

© Москалюк В. Д., Кравчук І. І., 2023
УДК 616.5.992-02-092(048.8)
DOI 10.11603/1681-2727.2023.4.14251

В. Д. Москалюк, І. І. Кравчук

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ДЕРМАТОМІКОЗІВ

Буковинський державний медичний університет

Представлено узагальнену інформацію про грибкові ураження (дерматомікози) шкіри, її додатків, слизових оболонок порожнини рота та статевих органів.

За спектром збудників і глибиною ураження дерматомікози поділяються на кератомікози; дерматомицети; кандидоз і глибокі мікози. Грибкові захворювання шкіри переважно зумовлені трьома групами збудників: дерматомицетами, дріжджоподібними грибами та пліснявою. Висвітлено патогенез захворювань, які спричиняють усі зазначені збудники, їх антигени, фактори вірулентності та патогенності, продуковані антибіотикопоподібні речовини, а також здатність модулювати імунну відповідь організму хазяїна.

Ключові слова: дерматомікози, етіологія, патогенез, фактори вірулентності та патогенності, нозоформи.

Дерматомікози є повсюдно поширеною групою інфекційних захворювань шкіри та її додатків (волосся, нігті), рідше слизових оболонок порожнини рота та статевих органів, спричинених патогенними й умовно-патогенними грибами, що відрізняються між собою за етіологією, епідеміологією, глибиною ураження та клінічною картиною. За даними різних джерел, від дерматомікозів іноді страждає від 30 до 70 % людей у всьому світі [1, 2].

За спектром збудників і глибиною ураження дерматомікози поділяються на кератомікози (висівкоподібний лишай тощо); дерматомицети (мікроспорія, трихофітія поверхнева, трихофітія хронічна, трихофітія інфільтративно-гнійна, фавус, мікоз стоп, мікоз гладкої шкіри, мікоз пахових складок, оніхомікоз); кандидоз (кандидоз поверхневий слизових оболонок, шкіри, нігтьових валиків та нігтів, кандидоз хронічний генералізований (гранулематозний), кандидоз вісцеральний); глибокі мікози (кокцидіодоз, гістоплазмоз, бластомікоз, споротрихоз, хромомікоз, кладоспоридіоз, пеніцильоз, аспергільоз).

Грибкові захворювання шкіри переважно зумовлені трьома групами збудників: дерматомицетами, дріжджо-

подібними грибами та пліснявою. Серед дерматомицетів в основному реєструються гриби роду *Trichophyton* (*T. rubrum*, *T. mentagrophytes*, *T. schonleinii*, *T. verrucosum*, *T. tonsurans*, *T. violaceum*), *Microsporum* (*M. canis*, *M. audouinii*, *M. ferrugineum*) та *Epidermophy* (*E. floccosum*) [3, 4]. Основними умовно-патогенними збудниками захворювань шкіри та слизових оболонок є гриби роду *Candida*, особливо *C. albicans*, рідше інші види (*C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* та ін.), а також *Pityrosporum* та *Torulopsis*. Серед цвілевих грибів виділяють *Exophiala werneckii*, який є збудником чорного лишая (*T. nigra*), і *Pieriaia horta* – чорної п'єдри.

Дерматомицети вважаються основними грибковими патогенами людини. У процесі еволюції ці збудники змінили основний резервуар свого існування – ґрунт, на кератиновмісні тканини людини і тварин. Залежно від довкілля дерматомицети поділяються на антропофіли, що паразитують у кератиновмісних тканинах людини (волосі, нігтях, роговому шарі епідермісу), зоофіли – в тканинах тварин, зооантропофіли – в тканинах і людини, і тварин, геофіли – у ґрунті. Дерматомицети відрізняються один від одного здатністю вибірково уражати різні структури шкіри людини, що містять кератин. Так, трихофітони рівною мірою руйнують волосся, нігті, роговий шар епідермісу, мікроспоруми схильні до ураження шкіри і волосся, рідко нігтів, епідермофітони уражають тільки гладку шкіру. Найактивнішими кератинолітиками є *Microsporum*, *Trichophyton* [5, 6]. За характером руйнування волоссяного стрижня дерматомицети поділяються на: ектотрикси – конідії розвиваються поза волоссяним стрижнем, унаслідок чого ушкоджується кутикула волосся (*M. gypseum*, *M. canis*, *T. equinum*, *T. verrucosum*), ендотрикси – конідії розташовуються всередині волосся, тож кутикула залишається інтактною (*T. tonsurans* і *T. violaceum*), і фавуси або парша – конідії формуються в основі волоссяного стрижня, утворюючи навколо нього блюдцеподібну лусочку – скутулу (*Trichophyton schoenleinii*). Дерматомицети відрізняються між собою за рівнем вірулентності. Першість серед них займає

