

Утверждено:
Президент
Общероссийской
общественной организации
«Российское общество
дерматовенерологов
и косметологов»
Приказ № 36/2026-КР
от 27.04.2026
А.А. Кубанов



Клинические рекомендации

Дерматофития

Кодирование по Международной
статистической классификации
болезней и проблем, связанных
со здоровьем: **B35**

Возрастная группа: Взрослые/дети

Год утверждения: **2026**

Разработчики клинических рекомендаций:

- **Российское общество дерматовенерологов и косметологов**

Одобрено на заседании научно-практического совета Министерства здравоохранения
Российской Федерации (протокол № 57) от 12.03.2026

Оглавление

Оглавление	2
Список сокращений.....	4
Термины и определения.....	5
1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)	7
1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	7
1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	7
1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)..	15
1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем	16
1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)..	17
1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	18
2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.....	30
2.1 Жалобы и анамнез	30
2.2 Физикальное обследование.....	31
2.3 Лабораторные диагностические исследования.....	31
2.4 Инструментальные диагностические исследования	36
2.5 Иные диагностические исследования	37
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения	37
3.1 Консервативное лечение	42
3.2 Хирургическое лечение.....	54
3.3 Иное лечение	55

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов.....	55
5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики.....	55
6. Организация оказания медицинской помощи	56
7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)	56
Критерии оценки качества медицинской помощи	57
Список литературы.....	58
Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций.....	83
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	85
Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата.....	87
Приложение Б. Алгоритмы действий врача	88
Приложение В. Информация для пациента	89
Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях.....	91

Список сокращений

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

МКБ – Международная классификация болезней

Син. – синоним

ПЦР – полимеразная цепная реакция

** – препарат входит в список ЖВНЛП

CYP3A4 – цитохром P450 3A4

CARD9 – семейство доменов рекрутирования Caspase (каспазы) 9.

Термины и определения

Дерматофитии – поверхностные микозы кожи и ее придатков, вызываемые мицелиальными кератофильными грибами дерматофитами (дерматомицетами).

Дерматофиты (дерматомицеты) – микроскопические грибы семейства *Arthrodermataceae*, включают 9 родов, из которых клиническое значение имеют 3 рода (*Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*), паразитирующие на кератинсодержащих структурах человека (роговом слое эпидермиса, волосах и ногтях).

Микроспория – поверхностный микоз кожи (дерматофития) любой локализации и/или ее придатков (чаще волос, реже ногтей), вызванный дерматофитами рода *Microsporum*.

Трихофития – поверхностный микоз кожи (дерматофития) любой локализации и/или ее придатков (ногтей, волос), вызванный дерматофитами рода *Trichophyton*.

Фавус (син. парша) – грибковая инфекция кожи волосистой части головы и/или других участков кожи и/или ногтей (редко), вызываемая у людей *T. schonleinii*. При фавусе одним из трех характерных клинических проявлений является образование щитков-скутул.

Рубромикоз (син. руброфития) – поверхностный микоз кожи, вызванный *T. rubrum*.

Онихомикоз – микоз ногтей, вызванный либо дерматофитами, либо дрожжами (*Candida* spp.), либо плесенями – нитчатыми (мицелиальными) недерматомицетами.

Антропофильные грибы – паразитируют в основном на человеке и вызывают у него, антропонозные микозы кожи. К ним относятся наиболее частые возбудители дерматофитий: *T. rubrum*, большинство штаммов *T. interdigitale* и др.

Зоофильные грибы – паразитируют на животных, но могут вызывать зооантропонозные микозы кожи у человека (*M. canis*, *M. verrucosum*, *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum* и др.). Чаще поражают кожу и волосы, реже – ногти, и могут выявляться при распространенных дерматофитиях.

Геофильные грибы – основное место их обитания – почва, человек может заразиться при контакте с ней, с гниющими растениями и т.д. при непосредственном контакте (*M. gypseum*, *M. nanum* и др.). Геофильные дерматофиты могут вызывать микозы как у человека, так и у животных. Среди геофильных грибов дерматофитов меньше, чем сапрофитов – представителей мицелиальных недерматофитов (плесеней). Редко могут поражать кожу и ногти на кистях и стопах у людей, занимающихся земледелием.

Нераспознанный микоз (син. *Tinea incognito*) – поверхностный микоз кожи, утративший клинические проявления, характерные для дерматофитии, из-за

использования кортикостероидов, применяемых в дерматологии, или реже – кортикостероидов системного действия, а также других иммуносупрессивных препаратов.

Микоз гладиаторов или борцов (син. *Tinea gladiatorum*) – поверхностный микоз кожи и/или волосистой части головы, развившийся у спортсменов, занимающихся контактными видами спорта – борьбой. Чаще вызывается антропонозным *T. tonsurans* – основным возбудителем антропонозной трихофитии волосистой части головы в Европе и в Российской Федерации.

Эндотрикс – тип поражения волоса при дерматофитиях, при котором споры и структуры гриба располагаются внутри волоса.

