

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Сибирский государственный медицинский университет»  
Минздрава России

**П.Н. Пестерев, С.А. Хардикова**

# **ПСЕВДОМИКОЗЫ И ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ**

Учебное пособие

Томск  
Издательство СибГМУ  
2020

УДК 616.992 (075.8)

ББК 55.83

П 286

**Пестерев, П.Н.** Псевдомикозы и глубокие микозы: учебное пособие / П.Н. Пестерев, С.А. Хардилова. – Томск: Издательство СибГМУ, 2020. – 167 с.

В последние годы псевдомикозы и глубокие микозы встречаются в практике врачей-дерматовенерологов, косметологов, врачей общей практики, терапевтов, стоматологов и других специалистов все чаще. Химиотерапия и облучение у онкологических больных, применение иммунодепрессантов и глюкокортикоидов, длительное лечение антибиотиками, ВИЧ-инфекция и СПИД, аутоиммунные болезни приводят к снижению защитных сил организма и способствуют развитию клиники псевдомикозов и глубоких микозов.

В пособии на основе современных данных освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики псевдомикозов и глубоких микозов. Учебное пособие написано в строгом соответствии с учебной программой по дерматовенерологии и предназначено для студентов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Стоматология», а также для ординаторов, врачей факультета повышения квалификации и после дипломной подготовки специалистов.

**УДК 616.992 (075.8)**

**ББК 55.83**

**Рецензент:**

**Р.М. Абдрахманов** – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России.

*Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 99 от 29 января 2019 г.).*

© Издательство СибГМУ, 2020

© С.А. Хардилова, П.Н. Пестерев, 2020

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
ПСЕВДОМИКОЗЫ.....	5
Актиномикоз.....	5
Нокардиоз.....	10
Подкрыльцовый трихонокардиоз.....	13
Актиномикотическая мицетома.....	14
Риноспоридиоз.....	17
Эритразма.....	18
ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ.....	20
Кокцидиоидомикоз.....	20
Гистоплазмоз.....	24
Бластомикоз.....	29
Паракокцидиоидомикоз.....	32
Кандидоз.....	36
Споротрихоз.....	50
Криптококкоз.....	55
Эумицетома.....	59
Адиаспиромикоз.....	62
Келоидный бастомикоз.....	64
Хромомикоз.....	65
Аспергиллёз.....	68
Пенициллиоз.....	74
Пенициллиоз <i>marneffe</i> i.....	75
Зигомикоз.....	77
Подкожный зигомикоз.....	80
Феогифомикозы.....	82
Гиалогифомикозы.....	84
Редкие инвазивные микозы.....	88
Тестовые задания.....	90
Ситуационные задачи.....	129
Ответы на тестовые задания.....	154
Ответы на ситуационные задачи.....	157
Рекомендованная литература.....	159
Приложение.....	161

## ВВЕДЕНИЕ

Псевдомикозы и глубокие (в том числе плесневые) микозы встречаются повсеместно, но у здоровых людей не считаются частыми заболеваниями. У пациентов с ослабленным иммунитетом заболеваемость резко возрастает. Причин нарушения иммунологической реактивности и других патогенетических факторов невероятно много. Это СПИД, распространяющийся по всему миру, злокачественные новообразования, тяжелые истощающие заболевания, тяжелые хирургические вмешательства, трансплантация внутренних органов и костного мозга, внутрисосудистые катетеры, эндокринопатии, сахарный диабет, антибиотикотерапия, кортикостероидные гормоны, цитостатики, химиотерапия, нейтропения и снижение Т-лимфоцитов, недоношенные, длительное парентеральное питание с назначением липидных препаратов, лучевая терапия, неблагоприятные условия труда, быта и внешней среды и другие факторы.

В этих условиях заболеваемость системными и подкожными микозами становится актуальной проблемой для медицинских специалистов различного профиля, что требует необходимости повышать осведомленность дерматологов, терапевтов, фтизиатров, неврологов, хирургов, инфекционистов и других специалистов по вопросам эпидемиологии, клиники, диагностики и лечения этих заболеваний.

Поскольку для точной верификации диагноза важно определение вида возбудителя, то необходимо в областных центрах и крупных городах создавать специализированные режимные микологические лаборатории, оборудованные для работы с особо опасными инфекциями. В лаборатории должны работать высокоспециализированные кадры, способные определить любой вид гриба. Такое решение актуальной проблемы, несомненно, обеспечит своевременную диагностику, а вместе с тем и соответствующее лечение.

В настоящее время смертность от системных глубоких микозов остается высокой, а лечение затягивается на многие месяцы. Следовательно, необходимо продолжение поиска новых, более эффективных и нетоксичных антимикотиков, способных за короткие сроки обеспечить выздоровление.

## ПСЕВДОМИКОЗЫ

К группе псевдомикозов отнесены заболевания, возбудители которых на первых этапах их изучения были ошибочно отнесены к грибам. Это актиномикоз, нокардиоз, подкрыльцовый трихонокардиоз, актиномикотическая мицетома, риноспоридиоз и эритразма. К настоящему времени достоверно установлено, что возбудители этих заболеваний относятся к своеобразным бактериям. Но поскольку некоторые псевдомикозы обуславливают системные или подкожные заболевания, напоминающие микотические процессы и даже с нередким фатальным исходом, мы решили включить их в пособие по глубоким микозам.

### АКТИНОМИКОЗ

Синонимы: стрептотрихоз, лучисто-грибковая болезнь, псевдомикоз, глубокий микоз, актинобактериоз.

Актиномикоз – это заболевание, вызываемое лучистыми бактериями.

Заболевание у человека впервые описано немецким врачом Джеймсом Израилем (1878).

**Этиология.** В течение длительного времени микроорганизмы, вызывающие актиномикоз, неправильно классифицировали как грибы, в связи с их способностью образовывать ветвящиеся нити, сходные с лучеобразными гифами (от греческого «actio» — солнце). В настоящее время установлено, что возбудителями актиномикоза являются экзогенные, анаэробные или микроаэрофильные грамположительные, неспорообразующие лучистые бактерии, относящиеся к семейству Actinomycetaceae и Propionibacteriaceae из порядка Actinomycetales или Bifidobacteriaceae.

Известно, что патогенными для человека являются: *Actinomyces israelii*, *A. albus*, *A. violaceus*, *A. candidus*, *A. boves*, *A. naeslundii*, *A. gerenseriae*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus* и *A. meyeri*, а также Propi-

*onibacterium propionicum*, *Micromonospora monospora* и *Bifidobacterium dentium*.

В большинстве случаев (85%) при актиномикозе имеет место смешанная бактериальная инфекция, при этом ведущую роль играют актиномицеты. В составе полимикробной флоры могут выступать стафилококки, стрептококки и другие микроорганизмы. В зависимости от сочетания микрофлоры, заболевание приобретает острый или хронический характер.

Поскольку среди первичной и присоединившейся микрофлоры при актиномикозе обнаружены разнообразные лучистые и прочие бактерии, то правильнее было бы называть это заболевание одним из предложенных ранее синонимов – актинобактериоз.

В России наиболее частыми возбудителями болезни установлены микроаэрофильные (*A. israelii*, *Micromonospora monospora*) и аэробные актиномицеты (*A. albus*, *A. violaceus*, *A. candidus*).

Заболевание распространено во всех странах мира. Болеют люди, домашние и дикие животные.

Возбудители встречаются повсеместно во внешней среде, особенно в почве. Они встречаются также на слизистой рта, дыхательных путей, кишечника и гениталий здорового человека. Поэтому возможно как экзогенное, так и эндогенное инфицирование. При развитии заболевания возбудители могут распространяться в организме по продолжению (*per continuitatem*), лимфогенным и гематогенным путем.

Актиномикоз во всех локализациях представляет собой хроническое прогрессирующее гнойное заболевание.

Для внедрения актиномицетов (проактиномицетов) в ткани и последующего развития заболевания большое значение имеют травмы кожи и слизистых оболочек (порезы, операции, проколы, трещины, переломы, заболевания зубов и их удаление, травматизация слизистой оболочки матки введённой спиралью и многие другие). Актиномикоз может развиваться как осложнение угревой болезни (*acne conglobate*) и гидроаденита. Заболевание от человека к человеку не передается. Инкубационный период при актиномикозе продолжается 2–3 недели, а возможно и более.

**Клиника.** В зависимости от локализации процесса выделяют следующие формы: 1) шейно-челюстно-лицевую; 2) торакальную; 3) абдоминальную; 4) урогенитальную; 5) костей и суставов; 6) кожи; 7) ЦНС; 8) генерализованную.

Наиболее частой является шейно-челюстно-лицевая форма, которая, по данным различных авторов, составляет от 58 до 90%.

Различают три стадии течения болезни:

- инфильтративную стадию,
- стадию абсцедирования,
- свищевую стадию.

Первоначально инфекция поражает мягкие ткани, а затем, в конечном итоге, распространяется на костные структуры.

После экстракции зуба или прочей травматизации, чаще в области нижней челюсти, развивается плотный синюшно-красный, а затем багровый малоболезненный инфильтрат, постепенно увеличивающийся в размере. В центре него возникает флюктуация, затем происходит вскрытие сформировавшегося абсцесса и образуется свищевой ход, из которого выделяется жидкий гной, содержащий множественные белые или желтоватые плотные образования, напоминающие манную крупу – друзы. Процесс может распространиться на окружающие ткани, в том числе мышцы и кости.

Устья свищей втянуты или приподняты над уровнем кожи. На шее, в подмышечных и паховых областях образуются валикообразные складки, багрово-синюшного цвета. При присоединении вторичной бактериальной инфекции процесс обостряется.

Актиномикоз можно заподозрить при наличии одного из трех признаков:

- 1) наличие воспалительной инфильтративной массы в коже и подкожно-жировой клетчатке;
- 2) образование дренирующихся пазух и свищей;
- 3) рецидив или отсутствие клинического эффекта после краткосрочной антибиотикотерапии.

Весьма характерным для актиномикоза является неоднократное абсцедирование в очагах с последующим их вскрытием и формированием рубцов. Такая картина наблюдается независимо от локализации процесса.

Развитию *торакального актиномикоза* могут способствовать травмы грудной клетки, хирургические операции и хронические заболевания.

При поражении органов дыхания может развиваться картина бронхита, очаговой пневмонии, плеврита, абсцесса легкого, остеомиелита ребер, спондилита. Заболевание иногда принимают за туберкулёз или различные новообразования. Течение вялое, сопровождается субфеб-

рильной температурой, недомоганием, кашлем с мокротой, кровохарканием, болями в грудной клетке.

*Абдоминальной форме* актиномикоза могут способствовать аппендэктомия, желчнокаменная болезнь, ранения, ушибы, каловые камни, энтероколиты и др.

Абдоминальная форма актиномикоза может начаться в области червеобразного отростка или прямой кишки и, реже, – в других отделах кишечника. Клинически заболевание напоминает туберкулёз, аппендицит, паранефрит, злокачественные новообразования и др. Характерным является формирование инфильтратов с последующим образованием свищей, спаек и кишечной непроходимости.

*Генитальному актиномикозу* нередко предшествует введение и длительное использование противозачаточных внутриматочных спиралей, аборты, особенно криминальные, разрывы при родах, введение инородных тел во влагалище и матку и др.

*Актиномикоз выделительной системы* может быть обусловлен наличием мочевых камней и хроническими воспалительными заболеваниями.

*Параректальный актиномикоз* тесно связан с состоянием прямой кишки. Актиномикоз крестцово-копчиковой, параректальной и ягодичной областей имеет плотные инфильтраты, наличие свищей с гнойными выделениями, рубцы и другие признаки.

В результате гематогенной диссеминации может развиваться *актиномикоз центральной нервной системы* с развитием абсцессов головного мозга, менингита, менингоэнцефалита, субдуральной эмпиемы и абсцессов позвоночника.

По данным литературы, к редким формам заболевания относятся актиномикоз среднего уха, сосцевидного отростка, ушной раковины, миндалин, носа, крыловидно-челюстного пространства, щитовидной железы, слёзного канальца и мешка, орбиты глаза с оболочками, языка, слюнных желез, головного и спинного мозга, перикарда, печени, мочевого пузыря и др.

Некоторые формы актиномикоза в виде своеобразного поражения стопы, известного под названием «*mycetoma pedis*» или «мадурская стопа», чаще наблюдаются в Индии, Африке и Южной Америке.

При актиномикозе первично или вторично могут поражаться все органы и системы.



Течение висцеральных форм актиномикоза хроническое, прогрессирующее. Летальность при использовании антибиотиков значительно снизилась, но остаётся еще высокой (18–23%).

Кожные формы поражения наблюдаются в виде язвенной, бугорково-пустулёзной и гуммозно-узловатой формы.

При установлении диагноза заболевание дифференцируют с хронической язвенно-вегетирующей пиодермией, колликвативным туберкулёзом, индуративной эритемой, туберкулёзом легких, бугорковым и гуммозным сифилидами, глубокими микозами, абсцессами и флегмонами различного происхождения, гидроаденитом, одонтогенными абсцессами, злокачественными новообразованиями.

Диагноз устанавливается на основании клиники, но обязательно подтверждается данными бактериоскопического исследования или результатами посева патологического материала на 3% мясопептонный агар.

Материалом для лабораторного исследования служит гной, мокрота, пунктат из абсцессов и др. Из патологического материала извлекают зернистые образования, напоминающие манную крупу, и помещают их на предметное стекло, добавляют каплю щёлочи 10%, накрывают покровным стеклом, слегка придавливают и микроскопируют.

Для выявления и установления нитей *Actinomyces* и друзы используют препараты нативные и окрашенные по Граму и Цилю–Нильсену. Обнаружение нитей *Actinomyces* и друз является ценным подтверждением диагноза.

В комплексе диагностических средств используются также культуральные, гистологические, иммунологические и рентгенологические исследования.

**Лечение.** Обычно проводят комплексное лечение, направленное против возбудителей, на стимуляцию защитных сил организма и детоксикацию.

Основными терапевтическими средствами лечения актиномикоза является пенициллин, стрептомицин, тетрациклины, аминогликозиды, цефалоспорины в максимальных суточных дозах по 2–3 недели и более, преимущественно в период обострения процесса. При необходимости лечение затягивается на многие месяцы. С целью воздействия на анаэробы принимают метронидазол и клиндамицин.

Для иммунотерапии весьма целесообразно внутримышечное введение актинолизата по 3 мл 2 раза в неделю до 20–25 инъекций на

курс. Последующие курсы проводят с интервалом в один месяц по показаниям.

В качестве дезинтоксикационной терапии используют кровозамещающие жидкости. Назначают средства, стимулирующие гемопоез и повышающие аппетит.

Хирургическое лечение актиномикоза используется редко как радикальное и часто как вспомогательное в сочетании с основной противобактериальной терапией. Иногда удаляют очаг актиномикоза, иногда проводят чистку пораженной кости, но чаще лишь вскрывают карманы гнойника. Из физиотерапевтических методов для лечения актиномикоза иногда назначают ультразвук.

В качестве общеукрепляющих средств назначают витамины, аутогемотерапию, а иногда – гемотрансфузии.

Прогноз более благоприятен, если лечение начато на ранних стадиях заболевания, на фоне адекватной иммунотерапии актинолизатом.

**Профилактика.** Важно соблюдение личной гигиены, уход за зубами, санация ротовой полости, предупреждение травм и своевременное лечение различных заболеваний. На специальных работах (обработка материалов растительного и животного происхождения – лен, шерсть, хлопок) при значительной запыленности необходимо использование респираторов.

## НОКАРДИОЗ

**Синонимы:** стрептотрихоз, атипичный актиномикоз.

Нокардиоз – это заболевание, вызываемое лучистыми микроорганизмами рода *Nocardia*. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением, с частым поражением легких, склонностью к гематогенной диссеминации и формированием множественных абсцессов в головном мозге и других органах и тканях человека и животных.

Заболевание впервые описано Э. Нокардом (E.Nocard) (1888) у быка, затем (1890) – у человека.

*Actinomyces* и *Nocardia* принадлежат к одной группе нитчатых бактерий, которые относятся к одному и тому же классу *Actinobacteria* и одному порядку *Actinomycetales*.

**Этиология и патогенез.** Среди 45 видов *Nocardia* клиническое значение имеет *N. asteroides*, наиболее часто вызывающая заболевание легких и системные поражения, и *N. brasiliensis*, с которой наиболее

часто связаны кожные инфекции. Другие патогенные виды включают *N. madurae*, *N. farcinica*, *N. otidiscaviarum*, *N. nova*, *N. pseudofrasi-liensis*, *N. transvalensis* и *N. abscessus*. Возбудители устойчивы во внешней среде. В патогенезе имеют значение длительный приём антибиотиков, кортикостероидных гормонов и цитостатиков, а также длительно протекающие тяжелые заболевания и иммунодефицитные состояния, трансплантация органов и др. В 50% случаев поражаются лица с иммуносупрессией. При этом у них в основном развивается системная инфекция с поражением легких и центральной нервной системы.

Нокардиоз зарегистрирован в различных регионах земного шара, но чаще встречается в субтропических странах.

**Эпидемиология.** Виды *Nocardia* представляют собой аэробные, грамположительные, нитчатые, крупные бактерии, обитающие повсеместно в почве и разлагающемся органическом и растительном материале. Они обнаруживаются в домашней пыли, песке на пляжах, в земле, в бассейнах. Эти бактерии способны вызывать заболевания различных органов и кожи. Инфицирование происходит преимущественно аспирационным путем. Возможно также инфицирование через желудочно-кишечный тракт и травмированную кожу. Наиболее часто заболевают мужчины.

**Клиника.** Кожные проявления нокардиоза могут проявляться либо целлюлитом, либо, что более характерно, кожно-лимфатическими узлами с признаками споротрихоза. Кожные проявления возможны и при диссеминированной форме заболевания вследствие гематогенного распространения инфекции. В большинстве случаев кожные проявления занимают второе место после поражения легких. Кожный нокардиоз развивается после травмы, загрязнённой землей. В инфицировании кожи имеют значение кошачьи царапины, укусы насекомых, травматизация шипами растений. Наиболее частым возбудителем кожного нокардиоза являются *N. brasiliensis*, реже *N. asteroides*, *N. otidiscaviarum*, *N. nova* и *N. farcinica*.

У большинства больных иммунитет не нарушен, но заболевание может возникать и на фоне иммуносупрессии.

При кожном нокардиозе могут развиваться абсцессы, гнойные адениты, язвенно-буллёзная форма, линейно-келоидная, узловато-пустулёзная. Может развиваться гидраденит и заболевание может протекать в хронической форме с образованием гиперкератозных бляшек. У детей чаще развивается целлюлит, абсцессы и лимфаденит.

Нокардии иногда обуславливают хроническое поражение кожи, подкожно-жировой клетчатки и костей, чаще на нижних конечностях с формированием папилломатозных образований, инфильтратов, гнойников, язв, фистул и рубцов. От актиномикоза абсцедирующие инфильтраты отличаются отсутствием деревянистой плотности и отсутствием друз.

Заболевание легких – наиболее частая клиническая форма нокардиоза. Клинические проявления разнообразны. Общими симптомами может быть головная боль, слабость, недомогание, потливость, повышение температуры до субфебрильных цифр и выше, кашель сухой, а затем с мокротой слизисто-гнойного и кровянистого характера.

Возбудителем чаще бывает *N. asteroides*. Заболевание может протекать в форме бронхита, острой бронхопневмонии или хронического процесса, сопровождающегося бронхопневмонией, абсцессами и формированием полостей. Увеличиваются прикорневые лимфатические узлы. Возможно лёгочное кровотечение. Патологический процесс может распространиться на плевру, средостение, брюшную полость. Бактериемия описана у пациентов со злокачественными заболеваниями. Возбудителем болезни чаще является *N. asteroides*. Развивается гематогенная диссеминация с метастазами в головной мозг и другие органы.

Симптоматика в легких напоминает туберкулёз. Рентгенологически обнаруживают абсцессы и инфильтраты различной величины (от сегмента до доли легкого), преимущественно в нижних долях.

При микроскопии патологического материала (мокрота, гной и др.), окрашенного по Граму и Цилю–Нильсену, выявляются грамположительные и грамотрицательные палочки, короткие, тонкие нити диаметром 0,5–1 мкм, палочковидные или круглые элементы.

Используются культуральные и серологические методы исследования.

При установлении диагноза кожные формы дифференцируют со споротрихозом, актиномикозом, лейшманиозом, туберкулёзом, пиодермией, криптококкозом, цистоцеркозом и злокачественными заболеваниями. Лёгочную форму дифференцируют с гриппом, туберкулёзом, актиномикозом, кокцидиоидомикозом, гистоплазмозом, бактериальными бронхитами, бронхопневмониями.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, бактериоскопического и бактериологического исследования.

**Лечение.** Для лечения применяют тетрациклин, гентамицин, стрептомицин, пенициллин, офлоксацин, сульфаниламиды и сульфоны, а также вакцину (из нокардий). Общеукрепляющая терапия. При необходимости – хирургическое лечение.

При поражении центральной нервной системы и генерализованном нокардиозе летальность достигает высоких цифр.

Для профилактики нокардиоза важно предупреждение травматизации кожи и слизистых оболочек, улучшение условий труда и быта.

## ПОДКРЫЛЬЦОВЫЙ ТРИХОНОКАРДИОЗ

**Синонимы:** трихомикоз аксиллярный, микоз подмышечный, трихонокардиоз подмышечный, узловатый трихомикоз.

Заболевание описано Martin (1862).

**Этиология.** Возбудитель точно не определен. Одни авторы считают, что заболевание вызывается нокардиями в ассоциации с пигментообразующими кокками, другие – *Corinebacterium tenuis*.

Источником инфекции является больной человек. Передача возбудителей происходит через инфицированное бельё, термометры, ножницы и другие предметы.

Заболеванию способствует повышенная потливость.

**Клиника.** На поверхности волос образуются мягкие узелки желтого (реже красного и чёрного цвета). Они содержат слизистую массу, состоящую из кокков и бациллярных микроорганизмов. Узелки, сливаясь между собой, образуют чехол вокруг волоса. Пораженные волосы становятся хрупкими, обламываются, склеиваются. Цвет волос и кожи чаще желтый, реже красный и чёрный. Соответственно окрашивается и бельё. Процесс может локализоваться в подмышечных впадинах, на груди, лобке и других местах.

Диагноз устанавливается на основании клиники и микроскопии узелков. Для микроскопии патологический материал обрабатывают раствором щелочи 10%. Микроскопически клейкие массы состоят из тонких нитей и массивных скоплений коккоподобных возбудителей, внедряющихся и разрушающих кутикулу и кератин коркового слоя волоса. Необходимо исключить трихорексис, монилетрикс и пьедру.

**Лечение.** Сбривание волос, ежедневное мытьё с мылом и протирание в течение двух недель раствором сулемы 1:1000, раствором перманганата калия 1:8000, раствором формалина 2% в 70 °С спирте,

салициловым спиртом 3%, раствором йода 1% или эритромициновой мазью.

**Профилактика.** Соблюдение личной гигиены и пользование только индивидуальными предметами ухода.

## АКТИНОМИКОТИЧЕСКАЯ МИЦЕТОМА

Синонимы: мадурская стопа, мицетома.

Мицетома представляет собой хроническое, медленно прогрессирующее, гранулематозное заболевание кожи, подкожной клетчатки, фасций, мышц и костей.

**Этиология.** Возбудителями мицетомы являются актиномицеты, нокардии, истинные грибы и бактерии. В связи с этим различают актиномикотическую, микотическую мицетому и псевдомицетому. Псевдомицетома (синоним: ботриомикоз) обуславливается *Staphylococcus aureus*, *St. epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus spp.* и др.

Мы считаем вполне обоснованным отнести актиномикотическую мицетому также к псевдомицетоме. Микотическую мицетому сейчас называют эумицетомой.

Соотношение эумицетомы и актиномицетомы в мире 50:50, в Африке 80:20, в России 20:80.

Актиномикотическую мицетому вызывают чаще 6 разновидностей лучистых или нитчатых бактерий, относящихся к порядку Actinomycetes: *Actinomyces madurae*, *A. pelletieri*, *Nocardia asteroides*, *N. brasiliensis*, *N. otitidiscaviarum*, *Streptomyces somaliensis* и реже другие.

Актиномикотическая мицетома встречается главным образом в тропических и субтропических странах и особенно в Южной Америке, Африке и Южной Азии. Это болезнь сельских районов жарких стран, где люди часто ходят босиком. Однако в России актиномицетома тоже встречается и даже чаще, чем эумицетома.

Актиномицеты и нокардии сапрофитируют в почве и на растениях и лишь случайно, при определенных обстоятельствах, становятся патогенными для человека.

В патогенезе заболевания имеет значение местная травма режущими и колющими предметами, зубами животных, стеблями растений с одновременным или последующим инфицированием ран. Чаще поражаются стопы и голеностопные суставы (85%), так как люди хо-

дят без обуви и постоянно травмируют эти части тела. На втором месте – поражение кистей (15%). В редких случаях заболевание регистрируется на других участках тела.

Инкубационный период колеблется от 10 дней до многих месяцев.

**Клиника.** Заболевание начинается с появления небольшого плотного безболезненного узла, который постепенно увеличивается, нагнаивается, размягчается и вскрывается. В результате образуется свищ с гнойным отделяемым, в котором обнаруживаются характерные при актиномицетоме зёрна диаметром 250–1000 мкм, обычно красного цвета. В дальнейшем в окружении возникает много аналогичных узлов, которые частично сливаются, образуя бугристые инфильтраты с многочисленными свищами. Заболевание прогрессирует путем прямого распространения инфекции на соседние близлежащие ткани. Отдаленные метастазы наблюдаются очень редко.

Пораженная стопа представляется отёчной, увеличенной в объеме, деформированной, синюшно-красного цвета, обезображенной конгломератами узлов, свищами, язвами, рубцами. Нередко развивается слоновость. Процесс может распространяться на голеностопный сустав, голень, бедро, с поражением не только подкожных тканей, но и соответствующих мышц, фасций и костей. Прогноз становится неблагоприятным.

Актиномицетомы, вызываемая *Nocardia* spp., характеризуется более интенсивным воспалительным процессом, сопровождающимся опухолевидным изменением тканей, формированием деструктивной гранулёмы, имеющей вид узла, деформацией и формированием свищей с отделяемым. Также наблюдается изъязвление, образование гнойных корок и рубцов.

Актиномицетомы, вызываемая *A. madurae*, *A. pelletieri* и *S. somaliensis*, характеризуется менее выраженным воспалением с меньшим количеством свищей.

Вне зависимости от возбудителя, в отделяемом можно заметить гранулы, обычно кремового цвета.

Следует отметить, что во всех случаях присоединение стафилококков и прочей бактериальной флоры усиливает остроту воспалительного и нагноительного процесса.

Регионарные лимфатические узлы иногда увеличены в размере, сначала плотные, малоблезненные, в дальнейшем отчетливо высту-

пают явления периаденита, кожа над узлами краснеет, пальпация их болезненна.

Актиномицетома отличается от эумицетомы более выраженными воспалительными явлениями, прогрессирующим течением, лихорадочными явлениями, сравнительно частым поражением костей и более выраженным болевым синдромом.

Рентгенологически при актиномицетоме обнаруживается много мелких полостей, периостальных эрозий, узур в костях и сравнительно более выражена костная деструкция.

Для актиномикотической мицетомы характерно развитие хронической гнойной интоксикации и стойкой анемии, а также стадийность процесса: формирование инфильтрата; абсцедирование; фистулообразование; рубцевание, как это наблюдается при актиномикозе.

Диагноз устанавливается на основании клиники, лабораторных данных и рентгенологических исследований. Для микроскопии и культурального метода исследования используют обнаруживаемые зёрна. При актиномикотической мицетоме находят друзы актиномицетов с войлокообразным центром и лучистостью по периферии. Зёрна при микотической мицетоме имеют толстый остов из нитей, лежащих параллельно и несущих промежуточные и концевые хламидоспоры. Посевы проводят на среду Сабуро, мясопептонный агар 3% или сусло-агар. Необходимо выявление всей сопутствующей микрофлоры и определение её чувствительности к антибиотикам.

Весьма целесообразно рентгенологическое исследование костей, а при необходимости и биопсия пораженной ткани.

Дифференцируют с эумицетомой, хронической язвенной пиодермией, постинъекционными инфильтратами, бугорковым и гуммозным сифилидом, колликвативным туберкулёзом, остеомиелитом, глубокими микозами, ботриомикомой, идиопатической саркомой Капоши и злокачественными новообразованиями.

**Лечение.** Благоприятные результаты даёт пенициллин и антибиотики широкого спектра действия в комплексе с актинолизатом, назначаемым повторными курсами. В некоторых случаях при резистентных инфекциях используют амоксициллин в дозе 500 мг в сочетании с клавулановой кислотой в дозе 125 мг в сутки в течение 5 месяцев.

Амикацин в форме монотерапии или в комбинации с имипиномом представляет собой мощный антибиотик, который используется в качестве альтернативного варианта лечения при тяжелых полире-



зистентных актиномицетомах, особенно с поражением костей и внутренних органов. Взрослым амикацин назначают в дозе 15 мг/кг в сутки (500 мг в/м два раза в день в течение 3-х недель).

В качестве иммуностимулирующей терапии иногда назначают дапсон в дозе 3–5 мг/кг в сутки в течение нескольких месяцев в сочетании с различными антибиотиками.

При необходимости проводится дезинтоксикационная терапия, симптоматическое лечение, ангиопротекторы и вскрытие карманов. Промывание свищевых ходов и гнойников растворами антисептиков. Из физиотерапевтических методов — ультразвуковая терапия.

В каждом случае следует сначала использовать все возможности консервативного лечения и лишь при неуспехе прибегать к иссечению мягких тканей и крайней мере — ампутации.

Прогноз зависит от локализации и распространённости процесса. Прогноз для жизни в большинстве случаев относительно благоприятен. Длительное течение может привести к кахексии. Угроза для жизни больного возникает при поражении внутренних органов и развитии сепсиса.

**Профилактика.** Постоянное ношение обуви и предупреждение травматизации кожи. Своевременная обработка всех травм.

## РИНОСПОРИДИОЗ

Риноспоридиоз — это хроническое инфекционное заболевание слизистых оболочек, кожи и подкожных тканей, обусловленное *Rhinosporidium Seebery*.

Заболевание впервые описал аргентинский ученый Malbran (1892).

Возбудитель — *Rhinosporidium Seebery*.

Заболевание чаще встречается в тропических и субтропических странах с влажным климатом (Индия, Китай, Иран, Филиппины, Цейлон). Реже регистрируется в Уругвае, Парагвае, Аргентине, Бразилии, Венесуэле и на Кубе. В других странах встречаются редкие завозные случаи.

Риноспоридиозом болеют также собаки, кошки, лошади, крупный рогатый скот и водоплавающие птицы.

Риноспоридиоз чаще развивается у лиц, контактирующих с больными домашними животными, песком и гравием с берегов стоячих водоёмов, рисовых полей и грязной водой рек, которой пользуются

больные животные. Возбудитель, по-видимому, проникает в организм через слизистые оболочки. В эндемичных районах заболевание регистрируется чаще у сельских жителей. Преимущественно заболевают дети и молодые мужчины. Случаев заражения от больного человека не зарегистрировано.

**Клиника.** Заболевание развивается медленно, самоизлечение маловероятно. Сначала поражается слизистая носа, носоглотки и мягкого нёба: появляются неприятные ощущения, зуд, гиперемия, вязкое отделяемое из носа, нарушается обоняние. Затем возникает узловатое утолщение, позже появляются полипозные дольчатые разрастания, мягкие, красноватые от обилия сосудов, легко кровоточащие, напоминающие малину. Реже полипозные разрастания появляются на слизистой гортани, глотки, вульвы, уретры, прямой кишки, конъюнктиве, наружном слуховом проходе. Описаны гематогенные подкожные очаги, поражения легких, поджелудочной железы мозга и других органов.

Диагноз устанавливается на основании обнаружения сферических спорангиев диаметром от 20 до 350 мкм, имеющих двухконтурную оболочку, наполненных эндоспорами размером 6–7 мкм. Эти образования напоминают сферулы кокцидиоидомикоза, но более крупные по размерам. Мазки из отделяемого и гистологические срезы лучше окрашивать с помощью генцианового фиолетового.

**Лечение.** Хирургическое иссечение полипозных очагов с последующей электрокоагуляцией или криотерапией. Рецидивы наблюдаются у 10% больных.

**Прогноз.** Течение заболевания длительное. Иногда возможна гематогенная диссеминация возбудителя.

Профилактические мероприятия не разработаны. Важно выполнение санитарно-гигиенических мероприятий.

## ЭРИТРАЗМА

Эритразма – хронически протекающее, поверхностное бактериальное заболевание кожи, очаги которого располагаются в складках.

Заболевание впервые описано Burchardt (1854).

Возбудитель – коринебактерии.

Заболевание распространено во всех странах, особенно с жарким климатом. Встречается и на территории России.

**Эпидемиология** недостаточно изучена. Возможно, возбудитель распространен во внешней среде, откуда и происходит инфицирование человека. Контагиозность человека слабая.

В патогенезе заболевания имеет значение повышенная потливость, трение складок кожи, повышенная влажность и высокая температура окружающей среды.

Продолжительность инкубационного периода не установлена.

**Клиника.** Болеют чаще мужчины. Типичная локализация – паховые и бедренно-мошоночные складки, иногда кожа вокруг ануса, в подмышечных впадинах и других складках (рис. 1, 2). Развиваются сплошные очаги с чёткими границами. В их пределах кожа от светло-желтого до кирпично-красного, но чаще красновато-коричневого цвета. На поверхности скрытое шелушение. Исключительно редко эритразма развивается на коже живота, лобка, бёдер, всегда с одновременным поражением крупных складок. Эритразма встречается и в межпальцевых складках стоп, главным образом, в третьей и четвертой в виде коричневатых или желтоватых очагов на боковой поверхности пальцев. Субъективно не беспокоит, очень редко – незначительный зуд. Течение длительное, упорное.

Установлению диагноза способствует наличие в очагах характерного кораллово-красного (кирпично-красного) свечения в лучах Вуда, возникающего за счёт отложения водорастворимого порфирина, вырабатываемого коринебактериями. Такое свечение можно обнаружить, если обследуемый не мылся в течение 3–4 дней.

При микроскопии чешуек обнаруживают тонкие извилистые нити различной длины, как правило, септированные и кокковидные клетки, которые располагаются в виде кучек или цепочек.

Дифференцируют с паховой эпидермофитией, микозом, обусловленным красным трихофитомом, кандидозом, себорейной экземой, разноцветным лишаём, псориазом.

**Лечение.** Наружно – эритромициновая мазь 5% утром и вечером в течение 7 дней. Иногда одновременно назначают внутрь эритромицин по 250 мг (0,25 г) x 4 раза в сутки в течение 14 дней. Используют для лечения также салициловый спирт 5% или раствор йода 2%. При гипергидрозе, который осложняет течение эритразмы, проводят соответствующее лечение.

**Профилактика.** Имеют значение гигиеническое содержание тела и борьба с потливостью. Для профилактики повторного заражения – кипячение нательного и постельного белья.

## **ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ**

Это заболевания, при которых может поражаться не только кожа и слизистые оболочки, но и глубже лежащие ткани, внутренние органы, кости, суставы и центральная нервная система. Следует особо подчеркнуть, что среди глубоких микозов имеются заболевания, возбудители которых в мицелиальной фазе относятся к особо опасным инфекциям. Это кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз, бластомикоз и паракокцидиоидомикоз. Перечисленные заболевания эндемичны, в основном, для американского континента. В России они официально не зарегистрированы. Но при значительной миграции населения (спортивные мероприятия, международный туризм, деловые связи и пр.) медицинские работники могут встретиться с завозными случаями особо опасных микозов. Нельзя полностью исключить биотерроризм и использование возбудителей в качестве бактериологического оружия при военных конфликтах. Всё это ставит нас перед необходимостью изучать особенности распространения, клиники, диагностики и лечения глубоких микозов, а также заболеваний, возбудители которых относятся к особо опасным инфекциям.

При подозрении на кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз, бластомикоз и паракокцидиоидомикоз все работы по забору, транспортировке и подготовке проб клинического и секционного материала от людей и объектов окружающей среды осуществляют в соответствии с требованиями СП 1.3. 1285–03 «Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности)», СП 1,2, 036–95 «Порядок учёта, хранения, передачи и транспортирования микроорганизмов I–IV групп патогенности».

### **КОКЦИДИОИДОМИКОЗ**

Синонимы: болезнь Посадаса–Вернике, кокцидиоидоз, кокцидиоидный микоз, кокцидиоидная гранулёма, долинная лихорадка, ревматизм пустынь, лихорадка святого Иоахима.

Заболевание впервые описано А. Posadas в Аргентине (1892).

**Кокцидиоидомикоз** – это инфекционное заболевание, вызываемое диморфными грибами, отнесёнными к группе возбудителей особоопасных инфекций.

**Этиология.** Возбудителями кокцидиоидомикоза являются *Coccidioides* (напоминающий кокцидий) *immitis* (беспощадный) и *C. posadasii* (в честь А. Posadas, впервые описавшего заболевание). Первый вид гриба встречается в Калифорнии, а второй – в других штатах США, Аргентине, Мексике и других странах американского континента. Эти виды относятся к роду *Coccidioides* и классу фикомицетов. Это двухфазные грибы. Встречаются в тканевой, паразитарной форме и мицелиальной (в почве и на искусственных питательных средах), очень контагиозной.

