



Интраоперационная экспресс-биопсия — обязательное условие при операциях по поводу любого узлового образования ЩЖ. Она позволяет в 98,2% случаев установить диагноз, совпадающий с плановым гистологическим исследованием, а также является завершающим этапом диагностического скрининга и часто определяющим условием в решении вопроса об объеме оперативного вмешательства.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения позволяет реко-

мендовать выполнение органосохраняющих, функционально щадящих операций при дифференцированном раке ЩЖ — сохранение непораженной контралатеральной доли, т. е. операции в объеме гемитиреоидэктомии с удалением перешейка. Оперативное вмешательство в объеме тиреоидэктомии следует считать вынужденной мерой при локализации рака в обеих долях щитовидной железы или недифференцированном раке. Регионарная лимфоаденэктомия в профилактических целях не улучшает результатов лечения.

© О.Е. ХАРАХОРДИН, 2009
УДК [616.5-002.828-092:612.017.1]-057.36

Особенности течения кандидозов у пациентов с иммунодефицитом

ХАРАХОРДИН О.Е., полковник медицинской службы

5-й Центральный военный клинический госпиталь Военно-Воздушных Сил, г. Красногорск, Московская область

Kharakhordin O.E. — About peculiarities of course of candidiasis by the patients with immunodeficiency. The article suggests the observed phylactic and non-phylactic mechanisms of defense from mycotic infection, primary and secondary immunodeficiency (ID) and causes of appearance. There were analyzed different forms of course of candidiasis, were given their specific manifestations by the patients with different ID. There were described allergic reactions in condition of candidiasis. There were found out peculiarities of course of mycosis by persons with ID: a system character of disease with combined damage of derma and hypoderm, of mucosa and viscera; predominance of opportunist mycosis; a mixed mycotic infection of frequent occurrence; deep-rooted, progressive, sever course of disease; existence of non-typical forms.

Key words: immunodeficiency, mycosis, candidiasis, clinical course.

Грибковые инфекции занимают важное место в структуре осложнений у иммуноскомпрометированных больных. Особую тревогу у клиницистов вызывает рост оппортунистических системных микозов, которые обычно возникают на фоне основного заболевания, осложняя его течение. Ежегодно в мире насчитывается около 2 млн случаев системных микозов, смертность при этом составляет 0,1%. К классическим оппортунистическим системным микозам относятся: системный кандидоз, криптококкоз, аспергиллез, пенициллиоз, системный псевдоаллергериоз, системный гиалогифомикоз, системный феогифомикоз, зигомикоз. В нашей стране из перечисленных забо-

леваний часто встречаются кандидоз и аспергиллез, редко — пенициллиоз, зигомикоз, криптококкоз и некоторые другие микозы. В клинической микологии возбудителей системных микозов объединяют в различные группы на основе их клинико-морфологических признаков: 1) дрожжеподобные грибы — *Candida* spp., *Cryptococcus* spp., *Trichosporon* spp. и др.; 2) мицелиальные гифомицеты — *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp., *Acremonium* spp., *Fusarium* spp., *Cladosporium* spp., *Cunninghamella* spp. и др.; 3) мицелиальные зигомицеты — *Mucor* spp., *Absidia* spp., *Rhizopus* spp. и др.; 4) диморфные грибы — *Sporothrix schenckii*, *Penicillium marneffeii*, *Blastomyces dermatitidis* и др.



В последнее время основными этиологическими агентами оппортунистических микозов у иммуноскомпрометированных больных являются разные виды грибов родов *Candida* (80–90% случаев) и гораздо реже – *Aspergillus*.

Иммунные механизмы защиты от микотической инфекции

Механизмы защиты человека от микотической инфекции можно разделить на неиммунные и иммунные. Неповрежденная кожа и слизистые оболочки, кислая реакция и наличие свободных жирных кислот на поверхности кожи, ее постоянное физиологическое шелушение, выделение слизистыми оболочками лизоцима, секреторного *IgA* и другие факторы местной защиты при нормальном состоянии организма достаточно успешно противостоят внедрению грибов рода *Candida*.