Эктотрикс – тип поражения волоса при дерматофитиях, при котором споры гриба располагаются на поверхности волоса.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Микозы головы (син. дерматофитии головы) – микозы кожи и волос скальпа, вызываемые мицелиальными кератофильными грибами дерматофитами (дерматомицетами). Основные возбудители микозов скальпа – дерматофиты рода *Microsporum*, *Trichophyton* и возбудитель фавуса у человека – *Trichophyton schoenleinii*. Традиционно в соответствии с названиями возбудителей микозы головы подразделяют на микроспорию, трихофитию и фавус (парша). Дерматофиты вызывают также поражение волосяных фолликулов, пушковых и щетинистых волос: ресниц, бровей, наружного слухового прохода, носовых ходов

Микоз бороды (син. сикоз микотический, паразитарный сикоз) — микоз кожи и волос зоны роста бороды и усов, вызываемый мицелиальными кератофильными грибами дерматофитами (дерматомицетами) рода *Microsporum*, *Trichophyton* и возбудителем фавуса у человека – *Trichophyton schoenleinii*.

Черепицеобразный микоз (син.: *Tinea imbricata*) – поверхностный микоз кожи, который вызывается дерматофитом *Trichophyton concentricum* и проявляется распространенными кольцевидными шелушащимися очагами поражения, часто сопровождающимися зудом.

1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Возбудителями дерматофитий головы являются дерматофиты – мицелиальные кератофильные грибы, относящиеся к группе грибов *Arthrodermataceae*, и паразитирующие на кератинсодержащих структурах кожи в том числе ногтях и волосах (пушковых, щетинистых и длинных). Молекулярно-генетическими методами диагностики было установлено, что дерматофиты представлены 9 родами, 3 из которых клинически наиболее значимы – *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton* [1, 2, 3]. Номенклатура дерматофитов была пересмотрена в 2017 году на основании результатов расширенных многоэтапных исследований с изучением морфологии, множественных генетических маркеров, физиологии грибов, их экологической ниши и форм размножения [4]. Потенциально каждый дерматофит из 40 видов патогенных для человека дерматофитов может вызывать поражение кожи, ногтей и волос.

Микозы головы вызывают, как зоофильные дерматофиты (*M. canis*, *T. verrucosum*, некоторые зоофильные виды комплекса *T. mentagrophytes/T. interdigitale* и др.), так и антропофильные (*M. audouinii*, *T. tonsurans*, *T. violaceum* и др.) [1, 2, 5, 6]. Систематические обзоры и мета-анализы, проведенные за последние 5 лет показали, что наиболее часто встречающимися возбудителями микозов волосистой части головы среди детей являются зоофильный *M. canis* и антропофильный *T. tonsurans* [7, 8, 9]. При этом, если в Северной Америке преобладают микозы головы, вызванные грибами, относящимися к *Trichophyton* spp. (чаще *T. tonsurans*, реже *T. violaceum*), то в других регионах земного шара чаще встречаются микозы с поражением волос, вызванные *Microsporum* spp. [8, 9, 10, 11].

В Российской Федерации в большинстве регионов у детей преобладают дерматофитии головы, вызванные *M. canis* [12, 13, 14]. Значительно реже среди возбудителей микроспории волосистой части головы встречаются другие виды *Microsporum* (*M. audouinii*, *M. ferrugineum*) [15]. Трихофития волосистой части головы, вызванная антропофильным *T. tonsurans* у детей встречается реже, чем микроспория, но вместе с тем чаще, чем трихофития, обусловленная зоофильными штаммами *T. mentagrophytes*. В животноводческих регионах нередко случаи зооантропонозной трихофитии, вызванной *T. verrucosum* [16, 17]. В настоящее время стали редки случаи выявления трихофитии, обусловленной *T. violaceum* [12, 18].

У взрослых наблюдается большее различие в спектре возбудителей дерматофитий головы, что обусловлено региональными климатическими, географическим и социально-экономическим особенностями мест постоянного проживания. Так на Африканском континенте преобладают микозы волосистой части головы, вызванные *T. violaceum*. Значительно реже встречаются дерматофитии головы, вызванные *M. canis*, *T. tonsurans*, *T. mentagrophytes*. Вместе с тем, следует отметить, что в Африке чаще, чем в Северной Америке, Европе встречается фавус волосистой части головы, вызванный *T. schoenleinii* [19, 20, 21, 22]. *T. schoenleinii* – возбудитель фавуса занимал лидирующее положение в некоторых регионах Китая до конца прошлого столетия, но в настоящее время его выявляют значительно реже, а основным возбудителем среди возбудителей микозов скальпа, вызванных антропонозными грибами, стал *T. violaceum* [23]. В Китае в разных регионах наблюдается неоднородность спектра возбудителей дерматофитий головы. В южных провинциях встречаются *M. canis*, *T. mentagrophytes*, *T. tonsurans*, *Nannizzia incurvata* (*N. incurvata*), *T. verrucosum* (возбудители расположены в соответствии с убыванием частоты встречаемости) [24]. На севере Китая чаще всего при микозах скальпа выделяют возбудителей микроспории *M. canis* и *M. ferrugineum*. Возбудителей трихофитии и фавуса выделяют реже: *T. mentagrophytes*, *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T.*

schoenleinii, *T. verrucosum*. Описаны несколько случаев выделения нескольких возбудителей у одного человека при микозе головы: *M. canis* + *T. tonsurans*, *M. canis* + *T. mentagrophytes* [23].