**Эпидемиология.** Заболевание распространено в пустынных жарких районах США, в странах Центральной и Южной Америки. Эндемичные области Западного полушария от 40° северной широты 120° западной долготы в Калифорнии до 40° южной широты 65° западной долготы в Аргентине. В европейских странах регистрируются спорадические завозные случаи.

В эндемичных местах в период дождей грибок вегетирует в почве. Особенно часто он выявляется недалеко от нор грызунов. Максимальная заболеваемость населения наблюдается в летние жаркие месяцы. В это время, особенно при отсутствии дождей, артроспоры вместе с пылью поднимаются ветром в воздух, распространяются на большие расстояния и происходит ингаляционное заражение населения. Больше страдают работники сельского хозяйства, фермеры, дорожные рабочие. Описано также профессиональное инфицирование микологов, работающих с культурами возбудителя. Заболевшие люди и животные не представляют непосредственной опасности для окружающих.

Кокцидиоидомикозом болеют различные грызуны, птицы и домашние животные. Они загрязняют почву грибами, поддерживая эндемические очаги.

**Патогенез.** Способствуют развитию кокцидиоидомикоза беременность, тяжелые истощающие заболевания, гипо- и авитаминозы, детский возраст, изнурительный труд, длительный приём антибиотиков, цитостатиков и кортикостероидных гормонов, а также иммунодефицитные состояния. Основной путь заражения ингаляционный, однако, встречаются и первичные кожные заболевания. В этих случаях грибок проникает в организм через травмированную кожу.

Инкубационный период от 10 до 16 дней и реже более.

**Клиника.** Примерно у 60% инфицированных заболевание протекает асимптомно. У большинства заболевших проявляются только лёгкие гриппоподобные симптомы. Более распространённые симптомы: кашель, лихорадка, боли в груди, головные боли, общая слабость, потливость и потеря аппетита. В лёгких выявляются лёгочные инфильтраты, одиночные или множественные, чаще в воротах лёгких. Может отмечаться и плевральный выпот.

Эритематозная сыпь встречается у 10–30% больных в начале заболевания.

Приблизительно у 5% больных с первичными проявлениями развивается хроническая прогрессирующая пневмония с милиарными очагами, лёгочными узлами, инфильтратами, единичными или множественными кавернами, пневмотораксом, плевральным выпотом, кровохарканьем, повышением температуры тела, фиброзом.

У некоторых больных развивается хроническая прогрессирующая легочная болезнь с лихорадкой, кашлем, слабостью, потерей аппетита и веса, одышкой, которая может продолжаться годы.

У части больных развивается узловатая или полиморфная эритема, а также артриты на нижних конечностях, чаще у женщин.

Рентгенологически в легких выявляются инфильтраты, каверны, фиброзные уплотнения, лимфаденопатии.

При гематогенной диссеминации возбудителя в процесс вовлекаются другие внутренние органы: печень, селезенка, желудочно-кишечный тракт и др. И в них возникают инфильтраты, опухолевидные образования, абсцессы, эрозии, язвы, свищи и папилломатозные разрастания. Пораженные лимфоузлы достигают больших размеров, напоминая лимфогранулематоз или туберкулёз.

При поражении центральной нервной системы развивается менингит или менингоэнцефалит с соответствующей симптоматикой и смертельным исходом.

Кокцидиоидомикозные поражения костей напоминают бактериальные остеомиелиты и метастатические опухоли.

Поражения кожи характеризуются развитием эритемы, узелков, бляшек, инфильтратов и узлов с последующим их распадом и образованием абсцессов, язв, свищей.

На слизистых оболочках наблюдаются эрозивные и язвенные поражения.

Описаны помутнения роговицы, поражения сетчатки, невриты, синовиты и тендовагиниты.

**Диагноз.** Дифференцируют с адиаスピромикозом, риноспориозом, гистоплазмозом, споротрихозом, бластомикозом, лимфогранулематозом, актиномикозом, туберкулёзом и другими заболеваниями. Диагноз кокцидиоидомикоза подтверждается обнаружением сферул в патологическом материале или гистологических препаратах и выделением культуры гриба.

Сферулы возбудителя представляют собой крупные шаровидные образования размером от 20–60 до 120–200 мкм; стенка их толстая, двухконтурная. Внутри такие сферулы заполнены круглыми эндоспорами диаметром 2–4 мкм. Следует отметить, что сходные по морфологии сферулы образуют *Rhinosporidium seebery*, *Emmonsia parva* и *Emmonsia crescens*. Наряду со сферулами кокцидиоидомикоза, в патологическом материале иногда удаётся обнаружить мицелий в виде коротких и длинных нитей.

Виды рода *Coccidioides* хорошо растут на искусственных питательных средах. Поскольку мицелиальная форма гриба является особенно опасной для человека, культуральная диагностика должна проводиться только в соответствующих специализированных лабораториях (см. выше).

Для уточнения диагноза используют также кожные пробы, серологические методы исследования и ПЦР.

**Лечение.** Певичный легочный кокцидиоидомикоз: При бессимптомном течении – наблюдение, антимикотики не показаны. При прогрессировании процесса назначают флуконазол по 200–400 мг в сутки в течение 3–6 месяцев или амфотерицин В по 0,5–0,7 мг/кг в сутки, затем флуконазол по 200–400 мг в сутки в течение 3–6 месяцев. При лёгких случаях используют для лечения также вориконазол и позаконазол; Легочный кавернозный бессимптомный кокцидиоидомикоз: флуконазол по 400 мг в сутки до ремиссии или амфотерицин В по 0,5–0,7 мг/кг в сутки до ремиссии. При необходимости проводится оперативное вмешательство. Диссеминированный кокцидиоидомикоз: амфотерицин В по 0,6–1,0 мг/кг в сутки до суммарной дозы 2,0 г; альтернативные препараты: флуконазол по 400–800 мг в сутки или интраконазол по 400 мг в сутки. Менингит: флуконазол по 600–1200 мг в сутки или амфотерицин В по 0,8–1,0 мг/кг в сутки до ремиссии.

У больного с синдромом приобретенного иммунного дефицита после достижения ремиссии показана пожизненная профилактика ре-

цидива флуконазолом по 400 мг в сутки, которая может быть отменена при эффективной в течение 6 месяцев ВААРТ (количество CD4 + Т-лимфоцитов > 200 кл/мкл).

Следует особо подчеркнуть, что наиболее эффективным средством лечения является амфотерицин В, применяемый в полноценных дозах в/в, капельно и длительное время. Но это токсичный препарат, который обладает нефротоксическим действием, на что всегда следует обращать внимание и соблюдать меры предосторожности.

Одновременно в процессе лечения должна проводиться общеукрепляющая терапия, устранение факторов риска и обеспечиваться полноценное витаминизированное питание. При необходимости проводится оперативное вмешательство.

Прогноз благоприятный при первичных и легких формах заболевания. Случаи острого, тяжелого, висцерального, особенно диссеминированного кокцидиоидомикоза нередко представляет опасность для жизни.

**Профилактика.** Борьба с запыленностью воздуха. В эндемичных местах необходимо покрытие инфицированной грибом почвы густым растительным газоном, асфальтирование дорог, применение защитных респираторов и увлажнение почвы на земляных работах. Осторожность при работе с культурами.

## ГИСТОПЛАЗМОЗ

Синонимы: болезнь Дарлинга, цитоплазмоз Дарлинга, ретикуло-эндотелиальный цитомикоз.

Гистоплазмоз – глубокий микоз, преимущественно ретикуло-эндотелиальной системы, с вовлечением в процесс внутренних органов, особенно легких, печени, селезенки, надпочечников, сердца, а также лимфатических узлов, системы крови, центральной нервной системы, кожи, слизистых оболочек, костей и суставов.

Заболевание впервые описано S. Darling (1906) в зоне Панамского канала.

**Этиология.** Возбудитель – *Histoplasma capsulatum*.

Это диморфный гриб. Встречается в мицелиальной и дрожжевой форме. Первая развивается в природных условиях и на искусственных питательных средах, а последняя, или паразитарная, – в организме больных людей и животных.

В настоящее время известны три варианта рода *H. capsulatum*:



1. *H. capsulatum* var. *capsulatum* – это этиологический агент классического (американского) гистоплазмоза, высокоэндемичной зоной которого являются страны американского континента. В то же время отмечается широкое распространение этого варианта по всему миру.
2. *H. capsulatum* var. *duboisii* – возбудитель африканского гистоплазмоза, эндемичного для тропических регионов Африки и острова Мадагаскар.
3. *H. capsulatum* var. *farcinosum* вызывает эпизоотический лимфангоит у лошадей, ослов, мулов и в патологии людей значения не имеет.

**Эпидемиология.** Гистоплазмоз – самый распространенный среди особо опасных микозов. Он эндемичен в странах Америки и особенно в США. Чаще заболевание регистрируется в долинах, в пределах бассейнов рек Миссисипи, Миссури, Амазонки, Потомак, то есть в районах с высокой влажностью и умеренной температурой. Наибольшая пораженность населения гистоплазмозом отмечается в местностях от 45° к северу до 30° к югу от экватора.

Больные гистоплазмозом не опасны для окружающих, поскольку тканевые формы гриба не имеют эпидемического значения.

Мицелиальная форма гриба представляет большую опасность для заражения человека. В таком виде гриб широко распространен в фекалиях летучих мышей в пещерах, в почве, особенно, содержащей перегной, экскременты животных, птиц и летучих мышей. Во влажной почве *H. capsulatum*, как плесневой гриб, свободно вегетирует, а затем при сухой и ветреной погоде его споры вместе с пылью поднимаются в воздух, что способствует массовому заражению населения ингаляционным путем. Попадание множества микроконидий (спор) гриба и мелких фрагментов мицелия в воздух приводит к образованию аэрозоля с инфекционными частицами, что происходит при разрушении мест обитания птиц и летучих мышей, особенно при проведении строительных и ремонтных работ, исследовании пещер, разбивке летних лагерей, уборке школьных дворов, сносе старых зданий. В результате инфицируются лица, задействованные в этих мероприятиях. В литературе описана вспышка гистоплазмоза (353 человека), развившаяся после уборки школьного двора в Делаваре, Огайо (1970). Заболевания развились в течение последующих трех недель. В эндемичных местностях гистоплазмоз зарегистрирован у различных домашних и диких животных, а также у птиц. Инфицирование происхо-

дит преимущественно ингаляционным путем и очень редко – через травмированную кожу.

Инкубационный период составляет 1–3 недели.

Клиническая картина гистоплазмоза весьма разнообразна, от бессимптомной инфекции до острого скоротечного и хронического длительно протекающего микоза (рис. 6).

В эндемичных районах наиболее часто встречается острый легочный гистоплазмоз, но при низкой инфицирующей дозе у подавляющего большинства (60–80%) он протекает бессимптомно. Клинические проявления у больных либо отсутствуют, либо могут быть не замечены. Однако даже у этих пациентов в половине случаев затем обнаруживаются обызвествлённые поражения в легких и лимфатических узлах, и развивается положительная кожная реакция на гистоплазмин.

При высокой инфицирующей дозе большинство пациентов испытывают симптомы заболевания. Симптоматический острый легочный гистоплазмоз по клиническим проявлениям подразделяется на слабые, средней тяжести и тяжелые формы; от abortивных форм, протекающих в течение 1–2 дней по типу гриппа или ОРЗ, до чрезвычайно тяжелых неспецифических заболеваний, похожих на атипичную пневмонию и длящихся иногда в течение нескольких месяцев. Заболевание сопровождается резким повышением температуры тела, ознобом, общим недомоганием, отсутствием аппетита, тошнотой, головной болью, слабостью, сухим кашлем и за грудиной болью. Острое молниеносное течение заболевания развивается у детей младшего возраста и лиц с тяжелым иммунодефицитом, тогда как хроническая форма с фокальным поражением органов встречается у детей и взрослых с нормальным иммунитетом.

Приблизительно у 5% больных легочным гистоплазмозом развивается узловатая и экссудативная эритема (чаще у молодых женщин), артралгии и миалгии.

У пациентов с сопутствующими обструктивными заболеваниями легких часто развивается хронический легочный гистоплазмоз, характеризующийся прогрессирующим поражением легких. У лиц с иммунодефицитом может развиваться прогрессирующая диссеминирующая инфекция.

Осложнением легочного гистоплазмоза является гранулематозный медиастинит, который проявляется равномерным поражением

лимфоузлов средостения. В редких случаях развивается фиброзирующий медиастинит, который может завершиться летальным исходом.

При диссеминации возбудителей может развиваться диссеминированный гистоплазмоз, при котором наблюдается недомогание, лихорадка, ознобы, потеря массы тела, гепатомегалия, спленомегалия, лимфоаденопатия, поражение центральной нервной системы, в легких диффузные и очаговые инфильтраты, каверны, поражение других органов, иногда язвы на коже и слизистых оболочках, на коже пятнисто-папулезные элементы, нередко обнаруживаются симптомы сепсиса.

Гистоплазмоз кожи может быть первичным и вторичным. Первичный гистоплазмоз кожи – заболевание редкое, возникает в результате травмы кожи. Заболевание характеризуется локализованным шанкроподобным поражением кожи в месте инокуляции гриба, сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов. Иногда на коже возникают гранулематозные поражения, абсцедирование и изъязвившиеся инфильтраты, папулезные элементы, некрозы.

При установлении диагноза дифференцируют с колликувативным туберкулёзом, лейшманиозом, третичным сифилисом, глубокими микозами, различными заболеваниями легких.

**Диагноз.** Для установления диагноза учитывают данные анамнеза, клиники, рентгенологических, иммунологических, серологических методов исследования, ПЦР, микроскопии и посева патологического и биопсийного материала. Весьма существенным является обнаружение возбудителя. Очень важно комплексное обследование.

Быстрая диагностика может быть проведена путем определения антигена у пациентов с диссеминированным гистоплазмозом и тяжелыми проявлениями легочного гистоплазмоза. Культуральный метод наиболее пригоден для диагностики диссеминированного и хронического легочного гистоплазмоза, но для больных с тяжелыми формами он может оказаться слишком длительным.

При бактериоскопическом исследовании используют методы окраски по Д. Бауэру, Гомори–Грокотту, гематоксилин-эозином и др.

Микроскопируют под иммерсионной системой. При этом чаще внутри гигантских клеток, макрофагов, клеток ретикулоэндотелиальной системы обнаруживаются клетки округлой или грушевидной формы 2–5 мкм. Вокруг этих образований имеется ободок просветления.

Тканевые формы африканского гистоплазмоза крупнее, размеры их варьируют от 4 до 15 мкм.

Поскольку мицелиальная форма гриба представляет эпидемиологическую опасность для лаборантов, посеvy и идентификация вида возбудителя проводятся только в соответствующих специализированных микологических лабораториях, с режимом работы с возбудителями особоопасных микозов.

Лечение. Острый легочный гистоплазмоз: в большинстве случаев возникает спонтанное выздоровление. При прогрессировании процесса назначают интраконазол по 200–400 мг в сутки в течение 6–12 недель или амфотерицин В по 0,5–0,7 мг/кг в сутки до суммарной дозы 1,5–2,5 грамма. Вместо амфотерицина В при тяжелых формах заболевания может быть использован липосомальный амфотерицин В в дозе 3–5 мг/кг в сутки.

Хронический легочный гистоплазмоз: интраконазол по 200–400 мг в сутки в течение 12–24 месяцев или амфотерицин В по 0,5–0,7 мг/кг в сутки до суммарной дозы 2,5–3,0 грамма.

Фиброз средостения: интраконазол по 200–400 мг в сутки в течение 3-х месяцев; при прогрессирующем угрожающем жизни обострении – хирургическое удаление участка фиброза.

Локальная инфекция (поражение костей, суставов, кожи): интраконазол по 200 мг в сутки, продолжительность зависит от распространенности заболевания; хирургическое лечение.

Диссеминированный гистоплазмоз (больной без иммунодефицита): интраконазол по 400 мг в сутки в течение 6–18 месяцев; при тяжелом варианте заболевания — амфотерицин В по 0,5–0,7 мг/кг в сутки, затем интраконазол по 400 мг в сутки в течение 6–18 месяцев. В случае поражения центральной нервной системы используют флуконазол, так как он обладает способностью легко проникать через гемато-энцефалический барьер. В последние годы для лечения гистоплазмоза стали применять вориконазол и посаконазол.

Диссеминированный гистоплазмоз у больного СПИД: при тяжелом варианте заболевания — амфотерицин В по 0,5–1,0 мг/кг в сутки до ремиссии с последующей профилактикой рецидива. При заболевании средней тяжести — интраконазол по 600 мг в сутки в течение 3-х дней, затем интраконазол по 400 мг в сутки до ремиссии.

Профилактика рецидива: интраконазол по 200–400 мг в сутки, а в случае его противопоказания – флуконазол по 400 мг в сутки пожизненно; профилактика рецидива может быть отменена при эффектив-

ной в течение 6 месяцев ВААРТ (количество СД4 + Т-лимфоцитов > 200 кл/мкл).

Кроме специфического лечения, больным гистоплазмозом обеспечивается общеукрепляющая терапия, полноценное питание, витамины, симптоматические средства, антигистаминные препараты.

**Профилактика.** Специфическая профилактика не нашла применения. Искусственный растительный газон препятствует развитию и воздушному распространению гриба. Этот метод используется для предохранения воздуха от запыления и насыщения спорами, а вместе с тем и для предупреждения ингаляторного заражения.

## БЛАСТОМИКОЗ

Синонимы: североамериканский бластомикоз, болезнь Джилкрайста, чикагская болезнь.

Заболевание впервые описано Т.С. Gilchrist (1894).

Этиология. Возбудитель – *Blastomyces dermatitidis*.

Гриб двуфазный. Имеет тканевую (паразитарную) и мицелиальную фазы. Заразительной является мицелиальная фаза.

Эпидемиология. Заболевание распространено в странах Северной и Центральной Америки, но подавляющее большинство случаев регистрируется в США и Канаде. Бластомикоз распространен также на африканском континенте, особенно в южной части материка. Установлено, что гриб вегетирует во влажных почвах, богатых органическими остатками. Инфицирование происходит преимущественно ингаляционно, при вдыхании спор гриба. Заражение возможно также через травмированную кожу. В редких случаях возможно заражение бластомикозом от больного человека и животного. Болеют не только люди, но и некоторые животные (лошади, собаки, кошки и др.). Заболевание чаще развивается у с/х работников и прочих континентов, контактирующих с землей.

Патогенез. Патогенетическими факторами являются иммунодефицитные состояния.

Болеют чаще мужчины. Инкубационный период от 36 до 45 дней, а при первичной кожной форме – около двух недель.

Клиника. По данным различных авторов, поражение органов дыхания составляет 60–93%, кожи – 21–50%, костей – 10–15%, мочеполовых органов – 1,4–10%, центральной нервной системы – 1,4–10%. При этом установлено, что бластомикоз ЦНС у здоровых пациентов

встречается менее чем в 10% случаев, а у пациентов с тяжелыми заболеваниями (сахарный диабет, СПИД и др.) – более чем в 40% случаев. У большинства пациентов наблюдается поражение одновременно нескольких систем органов (легкие, кожа, кости и др.).

Легочная форма. Начинается с симптомов острого респираторного заболевания, которые постепенно нарастают. Усиливается кашель, мокрота принимает гнойный, а иногда кровянистый характер, температура повышается до высоких цифр, страдает общее состояние, происходит падение массы тела. Поражаются лимфоузлы.

Рентгенологически выявляется увеличение гилусных лимфатических узлов, инфильтраты, напоминающие таковые при туберкулёзе, воспалении легких и злокачественных новообразованиях. Клинические проявления исчезают через 2–12 недель. Иногда процесс принимает генерализованный характер. При этом поражается кожа, слизистые, внутренние органы, кости, суставы и центральная нервная система. Характерны множественные абсцессы и остеомиелиты. Такая тяжелая форма нередко обуславливает летальный исход.

Бластомикоз может протекать хронически. При этом больных беспокоит умеренный кашель, иногда кровохарканье, умеренная лихорадка, недомогание, потливость, снижение массы тела. В таких случаях заболевание напоминает туберкулёз или рак. У ослабленных больных происходит генерализация процесса с последующим летальным исходом.

Кожная форма. Кожа поражается чаще в результате гематогенного заноса инфекции из легких и редко при первичной инокуляции гриба. Может поражаться кожа и слизистые оболочки. На коже возникают узелки, небольшие подкожные узлы, изъязвления, сопровождающиеся лимфангитами и регионарными лимфаденитами (рис. 7). Процесс может принять серпигинирующий (ползучий) характер, когда в центральной части поражения рубцуются, а по периферии появляются новые папулы, инфильтраты и изъязвления.

Веррукозная (бородавчатая) форма развивается чаще на лице и других участках тела, подвергающихся солнечной инсоляции. Такие поражения иногда ошибочно принимают за злокачественные новообразования кожи.

Кожный бластомикоз протекает хронически и тем не менее часто остаётся локализованным. Изредка кожный бластомикоз проявляется узловой эритемой.

Без системной антимикотической терапии кожные поражения спонтанно не разрешаются и имеют тенденцию к прогрессированию.

При установлении диагноза кожного бластомикоза дифференцируют с бородавчатым туберкулёзом, третичным сифилисом, нокардиозом, актиномикозом, сибирской язвой, тляремией, гангренозной пиодермией, злокачественными новообразованиями, лейшманиозом, глубокими микозами.

Особенностью бластомикоза костной системы является преимущественное поражение длинных трубчатых костей, тел позвонков и костей черепа.

При иммунодефицитных состояниях чаще поражаются многие органы, в том числе центральная нервная система, заболевание протекает тяжело и чаще заканчивается летальным исходом.

При установлении диагноза дифференцируют с гистоплазмозом, кокцидиоидомикозом, паракокцидиоидомикозом, туберкулёзом, раком, силикозом и другими заболеваниями внутренних органов, центральной нервной системы, костей, кожи и подкожной клетчатки.

Диагноз. Патологический материал микроскопируют в нативных препаратах с добавлением капли 10–15% раствора едкой щелочи или в мазках, окрашенных по Граму, Романовскому–Гимзе, Райту, Гомори–Грокотту и другими методами. При этом обнаруживают дрожжеподобные многоядерные клетки диаметром 8–15 мкм (редко до 30 мкм) с толстой двухконтурной оболочкой, чаще с одной (редко 2–3) дочерней клеткой, расположенной на широком основании. Полученные бактериоскопические данные служат основанием для установления предварительного диагноза и назначения лечения. Для выделения и идентификации возбудителя делают посевы патологического и биопсийного материала на искусственные питательные среды (Сабуро, сусло-агар, мясо-пептонный). Гриб растет очень медленно, и решить вопрос об этиологии заболевания можно лишь через 5–7 недель. Кроме этого для диагностики используют также гистологические исследования, аллергические пробы, серологические методы, РСК, ПЦР. Последний метод является наиболее перспективным.

Лечение. Больным с прогрессирующим легочным бластомикозом без иммунодефицита назначают интраконазол по 200–400 мг в сутки в течение 3–6 месяцев или назначают флуконазол по 400–800 мг в сутки до 3–6 месяцев. У некоторых пациентов с легкой формой возможно спонтанное выздоровление. За ними проводят тщательное наблюдение до выздоровления.

Иммуноскомпрометированные больные получают вначале амфотерицин В по 0,5–0,6 мг/кг в сутки до суммарной дозы 1,5–2,5 грамма; затем интраконазол по 400 мг в сутки или флуконазол по 600–800 мг в сутки в течение 6–12 месяцев. После достижения ремиссии проводится пожизненная профилактика рецидива интраконазолом по 200 мг в сутки, которая может быть отменена при эффективной ВААРТ в течение 6 месяцев (кол-во СД + Т-лимфоцитов > 200 кл/мкл).

Диссеминированная форма бластомикоза с вовлечением в процесс центральной нервной системы: амфотерицин В (до суммарной дозы не менее 2,0 граммов). Пациентам, которые не смогут выдержать полный курс амфотерицина В, возможно назначение флуконазола по 800 мг в сутки. Использование липидной формы амфотерицина В в дозе 3–5 мг/кг в сутки предпочтительнее амфотерицина В.

Пациентов с поражением костей следует лечить азольными препаратами в течение 12 месяцев.

При кожной форме бластомикоза больных лечат интраконазолом по 200 мг 1–2 раза в день в течение 6 месяцев.

Прогноз. Кожные формы протекают хронически и для жизни не представляют опасности. При легочной и диссеминированных формах прогноз иногда серьезен.

Профилактика. Соблюдение осторожности при работе в лабораториях.

## ПАРАКОКЦИДИОИДОМИКОЗ

Синонимы: бластомикоз южноамериканский, бразильский бластомикоз, болезнь Лютца–Спландоре–Альмейды, параккокцидиоидная гранулема.

Заболевание впервые описано А. Lutz (1908).

Этиология. Возбудитель – *Paracoccidioides brasiliensis*. Гриб двуфазный. Имеет тканевую (паразитарную) и мицелиальную фазы.

Эпидемиология. Это самая распространенная грибковая инфекция в странах Южной и (несколько меньше) Центральной Америки. Особенно высокая заболеваемость параккокцидиоидомикозом регистрируется в Бразилии, Колумбии, Венесуэле, Аргентине и Эквадоре. По внутрикожным пробам уровень распространения инфекции составляет 50–75% взрослого населения, и почти 10 миллионов человек, возможно, были заражены. В Европе, Азии и США зарегистрированы



единичные завозные случаи. Паракокцидиоидомикоз считается болезнью путешественников, которые длительное время находились в эндемичных областях. Больной человек не опасен для окружающих. Гриб выделяли из почвы и помета летучих мышей в эндемичных районах. Распространение гриба связывают с броненосцами, которые накапливают его во внутренних органах, хотя сами не болеют. Некоторые авторы считают возможным инфицирование человека от различных растений при очищении зубов и кожи в области ануса.

Группы риска: работа на земле, курение (у курильщиков заболеваемость выше в 14 раз), злоупотребление алкоголем (заболеваемость выше в 3,6 раза), ВИЧ-инфекция и другие иммунодефицитные состояния. У детей развитие заболевания наблюдается одинаково часто, как у мальчиков, так и у девочек. После полового созревания женщины болеют значительно реже. Предполагается, что бета-эстрадиол защищает женщин от развития заболевания, но не защищает от инфицирования. В результате соотношение заболевших мужчин и женщин в Бразилии 13 : 1.

Инфицирование происходит преимущественно ингаляционным путем, чаще во время сельскохозяйственных работ. В редких случаях инокуляция гриба происходит через травмированную кожу и слизистые оболочки. У подавляющего большинства (90%) инфицированных проявлений заболевания не возникает. Гриб может сохраниться в инфицированных лимфатических узлах в течение нескольких лет, прежде чем возникают клинические проявления.

Инкубационный период от 4-х месяцев до 60 лет, в среднем около 14 лет. Клиника. Инфекция обычно поражает легкие, слизистые оболочки верхних дыхательных путей, ротоглотку, кожу, лимфатические узлы, надпочечники и центральную нервную систему. Кости, суставы, половые органы, глаза, щитовидная железа, сердце и кровеносные сосуды поражаются реже.

У пациентов с хроническим паракокцидиоидомикозом может развиваться гингивит или язвенное поражение на губах с нежными грануляциями, похожими на «малиновый стоматит». При распространенном поражении слизистой рта после лечения остается фиброз и микростомия.

Поражение слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей регистрируется более чем у 50% пациентов с паракокцидиоидомикозом. Поражения обычно болезненные и вяло прогрессирующие. Они могут быть след-

ствием транзиторной фунгемии во время системной инфекции. Поражению слизистых оболочек могут способствовать зубные протезы, курение и местная травматизация.

На слизистой рта, носоглотки, конъюнктивы и прямой кишки возникают инфильтраты и язвы с гранулирующим дном. Нередко процесс со слизистых оболочек распространяется на кожу.

Поражение кожи наблюдается у 10–30% пациентов с паракокцидиомикозом и чаще наблюдается в результате гематогенной диссеминации. Чаще регистрируется процесс на лице. На коже могут быть папулы, бляшки, опухолевидные образования и язвы, увеличивающиеся за счет периферического роста. Поверхность может быть эритематозной, веррукозной, опухолевидной, язвенной, чешуйчатой. Процесс имеет хроническое прогрессирующее течение. При инфицировании вторичной бактериальной флорой могут наблюдаться гнойные выделения.

У молодых контингентов (дети, подростки) чаще наблюдается острая картина заболевания. Ее развитие протекает довольно быстро (недели, месяцы).

Легочная симптоматика включает лихорадку, недомогание, насморк, кашель с мокротой, кровохарканье, боли в груди, одышку, потерю аппетита и массы тела. Нередко клиническая картина напоминает туберкулёз легких. Возможно вовлечение в патологический процесс органов ретикулоэндотелиальной системы (печень, селезенка, лимфатические узлы, костный мозг). Острая форма часто сопровождается расширением средостения, гепатоспленомегалией, развитием внутрибрюшинных опухолевидных образований, желтухой, асцитом, поражением костей и суставов.

Хроническая форма развивается в 90% всех случаев заболевания и протекает чаще у лиц старше 20 лет (после длительного инкубационного периода) и преимущественно у мужчин. Болезнь прогрессирует медленно – в течение нескольких месяцев, иногда лет. Постепенно развиваются инфильтраты, абсцессы и свищи. Больных беспокоит лихорадка, кашель, одышка, потеря массы тела.

При хронической распространенной форме заболевания могут поражаться кожа, слизистые оболочки, сосуды, лимфатические узлы, глаза, центральная нервная система, кости и суставы. Грибы распространяются лимфогенным и гематогенным путем. На рентгенограмме в легких обнаруживаются инфильтраты, полостные образования и нередко – фиброз тканей.

Диссеминированные формы заболевания могут развиваться как при подострой, острой, так и при хронической форме паракокцидиоидомикоза.

При установлении диагноза дифференцируют с хронической язвенно-вегетирующей пиодермией, лейшманиозом, третичным сифилисом, туберкулёзом, онкологическими заболеваниями, глубокими микозами, заболеваниями легких, лепрой, саркоидозом, бактериальными гингивитами.

Диагноз. При микроскопии патологического материала (обработка 10% раствором щелочи) обнаруживают сферические клетки диаметром от 2–10 (молодые) до 30–60 мкм (зрелые) с двухконтурной оболочкой, с 1–5 мелкими дочерними почками на поверхности, расположенными на узком основании. Для подтверждения диагноза важно выделение культуры гриба и постановка ПЦР. При поражении внутренних органов необходимо соответствующее обследование (рентген, КТ, МРТ).

Лечение. При легкой и средней степени паракокцидиоидомикоза назначают интраконазол по 100–200 мг в сутки в течение 6–12 месяцев, в зависимости от тяжести заболевания, или флуконазол по 200–400 мг в сутки в течение 6 месяцев или кетоконазол по 200–400 мг в сутки в течение 6–12 месяцев.

При угрожающем жизни заболевании – амфотерицин В по 0,6–1,0 мг/кг в сутки до суммарной дозы 1,5–2,5 грамма, затем интраконазол или флуконазол по 200–400 мг в сутки до ремиссии

У больных СПИД после достижения ремиссии показана пожизненно профилактика рецидива интраконазолом по 200 мг в сутки, которая может быть отменена при эффективной в течение 6 месяцев ВААРТ (кол-во CD4 + T-лимфоцитов > 200 кл/мкл).

Прогноз. Без лечения летальные исходы наблюдаются часто. Существующие схемы лечения позволяют контролировать инфекцию, но у многих пациентов развиваются фиброзные осложнения, препятствующие дыханию, функционированию надпочечников и выздоровлению.

Профилактика не разработана. Необходимо выполнение санитарно-гигиенических мероприятий. Профилактика микротравм кожи и слизистых оболочек. Недопустимо использование веточек растений для очищения зубов и кожи в области ануса.

## КАНДИДОЗ

Синонимы: кандидамикоз, монилиаз, оидиомикоз, сахаромицес, молочница.

Заболевание впервые описано В. Langenbeck (1839).

Этиология. Возбудители – дрожжеподобные грибы рода *Candida*.

Известно около 150 его видов. Наиболее частыми возбудителями кандидоза у человека являются *C. albicans*, реже – *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. guilliermondii*, *C. lusitanae*, *C. rugosa* и редко другие виды.

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* считаются условно-патогенными. Болезнетворные свойства их для людей и животных в значительной степени зависят от состояния макроорганизма. Микоз распространен повсеместно. В последние 60–70 лет заболеваемость кандидозом возросла во всем мире в связи с широким применением антибиотиков, кортикостероидных гормонов и цитостатиков.

Эпидемиология. Возбудители широко распространены в природе и в быту. Кроме человека, кандидоз и кандиданосительство часто встречается у различных домашних и диких животных, у птиц. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* встречаются в почве, воде и воздухе, и особенно там, где имеются большие коллективы. Они обнаруживаются на продуктах питания – овощах, фруктах, кондитерских изделиях, посуде, а также на коже и слизистых оболочках здорового человека. Процент кандиданосительства колеблется в широких пределах, в зависимости от состояния здоровья, возраста, характера питания и профессии.

Инфицирование дрожжеподобными грибами нередко происходит еще во время прохождения ребенка через родовые пути. В дальнейшем дети заражаются через вдыхаемый воздух, соски, пищевые продукты, предметы ухода, руки матерей и обслуживающего персонала. Инфицирование возможно в любом возрасте. При этом довольно часто наблюдается лишь кандиданосительство. Возможно не только экзогенное, но и эндогенное инфицирование, связанное с активированием дрожжеподобных грибов, уже присутствующих до этого у здорового носителя. При возникновении предрасполагающего патогенетического фактора, оно имеет большое значение.

Патогенез. По данным большинства исследователей, в развитии кандидоза ведущим является состояние макроорганизма. Заболевание

чаще встречается у детей грудного возраста и у стариков, что связано с недостаточностью защитных реакций.

Большая роль отводится нарушению обмена веществ. Предрасполагает к развитию заболевания искусственное вскармливание детей. Кандидоз часто возникает при сахарном диабете. Среди патогенетических факторов имеют значение гипотиреоз, гипопаратиреоз, гипо- и авитаминозы.

Существенное значение для развития кандидоза имеет прием антибиотиков. При этом снижается иммунологическая реактивность и возникает дисбактериоз. Место погибшей нормальной микрофлоры кожи и слизистых оболочек занимают дрожжеподобные грибы, пиококки, актиномицеты и другие патогенные микроорганизмы.

Стероидные гормоны и цитостатики, подавляя фагоцитоз и прочие факторы защиты организма, благоприятствуют развитию микоза. Прием пероральных контрацептивов тоже способствует развитию кандидоза.

К предрасполагающим факторам относят также различного рода нарушения кровообращения конечностей, травматические повреждения, аномалии развития, недоношенность плода, тяжелые истощающие заболевания и связанные с ними диспротеинемии, функциональные нарушения вегетативной нервной системы, повышенная потливость, тяжелые оперативные вмешательства, лейкемии, онкологические заболевания и связанная с ними химиотерапия, хронические отравления, СПИД и другие причины снижения иммунологической реактивности, нейтропения и снижение Т-лимфоцитов и другие. По данным литературы, кандидозные заболевания являются почти всегда вторичными и сопровождают патологические процессы различной этиологии и тяжести.

Клиника. Кандидоз кожи. Процесс может локализоваться в крупных складках (пахово-бедренные, межъягодичные, под молочными железами, реже подмышечные, шейные). На фоне легкой гиперемии и мацерации возникают тонкостенные, быстро вскрывающиеся пузырьки величиной от булавочной головки до чечевицы. После их вскрытия образуются мелкие эрозии. Затем эти мелкие эрозии сливаются в обширные, резко ограниченные очаги поражения с полициклическими краями, с блестящей, влажной поверхностью, темно-красного цвета, с венчиком отслаивающегося рогового слоя по периферии. Нередко вокруг таких крупных очагов можно видеть отсевы узелков, тонкостенных пузырьков и эрозий.

Возникнув в крупных складках, иногда, особенно у тучных пациентов, кандидоз выходит за пределы соприкасающихся поверхностей кожи, образуя обширные эритематозно-сквамозные, папуловезикулёзные и эрозивные высыпания на животе, бедрах и ягодицах.

Аналогичный процесс, хотя и не часто, может развиваться на туловище и конечностях самостоятельно, без одновременного поражения складок.

Кандидоз крупных складок дифференцируют с банальной опрелостью, обусловливаемой кокковой флорой, характеризующейся разлитой гиперемией, экссудацией и мацерацией эпидермиса, и появлением экссудативного характера корок желтоватого цвета на поверхности.

Кандидоз мелких складок (чаще пальцев рук и реже ног) регистрируется часто. В межпальцевой складке (чаще третьей и четвертой) на эритематозном фоне появляются тонкостенные пузырьки, кожа становится отечной, мацерированной, от образовавшегося налета приобретает белую окраску, четкие границы. После отторжения мацерированного рогового слоя возникает эрозия насыщенного красного цвета, с гладкой, влажной, блестящей поверхностью, с венчиком отслаивающегося рогового слоя по периферии. Течение хроническое. Субъективно беспокоит умеренный зуд.

