

Микозы волосистой части головы: прошлое и настоящее

Т.В. Медведева¹, Л.М. Леина², Я.Г. Петунова^{3,4}, Г.А. Чилина¹, П.В. Гриб⁴

¹ НИИ медицинской микологии им. П.Н. Кашкина, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

³ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Гор КВД», Санкт-Петербург

⁴ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург

Tinea capitis: past and present

T.V. Medvedeva¹, L.M. Leina², Ya.G. Petunova^{3,4}, G.A. Chilina¹, P.V. Grib⁴

¹ Kashkin Research Institute of Medical Mycology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

³ Saint Petersburg State Budgetary Institution of Healthcare «GorKVD», Saint Petersburg, Russia

⁴ Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

Аннотация

Микозы волосистой части головы представляют собой часто встречающиеся заболевания грибковой природы. Их оптимальную диагностику обеспечивает сочетание классических диагностических тестов с современными методами молекулярной биологии. Клиническая картина микозов волосистой части головы может определяться природой патогена, вызвавшего дерматомикоз (антропофильный или зоофильный), длительностью заболевания и предшествовавшей терапией. В публикации представлен случай редко встречающейся хронической инфильтративно-нагноительной микроспории волосистой части головы. В обзоре литературы отражены данные об этиологии, эпидемиологии, клинической картине микозов волосистой части головы.

Ключевые слова

Микозы волосистой части головы, микроспория, трихофития, дерматомикозы.

Проблема распространенности микозов волосистой части головы (МВЧГ) продолжает оставаться актуальной, хотя в последние десятилетия появились и были внедрены новейшие диагностические методики, а в арсенале лечебных средств – эффективные терапевтиче-

Summary

Mycosis of the scalp is a common fungal disease. The optimal diagnosis is ensured by the combination of classical diagnostic tests with modern methods of molecular biology. The clinical picture of fungal infections of the scalp can be determined by the nature of the pathogen that caused ringworm (anthropophilic or zoophilic), the duration of the disease, and preceding therapy. The publication presents a case of a rare chronic infiltrative-suppurative microsporia of the scalp. The literature review reflects data on the etiology, epidemiology, and clinical picture of mycosis of the scalp.

Keywords

Mycosis of the scalp, microsporia, trichophythis, ringworm.

ские препараты. Само по себе понятие МВЧГ является собирательным, так как этиология и эпидемиологические тенденции могут быть различными. В работах наших зарубежных коллег принято использовать данный собирательный термин (МВЧГ, tinea capitis), тогда как в России

требуется уточнение, какова этиология данного процесса (микроспория, трихофития). Это представляется целесообразным, во-первых, для уточнения эпидемиологической ситуации, во-вторых, при назначении этиотропной терапии. Наряду с термином «МВЧГ» (преимущественно в зарубежной литературе) применяется определение «трихомикозы».

В начале XX века микозы волосистой части головы относились к широко распространенным заболеваниям, что было обусловлено и отсутствием эффективных методов лечения, и низким социально-экономическим статусом большинства населения [1]. Введение в широкую клиническую практику в середине XX века первого системного антифунгального препарата для лечения дерматомикозов – гризеофульвина, появление вакцин для профилактики трихофитии у животных, повышение уровня жизни значительного количества людей (в первую очередь, в европейских странах) способствовали как снижению заболеваемости МВЧГ в целом, так и изменению этиологической структуры в данной группе заболеваний. Под последним имеется в виду практически полная ликвидация фавуса в европейских странах и в СССР; значительное уменьшение заболеваемости трихофитией и возрастание случаев микроспории. В последние 10-15 лет также наблюдаются определенные изменения в этиологической принадлежности трихомикозов: в развитых европейских странах отмечается отчетливая тенденция к постепенному увеличению доли МВЧГ, вызванных антропофильными патогенами (наиболее явно эта тенденция видна в европейских мегаполисах).