Случаи фавуса в РФ редки, как и выделение его возбудителя – *T. schonleinii*, и в основном являются завозными из сопредельных государств или возникают спорадически [1, 24, 25].

Геофильные грибы относительно редко вызывают поражение кожи и волос головы. Описаны отдельные случаи микозов с поражением волос, вызванных *Microsporum gypseum* (новое название *Nannizzia gypsea* [4]) в странах Европы, Африки и в Южной Азии [26, 27, 28]. В Российской Федерации доля микроспории, вызванной геофильным *N. gypsea* не превышает 0,5% от всех случаев микроспории [15]. Также редко вызывает развитие микроспории кожи и скальпа у людей геофильный дерматофит *M. nanum* (новое название *Nannizzia nana* [4]). Чаще *N. nana* – возбудитель дерматофитии у свиней. Именно при непосредственном контакте с ними и происходит заражение людей, занимающихся животноводством [29]. В Российской Федерации описан случай завоза из Италии микроспории гладкой кожи с поражением пушковых волос, вызванной геофильным дерматомицетом *Microsporum incurvatum* (новое название *Nannizzia incurvata*), близкородственным к *N. gypsea* и *N. nana* [30].

В отличие от дерматофитий других локализаций антропофильный *Trichophyton rubrum* (*T. rubrum*) редко вызывает поражение кожи и волос скальпа [1, 2, 5, 6, 7]. Однако его стали чаще выделять при микозах кожи лица (*Tinea faciei*) с поражением щетинистых волос, микотическом сикозе, микозе зоны роста бороды и усов, микозах половых органов с поражением длинных волос [1, 31, 32, 33, 34, 35, 36]. В Российской Федерации *T. rubrum* является наиболее часто выделяемым возбудителем при микозах гладкой кожи, кистей, стоп, складок кожи, а также онихомикоза стоп. Заражение кожи, а затем волос *T. rubrum* происходит путем переноса возбудителя с очагов поражения на волосистую часть головы руками больного или предметами личной гигиены: полотенцами, расческами, бритвами и т.д. [2, 35, 37, 38, 39].

Во всех регионах Российской Федерации относительно часто встречаются дерматофитии головы, вызванные возбудителями, относящиеся к комплексу *T. mentagrophytes/T. interdigitale*. В результате проведенных молекулярно-генетических исследований было установлено, что представители этих видов филогенетически близки к друг другу, вместе с тем при культивировании на искусственных средах они демонстрируют морфологическое разнообразие, что делает невозможным их идентификацию рутинными методами диагностики. Поэтому они были объединены в комплекс. Следует отметить, что среди возбудителей, относящихся к *T. mentagrophytes*,

больше зоофильных микромицетов, которые чаще становятся причиной развития инфильтративной и инфильтративно-нагноительных форм трихофитии скальпа. Представители же *T. interdigitale* – антропофильные грибы и редко поражают волосистую часть головы [4, 40, 41]. Вместе с тем они могут поражать любые участки кожного покрова, а также вызывать ониомикоз и микозы гладкой кожи, аксиллярных впадин, пахово-бедренных складок кожи, промежности, наружных половых органов с поражением всех видов волос [1, 2, 35, 37]. К комплексу *T. mentagrophytes/T. interdigitale* относят также *Trichophyton indotineae* – представители которого, резистентны к противогрибковым препаратам, применяемым для лечения дерматофитий, в первую очередь – к тербинафину [40, 41]. Первые вспышки, дерматофитий, возбудители которых отличались высокой вирулентностью и резистентность к антифунгальным препаратам были зарегистрированы в Индии (отсюда и название *Trichophyton indotineae*). Высказывается мнение, что к возникновению резистентных к противогрибковым препаратам штаммов дерматофитов привело бесконтрольное и нерациональное применение тербинафина и других противогрибковых препаратов, а также необоснованное назначение для наружной терапии кортикостероидов с высокой активностью в комбинации с другими средствами, недостаточно эффективными по отношению к дерматофитам, например, клотримазолом [1, 40, 42]. Благодаря широкой миграции населения земного шара и туризму, «индийский» штаммы постепенно распространяются по всему миру. В 2021 г. была опубликована статья о появлении резистентных к противогрибковым препаратам форм дерматофитий в 17 исследовательских центрах Европы, в том числе и в двух центрах в Российской Федерации [43]. В 2017 г. впервые описан случай дерматомикоза гладкой кожи и складок, вызванный грибом *T. mentagrophytes* экзотического генотипа у жителя Санкт-Петербурга [44]. В 2024 г. опубликована статья, посвящённая впервые доказанным с помощью микробиологических и молекулярно-генетических методов исследований 2 случаям распространенных дерматофитий кожи у жителей Москвы, вызванных штаммами *Trichophyton indotineae* резистентными к аллиламинам [45]. Высокая резистентность к тербинафину обусловлена наличием точечных мутаций в гене *erg1*, кодирующем SQLE (скваленэпоксидазу) – ключевого фермента синтеза клеточной стенки гриба. В настоящее время описано более десятка мутаций SQLE. Особую проблему для лечения дерматофитий (дерматомикозов) представляет *T. indotineae* VIII генотипа, т.к. обладает множественной лекарственной устойчивостью к противогрибковым препаратам [41, 45].