Важную роль в защите организма от кандидозной инфекции играют система комплемента и фагоцитоз. Грибы рода *Candida* обладают выраженными антигенными свойствами, они вырабатывают различные токсины. Очищенный полисахарид, полученный из клеточной оболочки *C. albicans*, активирует систему комплемента, индуцирует хемотаксис нейтрофильных лейкоцитов и последующий фагоцитоз возбудителя. Нейтрофильная реакция является наиболее ранним защитным ответом организма при внедрении в него грибов рода *Candida*.

У животных с искусственно вызванным иммунодефицитом заражение грибами *Candida* приводит к быстрой диссеминации и тяжелому течению инфекции. Полисахаридные вещества *C. albicans* подвергаются воздействию Т-клеточных факторов иммунитета. Макрофаги также активно фагоцитируют и уничтожают *C. albicans*. Фунгицидный эффект полиморфно-ядерных лейкоцитов (нейтрофилов, эозинофилов) и макрофагов, обладающих хемотаксисом по отношению к *C. albicans*, объясняется действием протеинов и миелопероксидазы. При дефиците миелопероксидазы или неспособности образовывать гидропероксидазу

или суперпероксидазу фунгицидного эффекта не наблюдается. Больные с нейтропенией или заболеваниями, сопровождающимися нарушением функции полиморфно-ядерных лейкоцитов, очень чувствительны к заражению грибами рода *Candida*.

При хронических и тяжелых формах кандидоза повышен уровень антител и *IgG* в крови.

Определенную роль в механизме защиты организма от кандидозной инфекции играют содержащиеся в сыворотке крови и слюне железосодержащие металлолиты – трансферрин, лактоферрин и др., которые подавляют рост грибов рода *Candida* как *in vivo*, так и *in vitro*.

Таким образом, иммунные механизмы защиты при кандидозе включают в себя как клеточные, так и гуморальные факторы. Различные причины, подавляющие функции клеточного иммунитета, способствуют развитию и тяжелому течению кандидозной инфекции. Очевидно, что различные врожденные естественные неиммунные факторы, реакции клеточного иммунитета и система комплемента играют основную роль в защите организма от грибов рода *Candida*.

Иммунодефициты и причины их возникновения

Различают первичные и вторичные иммунодефициты (ИД) и соответственно иммунодефицитные болезни. Первичные ИД – это генетические аномалии, которые обычно клинически манифестируют (хотя и не всегда) у детей.

Все первичные ИД делят на следующие группы.

1. Недостаточность лимфоидной системы:

- а) В-клеточного звена иммунитета и антител;
- б) Т-клеточного звена иммунитета;
- в) комбинированная недостаточность обоих звеньев.

2. Дефициты фагоцитов.

3. Дефицит факторов комплемента.

4. Комбинированные иммунодефициты, включающие недостаточность нескольких звеньев СИ и стволовых клеток.



Вторичные ИД возникают у клинически здоровых людей под влиянием различных причин, правда, у многих из них можно выявить соответствующую генетическую предрасположенность.

Приобретенные или вторичные ИД – болезни, основой которых служат недостаточность, дефекты в системе иммунитета, индуцированные экстремальными воздействиями на нее, или вирусами, другими инфектами и клинически проявляющиеся инфекциями любой локализации.

Эндогенными факторами, снижающими защитные силы организма против инфекции, являются: интеркуррентные заболевания, особенно злокачественные опухоли различного генеза, аутоиммунные болезни; нарушения обмена веществ и гормонального состояния организма – гипо- и диспротеинемия, нарушения углеводного обмена, функции половых желез, щитовидной железы, надпочечников; гипо- и авитаминозы; дисбактериоз, заболевания органов желудочно-кишечного тракта; прием сульфаниламидных препаратов, антибиотиков, глюкокортикостероидных гормонов, иммуносупрессивных и цитостатических средств [3].

Все большее значение приобретают вторичные иммунодефициты, в частности ВИЧ-инфекция. Микозы регистрируются у 58–81% больных СПИДом. Они могут наблюдаться не только в манифестной стадии, но и во время латентной стадии ВИЧ-инфекции.