T. rubrum, друге місце розділили *M. canis*, *E. floccosum*, *T. mentagrophytes* та *T. tonsurans*.

C. albicans є характерним представником мікрофлори кишечника людини, куди цей збудник потрапляє відразу після пологів або в перші дні життя дитини [7]. Вторгнення у слизову оболонку травного каналу і проходження *Candida* крізь стінку кишечника призводить до системного або дисемінованого кандидозу [8], що приурочено в основному до пізньої стадії ВІЛ-інфекції [9]. Є відмінності у патогенності серед різноманітних видів *Candida* spp., що призводять до виникнення захворювання. Процес, у якому *Candida* spp. колонізує і проникає в слизову оболонку травного каналу, поділяється на чотири етапи: початок адгезії на епітелії; реплікацію та колонізацію; формування гіф; ураження епітелію та проникнення в слизову оболонку [8, 10]. Патогенність *Candida* spp. пов'язана з продукуванням ферментів, таких як фосфоліпази [11] та протеїнази [12]. Оптимальною температурою росту грибів *Candida* є 25-28 °С з можливістю існування в діапазоні від 5 до 40 °С. Комфортне середовище для *Candida* має рН 5,8-6,5 [13].

До умовно-патогенних грибів також належить диморфний ліпофільний дріжджоподібний грибок, представлений трьома формами існування: овальною *Pityrosporum* (ovale), округлою *Pityrosporum* (orbiculare) та міцеліальною *Malassezia furfur*. Дві перші форми є сапрофітними, остання – патогенною, що викликає висівковий лишай. Улюбленими локалізаціями сапрофітних форм вважаються волосиста частина голови, шкіра верхніх відділів тулуба та складок.

На думку вчених, передумовами виникнення дерматомікозів служать наявність чинників, які пригнічують фізіологічні захисні функції шкіри, та зниження опірності організму хазяїна до інфекції. Формування дерматомікозів залежить від роду гриба та ступеня його впливу [14]. Бар'єр шкіри та слизових оболонок є складною багаторівневою системою з імунними та неімунними механізмами захисту. Дослідження на добровольцях показало, що дерматоміцети здатні викликати інфекцію тільки при перебуванні їх на пошкодженій шкірі, чому сприяють часті мацерації та надмірна гідратація [15].

Ivanov M. і колеги припустили, що виникнення сприйнятливості до дерматоміцетів може бути результатом змін у складі жирних кислот шкірного сала, концентрації вуглекислого газу на поверхні шкіри, у вологості шкіри, а також вміст інгібіторів росту дерматоміцетів, присутніх в сироватці крові і поті [16].

Відомо, що колонізація дерматоміцетів відбувається в межах мертвих тканин рогового шару епідермісу і супроводжується формуванням запальної реакції. На думку Dzhogaeva S. K. та співавторів, конкуренція за залізо із сироватковими білками, такими як трансферин,

або активація комплементу може перешкоджати вторгненню дерматоміцетів у глибокі тканини навіть на тлі імуносупресії [17]. Згідно з думкою Abo-Elyazeed, H. і колег, гуморальні та клітинно-опосередковані реакції, а також специфічні та неспецифічні захисні механізми хазяїна відіграють ключову роль у запобіганні проникненню дерматоміцетів у підлеглі життєздатні тканини та у ліквідації інфекції [18]. Серед ключових механізмів захисту виділяють α 2-макроглобуліновий інгібітор кератинази, ненасичений трансферин, десквамацію епідермісу, дію лімфоцитів, макрофагів, нейтрофілів та опастистих клітин [19]. Описано випадки поширення інфекції, зумовленої дерматоміцетами, за межі рогового шару епідермісу з подальшим розвитком системного захворювання, які можливі при глибоких дефектах одного з факторів резистентності [20].