Дифференцируют с дисгидротической экземой, при которой пузырьки больших размеров, более глубокие, напряженные и локализуются на боковых, а нередко и на тыльных поверхностях пальцев. При экземе имеется мокнутие. Границы очагов нечеткие.

При кандидозном баланопостите кожа головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти и венечной борозды гиперемирована и мацерирована. После отторжения рогового слоя возникают поверхностные мелкие, влажные эрозии, покрытые беловатым, легко снимающимся налетом. Границы очага четкие.

Дифференцируют с вульгарным (пиококковым) баланопоститом, который отличается отеком, выраженной экссудацией, расплывчатыми границами поражения и дурным запахом.

Кандидозные онихии и паронихии, как и межпальцевая микотическая эрозия, чаще встречаются у мойщиц посуды, домохозяек, у лиц, занимающихся ручной стиркой.

Вначале возникает паронихия. Ногтевой валик становится набухшим, отечным, подушкообразным, как бы нависает над ногтем. Кожа его становится гиперемированной, тонкой, блестящей. Около-

ногтевая кожица исчезает, а на её месте образуется желто-бурая корочка. При надавливании на валик из-под него иногда выдавливается капелька гноеподобного содержимого. Больных беспокоит пульсирующая или стреляющая умеренная боль. Вторично процесс распространяется на ногтевые пластинки, которые в результате постоянных рецидивов и ремиссий приобретают волнообразный характер, буровато-коричневатые участки и теряют блеск. Иногда ногти истончаются или, наоборот, рельефно гипертрофируются и возвышаются не только за счет своего интенсивного утолщения, но и за счет подногтевого гиперкератоза. Ногти становятся толстыми, башнеобразными, тусклыми, непрозрачными, грязно-серыми или коричневатыми. При остром процессе иногда ногтевая пластинка отторгается. У детей кандидозные онихии могут развиваться первично.

Дифференцируют с трихофитией, руброфитией, фавусом, но при этих микозах не наблюдаются паронихии и лабораторно обнаруживается мицелий, а не псевдомицелий.

Кандидоз ладоней и подошв. Чаще развивается кандидоз ладоней. При этом роговой слой диффузно утолщен, а в результате усилен рисунок кожных борозд. На поверхности кольцевидное или диффузное шелушение. Поверхность кожи с мелкими трещинками и грязноватого цвета, чем и отличается кандидоз от других дерматофитий.

Кандидоз сосков наблюдается у кормящих матерей, при этом у их детей, как правило, обнаруживается молочница слизистой оболочки рта. Вокруг соска возникают слегка гиперемированные очажки, покрытые тонкими беловатыми чешуйками. Возможна отечность, мацерация, мелкие тонкостенные пузырьки, точечные эрозии, а у основания соска иногда появляются трещины.

Дифференцируют с инфекционной экземой, которая чаще занимает всю поверхность кружка, отличается мокнущем, образованием корочек и более сильным зудом.

Кандидоз слизистых оболочек.

Кандидозный стоматит (молочница). Различают первичную молочницу, которая развивается в первые недели и месяцы жизни у практически здоровых детей, и вторичную, возникающую как осложнение различных интеркуррентных заболеваний.

Типичным проявлением кандидозного стоматита являются влажные белые или беловато-кремовые, легко снимающиеся плёночки, напоминающие свернувшееся молоко. Располагаются на слизистой щек, десен, твердого и мягкого нёба, внутренней поверхности губ, а

иногда могут распространяться до пищевода. Молочно-белые пленки состоят из скоплений элементов грибов и отторгнувшегося эпителия. Субъективно иногда беспокоит сухость. При отторжении более толстых налетов возникают эрозии, иногда несколько болезненные, особенно при надавливании на них. Течение в основном доброкачественное. Иногда (при первичной молочнице) наступает самоизлечение. Однако у ослабленных детей возможна генерализация процесса.

Дифференцируют с афтозным стоматитом и симптомом Филатова–Коплика.

Микотическая заеда. В углах рта возникают мацерация, тонкостенные пузырьки и эрозии с венчиком отслаивающегося рогового слоя по периферии. Склонности к самоизлечению нет. При длительном течении заболевания под эрозиями постепенно увеличивается инфильтрация, и могут возникать глубокие болезненные трещины. Дифференцируют со стрептококковой заедой и сифилитической эрозией.

Кандидозный глоссит. Различают две его клинические формы. Первая развивается на фоне нормального анатомического строения языка. При ней имеются хорошо видимые островчатые творожистые пленки на поверхности языка. Эта разновидность характеризуется острым течением и быстрым разрешением. Вторая форма глоссита развивается на фоне складчатого (скротального) языка. Складчатость – это как бы дополнительный патогенетический фактор, поэтому заболевание не проходит быстро, а обычно принимает хроническое течение. Беловато-серые пленочки располагаются в складках. Дифференцируют кандидозный глоссит с лептотрихозом и гиперплазией языка, нередко возникающей при катарральных процессах желудка. При микроскопии соскоба с языка в первом случае обнаруживаются в большом количестве тонкие нитевидные палочки, а во втором – только эпителиальные клетки. Также дифференцируют с географическим языком, возникающим в результате неравномерной гиперплазии и десквамации эпителия нитевидных сосочков.

Кандидозная ангина. В редких случаях развивается не в сочетании с молочницей. На миндалинах возникают беловатые налеты с четкими границами. Они легко снимаются и появляются вновь. Дифференцируют с фолликулярной ангиной, при которой наблюдается разлитая гиперемия, боль при глотании, регионарный лимфаденит и повышение температуры. Дифференцируют также с лептотрихозной ангиной. При ней возникают беловато-сероватые пробочки, твердой



консистенции, плотно сидящие в углублениях и криптах слизистой. Дифференцируют с сифилитической папулезной ангиной.

Кандидозный хейлит. Красная кайма губ гиперемирована, умеренно отечна, истончена, с радиарно расположенными бороздками и мелкими трещинами. На поверхности расположены плотно прилегающие мелкие чешуйки, островки мацерации, беловатого налета и мелкие эрозии. Дифференцируют со стрептококковым хейлитом, экземой и другими заболеваниями в этой локализации.

Кандидозный вульвовагинит. Характеризуется появлением беловато-серых налетов (пленок) на умеренно гиперемированной слизистой преддверия, влагалища и шейки матки. Субъективно зуд, иногда мучительный. У грудных девочек кандидозный вульвовагинит нередко комбинируется с молочницей слизистой оболочки рта. Течение может быть как острое, так и хроническое, со склонностью к рецидивам. Дифференцируют с трихомонозом, гонореей и другими заболеваниями гениталий.

Хронический кандидоз кожи и слизистых (синонимы: хронический генерализованный, гранулематозный кандидоз). Заболевание начинается в грудном или раннем детском возрасте, обычно с молочницы, которая, в силу имеющегося существенного патогенетического фактора, не проходит, а принимает прогрессирующее хроническое течение. В дальнейшем развиваются заеды, паронихии и онихии, кандидоз мелких и крупных складок. Затем появляются своеобразные папулезные высыпания на коже лица, реже туловища, конечностей и волосистой части головы. Эти высыпания сливаются и образуются бляшки, которые постепенно увеличиваются в размерах и толщине за счет развития мощного, глубоко проникающего инфильтрата, приобретая вид опухолевидных образований. Поверхность их покрывается плотно сидящими желтовато-коричневыми корками, по удалении которых обнажаются легко кровоточащие папилломатозные разрастания. Часто вовлекаются в процесс органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и другие внутренние органы. Элементы гриба обнаруживаются не только в дерме, но и в гиподерме. Течение заболевания хроническое, крайне упорное.

Кандидоз органов дыхания редко бывает первичным. Чаще он лишь осложняет развившиеся ранее процессы (бронхиты, кокковые пневмонии, туберкулёз и др.). Кандидоз нередко развивается в процессе лечения антибиотиками, кортикостероидными гормонами и цитостатиками, у больных СПИД, страдающих нейтропенией и другими

иммунодефицитными состояниями. Может протекать в острой и хронической форме. Кандидоз легких проявляется бронхитами, мелкоочаговыми и долевыми пневмониями, кавернозными процессами и плевритами. Сопровождается кашлем с беловатой, а иногда кровянистой мокротой и свистящими хрипами. В тяжелых случаях наблюдается одышка и приступы удушья. Могут развиваться бронхоэктазы. Увеличиваются прикорнеальные лимфоузлы. Температура тела колеблется от нормальной и субфебрильной, до высокой, в зависимости от остроты и тяжести процесса.

Рентгенологическая картина разнообразна и неспецифична, может напоминать многие другие заболевания легких (очаговая пневмония, туберкулёз, саркоидоз и др.). Рентгенологические признаки включают диффузные, долевы, сегментарные или меньших размеров, одно- или двухсторонние инфильтраты. При диссеминированном кандидозе легких находят множественные очаги, мелко- и крупноочаговую диссеминацию, диффузные и очаговые инфильтраты.

Развитию кандидоза легких нередко предшествует поражение дрожжеподобными грибами слизистых оболочек и кожи. Это в ряде случаев наводит на мысль об аналогичной специфике легочного процесса.

Кандидоз органов дыхания можно предполагать в тех случаях, когда отсутствует эффект от длительного интенсивного лечения легочного больного антибиотиками; когда на фоне антибиотикотерапии отмечается ухудшение общего состояния, обострение легочного процесса и возрастание температуры тела, иногда до высоких цифр, особенно у больных нейтропенией или у недоношенных младенцев. Последующее появление молочницы слизистой рта также свидетельствует о возможном развитии кандидоза органов дыхания.

Для диагноза важно бактериоскопическое исследование мокроты и биопсийного материала. Гистологическое исследование образца слизистой бронха, взятого при биопсии, считается единственным достоверным критерием диагностики.

Кандидоз желудочно-кишечного тракта. Возникает чаще при нерациональной антибиотической и кортикостероидной терапии, гиповитаминозах. Может развиваться эзофагит, гастрит, энтероколит, колит. Иногда поражается весь желудочно-кишечный тракт. У больного наблюдается понижение аппетита, затруднение глотания, частая рвота, жидкий стул со слизью, а иногда и кровью. При колоноскопии на слизистой кишечника обнаруживают белые, легко снимающиеся

налеты и эрозии. Язвенные изменения находят редко, однако описаны случаи язвенного энтероколита, вызванного *Candida*, в том числе с перфорацией кишечной стенки.

Дифференцируют с дизентерией и другими кишечными заболеваниями. Решающее значение имеет микроскопия слизи.

Кандидозный цистит клинически напоминает циститы другой этиологии. Отмечается повышение температуры тела, боли в животе, учащенное болезненное мочеиспускание, дизурия, иногда гематурия. При цистоскопии наблюдается отек и гиперемия слизистой, можно увидеть белые пятна и пленки, напоминающие свернувшееся молоко.

Для установления диагноза важно бактериоскопическое исследование осадка стерильно взятой мочи в динамике.

При кандидозном уретрите иногда из уретры выдавливается беловатого цвета отделяемое, состоящее из скопления грушевидных почкующихся клеток и псевдомицелия.

Одним из осложнений кандидоза мочевых путей и мочевого пузыря является кандидозный простатит (абсцесс предстательной железы). Для него характерны лихорадка, боль в промежности, симптомы раздражения мочевого пузыря, дизурия. Описан также кандидозный эпидидимит.

Восходящая инфекция и пиелонефрит (так называемая хроническая форма кандидоза почек) сопровождается лихорадкой, напряжением мышц в области реберно-позвоночного угла, лейкоцитозом в крови. Высокие или нарастающие титры антител к *Candida*.

Кандидоз центральной нервной системы развивается чаще при септических и диссеминированных формах кандидозной инфекции у ослабленных лиц, имеющих СПИД и другие иммунодефицитные состояния, получающих цитостатическую терапию, имеющих нейтроцитопению и снижение Т-лимфоцитов. Описаны кандидозные менингиты и менинго-энцефалиты. Симптоматология их не характерна. Первые жалобы на лихорадку и головную боль. Течение подострое или хроническое и малосимптомное. У многих преобладает гипертензионно-гидроцефалический синдром с постепенным появлением очаговой симптоматики, помутнение сознания.

Принято считать, что *Candida spp.* трудно обнаружить в спинномозговой жидкости. *Candida spp.* является одной из причин синдрома персистирующего нейтрофильного менингита, когда на фоне головных болей, лихорадки, расстройств сознания, явлений менингизма в течение недели и более в ликворе находят более 50% лейкоцитов, а

возбудитель не обнаруживается. Нейтрофильный плеоцитоз вместе с нарушенным содержанием белка и глюкозы сохраняется и после проведенной противогрибковой терапии.

Редкими формами кандидоза центральной нервной системы являются абсцесс мозга и диффузный метастатический энцефалит.

Септический кандидоз. Развивается у тяжелых больных, ослабленных хроническими заболеваниями, имеющих нейтропению (когда число нейтрофилов менее 100 в 1 мл) и снижение Т-лимфоцитов, на фоне истощения защитных сил организма. Типичной клинической картины кандидозный сепсис также не имеет. Кандидозная септицемия — клиническое проявление присутствия грибов рода *Candida* в крови, независимо от проявлений кандидоза внутренних органов и кожи. Характерна лихорадка 38–39 градусов, не поддающаяся лечению противобактериальными антибиотиками. Может быть одышка, тахикардия, гипотензия. Может развиваться синдром внутрисосудистого свертывания (ДВС), быстро приводящий к смерти.

Под кандидозной септикопиемией понимают выраженные в разной степени признаки *Candida*-септицемии в сочетании с поражением внутренних органов или кожи. Процесс может быть острым, быстро приводящим к смерти, и хроническим.

При остром диссеминированном кандидозе на фоне нейтропении поражение кожи наблюдается у 10% больных. Характерно, что при септическом кандидозе температура тела, имеющая гектический характер, не снижается от противобактериальных антибиотиков. Диагноз септического кандидоза подтверждается выделением гемокультур.

Кандидоз у представителей ряда профессий может быть профессиональным заболеванием. К числу таких профессий относятся: кондитеры, сборщики и сортировщики фруктов, рабочие по изготовлению антибиотиков, безалкогольных напитков, лимонной кислоты, мойщицы посуды, работники бань, прачечных, пивоваренных заводов, столовых, пекарен и др. У этих контингентов чаще наблюдаются паронихии, онихии и межпальцевые кандидозные эрозии на руках.

Левуриды или микиды возникают при распространенных формах кандидоза. Клинически они проявляются в виде пятнистых, папулезных, везикулезных, уртикарных, экземоподобных и скарлатиноподобных сыпей. Иногда напоминают ту или иную форму ангиита, узловатую эритему, эритродермию и другие формы.

Диагноз. При установлении диагноза учитывается анамнез, сопутствующие заболевания, методы их лечения и клиника. Однако решающую роль в диагностике кандидоза кожи и слизистых оболочек играет микроскопическое исследование патологического материала с очагов поражения. Получение культуры дрожжеподобного гриба без положительных результатов микроскопии не может считаться доказательством дрожжевой этиологии заболевания, поскольку у населения очень распространено миконосительство.

Для установления диагноза висцерального кандидоза важна микроскопия патологического и биопсийного материала, обнаружение клеток гриба в необычных для них местах не только микроскопически, но иногда и культурально (например, в крови, пунктатах).

Учитываются кожно-аллергические и серологические реакции с антигеном из дрожжеподобного гриба и результаты ПЦР.

Лечение. Лечение проводится с учетом возраста, клиники, локализации процесса, распространенности и тяжести заболевания, общего состояния больного и наличия сопутствующих заболеваний, вида и чувствительности возбудителя к антимикотикам. Прежде всего, в каждом случае необходимо выявить причины, способствовавшие заболеванию, и принять меры для их устранения. При легких, начальных формах кандидоза кожи и слизистых оболочек можно сравнительно быстро достиг успеха с помощью наружных средств. Это водные и спиртовые растворы анилиновых красителей 1–2–3% (methil-len blau, methilviolett, rioctanin), фукорцин, раствор хлоргексидина биглюконата 0,12%, натамицин-суспензия 2,5%, пимафуцин, клотримазол и др. Смазывание очагов на коже следует производить 2–3 раза в день, а в ротовой полости (водными растворами) — после каждого кормления. Для лечения кандидоза слизистой рта с успехом используют 10–15% раствор натрия бората в глицерине, раствор Люголя, раствор Канестен и содовые полоскания (1 чайная ложка питьевой соды на 1 стакан кипяченой воды). Нистатин, леворин или натамицин принимают после каждой еды. Таблетку лучше разжевывать и дольше держать во рту. Ингаляции аэрозолей растворимой натриевой соли нистатина по 20 минут 1–3 раза в день в течение 7–10 дней. Для обеспечения каждой процедуры 150000 ЕД натриевой соли нистатина растворяют *ex tempore* в 5 мл холодной дистиллированной воды. Для ингаляции можно использовать амфотерицин В. Готовят *ex tempore*. При этом стандартный объем 50 мг амфотерицина В во флаконе растворяют в 10 мл дистиллированной воды. Затем берут 1–2 мл этого

раствора, то есть 5–10 мг препарата разводят в 5 мл дистиллированной воды и используют эту дозу для одной ингаляции. В день делают 2–3 ингаляции. Курс лечения продолжается 7–14 дней. При лечении слизистой рта обязательная санация зубов, обработка зубных протезов 2% раствором буры или пищевой соды. При заедах – анилиновые красители, фукорцин, пимафукорт, микозолон и др.

При урогенитальном кандидозе используют средства, применяемые для лечения слизистой рта, а также свечи с нистатином, леворином, тампоны с 1% кремом «Канестен», влагалищные таблетки «Канестен», левориново-грамицидиновую пасту, гино-травоген овулум (суппозитории 600 мг изоконазола нитрата) однократно. Пимафуцин (суппозитории 100 мг) по одной в день в течение 6 дней. Дафнеджин (суппозитории 100 мг) по одной в день в течение 6–12 дней. Флуконазол (дифлюкан) по 150 мг однократно или интраконазол (орунгал) по 200 мг 2 раза в день – один день.

При хроническом урогенитальном кандидозе местное и общее лечение в два раза, как минимум, более продолжительное. Дифлюкан по 150 мг 2–4 раза с интервалом в одну неделю. В упорных случаях для профилактики рецидивов проводят длительное время местную терапию: изоконазолом по 600 мг (гино-травоген овулум) или клотримазолом по 500 мг (кандид В) или омоконазолом (микогал) по 900 мг однократно в первый день каждой недели в течение 6 месяцев.

При устойчивых формах следует искать причину в патогенетических факторах и устойчивости вида кандиды к антимикотикам.

При остром кандидозном вульвовагините у беременных – полиеновые препараты для интравагинального применения (натамицин, нистатин, леворин), в течение 6–14 дней, на любом сроке беременности. Азольные препараты для интравагинального применения (бутоконазол, изоконазол, клотримазол, миконазол, омоконазол, эконазол) в течение 6–14 дней, начиная со второго триместра беременности.

При кандидозном уретрите рекомендуют ежедневные инстилляционные растворы леворина 1 : 500, раствора амфотерицина В 1 : 1000, 1% раствора «Канестен».

При уретрите и баланопостите, кроме местной терапии, рекомендуют флуконазол по 150 мг однократно, а при хронических формах – неоднократно, с интервалом в одну неделю.

При лечении паронихий назначают флуконазол по 150 мг один раз в неделю в течение 2–6 недель, а при лечении онихий – по 150 мг

один раз в неделю в течение 4–6 месяцев. Ногти убирают с помощью противогрибкового пластыря (микоспор или микостоп). Для местной терапии используют анилиновые красители, фукорцин, кандид и др.

В случае более распространенных поражений, с вовлечением в процесс внутренних органов, принимающих острое или хроническое течение, сопровождающихся аллергическими и септическими проявлениями, дистрофическими изменениями, ослаблением общих сил организма, лечение представляет большие трудности. При лечении таких больных, прежде всего обращается внимание на общее укрепление организма. С этой целью обеспечивается правильное питание, богатое белками, витаминами, с ограничением углеводов; насыщением витаминами и другими общеукрепляющими средствами. При эндокринопатиях иногда необходима соответствующая гормональная терапия (фолликулин, синестрол, диэтилстильбестрол, метилтестостерон и др.). Устранение явлений дисбактериоза, лечение сопутствующих заболеваний, поддерживающих кандидоз, устранение патогенетического фактора. Эти мероприятия следует сочетать с противокандидозными средствами, применяемыми наружно, внутрь и парентерально.

При распространенных, хронических и висцеральных формах кандидоза в зависимости от диагноза и вида возбудителя назначают противогрибковые антимикотики: кандидемия и острый диссеминированный кандидоз. Получена гемокультура гриба. Лечение зависит от вида и чувствительности возбудителя к антимикотикам.

При *C. tropicalis*, *C. albicans*, *C. parapsilosis* на выбор: флуконазол по 6 мг/кг в сутки; амфотерицин В по 0,6 мг/кг в сутки; каспофунгин по 70 мг в первый день, затем по 50 мг в сутки.

Возбудитель *C. glabrata*: амфотерицин В по 0,8 мг/кг в сутки; флуконазол по 12 мг/кг в сутки; каспофунгин по 70 мг в первый день, затем по 50 мг в сутки; вориконазол в/в по 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе тела менее 40 кг, или по 400 мг в сутки при массе тела более 40 кг.

Возбудитель *C. crusei*: амфотерицин В по 1,0 мг/кг в сутки; каспофунгин по 70 мг в первый день, затем по 50 мг в сутки; вориконазол в/в по 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе тела менее 40 кг, или по 400 мг в сутки при массе тела более 40 кг.

Возбудитель *C. lusitaniae*, *C. guilliermondii*: флуконазол по 6 мг/кг в сутки; каспофунгин по 70 мг в первый день, затем по 50 мг в сутки.

Возбудитель не определен: амфотерицин В по 1,0 мг/кг в сутки; каспофунгин по 70 мг в первый день, затем по 50 мг в сутки; вориконазол в/в по 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе тела менее 40 кг, или по 400 мг в сутки при массе тела более 40 кг.

Состояние больного нестабильно (шок, полиорганная недостаточность): амфотерицин В по 1,0 мг/кг в сутки; каспофунгин по 70 мг в первый день, затем по 50 мг в сутки; вориконазол в/в по 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе тела менее 40 кг, или по 400 мг в сутки при массе тела более 40 кг.

По показаниям амфотерицин В заменяют липосомальным амфотерицином В по 3,0 мг/кг в сутки.

После стабилизации больного и определения вида возбудителя каспофунгин, амфотерицин В или липосомальный амфотерицин В могут быть заменены флуконазолом.

Продолжительность лечения кандидемии и острого диссеминированного кандидоза должна составлять не менее двух недель после исчезновения всех клинических признаков и последнего выявления *Candida* из периферической крови (очага поражения).

Хронический диссеминированный (гепатолиенальный) кандидоз. При доказанном хроническом диссеминированном кандидозе (на УЗИ, КТ или МРТ признаки поражения печени и селезенки, выявление кандиды из этих органов и из крови, и, возможно, при нейтропении) проводится лечение следующими препаратами: флуконазол по 6 мг/кг в сутки в течение 3–6 месяцев; амфотерицин В по 0,6–0,7 мг/кг в сутки в течение 3–6 месяцев; амфотерицин В по 0,6–0,7 мг/кг в сутки в течение 1–3 недель, затем флуконазол по 6 мг/кг в сутки в течение 3–6 месяцев.

При кандидозном менингите: амфотерицин В по 0,7–1,0 мг/кг в сутки или флуконазол по 6–12 мг/кг в сутки; липосомальный амфотерицин В по 3–5 мг/кг в сутки; вориконазол в/в по 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе тела менее 40 кг, или по 400 мг при массе тела более 40 кг.

После исчезновения всех признаков инфекции лечение продолжается не менее 4 недель.



При кандидозной первичной пневмонии: амфотерицин В по 0,6–1,0 мг/кг в сутки. После исчезновения клинических и рентгенологических признаков инфекции лечение продолжается не менее двух недель. Во время лечения амфотерицином В требуется тщательный контроль функции почек. Препарат токсичен, обладает нефротоксическим действием. Применяется только при тяжелых формах кандидоза и под контролем содержания остаточного азота крови, печеночных проб и анализов мочи.

При вторичной пневмонии вследствие гематогенной диссеминации следует лечить по схеме острого диссеминированного кандидоза как острый диссеминированный кандидоз.

При хроническом кандидозе кожи и слизистых оболочек назначают флуконазол по 3 мг/кг в сутки ежедневно в течение 2–6 месяцев или интраконазол по 3–6 мг/кг в сутки ежедневно в течение 2–6 месяцев.

Необходимо выявление и по возможности устранение патогенетических факторов, и коррекция иммунного статуса.

При кандидозе желудочно-кишечного тракта можно назначить нистатин по 500000 ед 4 раза в день в течение двух недель. Нистатин плохо всасывается из кишечника, поэтому в таких случаях он вполне подходит для лечения. Вместо нистатина можно использовать флуконазол по 150 мг один раз в неделю в течение двух недель.

При кандидозе с миксидами параллельно с основным лечением назначают гипосенсибилизирующие средства (антигистаминные препараты, тиосульфат натрия, препараты кальция и др.).

Профилактика. Выполнение санитарно-гигиенических мероприятий в роддомах. Выявление, изоляция и лечение больных. Дезинфекция предметов, бывших в использовании больных. Рациональная антибиотикотерапия в сочетании с насыщением витаминами (особенно группы В), а иногда и с профилактическими дозами нистатина или флуконазола. Обследование на кандидоз больных, длительное время получающих противобактериальные антибиотики, кортикостероидные гормоны и цитостатики. Выявление и, по возможности, устранение патогенетических факторов, способствующих развитию кандидоза.

Для профилактики кандидоза у рабочих предприятий по переработке фруктов и овощей необходимо улучшение технологии производства и борьба с микротравматизмом. Осмотры рабочих на кандидоз. Выявление и санация больных. Перевод длительно болеющих

рабочих на сухие работы. Санитарно-просветительная работа среди населения.

## СПОРОТРИХОЗ

Синонимы: болезнь де Бермана, болезнь Шенка, болезнь Дори, болезнь любителей роз, ринокладиоз.

Споротрихоз – это подострое или хроническое грибковое, неконтагиозное заболевание, как правило, ограниченное кожей и подкожной клетчаткой, характеризующееся развитием по ходу лимфатических сосудов множественных узлов, склонных к распаду и изъязвлению, с явлениями лимфангита.

Заболевание впервые описано В.Р.Сchenk (1898).

Этиология. Возбудитель споротрихоза – диморфный гриб *Sporothrix schenckii*.

Эпидемиология. Споротрихоз распространен повсеместно, но чаще регистрируется в тропических и субтропических странах и как редкое заболевание – в других регионах мира, в том числе и в России. Кроме человека болеют домашние и дикие животные, а также дельфины. Резервуаром гриба является почва, растения, древесные материалы, где он свободно вегетирует как сапрофит, предположительно в дрожжевой фазе. Инфицирование человека возможно при контакте с инфицированными предметами внешней среды. При инфицировании возбудитель развивается как мицелиальная форма. Описаны профессиональные заболевания у цветоводов, садоводов, огородников, лесоводов, шахтеров африканского континента, сельскохозяйственных рабочих и других контингентов. Известны случаи внутрилабораторного заражения при вдыхании исследуемого материала.

Отдельные авторы связывают развитие споротрихоза с укусами различных животных и насекомых. Инфицирование обычно происходит при травматической имплантации возбудителя. Возможно инфицирование человека аэрогенным путем. Возможно инфицирование при повреждении кожи от больного человека или животного и прежде всего от кошек, собак, грызунов, броненосцев и птиц.

Патогенез. При кожной и кожно-лимфатической формах большое значение в инфицировании придается травме кожи и слизистых оболочек. Возбудитель при этом попадает на поврежденную кожу из почвы, гниющих растений, шипов роз, гниющей древесины и др., затем распространяется *per continuitatem* по лимфатическим или крове-

носным сосудам. Не исключается также ингаляционный путь проникновения возбудителя в легкие. При системном споротрихозе развитию заболевания способствуют снижение защитных сил организма, декомпенсированный сахарный диабет, СПИД, алкоголизм, хронические обструктивные заболевания легких, другие тяжелые заболевания и интоксикации, гипо- и авитаминозы, неполноценное питание, неблагоприятные условия труда и быта.

Инкубационный период споротрихоза от нескольких дней до нескольких месяцев. В среднем 2–3 недели.

Клиника. При споротрихозе чаще всего поражается кожа и подкожная клетчатка с возможным лимфогенным распространением процесса (рис. 4). Значительно реже, у больных с факторами риска, развивается поражение легких, костей, суставов и центральной нервной системы. Различают следующие клинические формы заболевания.

1. Локализованный споротрихоз. Встречается наиболее часто. Преимущественно на месте травмы развивается плотный эритематозный узелок, который увеличивается в своих размерах до бугорка или узла. Сначала бугорки размером с горошину и более, плотноэластической консистенции, красновато-фиолетового цвета. Затем бугорки увеличиваются в размерах, спаиваются с кожей, образуют небольшую опухоль желтовато-коричневатого цвета, покрытую серозно-гнойными корками или поверхностную язву с неровным дном и подрытыми краями – «споротрихозный шанкр». На его поверхности, а также по периферии могут возникать гиперкератотические, бородавчатые, папилломатозные и пустулезные элементы. Иногда очаг покрывается желтоватыми корками. Впоследствии элемент рубцуется, возможно, даже без лечения. Через несколько недель со времени появления уже зажившего первичного элемента по ходу лимфатических сосудов возникают новые бугорки и узлы. Иногда возникают линейно расположенные множественные «споротрихозные шанкры». При этом нередко отмечается лимфангит и регионарный лимфаденит. Чаще подобная картина развивается на коже нижних и верхних конечностей. Подобную клиническую форму с распространением инфекции по ходу лимфатических сосудов и возникновением линейно расположенных споротрихозных шанкров называют кожно-лимфатической. Но описаны и кожные варианты, которые составляют примерно 15–40% случаев. При них инфекция остается локализованной на одном участке, то есть не распространяется по лимфатическим

сосудам. При этом на месте внедрения в кожу возбудителя развивается споротрихозный очаг. Описаны локализованные формы споротрихоза, напоминающие акне, бородавчатый туберкулёз, кольцевидную гранулему и др. При этом возможно существование первичного очага, иногда до 10 см в диаметре, без появления последующих элементов по ходу лимфатических сосудов. Болевой синдром и лихорадка не характерны. Течение локализованных форм благоприятное. При сахарном диабете, иммунодефиците и других тяжелых ослабляющих заболеваниях возможно развитие диссеминированного споротрихоза.

2. Диссеминированный споротрихоз. В результате гематогенной диссеминации возникают множественные эритематозные папулы, пустулы и гиподермальные узлы величиной от горошины до лесного ореха, которые затем спаиваются с кожей. В дальнейшем могут возникать гнойники, напоминающие холодные абсцессы. При вскрытии узлов формируются язвы, которые длительно протекают. Субъективно они мало беспокоят. Иногда образуются свищевые ходы.

При диссеминированном споротрихозе нередко поражаются кости, суставы, внутренние органы и центральная нервная система. Течение диссеминированного споротрихоза тяжелое, больные часто умирают в состоянии кахексии.

3. Висцеральный (системный) споротрихоз встречается редко. Споротрихоз органов дыхания не имеет характерной для него клинической картины и весьма напоминает туберкулёз. У больных наблюдается кашель, кровохарканье, недомогание, лихорадка, понижение аппетита, потеря веса. Обнаруживается одиночный очаг затемнения в верхушечных сегментах верхней доли легкого, плевриты, медиастиниты, каверны. Полости образуются примерно у 2/3 больных. Прогрессирование легочной формы приводит к гибели больного.

Споротрихомы могут вызывать поражение мышц, костей, суставов, почек, яичек, придатков, печени, желудочно-кишечного тракта. При этом клиническая картина также не характерна.

Системный споротрихоз протекает тяжело и нередко заканчивается летально.

4. Поверхностный споротрихоз кожи. Поверхностный споротрихоз кожи иногда напоминает импетиго, экзему, бородавчатый туберкулёз, саркоидоз, хромомикоз и другие хронически протекающие заболевания. Течение длительное.

В ряде случаев поражаются слизистые оболочки, где могут наблюдаться белые крошковатые налеты, папулы, нагноения, язвы и

вегетации. После выздоровления возможны случаи миконосительства.

При установлении диагноза дифференцируют с лейшманиозом, бородавчатым и колликувативным туберкулёзом, хронической язвенно-вегетирующей пиодермией, туляремией, нокардиозом, актиномикозом, адиаспиромикозом, третичным сифилисом, саркоидозом, глубокими микозами, остеомиелитом, бактериальной пневмонией, туберкулёзом легких.

Диагноз. Учитывают клиническую картину заболевания и при необходимости проводят рентгенологическое исследование, КТ или МРТ. Важно лабораторное подтверждение диагноза. Для бактериоскопического исследования патологический материал помещают на предметное стекло, добавляют каплю 10% раствора щелочи, накрывают покровным стеклом и без подогревания микроскопируют. Находки септированного мицелия и характерных клеток размером 1–2–8 мкм с заостренными концами, напоминающих сигары, способствуют подтверждению диагноза. В мазках, окрашенных по Грамму, они розовато-фиолетового цвета. Споротрихумы располагаются свободно или внутри макрофагов. Вокруг элемента гриба наблюдается тонкий светлый ободок, принимаемый за слизистую капсулу.

Патогномоничный диагностический признак – обнаружение «астероидных телец», состоящих из дрожжеподобных клеток с радиарно расположенными аморфными структурами вокруг. «Астероидные тельца» имеют размер до 80 мкм в диаметре. У этих образований в центре расположена почкующаяся клетка, а вокруг звездообразная с радиарными лучами корона, состоящая из эозинофильного материала – феномен Хепли–Спландора. В окружающей ткани отмечают неспецифическую гранулематозную реакцию. «Астероидные тельца» встречаются как в патологическом материале, так и в гистологических препаратах.

При посеве патологического материала на искусственные питательные среды выделяют возбудителя. Это необходимо, поскольку бактериоскопически и гистологически не всегда удастся обнаружить клетки гриба.

Для установления точного диагноза используют также аллергические пробы и серологические реакции с антигеном из споротрихума, а также ПЦР.

Лечение. В настоящее время основным средством лечения больных споротрихозом является интраконазол. При кожном, кожно-

лимфатическом и слизисто-мембранозном споротрихозе препарат назначают по 200 мг в сутки до 3–6 месяцев. Флуконазол уступает по эффективности, но при необходимости его назначают по 400 мг в сутки на 3–6 месяцев. Единичные очаги иссекают на фоне противогрибковой терапии.

При легочной форме – амфотерицин В по 0,8–1,0 мг/кг в сутки до суммарной дозы 1,5–2,5 грамма или липидассоциированный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки в/в в течение трех недель, затем интраконазол по 200 мг 2 раза в сутки или флуконазол 800 мг в/в в первый день, затем по 400 мг в сутки внутрь в течение 3–6 месяцев. В последние годы также используют для лечения вориконазол, в первый день в дозе 6 мг/кг в сутки в/в, капельно, а затем по 4 мг/кг в сутки в/в или по 400 мг в сутки внутрь длительно.

При костно-суставной форме интраконазол по 200 и 400 мг в сутки в течение 12–16 месяцев, или флуконазол по 400–800 мг в сутки в течение 12–16 месяцев, или амфотерицин В по 0,5–0,7 мг/кг в сутки до суммарной дозы 1,5–2,5 грамма. На фоне антимикотической терапии при необходимости проводится хирургическое лечение.

При диссеминированном споротрихозе – амфотерицин В по 1,0 мг/кг в сутки до суммарной дозы 2–3 грамма, или липосомальный амфотерицин В по 3–5 мг/кг в сутки (при наличии показаний), или интраконазол по 400–600 мг в сутки в течение 3–6 месяцев (при менее тяжелом заболевании).

При диссеминированном споротрихозе с поражением центральной нервной системы – амфотерицин В по 1,0 мг/кг в сутки до суммарной дозы 2–3 грамма. Альтернативные препараты: липосомальный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки (при наличии показаний); флуконазол по 800–1200 мг в сутки.

У больных СПИД после достижения ремиссии – пожизненная профилактика рецидива интраконазолом по 200 мг в сутки, которая может быть отменена при эффективной в течение 6 месяцев ВААРТ (кол-во CD4 + Т-лимфоцитов > 200 кл/мкл).

Профилактика. Выполнение санитарно-гигиенических мероприятий. Предупреждение микротравматизма. Своевременная и качественная обработка травм.

## КРИПТОКОККОЗ

Синонимы: торулез, европейский бластомикоз, болезнь Буссе–Бушке, филобазидиеллоз.

Впервые заболевание описано О. Busse и А. Buschke (1894).

Криптококкоз – это заболевание, вызываемое инкапсулированным дрожжевым грибом *Cryptococcus neoformans*. Криптококкоз был относительно мало известным заболеванием, а в настоящее время считается основной причиной инфекций центральной нервной системы у возрастающего числа пациентов с иммунодефицитами в мире.

