GRZYBICA SKÓRY OWŁOSIONEJ

DERMATOPHYTOSIS OF THE SCALP

Anna Galęba[1], Beata Bajurna[2]

[1] Gabinet medycyny estetycznej i przeciwstarzeniowej w Poznaniu i w Warszawie
[2] Katedra i Zakład Organizacji i Zarządzania w Opiece Zdrowotnej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

STRESZCZENIE

Grzybica skóry owłosionej jest infekcją zewnątrzpochodną wywołaną przez dermatofity antropofilne, zoofilne i geofilne. Zmiany chorobowe obejmują przede wszystkim włosy i skórę głowy. W ciągu ostatnich 30 lat odnotowuje się stały wzrost zachorowań na grzybicę skóry owłosionej głowy, która występuje przede wszystkim u dzieci i dotyczy głównie wieku przedpokwitaniowego. Zakażenie u dzieci występuje tylko na owłosionej skórze głowy, u dorosłych natomiast na skórze brody i głowy.
Głównymi czynnikami etiologicznymi odpowiedzialnymi za wystąpienie grzybicy skóry owłosionej są następujące grzyby chorobotwórcze: *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton tonsurans*, *Trichophyton schoenleini*, *Trichophyton mentagrophytes* (*gypseum*), *Trichophyton verrucosum*, *Microsporum audouini* i *Microsporum canis*.
W pracy przedstawiono podział grzybicy skóry owłosionej, etologię, leczenie oraz dokonano krótkiej charakterystyki poszczególnych odmian tej grzybicy.
Zalecane jest leczenie ogólne. Leczenie miejscowe jest leczeniem wspomagającym. Lekami stosowanymi w terapii ogólnej grzybicy skóry owłosionej są: gryzeofulwina, terbinafina, flukonazol i itrakonazol. Leczenie trwa standardowo 6–8 tygodni. W razie niepowodzeń terapię można wydłużyć do 12 tygodni. W leczeniu grzybicy skóry owłosionej, szczególnie w odmia- nie drobnozarodnikowej, konieczna jest epilacja zakażonych włosów.

SŁOWA KLUCZOWE: grzybica skóry owłosionej, etiologia, profilaktyka.

ABSTRACT

The dermatophytosis of the scalp is an extrinsic infection caused by antrophilic, zoophilic and geophilicdermatophytes. It affects hair and the scalp. Over the last thirty years a constant increase in the dermatophytosis of the scalp has been observed. The disease alone is mainly observed in prepubertal children. The infection in children affects only the capillar skin, whereas in adults – also the chin skin is affected (tineabarbae).
The main ethiologic agents responsible for the scalp dermatophytosis are: *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton tonsurans*, *Trichophyton schoenleini*, *Trichophyton mentagrophytes* (*gypseum*), *Trichophyton verrucosum*, *Microsporum audouinii* and *Microsporum canis*.
The paper provides a classification of the dermatophytoses, etiology, treatment and some brief description of its types is given.
The general therapy is indicated. The topical therapy is only the treatment of support. Gryzeofulvine, terbinafine, fluconazole, itraconazole are the main drugs used in the therapy. The therapy lasts for 6–8 weeks. In case of the therapeutic failure, it may be prolonged up to 12 weeks. In patients with scalp dermatophytosis, especially in the microsporus type dermatophytosis, the total hair epilation is indicated.

KEY WORDS: clinical types of dermatophytosis of the scalp, etiology, prevention.

Wstęp

W medycynie najważniejszą rolę odgrywają trzy grupy grzybów: dermatofity, grzyby drożdżopodobne i pleśniowce. Infekcje skóry są najczęściej wywołane przez grzyby dermatofitowe, które ze względu na ich przynależność ekologiczną możemy podzielić na grzyby antropofilne, zoofilne i geofilne. Zajęcie skóry owłosionej głowy to infekcja zewnątrzpochodna wywołana przez dermatofity antropofilne, zoofilne i geofilne. Zmiany chorobowe obejmują przede wszystkim włosy i skórę głowy, czasami inne owłosione okolice. Do zakażenia grzybami antropofilnymi dochodzi głównie przez kontakt bezpośredni, podobnie jak w przypadku infekcji przenoszonych ze zwierząt na ludzi. W indywidualnych przypadkach prawdopodobna jest również pośrednia droga zakażenia przez szczotki, grzebienie, meble itp. Infekcje te są głównie zachorowaniami pojedynczymi, rzadko odnotowuje się lokalne ogniska endemiczne [1].