Нині виділяють два основні класи дерматофітних антигенів: глікопептиди та кератинази [21]. Установлено, що білкова частина глікопептидів вибірково стимулює клітинно-опосередкований імунітет, тоді як полісахаридна частина індукує переважно гуморальну імунну відповідь. При внутрішньошкірному введенні кератинази тваринам Jartarkar S. R. та співавтори спостерігали розвиток реакції ГУТ [22]. Patel N. H. et al. [23] припустили наявність прямого взаємозв'язку між активністю кератиназ і патогенністю дерматоміцетів. Кератинази, що секретуються дерматоміцетами, здатні каталізувати деградацію кератину, представленого в тканинах хазяїна, на олігопептиди та амінокислоти, які надалі можуть використовуватися грибами як джерело харчування. Крім того, вони запускають і модулюють імунну відповідь.

Ivanov M. та співавтори [16] продемонстрували модель рН регулювання секреції дерматоміцетами протеолітичних ферментів. Моніторинг кислої рН середовища на шкірі на початку розвитку інфекційного процесу показав активацію протеаз і кератиназ з оптимальною активністю в кислому середовищі і пригнічення кератиназ з оптимальною активністю при лужному рівні рН з вивільненням поліпептидів і подальшим розщепленням їх на амінокислоти, що забезпечувало дерматоміцети джерелом вуглеводів, азоту й сірки. Наявність амінокислот сприяла підлужненню рН середовища з розвитком зворотної картини активації протеолітичних ферментів.

Mukherjee, R. et al. звернули увагу на здатність дерматоміцетів продукувати антибіотикоподібні речовини, що дає можливість грибам конкурувати з бактеріями, присутніми на шкірі людини [24].

Незалежно від виду дерматоміцетів, спостерігається зворотний взаємозв'язок між ступенем запалення, зумовленого частково грибковим патогеном і хронізацією цієї інфекції. Антропофільні дерматоміцети, такі як *Trichophyton rubrum* і *Epidermophyton floccosum*, зазвичай

чай викликають слабку запальну реакцію, що зберігається протягом тривалого періоду часу. З другого боку, багато геофільних і зоофільних дерматомицетів спричиняють значну запальну відповідь, найчастіше з наступним спонтанним одужанням. Хронічні дерматофітії розвиваються за умови переважання факторів вірулентності гриба над можливостями клітинного імунітету або на тлі відсутності розвитку клітинного імунітету до грибкових інфекцій. Навіть при формуванні імунітету деякі дерматомицети, такі як *Trichophyton rubrum*, виробляють речовини (маннан), які пригнічують імунну відповідь, що запобігає повному знищенню гриба або спричиняє повторне зараження. Є ряд доказів, згідно з якими деякі дерматомицети, подібні до *T. rubrum*, продукують речовини, здатні пригнічувати імунну відповідь [25]. Ogunzina O. I. повідомив про наявність маннан супресивних ефектів на клітинно-опосередкований імунітет шляхом вимірювання здатності екстракту маннан до пригнічення лімфопроліферативної відповіді з боку людських мононуклеарних лімфоцитів до антигенів, мітогенів та анти-Т-клітинного рецептора антитіл (анти-CD3) у пробірці [26]. Blake J. S. та співавтори вказують на здатність маннан *T. rubrum* пригнічувати проліферацію кератиноцитів, уповільнюючи тим самим процес оновлення епідермісу, що забезпечувало подальшу хронізацію інфекції [27]. Sardana K. і колеги з'ясували, що моноцити є ймовірними клітинами-мішенями для імуносупресивного впливу маннан *T. rubrum*, ґрунтуючись на спостереженнях, здійснених за допомогою флуоресцеїнізотіоціанату-TRM у поєднанні з флуоресцентною мікроскопією та проточною цитометрією [28]. Blake J. S. та співавтори порівнювали здатність маннан клітинної стінки двох дерматомицетних видів до пригнічення клітинно-опосередкованого імунітету [29]. Як дерматомицетні види дослідники обрали *M. canis*, що зумовлює інтенсивну запальну реакцію, і *T. rubrum*, асоційований з хронічним перебігом інфекції. Хоча маннан від обох видів значно пригнічувала ОКТЗ антитіло-стимульовану лімфопроліферацію, яка була дозозалежною, маннан *T. rubrum* була ізольована у більшій кількості, порівняно з *M. canis* маннан, і мала значніші пригнічувальні властивості. Дослідники стверджували, що збільшення кількості та потенціалу маннан *T. rubrum* пояснює причину, через яку *T. rubrum* здатний викликати слабку запальну, схильну до хронічного перебігу реакцію. Fattahi A. та співавтори [30] повідомили про здатність *T. mentagrophytes* виявлятися у формі хронічної дерматофітії. Клінічні випадки, що спостерігалися, дослідники пов'язали з дефектами фагоцитозу лейкоцитів периферичної крові, зокрема, з порушеннями їх мобільності, захопленням і перетравленням стороннього матеріалу. Причому, у пацієнтів з дерматомицетами