Этиология. Возбудитель – *C. neoformans* имеет три варианта: 1) *C. neoformans* var. *neoformans*; 2) *C. neoformans* var. *grubii*; 3) *C. neoformans* var. *gattii*. Варианты *neoformans* и *grubii* могут быть выделены из экскрементов голубей, среди людей чаще встречаются у пациентов со СПИДом; форму *gattii* находят в отходах деревообработки некоторых эвкалиптовых растений в тропиках и Калифорнии. У пациентов со СПИДом этот вариант выделяется реже.

Эпидемиология. Заболевание регистрируется во всех странах мира и особенно в Северной Америке и Африке. Описаны вспышки криптококкоза в Ванкувере и Колумбии.

Криптококки сапрофитируют в почве, особенно богатой птичьим пометом, например, в местах гнездования голубей. Реже грибы вегетируют в гниющих растениях, овощах и фруктах. Споры гриба вместе с пылью поднимаются в воздух, обуславливая ингаляционное заражение человека. Не исключается инфицирование через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Возможность заражения человека от больных людей и животных не доказана. Описаны заболевания криптококкозом у коров, хорьков, лис, кошек, собак, грызунов, верблюдов, лошадей, обезьян, свиней, дельфинов, коз. Констатировано миконительство гриба на коже и слизистых оболочках здоровых лиц.

Патогенез. Заболевание криптококкозом особенно подвержены пациенты с некоторыми иммунодефицитными состояниями, вызываемыми СПИДом, злокачественными заболеваниями, лимфомами, саркоидозом, карциномами, лимфогранулематозом, коллагенозами, получающие длительное время кортикостероидные гормоны, цитостатики, противобактериальные антибиотики, лучевую терапию, страдающие сахарным диабетом, хроническими лейкозами, циррозом печени, получившие трансплантацию органов и беременные. Заболе-

вание может развиваться и у здоровых лиц при внедрении в организм большой инфицирующей дозы возбудителя.

Клиника. Заболевание значительно чаще наблюдается у мужчин. У здоровых людей заболевание протекает благополучно. У больных иммунодефицитом наблюдаются тяжелые и диссеминированные формы. На кожную форму криптококкоза приходится около 10% всех случаев заболевания, однако клиническая картина редко бывает патогномонична. При кожном типе криптококкоза наблюдаются герпетиформные везикулы, папулы, бляшки, узлы, язвы, безболезненные абсцессы мягкой консистенции со слизистым содержимым, язвы с подрытыми, зазубренными краями, бугристым дном, окруженные воспалительным валиком цвета застойной гиперемии, с вегетациями и корками на поверхности (рис. 5). Границы очагов четкие. Очаги не склонны к самопроизвольному разрешению. При благоприятных условиях после регресса остаются втянутые рубцы. Очаги чаще располагаются на волосистой части головы или на лице. Иногда возникают мелкие узелковые и угреподобные элементы. На слизистой рта и носа возникают поверхностно расположенные узелки или язвы. Нередко развиваются лимфангиты и лимфадениты.

У людей в остальном здоровых высыпания могут быть единичными, являясь единственным клиническим проявлением заболевания.

При первичном кожном криптококкозе у лиц в остальном здоровых высыпания обычно представлены единичными узелками, которые подвергаются деструкции и изъязвлению, что сопровождается местной лимфаденопатией. Однако даже в таких случаях необходимо проведение тщательного обследования с целью исключения вероятности диссеминации процесса в другие органы. Следует помнить, что криптококки со всех локализаций особенно часто могут проникать в центральную нервную систему.

Поражение легких наблюдается часто. На основании данных литературы, выделяют следующие клинические формы криптококкоза органов дыхания: 1) бессимптомные или субклинические, доброкачественные; 2) острые с подъемом температуры тела до 39–40 °С, с болями в груди и без них; 3) подострые или хронические, сопровождаемые кашлем со слизисто-гноющей или кровянистой мокротой, с симптомами, напоминающими туберкулез или бронхогенный рак; 4) милиарно-диссеминированные поражения; 5) остаточные формы: небольшой фиброз, образование каверн и редко – криптококкомы.



Течение первичной легочной формы у лиц с сохраненной иммунной системой благоприятное. Возможно даже самопроизвольное излечение.

На фоне СПИД и прочих иммунодефицитных состояний криптококкоз легких неуклонно прогрессирует. Характерно быстрое развитие диссеминации с появлением инфильтратов, каверн, плеврального выпота. Летальный исход наблюдается почти во всех подобных случаях.

Рентгенологически выявляют инфильтраты, абсцессы, очаги уплотнения различной величины, напоминающие таковые при туберкулезе, пневмонии, новообразованиях и других легочных процессах. Характерно изменение корней легких, увеличение медиастинальных лимфатических узлов.

Из легких гематогенным и лимфогенным путем криптококки распространяются во все ткани и органы с частым поражением центральной нервной системы и кожи. Могут поражаться кости, суставы и различные органы брюшной полости.

Криптококковый менингит наблюдается более чем у 2/3 больных криптококкозом, даже при отсутствии СПИД. Криптококковый менингит развивается медленно, в течение недель и месяцев. Симптомы характерны для подострого менингита: невысокая лихорадка, головные боли, тошнота, рвота, реже ригидность затылочных мышц, изменение сознания и поведения, потеря памяти, затем парезы черепно-мозговых нервов, развитие летаргии и комы.

У больных СПИД криптококковый менингит развивается быстрее и нередко сочетается с другими локализациями, то есть наблюдается картина диссеминированного криптококкоза.

Без лечения летальность при криптококковом менингите достигает 100%, а при адекватной терапии у 80% больных может быть достигнута ремиссия.

При установлении диагноза криптококкоза дифференцируют с гриппом, бронхитом, туберкулезом, бластомикозом, кокцидиоидомикозом, паракокцидиоидомикозом, споротрихозом, аспергиллезом, лимфогранулематозом, плевритами, прикорневыми лимфаденитами, гангренозной и хронической язвенно-вегетирующей пиодермией, онкологическими заболеваниями, третичным сифилисом, различными заболеваниями легких и центральной нервной системы.

Диагноз. При криптококковом поражении легких важно получить результаты КТ, МРТ и рентгенологические исследования.

Для лабораторного исследования используют при необходимости ликвор, мокроту, отделяемое кожных процессов, биоптаты кожи, легких и прочих пораженных тканей. Проводят бактериоскопическое, культуральное и серологическое исследования.

При микроскопии патологического и биопсийного материала выявляются круглые или овальные клетки диаметром от 2–5 до 10–20 мкм, иногда с одной удлинённой почкой. В мазках с капелькой туши на черном фоне легко выявляется бесцветная слизистая капсула.

Для окраски препаратов чаще используют гематоксилин-эозин, PAS и муцикармин.

При посеве патологического материала на искусственные питательные среды легко получают рост культуры гриба.

Для установления диагноза используют также реакции преципитации, агглютинации, РСК, иммунофлюоресценции, ПЦР.

Лечение. При пневмонии без иммунодефицита назначают флуконазол по 200–400 мг в сутки в течение 3–12 месяцев, или интраконазол по 200–400 мг в сутки в течение 3–12 месяцев, или амфотерицин В по 0,5–1,0 мг/кг в сутки до суммарной дозы 1–2 грамма. Больным с иммунодефицитом назначают флуконазол по 200–400 мг в сутки – пожизненно. Антифунгальная терапия может быть отменена при эффективной ВААРТ в течение 6 месяцев (кол-во CD4 + Т-лимфоцитов > 200 кл/мкл).

При менингите без иммунодефицита назначают амфотерицин В по 0,7–1,0 мг/кг в сутки в течение двух недель, затем флуконазол по 400 мг в сутки в течение не менее 10 недель. Альтернативным препаратом является липосомальный амфотерицин В, который рекомендуют по 3–6 мг/кг в сутки в течение 6–10 недель.

При иммунодефиците после проведенной вышеуказанной терапии назначают противорецидивное лечение пожизненно. Профилактика рецидива может быть отменена при эффективной в течение 6 месяцев ВААРТ (кол-во CD4 + Т-лимфоцитов > 200 кл/мкл). Возобновляется противорецидивная терапия при снижении количества CD4 + Т-лимфоцитов < 100–200 кл/мкл. При этом препаратом выбора является флуконазол по 0,3–0,6 мг/кг в сутки. Альтернативные препараты: интраконазол по 2–5 мг/кг в сутки; амфотерицин В по 1,0 мг/кг в сутки 1–3 раза в неделю.

Внелегочной, неменингеальный криптококкоз. Продолжительность лечения зависит от выраженности заболевания. Хирургическое

лечение может быть показано при поражении костей, абсцессах головного мозга и пр.

Препараты выбора: флуконазол по 200–400 мг в сутки; альтернативные препараты: амфотерицин В по 0,3–0,6 мг/кг в сутки; интраконазол по 200–400 мг в сутки.

Во всех случаях лечения больных криптококкозом важно полноценное питание и насыщение организма витаминами.

Прогноз. Серьезен при диссеминированных формах и поражении центральной нервной системы.

Профилактика. Важно выполнение санитарно-гигиенических мероприятий и дезинфекции в очагах.

## ЭУМИЦЕТОМА

Синонимы: мадуромикоз, фикомицетомы.

Эумицетомы – это локальная, хронически протекающая, гранулематозная, прогрессирующая инфекция, первично поражающая кожу и подкожную клетчатку, затем распространяющаяся на подлежащие ткани (фасции, кости и иногда регионарные лимфатические узлы).

Возбудителями эумицетомы являются прозрачные (гиалиновые) и пигментированные грибы (около 20 видов), обитающие в почве и на растениях. При этом в разных географических зонах преобладают свои возбудители. Кроме человека, эумицетомы были выявлены у коров, лошадей и собак.

Заболевание чаще регистрируется в тропических и субтропических странах. Болеют преимущественно иммунокомпromетированные мужчины из сельской местности.

В патогенезе развития заболевания, кроме иммунодефицита, большое значение имеет местная травма. По данным литературы, 80,5% случаев эумицетомы приходится на стопы, 7% – на прочие локализации ног, 6% – на кисти, и оставшиеся 6,5% – на все прочие локализации. Преимущественное поражение стоп, по-видимому, объясняется тем, что в жарких странах люди часто ходят босиком, при этом травматизация кожи незащищенных соответствующих участков становится неизбежной.

Клиника. После внедрения возбудителя в месте травмированной кожи развивается малоблезненная папула или подкожный узел, постепенно увеличивающийся в размерах (рис. 8). В окружении появляются новые плотные или мягкие инфильтраты, трансформирующи-

еся в абсцессы, которые вскрываются. Из свищевых ходов выделяется кровянистый, серозно-гнойный или гнойный экссудат, а иногда черные или беловато-желтые зерна. Зерна – это колонии грибов, диаметром от 300 мкм до 4 мм. Появления черных или беловато-желтых зернистых образований зависит от вида возбудителя заболевания.

По данным литературы, черно-зерновая эумицетома была вызвана: *Cladophialophora bantiana*, *Corynespora cassiicola*, *Curvularia lunata*, *Exophiala jeanselmei*, *Leptosphaeria senegalensis*, *Leptosphaeria tompkinsii*, *Madurella grisea*, *Madurella mycetomatis*, *Pyrenochaeta mackinnonii*, *Pyrenochaeta romeroi*, *Phialophora verrucosa*.

Бело-желто-зерновая эумицетома может быть вызвана: *Acremonium falciforme*, *A. kiliense*, *A. recifei*, *Arthrographis kalrae*, *Aspergillus flavus*, *A. nidulans*, *Cylindrocarpon cyanescens*, *C. destructans*, *C. lichenicola*, *Fusarium moniliforme*, *F. solani*, *Neotestudina rosatti*, *Polycytella hominis*, *Pseudallescheria boydii*.

*Madurella mycetomatis* и *Pseudallescheria boydii* (*Scedesporium apiospermum*) – это превалирующие возбудители, вызывающие белую и черную зерновую эумицетому.

В подавляющем большинстве (67%) случаев присоединяется вторичная бактериальная инфекция, которая изменяет клиническую картину. Появляются боли, повышение температуры тела и другие проявления, не характерные для эумицетомы.

При неосложненной эумицетоме имеет место отличительная триада: опухоль (подкожный отек), свищевые ходы и зерна.

При эумицетоме процесс прогрессирует очень медленно. Свищи начинают появляться примерно через три месяца после начала заболевания. При длительном прогрессировании заболевания могут поражаться кости и фасции. Иногда поражаются регионарные лимфатические узлы. В конечном итоге на месте воспалительного процесса формируется фиброз, обуславливающий плотность и опухолевидность. Заболевание может обусловить инвалидность.

Эумицетома отличается от актиномицетомы более длительным и благоприятным течением, сравнительно редким поражением костей. При ней лихорадки также не наблюдается, за исключением случаев, осложненных пиогенной инфекцией. Не отмечается болевого синдрома. В случае поражения костей, в них меньше образуется полостей, и они крупнее.

При установлении диагноза дифференцируют: в начальной стадии – с фолликулитами, абсцессами, гранулемой, опухолями мягких тканей, дермальными кистами.

При отсутствии свищей и зерен – с элифантиазом, целлюлитом, споротрихозом, хромомикозом, кожным лейшманиозом.

При наличии свищей, но отсутствии зерен – с подкожным феогифомикозом, подкожным гиалогифомикозом, туберкулёзом кожи.

При наличии опухоли, свищей и зерен – с ботриомикозом, актиномикозом, актиномицетомой.

Для уточнения диагноза важно провести рентгенологическое обследование, КТ и МРТ.

Лабораторное исследование. Найденные зерна микроскопируют с целью обнаружения нитей мицелия. Одновременно делают посевы на грибы и бактериальную флору. Результаты микологического и бактериологического исследования очень важны не только для верификации диагноза, но и для правильного лечения. Проводится гистологическое исследование.

Лечение эумицетомы проводится в соответствии с выявленным возбудителем. При выявлении *Madurella mycetomatis* – интраконазол по 400 мг в сутки или кетоконазол по 400–800 мг в сутки в течение 6 месяцев и более; кетоконазол широко применяется для лечения перед назначением интраконазола; частота излечения составляет 70%.

При выявлении *Madurella grisea* – достаточно эффективен интраконазол по 400 мг в сутки. При необходимости – хирургическое лечение.

При выявлении *Pseudallescheria boydii* (*Scedosporium apiospermum*) интраконазол по 400 мг в сутки дает противоречивые результаты; миконазол в дозах 600–1800 мг в сутки; при необходимости – хирургическое лечение.

При выявлении *Fusarium* или *Aspergillus* – интраконазол по 400–600 мг в сутки; могут быть использованы вориконазол и позаконазол.

При небольших очагах поражения – хирургическое удаление очага в пределах здоровых тканей в сочетании с антимикотической терапией.

Продолжительность лечения длительная, особенно при поражении костей. Во всех случаях лечение продолжается до закрытия свищевых ходов и нормализации рентгенологической картины. Длитель-

ность антифунгальной терапии может колебаться от 3 до 9 месяцев. При осложнении бактериальной флорой назначают еще противобактериальные антибиотики. При необходимости проводят дезинтоксикационную терапию. В тяжелых случаях – ампутация конечности по жизненным показаниям.

Диспансеризация не менее двух лет.

Профилактика. Борьба с микротравматизмом. Каждую микротравму кожи и слизистых оболочек (порезы, проколы, укусы, разрывы, царапины, ссадины и др.) следует своевременно обрабатывать дезинфицирующими средствами. Обращать особое внимание на возникновение различных патогенетических факторов и по возможности стремиться к их устранению. Недопустимо хождение босиком в местах с возможной частой травматизацией кожи стоп.

## АДИАСПИРОМИКОЗ

Адиаспиромикоз – это сапронозный глубокий хронический микоз с аспирационным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется преимущественным поражением легких.

Этиология. Возбудителями адиаспиромикоза являются двуфазные грибы *Emmonsia crescens* и *Emmonsia parva*. Мицелий редко септированный формируется одиночно или в виде коротких цепочек. Род *Emmonsia* объединяет 4 вида: *E. brasiliensis*, *E. cifferina*, *E. crescens*, *E. parva*.

Эпидемиология. Грибы вегетируют в почве, неприхотливы к питательному субстрату, устойчивы к широкому диапазону pH среды и температуры (4–30 °C). В инвазированном организме развивается неделящаяся тканевая (паразитическая) форма гриба. Источник заражения – почва. Больной человек не опасен для окружающих. Гибель инвазированных животных может приводить к формированию дополнительных почвенных очагов возбудителя.

Механизм передачи возбудителя аспирационный; путь передачи – воздушно-пылевой. Кроме дыхательных путей, возбудитель способен проникать в травматически поврежденные ткани при загрязнении их почвой.

Естественная восприимчивость людей высокая. Кроме человека, поражаются животные более 90 видов.

Заболевания человека и животных, вызываемых *E. crescens*, выявлены на всех континентах и в самых разнообразных климатических

поясах; заболевания, вызываемые *E. parva*, чаще встречаются в засушливых зонах. Заболевания носят спорадический характер.

Преобладание заболеваемости адиаспиромикозом в определенных континентах не установлена. Характерна летняя сезонность заболеваний.

Инкубационный период варьирует в пределах до 3-х месяцев.

Клиника. При массивном обсеменении легких микроконидиями заболевание протекает по типу бронхопневмонии. Заболевание начинается с сухого кашля, покалывания в груди, ночного пота, астении, одышки и субфебрилитета.

Рентгенологически выявляется тонкая сетчатая, а затем милиарная структура рисунка, симметричного и равномерного. Очаги в легких при благоприятном течении регрессируют, переходя в стадию рубцевания. Специфика симптомов отсутствует.

Лабораторная диагностика. В мокроте *E. crescens* представлена округлыми многоядерными адиаспорами диаметром до 700 мкм, со стенками толщиной 75 мкм. Другой возбудитель заболевания – *E. parva* – отличается одноядерными адиаспорами. Адиаспоры можно обнаружить и в биопсийном материале.

В культуре, выросшей на среде Сабуро, грибок образует цепочки почкующихся адиаспор, местами напоминающие «железнодорожный состав».

При установлении диагноза дифференцируют: с милиарным туберкулезом, саркоидозом, муковисцидозом, гемосидерозом, ретикулезом, микролитиазом, протеинозом, гистоплазмозом и другими глубокими микозами, бактериальными бронхопневмониями. При бактериоскопическом исследовании мокроты и биопсийного материала обнаруживают адиаспоры, которые нередко ошибочно расценивают как яйца гельминтов, сферулы кокцидиоидомикоза и др.

При установлении диагноза проводится эпидемиологическое обследование. Опрос больного и окружающих лиц направлен на уточнение условий работы и быта в связи с возможностью риска заражения от контаминированной спорами почвы.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины заболевания, нахождения адиаспор и идентификации полученной культуры гриба.

Госпитализация больного только по клиническим показаниям.

Лечение. Амфотерицин В, нистатин, пимафуцин, трихомицин и другие.

Прогноз считается благоприятным в отношении инфекции, однако остаточные явления, обусловленные фиброзом и перифокальной эмфиземой, могут привести к стойкому нарушению функции легких, развитию легочного сердца.

Диспансеризация. В связи с возможностью хронического течения заболевания с ремиссиями и обострениями, медицинское наблюдение за больными должно быть длительным.

## КЕЛОИДНЫЙ БЛАСТОМИКОЗ

Синонимы: болезнь Лобо, бластомикоз Лобо, лобомикоз, гленоспороз амазонский.

Келоидный бластомикоз – это редкое грибковое заболевание кожи и подкожных тканей.

Заболевание впервые описано J. Lobo (1931).

Этиология. Возбудитель – *Lacazia loboi*.

Эпидемиология. Заболевание встречается в странах Центральной и Южной Америки и, прежде всего, в бассейне реки Амазонки, часто в отдаленных сельских районах. Источник инфекции склонны связывать с водоёмами. Заболевание описано у разных видов дельфинов.

Патогенез. Имеет значение травма кожи. Заражение происходит при загрязнении ран, ссадин, укусах змей и насекомых. От человека к человеку заболевание не передается.

Клиника. Болеют чаще мужчины. Развиваются бугорки, бородавчатые элементы на носу, ушных раковинах, лице, шее, спине, верхних и нижних конечностях, ягодицах.

Сначала в месте предшествовавшей травмы появляется небольшой бугорок, плотный, с четкими границами, безболезненный при пальпации. Цвет кожи над ним не изменяется или становится розовым, а позднее багровым. Очаг медленно увеличивается. Затем рядом с первым элементом появляются новые аналогичные бугорки. В результате самозаражения новые очаги могут образоваться и на расстоянии от первичных. Эти бугорки сливаются, уплотняются с образованием крупных твердых подкожных узлов, напоминающих келоид. Они имеют четкие границы, нередко дольчатую структуру, а их поверхность чаще остается гладкой. В последующем изменения кожи над узлами обычно сводятся к атрофии и диспигментации.

В редких случаях подкожные узлы могут изъязвляться, покрываясь корками, а на месте язвы затем остается атрофический рубец.



В соответствии с клиникой, выделяют инфильтративную, келоидную, гуммозную, веррукозную и язвенную формы. При этом инфильтративная форма скорее характеризует раннюю стадию заболевания, а веррукозная форма развивается только в длительно существующих очагах.

Течение заболевания хроническое, но без угрозы для жизни.

Субъективно иногда заболевание сопровождается зудом и жжением.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и бактериоскопического исследования. В патологическом материале грибок представляет собой почкующиеся дрожжевые клетки овальной или округлой формы, диаметром около 9 мкм, с двухконтурной оболочкой. Материнская клетка имеет 1–2 дочерние.

Лечение. Противогрибковые препараты оказались неэффективными. Единственным эффективным методом лечения признано хирургическое иссечение очагов в пределах здоровых тканей. Однако после такой терапии возможны рецидивы.

Прогноз для жизни благоприятный, но заболевание протекает годы и десятилетия.

Профилактика. Борьба с травматизмом. Своевременная обработка всех повреждений кожи дезинфицирующими растворами.

## ХРОМОМИКОЗ

Синонимы: хромобластомикоз, бородавчатый дерматит, тропический бластомикоз, болезнь Педрозо.

Хромомикоз – это хроническое инфекционное заболевание кожи и подкожной клетчатки, с преимущественной локализацией на стопах, голених, бедрах, реже на кистях и предплечьях.

Заболевание впервые описано А. Педрозо (1911) в Бразилии.

Этиология. Возбудителями хромомикоза являются диморфные темноокрашенные плесневые грибы *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea compacta*, *Cladosporium carrionii*, *Phialophora verrucosa*, *Botryomyces caespitosus*, *Rhinocladiella aquaspersa*, *Exophiala jeanselmei* и *Exophiala spinifera*. Из перечисленных наиболее частыми возбудителями хромомикоза являются *Fonsecaea pedrosoi* и *Phialophora verrucosa* и, реже, другие грибы. Некоторые авторы называют их «черной плесенью».

Эпидемиология. Заболевание встречается в различных странах мира, но чаще регистрируется в тропиках и субтропиках. Хромоми-

коз встречается и у животных. Источником заражения является почва, перегной, гниющие растения и древесина. Передача инфекции от человека к человеку не наблюдается. Заболевают чаще работники сельского хозяйства.

В патогенезе заболевания придается значение местной травме. По данным литературы и нашим наблюдениям, характер травмы был самым разнообразным: укус крокодила, травма металлическим канатом, клюнул индюк, и даже выдергивание одного пушкового волоса. Инкубационный период от нескольких недель до нескольких месяцев.

Клиника. Чаще болеют лица мужского пола. В начале заболевания процесс нередко носит ограниченный, эритематозно-сквамозный характер, затем, по мере медленного нарастания инфильтрации, внешний вид очага претерпевает изменения. Цвет очага становится более темным, поверхность покрывается плотно сидящими чешуйками или корками (рис. 3). Консистенция очага становится плотной. Очень медленно развиваются бородавчатые, узловатые разрастания. Очаги хромомикоза очень медленно увеличиваются в своих размерах. При осложнении рожистым воспалением или при присоединении прочей бактериальной флоры развивается элифантиаз, умеренное нагноение и формируется папилломатозно-язвенная форма, которая характеризуется наличием очага округлой или овальной формы, с четкими границами, диаметром 5–20 см и более. В пределах очага кожа инфильтрирована, отечна, довольно плотной консистенции, цвета застойной гиперемии, с бородавчатыми или папилломатозными разрастаниями, корками и поверхностными мелкими язвами. При надавливании из-под корок выделяется небольшое количество кровянисто-гнойного отделяемого. Папилломатозные разрастания могут возвышаться над общим уровнем на 3–10 мм и более.

Бугорковая форма. Развивается бугорок округлой формы, величиной с чечевицу, красно-синюшного цвета. Он постепенно увеличивается за счет периферического роста, приобретает темно-бурую, грязно-красную окраску, покрывается корочкой. По периферии появляются новые бугорки с последующим аналогичным циклом развития.

Развившиеся в большом числе бугорки частично или полностью сливаются, образуя бляшки плотной консистенции с четкими границами. При последующем их объединении возникают крупные очаги поражения с разнообразными очертаниями. В дальнейшем бугорки

размягчаются, изъязвляются и покрываются сосочковыми разрастаниями.

Узловатая (гуммозная) форма характеризуется образованием подкожных узлов плотной консистенции, величиной до лесного или грецкого ореха и более. Кожа над узлом цианотична. Затем происходит распад инфильтрата с образованием язвы, папилломатозных разрастаний и корок на поверхности.

Иногда медленно развившиеся очаги имеют незначительную инфильтрацию, темно-красный цвет и шелушение на поверхности. Это сквамозная форма хромомикоза. В противоположность ей, при веррукозной форме в очагах имеется более выраженная инфильтрация, плотность и бородавчатая поверхность.

Описанные разновидности хромомикоза могут наблюдаться у одного больного одновременно и рассматриваются как стадии одного процесса.

Кроме этого, описаны различные варианты заболевания, напоминающие туберкулёзную волчанку, веррукозную форму красного плоского лишая, кольцевидную гранулему. Имеются описания поражения ногтей, слизистых оболочек дыхательных путей и конъюнктивы глаза.

Инфекция распространяется в организме *per continuitatem* и реже лимфогенным путем.

У иммуноскомпрометированных больных возможна гематогенная диссеминация с поражением внутренних органов и центральной нервной системы, приводящая к смертельному исходу.

При кожных процессах хромомикоза больных могут беспокоить незначительные боли или зуд.

Течение заболевания длительное (20–30 лет и более), прогрессирующее. Однако в редких благоприятных случаях происходит частичное рассасывание инфильтратов и формирование атрофических или гипертрофических рубцов.

Осложнением хромомикоза является местный отек (слоновость), рожистое воспаление и, иногда, плоскоклеточный рак.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, данных микроскопии патологического и биопсийного материала, микологического и гистологического исследования.

При микроскопии патологического материала и гистологических препаратов обнаруживают сферические тельца коричневого или темно-желтого цвета диаметром от 6 до 12 мкм, расположенные одиночно-

но или группами (синонимы: скленотические тельца, муриформные клетки, тельца Медлара). Наряду с этими клетками иногда видны и отходящие от них короткие нити мицелия. Чаше такие проросшие сферические тельца обнаруживаются при микроскопии гнойно-кровоанисного отделяемого из-под корок.

В посевах на искусственные питательные среды вырастают пушистые колонии мышиногo цвета. При микроскопии содержимого колонии обнаруживают мицелий темного цвета, часто септированный.

Дифференцируют с туберкулёзом кожи, хронической язвенно-вегетирующей пиодермией, лейшманиозом, бромодермой, лепрой, третичными сифилидами, липоидным некробиозом, споротрихозом и прочими глубокими микозами.

Лечение. В настоящее время основным средством лечения хромомикоза является интраконазол, который назначают по 200–600 мг в сутки в течение года и более. В качестве альтернативного метода можно назначить тербинафин по 250–500 мг в сутки в течение 6–12 месяцев. Небольшие очаги хромомикоза можно удалить хирургически. Однако во избежание рецидива вначале лечат интраконазолом (орунгалом), а затем, на фоне системной терапии, иссекают очаг хромомикоза, продолжая антифунгальную терапию.

В последние годы применяют также позаконазол по 0,1–0,3 грамма в сутки в течение 6–24 месяцев.

Для наружного применения, с учетом клинических особенностей, используют противогрибковые, антибактериальные и антисептические средства. Но основная стратегия — это обеспечение комбинированного лечения, сочетающего системную антифунгальную терапию и радикальное иссечение очагов хромомикоза в пределах здоровых тканей.

Прогноз. При ограниченных формах хромомикоза возможно излечение. При диссеминированных и осложненных процессах прогноз сомнителен.

Профилактика. Имеет значение борьба с микротравматизмом и своевременная качественная обработка микротравм.

## **АСПЕРГИЛЛЕЗ**

Аспергиллез — это инфекционное заболевание, вызываемое грибами рода *Aspergillus*.

Заболевание впервые обнаружил J.H. Bennet (1842).

Этиология. Возбудителями заболевания являются различные виды грибов рода *Aspergillus*. Описано их более 350 видов, а наиболее частыми возбудителями инвазивного аспергиллеза являются *Aspergillus fumigatus* (90%), *A. flavus* (10%), *A. niger* (около 2%).

Эпидемиология. Заболевание встречается во всех странах мира. Взрослые болеют чаще, чем дети. Болеют люди, домашние и дикие животные, а также птицы, особенно голуби, утки и куры.

Грибы рода *Aspergillus* распространены во внешней среде повсеместно. Они космополиты, сапрофиты, постоянно встречаются в почве, на гниющих растениях, злаках, овощах, фруктах, в муке, хранящейся в условиях высокой влажности, пищевых продуктах, в воздухе. Они часто обнаруживаются на коже и слизистых оболочках животных и человека. Инфицирование происходит, главным образом, через вдыхаемый воздух, реже через желудочно-кишечный тракт, и в редких случаях – через травмированную кожу. Возможна аутоинфекция за счет развития аспергиллов, сапрофитирующих на коже и слизистых оболочках.

С грибами рода *Aspergillus* чаще встречаются сельскохозяйственные рабочие, птицеводы, мусорщики, рабочие хлопкоочистительных и ткацких фабрик, ферментных производств.

Экспериментально установлено, что к аспергиллам восприимчивы морские свинки, голуби, кролики, мыши, обезьяны, свиньи, собаки, кошки и другие животные.

Патогенез. По данным литературы, аспергиллез чаще развивается на фоне истощающих заболеваний (туберкулёз, лейкозы, СПИД, ретикулез, злокачественные новообразования, эндокринопатии, тяжелые коллагенозы, пересадка внутренних органов и костного мозга, лучевые поражения, нейтропения, химиотерапия и др.), а также при длительном приеме антибиотиков, цитостатиков, кортикостероидов, снижающих естественную сопротивляемость организма. Нередко аспергиллезом осложняется течение основного заболевания при экзематозных процессах, ринитах, бронхитах, кавернозном туберкулёзе, раке легкого и ранениях. Иногда с аспергиллами связывают развитие микогенной сенсibilизации и возникновение бронхиальной астмы.

В кожу грибы проникают в местах её травматизации, мацерации, нарушения трофики, изменений, обусловленных различными дерматозами и ожогами. Случаи заражения от больных людей неизвестны.

Клиника. Наиболее часто встречаются отомикозы. Кожа наружного слухового прохода гиперемирована, инфильтрирована, покрыта

чешуйками и корочками. Отделяемое из ушей без запаха, черного, желтого или серого цвета в зависимости от вида возбудителя. Больные жалуются на сильный зуд, повышенную чувствительность кожи, шум, звон, а иногда и головную боль.

Описаны поражения среднего и внутреннего уха, а также других локализаций ЛОР-органов.

Аспергиллез кожи может быть следствием загрязненной раны, ожоговой поверхности, экзематозного процесса и пр.

Поражение кожи и подкожной клетчатки отличаются клиническим разнообразием и могут проявляться в виде интертриго, дерматита, эритродермии, папул, пустул, инфильтратов, узлов, изъязвлений, подкожных абсцессов, язв, вегетаций, покрытых черным некротическим струпом с лимфаденитами и гематогенной диссеминацией, мицетом с поражением мышц, костей и др.

Описаны аспергиллезные поражения ногтей, глаз, слизистых оболочек рта, носоглотки, придаточных полостей носа.

По данным литературы, из специфических висцеропатий, значительно чаще регистрируется аспергиллез органов дыхания.

Принято считать, что первичное поражение бронхов и легких наблюдается редко. Значительно чаще встречается вторичный аспергиллез органов дыхания, развивающийся на фоне предшествующих заболеваний.

Аспергиллезные бронхит и трахеобронхит клинически напоминают таковые другой этиологии, сопровождаются кашлем с выделением сероватых комочков вязкой слизи, а иногда гноя с прожилками крови.

Аспергиллезная бронхопневмония не имеет специфики. Наблюдаются единичные или множественные очаги величиной от булавочной головки до вишни и более. Процесс двухсторонний.

Абсцедирующие некротические аспергиллезные пневмонии протекают крайне тяжело, сопровождаясь высокой температурой, одышкой, выделением вязкой мокроты с прожилками крови.

Аспергиллема легких. По материалам В.М. Лещенко (1973), это опухолеподобная форма локализованного аспергиллеза, характеризующаяся наличием сообщающейся с бронхом бронхолегочной полости, содержащей грибные массы. Обычно аспергилломы образуются вторично в туберкулёзных кавернах, полостях после абсцессов, гангрены, инфаркта легкого, бронхоэктазах, распадах раковой опухоли.

При аспергиллезе по мере накопления аспергиллов грибная колония заполняет всю полость, формируя грибной шар. Возможны множественные аспергиллемы. Они обычно бывают в верхних долях легких. Клинически они проявляются кровохарканьем, возможным кровотечением, кашлем с отделением серовато-зеленых хлопьев. Ухудшается общее состояние (температура, слабость, недомогание и пр.).

При аспергиллезе придаточных полостей носа могут развиваться аспергиллемы, когда грибы заполняют пазухи носа.

Острый инвазивный аспергиллез легких поражает, как правило, пациентов с выраженной нейтропенией: больных гемобластозами на химиотерапии; перенесших трансплантацию костного мозга, получающих цитостатики и кортикостероиды.

По данным литературы, при инвазивном аспергиллезе чаще поражаются легкие (92%), реже центральная нервная система (41%), почки (35%), сердце (29%), желудочно-кишечный тракт (17%), селезенка (10%) и печень (6%).

Аллергический аспергиллез легких характеризуется астматоидными приступами.

Диссеминированный аспергиллез встречается, как правило, при легочных формах инвазивного заболевания. При этом из легких, в случае гематогенной диссеминации, аспергиллы могут распространиться в желудочно-кишечный тракт, печень, селезенку, почки и кожу, реже кости, сердце и другие органы. Может поражаться также и головной мозг. Развиваются менингиты, менингоэнцефалиты, эпи- и субдуральные абсцессы. Происходит прорастание аспергиллов в сосуды, что приводит к инфарктам мозга.

Аспергиллез желудочно-кишечного тракта проявляется в виде эрозивного гастрита, язвенного энтерита, энтероколита, проктита. Могут поражаться печень и селезенка.

Профессиональный аспергиллез и аспергиллотоксикоз развивается при постоянном контакте человека с аспергиллами на некоторых специализированных производствах (обработка зерна, шерсти, синтез органических соединений с использованием аспергиллов и др.).

Диагноз. Для установления диагноза целесообразно провести микроскопию и посев патологического материала, гистологическое и рентгенологическое исследование, а при необходимости КТ, МРТ, аллергические пробы, серологические реакции и ПЦР. Бактериоскопически при аспергиллезе, кроме септированных нитей мицелия, вы-

являются характерные для этого рода конидиальные головки. Однако при проведении лабораторных исследований следует учитывать, что грибы космополиты во внешней среде, могут постоянно попадать на кожу и слизистые оболочки, дыхательные пути и быть сапрофитами.

Аспергиллез органов дыхания дифференцируют с другими глубокими микозами, туберкулезом, саркоидозом, бактериальными заболеваниями, злокачественными новообразованиями, абсцессами и др.

При кожных формах следует исключить различные разновидности хронической пиодермии, экзематозные процессы, целлюлит, сибирскую язву и другие поверхностные микозы.

Лечение. При кожных поверхностных процессах бывает достаточно местной терапии (1–2–3% растворы анилиновых красителей, жидкость Кастеллани, фукорцин, левориновая 5%, нистатиновая 5%, декаминовая 1%, пимафуциновая 2% и амфотерициновая мази).

При инвазивном аспергиллезе легких и придаточных пазух носа: амфотерицин В по 1,0–1,5 мг/кг в сутки в/в капельно до суммарной дозы 2,0–4,0 грамма. Альтернативные препараты: амфотерицин В по 1,0–1,5 мг/кг в сутки до стабилизации состояния, затем интраконазол по 400 мг в сутки в течение 2–6 месяцев; вориконазол в/в по 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе тела менее 40 кг, или по 400 мг в сутки при массе тела более 40 кг; липосомальный амфотерицин В по 3–5 мг/кг в сутки. У клинически стабильных больных – интраконазол по 600 мг в сутки – 4 дня, затем по 400 мг в сутки в течение 2–6 месяцев.

При неэффективности или непереносимости перечисленных выше антимикотиков можно назначить каспофунгин по 70 мг в первый день, затем по 50 мг в сутки.