Подавляющее большинство МВЧГ вызывается грибами-дерматофитами (или дерматомицетами) родов *Microsporum* и *Trichophyton*. Представления о таксономической принадлежности возбудителей МВЧГ за последние

годы претерпели значительные изменения (см. табл. 1) [2]. Наиболее распространенным патогеном на территории России в течение последних пятидесяти лет является грибок *Microsporum canis* [3]. Свою значимость он сохраняет во многих странах Европы (особенно – в Средиземноморье) и в Южной Америке [4]. *M. canis* относится к числу зоофильных возбудителей, основной резервуар этой инфекции в природе – семейство кошачьих, хотя в литературе имеются описания и других переносчиков данной инфекции – иногда достаточно экзотических [5]. Род *Microsporum* представлен еще двумя патогенами, относящимися к антропофильным грибам – *M. audouinii* и *M. ferrugineum*. *M. audouinii* регистрируется в России (хотя и значительно реже, чем *M. canis*), в Европе регулярно описываются вспышки, им вызванные, в детских учреждениях, больницах и т.п. [6, 7]. Возбудитель *M. ferrugineum* в настоящее время является практически эндемичным для стран Юго-Восточной Азии [8].

Род *Trichophyton* представляет большее видовое разнообразие по сравнению с родом *Microsporum*: среди актуальных зоофильных патогенов – грибы *T. mentagrophytes* (основной резервуар в природе – мелкие грызуны); *T. verrucosum* (среда обитания – крупный и мелкий рогатый скот); определенный в 1998 г. с помощью методов молекулярной биологии *T. benhamiae* (его ареал обитания совпадает с таковым у *T. mentagrophytes*) [9].

Учитывая тот факт, что последний возбудитель (*T. benhamiae*) описан относительно недавно и не все специалисты сталкивались с патологией, им вызываемой, мы сочли необходимым более подробно описать этот патоген. Имеются наблюдения случаев поражения данным патогеном как гладкой кожи (туловища, особенно часто – лица), так и волосистой части головы (в том числе *kerion Celsi*) и ногтевых пластинок

Таблица 1. Современные представления о возбудителях МВЧГ [2]

Род <i>Microsporum</i>	Род <i>Trichophyton</i>
<i>M. canis</i>	<i>T. mentagrophytes</i>
<i>M. audouinii</i>	<i>T. verrucosum</i>
<i>M. ferrugineum</i>	<i>T. benhamiae</i>
	<i>T. tonsurans</i>
	<i>T. rubrum</i>
	<i>T. violaceum</i>
	<i>T. schoenleinii</i>

Примечание:
до 2017 г. род насчитывал 12 видов

[10]. Впервые как возбудитель дерматомикоза *T. benhamiae* был выделен в Японии от пациентов с поражением кожи туловища, а также от кролика, являвшегося источником инфекции [11]. В 2006 г. описан случай профессионального заболевания микозом, вызванным *T. benhamiae* у пациента, работавшего в зоомагазине [12]. Среди переносчиков *T. benhamiae* встречаются морские свинки (наиболее часто упоминается такая их разновидность как гвинейские свинки), хомяки, крысы, кролики, белобрюхие ежи, кошки [10], есть упоминание об инфицировании данным патогеном от лис [13]. Описан случай заражения *T. benhamiae* от такого экзотического животного как канадский дикобраз [14]. Вероятнее всего распространенность патогена *T. benhamiae* значительно шире, что связано, во-первых, со сложностями в его идентификации (определение только молекулярно-биологическими методами; макроскопические характеристики культуры данного возбудителя могут напоминать особенности *M. canis*) [10]; во-вторых, с плохой информированностью врачей и ветеринаров о значимости данного гриба в развитии заболеваний человека и животных («новый» возбудитель). На рис. 1 представлен внешний вид культуры *T. benhamiae* (собственное наблюдение 2016 г.): колония бело-бежевого цвета, в центре – бархатисто-лучистая, радиарно-ворсистая по краям. Обратная сторона желтого цвета. При микроскопии культуры (рис. 2) мицелий септированный, изредка встречаются округлые микроконидии, единичные хламидоспоры, макроконидии отсутствуют. О чрезвычайно широком распространении данного патогена

свидетельствуют данные, полученные Berlin с соавт. (2020): при обследовании 381 морской свинки на различных фермах Германии, занимающихся коммерческим разведением данных животных, у 262 (что составило 68,8% от общего числа обследованных) были обнаружены грибы-дерматомицеты, из них наиболее часто (в 55,4% случаев) выделялся *T. benhamiae* [15].

К антропофильным возбудителям из рода *Trichophyton* относят *T. tonsurans*, *T. rubrum*, *T. violaceum*, *T. schoenleinii*. Последний является возбудителем фавуса (*tinea favosa* или парши) – крайне редко регистрируемой в России инфекции, хотя в мире сохраняются регионы с широким распространением данного микоза (например, Иран, Нигерия, Эфиопия, Западный Китай, некоторые регионы Индии) [16].