спостерігалися адекватні реакції з боку шкірних тестів на *Mycobacterium tuberculosis*, а також не було змін у кількості Т- і В-лімфоцитів периферичної крові та концентрації імуноглобулінів у сироватці крові.

Ще у 1983 році Streilein J. W. [31] висунув гіпотезу, згідно з якою шкіра є органом, який забезпечує імунний нагляд. На думку дослідника, робота такої системи є комплексною, в ній беруть участь клітинні елементи, що взаємодіють один з одним або через міграцію з одного локусу в інший, або через продукцію цитокінів, що впливають на функцію інших клітин. Такий шкірно-ініційований механізм захисту, можливо, спрямований проти широкого спектра чужорідних антигенів, у тому числі й дерматофітної інфекції.

Сьогодні вважають, що найчисленнішими клітинами в епідермісі є кератиноцити. Вони не лише відіграють важливу структурну роль у формуванні фізичного бар'єра для чужорідних антигенів, а й беруть участь у створенні місцевої імунної реакції. На думку Maddheshiya S. та співавторів, ступінь реагування кератиноцитів на антигени дерматомицетів може змінюватись залежно від виду збудника [32]. У ході дослідження автори вимірювали цитокінову продукцію епідермальних кератиноцитів після спільного культивування з *T. rubrum*, *T. tonsurans* та *T. mentagrophytes*. Хоча всі три види індукували IL-8 секрецію, спільне культивування кератиноцитів із *T. mentagrophytes* привело до вищого рівня продукування IL-8, порівняно зі спільним культивуванням з *T. tonsurans* та *T. rubrum*. Крім того, *T. mentagrophytes*, на відміну від *T. tonsurans* і *T. rubrum*, спроможний стимулювати секрецію TNF- α . Це дослідження підтверджує гіпотезу про здатність різних видів дерматомицетів індукувати імунні відповіді хазяїна, що відрізняються одна від одної.

Окрім кератиноцитів до важливих компонентів уродженого імунітету, спрямованого на захист від дерматомицетів, відносять епідермальні дендритні клітини, особливо клітини Лангерганса, а також нейтрофіли та макрофаги [32]. На думку Kumar T. A. та співавторів, клітини Лангерганса є єдиними клітинами, що експресують кластери диференціації антигенів Ia (CD1a), Fc IgG рецептор II типу (Fc γ RII/CD32), Fc IgE рецептор I типу (Fc ϵ RI), C3bI рецептори (CD11b головний комплекс гістосумісності (МНС) II класу [33]. До такого ж висновку доходять й інші дослідники [34]. Важливо, що нейтрофіли разом з макрофагами вважаються кінцевими ефекторними клітинами в усуненні дерматомицетів через Th1-залежну запальну відповідь.

