. Outbreak of *Microsporum audouinii* in Munich-the return of infectious fungi in Germany / A. Zink [et al.] // *Mycoses.* – 2014. – № 12. – P. 765–770.

137. Outbreak of *Tinea capitis* and *corporis* in a primary school in Antananarivo, Madagascar / J. F. Carod [et al.] // *J Infect Dev Ctries.* – 2011. – № 10. – P. 732–736.

138. Prevalence of *tinea capitis* in Southeastern Austria between 1985 and 2008: up-to-date picture of the current situation / B. Binder [et al.] // *Mycoses.* – 2011 – Vol. 54, № 3. – P. 243–247.

139. Problems in the diagnosis of profound *trichophytosis barbae* / D. Kozielowicz [et al.] // *Indian J Med Microbiol.* – 2015 – Vol. 33, № 3. – P. 444–447.

140. Prohić, A. An epidemiological survey of *tinea capitis* in Sarajevo, Bosnia and Herzegovina over a 10-year period / A. Prohić // *Mycoses.* – 2008. – Vol. 51. – P. 161–164.

141. Richert, B. Differential diagnosis of onychomycosis / B. Richert, M. L. Cappelletti, J. Andre // *Rev. Med. Bruxelles.* – 2011. – Vol. 32. – P. 219–223.

142. Robert, R. Conventional methods for the diagnosis of dermatophytosis / R. Robert, M. Pihet // *Mycopathologia.* – 2008. – Vol. 166, № 5-6. – P. 295–306.

143. Romano, C. Thirty-six cases of epidemic infections due to *Trichophyton violaceum* in Siena, Italy / C. Romano, L. Feci, M. Fimiani // *Mycoses.* – 2014. – Vol. 57, № 5. – P. 307–311.

144. Romano, C. *Tinea incognito* in Italy: a 15-year survey / C. Romano, E. Maritati, C. Gianni // *Mycoses.* – 2006. – Vol. 49, № 5 – P. 383–387.

145. Rosacea-like *tinea incognito* due to *Trichophyton mentagrophytes* vr. *Mentagrophytes* / R. Calcaterra [et al.] // *Acta Dermatovenerol Croat.* – 2013. – Vol. 21, № 4. – P. 263–264.

146. Serarslan, G. Pustular psoriasis-like *tinea incognito* due to *Trichophyton*

rubrum / G. Serarslan // *Mycoses*. – 2007 – Vol. 50, № 6. – P. 523–524.

147. Sharma, S. Robert Williams Wood: pioneer of invisible light / S. Sharma, A. Sharma // *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. – 2016. – Vol. 32, № 2. – P. 60–65.
148. Skerlev, M. The changing face of *Microsporum* spp infections / M. Skerlev, P. Miklič // *Clinics in Dermatology*. – 2010. – № 28. – P. 146–150.
149. Tiña de la cabeza. Reporte de 122 casos / H. Martínez-Suárez [et al.] // *Dermatol Cosméticos Méd Quirúrg*. – 2007. – № 5. – P. 9–14.
150. Tinea atypica: report of nine cases / L. G. Zisova [et al.] // *Wien Med Wochenschr*. – 2013. – Vol. 163, № 23-24. – P. 549–555.
151. Tinea capitis and tinea faciei in the Zurich area – an 8-year survey of trends in the epidemiology and treatment patterns / S. Kieliger [et al.] // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. – 2015. – Vol. 29, № 8. – P. 1524–1529.
152. Tinea capitis in schoolchildren in southern Ivory Coast / K. K. Fulgence [et al.] // *Int J Dermatol*. – 2013. – № 4. – P. 456–460.
153. Tinea capitis mimicking folliculitis decalvans / C. Tangjaturonrusamee [et al.] // *Mycoses*. – 2011. – Vol. 54, № 1. – P. 87–88.
154. Tinea capitis outbreak among paediatric refugee population, an evolving healthcare challenge / J. Mashiah [et al.] // *Mycoses*. – 2016. – Vol. 59, Iss. 9. – P. 553–557.
155. Tinea capitis. Dermoscopic findings in 37 patients. [Article in Spanish] / J. Arrazola-Guerrero [et al.] // *Rev Iberoam Micol*. – 2015. – Vol. 32, № 4. – P. 242–246.
156. Tinea capitis: Main mycosis child. Epidemiological study on 10years / A. Kallel [et al.] // *J Mycol Med*. – 2017. – T. 27 (3). – P. 345–50.
157. Tinea corporis purpurica and onychomycosis caused by *Trichophyton violaceum* / C. Romano [et al.] // *Mycoses*. – 2011. – Vol. 54, № 2. – P. 175–178.
158. Tinea faciei due to *microsporum canis* in children: a survey of 46 cases in the District of Cagliari (Italy) / L. Atzori [et al.] // *Pediatr Dermatol*. – 2012. – № 4. – P. 409–413.
159. Tinea in the genital area : A diagnostic and therapeutic challenge [Article in German] / G. Ginter-Hanselmayer [et al.] // *Hautarzt*. – 2016 – Vol. 67, № 9. –