T. rubrum является крайне редким возбудителем микоза волосистой части головы, по данным Schwinn A. с соавторами (1995), данный патоген выделяется приблизительно в 1% случаев [17]. Клиническая картина, вызванная данным грибом, в большинстве случаев не имеет специфических особенностей, иногда описывают множественные пустулы и эрозии на волосистой части головы. При проведении прямой микроскопии волос наблюдается как эктотриксное, так и эндотриксное их поражение [18]. В ряде случаев описывается сочетанное поражение волосистой части головы и ногтевых пластинок, вызванных *T. rubrum* [17].

Распределение антропофильных грибов рода *Trichophyton*, вызывающих МВЧГ, по различным континентам в настоящее время представляется следующим: в Северной Америке патоген *T. tonsurans* в начале XXI века выделялся при-



Рис. 1. Культура *T. benhamiae* (собственное наблюдение 2016 г.)

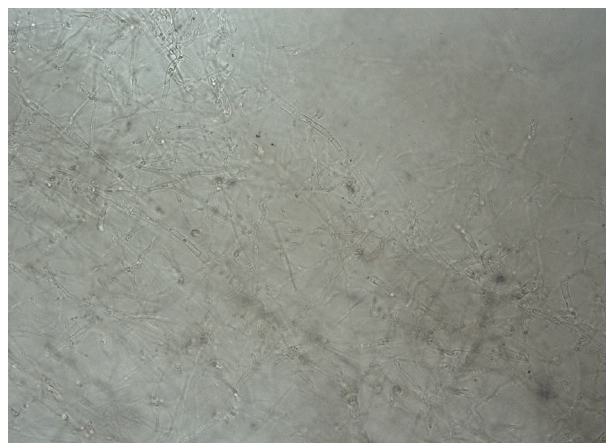


Рис. 2. Микроскопическая картина культуры *T. benhamiae*

близительно в 90% случаев [19]. В последние годы этиологический спектр возбудителей МВЧГ в США начал меняться – отмечается постепенное увеличение доли такого патогена как *T. violaceum*, что связывают с ростом потока иммигрантов из таких стран Африки как Сомали, Эфиопия и Эритрея (где выделение этого патогена было традиционно значимым) [20]. На территории Северной Африки (Тунис) в качестве наиболее часто выделяемого возбудителя воспалительных форм МВЧГ выделялся антропофильный патоген *T. violaceum* [21]. Продолжительность заболевания, вызванного данным патогеном, может быть весьма значительна. Так, в работе Zhu Y. с соавт. описано наблюдение МВЧГ, которым пациентка страдала около 50 лет [22].

Рассматривая вопросы распространенности МВЧГ в России, следует отметить, что доминирующим микозом является микроспория. Уровень распространенности трихофитии значительно ниже (рис. 3). Подобное же соотношение распространенности микроспории и трихофитии отмечается и в Санкт-Петербурге. Анализируя уровень заболеваемости микроспорией за период с 2011 по 2021 г.г., необходимо отметить, что таковая в г. Санкт-Петербурге была приблизительно в 1,6 раза ниже по сравнению с общероссийскими показателями (см. рис. 3 и 4 в сравнении), максимальная заболеваемость микроспорией в Санкт-Петербурге пришлось на период с 2017 по 2019 г.г. (см. рис. 4). Заболеваемость трихофитией в Санкт-Петербурге, так же как и в России в целом, была существенно ниже, чем в Российской Федерации за период с 2011 по 2021 г.г. (см. рис. 3 и 5 в сравнении). Особенностью развития эпидемического процесса в отношении трихофитии в Санкт-Петербурге явился определенный «скачок» в регистрации заболевания, который пришелся на 2016 г., после чего заболеваемость сохранялась на определенном уровне [23].