Chopra, S. зі співавторами [35] вивчали у пацієнтів з *T. rubrum* та *T. mentagrophytes* у межах шкірних тестів та *in vitro* лімфоцитарну реактивність до *Trichophyton* та інших антигенів. У результаті дослідження 12 із 14 паці-

ентів із *T. mentagrophytes* мали ГЗТ до *Trichophyton*. Більшість хворих на *T. rubrum* (37 із 49 осіб) демонстрували реакцію ГНТ.

Дебют орофарингеального кандидозу полягає в адгезії *Candida* до поверхні слизових оболонок порожнини рота, проте навіть адгезія, що відбулася, не завжди є запорукою майбутньої колонізації. Розвиток кандидозної інфекції досягається здатністю збудника виживати та розмножуватися у складній екосистемі слизових оболонок порожнини рота, чому сприяють і перешкоджають різні фактори. Кисле середовище [36] та достатня кількість легкозасвоюваних вуглеводів створюють сприятливі умови для швидкого розмноження збудника та активності протеїназ, що руйнують захисні механізми макроорганізму. Натомість антимікробні компоненти, фізико-хімічні властивості та швидкість відтоку слини є важливими протигрибковими факторами [37].

Стан макроорганізму зі специфічними та неспецифічними механізмами захисту визначає початок грибкових захворювань шкіри, їх перебіг і вислід, що особливо важливо, коли збудниками є умовно-патогенні гриби, зокрема *Candida*. Фактори вірулентності та патогенності грибів, закладені на генетичному рівні, при нормальному функціонуванні макроорганізму мають прихований характер, забезпечуючи їх сапрофітне існування на шкірі та слизових оболонках. Результати клінічних спостережень та експериментальних досліджень свідчать про участь імунної системи у патогенезі грибкової інфекції. Злоякісні пухлини, синдром Дауна, ентеропатичний акродерматит, СНІД, лімфопроліфера-

тивні захворювання (лейкози, лімфоми, лімфогранулематози), тривалий прийом глюкокортикостероїдних гормонів, антибіотиків широкого спектра дії, хіміотерапевтичних препаратів, променевої терапії супроводжуються грибковими захворюваннями шкіри. Nesterov A. S. та співавтори [38] спостерігали у 104 хворих на генералізований рубромікоз із ураженням шкіри та нігтів вторинні імунodefіцитні стани: пригнічення реакції бластної трансформації та гальмування міграції лімфоцитів, пригнічення синтезу ДНК у ядрі шкірних лімфоцитів ДНХБ (динітрохлорбензолом), неспецифічних факторів захисту, лімфопенію, зниження вмісту Т- та В-РОК, плазмочитів, імуноглобулінів. У хворих на ексудативний мікоз з мікідами або екзематизацією відзначалися позитивні клітинні та гуморальні імунні реакції, високі титри реагінів та активність неспецифічних факторів захисту. Розвиток дерматомікозів також провокується наявністю ендокринних розладів, таких як гіперкортицизм, цукровий діабет, гіпотиреоз, дисбаланс статевих гормонів [39]. Ці порушення сприяють посиленню вірулентності грибів, підвищенню їхньої адгезивної активності [40]. Ендокринні захворювання пригнічують здатність нейтрофільних лейкоцитів до внутрішньо- і позаклітинного знищення грибів, знижують протигрибкову активність макрофагів [41].

Таким чином, дерматомікози обумовлені широким спектром збудників, вірулентність і патогенність яких у поєднанні зі станом організму хазяїна й умовами його існування визначають початок, особливості перебігу та вислід захворювання.