При распространенных формах дерматофитий волосистой части головы и других участков кожи чаще стали выделять *T. tonsurans* – основного возбудителя антропонозной трихофитии волосистой части головы в Европе, некоторых странах Азии, Ближнего Востока и Северной Америке, а также в РФ [12, 46]. Этот возбудитель чаще других

дерматомицетов вызывает дерматофитию у спортсменов – так называемую *Tinea gladiatorum* [47, 48]. Мета-анализ показал, что среди спортсменов контактными видами спорта (борцов) из Турции, США, Ирана наблюдается помимо распространенных форм дерматофитий кожи, вызванных *T. tonsurans*, наблюдается большой процент (38%) хронической трихофитии волосистой части головы (черно точечная трихофития) [48].

T. violaceum, ранее часто выделяемый возбудитель дерматофитий разных локализаций (микозов головы, лица, туловища, стоп и складок кожи), в настоящее время встречается значительно реже. Эта закономерность отмечена в Северо-Западном и Центральном регионах РФ [1, 2, 49].

Возбудителем черепицеобразного микоза является строго антропофильный дерматофит *Trichophyton concentricum* [302].

Антропофильные дерматофиты передаются от больного человека к здоровому человеку при прямом контакте или через инфицированные вещи при опосредованном контакте. Как правило, антропофильные грибы, попадая на кожу, не вызывают выраженной воспалительной реакции, инфекционный процесс распространяется с поверхности кожи на волосяные фолликулы, а затем на волосы [2, 35, 50].

Зоофильные и геофильные возбудители вызывают развитие островоспалительных форм дерматофитий, а в некоторых случаях – тяжело протекающих инфильтративных, инфильтративно-нагноительных трихофитии и микроспории [2, 35, 37].

Развитие дерматофитий, в том числе головы, определяется патогенностью и вирулентностью возбудителя, состоянием организма человека и условиями внешней среды, которые могут способствовать заражению и влиять на течение болезни. Патогенная активность одного и того же гриба динамична; ее определяют естественные условия обитания и особенности питания микромицета. Патогенность и инвазивная активность (вирулентность, заразительность) дерматофитов уменьшаются в процессе течения инфекции и выздоровления; она слабо выражена при вялом развитии скрытой инфекции и при носительстве гриба в очагах бывших поражений [1, 8, 50]. Человек становится уязвим для дерматофитов в случае нарушения целостности кожного покрова, изменений pH кожи, характера рогообразования и салоотделения, развития иммунодефицитных состояний, эндокринопатий или генетической неустойчивости к поверхностным микозам. Условно выделяю 2 группы факторов риска: эндогенные и экзогенные. К эндогенным факторам риска дерматофитий можно отнести генетическую предрасположенность к дерматофитиям. Ретроспективный анализ наследственной предрасположенности к дерматофитиям выявил несколько доказанных генетических взаимосвязей, таких как расовая принадлежность, гомозиготные мутации гена *CARD9*, генов гистосовместимости *HLA-DR4* и *HLA-DR8*, а также генов ответственных за кодирование интерлейкина-22, β -

дефензинов 2 и 4, дектина-1, которые обуславливают наследственную предрасположенность к развитию распространенных форм дерматофитий (в т.ч. микозов головы), их хронически-рецидивирующему течению у близких родственников одной семьи. [1, 50, 51, 52].

Пол и возраст также можно отнести к факторам риска. Дети чаще страдают микозами скальпа (89–97% от всех случаев микозов головы), чем взрослые (3–11%). В детском возрасте чаще встречаются микозы волосистой части головы и гладкой кожи, вызванные зоофильными представителями *Microsporum* spp. и *Trichophyton* spp., т.е. зооантропонозные микроспория и трихофития [2, 8]. Описаны случаи микроспории волосистой части головы (чаще вызванные *M. canis*) у новорожденных и детей первого года жизни [53, 54, 55, 56].

Хроническими формами антропонозных форм микроспории и трихофитии, как правило, страдают женщины старшего возраста. Считается, что чаще такой микоз головы наблюдается у женщин негроидной расы. При совместном проживании с маленькими детьми они могут источником заражения грибковой инфекции с поражением кожи и волос у детей [2, 50, 57, 58, 59]. Эндогенными общими факторами риска дерматофитий являются эндокринные заболевания (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, ожирение), СПИД, прием иммуносупрессивных лекарственных препаратов (противоопухолевых, антицитокиновых, кортикостероидов), метаболический синдром и т.д. [8, 14, 26, 38, 59].

К экзогенным факторам риска дерматофитий следует отнести прямой или опосредованный контакт с больными людьми или животными, загрязнение и травматизацию кожи, волос, посещение парикмахерских и т.д. [2, 14, 23, 26]. Для зооантропонозной микроспории, вызванной основным возбудителем микроспории *M. canis*, в большинстве регионов Российской Федерации источником для заражения для людей становятся бездомные или свободно гуляющие кошки. *M. canis* паразитирует на разных домашних и диких животных: на кошках, собаках, кроликах, тиграх, и даже слонах [2, 8, 14, 15, 62]. Следует отметить, что заразиться зооантропонозной грибковой инфекцией головы можно не только от животных, но и от больных людей. Описаны случаи заражения микроспорией, вызванной *M. canis*, нескольких человек – жителей пансионата для престарелых, от больной микозом головы [63].