Клинические проявления МВЧГ достаточно разнообразны и могут включать как умеренную симптоматику – наличие шелушения, эритемы, очаговой или более распространенной алопеции, так и более выраженную – инфильтрацию, явления атрофии, пустулилизацию, развитие лимфаденопатии, лихорадки. Традиционно считается, что клиническая картина трихомикоза, вызванная антропофильным возбудителем, является более скудной, «стертой», тогда как зоонозный микоз характеризуется выраженными воспалительными явлениями. P.L. Andersen с соавторами [1], предлагают следующую класси-

фикацию МВЧГ в зависимости от клинической картины: 1) тип, протекающий практически без воспалительных явлений (характеризующийся наличием четко очерченного очага округло-овальной формы с шелушением, четко-очерченными границами, с присутствующей ломкостью волос); 2) тип, характеризующийся воспалительными явлениями – инфильтрацией, гиперемией, могущий прогрессировать до абсцессоподобного поражения (*kerion Celsi*); 3) невоспалительный диффузный тип, характеризующийся обильным шелушением и выпадением волос (напоминающий себорейный дерматит); 4) фавозное поражение (типичная клиническая картина, свойственная фавусу), характеризующееся формированием так называемых щитков или скутул, представляющих собой корки желто-серого цвета, чередующиеся с участками рубцовой атрофии. В России в последние десятилетия практически не встречается.

Методы диагностики МВЧГ значительно расширились за последние десятилетия. Хотя «золотым стандартом» среди диагностических тестов продолжает оставаться (несмотря на введение в клиническую практику более 100 лет тому назад) сочетание прямой микроскопии (КОН-тест) и культурального исследования кожных чешуек и волос [24]. Определенный интерес в качестве скринингового метода представляет дерматоскопия. На сегодняшний день описаны характерные изменения волос и кожи волосистой части головы, которые с высокой степенью вероятности могут указывать на наличие микотической инфекции: волосы в форме «запятой», штопорообразная форма волос, наличие горизонтальных белых полос в структуре стержня волоса, зигзагообразная форма волоса, наличие черных точек (или «кадаверизированных» волос), а также ряд других [24]. Безусловно, дерматоскопический метод не может (в отсутствие классических диагностических тестов) являться решающим в постановке диагноза микотического поражения. Также к числу широко используемого скринингового метода обследования относится осмотр под лампой Вуда, которая представляет собой источник ультрафиолетового излучения, помещенный в колбу, импрегнированную солями никеля или кобальта. Исследование с помощью лампы Вуда целесообразно проводить при подозрении на микроспорию с поражением придатков кожи (характерное изумрудное свечение) либо фавус (голубое или серебристое свечение) [25]. Необходимо помнить о том,

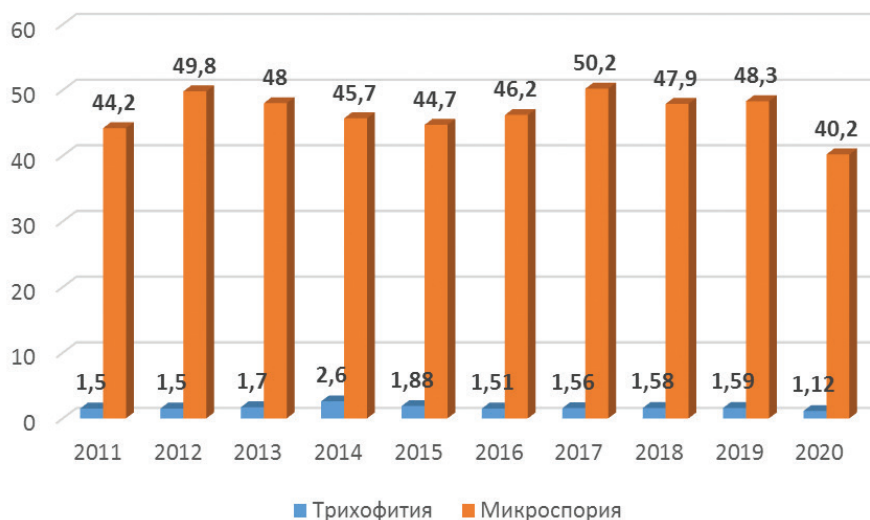


Рис. 3. Заболеваемость микроспорией и трихофитией в Российской Федерации 2011-2020 год