В процессе антифунгальной терапии при необходимости проводится хирургическое лечение.

При аспергилломе проводится следующее лечение: хирургическое удаление аспергиллемы; амфотерицин В по 0,5–0,7 мг/кг в сутки в период удаления аспергилломы (5–10 суток). Альтернативные варианты лечения: интраконазол по 200 мг в сутки в течение 3-х месяцев; введение в каверну амфотерицина В по 10–20 мг в 10–20 мл дистиллированной воды.

При инвазивном аспергиллезе головного мозга — вориконазол в/в, капельно, по 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе



тела менее 40 кг, или по 400 мг в сутки при массе тела более 40 кг; липосомальный амфотерицин В в/в, капельно, по 5 мг/кг в сутки; при необходимости проводят хирургическое удаление пораженных тканей.

Эмпирическая антифунгальная терапия. Проводится при лихорадке неясной этиологии, резистентной к адекватной терапии антибиотиками широкого спектра действия, продолжительностью более 4–6 суток у больного с аггранулоцитозом ( $< 0,5 \times 10^9$  в девятой степени на литр). Эмпирическая антифунгальная терапия может быть прекращена через 7 дней после нормализации температуры тела, а также при завершении периода нейтропении.

Препараты выбора: амфотерицин В по 0,6–0,7 мг/кг в сутки; вориконазол в/в по 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе тела меньше 40 кг, или по 400 мг в сутки при массе тела более 40 кг; липосомальный амфотерицин В по 1–3 мг/кг в сутки; каспофунгин по 70 мг в первый день, затем по 50 мг в сутки.

При аллергическом бронхолегочном аспергиллезе. Сначала лечат преднизолоном по 0,5 мг/кг в сутки до купирования бронхообструктивного синдрома, затем назначают интраконазол по 200–400 мг в сутки в течение 2–4 месяцев.

Больные СПИД после ремиссии для профилактики рецидива получают интраконазол по 200 мг в сутки пожизненно. Профилактическая терапия может быть отменена при эффективной в течение 6 месяцев ВААРТ (кол-во CD4 + Т-лимфоцитов  $> 200$  кл/мкл).

Прогноз. В зависимости от локализации, распространенности процесса и защитных сил организма, прогноз может быть благоприятным, сомнительным или неблагоприятным.

Профилактика. Для профилактики аспергиллеза существенное значение имеет гигиена кожи и слизистых оболочек, выявление и ослабление факторов риска. Важно выполнение санитарно-гигиенических мероприятий на производстве, индивидуальная защита органов дыхания при работе с продуктами, инфицированными аспергиллами. Приточно-вытяжная вентиляция помещения, особенно на мельницах, овощехранилищах, элеваторах, а также при сортировке и очистке шерсти. Назначение профилактических доз флуконазола и других антимикотиков при лечении тяжелых больных антибиотиками, цитостатиками и кортикостероидами.

## ПЕНИЦИЛЛИОЗ

Заболевание впервые описано F.Siebenmann (1889).

Этиология. Возбудителями пенициллиоза являются различные виды грибов рода *Penicillium*. Известно около 150 видов, но возбудителями заболевания чаще являются *P. crustaceum*, *P. notatum*, *P. glaucum* и близкий к ним вид *Scopulariopsis brevicaulis*.

Эпидемиология. Заболевание регистрируется во всех странах, но чаще в тропиках и субтропиках.

Пенициллы широко распространены в природе. Они постоянно в изобилии встречаются в почве, на растениях, овощах, фруктах, продуктах питания, в воздухе, на стенах сырых помещений и как сапрофиты — на коже и слизистых оболочках. Инфицирование происходит аэрогенным путем через вдыхаемый воздух, содержащий возбудителя, или при травмах кожи и слизистых оболочек.

Описаны заболевания пенициллиозом лошадей, кур и грызунов.

Патогенез. Пенициллиоз развивается, как правило, вторично, на фоне различных отягощающих и истощающих заболеваний легких, длительной антибиотической и кортикостероидной терапии. Некоторые пенициллы продуцируют микотоксины различного действия: общетоксического, гепатотропного, нефротропного, кардиотропного, нейротропного, пневмотропного. Продуцируемые пенициллами продукты обладают канцерогенным действием.

Клиника. В литературе описаны экземоподобные, инфильтративно-язвенные и гуммозные поражения кожи, кератиты, гнойные тромбангиты сосудов легких, пневмонические инфильтраты, абсцессы, каверны, инфаркты легких, фиброзные узлы в корнях легких, бронхиальная астма, обусловленная пенициллами, отиты, тромбангиты головного мозга.

В сравнении с аспергиллезом заболевания, обусловленные пенициллами, встречаются значительно реже.

Диагноз. При микроскопии патологического материала обнаруживают септированный мицелий. В мокроте и биопсийном материале кроме нитей мицелия обнаруживают характерные для пенициллов органы плодоношения, напоминающие кисточки и отдельные споры. Их количественное содержание в поле зрения является весьма существенным для установления диагноза. Важно повторное выделение гриба из биопсийного материала или закрытого очага (например, абсцесса). Но при этом следует учитывать возможность сапрофитиро-

вания грибов на коже и слизистых оболочках, особенно на фоне какого-либо патологического процесса.

Как вспомогательные методы могут использоваться кожные пробы, серологические реакции с антигенами из пенициллов и ПЦР.

Дифференцируют с другими микозами, висцеропатиями, туберкулёзом, экземой, хроническими пиодермитами.

Лечение. Для лечения больных используют амфотерицин В, вводимый в/в, а также анкотил, кетоконазол и др. В случае поражения дыхательных путей, кроме системной терапии антимикотиками целесообразны ингаляции раствора амфотерицина В.

Для местной терапии поражённой кожи используют: жидкость Кастеллани, фукорцин, растворы анилиновых красителей, амфотерициновую мазь.

Прогноз. При висцеральных формах пенициллииоза прогноз может быть неблагоприятным.

Профилактика. Важно своевременное устранение иммунодефицита и различных тяжёлых заболеваний, выполнение санитарно-гигиенических мероприятий на производстве. Борьба с запыленностью воздуха. Совершенствование технологии производственных процессов, связанных с использованием грибов. Работа в респираторах в сырых помещениях.

## **ПЕНИЦИЛЛИОЗ MARNEFFEI**

Синоним: эндемический пенициллииоз.

Этиология. Возбудитель *Penicillium marneffeii*. Возбудитель характеризуется необычным диморфизмом: развитие гриба происходит в виде дрожжеподобных клеток, которые размножаются за счет образования перегородок, делящих клетку на две. Это недавно признанное заболевание.

Эпидемиология. Заболевание встречается в Юго-Восточной Азии. Его ареал ограничивается Таиландом, Южным Китаем, Вьетнамом, Лаосом, Малазией, Камбоджей Юго-Восточной частью Индии. Редкие спорадические случаи выявляются в других странах Азии. Завозные случаи встречаются в Европе и США. Источником заражения является почва. Возбудитель вдыхается через легкие и неизвестно, существует ли первичная кожная форма инфекции.

Тканевой формой считается дрожжевая фаза. Характерно внутриклеточное паразитирование возбудителя. То есть имеет место неза-

вершенный фагоцитоз, а в результате возможно транспортирование возбудителя по кровеносным сосудам в другие органы.

Обнаружено, что естественное инфицирование наблюдается у бамбуковых крыс из рода *Cannomys*, которые являются крупными роющими грызунами. Ареал распространения бамбуковых крыс и *P. marneffeï* совпадает. Однако считают, что крысы и люди инфицируются от одного источника.

Патогенез. Инфекция поражает, как здоровых в остальном людей, так и тех, у кого наблюдается иммунодефицит. Заболевания чаще регистрируются после сезона дождей. Пациенты со СПИДом, по-видимому, особенно чувствительны к этой инфекции.

Клиника. Болеют значительно чаще мужчины. Первичная легочная форма пенициллиоза *marneffeï* считается началом заболевания. Болезнь обычно проявляется в бессимптомной локализованной легочной или диссеминированной форме. Респираторная симптоматика в основном аналогична проявлениям других заболеваний легких. Наблюдается кашель, лихорадка, одышка, недомогание, боли в груди, кровохарканье, снижение массы тела, анемия, лимфаденопатия и др.

Более чем у 50% пациентов со СПИДом при этой инфекции, особенно при диссеминированной форме, обнаруживаются множественные кожные высыпания – папулы с углублением в центре, которые могут увеличиваться и изъязвляться. Они обычно широко распространены по лицу, волосистой части головы и верхней части туловища. Элементы могут иметь вид акне, пустул, элементов заразительного моллюска и очагов некроза. Могут поражаться и другие органы, включая печень, селезенку, желудочно-кишечный тракт, кости, суставы и костный мозг.

При установлении диагноза дифференцируют с криптококкозом, гистоплазмозом и другими глубокими микозами.

Лабораторная диагностика *P. marneffeï* визуализируется в виде характерных дрожжеподобных клеток, которые разделены в ткани септами и лучше всего видны в гистологических срезах, окрашенных уротропином серебра. Эти клетки мелкие (2–4 мкм), поэтому их сложно увидеть в мазке крови, кожи или костного мозга, однако они могут быть выявлены окрашиванием на лейшмании.

В культуре *P. marneffeï* выглядит как зеленая или сероватая плесень, которая продуцирует типичные для *Penicillium* конидиофоры и выделяет красный пигмент. При работе с культурой необходимы меры предосторожности.

В диагностике заболевания используют также ПЦР.

Диагноз. Для установления диагноза при необходимости проводят рентгенологическое обследование, КТ или МРТ. Обнаруживают инфильтраты, очаги пневмонии, абсцессы.

Лечение. Во многих случаях наблюдается хороший эффект при лечении интраконазолом по 200–400 мг в сутки в течение 12 месяцев. В тяжелых случаях применяют амфотерицин В по 0, 6–1,0 мг/кг в сутки в течение двух недель, затем интраконазол по 400 мг в сутки в течение 10 недель.

Высокая частота рецидивов обуславливает необходимость проведения повторной антифунгальной профилактики.

У пациентов со СПИДом после достижения ремиссии проводится профилактика рецидива пожизненно путем приема интраконазола по 200 мг в сутки. Профилактический прием может быть отменен при эффективной в течение 6 месяцев ВААРТ (кол-во СД4 + Т-лимфоцитов > 200 кл/мкл).

## ЗИГОМИКОЗ

Синонимы: мукормикоз, мукороз, фикомикоз.

Зигомикоз — это типичная оппортунистическая инфекция, поражающая лиц с иммунодефицитом.

Заболевание впервые описано Paltauf (1885).

Этиология. К зигомицетам относятся различные роды и виды грибов, такие как: *Vucorales*, *Vucoraceae*, *Absidia*, *A. corymbifera*, *A. ramose*, *Mucor*, *M. circinelloides*, *Rhizomucor*, *R. pusillus*, *Rhizopus*, *R. oryzae*, *R. arrhizus*, *R. rhizopodiformis*, *Cunninghamellaceae*, *Cunninghamella*, *C. bertholletiae*, *Mortierellaceae*, *Mortierella* и др. Однако, как возбудители зигомикоза известны в основном: *Rhizopus oryzae*, *Rhizomucor*, *Mucor*, *Cunninghamella*, *Absidia* spp.

Эпидемиология. Возбудители широко распространены в природе. Они постоянно встречаются в почве, гниющих растениях, воздухе, как сапрофиты на коже и слизистых оболочках здорового человека. Механизм передачи аспирационный; возможно инфицирование через загрязненные пищевые продукты, травмированную кожу и слизистые оболочки. У человека чаще поражаются легкие, слизистая носа и придаточных полостей. Заболевание встречается чаще в тропических и субтропических странах. В основном регистрируются спорадиче-

ские случаи, однако описаны вспышки среди лиц, работающих на апельсиновых плантациях.

Описаны спонтанные заболевания у птиц, свиней, собак, коров, лошадей.

Патогенез. Условиями для развития заболевания является тяжелый сахарный диабет, трансплантация внутренних органов, лейкозы, выраженная нейтропения, СПИД, ретикулезы, лимфогранулематоз, прогрессирующий синусит, гематологические злокачественные новообразования, туберкулёз, заболевания почек и другие истощающие заболевания, а также длительная терапии антибиотиками, цитостатиками, кортикостероидными гормонами, травмы и распространенные глубокие ожоги.

Продолжительность инкубационного периода не установлена.

Клиника. Могут поражаться кожа и ее придатки, слизистые оболочки, внутренние органы, кости и центральная нервная система. Возбудители зигомикоза могут поражать сосуды с последующим развитием тромбозов, инфарктов и гематогенной диссеминации.

Анализируя описанные разными авторами 73 наблюдения больных висцеральным мукоорозом установили, что поражения легких были зарегистрированы у 32 человек, центральной нервной системы – у 22, орбиты и глаза – у 15, желудка – у 13, почек – у 11, сонных артерий – у 6, придаточных полостей носа – у 6, тонкого кишечника – у 5, селезенки – у 5, пищевода – у 4, сердца – у 4, толстой кишки – у 3, нёба – у 3, печени – у 2, гортани – у 2, спинного мозга – у 1, костного мозга – у 1, гипофиза – у 1, щитовидной железы – у 1 и поджелудочной железы – у 1 человека.

Зигомикоз органов дыхания своей спецификой не имеет. Клинически он может напоминать очаговую пневмонию, инфаркт легкого и другие заболевания. Наблюдается лихорадка, боли в груди, одышка, кровохарканье. При легочном зигомикозе развивается пневмония, тромбозы легочных сосудов, а в результате – инфаркты легкого, приводящие к летальному исходу.

Рино-церебральный зигомикоз. Инвазивный синусит, вызванный зигомицетами, относится к частым формам заболевания. Он может возникать даже у здоровых лиц. Первые симптомы острого инвазивного синусита – лихорадка, головная боль, боль в области глазницы и лица, затруднение носового дыхания. Поражаются, как правило, верхне-челюстные пазухи, реже клетки решетчатого лабиринта и

клиновидные пазухи. Опухание век и носа характерны для обширного воспаления синусов и параорбитальной зоны.

Из носа серозно-кровянистое и гнойное отделяемое. Через несколько дней возникают некротические процессы с перфорацией носовой перегородки.

Из околоносовых пазух процесс может быстро распространиться на окружающие ткани, глазницу и мозг, что приводит к смерти больного.

Зигомикоз слизистых оболочек рта, носа, носоглотки сопровождается тромбангитом. По венам и артериям процесс может распространиться на кавернозный синус и полость черепа. По данным литературы, менингоэнцефалит обычно развивается в результате гематогенного метастазирования из легких, носа и носоглотки. Зигомикозный тромбангит распространяется на сосуды мозговых оболочек, а затем и на ткани мозга, где возникают обширные некрозы.

При желудочно-кишечном зигомикозе в тяжелых случаях наблюдается картина «острого живота», «тромбоза мезентериальных вен». Боль в животе, кровавая рвота, может развиваться перитонит. Процесс развивается довольно быстро. Нередко диагноз устанавливают посмертно.

При диссеминации возбудителей из первичных очагов могут поражаться одновременно различные органы и центральная нервная система. Поражение мозга отличается множественными абсцессами и инфарктами, что ведет к быстрой гибели больного.

Зигомикоз кожи. Очаг поражения кожи выглядит как черный некротический узелок, пустула, бляшка или язва с красноватым приподнятым краем. Развивается отек пораженной области. Кожные изменения сопровождается лихорадка.

При зигомикозном некротическом целлюлите наблюдается покраснение и утолщение кожи с последующим изъязвлением пораженного участка и образованием черных корок на поверхности. Абсцессы образуются редко. Локализация поражения — чаще грудь, спина, шея, верхние конечности.

Описаны мукорозные онихии и паронихии.

Диагноз подтверждается обнаружением гриба в патологическом и биопсийном материале из глубоких слоев и выделением культуры в динамике. При микроскопии обнаруживают несептированный мицелий, а в мокроте и отделяемом из ушей еще и шаровидные или овальные спорангии. Они находятся на конце спорангиеносца (ножки).

Следует помнить, что споры грибов могут находиться на коже и слизистых оболочках как сапрофиты.

Дифференцируют с другими микозами, нокардиозом и актиномикозом.

Лечение. Обязательным условием лечения является ранняя диагностика, высокая антифунгальная терапия и устранение всех патогенетических факторов, прежде всего, нейтропении и кетоацидоза. Коррекция сахара. Отмена, если можно, цитостатиков и кортикостероидов. Назначают амфотерицин В не менее 1,0 мг/кг в сутки, количество препарата может быть увеличено до 1,5 мг/кг в сутки до суммарной дозы более 30–50 мг/кг. Общая доза за 30–50 дней. На курс лечения. При отсутствии эффекта или развитии побочных явлений назначают липид-ассоциированную форму амфотерицина В в суточной дозе 6 мг/кг и более. Одновременно некротические массы удаляют хирургически.

При легочном зигомикозе назначают амфотерицин В в дозе 1,0 мг/кг в сутки в течение 8–10 недель или липосомальный амфотерицин В по 6 мг/кг и более в сутки в течение 2–4 недель. Терапия амфотерицином В комбинируется с хирургическим удалением сегмента или доли легкого.

В лечении первичной кожной формы основным является иссечение некротического очага.

## ПОДКОЖНЫЙ ЗИГОМИКОЗ

Синонимы: подкожный фикомикоз, базидиоболомикоз, конидиоболомикоз, энтомофторомикоз.

Фактор риска – сахарный диабет.

Это редкий тропический подкожный микоз, характеризующийся развитием хронически протекающего, прогрессирующего плотного отека подкожных тканей. Существует два варианта этого заболевания. Первый, вызываемый в основном *Basidiobolus ranarum* (*B. haptosporus*), чаще наблюдается у детей и подростков. Он встречается в различных странах от Южной Америки до Африки и Индонезии. Возбудитель может быть найден в почве, гниющих растениях, а также в желудочно-кишечном тракте рептилий, амфибий и насекомых-летучих мышей. Кроме человека болеют также лошади.

Клиника. Процесс развивается на туловище, ягодицах, верхних и нижних конечностях. Сначала появляется подкожный узел, медленно



увеличивающийся в размерах, со временем превращающийся в крупное плотное, спаянное с кожей безболезненное опухолевидное образование. Кожа над очагом поражения иногда гиперемирована, но не изъязвлена. Длительно существующее образование приводит к выраженной деформации и нередко к выраженному отеку деревянистой плотности. Инфекция, как правило, ограничивается подкожной тканью. Мышцы, суставы и кости обычно не поражаются. Поэтому функция конечности не страдает. Регионарные лимфадениты развиваются редко. Описаны случаи базидиоболомикоза с поражением толстой кишки.

Второй вариант, вызываемый *Conidiobolus coronatus*, наблюдается у взрослых.

Возбудитель может быть выделен из почвы, растительных остатков и некоторых насекомых. Этот вид был выделен от лошадей, овец, лам, обезьян шимпанзе и дельфинов. Инфицирование происходит через травмированную кожу.

Клиника. Процесс начинается со слизистой оболочки носа и в области нижней носовой раковины. Затем процесс распространяется на кожу и подкожную ткань лица в области носа, лба, щек, на пазухи носа и глотку. Появляется заложенность носа, выделения, иногда кровотечение и боль в области пазух. При осмотре полости носа обнаруживают плотные полипозные узелки. Они медленно увеличиваются в размерах и спаиваются с подлежащими тканями. Узловидные инфильтраты можно заметить и пропальпировать в пораженных частях лица. При развитии очага поражения в центральной части лица возникает плотный безболезненный отек. В результате иногда развивается деформация носа, щек и губ. Случаи глубокого и диссеминированного конидиоболоза крайне редки.

Эти заболевания существенно отличаются от таковых, вызываемых прочими зигомицетами. Они не склонны к самопроизвольному разрешению и без лечения обычно медленно прогрессируют.

При установлении диагноза дифференцируют со злокачественными новообразованиями, в том числе лимфомой, бактериальными абсцессами, туберкулёзом, элевантиазом, споротрихозом, онхоцеркозом.

Диагноз устанавливается на основании клиники, гистологического, бактериоскопического и бактериологического исследования.

Лечение. В лечении базидиоболоза используют йодид калия по 30 мг/кг в сутки в один или три приема. Продолжительность лечения

6–12 месяцев. Используют также бисептол по 2 таблетки 3 раза в день. Возможно сочетание йодида калия и бисептола. После разрешения очага рекомендуют еще лечить месяц. Используют также кетоконазол по 400 мг в сутки и интраконазол.

Хирургическое удаление подкожных очагов на фоне антимикотической терапии нередко носит радикальный характер.

Лечение конидиоблеза в целом менее эффективно. В настоящее время используют интраконазол и кетоконазол по 200–400 мг в сутки. Оказывается эффективной комбинированная терапия азолами, йодидом калия или бисептолом. Хирургическое лечение не рекомендуется.

Прогноз. При своевременном установлении диагноза и комплексном лечении возможно излечение. Без лечения заболевание может прогрессировать.

Профилактика. Устранение факторов риска. Выполнение санитарно-гигиенических мероприятий.

## ФЕОГИФОМИКОЗ

Феогифомикоз – это заболевание, вызываемое темноокрашенными (феоидными) мицелиальными грибами. В настоящее время известно 100 видов и 60 родов темноокрашенных грибов, вызывающих заболевания у человека. Наличие меланина в стенке клетки является характерным для всей группы этих грибов.

Этиология. Наиболее частыми возбудителями являются: *Alternaria* spp., *Bipolaris spicifera*, *Curvularia* spp., *Cladophialophora bantiana*, *C. carrionii*, *Exophiala*, *Exserohilum*, *Fonsecaea*, *Ochroconis*, *Scedosporium*, *Wangiella*, *Cladosporium* spp. и реже другие.

Патогенез. К факторам риска развития феогифомикоза относятся: нейтропения, обусловленная различными причинами и особенно злокачественными заболеваниями, пересадка внутренних органов и костного мозга, длительная катетеризация сосудов, тяжелые хирургические вмешательства, в/в потребление наркотиков, иммуносупрессивная терапия, травматизация кожи и слизистых оболочек, травматизация протезными устройствами, отрицательное воздействие внешней среды.

Перечисленные выше возбудители относительно редко вызывают заболевание у здоровых лиц, хотя и у них могут развиваться как легкие, так и тяжелые, опасные для жизни, микотические процессы.

Возбудители распространены повсеместно и часто обнаруживаются в почве. Инфицирование человека происходит ингаляционным путем, через поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Наблюдения многочисленных авторов свидетельствуют о том, что клинические проявления и локализация процесса нередко зависят от вида возбудителя. Так, клиническую картину онихомикоза чаще вызывают *Onychocola* и *Alternaria*; кератомикоз (черный лишай) – *Cladosporidium trichoides* (*werneckii*); подкожные узлы – *Exophiala* и *Alternaria*; кератит – *Curvularia*, *Bipolaris*, *Exerohilum*, *Lasiodiplodia*; синусит – *Alternaria*, *Bipolaris*, *Curvularia*; бронхолегочный микоз – *Bipolaris*, *Cladosporidium trichoides* (*werneckii*), *Curvularia*; пневмонию – *Ochroconis*, *Exophiala*, *Chaetomium*; абсцессы мозга – *Cladophialophora bantiana*, *Ramichloridium mackenzii*, *Cladosporidium trichoides*, *Ochroconis*; диссеминированные формы – *Scedosporium prolificans*, *Bipolaris*, *Wangiella*.

Большинство поверхностных инфекций возникает в результате травмы. Поражение ногтей, кожи, подкожной клетчатки и кератиты развиваются нередко у здоровых в остальном лиц. Половина случаев абсцесса мозга регистрируется у иммунокомпетентных лиц. Диссеминированные заболевания почти всегда развиваются у иммунокомпрометированных пациентов. При этом наиболее распространенными клиническими вариантами у них являются поражение легких, придаточных пазух носа, а также диссеминированные инфекции с формированием абсцессов головного мозга.

С увеличением контингентов с иммунодефицитными состояниями возрастает и число больных феогифомикозами. При этом выявляются новые виды возбудителей этого заболевания.

Диагноз устанавливается на основании клиники, бактериоскопического, бактериологического и гистологического исследования.

Отличительной чертой, общей для всех видов, является наличие меланина в клеточной стенке, который обуславливает темный цвет конидиев и гиф. Типичные колонии в основном имеют чёрно-коричневую окраску. В тканях они хорошо окрашиваются по Фонтана–Массону – специфическим методом окраски меланина. Это помогает при дифференциальной диагностике этих грибов от других видов, особенно *Aspergillus*. Кроме того, гифы темноокрашенных грибов более фрагментированы в тканях, чем *Aspergillus*, с беспорядочно расположенными септами и наличием дрожжеподобных форм. В ко-

нечном итоге очень важно обеспечить идентификацию культуры возбудителя.

Лечение. Лечение должно быть комбинированным (антимикотическим и хирургическим) и сочетаться с устранением факторов риска.

При поражении роговицы глаза: местное применение растворов антимикотиков (амфотерицин В, натамицин). При поражении кожи и подкожной клетчатки: интраконазол по 200–400 мг в сутки в течение 3–6 месяцев; амфотерицин В по 0,3–0,5 мг/кг в сутки. Пневмония, синусит: амфотерицин В по 1,0–1,5 мг/кг в сутки до суммарной дозы 30–40 мг/кг массы тела; липосомальный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки; интраконазол по 400–800 мг в сутки в течение не менее 6 месяцев.

Поражение центральной нервной системы: липосомальный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки; интраконазол по 400–800 мг/кг в сутки в течение не менее 6 месяцев.

Некоторые возбудители, например, *V. spicifera*, характеризуются низкой чувствительностью к амфотерицину В.

При диссеминированной инфекции, вызванной *S. Prolificans*, наблюдается устойчивость ко всем антимикотикам и смертность без восстановления иммунной функции приближается к 100%.

## ГИАЛОГИФОМИКОЗЫ

Гиалогифомикозы вызываются светлоокрашенными, септированными плесневыми грибами, содержащими гиалин. К ним относятся: *Acremonium*, *Fusarium*, *Pseudallescheria boydii*, *Paecilomyces* spp., *Scopulariopsis brevicaulis*, *Trichoderma longibrachiatum*, *Chrysosporium*, *Beauveria*, *Phialetonium*, *Lecythophora* и другие.

Возбудители гиалогифомикозов широко распространены в природе как паразиты растений и встречаются во всех странах мира.

Заболевания развиваются главным образом у пациентов с иммунодефицитными состояниями, но при определенных обстоятельствах заболевание может развиваться и у иммунокомпетентных лиц.

Факторы риска: для локальных форм – травма кожи и слизистых оболочек; системных – выраженная иммуносупрессия, нейтропения, длительная катетеризация сосудов, трансплантация органов, химиотерапия, кортикостероидная терапия, антибиотикотерапия, цитостатики, лейкозы и другие факторы, угнетающие иммунитет.

Существует два основных пути заражения гиалогифомикозом: ингаляционный путь и через травмированную кожу и слизистые оболочки. В обоих случаях микроорганизмы могут вызвать как локальное, так и диссеминированное заболевание. Нередко распространенность процесса зависит от иммунного статуса организма хозяина, вида возбудителя и пути его проникновения, величины инфицирующей дозы.

Клиника. Клиническая картина разнообразна в зависимости от возбудителя. Так *Fusarium solani*, *F. oxysporum* и другие грибы этого рода считаются вторыми по частоте возбудителями инвазивных микелиальных микозов после *Aspergillus spp.* Они вызывают поражение ногтей, кожи и подкожной клетчатки с развитием некрозов и флегмон, роговицы глаза, придаточных пазух носа, легких, внутренних органов, а также фунгемию и диссеминированный фузариоз. Инфицирование возможно ингаляционным путем через легкие, придаточные пазухи носа, через внутрисосудистые катетеры, роговицу глаза, травмированную кожу и слизистые оболочки.

*Fusarium spp.* могут поражать кровеносные сосуды с последующим развитием тромбов, инфарктов и гематогенной диссеминации. У *Fusarium* часто наблюдается устойчивость к амфотерицину В и триазольным препаратам. Летальность при системном фузариозе составляет 52–70%, а при сохраняющемся агранулоцитозе – 100%.

*Acromonium falciforme*, *A. strictum* и другие виды у иммунокомпетентных лиц вызывают поражение роговицы глаза, кожи и подкожной клетчатки, а у больных иммунодефицитом – фунгемию и поражение внутренних органов. Инфицирование происходит ингаляционным путем через легкие, придаточные пазухи носа, через внутрисосудистые катетеры или при нарушении целостности кожи и роговицы глаза.

*Raecilomyces lilacinus*, *R. variotii* и другие виды у здоровых в остальном лиц могут вызывать кератиты и поражения мягких тканей с развитием абсцессов, а при иммунодефиците – поражение внутренних органов и диссеминацию процесса. Инфицирование происходит ингаляционным путем, через внутрисосудистые катетеры, поврежденную кожу и слизистые оболочки.

При микозе, вызванном *Pseudallescheria boydii* (*Petriellidium boydii*, *Scedosporium apiospermum*), у иммуноскомпрометированных больных часто развивается синусит и пневмония, но в результате гематоген-

ной диссеминации могут поражаться различные органы, в том числе центральная нервная система с развитием абсцессов головного мозга.

При поражении дыхательной системы наблюдается кашель с обильной мокротой и примесью крови, обширные инфильтраты и множественные полости в легочной ткани диаметром до 5 см. Развивается хроническая абсцедирующая пневмония. Распространение процесса в плевральную полость ведет к нагноению и облитерации. Возможно легочное кровотечение.

У здоровых в остальном лиц *P. boydii* может вызвать медленно прогрессирующие инфекции после травм или хирургического вмешательства, в том числе септический артрит, остеомиелит, кератит и эумицетому.

При инфицировании *S. prolificans* и развитии гематогенной диссеминации могут поражаться различные органы.

*Scopulariopsis brevicaulis* у иммунокомпетентных пациентов может вызвать онихомикоз и локальную инфекцию подкожной клетчатки, а у пациентов с иммунодефицитом – поражение внутренних органов и диссеминированную инфекцию.

*Trichoderma longibrachiatum* у больных с гранулоцитопенией, хроническими заболеваниями легких, амилоидозом и реципиентов трансплантатов органов и тканей вызывает поражение легких, мягких тканей, головного мозга и диссеминированную инфекцию.

Возбудители гиалогифомикозов характеризуются низкой чувствительностью к антимикотикам, в том числе к амфотерицину В и интраконазолу. Есть сообщения о чувствительности *S. prolificans* к комбинации интраконазола и тербинафина.

При установлении диагноза, в зависимости от локализации патологического процесса, дифференцируют с бронхитами, бронхоэктатической болезнью, бактериальной пневмонией, гистоплазмозом, кокцидиоидомикозом, аспергиллезом, туберкулезом, онкологическими заболеваниями, саркоидозом, другими плесневыми микозами, актиномикозом и прочими заболеваниями.

Диагноз устанавливают на основании клиники и комплексного обследования больного (рентген, КТ, МРТ, биопсия, бактериоскопический и бактериологический методы, посев крови при подозрении на фунгемию).

Микроскопия после обработки патологического материала КОН дает предварительную информацию о присутствии непигментиров-

ванных плесневых грибов и таким образом дает возможность постановки предварительного диагноза.

Очень важно провести бактериологическое исследование с идентификацией культуры возбудителя, так как различные виды грибов отличаются по чувствительности к антимикотикам. В связи с этим важно также определение чувствительности выделенного возбудителя к лекарственным препаратам.

Лечение. Поражение кожи и подкожной клетчатки: амфотерицин В по 1,0–1,5 мг/кг в сутки; липосомальный амфотерицин В по 1–3 мг/кг в сутки; интраконазол по 400–600 мг в сутки.

При поражении роговицы глаза: местное применение растворов антимикотиков (амфотерицин В, нистатин, натамицин); амфотерицин В по 0,3–0,5 мг/кг в сутки (при неэффективности местного применения антимикотиков); интраконазол по 200–400 мг в сутки (при неэффективности местного применения антимикотиков).

Системный акрeмониоз: липосомальный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки.

Системный пециломикоз: амфотерицин В по 1,0–1,5 мг/кг в сутки; липосомальный амфотерицин В по 3–5 мг/кг в сутки; интраконазол по 400–600 мг в сутки (только для *P. variotii*).

Системный псевдаллешериоз: вориконазол в/в 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе тела меньше 40 кг, или по 400 мг в сутки при массе тела более 40 кг; флуконазол по 800–1200 мг в сутки; интраконазол по 400–600 мг в сутки.

Системный фузариоз: вориконазол по 6 мг/кг каждые 12 часов в первый день, затем в/в по 4 мг/кг каждые 12 часов, или перорально по 200 мг в сутки при массе тела менее 40 кг, или по 400 мг в сутки при массе тела более 40 кг; амфотерицин В по 1,0–1,5 мг/кг в сутки; липосомальный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки.

Системный микоз, обусловленный *S. prolificans*: липосомальный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки.

Системный микоз, обусловленный *S. brevicaulis*: амфотерицин В по 1,0–1,5 мг/кг в сутки; липосомальный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки.

Системный микоз, обусловленный *T. longibrachiatum*: амфотерицин В по 1,0–1,5 мг/кг в сутки; липосомальный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки.

Во всех случаях необходимо снижение факторов риска, хирургическое и общеукрепляющее лечение.

Прогноз серьезен.

Профилактика. Борьба с микротравматизмом. Качественная обработка всех повреждений кожи, слизистых оболочек и глаз. Учитывать все факторы риска и по возможности снижать их продолжительность.

## РЕДКИЕ ИНВАЗИВНЫЕ МИКОЗЫ

К этой группе относятся инвазивные микозы, обусловленные *Trichosporon spp.*, *Blastoschizomyces capitatus* и *Malassezia spp.*

Основными факторами риска развития системного трихоспороноза и бластошизомикоза являются: длительный агранулоцитоз, а малассезиоза – длительное парентеральное питание с назначением липидных препаратов, продолжительная нейтропения. У здоровых людей эти грибы могут вызвать поверхностное поражение кожи и волос. Так *Trichosporon spp.* у иммунокомпетентных лиц вызывает белую пьедру, а у иммуноскомпрометированных – фунгемию, поражение внутренних органов, кожи и подкожной клетчатки, а также диссеминированную инфекцию. Входными воротами инфекции чаще является желудочно-кишечный тракт и внутрисосудистые катетеры, но возможно инфицирование и через дыхательные пути.

При остром диссеминированном трихоспоронозе часто развивается хореоретинит, почечная недостаточность и поражение кожи.

У больных с длительным агранулоцитозом грибы *Trichosporon spp.* могут вызвать хроническое поражение печени и селезенки. У больных с перитонеальным диализом возможно развитие перитонита. Летальность при системном трихоспоронозе достигает 60–80%.

*Blastoschizomyces capitatus* у иммуноскомпрометированных пациентов может вызвать заболевание с частым поражением центральной нервной системы или хроническое поражение печени и селезенки. Возможно развитие эндокардита и остеомиелита.

*Malassezia furfur*, *M. pachydermatidis* и *M. Sympodialis* у здоровых людей обычно вызывают разноцветный лишай, а у лиц с факторами риска (нейтропения, недоношенные младенцы, длительное парентеральное питание с использованием липидов) развивается системная инфекция с поражением легких, развитием фунгемии и тромбоцитопении.



Диагноз устанавливают на основании клиники, рентгенологического исследования, КТ, МРТ, гистологического, бактериоскопического и бактериологического исследования.

Лечение. Важным условием лечения системных микозов является устранение факторов риска. Возбудители этих заболеваний устойчивы к антимикотикам, в том числе и к амфотерицину В. Поэтому назначают максимальную дозу избранного препарата: флуконазол по 800–1200 мг в сутки; липосомальный амфотерицин В по 5 мг/кг в сутки; амфотерицин В по 1,0–1,5 мг/кг в сутки.