P. 689–699.

160. Toenail onychomycosis due to *Trichophyton violaceum* complex. (An unusual, emerging localization of this anthropophilic dermatophyte) / E. T. Mapelli [et al.] // *Mycoses*. – 2012. – Vol. 55, № 2 – P. 193–194.

161. *Trichophyton* species of *Arthroderma benhamiae* - a new infectious agent in dermatology / P. Nenoff [et al.] // *J Dtsch Dermatol Ges.* – 2014 – Vol. 12, № 7. – P. 571–581.

162. *Trichophyton verrucosum* infection in cattle farms of Umbria (Central Italy) and transmission to humans / F. Agnetti [et al.] // *Mycoses*. – 2014 – Vol. 57, № 7. – P. 400–405.

163. *Trichophyton violaceum* : Main cause of tinea capitis in children at Mbarara Regional Referral Hospital in Uganda / C. Wiegand [et al.] // *Hautarzt*. – 2016. – Vol. 67, № 9. – P. 712–717.

164. Trichoscopy in paediatric patients with tinea capitis: a useful method to differentiate from alopecia areata / O. Ekiz [et al.] // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. – 2014 – Vol. 28, № 9. – P. 1255–1258.

165. *Trichophyton violaceum* and *T. soudanense*: re-emerging pathogens in Italy, 2005–2013 / C. Farina [et al.] // *New Microbiol*. – 2015. – Vol. 38, № 3. – P. 409–415.

166. Tropical and travel-related dermatomycoses: Part 1: Dermatophytoses / P. Nenoff [et al.] // *Hautarzt*. – 2015. – Vol. 66, № 6. – P. 448–458.

167. Uhrlaß, S. *Microsporum canis*: Current data on the prevalence of the zoophilic dermatophyte in central Germany / S Uhrlaß, C. Krüger, P. Nenoff // *Hautarzt*. – 2015. – Vol. 66, № 11. – P. 855–862.

168. Use of Restriction Fragment Length Polymorphism to Rapidly Identify Dermatophyte Species Related to Dermatophytosis / R. Mohammadi [et al.] // *Jundishapur J Microbiol*. – 2015. – Vol. 8, № 6. – P. 17296.

169. Wang, H. H. Bar code-like hair: dermoscopic marker of tinea capitis and tinea of the eyebrow / H. H. Wang, Y. T. Lin // *J Am Acad Dermatol*. – 2015. – Vol. 72. (Suppl 1). – P. 41–42.

170. Wolf, F. T. Chemical nature of the fluorescent pigment produced in

Microsporum-infected hair / F. T. Wolf // *Nature*. – 1957. – Vol. 180. – P. 860–861.

171. Zhan, P. The Changing Face of Dermatophytic Infections Worldwide / P. Zhan, W. Liu // *Mycopathologia*. – 2017. – Vol. 182, № 1-2. – P. 77–86.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1. Рисунок 1 – Схема дизайна исследования. С. 33
2. Рисунок 2 – Микроспория гладкой кожи лица с поражением щетинистых волос бороды. С. 48
3. Рисунок 3 – Трихофития гладкой кожи. С. 49
4. Рисунок 4 (А, Б). – Многоочаговая микроспория у больной 16 лет. С. 56
5. Рисунок 5 – Микроспория гладкой кожи, трансформированный вариант. С. 59
6. Рисунок 6 (А, Б) – Больная Н., 7 лет с инфильтративно-нагноительной формой микроспории волосистой части головы до (А) и после лечения (Б). С. 61
7. Рисунок 7 – Пациент Б., 9л с инфильтративно – нагноительной формой микроспории волосистой части головы до (А.) и после лечения (Б.). С. 63
8. Рисунок 8 – Дерматоскопические признаки трихофитии волосистой части головы (1 – «волосы в форме запятой», 2 – «штопорообразная форма волоса»).....С. 72
9. Рисунок 9 – Дерматоскопические признаки микроспории волосистой части головы (1 – «волосы в форме запятой», 2 – «зигзагообразная форма волоса»). С. 72
10. Рисунок 10 – Дерматоскопические признаки микроспории волосистой части головы (1 – горизонтальные белые полосы в структуре стрежня волоса , 2 – «волосы в форме запятой»). С. 73
11. Рисунок 11 – Дерматоскопические признаки очаговой алопеции (1 – «черные точки», 2 – «желтые точки», 3 – «веллюс», 4 – волосы в форме восклицательного знака»). С. 73
12. Рисунок 12 – Дерматоскопические признаки микроспории гладкой кожи (1– эритема без сосудов, 2 – коричневые пятна, окруженные бело-желтым ореолом с потерей пушковых волос, 3 – грубые