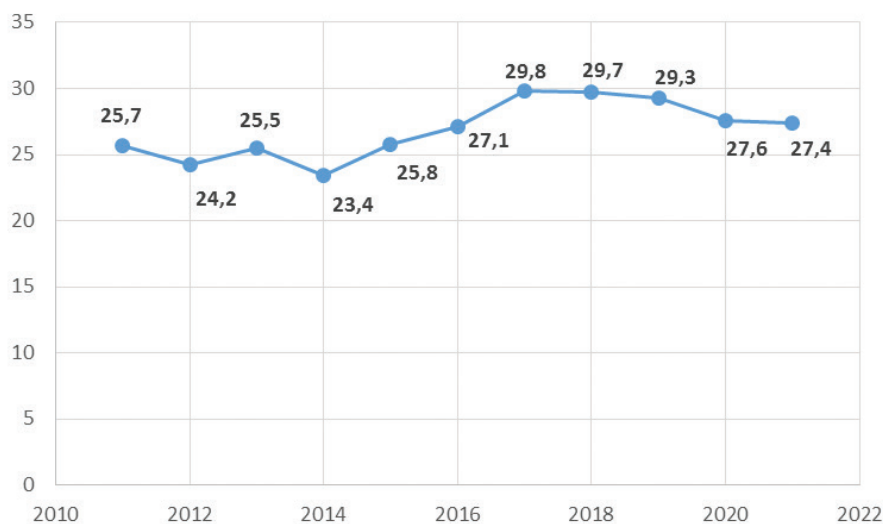


Рис. 4. Заболеваемость микроспорией в Санкт-Петербурге за 2011-2021 год

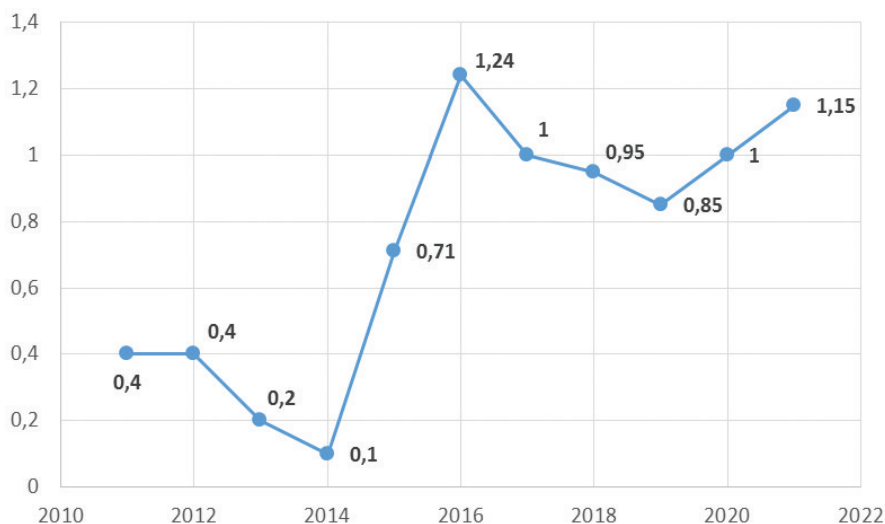


Рис. 5. Динамика заболеваемости трихофитией в Санкт-Петербурге за 2011-2021 год

что существуют нефлуоресцирующие культуры рода *Microsporum*, и применение лампы Вуда в этом случае не будет результативным. При поражении волос грибами рода *Trichophyton* свечение не наблюдается.

Классические методы диагностики микозов не лишены своих недостатков. Так, прямая микроскопия кожных чешуек и волос в достаточно высоком проценте случаев (около 35-40%) может давать ложноотрицательные результаты [26]. Получение культуры патогенного гриба – достаточно длительный процесс (не менее 14 суток), что в определенной мере задерживает время начала терапии микотического процесса [27]. Безусловно, методы молекулярной биологии, используемые для идентификации возбудителей микозов, являются более дорогостоящими (по сравнению с классическими методами диагностики), но в то же время обладающими более высокой чувствительностью и специфичностью, а также требующими меньшего времени для выполнения исследования [26, 27]. Методом, считающимся на сегодняшний день «золотым стандартом» в видовой идентификации дерматофитов, является ДНК-секвенирование по ITS-локусу. Также к успешно зарекомендовавшим методам относят различные модификации полимеразной цепной реакции (ПЦР) и методы ПЦР в режиме реального времени [28].

Дифференциальная диагностика МВЧГ может представлять особые сложности в случае атипичного течения процесса. Чаще всего дифференциальный диагноз проводится в случае псориазического поражения волосистой части головы; себорейного дерматита; атопического дерматита, протекающего с поражением волосистой части головы; асбестовидного лишая (*tinea amiantacea*); дискоидной красной волчанки; красного плоского лишая и различных видов алопеций.