Література

- Martinez-Rossi, N. M., Peres, N. T., Bitencourt, T. A., Martins, M. P., & Rossi, A. (2021). State-of-the-art Dermatophyte infections: Epidemiology aspects, pathophysiology, and resistance mechanisms. *Journal of Fungi*, 7(8), 629.
- Ahmed, Y. M. A., Hamad, M. N. M., Ali, A. B. M., Yaseen, R. F. E., & Ahmed, Z. A. M. (2021). Isolation and Identification of Dermatophytes from Environmental Specimens Comparing with Species Isolated from Clinical Specimens of Scalp Infection among Sudanese Basic School, Kosti, White Nile State, Sudan-2020.
- Michalczyk, A., & Ostrowska, P. (2021). Essential oils and their components in combating fungal pathogens of animal and human skin. *Journal of Medical Mycology*, 31(2), 101118.
- Gnat, S., Nowakiewicz, A., & Zięba, P. (2019). Taxonomy of dermatophytes—the classification systems may change but the identification problems remain the same. *Postępy Mikrobiologii-Advancements of Microbiology*, 58(1), 49-58.
- Ogórek, R., Piecuch, A., Višňovská, Z., Cal, M., & Niedźwiecka, K. (2019). First report on the occurrence of dermatophytes of *Microsporium cookei* clade and close affinities to *Paraphyton cookei* in the Harmanecká Cave (Veľká Fatra Mts., Slovakia). *Diversity*, 11(10), 191.
- Koutb, M. M., Hassan, E. A., Morsy, F. M., & Bagy, M. M. (2023). Optimization of keratinase production by keratinolytic fungus *Chrysosporium tropicum* and its potentiality in biodegradation of chicken feathers. *Journal of Umm Al-Qura University for Applied Sciences*, 9(1), 50-56.
- Musumeci, S., Coen, M., Leidi, A., & Schrenzel, J. (2022). The human gut mycobiome and the specific role of *Candida albicans*: where do we stand, as clinicians?. *Clinical Microbiology and Infection*, 28(1), 58-63.
- Talapko, J., Juzbašić, M., Matijević, T., Pustijanac, E., Bekić, S., Kotris, I., & Škrlec, I. (2021). *Candida albicans*—the virulence factors and clinical manifestations of infection. *Journal of Fungi*, 7(2), 79.; Sprague, J. L., Kasper, L., & Hube, B. (2022). From intestinal colonization to systemic infections: *Candida albicans* translocation and dissemination. *Gut Microbes*, 14(1), 2154548.
- Zaongo, S. D., Ouyang, J., Isnard, S., Zhou, X., Harypursat, V., Cui, H., ... & Chen, Y. (2023). *Candida albicans* can foster gut dysbiosis and systemic inflammation during HIV infection. *Gut Microbes*, 15(1), 2167171.
- Aparna, T., Raphy, H. M., KS, H. K., & Innu, S. (2023). Phospholipase, proteinase, esterase and haemolytic activity of *Candida*

species isolated from oral cavity and its antifungal susceptibility pattern. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 11(7), 2476.

11. Mendonça, A. M. S., Monteiro, C. D. A., Moraes-Neto, R. N., Monteiro, A. S., Mondego-Oliveira, R., Nascimento, C. E. C., ... & de Sousa, E. M. (2022). Ethyl Acetate Fraction of *Punica granatum* and Its Galloyl-HHDP-Glucose Compound, Alone or in Combination with Fluconazole, Have Antifungal and Antivirulence Properties against *Candida* spp. *Antibiotics*, 11(2), 265.

12. Day, A. M., & Quinn, J. (2019). Stress-activated protein kinases in human fungal pathogens. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 9, 261.

13. Matyokubovna, R. M. (2023). Diseases of the Mucous Membrane of the Oral Cavity Caused by Prosthetics with Removable Prostheses. *JOURNAL OF SCIENCE, RESEARCH AND TEACHING*, 2(3), 84-86.

14. Eshboev, E. E., Imamov, O. S., Djumaev, N. D., Abdvakhitova, I. N., & Toxtayev, G. S. (2023). DERMATOMYCOSES AND METHODS OF LABORATORY DIAGNOSIS. *Central Asian Journal of Medicine*, (1), 21-31.

15. Heckler, I., Sabalza, M., Bojmehrani, A., Venkataraman, I., & Thompson, C. (2023). The need for fast and accurate detection of dermatomycosis. *Medical Mycology*, 61(5), myad037.

16. Ivanov, M., Ćirić, A., & Stojković, D. (2022). Emerging antifungal targets and strategies. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(5), 2756.

17. Dzhoraeva S. K., ES, A. A. E., & Oliinyk Olha, I. (2021). Analysis of the structure and features of the skin microbiota of patients with acantholytic pemphigus receiving immunosuppressive therapy. *Editor Coordinator*, 591.