Muszą zaistnieć określone warunki, by doszło do rozwoju grzybicy. Pierwszym z nich jest kontakt z czynnikiem wywołującym (fragmentem lub zarodnikiem grzyba), drugim czynnikiem jest uszkodzenie bariery ochronnej lub upośledzenie własnego układu immunologicznego, przez co obrona organizmu jest osłabiona. Ludzi i zwierzęta, które nie mają objawów infekcji, ale z ich włosów można wyhodować grzyby, określamy

mianem nosicieli [1]. Dermatofit jest obecny, lecz nie jest inwazyjny. Stan bezobjawowego nosicielstwa występuje najczęściej w przypadku zakażenia *Trihophyton tonsurans*. Tacy bezobjawowi nosiciele stanowią poważne źródło zakażenia dla innych osób.

Do czynników sprzyjających zakażeniom grzybiczym (wszystkich odmian) zaliczamy [2]:

- defekt neutrofilów (chemioterapia, radioterapia, ostra białaczka);
- defekt układu siateczkowo-śródbłonkowego (splenektomia, wrodzony brak lub defekt śledziony);
- niedobór limfocytów T, komórek jednojądrzastych, fagocytów (chemioterapia, choroba Hodgkina, AIDS).

Czynniki sprzyjające zakażeniom grzybiczym (wszystkich odmian) można podzielić na kilka grup [2]:

- czynniki środowiskowe – niewłaściwe obuwie, rozpuszczalniki niszczące barierę skórną, warunki klimatyczne, urządzenia kąpielowe, detergenty;
- choroby metaboliczne – nadczynność tarczycy, cukrzyca, niewydolność nerek;
- zaburzenia odporności – wrodzone i nabyte (np. radioterapia, sterydoterapia, cytostatyki, leki immunosupresyjne, nowotwory, AIDS, przeszczepy narządów, niedożywienie, wyniszczenie);
- przerwanie ciągłości tkanek – urazy skóry i błony śluzowej, zabiegi chirurgiczne, iniekcje (narkomani), oparzenia (w tym słoneczne), maceracja tkanek, okluzja;
- metody diagnostyczne i terapeutyczne – dializy, cewnikowanie, punkcja, endoskopia, respiratory, intubacja;
- niektóre stany fizjologiczne – ciąża, okres noworodkowy;
- stany zapalne – zakażenia bakteryjne;
- zwiększenie niszy ekologicznej przez antybiotykoterapię.

Epidemiologia

W ciągu ostatnich 30 lat notuje się stały wzrost zachorowań na grzybicę skóry owłosionej głowy. Odnotowuje się również zmiany w geograficznym rozmieszczeniu grzybic, co związane jest ze zwiększoną migracją ludności. Dochodzi do wzrostu odsetka zachorowań na grzybicę skóry owłosionej w dużych aglomeracjach miejskich [3]. Grzybica głowy występuje głównie u dzieci w wieku przedpokwitaniowym i zajmuje pierwsze miejsce wśród wszystkich chorób włosów u dzieci [3]. Grzybica skóry owłosionej dotyczy od 0,4% do 8,2% populacji dziecięcej [4, 5]. Zakażenie u dzieci dotyczy tylko owłosionej skóry głowy, u dorosłych skóry brody i głowy [6].