- чешуйки, 4 – микропапулы – белые пятна округлых очертаний).....С. 76
13. Рисунок 13 – Дерматоскопические признаки розового лишая Жибера (1 – желтоватый фон, 2 – пунктирные сосуды с неравномерным распределением, 3 – тонкие чешуйки – бледные, белые, однородные массы, расположенные по периферии («кружевной воротничок»)). С. 76
14. Таблица 1 – Показатели интенсивной заболеваемости микроспории, трихофитии детского населения (0–14), (15–17) г. Екатеринбурга 2014-2016 гг.. С. 39
15. Таблица 2 – Гендерная характеристика детей исследуемых групп (n = 262). С. 39
16. Таблица 3 – Место инфицирования детей исследуемой группы (n = 262). С. 40
17. Таблица 4 – Спектр возбудителей микроспории и трихофитии исследуемой группы (n = 262). С. 41
18. Таблица 5 – Источники заражения детей, больных микроспорией (n = 237). С. 42
19. Таблица 6 – Источники заражения детей, больных трихофитией (n = 25). С. 42
20. Таблица 7 – Образовательные учреждения, посещаемые детьми исследуемой группы (n = 237). С. 43
21. Таблица 8 – Характеристика эпидемических очагов микроспории, трихофитии в организованных коллективах. С. 43
22. Таблица 9 – Характеристика очаговости в организованных коллективах. С. 44
23. Таблица 10 – Структура очагов в спортивных секциях, посещаемых детьми, больными дерматомикозам. С. 45
24. Таблица 11 – Характеристика эпидемических очагов микроспории, трихофитии в спортивных секциях контактных видов спорта. С. 45
25. Таблица 12 – Характеристика очаговости в спортивных секциях

	контактных видов спорта.....	С. 46
26.	Таблица 13 – Характеристика семейно-квартирных очагов микроспории, трихофитии.	С. 46
27.	Таблица 14 – Характеристика семейно-квартирных очагов микроспории, трихофитии.	С. 47
28.	Таблица 15 – Характеристика очаговости семейно-квартирных очагов.	С. 50
29.	Таблица 16 – Характеристика показателей эпидемических очагов. .	С. 51
30.	Таблица 17 – Структура заболеваемости детей исследуемой группы (n = 262).	С. 52
31.	Таблица 18 – Клинические формы гнездной алопеции у детей исследуемой группы (n = 54).	С. 53
32.	Таблица 19 – Оценка тяжести гнездной алопеции у детей исследуемой группы (n = 54).	С. 53
33.	Таблица 20 – Оценка тяжести розового лишая Жибера у детей исследуемой группы (n = 60).	С. 53
34.	Таблица 21 – Структура очагов микроспории у детей исследуемой группы (n = 237).	С. 54
35.	Таблица 22 – Клиническая картина трихофитии у детей исследуемой группы (n = 25).	С. 57
36.	Таблица 23 – Структура атипичных форм микроспории, трихофитии у детей исследуемой группы (n = 51).	С. 58
37.	Таблица 24 – Сроки обращения за медицинской помощью родителей детей с дерматомикозами.	С. 66
38.	Таблица 25 – Структура специалистов первичного приема детей, больных дерматомикозами (n = 262).	С. 67
39.	Таблица 26 – Предшествующее лечение детей с дерматомикозами (n = 147).	С. 67
40.	Таблица 27 – Специалисты, совершившие ошибки в диагностике дерматомикозов.	С. 68

41. Таблица 28 – Структура причин диагностических ошибок (n = 45). . С. 69
42. Таблица 29 – Эффективность введения дерматоскопии в алгоритм диагностики микроспории гладкой кожи у детей (n = 149)С. 77
43. Таблица 30 – Сроки клинико-лабораторного выздоровления детей с микроспорией гладкой кожи. С. 78

ПРИЛОЖЕНИЕ А

(справочное)

Оценка тяжести гнездной алопеции по индексу Severity Alopecia Tool (SALT) (Olsen E.A. et al., 2004).