Характеристика клинического течения кандидозов у иммунокомпрометированных больных

В структуре микотических осложнений иммунодефицитов на долю кандидоза приходится 80–90% случаев. Постертно диссеминированный кандидоз выявляется у 90% больных СПИДом. У ВИЧ-серопозитивных людей частота носительства грибов рода *Candida* на слизистой оболочке полости рта достигает 77,8%, причем почти у половины носителей (49,1% случаев) выявляются мицелиальные формы гриба без каких-либо клинических проявлений кандидоза [1].

Кандидоз может протекать в острой или хронической формах. Различают 4 типа течения кандидозов:

- 1) поверхностный кандидоз слизистых оболочек, кожи, ногтевых валиков, ногтей;
- 2) хронический генерализованный (гранулематозный);
- 3) висцеральный кандидоз различных органов;
- 4) вторичные аллергические заболевания кандидозной природы.

Стойкий кандидоз слизистой оболочки полости рта и кожи перианальной области является ранним симптомом ВИЧ-инфекции и при отсутствии других предрасполагающих факторов (терапия глюкокортикостероидами и цитостатиками, эндокринопатии) относится к типичным маркерам СПИДа.

Чаще всего у больных СПИДом отмечается кандидоз слизистой оболочки полости рта и кандидозный эзофагит, реже наблюдаются кандидозное интертриго перианальной складки, онихии и паронихии, вульвовагинит и баланит.

Поражения кожи при системном (диссеминированном) кандидозе

Системный (диссеминированный) кандидоз возникает у больных с выраженным нарушением иммунной системы организма, как правило, со вторичными ИД, сопровождающимися резким угнетением клеточного звена иммунитета. Основными причинами этих иммунодефицитов являются: злокачественные опухоли, особенно кровяной системы; массивная и длительная терапия цитостатиками, иммунодепрессантами, антибиотиками широкого спектра действия.

Распространение кандидозной инфекции происходит гематогенным путем либо из эндогенных очагов кандидоза во внутренних органах, либо при заражении во время различных манипуляций: перфузии лекарственных средств, особенно в условиях использования постоянных катетеров, зондирования полостей сердца, протезирования клапанов сердца, использования аппаратов искусственного кровообращения, оперативных вмешательствах на органах желудочно-кишечного тракта и т. п. Системный кандидоз



может развиваться у наркоманов, практикующих внутривенное введение наркотиков.

Этиологическим агентом системного кандидоза чаще всего бывает *C. albicans*, реже — *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* и др.

Диссеминированный кандидоз характеризуется поражением многих органов, кожа вовлекается в процесс только в 10–13% случаев. Несмотря на относительную редкость кожных высыпаний, их ранняя клиническая диагностика с последующим подтверждением диагноза микроскопическим и гистологическим исследованием может играть решающую роль для прижизненной диагностики системного кандидоза, назначения лечения и сохранения жизни больного. Значение этой диагностики увеличивается еще в связи с тем, что у многих пациентов посева крови на грибы рода *Candida* оказываются отрицательными, а окончательный диагноз нередко устанавливается только на аутопсии. Так, у 30% больных, погибших от острого лейкоза, при патологоанатомическом исследовании выявлялся системный кандидоз.

Кожные высыпания у больных системным кандидозом обычно появляются на фоне приступа лихорадки, которая не поддается терапии антибиотиками. Высыпания могут быть единичными или множественными, локализованными или диссеминированными. Они представляют собой поверхностные или глубокие папулы диаметром 0,5–1 см, расположенные на эритематозном фоне. Центральная часть папул обычно более бледная. Многие папулы быстро становятся геморрагическими или подвергаются некрозу, особенно при тромбоцитопении. Папулы чаще всего локализуются на туловище и конечностях, их появление сочетается с мышечными болями и поражением глаз (снижение остроты зрения, конъюнктивиты, иридоциклиты и др.). В гистологических препаратах мышц обнаруживают грибы рода *Candida* [4].

Изредка поражения кожи при системном кандидозе осложняются вторичной инфекцией, например *Pseudomonas*

aeruginosa, и могут приобретать клиническую картину гангренозной пиодермии.