W badaniach przeprowadzonych obecnie w Polsce [7, 8] dowiedziono, że głównym czynnikiem etiologicznym zakażeń grzybicy skóry owłosionej są dermatofity zoofilne. Wieloośrodkowe badania europejskie nad grzybicą głowy wskazują natomiast na tendencję do wzrostu zakażeń grzybami antropofilnymi [9], podobnie jak było kiedyś, w okresie między- i powojennym. Liczne badania przeprowadzone w Polsce [7, 8, 10–12] pokazały, że *Microsporum canis* jest głównym czynnikiem etiologicznym grzybicy skóry owłosionej. Dermatofit ten wywołuje grzybicę drobnozarodnikową z odczynem zapalnym. *Microsporum canis* stanowi częstą przyczynę rodzinnych epidemii, których źródłem zakażenia są zwierzęta domowe, a w szczególności koty i psy. W przypadku kotów są to zazwyczaj młode, bezpańskie osobniki. U zwierząt zmiany skórne są często słabo nasilone. Zakażenie *Microsporum canis* pierwotnie nabyte od chorego zwierzęcia może szerzyć się między ludźmi [13, 14].

Etiologia i podział

Grzybicę skóry owłosionej możemy podzielić ogólnie na:

- grzybicę głowy,
- grzybicę głowy i skóry brody.

Szczegółowy podział [6] grzybicy skóry owłosionej jest przedstawiony w Tabeli 1.

Grzybica powierzchowna drobnozarodnikowa, wywołana przez *Microsporum canis*, określana jest również

Tabela 1. Grzybica skóry owłosionej
Table 1. Dermatophytosis of the scalp

Umiejscowienie Location	Charakter grzybicy Clinical types of dermatophytosis of the scalp	Etiologia Etiology
Grzybica głowy (*Tinea capitis*) – wywołana przez dermatofity antropofilne	• Grzybica powierzchowna strzygąca (*Tinea trichophytica superficialis*) • Grzybica powierzchowna drobnozarodnikowa (*Tinea microsporica superficialis*) • Grzybica woszczynowa (*Tinea favosa*)	W Polsce najczęściej: • *Trichophyton violaceum* • *Trichophyton tonsurans* • *Microsporum audouini* • *Trichophyton schoenleini*
Grzybica głowy i skóry brody (*Tinea capitis et barbae*) – wywołana przez dermatofity zoofilne	• Grzybica strzygąca z odczynem zapalnym (*Tinea trichophytica* z odczynem zapalnym) [Dawna nazwa: *Trichophytiasis profunda*] • Grzybica drobnozarodnikowa z odczynem zapalnym (*Tinea microsporica* z odczynem zapalnym) [Dawna nazwa: *Microsporiasis profunda*]	• *Trichophyton mentagrophytes* (*gypseum*) • *Trichophyton verrucosum* • *Microsporum canis*

Źródło (*Source*)*: Jabłońska S., Chorzelski T., Choroby skóry, PZWL, Warszawa 1994, 72–91.*

w piśmiennictwie jako *grey-patch rigworm*. Grzybica powierzchowna strzygąca, wywołana przez *Trichophyton violaceum* i *Trichophyton tonsurans*, określana jest w piśmiennictwie jako *black-dot rigworm* [3, 14].

Objawy kliniczne – krótka charakterystyka [2, 15]

Grzybica powierzchowna strzygąca (*Tinea trichophytica superficialis*) cechuje się [6, 16] występowaniem drobnych, licznych ognisk złuszczających się otrębiasto, niewyraźnie odgraniczonych od otoczenia, w obrębie których znajdują się nierówno ułamane, szare włosy z licznymi czarnymi punkcikami – to pieńki włosów tkwiące w skórze, sprawiające wrażenie włosów przystrzyżonych (stąd nazwa grzybica strzygąca).

Wyróżnia się trzy postaci grzybicy strzygącej [17]:

- postać kropkowata: włosy ułamane w poziomie skóry,
- postać złuszczająca: włosy ułamane nierówno na wysokości 2–4 mm, obecne liczne, żółte łuski,
- postać łupieżowata: pełna utrata włosów i niewielkie złuszczanie, wymagająca różnicowania z łysieniem plackowatym.

Przebieg grzybicy powierzchownej strzygącej jest przewlekły. Stan zapalny jest nieznaczny. Po okresie pokwitania może dojść do samowyleczenia, bez pozostawienia blizn. Włosy odrastają całkowicie. W obrazie mikroskopowym widać wewnątrzwłosowy układ zarodników. Brak świecenia w lampie Wooda.