Последнее время одним из факторов риска развития микоза пахово-бедренных складок, половых органов и ягодиц, протекающего с поражением волос, рассматривают секс-туризм в страны Южной Азии, и соответственно половой путь передачи инфекции, как вариант прямого пути заражения [64]. Именно это обстоятельство становится фактором риска распространения в странах Европы резистентного к тербинафину и

другим противогрибковым препаратам системного действия *T. indotineae*, относящегося к *Trichophyton mentagrophytes* ITS генотипа VII [65, 66].

Основным фактором риска для микозов, вызванных зоофильными грибами, особенно у детей, является непосредственный контакт с инфицированными животными, особенно кошками и собаками, а также декоративными грызунами (крысами, морскими свинками, кроликами, шиншиллами). В сельской местности источником заражения чаще становятся крупный рогатый скот, лошади, иногда верблюды, овцы и козы [1, 50, 67]. При контакте с почвой можно заразиться не только геофильными, но и зоофильными микозами, т.к. эти микромицеты могут сохраняться в почве, на подстилках из растений длительное время [35, 26, 59, 67]. У людей с распространенными формами дерматофитий микоз головы, бороды или иной локализации, протекающий с поражением волос, может возникать в результате аутоинокуляции возбудителя с поверхности очагов на рядом расположенных участках кожи. И наоборот, инфекция может распространяться с пораженного скальпа, например, на кожу лица, зоны роста бровей, ресниц, бороды и усов [59].

Попадая на поверхность кожи дерматофиты (споры или фрагменты мицелия гриба) прорастают, закрепляясь на поверхности кератиноцитов, т.к. обладают свойством адгезии к кератинсодержащим структурам [68]. Адгезия является начальной стадией инвазии дерматофита в кожу (ногти и волосы). В результате дальнейшей колонизации гриб выделяет большое количество протеаз, серин-субтилизина и фунголизина, что вызывает переваривание кератина в олигопептиды и/или аминокислоты. Это процесс оказывает мощный иммуногенный стимул на организм человека. Кроме того, маннаны, продуцируемые дерматомицетами, способствуют ингибированию ряда функций лимфоцитов. Нарушение функции Т-хелперов 17 типа (Th17), приводит к снижению продукции интерлейкина-17 (ИЛ-17), ИЛ-22 (ключевых цитокинов в борьбе организма человека с возбудителями грибковых инфекций кожи и слизистых оболочек), а это способствует хронизации инфекционного процесса [69, 70].

При дерматофитии головы грибковая инфекция с поверхности кожи распространяется на волосяной фолликул, а затем переходит непосредственно на волос. Волос поражается по типу эндотрикса и эктотрикса [44]. Для грибов типа эндотрикс характерно быстрое внедрение гриба в волос, которое происходит в центре фолликула или в корневой части волоса. Здесь мицелий быстро развивается и распадается на споры; волос приобретает сходство с «мешком, заполненным орехами». Тип эндотрикс характеризуется тем, что элементы гриба растут преимущественно внутри волоса, не вызывают выраженной воспалительной реакции со стороны кожи. При микроскопическом исследовании таких волос их наружная поверхность четкая, относительно ровная. Споры

гриба располагаются строго внутри волоса правильными цепочками, частично или сплошь заполняя его. Споры имеют одинаковые размеры; круглую, овальную или квадратную форму. Волосы, пораженные по типу эндотрикс, скручиваются и обламываются. Так поражают волосы *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense* и др. Волосы, пораженные этими грибами, не светятся в лучах лампы Вуда [50, 70, 71]. Напротив же, пораженные волосы по типу эктотрикс грибами вызванные *M. canis*, *M. ferrugineum*, *M. audouinii*, *M. distortum* обычно флуоресцируют под лампой Вуда изумрудно-зеленым светом. Для грибов типа эктотрикс, обладающих быстрыми темпами развития, характерно размножение грибкового мицелия в волосе и вокруг него, в волосяном фолликуле. Гриб окружает волос, плотно заполняет его фолликулярную часть, распадается на крупные или мелкие споры, чехлом окружающие волос. [37, 50, 72]. Возбудитель фавуса *T. schoenleinii* отличается более медленным развитием. Прорастая, он дает мощное и компактное сплетение гриба в коже, устье волосяного фолликула. Войлокообразные сплетения мицелия довольно скоро распадаются на прямоугольные фрагменты, представляющие собой желтоватые чешуйки – скутулы, характерные для фавуса. В волосе нити мицелия вначале располагаются в узкой части фолликула, они медленно растут по его длине, никогда полностью не заполняя волос. Элементы гриба располагаются по всей длине волоса. В поврежденном волосе образуются пустоты, которые заполняются воздухом. Эти пузырьки воздуха выглядят под микроскопом длинными черными тяжами, сливающимися и анастомозирующими по ходу мицелия. При осмотре в лучах лампы Вуда волос флуоресцирует тускло зеленым светом [1, 50, 72, 73]. Инфильтративно-нагноительные формы микоза головы (керион) возникают в результате замедленного иммунного ответа на дерматофитную инфекцию и обычно обусловлены зоофильными видами *Microsporum* spp. и *Trichophyton* spp. [74].