Профилактика инвазивных микозов сводится к устранению факторов риска.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

**Актиномикоз, Нокардиоз, Подкрыльцовый трихонокардиоз, Актиномикотическая мицетома, Риноспоридиоз, Эритразма**

*Выберите один или несколько правильных ответов.*

1. АКТИНОМИКОЗ У ЧЕЛОВЕКА ВПЕРВЫЕ ОПИСАН
  - 1)Афанасьевым
  - 2)Педрозо
  - 3)Израелем
  - 4)Богдановым
  
2. ВОЗБУДИТЕЛИ АКТИНОМИКОЗА ОТНОСЯТСЯ К
  - 1)грибам
  - 2)вирусам
  - 3)бактериальным клеткам
  - 4)паразитам
  
3. ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР ВОЗБУДИТЕЛЕЙ АКТИНОМИКОЗА
  - 1)дикие мышевидные грызуны
  - 2)кошки и собаки
  - 3)крупный рогатый скот
  - 4)внешняя среда
  
4. ВОЗБУДИТЕЛИ АКТИНОМИКОЗА У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА МОГУТ ВСТРЕЧАТЬСЯ НА СЛИЗИСТОЙ
  - 1)рта
  - 2)дыхательных путей
  - 3)гениталий
  - 4)кишечника
  
5. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР В РАЗВИТИИ АКТИНОМИКОЗА
  - 1)психическая травма
  - 2)местная травма
  - 3)укусы насекомых
  - 4)сахарный диабет

6. **НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ АКТИНОМИКОЗЕ**
- 1) одна неделя
  - 2) 2–3 недели
  - 3) 4–5 недель
  - 4) 2 месяца и более
7. **НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ АКТИНОМИКОЗА**
- 1) шейно-челюстно-лицевая
  - 2) торакальная
  - 3) абдоминальная
  - 4) генитальная
8. **ПРИ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ХАРАКТЕРНЫМИ ДЛЯ АКТИНОМИКОЗА ЯВЛЯЮТСЯ**
- 1) нити мицелия
  - 2) кучки спор
  - 3) друзы
  - 4) бактерии
9. **ОСНОВНЫМИ ТЕРАПЕВИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АКТИНОМИКОЗОМ ЯВЛЯЮТСЯ**
- 1) антимикотики
  - 2) антибиотики
  - 3) цитостатики
  - 4) противовирусные препараты
10. **ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ АКТИНОМИКОЗА ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ**
- 1) соблюдение личной гигиены
  - 2) санация ротовой полости
  - 3) предупреждение травм
  - 4) своевременное лечение различных заболеваний
11. **НОКАРДИОЗ ЧАЩЕ РЕГИСТРИРУЕТСЯ**
- 1) в тропических странах
  - 2) в странах умеренного климата
  - 3) в странах холодного климата
  - 4) примерно одинаково во всех климатических зонах

12. ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР ВОЗБУДИТЕЛЕЙ НОКАРДИОЗА

- 1) дикие мышевидные грызуны
- 2) домашние животные
- 3) летучие мыши
- 4) почва

13. ИНФИЦИРОВАНИЕ НОКАРДИОЗОМ ПРОИСХОДИТ

- 1) респираторным путем
- 2) через ЖКТ
- 3) поврежденную кожу и слизистые
- 4) всеми вышеизложенными путями

14. РАЗВИТИЮ НОКАРДИОЗА СПОСОБСТВУЕТ

- 1) длительно протекающие тяжелые заболевания
- 2) длительная терапия кортикостероидами
- 3) длительная терапия антибиотиками
- 4) длительная терапия цитостатиками

15. У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ НОКАРДИЯМИ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ

- 1) заболевание легких
- 2) менингит
- 3) сепсис
- 4) заболевание кожи и подкожной клетчатки
- 5) заболевание костей

16. АБСЦЕДИРУЮЩИЕ ИНФИЛЬТРАТЫ НОКАРДИОЗА ОТЛИЧАЮТСЯ ОТ АКТИНОМИКОЗА

- 1) большей плотностью
- 2) отсутствием плотности
- 3) обилием друз
- 4) отсутствием друз

17. ПРИ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ОТ БОЛЬНОГО НОКАРДИОЗОМ ОБНАРУЖИВАЮТ

- 1) кокковую флору
- 2) грамположительные и грамотрицательные палочки
- 3) редко септированные нити мицелия
- 4) сферические тельца диаметром 6–12 мкм

18. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НОКАРДИОЗОМ ИСПОЛЬЗУЮТ
- 1)антимикотики
  - 2)антибиотики
  - 3)кортикостероиды
  - 4)цитостатики
19. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ НОКАРДИОЗА КОЖИ ВАЖНО
- 1)защищать кожу от микротравм
  - 2)обеспечить иммунопрофилактику
  - 3)улучшение условий труда
  - 4)улучшение условий быта
20. ПОДКРЫЛЬЦОВЫЙ ТРИХОНОКАРДИОЗ ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНО ВЫЗЫВАЕТСЯ
- 1)нокардиями и пигментообразующими кокками,
  - 2)плесневыми грибами и пигментообразующими палочками
  - 3)*Corynebacterium tenuis*
  - 4)*Keratinomyces Ajello*
21. ПОДКРЫЛЬЦОВЫЙ ТРИХОНОКАРДИОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАЛ
- 1)Дарье
  - 2)Рахтон
  - 3)Sabouraud
  - 4)Ajello
22. ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ ПРИ ПОДКРЫЛЬЦОВОМ ТРИХОНОКАРДИОЗЕ
- 1)дикие мышевидные грызуны
  - 2)домашние животные
  - 3)больной человек
  - 4)почва
23. ПЕРЕДАЧА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПОДКРЫЛЬЦОВОГО ТРИХОНОКАРДИОЗА ПРОИСХОДИТ ЧЕРЕЗ
- 1)белье
  - 2)термометры
  - 3)ножницы
  - 4)бритвы

24. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ПРИ ПОДКРЫЛЬЦОВОМ ТРИХОНОКАРДИОЗЕ

- 1) длительная антибиотикотерапия
- 2) длительная кортикостероидная терапия
- 3) лечение цитостатиками
- 4) повышенное потоотделение

25. ПРИ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ СОСКОБА С ОЧАГОВ ПОДКРЫЛЬЦОВОГО ТРИХОНОКАРДИОЗА ОБНАРУЖИВАЮТ

- 1) кучки спор
- 2) нити мицелия
- 3) псевдомицелий и почкующиеся грушевидные клетки
- 4) скопление коккоподобных элементов

26. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОДКРЫЛЬЦОВОГО ТРИХОНОКАРДИОЗА ОБЕСПЕЧИВАЮТ

- 1) ежедневное мытье с мылом
- 2) протирание раствором сулемы 1 : 1000
- 3) смазывание раствором марганцево-кислого калия 1 : 8000
- 4) смазывание эритромициновой мазью

27. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОДКРЫЛЬЦОВОГО ТРИХОНОКАРДИОЗА НЕОБХОДИМО

- 1) профилактический прием антибиотиков
- 2) соблюдение личной гигиены и пользование только индивидуальными предметами ухода
- 3) профилактика микротравматизма
- 4) закаливание организма

28. ВОЗБУДИТЕЛИ МИЦЕТОМЫ

- 1) актиномицеты
- 2) нокардии
- 3) истинные грибы
- 4) стафилококки

29. ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР ВОЗБУДИТЕЛЕЙ МИЦЕТОМЫ

- 1) дикие мышевидные грызуны
- 2) домашние животные

- 3)птицы
- 4)почва

30. МИЦЕТОМА ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ В

- 1) Северной Америке
- 2) Южной Америке
- 3) Европе
- 4) России

31. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ПРИ РАЗВИТИИ МИЦЕТОМЫ

- 1) кортикостероидная терапия
- 2) антибиотикотерапия
- 3) сахарный диабет
- 4) местная травма

32. ПРИ МИЦЕТОМЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПОРАЖАЮТСЯ

- 1) кисти
- 2) стопы
- 3) голова
- 4) туловище

33. ПРИ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ СОДЕРЖИМОГО ИЗ СВИЩЕЙ ПРИ АКТИНОМИКОТИЧЕСКОЙ МИЦЕТОМЕ ОБНАРУЖИВАЮТ

- 1) септированные нити мицелия
- 2) сферические тельца 6–12 мкм диаметром
- 3) друзы
- 4) скопления стафилококков

34. ПРИ ПОСЕВЕ СОДЕРЖИМОГО ИЗ СВИЩЕЙ МИКОТИЧЕСКОЙ МИЦЕТОМЫ ВЫРАСТАЮТ

- 1) аспергиллы
- 2) пенициллы
- 3) фузарии
- 4) мукоцы

35. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ МИЦЕТОМЫ ВАЖНО

- 1) своевременное лечение сахарного диабета
- 2) своевременное лечение всех грибковых заболеваний

- 3) предупреждение травматизации кожи
- 4) своевременная обработка всех травм

36. РИНОСПОРИДИОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАН

- 1) Израелем
- 2) Педрозо
- 3) Верникке
- 4) Дарлингом

37. РИНОСПОРИДИОЗ ЧАЩЕ РЕГИСТРИРУЕТСЯ В

- 1) Канаде
- 2) Европе
- 3) России
- 4) тропических и субтропических странах

38. РИНОСПОРИДИОЗОМ МОГУТ БОЛЕТЬ

- 1) собаки
- 2) кошки
- 3) лошади
- 4) крупный рогатый скот

39. ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР ВОЗБУДИТЕЛЯ РИНОСПОРИДИОЗА

- 1) стоячие водоемы в тропических и субтропических странах
- 2) стоячие водоемы в странах умеренного климата
- 3) помет летучих мышей
- 4) перелетные птицы

40. ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ ЗАРАЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА РИНОСПОРИДИОЗОМ

- 1) больные домашние животные
- 2) вода стоячих водоемов
- 3) больные люди
- 4) люди в период инкубации

41. САМЫЙ ХАРАКТЕРНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК РИНОСПОРИДИОЗА

- 1) острый ринит с обильным гнойным отделяемым
- 2) хронический ринит с постоянной сухостью в носу



- 3) полипозные дольчатые разрастания на слизистой носа, напоминающие ягоды малины
- 4) зловонный запах из носа

42. РИНОСПОРИДИОЗ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКИ ПОДТВЕРЖДАЕТСЯ

- 1) нахождением в патологическом материале сферических клеток 6–12 мкм диаметром
- 2) нахождением клеток 10 мкм диаметром с единственной дочерней клеткой на широком основании
- 3) обнаружением шаровидных образований 200 мкм диаметром с толстой двуконтурной оболочкой, наполненных эндоспорами 6–7 мкм
- 4) обнаружением клеток округлой формы 30 мкм диаметром, с множественными дочерними клетками на узком основании

43. ОСНОВНОЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РИНОСПОРИДИОЗОМ

- 1) амфотерицин В в/в, капельно
- 2) интраконазол
- 3) флуконазол
- 4) хирургическое лечение

44. ЭРИТРАЗМА ОСОБЕННО РАСПРОСТРАНЕНА

- 1) в странах с суровым холодным климатом
- 2) в странах с умеренным климатом
- 3) в странах с жарким климатом
- 4) одинаково во всех местностях

45. ВОЗБУДИТЕЛЬ ЭРИТРАЗМЫ

- 1) грибы
- 2) коринебактерии
- 3) стафилококки
- 4) трихомонады

46. ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР, СПОСОБСТВУЮЩИЙ РАЗВИТИЮ ЭРИТРАЗМЫ

- 1) повышенная сухость кожи

- 2)повышенная потливость
- 3)длительный прием антибиотиков
- 4)зудящие дерматозы

47. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭРИТРАЗМЫ

- 1)разгибательные поверхности
- 2)локтевые и коленные сгибы
- 3)паховые складки
- 4)бедренно-мошоночные складки

48. В ОЧАГАХ ЭРИТРАЗМЫ СВЕЧЕНИЕ В ЛУЧАХ ВУДА БЫВАЕТ

- 1)изумрудно-зеленоватое
- 2)белое
- 3)кирпично-красное
- 4)голубоватое

49. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭРИТРАЗМЫ РЕКОМЕНДУЮТ

- 1)пенициллиновую мазь
- 2)эритромициновую мазь
- 3)гризеофульвиновую мазь
- 4)ихтиоловую мазь

50. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЭРИТРАЗМЫ ВАЖНО

- 1)закаливание организма
- 2)борьба с потливостью
- 3)гигиеническое содержание тела
- 4)систематический прием витаминов

**Кокцидиоидомикоз, Гистоплазмоз,  
Бластомикоз, Паракокцидиоидомикоз**

*Выберите один или несколько правильных ответов.*

1. КОКЦИДИОИДОМИКОЗ ЭНДЕМИЧЕН В

- 1) Европе
- 2) Азии
- 3) Африке
- 4) Америке

2. ВОЗБУДИТЕЛИ КОКЦИДИОИДОМИКОЗА
  - 1) immitis
  - 2) parva
  - 3) crescens
  - 4) posadasii
  
3. ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КОКЦИДИОИДОМИКОЗА
  - 1) крупный рогатый скот
  - 2) дикие мышевидные грызуны
  - 3) реки, озера, болота
  - 4) почва
  
4. КОКЦИДИОИДОМИКОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАЛ
  - 1) Bandaranaike
  - 2) Posadas
  - 3) Darling
  - 4) Pedroso
  
5. ЗАРАЖЕНИЮ КОКЦИДИОИДОМИКОЗОМ СПОСОБСТВУЮТ
  - 1) период проливных дождей
  - 2) жаркая погода с ветром
  - 3) холодная погода с ветром
  - 4) все правильно
  
6. КОКЦИДИОИДОМИКОЗОМ МОГУТ ЗАБОЛЕТЬ
  - 1) люди
  - 2) животные
  - 3) грызуны
  - 4) птицы
  
7. КОКЦИДИОИДОМИКОЗОМ ЧАЩЕ БОЛЕЮТ
  - 1) дорожные рабочие
  - 2) фермеры
  - 3) сельскохозяйственные рабочие
  - 4) население крупных городов
  
8. РАЗВИТИЮ КОКЦИДИОИДОМИКОЗА СПОСОБСТВУЮТ
  - 1) длительный прием цитостатиков и кортикостероидов

- 2)гипо- и авитаминозы
- 3)истощающие заболевания
- 4)детский возраст

9. ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ КОКЦИДИОИДОМИКОЗЕ

- 1)5–7 дней
- 2) 10–16 дней
- 3) 1–2 месяца
- 4) 1 год и более

10. ИНФИЦИРОВАНИЕ КОКЦИДИОИДОМИКОЗОМ ПРОИСХОДИТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО

- 1)ингаляционным путем
- 2)через кожу
- 3)через ЖКТ
- 4)при тесном контакте с больным

11. ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ КОКЦИДИОИДОМИКОЗОМ МОГУТ РАЗВИТЬСЯ

- 1)легкие гриппоподобные симптомы
- 2)одиночные или множественные инфильтраты в легких
- 3)пневмония
- 4)каверны

12. ПРИ КОКЦИДИОИДОМИКОЗЕ ЛЕГКИХ ИНОГДА НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1)эритематозная сыпь
- 2)узловатая эритема
- 3)полиморфная эритема
- 4)артралгии

13. ПРИ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ОТ БОЛЬНОГО КОКЦИДИОИДОМИКОЗОМ ОБНАРУЖИВАЮТ

- 1)сферические тельца 6–12 мкм диаметром
- 2)шаровидные образования 20–200 мкм диаметром с эндоспорами
- 3)макроконидии
- 4)друзы

14. ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОКЦИДИОИДОМИКОЗА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НАЗНАЧАЮТ

- 1) амфотерицин В
- 2) флуконазол
- 3) интраконазол
- 4) вориконазол
- 5) позаконазол

15. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КОКЦИДИОИДОМИКОЗА В ЭНДЕМИЧНЫХ МЕСТАХ ОБЕСПЕЧИВАЮТ

- 1) осторожность при работе с культурами
- 2) асфальтирование дорог
- 3) покрытие почвы густым растительным газоном
- 4) применение защитных респираторов

16. ГИСТОПЛАЗМОЗ ЭНДЕМИЧЕН В

- 1) Америке
- 2) Австралии
- 3) Африке
- 4) Европе

17. ГИСТОПЛАЗМОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАЛ

- 1) Педрозо
- 2) Дарлинг
- 3) Посадас
- 4) Поспелов

18. ВАРИАНТЫ HISTOPLASMA, ОПАСНЫЕ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА

- 1) *falciformis*
- 2) *capsulatum*
- 3) *duboisii*
- 4) *gypseum*

19. ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР ВОЗБУДИТЕЛЯ ГИСТОПЛАЗМОЗА

- 1) дикие мышевидные грызуны
- 2) фекалии летучих мышей и птиц
- 3) почва
- 4) домашние и дикие животные

20. ГИСТОПЛАЗМОЗОМ МОГУТ ЗАБОЛЕТЬ

- 1)люди
- 2)домашние животные
- 3)дикие животные
- 4)птицы

21. ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫЙ ПУТЬ ИНФИЦИРОВАНИЯ ГИСТОПЛАЗМОЗОМ

- 1)через травмированную кожу
- 2)ингаляционный
- 3)через ЖКТ
- 4)при контакте с больным гистоплазмозом

22. ГИСТОПЛАЗМОЗОМ ЧАЩЕ ЗАРАЖАЮТСЯ

- 1)спелеологи
- 2)сельскохозяйственные рабочие
- 3)рабочие, занимающиеся разборкой старых зданий
- 4)жители крупных городов

23. МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР, СПОСОБСТВУЮЩИЙ МАССОВОМУ ИНФИЦИРОВАНИЮ ГИСТОПЛАЗМОЗОМ

- 1)длительно продолжающиеся проливные дожди
- 2)солнечная, сухая и ветреная погода
- 3)холодная зимняя погода
- 4)период снеготаяния

24. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ГИСТОПЛАЗМОЗЕ

- 1)1–6 дней
- 2) 1–3 недели
- 3)1–2 месяца
- 4) 1–2 года

25. ГИСТОПЛАЗМОЗ У ЧЕЛОВЕКА МОЖЕТ ПРОТЕКАТЬ В ВИДЕ

- 1)бессимптомной инфекции
- 2)острого легочного гистоплазмоза
- 3)хронического гистоплазмоза
- 4)хронического гистоплазмоза, осложненного гранулематозным и фиброзирующим медиастинитом

26. ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫЕ ЛЕГОЧНЫЕ ФОРМЫ ГИСТОПЛАЗМОЗА
- 1) бессимптомные
  - 2) симптоматические слабые
  - 3) симптоматические средней тяжести
  - 4) симптоматические тяжелые формы
27. КОЖНЫЕ, МЫШЕЧНЫЕ И СУСТАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМ ГИСТОПЛАЗМОЗОМ
- 1) узловатая эритема
  - 2) экссудативная эритема
  - 3) артралгии
  - 4) миалгии
28. ПРИ ДИССЕМНИРОВАННОМ ГИСТОПЛАЗМОЗЕ КРОМЕ ЛЕГКИХ МОГУТ ПОРАЖАТЬСЯ
- 1) печень
  - 2) селезенка
  - 3) центральная нервная система
  - 4) другие органы
29. ВНУТРИ МАКРОФАГОВ ПРИ ГИСТОПЛАЗМОЗЕ ОБНАРУЖИВАЮТ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКИ
- 1) фагоцитированное ядерное вещество
  - 2) клетки 2–5 мкм с ободком просветления
  - 3) мицелиальные нити
  - 4) псевдомицелий
30. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИСТОПЛАЗМОЗОМ ИСПОЛЬЗУЮТ
- 1) гризеофульвин
  - 2) амфотерицин В
  - 3) интраконазол
  - 4) флуконазол
31. БЛАСТОМИКОЗ ЭНДЕМИЧЕН В
- 1) Австралии
  - 2) Северной Америке
  - 3) Африке
  - 4) Европе

32. БЛАСТОМИКОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАЛ
- 1) Педрозо
  - 2) Джилкрайст
  - 3) Посадас
  - 4) Дарлинг
33. ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР BLASTOMYCES DERMATITIDIS
- 1) болота
  - 2) больные люди
  - 3) больные животные
  - 4) почва
34. BLASTOMYCES DERMATITIDIS ОСОБО ЗАРАЗИТЕЛЬНОЙ ЯВЛЯЕТСЯ ФАЗА
- 1) тканевая
  - 2) паразитарная
  - 3) мицелиальная
  - 4) все особо заразительны
35. ИНФИЦИРОВАНИЕ БЛАСТОМИКОЗОМ ПРОИСХОДИТ
- 1) Ингаляционным путем
  - 2) через поцелуй
  - 3) через прочие тесные контакты с больным
  - 4) через ЖКТ
36. БЛАСТОМИКОЗОМ ЧАЩЕ БОЛЕЮТ
- 1) рабочие промышленных предприятий
  - 2) охотники за водоплавающей птицей
  - 3) сельскохозяйственные рабочие
  - 4) спелеологи
37. КОЖА БЛАСТОМИКОЗОМ ПОРАЖАЕТСЯ
- 1) в результате гематогенного заноса инфекции из легких
  - 2) капельно-аэрогенным путем от больного человека
  - 3) через травмированную кожу
  - 4) капельно-аэрогенным путем от больного животного
38. В ПАТОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ ОТ БОЛЬНОГО БЛАСТОМИКОЗОМ НАХОДЯТ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКИ
- 1) сферические тельца 6–12 мкм диаметром



- 2) дрожжеподобные клетки 8–15 мкм диаметром с множественными дочерними клетками на узком основании
- 3) дрожжеподобные клетки 8–15 мкм диаметром с единичными дочерними клетками на широком основании
- 4) крупные шаровидные образования 80 мкм диаметром, наполненные эндоспорами

39. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БЛАСТОМИКОЗОМ

- 1) Гризеофульвин
- 2) Амфотерицин В
- 3) Тербинафин
- 4) Итраконазол

40. КУЛЬТУРАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКОЙ БЛАСТОМИКОЗА МОЖНО ЗАНИМАТЬСЯ В

- 1) бактериологической лаборатории центральной районной больницы
- 2) бактериологической лаборатории областной клинической больницы
- 3) микологической лаборатории областного центра
- 4) специализированной лаборатории противочумного института

41. ПАРАКОКЦИДИОИДОМИКОЗ ЭНДЕМИЧЕН В

- 1) Северной Америке
- 2) Центральной Америке
- 3) Южной Америке
- 4) Африке

42. ПАРАКОКЦИДИОИДОМИКОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАЛ

- 1) Педрозо
- 2) Лютц
- 3) Джилкрайст
- 4) Дарлинг

43. ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР PARACOCCIDIOIDES BRASILIENSIS

- 1) вода рек и болот
- 2) почва

- 3) крупный рогатый скот
- 4) кошки и собаки

44. P. BRASILIENSIS ПОСТОЯННО САПРОФИТИРУЕТ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ

- 1) крокодилов
- 2) сусликов
- 3) броненосцев
- 4) обезьян

45. P. BRASILIENSIS ОСОБО ЗАРАЗНОЙ ЯВЛЯЕТСЯ ФАЗА

- 1) тканевая
- 2) паразитарная
- 3) мицелиальная
- 4) все особо заразительны

46. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ЗАРАЖЕНИЯ ПАРАКОКЦИДИОМИКОЗОМ

- 1) ингаляционный
- 2) через ЖКТ
- 3) через кожу
- 4) через прямой контакт с больным

47. ПАРАКОКЦИДИОМИКОЗОМ ЧАЩЕ БОЛЕЮТ

- 1) охотники за болотной дичью
- 2) спелеологи
- 3) сельскохозяйственные рабочие
- 4) рабочие промышленных предприятий

48. В ПАТОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ ОТ БОЛЬНЫХ ПАРАКОКЦИДИОМИКОЗОМ НАХОДЯТ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКИ

- 1) сферические тельца 6–12 мкм диаметром
- 2) шаровидные образования 60–80 мкм диаметром с эндоспорами
- 3) дрожжеподобные клетки 8–15 мкм диаметром с единичными дочерними клетками на широком основании
- 4) дрожжеподобные клетки с толстой двуконтурной оболочкой, 25–30 мкм диаметром и множественными дочерними клетками на узком основании

49. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПАРАКОКЦИДИОМИКОЗОМ

- 1) Амфотерицин В
- 2) Сумаamed
- 3) Итраконазол
- 4) Вориконазол

50. КУЛЬТУРАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКОЙ ПАРАКОКЦИДИОМИКОЗА МОЖНО ЗАНИМАТЬСЯ В

- 1) бактериологической лаборатории ЦРБ
- 2) бактериологической лаборатории областной клинической больницы
- 3) микологической лаборатории облвендиспансера
- 4) специализированной лаборатории противочумного института

**Кандидоз, Споротрихоз, Криптококкоз,  
Эумицетома, Адиаспиромикоз, Келоидный бластомикоз**

*Выберите один или несколько правильных ответов.*

1. СИНОНИМЫ КАНДИДОЗА ИЗВЕСТНЫ

- 1) монилиаз
- 2) оидиомикоз
- 3) сахаромицес
- 4) глюкозомицес

2. КАНДИДОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАЛ

- 1) Bandaranaike
- 2) Pedroso
- 3) Langenbeck
- 4) Мещерский

3. ВОЗБУДИТЕЛЕМ КАНДИДОЗА ЧАЩЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) *C. tropicalis*
- 2) *C. glabrata*
- 3) *C. albicans*
- 4) *C. guilliermondii*

4. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ КАНДИДОЗА
  - 1)нейтропения
  - 2)антибиотикотерапия
  - 3)сахарный диабет
  - 4)кортикостероидная терапия
  
5. КАНДИДОЗОМ ЧАЩЕ БОЛЕЮТ
  - 1)дети первого года жизни
  - 2)дети школьного возраста
  - 3)взрослые
  - 4)лица преклонного возраста
  
6. РАЗВИТИЮ ВТОРИЧНОЙ МОЛОЧНИЦЫ СПОСОБСТВУЮТ
  - 1)различные заболевания
  - 2)антибиотикотерапия
  - 3)развивается у здорового ребенка без каких-либо предшествующих факторов
  - 4)развивается в результате недолеченной первичной молочницы
  
7. КАНДИДОЗНЫЙ ГЛОССИТ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ С
  - 1)лептотрихозом
  - 2)гиперплазией
  - 3)лейкоплакией
  - 4)большим афтозом Турена
  
8. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНОЕ СОЧЕТАНИЕ ПРИЗНАКОВ КАНДИДОЗА КОЖИ
  - 1)эрозии красные, влажные, блестящие, с ободком отслаивающегося рогового слоя по периферии
  - 2)эрозии мелкие, множественные, красные с обильным мокнутием
  - 3)разлитой отек кожи, с выраженной экссудацией в очаге без четких границ
  - 4)кожа в очаге инфильтрирована, с сухой шероховатой поверхностью
  
9. РАЗВИТИЮ СИСТЕМНОГО КАНДИДОЗА СПОСОБСТВУЕТ
  - 1)нейтропения

- 2) химиотерапия
- 3) антибиотикотерапия
- 4) кортикостероидные гормоны

#### 10. КАНДИДОЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ МОЖНО ЗАПОДОЗРИТЬ

- 1) если на фоне интенсивной антибиотикотерапии ухудшается общее состояние, повышается температура тела, ухудшается аускультативная, перкуторная и рентгенологическая симптоматика
- 2) если на фоне интенсивной антибиотикотерапии выздоровление идет очень медленно
- 3) если на фоне интенсивной антибиотикотерапии появились аллергические высыпания
- 4) если на фоне интенсивной антибиотикотерапии развился кандидоз крупных складок

#### 11. ПРИ ДИССЕМИНИРОВАННОМ КАНДИДОЗЕ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ

- 1) кандидоз органов дыхания
- 2) кандидозный менингит
- 3) кандидасепсис
- 4) кандидоз желудочно-кишечного тракта

#### 12. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ КАНДИДОЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ НЕОБХОДИМО

- 1) микроскопия мокроты
- 2) посев мокроты
- 3) гистологическое исследование биопсийного материала бронха
- 4) аускультация органов дыхания

#### 13. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА КАНДИДОЗА МЕЛКИХ СКЛАДОК НЕОБХОДИМО ВЫПОЛНИТЬ

- 1) посев патологического материала на грибы
- 2) микроскопию патологического материала
- 3) кожные пробы с антигеном из *Candida*
- 4) РСК с антигеном из *Candida*

14. ПРИ МИКРОСКОПИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ИЗ ОЧАГА КАНДИДОЗА КРУПНЫХ СКЛАДОК МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ
- 1)грушевидные почкующиеся клетки
  - 2)нити мицелия
  - 3)псевдомицелий
  - 4)спорулированный мицелий
15. СИМПТОМЫ КАНДИДОЗА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
- 1)жидкий стул со слизью
  - 2)жидкий водянистый стул без слизи
  - 3)оформленный стул с кровью
  - 4)склонность к запорам
16. ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАНДИДОЗА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
- 1)фукорцин
  - 2)нистатин
  - 3)флуконазол
  - 4)амфотерицин В
17. ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАНДИДОЗНОГО МЕНИНГИТА
- 1)амфотерицин В
  - 2)липосомальный амфотерицин В
  - 3)флуконазол
  - 4)вориконазол
18. ДЛЯ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ДИССЕМНИРОВАННОГО КАНДИДОЗА И КАНДИДЕМИИ ВАЖНО
- 1)выявление вида и чувствительности возбудителя к антимикотикам
  - 2)выявление и устранение патогенетических факторов
  - 3)коррекция иммунного статуса
  - 4)продолжительность лечения не менее двух недель после исчезновения всех клинических признаков заболевания

19. СПОРОТРИХОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАЛ

- 1)Pedroso
- 2)Langenbeck
- 3)Busse
- 4)Schenk

20. СПОРОТРИХОЗ ЧАЩЕ РЕГИСТРИРУЕТСЯ В

- 1) Европе
- 2) России
- 3) тропиках
- 4) Китае

21. РЕЗЕРВУАР ВОЗБУДИТЕЛЯ СПОРОТРИХОЗА

- 1)почва
- 2)растения
- 3)древесные материалы
- 4)пресная вода

22. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СПОРОТРИХОЗОМ НАБЛЮДАЮТСЯ У

- 1) цветоводов
- 2) садоводов
- 3) огородников
- 4) сельскохозяйственных рабочих

23. РАЗВИТИЮ СПОРОТРИХОЗА СПОСОБСТВУЕТ

- 1)сахарный диабет
- 2)СПИД
- 3)тяжелые заболевания
- 4)травма

24. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ СПОРОТРИХОЗЕ В СРЕДНЕМ

- 1) 2–3 недели
- 2) 1–2 месяца
- 3) 3–4 месяца
- 4) от 5 месяцев до года

25. ПРИ СПОРОТРИХОЗЕ ЧАЩЕ ПОРАЖАЕТСЯ

- 1)кожа

- 2)подкожная клетчатка
- 3)легкие
- 4)кости

26. ДЛЯ СПОРОТРИХОЗА ОСОБЕННО ХАРАКТЕРНО РАСПОЛОЖЕНИЕ СПОРОТРИХОЗНЫХ ШАНКРОВ

- 1)сгруппированное
- 2)диссеминированное на туловище и конечностях
- 3)линейное вдоль конечности
- 4)линейное в поперек конечности

27. РАЗВИТИЮ СИСТЕМНОГО СПОРОТРИХОЗА СПОСОБСТВУЕТ

- 1)декомпенсированный сахарный диабет
- 2)СПИД
- 3)хронический алкоголизм
- 4)гематогенная диссеминация

28. МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ СПОРОТРИХОЗА

- 1)клетки от 1 до 8 мкм с заостренными концами
- 2)сферические тельца от 6 до 12 мкм диаметром
- 3)астероидные тельца до 80 мкм диаметром
- 4)сферулы 80 мкм диаметром

29. АНТИМИКОТИКИ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ КОЖНЫХ ФОРМАХ СПОРОТРИХОЗА

- 1)интраконазол
- 2)амфотерицин В
- 3)флуконазол
- 4)липосомальный амфотерицин В

30. У БОЛЬНОГО СПИД ПРИ ДИССЕМНИРОВАННОМ СПОРОТРИХОЗЕ ПРОВЕДЕНО ЛЕЧЕНИЕ И ДОСТИГНУТА РЕМИССИЯ. ПОЖИЗНЕННО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВА НАЗНАЧАЮТ

- 1)липосомальный амфотерицин В
- 2)флуконазол
- 3)интраконазол
- 4)вориконазол



31. КРИПТОКОККОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАЛ
- 1)Ланжерон и Милошевич
  - 2)Лангенбек и Педрозо
  - 3)Буссе и Бушке
  - 4)Шенк
32. КРИПТОКОККОЗ ЧАЩЕ РЕГИСТРИРУЕТСЯ В
- 1) Северной Америке
  - 2) Южной Америке
  - 3) Африке
  - 4)Европе
33. ВОЗБУДИТЕЛЕМ КРИПТОКОККОЗА ЯВЛЯЕТСЯ CRYPTOCOCCUS
- 1)immitis
  - 2)neoformans
  - 3)dermatitidis
  - 4)capsulatum
34. КРИПТОКОККИ ВЕГЕТИРУЮТ В ПОЧВЕ, ОСОБЕННО
- 1)песчаной
  - 2)суглинистой
  - 3)богатой птичьим пометом
  - 4)богатой гниющей древесиной
35. КРОМЕ ЧЕЛОВЕКА КРИПТОКОККОЗОМ БОЛЕЮТ
- 1)домашние животные
  - 2)обезьяны
  - 3)дельфины
  - 4)кошки
36. ИСТОЧНИК ЗАРАЖЕНИЯ КРИПТОКОККОЗОМ
- 1)почва
  - 2)домашние животные
  - 3)кошки
  - 4)дельфины
37. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЮ КРИПТОКОККОЗОМ
- 1)трансплантация внутренних органов

- 2)сахарный диабет
- 3)лучевая терапия
- 4)беременность

38. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ИНФИЦИРОВАНИЯ КРИПТОКОККОЗОМ

- 1)через травмированную кожу
- 2)через дыхательные пути
- 3)при ходьбе босиком
- 4)при купании в стоячих водоемах

39. ПРИ КРИПТОКОККОЗЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПОРАЖАЕТСЯ

- 1)кожа
- 2)легкие
- 3)желудочно-кишечный тракт
- 4)центральная нервная система

40. ПРИ МИКРОСКОПИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ОТ БОЛЬНОГО КРИПТОКОККОЗОМ ОБНАРУЖИВАЮТ

- 1)сферулы 60 мкм диаметром с двухконтурной оболочкой и эндоспорами
- 2)многоядерные клетки 8–15 мкм диаметром, с толстой двухконтурной оболочкой и одной дочерней клеткой на широком основании
- 3)клетки 5–10 мкм диаметром, с одной удлиненной почкой
- 4)сферические клетки 10–15 мкм диаметром, с двухконтурной оболочкой и множественными дочерними почками, расположенными на узком основании

41. ЭУМИЦЕТОМА ЧАЩЕ ВСЕГО РЕГИСТРИРУЕТСЯ

- 1)в Северной Америке
- 2)в тропических странах
- 3)в Европе
- 4)в субтропических странах

42. ВОЗБУДИТЕЛИ ЭУМИЦЕТОМЫ

- 1)актиномицеты
- 2)нокардии
- 3)стафилококки
- 4)грибы

43. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ЭУМИЦЕТОМЫ
- 1) местная травма
  - 2) СПИД
  - 3) сахарный диабет
  - 4) онкологические заболевания крови
44. РАССТАВЬТЕ ЧАСТИ ТЕЛА ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНО ПО НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ИХ ПОРАЖЕННОСТИ ПРИ ЭУМИЦЕТОМЕ
- 1) голени и бедра
  - 2) кисти
  - 3) стопы
  - 4) все прочие локализации
45. ЭУМИЦЕТОМА ОТ АКТИНОМИЦЕТОМЫ ОТЛИЧАЕТСЯ
- 1) более длительным и благоприятным течением
  - 2) более частым поражением костей
  - 3) более выраженными лихорадочными явлениями
  - 4) отсутствием болевого синдрома
46. ПО ЦВЕТУ ЗЕРЕН ЭУМИЦЕТОМА БЫВАЕТ
- 1) чёрно-зерновая
  - 2) красно-зерновая
  - 3) бело-желто-зерновая
  - 4) сине-зерновая
47. ПРЕВАЛИРУЮЩИЕ ВОЗБУДИТЕЛИ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ БЕЛУЮ И ЧЁРНУЮ ЗЕРНОВУЮ ЭУМИЦЕТОМУ
- 1) *Madurella grisea*
  - 2) *Madurella mycetomatis*
  - 3) *Aspergillus flavus*
  - 4) *Pseudallescheria boydii*
48. КЛИНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭУМИЦЕТОМЫ В СЛУЧАЕ ПРИСОЕДИНЕНИЯ ВТОРИЧНОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ФЛОРЫ
- 1) изменений не наблюдается
  - 2) появляются боли
  - 3) повышается температура тела
  - 4) усиливается недомогание

49. ЭУМИЦЕТОМА БЕЗ ЛЕЧЕНИЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К
- 1)длительному течению
  - 2)поражению костей
  - 3)фиброзу и опухолевидности
  - 4)инвалидности
50. ПРИ ОТСУТСТВИИ СВИЩЕЙ И ЗЕРЕН ЭУМИЦЕТОМУ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ С
- 1)элефантиазом
  - 2)споротрихозом
  - 3)хромомикозом
  - 4)лейшманиозом
51. ВОЗБУДИТЕЛЯМИ АДИАСПИРОМИКОЗА ЯВЛЯЮТСЯ
- 1)Aspergillus flavus
  - 2)Madurella grisea
  - 3)Emmonsia crescens
  - 4)Emmonsia parva
52. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ИНФИЦИРОВАНИЯ АДИАСПИРОМИКОЗОМ
- 1)через травмированную кожу
  - 2)через органы дыхания
  - 3)через пищеварительный тракт
  - 4)через укусы насекомых
53. ИСТОЧНИК ЗАРАЖЕНИЯ АДИАСПИРОМИКОЗОМ
- 1)больной человек
  - 2)кошки и собаки
  - 3)голуби
  - 4)почва
54. ПРЕОБЛАДАЮЩАЯ СЕЗОННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ АДИАСПИРОМИКОЗОМ
- 1)весенняя
  - 2)летняя
  - 3)осенняя
  - 4)зимняя

55. ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ АДИАСПИРОМИКОЗЕ
- 1) до 3-х месяцев
  - 2) 4–6 месяцев
  - 3) 7–9 месяцев
  - 4) 10–12 месяцев
56. ТКАНЕВАЯ ФАЗА ВОЗБУДИТЕЛЯ АДИАСПИРОМИКОЗА ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ
- 1) септированный мицелий
  - 2) сферические тельца 6–12 мкм в диаметре
  - 3) клетки 5–10 мкм в диаметре с одной удлиненной дочерней почкой
  - 4) сферулы до 700 мкм в диаметре с толстыми оболочками
57. ПРОГНОЗ ПРИ АДИАСПИРОМИКОЗЕ
- 1) заболевание полностью излечивается, не оставляя никаких последствий
  - 2) заболевание принимает рецидивирующее течение
  - 3) после перенесенного заболевания остается фиброз и эмфизема
  - 4) заболевание принимает хроническое течение
58. ВОЗБУДИТЕЛЬ КЕЛОИДНОГО БЛАСТОМИКОЗА
- 1) *Fonsecaea compacta*
  - 2) *Phialophora verrucosa*
  - 3) *Lacazia loboi*
  - 4) *Emmonsia parva*
59. КЕЛОИДНЫЙ БЛАСТОМИКОЗ РЕГИСТРИРУЕТСЯ В
- 1) Северной Америке
  - 2) Центральной Америке
  - 3) Южной Америке
  - 4) Африке
60. РЕЗЕРВУАР ВОЗБУДИТЕЛЯ КЕЛОИДНОГО БЛАСТОМИКОЗА
- 1) почва
  - 2) водоемы
  - 3) животные
  - 4) птицы

61. ПУТЬ ИНФИЦИРОВАНИЯ КЕЛОИДНЫМ БЛАСТОМИКОЗОМ

- 1)ингаляционный
- 2)через травмированную кожу
- 3)через желудочно-кишечный тракт
- 4)при контакте с больным человеком

62. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ КЕЛОИДНОГО БЛАСТОМИКОЗА

- 1)лечение амфотерицином В по 0,7 мг/кг в сутки
- 2)лечение интраконазолом по 400 мг в сутки
- 3)лечение флуконазолом по 400 мг в сутки
- 4)хирургическое иссечение

**Хромомикоз, Аспергиллез, Пенициллез,  
Пенициллез *marneffeii*, Зигомикоз, Подкожный зигомикоз,  
Феогифомикозы, Гиалогифомикозы**

*Выберите один или несколько праильных ответов.*

1. ХРОМОМИКОЗ ВПЕРВЫЕ ОПИСАН

- 1)Чернявским
- 2)Педрозо
- 3)Израелем
- 4)Афанасьевым

2. ВОЗБУДИТЕЛИ ХРОМОМИКОЗА ОТНОСЯТСЯ К РОДУ

- 1)*Phialophora*
- 2)*Pedrosoi*
- 3)*Fonsecaea*
- 4)*Compactum*

3. ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ХРОМОМИКОЗА

- 1)крупный рогатый скот, особенно молодняк
- 2)мышевидные грызуны
- 3)внешняя среда
- 4)кролики

4. ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР, СПОСОБСТВУЮЩИЙ РАЗВИТИЮ ХРОМОМИКОЗА
  - 1)сахарный диабет
  - 2)травма кожи
  - 3)длительное лечение кортикостероидами
  - 4)тяжелые истощающие заболевания
  
5. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГОВ ХРОМОМИКОЗА
  - 1)голова
  - 2)верхние конечности
  - 3)нижние конечности
  - 4)туловище
  
6. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ ХРОМОМИКОЗОМ
  1. до месяца
  2. до года
  3. до 5 лет
  4. многие десятилетия
  
7. ПРИ МИКРОСКОПИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО И БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ОТ БОЛЬНОГО ХРОМОМИКОЗОМ ОБНАРУЖИВАЮТ
  - 1)сферулы до 50 мкм диаметром
  - 2)друзы
  - 3)сферические тельца 6–12 мкм диаметром
  - 4)грушевидные почкующиеся клетки
  
8. СОВРЕМЕННЫЕ СРЕДСТВА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОМОМИКОЗА
  - 1)обкалывание очагов пенициллином
  - 2)интраконазол
  - 3)хирургическое иссечение очага
  - 4)витамин Д2
  
9. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ВОЗБУДИТЕЛЬ АСПЕРГИЛЛЕЗА
  - 1)Aspergillus niger
  - 2)Aspergillus flavus
  - 3)Aspergillus fumigatus
  - 4)Aspergillus glaucus

10. АСПЕРГИЛЛЕЗ РЕГИСТРИРУЕТСЯ

- 1) в Америке
- 2) в Африке
- 3) в Европе
- 4) во всех странах мира

11. АСПЕРГИЛЛЫ ВСТРЕЧАЮТСЯ

- 1) в почве
- 2) на гниющих растениях
- 3) на пищевых продуктах
- 4) на коже и слизистых оболочках здорового человека

12. ИНФИЦИРОВАНИЮ АСПЕРГИЛЛАМИ ЧАЩЕ ПОДВЕРГАЮТСЯ

- 1) сельскохозяйственные рабочие
- 2) птицеводы
- 3) рабочие хлопкоочистительных производств
- 4) рабочие ферментных производств

13. РАЗВИТИЮ АСПЕРГИЛЛЕЗА СПОСОБСТВУЮТ

- 1) нейтропения
- 2) сахарный диабет
- 3) туберкулёз
- 4) трансплантация внутренних органов

14. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНВАЗИВНОГО АСПЕРГИЛЛЕЗА

- 1) легкие
- 2) центральная нервная система
- 3) почки
- 4) печень

15. АСПЕРГИЛЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ

- 1) с бактериальными заболеваниями
- 2) с саркоидозом
- 3) с туберкулёзом
- 4) со злокачественными новообразованиями

16. ПЕНИЦИЛЛИОЗ РЕГИСТРИРУЕТСЯ В

- 1) Северной Америке



- 2) тропических странах
- 3) субтропических странах
- 4) европейских странах

17. ПЕНИЦИЛЛЫ ВСТРЕЧАЮТСЯ

- 1) в почве
- 2) в воздухе
- 3) на продуктах питания
- 4) на коже и слизистых оболочках здорового человека

18. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПРИ ПЕНИЦИЛЛИОЗЕ

- 1) аэрогенный
- 2) через желудочно-кишечный тракт
- 3) через травмированную кожу
- 4) при контакте с больным человеком

19. ЗАБОЛЕВАНИЮ ПЕНИЦИЛЛИОЗОМ СПОСОБСТВУЮТ

- 1) сахарный диабет
- 2) длительная антибиотикотерапия
- 3) длительная кортикостероидная терапия
- 4) иммунодефицитные состояния

20. ДЛЯ ПЕНИЦИЛЛИОЗА В ПАТОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ ХАРАКТЕРНА МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА В ВИДЕ

- 1) конидиеносцы
- 2) веретена
- 3) кисточки
- 4) спирали и завитки

21. ВОЗМОЖНЫЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ПЕНИЦИЛЛИОЗЕ

- 1) кожа
- 2) глаза
- 3) легкие
- 4) центральная нервная система

22. ПЕНИЦИЛЛИОЗ MARNEFFEI РЕГИСТРИРУЕТСЯ В

- 1) Южной Америке
- 2) Юго-Восточной Азии
- 3) Европе

23. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ЗАРАЖЕНИЯ ПЕНИЦИЛЛИОЗОМ MARNEFFEI
- 1) через травмированную кожу
  - 2) через дыхательные пути
  - 3) через желудочно-кишечный тракт
  - 4) при прямом контакте с больным человеком
24. ИНФИЦИРОВАНИЕ ПЕНИЦИЛЛИОЗОМ MARNEFFEI НАБЛЮДАЕТСЯ У
- 1) броненосцев
  - 2) бамбуковых крыс
  - 3) ежей
  - 4) сурков
25. РАЗМНОЖЕНИЕ ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ КЛЕТОК ПЕНИЦИЛЛИОЗА MARNEFFEI ПРОИСХОДИТ ПУТЕМ
- 1) почкования
  - 2) деления клеток
  - 3) спорообразования в кисточках
  - 4) спорообразования в конидиях
26. К ИНФИЦИРОВАНИЮ ПЕНИЦИЛЛИОЗОМ MARNEFFEI БОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫ
- 1) больные туберкулёзом
  - 2) больные СПИД
  - 3) больные базалиомой
  - 4) здоровые люди
27. ПРИ ПЕНИЦИЛЛИОЗЕ MARNEFFEI МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПОРАЖЕНИЕ
- 1) легких
  - 2) кожи
  - 3) печени
  - 4) костей
28. ХАРАКТЕРНАЯ КАРТИНА ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ КЛЕТОК ПЕНИЦИЛЛИОЗА MARNEFFEI В БИОПСИЙНОМ МАТЕРИАЛЕ
- 1) нити мицелия
  - 2) кисточки

- 3) клетки, разделенные перегородками на две половины
- 4) конидиальные головки

29. ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕНИЦИЛЛИОЗОМ MARNEFFEI

- 1) амфотерицин В
- 2) итраконазол
- 3) флуконазол
- 4) тербинафин

30. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ЗИГОМИКОЗА

- 1) *Rhizopus oryzae*
- 2) *Mucor*
- 3) *Rhizomucor*
- 4) *Conninghamella*

31. ЗИГОМИКОЗ ЧАЩЕ РЕГИСТРИРУЕТСЯ В

- 1) тропических странах
- 2) субтропических странах
- 3) Европе
- 4) Канаде

32. ВОЗБУДИТЕЛИ ЗИГОМИКОЗА ВСТРЕЧАЮТСЯ

- 1) в почве
- 2) в гниющих растениях
- 3) в воздухе
- 4) на коже и слизистых оболочках здорового человека

33. ПУТИ ИНФИЦИРОВАНИЯ ЗИГОМИКОЗОМ

- 1) через дыхательные пути
- 2) через травмированную кожу
- 3) через травмированные слизистые оболочки
- 4) через желудочно-кишечный тракт

34. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ЗИГОМИКОЗА

- 1) СПИД
- 2) обширные ожоги
- 3) нейтропения
- 4) трансплантация внутренних органов

35. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЗИГОМИКОЗЕ
- 1) орбита глаза
  - 2) желудок
  - 3) центральная нервная система
  - 4) легкие
36. ОСНОВНОЙ ПУТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ЗИГОМИКОЗА В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНОГО
- 1) по продолжению
  - 2) лимфогенный
  - 3) гематогенный
  - 4) антиперистальтический
37. УСЛОВИЯ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЗИГОМИКОЗОМ
- 1) ранняя диагностика заболевания
  - 2) максимальная суточная доза антимикотика
  - 3) устранение всех патогенетических факторов
  - 4) отмена, если можно, кортикостероидов и цитостатиков
38. ВОЗБУДИТЕЛИ ПОДКОЖНОГО ЗИГОМИКОЗА
- 1) *Basidiobolus ranarum*
  - 2) *Mucor*
  - 3) *Conidiobolus coronatus*
  - 4) *Rhizopus oryzae*
39. ПРИ ПОДКОЖНОМ ЗИГОМИКОЗЕ МОЖЕТ ВСТРЕЧАТЬСЯ ПОРАЖЕНИЕ
- 1) подкожных тканей
  - 2) мышц
  - 3) костей
  - 4) суставов
40. ВАРИАНТОВ ПОДКОЖНОГО ЗИГОМИКОЗА ИЗВЕСТНО
- 1) один
  - 2) два
  - 3) три
  - 4) четыре

41. ВОЗМОЖНЫЙ ИСТОЧНИК ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПОДКОЖНОГО ЗИГОМИКОЗА
- 1) почва
  - 2) гниющие растения
  - 3) насекомые
  - 4) летучие мыши
42. ПОДКОЖНЫЙ ЗИГОМИКОЗ ЧАЩЕ РЕГИСТРИРУЕТСЯ В
- 1) тропических странах
  - 2) России
  - 3) Швеции
  - 4) Франции
43. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПРОЦЕССА ПРИ *BASIDIOPOLUS RANARUM*
- 1) слизистые носа и придаточные пазухи
  - 2) туловище
  - 3) верхние конечности
  - 4) нижние конечности
44. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПРОЦЕССА ПРИ *CONIDIOBOLUS CORONATUS*
- 1) слизистые носа и придаточные пазухи
  - 2) туловище
  - 3) верхние конечности
  - 4) нижние конечности
45. СРЕДСТВА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОДКОЖНОГО ЗИГОМИКОЗА
- 1) йодид калия
  - 2) бисептол
  - 3) пенициллин
  - 4) хирургические методы
46. ВОЗБУДИТЕЛИ ФЕОГИФОМИКОЗА
- 1) *Alternaria* spp.
  - 2) *Bipolaris spicifera*
  - 3) *Curvularia* spp.
  - 4) *Scedosporium*

47. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ФЕОГИФОМИКОЗА

- 1) Нейтропения
- 2) трансплантация внутренних органов
- 3) длительная катетеризация сосудов
- 4) внутривенное введение наркотиков

48. ИНФИЦИРОВАНИЕ ЧЕЛОВЕКА ФЕОГИФОМИКОЗОМ ПРОИСХОДИТ

- 1) ингаляционным путем
- 2) через травмированную кожу
- 3) через травмированные слизистые оболочки
- 4) при контакте с больным человеком

49. ПРИ ДИССЕМНИРОВАННОМ ФЕОГИФОМИКОЗЕ ЧАСТО ПОРАЖАЮТСЯ

- 1) легкие
- 2) придаточные пазухи носа
- 3) центральная нервная система
- 4) кости и суставы

50. ВОЗБУДИТЕЛИ ГИАЛОГИФОМИКОЗА

- 1) *Pseudallescheria boydii*
- 2) *Tonsurans*
- 3) *Chrysosporium*
- 4) *Phialetonium*

51. ЗАБОЛЕВАНИЮ ГИАЛОГИФОМИКОЗАМИ МОГУТ СПОСОБСТВОВАТЬ

- 1) травма кожи
- 2) иммуносупрессия
- 3) нейтропения
- 4) трансплантация органов

51. ИНФИЦИРОВАНИЕ ГИАЛОГИФОМИКОЗОМ ВОЗМОЖНО

- 1) ингаляционным путем
- 2) через травмированную кожу
- 3) через травмированные слизистые оболочки
- 4) при контакте с больным человеком

52. ПРИ ГИАЛОГИФОМИКОЗЕ МОГУТ ПОРАЖАТЬСЯ

- 1)кожа и слизистые оболочки
- 2)ногти
- 3)легкие
- 4)центральная нервная система

53. MALASSEZIA FURFUR МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ

- 1)разноцветный лишай
- 2)поражение легких
- 3)тромбоцитопению
- 4)фунгемию

54. TRICHOPHYTON TONSURANS МОЖЕТ ОБУСЛОВИТЬ

- 1)поверхностную трихофитию
- 2)хроническую трихофитию
- 3)онихомикоз
- 4)заболевание легких

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### **Актиномикоз, Нокардиоз, Подкрыльцовый трихоникардиоз, Актиномикотическая мицетомма, Риноспориоз, Эритразма**

#### **Задача №1**

К врачу обратился больной «А» 34 лет, с жалобами на припухлость в области угла нижней челюсти справа. Со слов больного, у него длительное время болел зуб нижней челюсти справа. При обследовании у зубного врача найдена одонтогенная гранулема и разрушение зуба. Больной зуб и одонтогенная гранулема были удалены, но недели через три после этого началось уплотнение мягких тканей, сопровождающееся умеренной болезненностью. Заболевание прогрессировало, и больной обратился к врачу.

Объективно: на фоне застойной гиперемии кожи пальпируется подкожный плотный инфильтрат с размягчением и флюктуацией в центре. При пункции толстой иглой получен пунктат в виде жидкого содержимого с беловатыми зернами. При бактериоскопическом исследовании пунктата обнаружены друзы актиномицетов.

*Какой можно предполагать диагноз?*

#### **Задача № 2**

К врачу обратился больной «Б» 56 лет, с жалобами на наличие какого-то заболевания в области лица. Со слов больного, примерно год назад он во время еды травмировал рыбьей костью слизистую оболочку рта слева. Дней через 20 после этого в области угла нижней челюсти слева начал развиваться инфильтрат с последующим нагноением в центре. Обратился к хирургу, который вскрыл абсцесс. Рана зажила, образовался рубец. Однако через некоторое время процесс вновь начал прогрессировать до образования абсцесса. В результате последовательного абсцедирования в течение года было осуществлено четырехкратное вскрытие абсцессов. После последнего вскрытия больной обратился к нам.

Объективно: на обширной части лица, в области угла нижней челюсти слева, а также вокруг этого участка кожа застойно-синюшного цвета и неровного рельефа. Имеются рубцы. Под кожей инфильтраты



плотной, деревянистой консистенции. Имеется свищ, из которого удалось получить жидкое отделяемое с беловатыми зернами.

1. *Какие исследования необходимо провести для установления диагноза?*
2. *Какой можно предполагать диагноз?*

### **Задача № 3**

К врачу обратился больной «В» 30 лет, с жалобами на наличие какого-то заболевания в области лица. Со слов больного, около 6 месяцев назад при дорожно-транспортном происшествии получил травму с переломом нижней челюсти справа. После оказания соответствующей медицинской помощи кость начала срастаться. Но в мягких тканях появился инфильтрат плотной консистенции, постепенно увеличивающийся в размерах. Затем в центре сформировался гнойник, который самопроизвольно вскрылся через кожу. После этого больной обратился к нам.

Объективно: в области угла нижней челюсти справа на фоне застойной гиперемии имеется плотный инфильтрат в центре которого имеется незакрывшийся свищ, из которого самопроизвольно вытекает жидкое (подлизывающее) отделяемое с множественными беловатыми зернами.

При бактериоскопическом исследовании отделяемого обнаружены друзы актиномицетов.

*Какой можно предполагать диагноз?*

### **Задача № 4**

К врачу обратился больной «Г» 41 года, с жалобами на длительное заболевание кожи. Около 6 лет назад больной травмировал кожу левой голени шипами шиповника. Через 10 дней на месте травмы обнаружил признаки нагноения. Очаг несколько раз смазал раствором метилленового синего, но заболевание продолжалось. Очаг увеличивался в размерах, периодически появлялись гнойники, которые вскрывались через кожу.

Объективно: в области левой голени имеется очаг около 15 см диаметром. В пределах очага кожа воспалена, подкожно-жировая клетчатка утолщена, имеются рубцы после ранее вскрывшихся абсцессов. Уплотнения в очаге не наблюдается. В центре очага определяется флюктуация.

При бактериоскопическом исследовании пунктата обнаружены грамотрицательные и грамположительные палочки. Сделан посев на питательные среды.

*Какой можно предполагать диагноз?*

### **Задача № 5**

К врачу обратилась больная «Д» 47 лет, с жалобами на окрашивание кожи и белья в желтый цвет. Такое состояние продолжается около года. Страдает повышенной потливостью. Примерно год назад была в гостях у подруги и там отдыхала в её постели. К врачу не обращалась. Не лечилась.

Объективно: в области подмышечных впадин и лобка на поверхности волос имеются чехлы из слизистой желтоватой массы. Волосы частично обломаны. Кожа, волосы и белье на соответствующих участках окрашены в желтый цвет.

При бактериоскопическом исследовании окрашенных волос обнаружены клейкие массы, состоящие из массивных скоплений коккоподобных элементов.

*Какой можно предполагать диагноз?*

### **Задача №6**

На прием к врачу обратился больной «Е» 48 лет, с жалобами на заболевание в области левой стопы. Около 10 лет назад во время ходьбы без обуви проколол подошву левой ноги гвоздем. Поврежденную кожу смазал йодом, но в глубине колотой раны начался какой-то воспалительный процесс, в результате стопа стала увеличиваться в размерах, появились боли, гнойники, а после их вскрытия – свищи. Обращался к врачам. Назначали какие-то препараты без эффекта.

Объективно: левая стопа увеличена в размерах за счет инфильтрации и отека. На подошве имеются множественные рубцы и два свища, из которых имеется отделяемое желтоватого цвета.

При бактериоскопическом исследовании отделяемого из свищей обнаружены друзы. Рентгенологически обнаружены признаки разрушения костей.

*Какой можно предполагать диагноз?*

### **Задача № 7**

На прием к врачу обратился больной «Ж» 15 лет, с жалобами на заложенность носа. Болен около 6 месяцев. Появились неприятные ощущения в носу, небольшой зуд, вязкое отделяемое из носа, периодически были кровотечения и затруднение носового дыхания. Проживает в сельской местности в Индии. В жаркое время постоянно купался в стоячем водоеме. Других мест для купания нет.

Объективно: носовое дыхание полностью отсутствует. Из носа вязкое слизистое отделяемое. В полости носа и около носа папилломатозные дольчатые образования мягкой консистенции, красные, напоминающие ягоды малины.

При бактериоскопическом исследовании слизи обнаружены шаровидные образования с толстой двуконтурной оболочкой 200 мкм диаметром, заполненные эндоспорами 6–7 мкм диаметром.

*Какой можно предполагать диагноз?*

### **Задача №8**

К врачу обратился больной «З» 56 лет, с жалобами на имеющееся заболевание в паховых складках. Считает себя больным около 10 лет. Одновременно больной страдает повышенной потливостью. К врачу не обращался.

Объективно: в области паховых и бедренно-мошоночных складок, а также вокруг ануса имеются сплошные очаги с четкими границами. В пределах очагов кожа красновато-коричневато-розового цвета, со скрытым шелушением на поверхности. У больного найдены признаки гипергидроза. При обследовании под люминесцентным аппаратом в очагах обнаружено яркое кирпично-красное свечение.

*Какой можно предполагать диагноз?*

## **Кокцидиоидомикоз, Гистоплазмоз, Бластомикоз, Параккокцидиоидомикоз**

### **Задача № 1**

К врачу обратился больной «А» 36 лет, с жалобами на кашель, головную боль, повышение температуры тела, потливость и потерю аппетита. Болен около недели. Проживает в штате Калифорния. Работая трактористом, в сентябре несколько дней распахивал поля. Длительно вдыхал запыленный воздух. Первые признаки заболевания начались через 10 дней после начала работы.

Объективно: температура тела 38,5 °С. На туловище обнаружены эритематозные высыпания. На голених клиника узловатой эритемы с болями в суставах. При аускультации обнаружены мелкопузырчатые хрипы в нижней доле правого легкого. Перкуторно – притупление звука.

При рентгенологическом обследовании диагностирована нижнедолевая пневмония справа.

При бактериоскопическом исследовании мокроты обнаружены крупные шаровидные образования, с толстой двухконтурной оболочкой, диаметром около 100 мкм, наполненные многочисленными эндоспорами 2–4 мкм диаметром.

*О каком диагнозе следует думать?*

## **Задача № 2**

К врачу обратилась больная «Б», 22 лет, с жалобами на кашель, повышение температуры тела, загрудинные боли, слабость, отсутствие аппетита. Больна около месяца. Проживает в Нью-Йорке, но месяца 1,5 назад была в туристической поездке по другим штатам США. Все время погода была солнечная, сухая, но периодически наблюдался ветер со значительной запыленностью воздуха. Заболевание началось после возвращения из мест отдыха.

Объективно: на голених установлена узловатая эритема с болями в мышцах и суставах. В легких – рассеянные влажные хрипы и притупление перкуторного звука на разных участках легких.

При рентгенологическом обследовании обнаружены множественные инфильтраты, особенно в воротах легких. Обнаружен небольшой плевральный выпот справа.

При бактериоскопическом исследовании мокроты обнаружены крупные шаровидные образования с толстой двуконтурной оболочкой, около 80 мкм диаметром, наполненные множественными эндоспорами 2–4 мкм диаметром.

*Ваш предварительный диагноз?*

## **Задача № 3**

К врачу обратился больной «В», 38 лет, с жалобами на заболевание в области левой голени. В сентябре в течение двух недель был на сельскохозяйственных работах в штате Техас. Во время работы травмировал кожу голени с загрязнением землей. Санитарная обработка

травмированной кожи не проводилась. После этого началось нагноение, которое постепенно прогрессировало.

Объективно: на наружной поверхности средней трети левой голени имеется очаг округлой формы, 5 см диаметром. В пределах очага имеется неравномерная бугристая инфильтрация с изъязвлением в центре.

При бактериоскопическом исследовании содержимого язвы обнаружены шаровидные образования с толстой двуконтурной оболочкой 60 мкм диаметром, наполненные множественными эндоспорами 2–4 мкм диаметром.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

#### **Задача № 4**

К врачу обратился больной «Г», 37 лет, с жалобами на слабость, повышение температуры тела, кашель, одышку, потерю аппетита и массы тела. Считает себя больным около двух лет. Заболевание началось с гриппоподобных явлений, но затем приняло затяжной характер. Проживает в Аргентине в сельской местности.

Объективно: пациент истощен. Кожные покровы бледные. Рост 175 см, а масса тела – 50 кг. При аускультации выслушиваются влажные и сухие хрипы. Перкуторно – притупление звука.

При рентгенологическом обследовании обнаружены множественные инфильтраты и 3 каверны. СОЭ ускорено до 50 мм/час. Эритроциты – 3,5, лейкоциты – 9,0, остальные показатели крови в пределах нормы.

При бактериоскопическом исследовании мокроты обнаружены крупные шаровидные образования с толстой двухконтурной оболочкой, 140 мкм диаметром, наполненные множественными эндоспорами 2–4 мкм диаметром.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

#### **Задача № 5**

К врачу обратился больной «Д», 30 лет, с жалобами на кашель, общее недомогание, слабость, загрудинные и головные боли, повышение температуры тела. Считает себя больным около месяца. Пациент занимается спелеологией. Около двух месяцев назад он занимался исследованием пещеры, обильно заселенной летучими мышами. После этого мероприятия примерно через три недели у него началось

заболевание, напоминающее острое респираторное заболевание с последующим прогрессирующим.

Объективно: кожные покровы без особенностей. При аускультации в легких справа выслушиваются влажные, мелкопузырчатые хрипы и притупление перкуторного звука в средней доле.

При рентгенологическом исследовании установлена атипичная пневмония в средней доле.

При бактериоскопическом исследовании окрашенной гематоксилин-эозином крови внутри макрофагов обнаружены клетки округлой формы, 2–5 мкм диаметром, с ободком просветления.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 6**

К врачу обратился больной «Е», 46 лет, с жалобами на какое-то заболевание на правой голени. Болен около месяца. В сентябре во время уборки старого здания травмировал правую голень, и на этом месте примерно через 10 дней началось заболевание.

Объективно: в верхней трети наружной поверхности правой голени имеются два шанкруподобных образования величиной с грецкий орех каждый.

При бактериоскопическом исследовании экссудата, окрашенного гематоксилин-эозином, в макрофагах обнаружены клетки округлой формы 2–5 мкм диаметром, окруженные зоной просветления.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 7**

К врачу обратился больной «И», 47 лет, с жалобами на кашель с кровянистой мокротой, повышение температуры тела, слабость, падение массы тела. Болен около 1,5 месяцев. Больной проживает в сельском населенном пункте США. Работает в сельском хозяйстве на различных работах. Около трех месяцев назад работал в поле. Целый день был ураганный ветер, поднявший много пыли. Пациент надыхался запыленным воздухом. Примерно через месяц появился кашель и другие признаки легочного заболевания. Беспокоила слабость, загрудинные боли, понижение аппетита и массы тела. Появилось кровохарканье, и пациент обратился к врачу.

Объективно: температура тела 38 °С. Кожные покровы бледные. Больной несколько истощен. При аускультации легких слышны раз-

нокалиберные хрипы. При перкуссии отмечается притупление звука на различных участках.

Рентгенологически выявлено увеличение лимфатических узлов средостения и множественные инфильтраты в легких.

При бактериоскопическом исследовании мокроты выявлены дрожжеподобные клетки 8–15 мкм диаметром с единственными дочерними клетками на широком основании.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 8**

К врачу обратился больной «К» 53 лет, с жалобами на развитие какого-то заболевания в области левой голени. Болен около 6 месяцев. Примерно 7–8 месяцев назад, работая в поле, травмировал левую голень. Через месяц после этого появилось какое-то кожное заболевание, которое постепенно прогрессировало. Не лечился.

Объективно: в области передней поверхности средней трети левой голени, на участке 5 см диаметром имеются инфильтраты, изъязвления и вегетации. Имеется увеличение регионарных лимфатических узлов.

При бактериоскопическом исследовании отделяемого язв обнаружены дрожжеподобные клетки 8–15 мкм диаметром, с толстой двуконтурной оболочкой и единичными дочерними клетками, расположенными на широком основании.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 9**

К врачу обратился больной «Л» 15 лет, с жалобами на повышение температуры тела, слабость, насморк, кашель с мокротой, а иногда – с кровью, загрудинные боли, потерю аппетита и массы тела. Проживает в сельской местности в Бразилии. Считает себя больным около двух месяцев. За это время состояние здоровья ухудшается.

Объективно: температура тела 37,5 °С. Кожные покровы бледные, немного иктеричные, без каких-либо высыпаний. Шейные лимфатические узлы умеренно увеличены. В легких выслушиваются разнокалиберные хрипы, и в отдельных местах определяется притупление перкуторного звука. Край печени на три пальца ниже реберной дуги. Имеется увеличение селезенки.

Рентгенологически определяется расширение средостения и инфильтраты в легких.

При бактериоскопическом исследовании мокроты обнаружены множественные дрожжеподобные клетки с толстой двуконтурной оболочкой, около 30 мкм диаметром, с 4–5 дочерними клетками, расположенными на узком основании.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 10**

На прием к врачу обратился больной «М» 36 лет, с жалобами на боли и изъязвление в области слизистой оболочки рта. Проживает в сельской местности в Бразилии. В прошлом там иногда отлавливал броненосцев. Считает себя больным около 4 месяцев. Все это время процесс прогрессирует. Язва постепенно увеличивается в размерах. Имеет привычку чистить зубы стеблями растений.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы без высыпаний. На слизистой оболочке левой щеки и десен, с переходом на угол рта, имеется инфильтрация, на фоне которой располагается обширная язва с гранулирующим дном. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены в размерах. Зубы нижней челюсти слева расшатаны и легко извлекаются.

Рентгенологически обнаружены узурсы и остеопороз нижней челюсти.

При бактериоскопическом исследовании отделяемого язвы обнаружены дрожжеподобные клетки с толстой двуконтурной оболочкой, около 20–30 мкм диаметром с множественными дочерними клетками на узком основании.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Кандидоз, Споротрихоз, Криптококкоз, Эумицетома, Адиаспиромикоз, Келоидный бластомикоз**

### **Задача № 1**

К врачу обратился больной «А» в возрасте 4 месяцев, по поводу появления белых налетов на слизистых оболочках рта. Болен около недели. Заболевание началось после приема антибиотиков. Не лечился.

Объективно: на слизистых оболочках щек имеются беловатые, легко снимающиеся налеты, напоминающие свернувшееся молоко.

При микроскопии патологического материала обнаружен псевдомицелий и множественные грушевидные почкующиеся клетки.

*Ваш предполагаемый диагноз?*



## **Задача № 2**

К врачу обратился больной «Б» 47 лет, с жалобами на покраснение в паховых складках. Болен около двух недель. Не лечился. Кроме этого пациент страдает сахарным диабетом.

Объективно: в области паховых складок имеются крупные эрозии, в пределах которых кожа красная, влажная, блестящая, с беловатым, легко снимающимся налетом и с множественными отсевами узелков и пузырьков по периферии.

При микроскопии соскоба с очага обнаружены множественные грушевидные, почкующиеся клетки и псевдомицелий.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

## **Задача № 3**

К врачу обратилась больная «В» 36 лет, с жалобами на появление эрозии между пальцами правой кисти. Больна около 10 дней. Не лечилась. Пациентка постоянно занимается мытьем посуды в столовой.

Объективно: в складке между третьим и четвертым пальцами правой кисти имеется эрозия 0,5 см диаметром. В пределах эрозии кожа красная, влажная, блестящая, с ободком отслаивающегося рогового слоя по периферии.

При микроскопии соскоба с эрозии обнаружены множественные, грушевидные, почкующиеся клетки и псевдомицелий.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

## **Задача № 4**

К врачу обратился больной «Г», 28 лет, с жалобами на покраснение ногтевых валиков рук. Болен около двух недель. Не лечился. Работает на предприятии по переработке фруктов. Постоянно занимается мытьем фруктов.

Объективно: околоногтевые валики рук немного гиперемированы, отечны, с блестящей поверхностью, подушкообразно возвышаются над общим уровнем. Эпонихиум отсутствует. При надавливании на ногтевой валик из-под него выдавливается скудное количество вязкого содержимого, при микроскопии которого обнаружены множественные, грушевидные почкующиеся клетки и псевдомицелий.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 5**

К врачу обратился больной «Д», 48 лет, с жалобами на покраснение в области головки полового члена. Болен около 15 дней. Не лечился. Страдает сахарным диабетом.

Объективно: в области головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти на фоне ограниченной гиперемии и влажности имеются белые, легко снимающиеся налеты.

При микроскопии соскоба с очага обнаружены множественные, грушевидные, почкующиеся клетки и псевдомицелий.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 6**

К врачу обратилась больная «Е» 24 лет, с жалобами на зуд в области гениталий. Больна около месяца. Кроме этого пациентка страдает сахарным диабетом.

Объективно: на слизистой оболочке влагалища имеются белые, легко снимающиеся пленочки и сливкообразные выделения.

При микроскопии патологического материала обнаружены множественные грушевидные, почкующиеся клетки и псевдомицелий.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 7**

К врачу обратился больной «Ж», 10 лет, с жалобами на высыпания на коже. Болен в течение всей жизни. Заболевание началось на первом году жизни с молочницы, затем процесс распространился на кожу туловища и конечностей. Неоднократно лечился, но после лечения высыпания появлялись вновь. Кроме этого пациент страдает гипотиреозом.

Объективно: на волосистой части головы, лице, туловище и конечностях имеются многочисленные бляшки до 5 см диаметром, в пределах которых кожа плотная, сухая и покрыта плотно сидящими корками темного цвета. Все ногтевые пластинки на руках и ногах утолщены и рельефно возвышаются над общим уровнем.

В соскобе с очагов обнаружен псевдомицелий и грушевидные почкующиеся клетки.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 8**

К врачу обратился больной «З», 37 лет, с жалобами на кашель с мокротой. Болен около месяца. Пациент считает, что после переохлаждения у него появился кашель и субфебрильная температура. Обратился к терапевту, который рекомендовал принимать ему антибиотик. На фоне лечения больному стало легче, но кашель полностью не прошел. При повторном обращении терапевт назначил ему еще два антибиотика. На фоне приема одновременно трех антибиотиков, у больного усилился кашель, недомогание и поднялась температура до 39 °С. В связи с резким ухудшением состояния обратился к врачу.

Объективно: при аускультации обнаружены влажные хрипы, а при перкуссии – притупление тона.

При рентгенологическом исследовании в легких обнаружены множественные инфильтраты.

При микроскопии мокроты обнаружены множественные почкующиеся, грушевидные клетки и псевдомицелий.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 9**

К врачу обратился больной «И», 56 лет, с жалобами на недомогание и высокую температуру тела. По поводу лимфогранулематоза получал химиотерапию. На этом фоне развилась нейтропения и снижение Т-лимфоцитов. Появилось лихорадочное состояние. На фоне антибиотикотерапии наблюдалось ухудшение общего состояния и дальнейшее повышение температуры тела до высоких цифр. Со стороны кожи и внутренних органов патологии не найдено.

*Как еще обследовать пациента?*

### **Задача № 10**

У больного «К», 46 лет, установлена кандидемия и острый диссеминированный кандидоз. Получена гемокультура *C. guilliermondii*.

*Какие антифунгальные препараты и в каких суточных дозах целесообразно рекомендовать для лечения?*

### **Задача № 11**

К врачу обратился больной «Л» 32 лет, с жалобами на появление каких-то новообразований на левой руке. Болен около 3-х месяцев. Не лечился. Как рассказал пациент, около 3-х месяцев назад он получил небольшую травму в области тыльной стороны левой кисти. Че-

рез две недели на месте травмы появился бугорок, который затем изъязвился. В последующем подобные образования появились линейно в области левого предплечья.

Объективно: в области тыла левой кисти и далее на предплечье имеется 5 элементов, расположенных линейно по ходу лимфатических сосудов. Элементы 1–1,5 см диаметром, возвышаются за счет инфильтрации, с язвочками в центре. По ходу этих элементов обнаружен лимфангит, а также имеется увеличение регионарных лимфатических узлов.

При микроскопии патологического материала найден септированный мицелий и клетки 5–8 мкм диаметром с заостренными концами, напоминающие сигары. Вокруг этих клеток наблюдается тонкий светлый ободок.

*О каком заболевании и его клинической форме можно думать?*

### **Задача № 12**

К врачу обратился больной «М», 47 лет, с жалобами на наличие какого-то заболевания на тыльной стороне правой кисти. Болен около 6 месяцев. Пациент занимается цветоводством. Выращивает различные цветы, в том числе и розы. Около 6 месяцев назад слегка травмировал кожу тыла правой кисти шипом розы. Травма довольно быстро зажила, но через три недели на этом месте появилось какое-то возвышающееся образование, которое медленно увеличивалось в размерах. Не лечился.