Grzybica powierzchowna drobnozarodnikowa (*Tinea microsporica superficialis*) cechuje się [6, 16] występowaniem ognisk złuszczających mniej licznych i większych niż w grzybicy strzygącej. Włosy są równo ułamane na wysokości kilku milimetrów (1–3 mm) ponad powierzchnią skóry. Włosy otoczone są biało-szarą pochewką, dobrze widoczną po wyciągnięciu włosa. Ogniska utraty włosów są pojedyncze i najczęściej zlokalizowane w okolicach skroniowej i potylicznej. Skóra pokryta jest szarymi łuskami – jakby posypana popiołem.

U dzieci z grzybicą drobnozarodnikową owłosionej skóry głowy wewnątrz ognisk z ułamanymi włosami można zaobserwować również grupy włosów długich i zdrowych. Zjawisko to tłumaczy Kligman [18], który wykazał, że grzyb drobnozarodnikowy atakuje tylko włosy anagenowe, a telogenowych nie zakaża.

Przebieg grzybicy powierzchownej drobnozarodnikowej jest przewlekły. Infekcji na ogół towarzyszy niewielki stan zapalny. W okresie pokwitania może dojść do samowyleczenia. W obrazie mikroskopowym widać wewnątrz- i zewnątrzwłosowy układ zarodników. Cechą charakterystyczną jest zielonkawa fluorescencja w lampie Wooda.

Grzybica woszczynowa (*Tinea favosa*) [6, 16] w naszej szerokości geograficznej zdarza się bardzo rzadko. Jest to odmiana grzybicy, której cechą charakterystyczną są tarczki woszczynowe (*scutulum*) o mysim zapachu, powstające wokół mieszków włosowych. Tarczki te to zagłębione żółte strupy, które są utworzone przez keratynę i zbite strzępki grzybni przerastającej naskórek, średnicy od kilku mm do 1–2 cm. Po usunięciu tarczek pozostają blizny i trwałe wyłysienie. Ogniska szerzą się powoli, często z zachowaniem pasa włosów na pograniczu owłosionej skóry głowy. Włosy są matowe, szorstkie i suche.

Wyróżnia się cztery postaci grzybicy woszczynowej [6, 16]:

- postać mieszkowa (*favus folicularis*): z obecnością drobnych grudek,
- postać liszajcowata (*favus impetigoides*): z obecnością miodowożółtych strupów,
- postać łupieżopodobna (*favus pityroides*): nietypowa odmiana beztarczkowa,
- postać łuszczycopodoba (*favus psoroides*): nietypowa odmiana beztarczkowa.

W obrazie mikroskopowym widać bezładny, wewnątrzwłosowy układ zarodników. W świetle lampy Wooda występuje matowozielona fluorescencja.

Grzybica głowy i skóry brody (*Tinea capitis et barbae*) [16] – wywołana przez dermatofity zoofilne – to głębokie, zapalne nacieki guzowate, z ropnymi zmianami w ujściach mieszków włosowych. Z ujść mieszków wydobywa się ropna treść, która zasycha w strupy na powierzchni skóry. Włosy dają się łatwo usunąć. Guzy są ostro zapalne, o nierównej powierzchni, wyraźnie odgraniczone od otoczenia i wykazują tendencję do zlewania. Zmiany zazwyczaj ustępują bez pozostawienia blizn i bez trwałego wyłysienia. Czasem, wskutek wypadnięcia zakażonych włosów, może dojść do samowyleczenia. Cechą charakterystyczną jest silna alergia na trichofitynę – antygen grzyba.

Przebieg grzybicy jest najczęściej ostry. W obrazie mikroskopowym układ zarodników może być zewnątrzwłosowy (*Trichophyton ectothrix*) lub wewnątrz- i zewnątrzwłosowy (*Microsporum canis*), w zależności od etiologii. Brak świecenia w świetle lampy Wooda.