Иммунный ответ на дерматофитную инфекцию вариабелен начинается с активации неспецифического иммунитета хозяина и заканчивается гуморальным и клеточно-опосредованным иммунными ответами. В настоящее время принято считать, что клеточный иммунитет в большей мере отвечает за дерматофитную инфекцию. При дерматофитиях в результате распознавание β -глюканов (полисахаридов -компонентов клеточной стенки гриба) посредством Dectin-1 и Dectin-2, которые активируются толл-подобные рецепторы 2 и 4 типов (TLR-2 и TLR-4). Dectin-1 усиливает выработку фактора некроза опухоли- α и IL-17, IL-6 и IL-10, которые стимулируют иммунный ответ клеточного иммунитета [75, 76]. Кератиноциты в присутствии антигенов дерматофитов, таких как трихофитин, высвобождают IL-8, который является мощным хемоаттрактантом нейтрофилов. Ряд исследований доказало роль TLR-2 и TLR-4 в развитии ограниченных

и диссеминированных форм рубромикоза, и развитии хронического течения процесса [70, 75, 76].

Гуморальный иммунитет к дерматофитам не является защитным. Высокие уровни специфических иммуноглобулинов E (IgE) и G4 (IgG4) в крови выявляются у пациентов с хроническим течением дерматофитий. С другой стороны, у ряда пациентов при низких уровнях специфических иммуноглобулинов в крови, наблюдается положительный кожный тест гиперчувствительности замедленного типа. Несколько экспериментов показали, что самопроизвольное разрешение дерматофитии опосредовано реакцией гиперчувствительности замедленного типа. Иммунитет к патогенам может регулироваться подгруппами Th1 или Th2, которые в конечном итоге определяют исход инфекции. Острая воспалительная реакция коррелирует с положительным кожным тестом DTH на трихофитин и очищением от инфекции, тогда как хроническая инфекция связана с высоким уровнем гиперчувствительности немедленного типа и низким уровнем гиперчувствительности замедленного типа [76, 77].

Антропофильные виды дерматофитов в основном вызывают хронические, с умеренно выраженным воспалением дерматомикозы, которые обычно трудно поддаются лечению. Геофильные и зоофильные виды способствуют развитию сильной воспалительной реакции в организме хозяина, а очаги поражения яркие, отечные, с формированием пустул и микроабсцессов, и хорошо поддаются терапии [78, 79]. Поэтому идентификация дерматофитов на уровне вида имеет прогностическое значение, а также позволяет применять адекватные профилактические меры. Активное выявление, устранение или минимизация действия предрасполагающих факторов является важным условием профилактики поверхностных микозов и их эффективной терапии.

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Достоверно точных данных по заболеваемости и распространенности дерматофитий нет, так как многоцентровые эпидемиологические исследования проводились более 20 лет назад. Несмотря на то, что все случаи выявления дерматофитий (особенно это касается микроспории и трихофитии) подлежат обязательной регистрации и заполнению формы №089-у/кв «Извещение о больном с вновь установленным диагнозом: сифилиса, гонококковой инфекции, хламидийных инфекций, трихомоноза, аногенитальной герпетической вирусной инфекции, аногенитальных (венерических) бородавок, микоза, чесотки», в порядке установленном письмом Министерства здравоохранения РФ от 2 марта 2015 г. №13-2/25, часто дерматофитии головы не регистрируются при обращении больных в частные центры, из-за самолечения, и других

причин. К сожалению, при регистрации дерматофитий не всегда указывается локализация грибкового процесса. Но следует отметить, что все-таки в целом по Российской Федерации распространенность и заболеваемость трихофитии и микроспории отражена в статистических отчетах удовлетворительно. В доковидный период в 2019 г. было выявлено 70869 случаев микроспории (48,3 на 100 000 населения), из них на долю детей в возрасте от 0 до 14 лет приходилось 55901 случай микроспории (215,5 на 100 000). Трихофития выявлялась значительно реже: всего 2329 случаев (1,59 на 100 000), из них у детей в возрасте от 0 до 14 лет – 1459 случаев (5,6 на 100 000).

Вместе с тем заболеваемость микроспорией, обусловленной *M. canis*, среди детей выше, чем среди взрослых. Дети в возрасте от 0 до 14 лет составляют 72% от числа всех заболевших микроспорией [1, 12, 80, 81].

Последние годы во всем мире отмечается тенденция к снижению заболеваемости дерматофитиями [53]. В РФ с 2005 г по 2020 г. заболеваемость снизилась с 192,0 до 153,0 на 100 тыс. населения, что составило 20,3%, хотя за первый пятилетний период исследования (с 2005 по 2010 гг.) наблюдался рост показателя на 2,4% (с 192,0 до 196,7 на 100 000 нас.). В 2020 году в Российской Федерации зарегистрировано 224 535 случаев заболеваний дерматофитиями (153,0 на 100 000) населения. В структуре дерматофитий в 2020 году лидирующее положение занимали микозы стоп и кистей (67,2%), далее в порядке убывания – микроспория (26,3%) и трихофития (0,74%). В 2020 г. зарегистрировано 58966 случаев микроспорией, что составило 40,2 случая на 100 000 населения, из них на долю детей от 0–14 лет пришлось 45642 случаев заболеваний микроспорией, что составило 176,0 случаев на 100 000. Всего в 2020 г. было зарегистрировано 1658 случаев заболеваний трихофитией, что составило 1,13 на 100 тысяч населения, из них было зарегистрировано 1020 случаев заболеваний трихофитией у детей, что составило 3,9 на 100 000 детского населения в возрасте от 0–14 лет [81].