Объективно: на тыле правой кисти имеется очаг округлой формы, с четкими границами, 6 см диаметром. В пределах очага кожа инфильтрирована, с плотными бородавчатыми и пустулезными элементами. На поверхности имеются небольшие язвочки и желтоватые корочки.

При микроскопии патологического материала обнаружен септированный мицелий и клетки 5–8 мкм диаметром, с заостренными концами, напоминающие сигары. Вокруг обнаруженных клеток наблюдается тонкий светлый ободок. Найденные элементы располагаются внутри макрофагов.

*О каком заболевании и его клинической форме можно думать?*

### **Задача № 13**

К врачу обратился больной «Н», 56 лет, с жалобами на недомогание, повышение температуры тела, головные боли, одышку и высы-

пания на коже. Страдает декомпенсированным сахарным диабетом. Около 6 месяцев назад пациент травмировал кожу правой стопы сучком сухой древесины. Спустя некоторое время на месте травмы появилось какое-то возвышающееся плотное образование. Появившийся очаг медленно увеличивался в размерах. Затем появились подобные очаги на других участках кожного покрова. Появился кашель, кровохарканье, затруднение дыхания, недомогание, понижение аппетита, потеря массы тела, головные боли и повышение температуры тела.

Объективно: на тыле правой стопы, а также на туловище, верхних конечностях и бедрах имеются множественные эритематозные папулы, пустулы и гиподермальные узлы, спаянные с кожей, подкожные гнойники и язвы.

При рентгенологическом обследовании легких обнаружен инфильтрат и полость в средней доле правого легкого. Имеется неврологическая симптоматика. При микроскопии биопсийного материала, взятого при бронхоскопии, элементов грибов не найдено, но найдены «астероидные тельца» около 80 мкм диаметром, в центре расположена почкующаяся клетка, а вокруг звездообразная с радиарными лучами корона, состоящая из эозинофильного материала – феномен Хепли–Слендора. В окружающей ткани отмечается неспецифическая гранулематозная реакция.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

#### **Задача № 14**

К врачу обратился больной «О», 38 лет, с жалобами на высыпание в области левой голени. Болен около 1,5 месяцев. Со слов больного, 2 месяца назад получил легкую травму в области левой голени. Через две недели после этого на месте травмы появились пузырьки, и в дальнейшем заболевание медленно прогрессировало. Кроме кожного заболевания пациент считает себя здоровым. Не лечился.

Объективно: в области наружной поверхности левой голени имеются папулы, бляшки до 3 см диаметром, инфильтраты и язва с подрытыми зазубренными краями, бугристым дном, вегетациями и корками на поверхности. Установлен лимфангит и регионарный лимфаденит. При микроскопии патологического материала обнаружены овальные клетки 5–10 мкм диаметром с одной удлинённой дочерней почкой.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 15**

На прием к врачу обратился больной «П» 42 лет, с жалобами на кашель, кровохарканье, боли в груди и высокую температуру тела. Болен около двух недель. Как отмечает пациент, около месяца назад он вскопал вручную земельный участок, ранее хорошо удобренный птичьим пометом. Через две недели после этого у него появился кашель с гнойно-кровянистой мокротой, с подъемом температуры тела и болями в груди. Появилась слабость и снижение аппетита.

При рентгенологическом исследовании обнаружены очаги уплотнения и абсцесс в средней доле правого легкого. Установлена также аденопатия корней легких.

При микроскопии биопсийного материала обнаружены овальные клетки 5–10 мкм диаметром, с одной удлинённой дочерней почкой.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 16**

К врачу обратился больной «Р», 45 лет, с жалобами на недомогание, повышение температуры тела, кашель, боли в груди, головные боли, тошноту, рвоту, потерю памяти. Страдает СПИД. Считает себя больным около двух месяцев. Примерно 2,5 месяца назад работал на огороде, вычищал граблями старую прошлогоднюю траву. Дней через 10–15 после этого появился кашель, недомогание, повышение температуры тела, а позднее начались головные боли, тошнота и рвота.

Объективно: кожные покровы без высыпаний. При рентгенологическом обследовании в верхней доле правого легкого обнаружены очаговые инфильтраты и прикорневая лимфаденопатия.

Неврологически установлена ригидность затылочных мышц, потеря памяти, парезы черепно-мозговых нервов, изменение сознания и поведения.

При микроскопии мокроты обнаружены овальные клетки 5–10 мкм диаметром, с одной удлинённой дочерней почкой.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 17**

К врачу обратился больной «С» 32 лет, с жалобами на заболевание правой стопы. Примерно год назад при ходьбе босиком проколол кожу подошвы жестким корнем сухого растения. На месте травмы затем очень медленно развивалось заболевание. Повышения температуры тела и локальных болей не наблюдалось. Примерно через три

месяца от начала заболевания вскрылся гнойник и образовался свищ. После этого заболевание продолжало прогрессировать.

Объективно: в области подошвы правой стопы на участке около 5 см диаметром имеется отечность и эритема кожи. При пальпации под кожей определяется инфильтрация и умеренная болезненность. В центральной части очага имеется свищ, из которого имеется скудное отделяемое с зернами чёрного цвета.

При рентгенологическом обследовании поражения костей не обнаружено.

При микроскопии найденных зерен обнаружен септированный мицелий. Сделан посев на грибы и бактериальную флору. Посев на микофлору дал рост *Madurella mycetomatis*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 18**

К врачу обратился больной «Т», 28 лет, с жалобами на боли в области левой стопы. Два года назад при ходьбе босиком травмировал кожу левой стопы осколком стекла. После этого на месте травмы начало развиваться какое-то заболевание. Сначала повышения температуры тела и местных болей не наблюдалось. Через 4 месяца после начала заболевания на стопе стали появляться гнойники, которые вскрывались с выделением гнойного содержимого. Появились боли в стопе и повышение температуры тела. Страдает сахарным диабетом.

Объективно: левая стопа отечна, гиперемирована, при пальпации болезненна, увеличена в объеме. Под кожей определяются инфильтраты. На подошве имеются два свища, из которых имеется сукровично-гнойное отделяемое с зернами беловато-желтого цвета.

При рентгенологическом исследовании обнаружены узурры на костях стопы.

При микроскопии зерен обнаружен септированный мицелий. Посев патологического материала на питательные среды дал рост *Pseudallescheria boydii* и золотистого стафилококка.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 19**

К врачу обратился больной «У», 40 лет, с жалобами на кашель, одышку, субфебрильную температуру, боли в груди и недомогание. Болен около 20 дней. Работает дворником. Постоянно убирает свою территорию от мусора.

Объективно: кожные покровы чистые. В легких разнокалиберные хрипы и некоторое притупление перкуторного звука.

Рентгенологически в легких определяется сетчатая структура рисунка. При микроскопии мокроты обнаружены многоядерные сферические образования около 700 мкм диаметром, с толстой оболочкой. Посев на грибы дал рост *E. crescens*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 20**

К врачу обратился больной «Ф» 32 лет, с жалобами на кашель, одышку и боли в груди. Болен около месяца. Три месяца назад был на субботнике по уборке территории от мусора. Через два месяца после работы на земле почувствовал недомогание и повышение температуры тела, затем появился кашель и боли в груди.

Объективно: при аускультации и перкуссии какой-либо специфичности не найдено. Имеются лишь немногочисленные хрипы и некоторое притупление перкуторного звука.

При рентгенологическом исследовании легких выявлена сетчатая структура рисунка.

При микроскопии биопсийного материала найдены крупные одноядерные сферулоподобные образования около 600 мкм диаметром, с толстой оболочкой. Посев на микофлору дал рост *E. parva*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача №21**

К врачу обратился больной «Ц», 56 лет, с жалобами на наличие какого-то кожного заболевания. Считает себя больным около 30 лет, когда после травмы при купании в области задней поверхности шеи начали развиваться какие-то уплотнения. Очаги поражения медленно увеличивались. Не лечился.

Объективно: в области задней поверхности шеи с распространением на спину кожа плотной консистенции, с бородавчатыми и угреподобными плотными возвышениями и крупными твердыми подкожными узлами. На отдельных участках имеется атрофия и диспигментация кожи.

*Ваш предполагаемый диагноз?*



**Хромомикоз, Аспергиллез, Пенициллез,  
Пенициллез marneffeі, Зигомикоз, Подкожный зигомикоз,  
Феогифомикоз, Гиалогифомикоз**

**Задача № 1**

На прием к врачу обратился больной «А» 62 лет, с жалобами на наличие плотного очага на правой голени. Болен около 10 лет, когда в область голени клюнул индюк и примерно через 20 дней после этого на месте травматизации начало развиваться какое-то заболевание. Очаг очень медленно увеличивался за счет периферического роста. К врачу не обращался.

Объективно: в области средней трети задней поверхности правой голени имеется очаг 10 см диаметром с четкими границами. В пределах очага кожа застойно-синюшного цвета, инфильтрирована с неровной бугристой поверхностью, плотноватой консистенции, с незначительным шелушением на поверхности.

При микроскопии соскоба с поверхности очага обнаружены сферические тельца тёмно-желтого цвета, диаметром около 12 мкм.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

**Задача № 2**

К врачу обратилась больная «Б», 35 лет, с жалобами на появление очагов на внутренней поверхности левого бедра. Больна около трех лет. Со слов пациентки, рассматривая свои ноги, она заметила более длинный пушковый волос на бедре, который выдернула. Но через несколько дней на этом месте заметила красноватого цвета пятно. Тогда она экспериментально выдернула другой пушковый волос, расположенный примерно в 5 см от появившегося элемента. В результате и на месте второго выдернутого волоса также появилось пятно. Затем эти очаги медленно увеличивались в своих размерах и уплотнялись. К врачу не обращалась.

Объективно: в области средней 1/3 внутренней поверхности левого бедра имеются два очага округлой формы с четкими границами диаметром 5 и 3 см. В пределах очагов кожа умеренно инфильтрирована, застойно-синюшного цвета, с мелко-пластинчатым шелушением на поверхности.

При микроскопии соскобов с очагов обнаружены сферические тельца тёмно-желтого цвета, около 12 мкм диаметром.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 3**

К врачу обратилась больная «В», 50 лет, с жалобами на множественные очаги в области стопы, голени и бедра левой ноги. Считает себя больной около 25 лет. Заболевание началось после травмы. Сначала появились очаги на голени, которые осложнились рожистым воспалением. Затем на фоне элифантиаза появились множественные очаги на голени, стопе и нижней части бедра. Неоднократно обращалась к врачам, предполагали туберкулёз и язвенно-вегетирующую пиодермию. Лечение было не эффективным.

Объективно: процесс носит распространённый характер. На левой голени и стопе на фоне элифантиаза имеются узлы и язвы с вегетациями и корками на поверхности. При надавливании из-под корок выдавливается скудное отделяемое грязноватого цвета. В области нижней части бедра, где нет элифантиаза, имеются отдельно расположенные и слившиеся узлы плотной консистенции и с бугристой поверхностью.

При микроскопии отделяемого из-под корок обнаружены сферические тельца диаметром около 12 мкм, с проросшими из них короткими мицелиальными нитями. При посеве на питательные среды выросли пушистые колонии мышинового цвета. При микроскопии содержимого колонии обнаружен часто септированный мицелий тёмного цвета.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 4**

К врачу обратился больной «Г», 37 лет, с жалобами на зуд в области правого уха. Болен около двух недель. Работает в сельском хозяйстве на разных работах. К врачу не обращался.

Объективно: кожа наружного слухового прохода правого уха умеренно гиперемирована, инфильтрирована, покрыта чешуйками и корочками чёрного цвета.

При микроскопии соскоба из слухового прохода обнаружен мицелий и конидиальные головки. Сделан посев на грибы.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 5**

К врачу обратился больной «Д», 45 лет, с жалобами на изменение внешнего вида кожного заболевания на правой голени. Пациент в течение ряда лет страдает инфекционной экземой в области правой го-

лени. В последние две недели поверхность очага приняла желтоватый оттенок.

Объективно: в области наружной поверхности правой голени имеется очаг округлой формы с четкими границами. В пределах очага кожа гиперемирована, инфильтрирована, с поверхностными язвами, покрыта желтоватым налетом, чешуйками и корками.

При микроскопии соскоба с поверхности очага обнаружен мицелий и конидиальные головки. Сделан посев на грибы.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 6**

На прием к врачу обратилась больная «Е» 38 лет, с жалобами на кашель с мокротой и приступы бронхиальной астмы. Больна около года. Работает на хлопкоочистительном производстве.

Объективно: при аускультации обнаружены бронхиальные разнокалиберные хрипы. При рентгенологическом исследовании установлено усиление бронхиального рисунка. Инфильтратов и полостей не найдено.

При микроскопии мокроты обнаружены в обилии нити мицелия и конидиальные головки. Сделан посев на грибы.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 7**

К врачу обратился больной «Ж», 57 лет, с жалобами на недомогание, кашель с мокротой и прожилками крови, повышение температуры тела, одышку. Болен около недели. По поводу онкологического заболевания получает химиотерапию. В связи с этим имеется нейтропения.

Объективно: в легких разнокалиберные хрипы и притупление перкуторного звука в средней доле правого легкого.

Рентгенологически в легких обнаружены небольшие инфильтраты и абсцесс в средней доле правого легкого.

При микроскопии биопсийного материала из легких обнаружены нити мицелия и конидиальные головки. Сделан посев на грибы.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 8**

К врачу обратился больной «З» 34 лет, с жалобами на кашель, недомогание, повышение температуры тела, боли в груди. В течение

последних двух лет страдает хроническим оптурационным бронхитом. Кроме этого у него диагностирован сахарный диабет. В течение последнего месяца отмечает ухудшение общего состояния, усилился кашель, появилось кровохарканье и боли в груди, беспокоят ознобы и повышение температуры тела до высоких цифр.

Объективно: при аускультации в легких разнокалиберные влажные хрипы. При перкуссии — укорочение перкуторного звука в различных долях легких и особенно в средней доле правого легкого.

При рентгенологическом исследовании во всех долях обнаружены локализованные пневмонические инфильтраты и абсцесс в средней доле правого легкого.

При микроскопии мокроты и биопсийного материала обнаружены в большом количестве кисточки. Сделан посев на грибы.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 9**

К врачу обратился больной «И» 29 лет, с жалобами на прогрессирование заболевания в области левого колена. Примерно год назад после небольшой травмы левого колена появился очаг округлой формы с четкими границами и незначительным мокнутием. Была диагностирована инфекционная экзема и проведено соответствующее лечение. После этого ремиссии сменялись периодическими обострениями. Последний рецидив заболевания развился около 20 дней назад. Но кроме обычной картины экзematозного процесса увеличилась инфильтрация, появились язвы, корки и зеленоватый оттенок на поверхности.

При микроскопии содержимого язвенной поверхности обнаружены в большом количестве кисточки и мицелиальные нити. Сделан посев на грибы.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 10**

К врачу обратился больной «К», 26 лет, с жалобами на недомогание, кашель, кровохарканье, повышение температуры тела, боли в груди, одышку. Заболевание началось 10 дней назад после возвращения из Таиланда. Кроме этого у больного три года назад диагностирован сахарный диабет.

Объективно: температура тела 38,4 °С. За последние 10 дней потерял 2 кг массы тела.

На коже лица, волосистой части головы, верхней части туловища имеются элементы, напоминающие акне, мелкие пустулы, заразительный моллюск, язвы и небольшие очаги некроза.

При аускультации легких определяются разнокалиберные влажные хрипы. При перкуссии – притупление звука в верхних долях легких.

При рентгенологическом исследовании обнаружены очаговые инфильтраты в верхних долях легких, абсцесс в верхней доле правого легкого и прикорневая аденопатия.

При микроскопии биопсийного материала из легких обнаружены дрожжеподобные клетки, разделенные перегородкой на две половины.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 11**

К врачу обратился больной «Л», 36 лет, с жалобами на появление какого-то заболевания кожи. Процесс начался после ожога кожи 10 дней назад. Не лечился.

Объективно: температура тела 37,5 °С. Общее состояние удовлетворительное. На коже спины имеются две язвы величиной с пятирублевую монету, с гиперемизированными приподнятыми краями. Вокруг этих язв — узелки и бляшки некротического характера, чёрного цвета.

При микроскопии материала, взятого с поверхности язв, обнаружены нити мицелия и спорангии чёрного цвета.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 12**

К врачу обратился больной «М», 45 лет, с жалобами на выделения из носа, головные боли, боли в области лица и глазниц, повышение температуры тела и недомогание. Болен около двух недель. Кроме этого страдает СПИДом.

Объективно: температура тела 39 °С. Имеется отек носа и параорбитальной зоны. Из носа гнойно-кровянистое отделяемое. При осмотре установлена перфорация носовой перегородки. На основании КТ установлено поражение верхне-челюстной пазухи. Выявлена неврологическая симптоматика.

При микроскопии отделяемого из носа найдены нити мицелия, на концах которых – спорангии чёрного цвета, округлой формы.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 13**

К врачу обратился больной «Н», 10 лет, с жалобами на какое-то заболевание в области правой ягодицы. Болен около трех месяцев. Со слов пациента, заболевание началось после небольшой травмы правой ягодицы и продолжает увеличиваться в размерах.

Объективно: в области правой ягодицы на участке около 5 см диаметром имеется плотный, спаянный с кожей, безболезненный, опухолевидный инфильтрат. Кожа в пределах очага гиперемирована. Процесс только в подкожной клетчатке. Мышцы и кости не поражены. Функция конечности сохранена.

При посеве пунктата на искусственные питательные среды получен рост *Basidiobolus ranarum*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 14**

К врачу обратился больной «О», 38 лет, с жалобами на заложенность носа и боли в области носа. Болен около 4-х месяцев.

Объективно: кожа лица отечная, плотная. Из носа сукровичные выделения. На слизистой носа обнаружены плотные полипозные узелки. Имеется деформация носа. При КТ установлен воспалительный процесс в области нижней носовой раковины.

При посеве сукровичных выделений на искусственные питательные среды выросли колонии, которые идентифицированы как *Conidiobolus coronatus*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 15**

К врачу обратился больной «П», 57 лет, с жалобами на изменение ногтевой пластинки первого пальца левой стопы. Болен около трех лет. Заболевание началось после небольшой травмы в области первого пальца.

Объективно: ноготь первого пальца левой стопы лишен блеска, бугристый, утолщенный, темного цвета, крошится по свободному краю.

При микроскопии соскоба с ногтя обнаружены темного цвета септированные нити мицелия. При посеве патологического материала на искусственные питательные среды получена культура *Alternaria*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 16**

К врачу обратился больной «Р», 39 лет, с жалобами на заболевание кожи в области правой голени. Болен около года. Заболевание началось после легкой травмы.

Объективно: в области задней поверхности правой голени имеется очаг около 10 см диаметром, с четкими границами. В пределах очага имеются явления гиперкератоза и шелушения. Очаг тёмного цвета.

При микроскопии соскоба с очага обнаружены тёмного цвета септированные нити мицелия. Посев чешуек на питательные среды дал рост *Cladosporidium trichoides*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 17**

К врачу обратился больной «С» 42 лет, с жалобами на кашель с мокротой, недомогание, повышение температуры тела, боли в груди. Болен около недели.

Объективно: кожные покровы без высыпаний. В легких выслушиваются влажные хрипы. Перкуторно — притупление звука в верхней доле правого легкого.

На КТ обнаружены инфильтраты в области верхней доли правого легкого.

При микроскопии биопсийного материала обнаружены темного цвета септированные нити мицелия. Посев на питательные среды дал рост *Ochroconis*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 18**

К врачу обратился больной «Т», 49 лет, с жалобами на кашель с обильной мокротой и примесью крови, недомогание, повышение температуры тела, боли в груди, отсутствие аппетита. Болен около месяца. Процесс все время прогрессировал. Больной страдает нейтропенией.

Объективно: температура тела – 38,5 °С. Отмечается бледность кожных покровов и потеря массы тела. При аускультации – влажные хрипы, а при перкуссии – притупление звука в верхних долях легких. При КТ обнаружены инфильтраты и полости в верхних долях легких.

При микроскопии биопсийного материала обнаружены светло-окрашенные септированные нити мицелия. Посев на питательные среды дал рост *Trichoderma longibrachiatum*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*

### **Задача № 19**

К врачу обратился больной «У», 56 лет, с жалобами на сильное недомогание, повышение температуры тела, отсутствие аппетита, головные боли, кашель. Болен около месяца. Получал химиотерапию по поводу онкологического заболевания легких.

Объективно: температура тела 39 °С. Отмечается бледность кожных покровов. При аускультации в легких выслушиваются влажные хрипы. Перкуторно — укорочение тона в средней доле правого легкого. Выявлена неврологическая симптоматика.

При КТ выявлены инфильтраты и абсцесс в средней доле правого легкого. Имеется небольшой абсцесс головного мозга слева.

Посев крови на питательные среды дал рост колоний *Ascremonium falciforme*.

*Ваш предполагаемый диагноз?*



## ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

**Актиномикоз, Нокардиоз, Подкрыльцовый трихонокардиоз,  
Актиномикотическая мицетома, Риноспоридиоз, Эритразма**

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1.	3	19.	1,3,4	37.	4
2.	3	20.	1,3	38.	1,2,3,4
3.	4	21.	2	39.	1
4.	1,2,3,4	22.	3	40.	1, 2
5.	2	23.	1,2,3,4	41.	3
6.	2	24.	4	42.	3
7.	1	25.	4	43.	4
8.	3	26.	1,2,3,4	44.	3
9.	2	27.	2	45.	2
10.	1,2,3,4	28.	1,2,3,4	46.	2
11.	1	29.	4	47.	3,4
12.	4	30.	2	48.	3
13.	4	31.	4	49.	2
14.	1,2,3,4	32.	2	50.	2,3
15.	1,2,3,4,5	33.	3		
16.	2, 4	34.	1,2,3,4		
17.	2	35.	3,4		
18.	2	36.	3		

**Кокцидиоидомикоз, Гистоплазмоз,  
Бластомикоз, Паракокцидиоидомикоз**

<b>Номер задания</b>	<b>Номер ответа</b>	<b>Номер задания</b>	<b>Номер ответа</b>	<b>Номер задания</b>	<b>Номер ответа</b>
<b>1.</b>	4	<b>19.</b>	2,3	<b>37.</b>	1,3
<b>2.</b>	1,4	<b>20.</b>	1,2,3,4	<b>38.</b>	3
<b>3.</b>	4	<b>21.</b>	2	<b>39.</b>	2,4
<b>4.</b>	2	<b>22.</b>	1,2,3	<b>40.</b>	4
<b>5.</b>	2	<b>23.</b>	2	<b>41.</b>	2,3
<b>6.</b>	1,2,3,4	<b>24.</b>	2	<b>42.</b>	2
<b>7.</b>	1,2,3	<b>25.</b>	1,2,3,4	<b>43.</b>	2
<b>8.</b>	1,2,3,4	<b>26.</b>	1,2,3,4	<b>44.</b>	3
<b>9.</b>	2	<b>27.</b>	1,2,3,4	<b>45.</b>	3
<b>10.</b>	1	<b>28.</b>	1,2,3,4	<b>46.</b>	1
<b>11.</b>	1,2,3,4	<b>29.</b>	2	<b>47.</b>	3
<b>12.</b>	1,2,3,4	<b>30.</b>	2,3,4	<b>48.</b>	4
<b>13.</b>	2	<b>31.</b>	2,3	<b>49.</b>	1,3,4
<b>14.</b>	2	<b>32.</b>	2	<b>50.</b>	4
<b>15.</b>	1,2,3,4	<b>33.</b>	4		
<b>16.</b>	1,3	<b>34.</b>	3		
<b>17.</b>	2	<b>35.</b>	1		
<b>18.</b>	2,3	<b>36.</b>	3		

**Кандидоз, Споротрихоз, Криптококкоз, Эумицетома,  
Адиаспиромикоз, Келоидный бластомикоз**

<b>Номер задания</b>	<b>Номер ответа</b>	<b>Номер задания</b>	<b>Номер ответа</b>	<b>Номер задания</b>	<b>Номер ответа</b>
<b>1.</b>	1,2,3	<b>22.</b>	1,2,3,4	<b>43.</b>	1,2,3,4
<b>2.</b>	2,3	<b>23.</b>	1,2,3,4	<b>44.</b>	1,2,3,4
<b>3.</b>	3	<b>24.</b>	1	<b>45.</b>	1,4
<b>4.</b>	1,2,3,4	<b>25.</b>	1,2	<b>46.</b>	1,3
<b>5.</b>	1,4	<b>26.</b>	3	<b>47.</b>	2,4
<b>6.</b>	1,2	<b>27.</b>	1,2,3,4	<b>48.</b>	2,3,4
<b>7.</b>	1,2,3	<b>28.</b>	1,3	<b>49.</b>	1,2,3,4
<b>8.</b>	1	<b>29.</b>	1,3	<b>50.</b>	1,2,3,4
<b>9.</b>	1,2,3,4	<b>30.</b>	3	<b>51.</b>	3,4
<b>10.</b>	1	<b>31.</b>	3	<b>52.</b>	2
<b>11.</b>	1,2,3,4	<b>32.</b>	1,3	<b>53.</b>	4
<b>12.</b>	1,3	<b>33.</b>	2	<b>54.</b>	2
<b>13.</b>	2	<b>34.</b>	3	<b>55.</b>	1
<b>14.</b>	1, 3	<b>35.</b>	1,2,3,4	<b>56.</b>	4
<b>15.</b>	1	<b>36.</b>	1	<b>57.</b>	3
<b>16.</b>	2,3	<b>37.</b>	1,2,3,4	<b>58.</b>	3
<b>17.</b>	1,2,3,4	<b>38.</b>	2	<b>59.</b>	2,3
<b>18.</b>	1,2,3,4	<b>39.</b>	4	<b>60.</b>	2
<b>19.</b>	4	<b>40.</b>	3	<b>61.</b>	2
<b>20.</b>	3	<b>41.</b>	2, 4	<b>62.</b>	4
<b>21.</b>	1, 2, 3	<b>42.</b>	4		

**Хромомикоз, Аспергиллез, Пенициллез,  
Пенициллез *marneffeii*, Зигомикоз, Подкожный зигомикоз,  
Феогифомикозы, Гиалогифомикозы**

<b>Номер задания</b>	<b>Номер ответа</b>	<b>Номер задания</b>	<b>Номер ответа</b>	<b>Номер задания</b>	<b>Номер ответа</b>
<b>1.</b>	2	<b>20.</b>	3	<b>39.</b>	1
<b>2.</b>	1,3	<b>21.</b>	1,2,3,4	<b>40.</b>	2
<b>3.</b>	3	<b>22.</b>	3	<b>41.</b>	1,2,3,4
<b>4.</b>	2	<b>23.</b>	2	<b>42.</b>	1
<b>5.</b>	3	<b>24.</b>	2	<b>43.</b>	2,3,4
<b>6.</b>	4	<b>25.</b>	2	<b>44.</b>	1
<b>7.</b>	3	<b>26.</b>	2	<b>45.</b>	1,2,4
<b>8.</b>	2, 3	<b>27.</b>	1,2,3,4	<b>46.</b>	1,2,3,4
<b>9.</b>	3	<b>28.</b>	3	<b>47.</b>	1,2,3,4
<b>10.</b>	4	<b>29.</b>	1,2	<b>48.</b>	1,2,3
<b>11.</b>	1,2,3,4	<b>30.</b>	1,2,3,4	<b>49.</b>	1,2,3
<b>12.</b>	1,2,3,4	<b>31.</b>	1,2	<b>50.</b>	1,3,4
<b>13.</b>	1,2,3,4	<b>32.</b>	1,2,3,4	<b>51.</b>	1,2,3,4
<b>14.</b>	1	<b>33.</b>	1,2,3,4	<b>52.</b>	1,2,3
<b>15.</b>	1,2,3,4	<b>34.</b>	1,2,3,4	<b>53.</b>	1,2,3,4
<b>16.</b>	2, 3	<b>35.</b>	4	<b>54.</b>	1,2,3,4
<b>17.</b>	1,2,3,4	<b>36.</b>	3	<b>55.</b>	1,2,3,4
<b>18.</b>	1	<b>37.</b>	1,2,3,4		
<b>19.</b>	1,2,3,4	<b>38.</b>	1,3		

## **ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

### **Актиномикоз, Нокардиоз, Подкрыльцовый трихонокардиоз, Актиномикотическая мицетомма, Риноспоридиоз, Эритразма**

Задача № 1. Актиномикоз.

Задача № 2. Необходимо провести бактериоскопическое исследование на друзы актиномицетов и сделать посев патологического материала на 3% мясо-пептонный агар. Сделать рентгенографию костей слева. Предполагаемый диагноз – актиномикоз.

Задача № 3. Актиномикоз.

Задача № 4. Нокардиоз кожи голени.

Задача № 5. Подкрыльцовый трихонокардиоз.

Задача № 6. Актиномикотическая мицетомма стопы.

Задача № 7. Риноспоридиоз.

Задача № 8. Эритразма.

### **Кокцидиоидомикоз, Гистоплазмоз, Бластомикоз, Паракокцидиоидомикоз**

Задача № 1. Острый кокцидиоидомикоз легких.

Задача № 2. Острый кокцидиоидомикоз легких.

Задача № 3. Первичный кокцидиоидомикоз левой голени.

Задача № 4. Хронический кокцидиоидомикоз легких.

Задача № 5. Острый гистоплазмоз легких.

Задача № 6. Первичный гистоплазмоз кожи голени.

Задача № 7. Острый бластомикоз легких.

Задача № 8. Бластомикоз кожи левой голени.

Задача № 9. Острый паракокцидиоидомикоз легких.

Задача № 10. Паракокцидиоидомикоз слизистой оболочки рта.

## **Кандидоз, Споротрихоз, Криптококкоз, Эумицетома, Адиаспиромикоз, Келоидный бластомикоз**

- Задача № 1. Кандидозный стоматит (молочница).
- Задача № 2. Кандидоз крупных складок.
- Задача № 3. Кандидоз мелких складок.
- Задача № 4. Кандидозные паронихии.
- Задача № 5. Кандидозный баланопостит.
- Задача № 6. Урогенитальный кандидоз.
- Задача № 7. Хронический кандидоз кожи. Онихомикоз.
- Задача № 8. Кандидоз органов дыхания.
- Задача № 9. Необходимо сделать посев крови на дрожжеподобные грибы.
- Задача № 10. Лечение: флуконазол по 6 мг/кг в сутки или каспофунгин по 70 мг в первый день, затем по 50 мг в сутки.
- Задача № 11. Споротрихоз, кожно-лимфатическая форма.
- Задача № 12. Споротрихоз, кожная форма.
- Задача № 13. Диссеминированный споротрихоз.
- Задача № 14. Криптококкоз кожи голени.
- Задача № 15. Криптококкоз легких.
- Задача № 16. Криптококковый менингит и криптококкоз легких.
- Задача № 17. Эумицетома правой стопы.
- Задача № 18. Эумицетома, осложненная золотистым стафилококком, левой стопы.
- Задача № 19. Адиаспиромикоз.
- Задача № 20. Адиаспиромикоз.
- Задача № 21. Келоидный бластомикоз.

## **Хромомикоз, Аспергиллез, Пенициллез, Пенициллез *marneffe*, Зигомикозу, Подкожный зигомикоз, Феогифомикозы, Гиалогифомикозы**

- Задача № 1. Хромомикоз.
- Задача № 2. Хромомикоз.
- Задача № 3. Хромомикоз, осложненный элфантиазом.
- Задача № 4. Аспергиллез наружного слухового прохода правого уха.
- Задача № 5. Инфекционная экзема, осложненная аспергиллезом.
- Задача № 6. Аллергический аспергиллез легких.
- Задача № 7. Абсцедирующая аспергиллезная пневмония.

- Задача № 8. Абсцедирующий пенициллез легких.
- Задача № 9. Инфекционная экзема, осложненная пенициллезом.
- Задача № 10. Диссеминированный пенициллез *marneffeii*.
- Задача № 11. Зигомикоз кожи.
- Задача № 12. Рино-церебральный зигомикоз.
- Задача № 13. Подкожный зигомикоз.
- Задача № 14. Подкожный зигомикоз.
- Задача № 15. Онихомикоз (феогифомикоз ногтя).
- Задача № 16. Кератомикоз (феогифомикоз гладкой кожи).
- Задача № 17. Феогифомикоз легких.
- Задача № 18. Гиалогифомикоз легких.
- Задача № 19. Гиалогифомикоз легких, центральной нервной системы на фоне фунгемии.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Кашкин, П.Н. Руководство по медицинской микологии / П.Н. Кашкин, Н.Д. Шеклаков. – М.: Медицина, 1978. – 328 с.
2. Болезни органов дыхания: руководство для врачей. В 4 т. Том 2. Частная пульмонология. – М.: – «Медицина», 1989. – 512 с.
3. Избранные вопросы терапии инфекционных болезней / под ред. Ю. В. Лобзина. – СПб: «Изд-во Фолиант», 2005. – 912 с.
4. Сергеев, А.Ю. Грибковые инфекции: руководство для врачей / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. – М.: Издательство БИНОМ, 2008. – 480 с.
5. Атлас грибковых заболеваний / под ред. Кэррол А. Кауфман, Джеральда Л. Манделла; пер. с англ. под ред. Ю.В.Сергеева. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – 240 с.
6. Дерматология Фицпатрика в клинической практике. В 3-х т. Т. 3. / Клаус Вольф, Лоуэлл А. Голдсмит, Стивен И. Кац и др.; пер. с англ.; общ. ред. акад. А. А.Кубановой. – М.: Изд-во Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – 2013 с.
7. Особо опасные микозы / под ред. В.В.Малеева, – Волгоград: Волга-Паблицер, 2013. – 193 с.
8. Дерматовенерология. Национальное руководство / под ред. Ю.К.Скрипкина, Ю.С.Бутова, О.Л.Иванова. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2013. – 1024 с.



## **ПРИЛОЖЕНИЕ**



**Рис. 1.** Эритразма.

В паховой области и на медиальной поверхности бедра – крупное пятно красно-коричневого цвета с четкими контурами и легким шелушением. При осмотре под лампой Вуда возникло кораллово-красное свечение. В препарате, обработанном гидроксидом калия, гифы грибов не обнаружили



**Рис. 2.** Эритразма.

В межпальцевом промежутке – мацерация и эрозия, которая под лампой Вуда начала светиться ярким кораллово-красным светом. В препарате, обработанном гидроксидом калия, гифы грибов не обнаружены. Ноготь IV пальца поражен онихомикозом, поэтому и межпальцевую эрозию сначала приняли за эпидермомикоз и пытались лечить клотримазолом



**Рис. 3.** Хромомикоз. Покрытая корками и чешуйками бляшка, рядом старые рубцы. Заболевание длится уже более 10 лет



**Рис. 4.** Споротрихоз: споротрихозный шанкр. В месте внедрения возбудителя язва, окруженная темно-розовой кожей. Увеличены подмышечные лимфоузлы



**Рис. 5.** Криптококкоз: диссеминированная инфекция.

Лицо усеяно папулами и узлами, по цвету не отличающимися от окружающей кожи. Заболевание началось с поражения легких, затем инфекция гематогенным путем распространилась на кожу. У больного – ВИЧ-инфекция. Менингита нет, хотя при криптококкозе особенно часто страдают мозговые оболочки. Дифференциальная диагностика проводится с контагиозным моллюском, который нередко встречается у ВИЧ-инфицированных. (Публикуется с разрешения доктора Loic Valiant)



**Рис. 6.** Гистоплазмоз: диссеминированная инфекция.

Множественные красные шелушащиеся папулы на туловище и руках, напоминающие каплевидный псориаз. Высыпания появились 2 нед назад в результате реактивации очага инфекции в легких и последующей гематогенной диссеминации возбудителя. При биопсии кожи выявлены *Histoplasma capsulatum* – мелкие круглые дрожжевые клетки внутри макрофагов. У больного – ВИЧ-инфекция. (Публикуется с разрешения доктора J. D. Fallon)



**Рис. 7.** Североамериканский бластомикоз: диссеминированная инфекция. Язва на ноге с отечными, гиперемизированными, плотными краями возникла в результате гематогенной диссеминации возбудителя из первичного очага в легких. Дифференциальный диагноз должен включать гангренозную пиодермию. (Публикуется с разрешения доктора Elizabeth M. Spiers)



**Рис. 8.** Мицетома. Стопа, лодыжки и голень обезображены отеком, сливающимися подкожными узлами, язвами и опухолевидными разрастаниями, напоминающими цветную капусту. Возбудитель – *Madurella mycetomatis*, следовательно, это эумицетома

Учебное издание

**Петр Николаевич Пестерев  
Светлана Анатольевна Хардикова**

# **ПСЕВДОМИКОЗЫ И ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ**

Учебное пособие

Редактор Антошина Е.В.  
Технический редактор Коломийцева О.В.  
Обложка Забоенкова И.Г.

Издательство СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8 (3822) 51-41-53  
E-mail: [otd.redaktor@ssmu.ru](mailto:otd.redaktor@ssmu.ru)

---

Подписано в печать 28.09.2020  
Формат 60x84<sub>1/8</sub>. Бумага офсетная.  
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. лист.10,4. Авт. лист. 6,9.  
Тираж 100 экз. Заказ № 29

---

Отпечатано в Издательстве СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2  
E-mail: [lab.poligrafii@ssmu.ru](mailto:lab.poligrafii@ssmu.ru)