Наиболее частым кожным проявлением системного кандидоза у наркоманов, использующих внутривенное введение наркотиков, особенно героина, являются кандидозные фолликулиты на волосистой части головы и в области пушковых волос на туловище. Диагноз необходимо подтверждать гистологическими исследованиями этих фолликулитов.

Морфологическая картина кожных высыпаний при системном кандидозе существенно отличается от поверхностного кандидоза. Эпидермис в этом случае остается интактным. Бластоспоры и псевдомицелий определяются внутри сосудов дермы, которые часто некротизированы и окружены незначительным количеством нейтрофилов и гистиоцитов; иногда выявляется картина лейкоцитокластического васкулита.

Хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек (хронический генерализованный гранулематозный кандидоз, эндокринно-кандидозный синдром, кандидид-гранулема) представляет собой синдром, характеризующийся появлением упорно протекающих, плохо поддающихся терапии и часто рецидивирующих кандидозных поражений кожи и слизистых оболочек, иногда приобретающих гранулематозный характер; изредка у больных развивается системный кандидоз.

Патогенез хронического кандидоза кожи и слизистых оболочек сложен и окончательно не выяснен. Болезнь, как правило, развивается на фоне разнообразных дефектов иммунной системы, может сочетаться с различными эндокринопатиями и заболеваниями внутренних органов, иногда имеет аутосомно-доминантный или аутосомно-рецессивный тип наследования.

Дефекты иммунной системы наблюдаются у 70–75% больных, они могут быть первичными (врожденными) или вторичными (приобретенными); обусловлены нарушением любого, но чаще клеточного звена иммунитета. Иммунодефициты могут характеризоваться снижением количества и нарушением функции Т-лимфоцитов (хелперов, супрессоров),



T- и В-лимфоцитов одновременно, системы комплемента, моноцитов, нейтрофильных лейкоцитов, продукции лимфокинов и т. п. Нередко, однако, эти дефекты носят избирательный характер только по отношению к грибам рода *Candida*.

Так, у больных может развиваться специфическая анергия при внутрикожном тестировании только с кандидозным антигеном, тогда как со всеми другими реакция остается нормальной; может отсутствовать реакция бластной трансформации лимфоцитов по отношению к грибам рода *Candida*, но она может быть положительной с другими неспецифическими антигенами. В некоторых случаях единственным проявлением нарушения иммунной системы является нарушение хемотаксиса и фагоцитоза только нейтрофилов или только моноцитов по отношению к кандидозному антигену и полисахариду. В сыворотке крови больных могут определяться факторы, ингибирующие хемотаксис и бласт-трансформацию лимфоцитов, хемотаксис моноцитов по отношению к антигену *Candida* и т. п.

Клиническая картина хронического кандидоза кожи и слизистых оболочек может появляться с рождения, в детском возрасте и у взрослых людей. Высыпания, как правило, возникают в типичных для кандидоза местах кожи и слизистых оболочек; могут быть локализованными или диссеминированными, но отличаются чрезвычайной склонностью к хроническому рецидивирующему течению.

Различают следующие основные клинические проявления хронического кандидоза кожи и слизистых оболочек.

1. Кандидоз слизистой оболочки полости рта (молочница) проявляется в виде типичных для этого заболевания признаков, локализующихся чаще всего на языке и щеках; иногда высыпания приобретают гипертрофический вид.

2. Кандидоз кожи чаще всего ограничивается поражением кожных складок (хроническое интертриго), реже локализуется на лице, руках, волосистой части головы, может приобретать диссеминированный характер (по всему туловищу и конечностям). Очаги могут инфильтрироваться, покрываться толстыми гипер-

кератотическими наслоениями, иногда приобретают сходство с микозами гладкой кожи, обусловленными дерматофитами.

3. Кандидоз ногтей и ногтевых валиков имеет тяжелое течение с выраженным тотальным поражением ногтевого ложа и ногтевых пластинок, развитием ониходистрофий (чаще всего онихогрифоза). Концевые фаланги пальцев кистей могут приобретать сходство с барабанными палочками.

4. Кандидозный вульвовагинит часто начинается в раннем детском возрасте.

Выделяют несколько *клинических вариантов* хронического кандидоза кожи и слизистых оболочек.