В 2023 году было зарегистрировано 53285 случаев микроспории, заболеваемость составила 36,45 на 100 000 населения, на долю детей от 0 до 17 лет пришлось 43978 случаев (283,4 на 100 000). Заболеваемость трихофитией составила в 2023 г. 1,65 случая на 100 000. В Москве было зарегистрировано 2213 случаев микроспории, из них у детей – 1771; в Санкт-Петербурге – 1657, из них у детей – 1091 [82].

Черепицеобразный микоз – тропическое заболевание, которое регистрируется в основном в Юго-Восточной Азии, на Ближнем Востоке, в Океании, а также в Центральной и Южной Америке [302].

1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

V35 – Дерматофития

V35.0 – Микоз бороды и головы;

V35.1 – Микоз ногтей;

V35.2 – Микоз кистей;

V35.3 – Микоз стоп;

V35.4 – Микоз туловища;

V35.5 – Черепицеобразный микоз

V35.6 – Эпидермофития паховая;

V35.8 – Другие дерматофитии;

V35.9 – Дерматофития неуточненная

1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Единой общепринятой классификации микозов нет.

Микозы человека условно делят на поверхностные, к которым относят дерматофитии, и глубокие или инвазивные, которые подразделяют на подкожные и системные (внутренних органов) [2, 37].

Микозы бороды и головы, условно делят в соответствии с возбудителями на микроспорию, трихофитию и фавус. Так микозы с поражением волос подразделяют в зависимости от экологической ниши обитания возбудителей на антропонозные, зооантропонозные и геоантропонозные. В зависимости от характера воспалительной реакции их делят на хронические, инфильтративные, инфильтративно-нагноительные или керион. В соответствии с глубиной инвазии гриба и распространенности воспалительного процесса в коже дерматофитии с поражением волос подразделяются на поверхностные и глубокие. Следует отметить, что несмотря на распространение воспалительной реакции в глубокие слои кожи, дерматофиты поражают только кератинсодержащие структуры и за пределы кожи не распространяются, и не вызывают поражения других органов. Поэтому все виды дерматофитий не зависимо от глубины распространения воспаления относят к поверхностным микозам. За рубежом распространено деление микозов головы по клиническим признакам в виде «черных точек», «серых пятен» и кериона, такая классификация в Российской Федерации не нашла своего применения [59].

В основу клинической классификации поверхностных микозов, наиболее часто используемой в мировой практике, положен принцип деления их по этиологии и локализации высыпаний, что нашло свое отражение в МКБ-10 (см. раздел 1.4). В случае идентификации возбудителя дерматофитии до рода и/или вида, следует указывать в

диагнозе не только локализацию патологического процесса, но род и вид возбудителя. В этом случае допустимо употреблять термины микроспория, трихофития, рубромикоз и т.д. [2]. Также уместно указывать каков характер течения и клинических проявлений дерматофитий – хронические ли это формы дерматофитий или остро протекающие инфильтративно-нагноительные, в том числе кериион Цельса [50]. Это помогает в выборе тактики лечения и проведении противоэпидемических и профилактических мероприятий.

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Для большинства дерматофитий с поражением волос характер клинической картины определяется биологическими свойствами возбудителя, локализацией инфекционного процесса и индивидуальными особенностями самого больного [1, 2, 8, 50, 59]. После попадания на кожу споры (фрагменты мицелия) гриба прорастают и образуют нити мицелия (гифы), расходящиеся радиально относительно начальной точки роста по поверхности и всей толще рогового слоя эпидермиса. В результате чего на коже образуются очаги округлой формы, одновременно происходит инвазия гриба в волосяной фолликул и волос. При поражении волос грибами (как при эктотриксе, так и при эндотриксе) происходит обламывание волос, и появляются очаги алопеции [1, 8, 83].

Микозы, протекающие с поражением волос по типу эктотрикс (*M. canis*, *M. audouinii*, *M. ferruginosum*, *M. dystortum*, *M. gypseum*, зоофильные представители комплекса *T. mentagrophytes/T. interdigitale*, *T. megninii*), могут проявляться на коже головы в виде единичных или множественных эритематозно-сквамозных пятен и бляшек, с незначительно выраженным воспалением в очагах поражения. Такие очаги с выпадением в них волос могут казаться сероватыми, и напоминать себорейный дерматит. Кроме того, в некоторых случаях при поражении волос по типу эктотрикс, может формироваться диффузное шелушение с образованием мелко пластинчатых белых чешуек и незначительным выпадением волос. Такой тип поражения скальпа тоже напоминает себорейный дерматит с диффузным поражением кожи. При поражении волос по типу эктотрикс волос обламывается на 2–3 мм или более выше кожи головы. Грибы, поражающие волосы по типу эктотрикс, нередко вызывают инфильтративные, и инфильтративно-нагноительные формы микоза скальпа и других локализаций (кериион Цельса) [84, 85, 86].