Клиническая диагностика и терапевтическое ведение пациентов с МВЧГ нередко вызывают затруднения и сопровождаются ошибками. К наиболее частым ошибкам в диагностике микотических поражений относят игнорирование классических микологических тестов (КОН-теста и культурального исследования), отсутствие осмотра под лампой Вуда и проведения дерматоскопии. Последние методы, хотя и относятся к числу адьювантных, но в качестве первичного скрининга могут быть полезны. К числу чрезвычайно распространенных ошибок относится назначение топических

кортикостероидных средств до окончательной верификации диагноза. При лечении МВЧГ важно помнить, что необходима системная антифунгальная терапия, препаратом выбора при лечении трихофитии является тербинафин, а микроспории – гризеофульвин [29].

В приводимом нами наблюдении имеются практически все перечисленные выше диагностические ошибки.

Наблюдение

Мальчик 9 лет, болен с августа 2021 г., когда по возвращении из детского лагеря были обнаружены два эритематозных пятна на волосистой части головы. При обращении к дерматологу по месту жительства диагностирован псориаз. Микологические тесты не проводились, осмотра под лампой Вуда не было. Рекомендовано применение топических кортикостероидов. Терапия в течение 1,5 месяцев – без эффекта, кожный процесс принял распространенный характер, в связи с чем ребенок был направлен в стационар, где был диагностирован атопический дерматит с преимущественным поражением волосистой части головы, микологические тесты также не проводились, в качестве лечебных средств продолжали использоваться топические кортикостероиды. В связи с ухудшением самочувствия, появлением лихорадки, множественных гнойничков на волосистой части головы и лимфаденопатии ребенок был переведен в инфекционную клинику, где заподозрили микотическое поражение. Проведены микологические тесты: при микроскопии кожных чешуек обнаружен септированный мицелий и споры гриба в волосе (поражение по типу *endothryx*) (рис. 6). С учетом инфильтративно-нагноительного характера поражения волосистой части головы был установлен предположительный диагноз трихофитии и назначено лечение тербинафином по 62,5 мг/сутки. Данная терапия в течение недели эффекта не оказала. На 14 сутки при посеве – обильный рост *M. canis* (рис. 7 и 8). Установлен диагноз «Атипичная, инфильтративно-нагноительная форма микроспории волосистой части головы». Рекомендован прием гризеофульвина (в дозе 22 мг/кг веса – суточная доза), наружные антифунгальные средства. В результате начато лечения температура тела нормализовалась, исчезли гнойники, но явления лимфаденопатии продолжали сохраняться (см. рис. 9). На момент написания статьи ребенок продолжает курс лечения гризеофульвином.

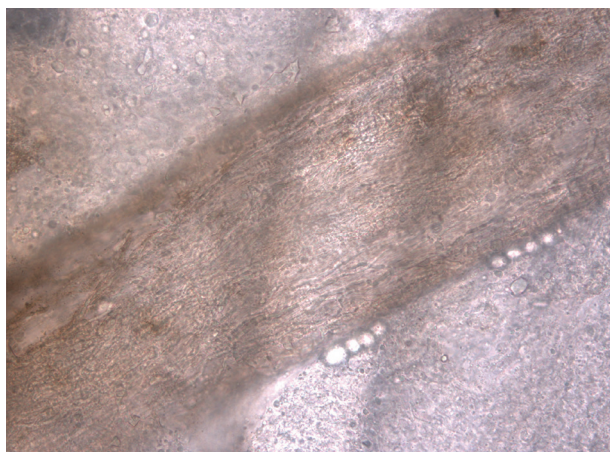


Рис. 6. Результат прямой микроскопии (КОН-тест) пораженного волоса

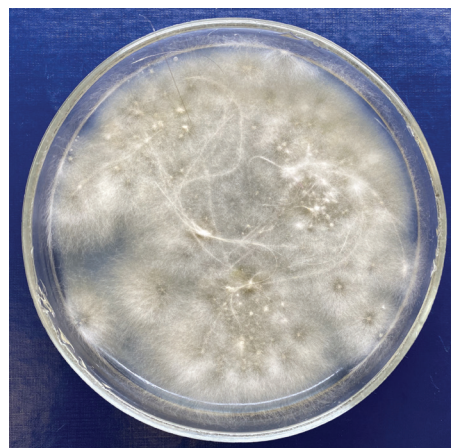


Рис. 7. Культура *M. canis*



Рис. 8. Микроскопическая картина культуры *M. canis* (характерные макроконидии)