1. *Хронический кандидоз полости рта.* Встречается в любом возрасте, sporadически. Клинически проявляется молочницей языка и слизистой оболочки щек; кандидозным хейлитом и заедой. Кожа и ногти не поражаются. Иногда наблюдаются кандидозный кариес зубов, эзофагит. Эндокринопатии отсутствуют.

2. *Хронический кандидоз с эндокринопатиями.* Аутосомно-рецессивное заболевание, начинающееся в детском возрасте. Клинически проявляется кандидозом слизистых оболочек, кожи, ногтей. Часто сочетается с эндокринопатиями (гипокортицизм, гипотиреоз, гипопаратиреоз), которые могут выявляться позже кандидозных поражений. Кандидоз сочетается с тотальной алопецией, тиреоидитом, витилиго, хроническим гепатитом, пернициозной анемией, недостаточностью половых желез, мальабсорбцией, сахарным диабетом.

3. *Хронический кандидоз без эндокринопатий.* Аутосомно-рецессивное заболевание, начинающееся в детстве. Характеризуется преимущественным кандидозным поражением слизистых оболочек, заедой, паронихиями и онихиями; кандидоз кожи отмечается редко. Возможны проявления блефарита, эзофагита, ларингита. Иногда наблюдаются больные с аутосомно-доминантным типом передачи заболевания, у которых отмечается склонность к поражению зубов, развитию вирусных инфекций и микозов, обусловленных дерматофитами.



4. *Хронический локализованный кандидоз кожи и слизистых оболочек.* Спорадическое заболевание, начинающееся в детском возрасте, иногда сочетающееся с эндокринопатиями. Клинически характеризуется кандидозом слизистых оболочек, кожи и ногтей, иногда приобретающих гранулематозное, гиперкератотическое течение. Возможны эзофагит, инфекционные заболевания легких.

5. *Хронический диффузный кандидоз.* Аутосомно-рецессивное заболевание, появляющееся как у детей, так и у взрослых, эндокринопатии отсутствуют. Проявляется распространенным кандидозом слизистых оболочек, кожи, ногтей. На слизистой оболочке полости рта могут развиваться кандидозные гранулемы. У детей сочетается с неспецифическими эритемами неправильной формы на коже туловища. У взрослых кандидоз иногда появляется на фоне длительного приема антибиотиков.

6. *Хронический кандидоз с тимомой.* Наблюдается спорадически, в возрасте старше 30 лет. Поражаются слизистые оболочки, ногти, кожа. Тимома, как правило, выявляется после развития кандидоза. У больных иногда наблюдаются апластическая анемия, нейтропения, гипогаммаглобулинемия.

Особую клиническую форму хронического кандидоза кожи и слизистых оболочек представляет собой *кандидозная гранулема (хронический генерализованный гранулематозный кандидоз)*. Заболевание обычно начинается у детей в период новорожденности и характеризуется вначале кандидозным поражением слизистых оболочек полости рта и кожи (молочница и «пеленочный кандидоз»). Постепенно появляются другие изменения: кандидозная заеда с глубокими трещинами в углах рта, вульвовагинит, кандидоз гладкой кожи.

Характерными симптомами являются кандидозные паронихии и онихии всех пальцев рук и ног; выраженная отечность и инфильтрация ногтевых лож и валиков, резкое утолщение и деформация ногтевых пластинок, вследствие чего концевые фаланги пальцев приобретают сходство с «барабанными палочками». Неблагопри-

ятым симптомом является кандидозное поражение глотки и гортани.

Дети, страдающие этим кандидозом, в первые полгода жизни склонны к появлению различных инфекционных заболеваний (пневмонии, кишечные инфекции, острые респираторные болезни, множественные абсцессы, флегмоны, пупочный сепсис и др.). По этому поводу им часто, нередко длительно, назначают различные антибиотики, что, возможно, является непосредственным поводом развития кандидоза.

У некоторых больных после 6 мес жизни клиническая картина кандидозных высыпаний меняется. На лице (особенно в области губ и бровей), волосистой части головы, дистальных отделах конечностей, реже на туловище появляются эритематосквамозные высыпания с резкими полициклическими краями. Постепенно они инфильтрируются, покрываются плотными, с трудом отделяемыми корками.