Вся поверхность скальпа принимается за 100 % и условно делится на 4 квадранта, которые соответствуют левой, правой, задней и верхней сторонам волосистой части головы. Площадь левой и правой стороны составляет 18 %; площадь верхней стороны (париетальная и макушечная области) – 40 %; задняя сторона (область затылка) – 24 %. Каждый квадрант также поделен на 4 части, цифры в которых обозначают, сколько % составляет потеря волос на том или ином участке. Степень выпадения волос у пациента с ГА оценивается визуально по 4 сторонам скальпа в соответствующей зоне квадранта, полученные результаты суммируют, т. е. вычисляют общий % потери волос скальпа.

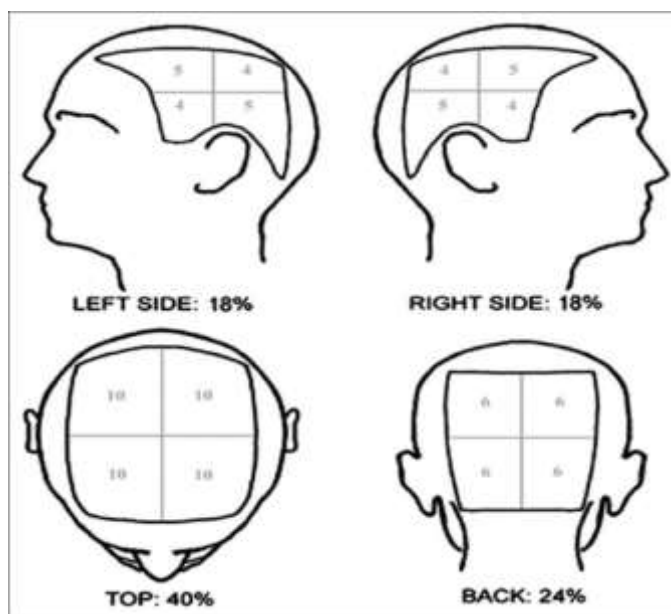


Рисунок – Расчет степени выпадения волос с помощью оценки индекса SALT

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

(справочное)

Диагностические критерии розового лишая Жибера (А. Сhuh., 2003)

Клинические признаки	Клинические проявления
Главные клинические признаки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Отдельные, не сливающиеся, округлые, овальные высыпания. 2. Шелушение большинства очагов высыпаний. 3. «Воротничковое шелушение» по периферии с разрешением в центре как минимум в двух очагах.
Дополнительные клинические признаки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Локализация высыпаний на туловище и проксимальных участках конечностях и менее 10 % поражений на дистальных участках конечностей. 2. Расположение большинства очагов по линиям Лангера (по типу «рождественской елки») 3. Материнская бляшка (необязательно большая), появляющаяся как минимум, за 2 дня до генерализации высыпаний).
Клинические признаки исключения	<ol style="list-style-type: none"> 1. Множественные мелкие везикулы в центре двух и более очагов. 2. Большинство очагов расположено на коже ладоней и подошв. 3. Клинические и серологические признаки вторичного сифилиса

ПРИЛОЖЕНИЕ В

(справочное)

Оценка тяжести розового лишая Жибера (V. Leenutaphong, S. Jiamton, 1995)

Признаки/баллы	0	1	2	3
Количество очагов поражения (КОП)	нет	1–9	10–19	> 20
Эритема (Э)	нет	слабая	умеренная	тяжелая
Инфильтрация (И)	нет	слабая	умеренная	тяжелая
Шелушение (Ш)	нет	слабая	умеренная	тяжелая

Индекс тяжести розового лишая (ИТРЛ) высчитывается по формуле:

$$\text{ИТРЛ} = \text{КОП}_{\text{тг}} \times (\text{Э}_{\text{тг}} + \text{И}_{\text{тг}} + \text{Ш}_{\text{тг}}) + \text{КОП}_{\text{к}} \times (\text{Э}_{\text{к}} + \text{И}_{\text{к}} + \text{Ш}_{\text{к}}),$$

где КОП_{тг} – количество очагов поражения на туловище и голове;

Э_{тг}, И_{тг}, Ш_{тг} – эритема, инфильтрация, шелушение на туловище и голове;

КОП_к – количество очагов поражения на конечностях (нижних и верхних);

Э_к, И_к, Ш_к – эритема, инфильтрация, шелушение на верхних и нижних конечностях.

Научное издание

Уфимцева Марина Анатольевна,
Антонова Светлана Борисовна,
Бочкарев Юрий Михайлович,
и др.

Дерматомикозы у детей

Публикуется в авторской редакции

*Электронное сетевое издание
размещено в научном архиве
УГМУ <http://elib.usma.ru/>*

Уральский государственный медицинский университет
Редакционно-издательский отдел УГМУ
620028, Екатеринбург, Репина, 3
Тел.: +7 (343) 214-85-65
E-mail: rio@usma.ru