18. Abo-Elyazeed, H., Soliman, R., Hassan, H., El-Seedy, F. R., & Aboul-Ella, H. (2023). Development, preparation, and evaluation of a novel non-adjuvanted polyvalent dermatophytes vaccine. *Scientific Reports*, 13(1), 157.

19. Jha, M. (2019). *Clinico-Mycolological Study of Dermatophyte Infections at Tertiary Care Hospital* (Doctoral dissertation, Rajiv Gandhi University of Health Sciences (India)).

20. Simonsen, J. K., Mose, K. F., Kristensen, L., & Herlin, L. K. (2023). Deep dermatophytosis in an immunocompetent adult with no prior history of skin disease. *Medical Mycology Case Reports*, 39, 31-33.

21. Aruna, G. L. (2023). Development and diagnostic evaluation of indirect enzyme linked immunosorbent assay for *Epidermophyton floccosum* infection in humans. *International Immunopharmacology*, 124, 110910.

22. Jartarkar, S. R., Patil, A., Goldust, Y., Cockerell, C. J., Schwartz, R. A., Grabbe, S., & Goldust, M. (2021). Pathogenesis, immunology and management of dermatophytosis. *Journal of Fungi*, 8(1), 39.

23. Patel, N. H., Padhiyar, J. K., Singh, R., & Patel, T. (2021). Total serum IgE level in patients of dermatophytosis and its association with various clinical parameters. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 87(2), 290-292.

24. Mukherjee, R., Biswas, S., Dutta, S., Chowdhury, A., Roy, S., Basu, A., & Mandal, D. (2019). Prevalent Cattle diseases of West Bengal: A survey in four districts. *World News of Natural Sciences*, 23.

25. Faway, E., Cambier, L., De Vuyst, E., Evrard, C., Thiry, M., De Rouvroit, C. L., ... & Poumay, Y. (2019). Responses of reconstructed human epidermis to *Trichophyton rubrum* infection and impairment of infection by the inhibitor PD169316. *Journal of Investigative Dermatology*, 139(10), 2080-2089.

26. Ogunsina, O. I. (2020). *Evaluation of antiplasmodial and Immunomodulatory effect of methanolic stem bark extract of *Lannea acida** (Doctoral dissertation, DEPARTMENT OF BIOCHEMISTRY TO THE POST GRADUATE SCHOOL. IN FULFILLMENT OF THE REQUIREMENTS FOR THE AWARD OF DOCTOR OF PHILOSOPHY (Ph. D.) IN THE FACULTY OF SCIENCE, ADEKUNLE AJASIN UNIVERSITY).

27. Blake, J. S., Dahl, M. V., Herron, M. J., & Nelson, R. D. (1991). An immunoinhibitory cell wall glycoprotein (mannan) from *Trichophyton rubrum*. *Journal of investigative dermatology*, 96(5), 657-661.

28. Sardana, K., Gupta, A., & Mathachan, S. R. (2021). Immunopathogenesis of dermatophytoses and factors leading to recalcitrant infections. *Indian dermatology online journal*, 12(3), 389.

29. Blake, J. S. (2019). *News in a digital age: Comparing the presentation of news information over time and across media platforms*. Rand Corporation.

30. Fattahi, A., Shirvani, F., Ayatollahi, A., Rezaei Matehkolaei, A., Badali, H., Lotfali, E., ... & Firooz, A. (2021). Multidrug resistant *Trichophyton mentagrophytes* genotype VIII in an Iranian family with generalized dermatophytosis: report of four cases and review of literature. *International Journal of Dermatology*, 60(6), 686-692.

31. Streilein, J. W. (1983). Skin-associated lymphoid tissues (SALT): origins and functions. *Journal of Investigative Dermatology*, 80.

32. Maddheshiya, S., Ahmad, A., Ahmad, W., Zakir, F., & Aggarwal, G. (2022). Essential oils for the treatment of skin anomalies: Scope and potential. *South African Journal of Botany*, 151, 187-197.