Рис. 9. Клиническая картина через 7 дней после начала терапии гризеофульвином

Заключение

Распространенность таких микозов волосистой части головы как микроспория и трихофития продолжает стимулировать поиски новых способов их диагностики и терапии. Применение метода ДНК-секвенирования по ITS-локусу позволило пересмотреть таксономию данных патогенов и определить «новый» возбудитель – *T. benhamiae*. Доступность таких лекарственных средств как тербинафин и гризеофульвин позволяет обеспечивать высокую

эффективность терапии МВЧГ. Выбор системного антифунгального препарата должен проводиться дифференцированно, в зависимости от нозологической формы МВЧГ (трихофития или микроспория). Развитие образовательных программ для врачей различных специальностей (дерматологи, аллергологи, педиатры, детские хирурги и т.д.) в области микологии является залогом успешной своевременной диагностики и эффективного лечения данных заболеваний.

Литература

1. Andersen P.L., Jemec G.B., Arendrup M.C. et al. Tinea capitis in children is an overlooked disease. *Ugeskr Laeger*. 2020 Mar 9;182 (11):V10190560. Danish. PMID: 32285776.
2. de Hoog G.S. et al. Toward a novel multilocus phylogenetic taxonomy for the dermatophytes. *Mycopathologia*. 2017; 182: 5-31.

3. Хамаганова И.В., Беличков А.Н. Микроспория у взрослых. *Клин.дерматол. и венерол.* 2, 2017: 8-12.
4. Vargas-Navia N., Ayala Monroy G.A., Franco Rúa C. et al. Tiña Capitis en niños. *Rev Chil Pediatr*. 2020 Oct;91(5):773-783. Spanish. doi: 10.32641/rchped.vi91i5.1345.