Leczenie

Warunkiem skutecznej i bezpiecznej terapii grzybic jest przede wszystkim właściwe rozpoznanie infekcji. Przed wdrożeniem terapii rozpoznanie powinno być potwierdzone badaniem mikologicznym. Pełna diagnostyka mikologiczna – badanie mikologiczne i hodowla – trwa około 4 tygodni. Zalecane jest leczenie ogólne. Trwa ono standardowo 6–8 tygodni. W razie niepowodzeń terapię można wydłużyć do 12 tygodni. Leczenie miejscowe jest jedynie leczeniem wspomagającym. Lekami stosowanymi w terapii ogólnej grzybicy skóry owłosio-

nej są m.in.: gryzeofulwina, terbinafina, flukonazol i itrakonazol. Terbinafina jest lekiem, który daje lepszy efekt w przypadku zakażenia grzybem *Trichophyton tonsurans*, natomiast itrakonazol i gryzeofulwina przynoszą lepszy efekt terapeutyczny w infekcjach *Microsporum*. Itrakonazol w trakcie leczenia osiąga w tkankach wysokie stężenie, które utrzymuje się jeszcze kilka tygodni po odstawieniu leku. Zjawisko to pozwala na stosowanie terapii pulsowej.

W leczeniu grzybicy skóry owłosionej, oprócz leczenia ogólnego, konieczna jest epilacja zakażonych włosów połączona ze staranną terapią miejscową. Przede wszystkim dotyczy to odmiany drobnozarodnikowej, w której leczenie bez epilacji włosów może być mało skuteczne [11]. Należy pamiętać o myciu w ciepłej wodzie z mydłem grzebieni i szczotek do włosów, dezynfekcji zakażonej pościeli i czapek oraz o dokładnym badaniu osób i zwierząt z otoczenia pacjenta (koty, psy, chomiki itd.) [19].

W zakażeniach przebiegających z dużym odczynem zapalnym może dołączyć się infekcja bakteryjna. W takich przypadkach wskazane są leki przeciwbakteryjne w formie zarówno ogólnej, jak i miejscowej. W kolejnym etapie terapii infekcji grzybami chorobotwórczymi można stosować miejscowe leki przeciwgrzybiczne w formie roztworów, żelów i szamponów. Wskazane są również leki zawierające w swoim składzie jod. Miejscowe leki przeciwgrzybiczne lub odkażające należy stosować przez okres 6–8 tyg., podobnie jak szampony przeciwgrzybiczne (6–8 tyg., 2 razy w tygodniu).

Podsumowanie

Grzybice znane są od wieków. Należą do jednych z najczęstszych chorób skóry. Od ponad 30 lat wzrasta liczba rozpoznawanych zakażeń grzybiczych. Obecnie dotyczą one około 40% ludności świata. Grzybice mimo postępu w diagnostyce i leczeniu nadal stanowią poważny problem medyczny. Z uwagi na łatwość rozprzestrzeniania się zakażenia na inne osoby grzybice stanowią również istotny problem epidemiologiczny, któremu należy przeciwdziałać. Do rozwoju grzybicy dochodzi w wyniku kontaktu z zakażonymi ludźmi, zwierzętami i glebą. Grzybica skóry owłosionej występuje przede wszystkim u dzieci i dotyczy skóry owłosionej głowy. Nie należy jednak zapominać, że choroba ta dotyka również populacji osób dorosłych, dodatkowo zajmując skórę brody. W ciągu ostatnich 30 lat notuje się stały wzrost grzybicy głowy, szczególnie wśród mieszkańców dużych aglomeracji miejskich. Postęp cywilizacyjny doprowadził do pojawienia się wirulentnych szczepów grzybów chorobotwórczych zdolnych do produkcji dużej ilości mikotoksyn.

W latach powojennych w Polsce najczęstszymi czynnikami wywołującymi grzybicę skóry owłosionej były dermatofity antropofilne, obecnie głównym czynnikiem etiologicznym są dermatofity zoofilne, w szczególności z gatunku *Microsporum canis,* które stanowią nierzadką przyczynę rodzinnych epidemii – źródłem zakażenia są zwierzęta domowe, a w szczególności koty (głównie małe, bezpańskie osobniki) i psy. Dlatego tak ważne jest, by dzieci nie bawiły się ze zwierzętami, których nie znają.