33. Kumar, T. A., Veeravarmal, V., Nirmal, R. M., Amsaveni, R., Nassar, M. H. M., & Kesavan, G. (2019). Expression of cluster of differentiation 1a-positive langerhans cells in oral lichen planus. *Indian Journal of Dermatology*, 64(1), 41.

34. Swetha, D. (2019). *Quantitative Estimation of Langerhans Cells in Normal Oral Mucosa, Inflammatory Mucositis, Oral Epithelial Dysplasia and Oral Squamous Cell Carcinoma using Cd1a Antibody: An Immunohistochemical study* (Doctoral dissertation, Sree Mookambika Institute of Dental Sciences, Kulasekharam)

35. Chopra, S., Singh, S., & Madke, B. (2022). Assessment of Cell-mediated Immunity to *Trichophyton* Antigen in Patients with Dermatophytosis: A Case-control Study. *Journal of Clinical & Diagnostic Research*, 16(12).

36. Alves, R., Barata-Antunes, C., Casal, M., Brown, A. J., Van Dijck, P., & Paiva, S. (2020). Adapting to survive: How *Candida* overcomes host-imposed constraints during human colonization. *PLoS pathogens*, 16(5), e1008478.

37. Tong, S., Li, M., Keyhani, N. O., Liu, Y., Yuan, M., Lin, D., ... & Fan, Y. (2020). Characterization of a fungal competition factor: production of a conidial cell-wall associated antifungal peptide. *PLoS Pathogens*, 16(4), e1008518.

38. Nesterov, A. S. (2019). Nesterov AS, Gumayunova NG, Nesterova AV, Stanford Moyo H56 Differential diagnostic and treatment tables in dermatology and venereology.

39. Sotelo, J. P. A., Martinez, V. M. T., & Cabrera, L. V. (2022). Kerion celsi caused by *Trichophyton tonsurans* in an adult. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 97, 637-640.

40. Hunchak, V. M., Martynshyn, V. P., Gutj, B. V., Hunchak, A. V., Stefanyshyn, O. M., & Parchenko, V. V. (2020). Impact of 1, 2, 4-thio-triazole derivative-based liniment on morphological and immunological blood parameters of dogs suffering from dermatomycoses. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 11(2), 294-298.

41. Bhattacharya, S., Kubiha, S., & Tyagi, P. (2021). Fungi and Endocrine Dysfunction. *pubmed.ncbi.nlm.nih.gov*. Retrieved from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34288619/>

MODERN IDEAS ABOUT THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF DERMATOMYCOSIS

V. D. Moskaliuk, I. I. Kravchuk
Bukovynian State Medical University

SUMMARY. Generalized information on fungal lesions (dermatomycosis) of the skin, its appendages, mucous membranes of the oral cavity and genitals is presented. According to the spectrum of pathogens and the depth of the lesion, dermatomycosis is divided into keratomycosis; dermatomycetes; candidiasis and deep mycoses. Fungal skin diseases are mainly caused by three groups of pathogens: dermatomycetes, yeast-like fungi and mold. The pathogenesis of diseases caused by all the mentioned pathogens, their antigens, virulence and pathogenicity factors, produced antibiotic-like substances, as well as the ability to modulate the immune response of the host's body are highlighted.

Key words: dermatomycosis; etiology; pathogenesis; virulence and pathogenicity factors; nosoforms.

Відомості про авторів:

Москалюк Василь Деонісійович – д. мед. наук, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб та епідеміології Буковинського державного медичного університету; e-mail: vdmoskaliuk@ukr.net

ORCID: 0000-0002-4104-8153

Кравчук Ірина Ігорівна – здобувачка кафедри інфекційних хвороб та епідеміології Буковинського державного медичного університету; e-mail: kravchukir0@gmail.com

ORCID: 0000-0002-1193-6176

Information about the authors:

Moskaliuk V. D. – MD, Professor, Head of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Bukovynian State Medical University; e-mail: vdmoskaliuk@ukr.net

ORCID: 0000-0002-4104-8153

Kravchuk I. I. – Applicant, Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Bukovynian State Medical University; e-mail: kravchukir0@gmail.com

ORCID: 0000-0002-1193-6176

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 20.10.2023 р.