После удаления поверхностных корок выявляется гранулирующая, легко кровоточащая поверхность. Клиническая картина высыпаний в этот период имеет сходство с хронической пиодермией. В области некоторых очагов поражения, особенно на лице и волосистой части головы, появляются массивные, плотные гиперкератотические наслоения, резко выступающие над уровнем кожи в виде «рогов».

Кандидозные высыпания на волосистой части головы могут приобретать сходство с фавусом и заканчиваться образованием рубцовой алопеции.

У некоторых больных на коже туловища появляются неспецифичные для кандидоза высыпания в виде неправильной формы эритем и гиперпигментаций с шелушением [4].

Характерно раннее развитие кандидозного кариеса, что приводит к быстрому и полному разрушению всех зубов.

В чешуйках из кожных поражений, соскобах со слизистой оболочки полости рта, половых органов, с ногтевых пластинок, обломков разрушенных зубов, а также в моче, кале обнаруживаются дрожжеподобные грибы. Культуральное



исследование чаще всего выявляет рост *C. albicans*, реже — *C. tropicalis* и других видов дрожжеподобных грибов.

Заболевание имеет длительное, упорное, рецидивирующее течение с обострениями и ремиссиями. Причиной обострений являются интеркуррентные инфекционные болезни, травмы, нерациональная медикаментозная терапия, особенно антибиотиками, цитостатиками, кортикостероидными гормонами.

Выделяют ряд особенностей кандидоза у больных СПИДом: поражение лиц молодого возраста, особенно мужчин, преимущественное вовлечение в процесс слизистых оболочек полости рта, гениталий и перигенитальной области, тенденция к образованию обширных очагов, сопровождающихся болезненностью, склонностью к эрозированию и изъязвлению.

У больных СПИДом описаны атипичные формы кандидоза в виде подрывающего фолликулита волосистой части головы. Он характеризуется появлением в области затылка фолликулярных пустул с гнойным содержимым с последующим образованием язв. Эти язвы увеличиваются за счет периферического роста, края их имеют неправильную подрытую форму. Заживление происходит рубцеванием, волосы в очагах поражения гибнут. Иногда кандидоз кожи у больных СПИДом проявляется в виде глубоких фолликулитов в подкожных впадинах и напоминает гидраденит.

Кандидозный эзофагит является второй по частоте клинической разновидностью кандидоза при СПИДе и также входит в число основных СПИД-маркерных заболеваний. Клиническими признаками кандидозного поражения пищевода являются дисфагия и боли за грудиной, боли во время приема пищи, затруднение глотания. Кандидозные поражения пищевода, как правило, сочетаются с кандидозом слизистых оболочек полости рта. Описан бессимптомный кандидозный эзофагит без сопутствующего кандидоза слизистых оболочек.

При кандидозе ротовой полости, глотки и пищевода возбудитель активно размножается, но не диссеминирует во внут-

ренние органы. В случае поражения пищевода пленчатые налеты на слизистой оболочке могут приобретать распространенный, гипертрофический характер, что приводит к сужению и даже полной закупорке просвета пищевода. У больных возникают анорексия, рвота.

Появление кандидоза является неблагоприятным клиническим симптомом ВИЧ-инфекции. Некоторые компоненты гриба (гликопротеин клеточной стенки) обладают иммуносупрессивной активностью, вследствие чего кандидоз усугубляет иммунодефицитное состояние больных. Полагают также, что кандидоз слизистой оболочки полости рта является промежуточной стадией между СПИД-связанным комплексом и периодом вторичных осложнений основного заболевания (пневмоцистной пневмонии, криптококкоза, токсоплазмоза, вирусных и опухолевых заболеваний).

Аллергические реакции при кандидозе

Грибы рода *Candida* являются полноценными антигенами и при длительном существовании кандидозной инфекции на коже, слизистых оболочках или во внутренних органах могут sensibilizировать организм больного человека самостоятельно или участвовать в формировании аллергических реакций и поддерживать их наряду с другими алергизирующими факторами.