Zakażenia grzybicze skóry owłosionej wciąż stanowią istotny problem lecznictwa dermatologicznego. Mimo wprowadzenia nowych leków przeciwgrzybicznych grzybica skóry owłosionej u dzieci w wieku przedpokwitaniowym nadal zajmuje pierwsze miejsce wśród wszystkich chorób włosów u dzieci. Głównymi kryteriami, które pozwalają nam rozpoznać i leczyć zakażenia grzybicze, są izolacja i identyfikacja grzyba chorobotwórczego z materiału pobranego od pacjenta. Nigdy nie należy rozpoczynać leczenia bez wcześniej przeprowadzonej odpowiedniej diagnostyki. Podejmując terapię, należy zawsze pamiętać o eliminacji czynników, które sprzyjają rozwojowi infekcji oraz o właściwej współpracy lekarza z pacjentem.

Piśmiennictwo

1. Hay R., Diagnosis and management of tinea capitis, Mosby-Wolfe, London 1999, 9, 10, 17–26, 69, 71, 78.
2. Galęba A., Grzybica skóry gładkiej, AAAM, 1/2008, 21–27.
3. Gupta A.K., Hofstader S.L.R., Adam P., Tinea capitis. An overview with enphasis on management, Clin. Rev. 1999, 16, 171–189.
4. Cuetara M.S., Del Palacio A., Pereiro M., Prevalence of undetected tinea capitis in a school survey in Spain, Mycoses 1997, 40, 131–137.
5. Frangoulis E., Athanasopoulou B., Katsambas A., Etiology of tinea capitis in Athens, Greece – a 6 years (1996–2000) retrospective study, Mycoses 2004, 47, 208–212.
6. Jabłońska S., Chorzelski T., Choroby skóry, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994, 72–91.
7. Sikora M., Pachołek T., Soter K., Szepietowski J., Analiza zakażeń grzybiczych skóry i jej przydatków w rejonie Wrocławia w latach 1995–1999, Mikol. Lek. 2000, 7 (3), 145–151.
8. Lange M., Nowicki R., Bykowska B., Szczerkowska--Dobosz A., Tinea capitis u dzieci w materiale Kliniki Dermatologii AM w Gdańsku, Mikol. Lek. 2006, 13 (4), 291–294.
9. Hay R., Robles W., Midgley G., Tinea capitis in Europe: new perspective on an old problem, J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. 2001, 15, 229–233.
10. Żaba R., Dańczak-Pazdrowska A., Analiza grzybic u dzieci – pacjentów Szpitala Miejskiego im. J. Strusia w Poznaniu w latach 1996–marzec 2000, Mikol. Lek. 2001, 8, 106–109.
11. Maleszka R., Lula M., Kliniczny i epidemiologiczny aspekt grzybicy głowy owłosionej u dzieci, Mikol. Lek. 1995, 2, 33–36.
12. Baran E., Szepietowski J., Walów B., Grzybica owłosionej skóry głowy u dzieci na Dolnym Śląsku, Post. Dermatol. 1993, 10, 75–84.

13. Maraki S., Tselentis Y., Survey on the epidemiology of M. canis infections in Crete, Greece over a 5-year period, Int. J. Dermatol. 2000, 39, 21–24.
14. Koussidou-Eremondi T., Devlioton-Panagiotidou D., Mourellou-Tsatsou O., Tinea capitis in children in northen Greece during the period 1981–1995, Mycoses 1999, 42, 319–322.
15. Galęba A., Grzybica skóry owłosionej – etiologia, epidemiologia, podział kliniczny, objawy i leczenie, Essentia Medica 2007, 6–7 (42), 54–58.
16. Hryncewicz-Gwóźdź A., Barancewicz M., Plomer-Niezgoda E., Grzybica głowy, Mikol. Lek. 2000, 7 (4), 223–228.
17. Miklaszewska M., Dermatologia pediatryczna, Volumed, Wrocław 1999, 180–184.
18. Kligman A.M., Giacoia G.P., Tinea capitis due to M. audouini and M. canis: II Dynamics of host – parasite relationship, Arch. Dermatol. 1955, 71, 313–337.
19. Gliński W., Baran E., Nowicki R., Konsensus dotyczący leczenia grzybic powierzchownych, Prz. Dermatol. 2002, 2, 85–92.

Adres do korespondencji:
dr Anna Galęba
www.annagaleba.pl
e-mail: dr.anna@annagaleba.pl