5. Котрехова Л.П. Случай успешной терапии микроспории у больного, заразившегося от слона, серотоканозом. Клин. дерматол. и венерол. 2019;18,2:154 -159.
6. Calander S., Saunte D.M.L., Polesie S. Tinea Capitis Caused by *Microsporum audouinii*: Lessons from a Swedish Community Outbreak. Acta Derm Venereol. 2021 Sep 17;101(9):adv00551. doi: 10.2340/00015555-3909.
7. Zink A., Papanagioutou V., Todorova A. et al. Outbreak of *Microsporum audouinii* in Munich – the return of infectious fungi in Germany. Mycoses. 2014;57(12):765-770. doi:10.1111/myc.12242.
8. Raina D., Gupta P., Khanduri A. A First case of *Microsporum ferrugineum* causing tinea corporis in Uttarakhand. Ann. Trop. Med. Public Health. 2016; 9; 5: 351-353.
9. Kano R., Nakamura Y., Yasuda K. et al. The first isolation of *Arthroderma benhamiae* in Japan. Microbiol Immunol. 1998;42(8):575-8. doi: 10.1111/j.1348-0421.1998.tb02326.x.
10. Nenoff P., Uhrlauf S., Krüger C. et al. *Trichophyton* species of *Arthroderma benhamiae* - a new infectious agent in dermatology. J Dtsch Dermatol Ges. 2014 Jul;12(7):571-81. doi: 10.1111/ddg.12390. PMID: 24981469.
11. Nakamura Y., Kano R., Nakamura E. et al. Case report. First report on human ringworm caused by *Arthroderma benhamiae* in Japan transmitted from a rabbit. Mycoses. 2002 Apr;45(3-4):129-131. doi: 10.1046/j.1439-0507.2002.00732.x. PMID: 12000518.
12. Shiraki Y., Hiruma M., Matsuba Y. et al. A case of tinea corporis caused by *Arthroderma benhamiae* (teleomorph of *Tinea mentagrophytes*) in a pet shop employee. J Am Acad Dermatol. 2006 Jul;55(1):153-154. doi: 10.1016/j.jaad.2005.05.048. PMID: 16781312.
13. Tan J., Liu X., Gao Z. et al. A case of *Tinea faciei* caused by *Trichophyton benhamiae*: first report in China. BMC Infect Dis. 2020 Feb 22;20(1):171. doi: 10.1186/s12879-020-4897-z. PMID: 32087692; PMCID: PMC7036192.
14. Takahashi H., Takahashi-Kyuhachi H., Takahashi Y. et al. An intrafamilial transmission of *Arthroderma benhamiae* in Canadian porcupines (*Erethizon dorsatum*) in a Japanese zoo. Med Mycol. 2008 Aug;46(5):465-73. doi: 10.1080/13693780801938996. Epub 2008 Mar 5. PMID: 18608939.
15. Berlin M., Kupsch C., Ritter L. et al. German-Wide Analysis of the Prevalence and the Propagation Factors of the Zoonotic Dermatophyte *Trichophyton benhamiae*. J Fungi (Basel). 2020 Sep 3;6(3):161. doi: 10.3390/jof6030161. PMID: 32899171.
16. Daadaa N., Ben Tanfous A. Favus. 2021 Jun 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 32644450.
17. Schwinn A., Ebert J., Bröcker E.B. Frequency of *Trichophyton rubrum* in tinea capitis. Mycoses. 1995 Jan-Feb;38(1-2):1-7. doi: 10.1111/j.1439-0507.1995.tb00001.x. PMID: 7637676.
18. Martínez Campayo N., Meilán Sánchez I., Martínez Gómez W. et al. Inflammatory Tinea Capitis Due to *Trichophyton rubrum*. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2021 Apr 24;S0001-7310(21)00142-3. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2020.02.009.
19. Kemna M.E., Elewski B.E. A U.S. epidemiologic survey of superficial fungal diseases. J Am Acad Dermatol. 1996 Oct;35(4):539-42. doi: 10.1016/s0190-9622(96)90675-1. PMID: 8859279.
20. Nguyen C.V., Collier S., Merten A.H. et al. Tinea capitis: A single-institution retrospective review from 2010 to 2015. Pediatr Dermatol. 2020 Mar;37(2):305-310. doi: 10.1111/pde.14092. Epub 2020 Jan 20. PMID: 31957924.
21. Zaraq I., Hawilo A., Aounallah A. et al. Inflammatory Tinea capitis: a 12-year study and a review of the literature. Mycoses. 2013 Mar;56(2):110-116. doi: 10.1111/j.1439-0507.2012.02219.x. Epub 2012 Jul 3. PMID: 22757767.
22. Zhu Y., Niu X., Geng S. et al. A 50-Year History of Tinea Capitis. Mycopathologia. 2021 Jun;186(3):469-474. doi: 10.1007/s11046-021-00557-x. Epub 2021 May 7. PMID: 33961230.
23. Ресурсы и деятельность медицинских организаций дерматовенерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и болезнями кожи. Министерство здравоохранения Российской Федерации Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Министерства здравоохранения Российской Федерации ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Статистические материалы. Ежегодное издание). Москва 2020.
24. Aqil N., BayBay H., Moustaid K. et al. A prospective study of tinea capitis in children: making the diagnosis easier with a dermoscope. J Med Case Rep. 2018 Dec 28;12(1):383. doi: 10.1186/s13256-018-1914-6. PMID: 30591075; PMCID: PMC6309099.
25. Klatte J.L., van der Beek N., Kemperman P.M. 100 years of Wood's lamp revised. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015 May;29(5):842-847. doi: 10.1111/jdv.12860. PMID: 25428804.
26. Petrucelli M.F., Abreu M.H., Cantelli B.A.M. et al. Epidemiology and Diagnostic Perspectives of Dermatophytoses. J Fungi (Basel). 2020 Nov 23;6(4):310.
27. Begum J., Mir N.A., Lingaraju M.C. et al. Recent advances in the diagnosis of dermatophytosis. J Basic Microbiol. 2020 Apr;60(4):293-303. doi: 10.1002/jobm.201900675. Epub 2020 Jan 31. PMID: 32003043.
28. Pihet M., Le Govic Y. Reappraisal of Conventional Diagnosis for Dermatophytes. Mycopathologia. 2017 Feb;182(1-2):169-180. doi: 10.1007/s11046-016-0071-y. PMID: 27718160.
29. Le T.K., Cohen B.A. Tinea capitis: advances and a needed paradigm shift. Curr Opin Pediatr. 2021 Aug 1;33(4):387-391. doi: 10.1097/MOP.0000000000001034. PMID: 34226424.

Сведения об авторах

Медведева Татьяна Владимировна – НИИ медицинской микологии им. П.Н. Кашкина, СевероЗападный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, СанктПетербург. Тел. +79213184667. E-mail: medvedeva43@mail.ru.

Статья принимает участие в конкурсе научных публикаций по дерматовенерологии, объявленном в 2021 году совместно с Обществом теледерматологии