Наиболее частыми проявлениями кандидозной аллергии является локализованный и генерализованный зуд кожи и вторичные аллергические высыпания на коже — кандиды, левуриды (франц. — *levures* — дрожжи).

Локализованный зуд кожи, нередко очень упорный, чаще всего выявляется в области наружных половых органов, заднего прохода, век. Обычно он сочетается с кандидозом соответствующих областей тела (мочеполовой системы, межъягодичной складки, полости рта). На фоне зуда могут развиваться лихенификация и экзематизация кожи. Генерализованный зуд кожи связывают с кандидозом внутренних органов (кишечника, легких, бронхов и т. п.), причем висцеральный кандидоз при этом может протекать асимптомно.



Некоторые авторы, однако, считают, что доказать этиологическую роль *C. albicans* в этих случаях в патогенезе кожного зуда бывает довольно трудно.

Вторичные аллергические высыпания на коже при кандидозе представляют собой диссеминированные, реже ограниченные неспецифические изменения, возникающие у больных, длительно страдающих поверхностным кандидозом кожи или слизистых оболочек, возможно, висцеральным кандидозом. Особенностью вторичных аллергических сыпей является отсутствие возбудителя в очагах поражения.

Непосредственной причиной вторичных аллергических высыпаний является нерациональное наружное лечение очагов кандидозной инфекции, раздражение кожи при мытье, работе и т. п. Возможно, определенную роль в их развитии играют общие заболевания (диабет, гипотиреоз, болезни внутренних органов, вторичные иммунодефициты и т. п.). Появление аллергических высыпаний обычно сопровождается положительными внутрикожными, серологическими и иммунологическими тестами с кандидозными антигенами.

Кожная сыпь возникает внезапно, обычно без нарушений общего состояния больного, иногда наблюдаются озноб и повышение температуры тела. Эта сыпь обычно существует недолго и хорошо поддается наружной индифферентной терапии. Лишь некоторые формы кандидозов характеризуются более тяжелым и упорным течением, чем основное грибковое заболевание, и могут существовать даже после излечения кандидоза. Локализация высыпаний самая

разнообразная: туловище, конечности, внутренняя поверхность бедер, складки, ладони и подошвы, волосистая часть головы. Они могут быть пятнистыми, эритематосквамозными, везикулезными, папулезными и т. п. Иногда протекают по типу различных кожных заболеваний: розового лишая, себорейной экземы, аннулярной эритемы, крапивницы, дисгидротической экземы кистей и стоп, дерматита крупных складок и т. п. К наиболее упорным симптомам аллергии при кандидозе относятся экземоподобные высыпания, которые могут приобретать течение истинной экземы.

Описана кандидозная экзема кожи век с длительным рецидивирующим течением. У женщин она часто развивается при кандидозном вульвовагините, поэтому только излечение первичного микотического процесса может приводить к выздоровлению [2]. У детей раннего возраста вторичные аллергические сыпи при кандидозе характеризуются гиперемией, отеком, мелкоузелковыми, пузырьковыми высыпаниями, шелушением и экзематизацией кожи. В тяжелых случаях возможно развитие эритродермии.

Таким образом, можно выделить следующие основные особенности течения микозов у иммуноскомпрометированных лиц: системный характер заболевания с сочетанным поражением кожи и подкожной жировой клетчатки, слизистых оболочек и внутренних органов; преобладание оппортунистических микозов; часто встречающаяся смешанная микотическая инфекция; хронически прогрессирующее, тяжелое течение; наличие атипичных форм.

Литература

1. Кубась В.Г., Чайка Н.А. Кандидоз и СПИД (рекомендации для врачей). — СПб: Изд-во СПбГИДУВ, 1992. — С. 48.
2. Кулага В.В., Романенко И.М., Черномордик А.Б. Кандидозы и их лечение. — Киев: Здоровье, 1985. — С. 125.

3. Новиков Д.К., Новиков П.Д., Титова Н.Д. Иммунокоррекция, иммунопрофилактика, иммунореабилитация. — Витебск: ВГМУ, 2006. — С. 33.
4. Родионов А.Н. Грибковые заболевания кожи: руководство для врачей (2-е изд.). — СПб: Изд-во «Питер», 2000. — С. 137–288.