При поражении волос по типу эндотрикс (*T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanese*, *T. gourvilli*, *T. yaoundei* и возбудитель фавуса *T. schoenleinii*) волосы обламываются на уровне кожи. Очаги выпадения волос четко очерчены, и в них видны оставшиеся в фолликулах обломки проксимальной части волос, которые напоминают черные точки [84]. Такой тип

поражения возникает при микозах скальпа, вызванных, например, *T. tonsurans*, и соответственно называется «черно точечной» трихофитией [87].

Традиционно в Российской Федерации в зависимости от рода и вида возбудителей микозы головы подразделяются на микроспорию, трихофитию и фавус. Стоит отметить, что часто эти диагнозы ставятся на основании клинических проявлений, и регистрируются либо до получения результатов посева, либо без идентификации возбудителя. Исторически выделяется большое количество клинических форм микроспории и трихофитии, которые внешне похожи между собой. При этом нет ни одного клинического симптома, который был бы достоверно специфичен для той или иной клинической формы микроспории или трихофитии. Более того проявления микозов волосистой части головы в начале своего развития и/или при использовании наружной или иной терапии интеркуррентных заболеваний не только похожи друг на друга, но и имеют сходство с большим количеством воспалительных дерматозов, протекающих с поражением скальпа: с псориазом, себорейным дерматитом, дискоидной красной волчанкой и т.д. В связи с этим выделение большого количества схожих между собой клинических форм в клинической практике является нецелесообразным, и представляет интерес с исторической и научной точки зрения [2, 88]. Единственным достоверным доказательством микоза головы или бороды является обнаружение возбудителя в очаге поражения любым доступным методом (смотри раздел 2.3 Лабораторные диагностические исследования). Приводим описание некоторых клинических форм для лучшего понимания возможных клинических проявлений дерматофитий волосистой части головы и бороды.

При поражении кожи антропофильными грибами *Microsporum* spp. воспаление в коже выражено умеренно, чаще с развитием незначительной эритемы и шелушения, реже сопровождается экссудацией и/или нагноением. Инкубационный период антропонозной микроспории, вызванной *M. ferrugineum*, может достигать 1,5 мес. При поражении волосистой части головы этим грибом не возникает выраженного воспаления. Очаги поражения обычно локализуются в пограничной зоне роста волос в виде множественных нечетко очерченных мелких очагов. Очаги увеличиваются в размере за счет периферического роста и сливаются между собой, образуя очаги с полициклическим валикообразным краем. Поверхность их слегка розовая, с умеренным шелушением. Волосы в очаге частично обломаны на разном уровне. Белая муфта из спор гриба окружает пеньки волос высотой 4–8 мм. Часть волос остается непораженной, и тогда очаг скрыт под волосами, и похож на поверхностную трихофитию. Под люминесцентной лампой Вуда отмечается изумрудно-зеленое свечение пораженных волос [1, 35, 50, 59].

При поражении зоофильными грибами *Microsporum* spp. чаще развивается островоспалительная реакция с выраженными эритемой, отеком, инфильтрацией и

значительным количеством пустул. Зоофильные грибы – причина инфильтративно-нагноительных форм дерматофитий (кериона Цельса) [2, 8, 35, 50]. Вместе с тем следует учитывать, что один и тот же вид дерматомицета при инвазии в кожу и волосы у разных людей может вызывать разную по степени выраженности воспалительную реакцию. Это хорошо видно на примере зоофильного *M. canis*, поражающего волосы по типу эктотрикса. Могут развиваться как невоспалительные формы микроспории: трихофитоидная, себорейная, псориазиформная, волчаночноподобная, так и воспалительные: инфильтративная, нагноительная, экссудативная [35, 50, 59].

Инкубационный период микроспории, вызванной *M. canis* – 1–2 недели. Обычно на месте заражения сначала появляется очаг мелкопластинчатого шелушения. К концу первой недели на волосистой части головы появляются 1–2 и более крупных круглых или овальных четко очерченных очага с разной степени выраженности эритемой и муковидным шелушением на поверхности. Все волосы в очаге обламываются приблизительно на одном уровне (5–8 мм) и выглядят как бы подстриженными. Обломанные волосы кажутся белыми из-за окружающей их муфты из спор и легко выдергиваются. Идентично могут поражаться на коже лица участки роста бороды и усов, кожа лобка, брови. При поражении кожи век вдоль ресничного края появляются эритема и шелушение, ресницы обламываются. Под люминесцентной лампой наблюдается светло-зеленое свечение пеньков волос [1, 8, 35, 50]. При инфильтративной форме микроспории ярко красный, отечный очаг возвышается над окружающей кожей. Волосы обломаны ниже, чем при других клинических формах, на уровне 3–4 мм. При инфильтративной форме муфта из спор гриба вокруг пеньков волос выражена слабо. При нагноительной форме на фоне значительно выраженного воспаления и инфильтрации формируются бляшки и узлы синюшно-красного цвета, с большим количеством пустул на поверхности. При надавливании на очаг из отверстий волосяных фолликулов выделяется гной. Так проявляется керион Цельса. Как правило, его развитие сопровождается симптомами общей интоксикации [2, 8, 35, 50, 59].

Микроспория, вызванная геофильными *M. gypseum* (новое название *N. gypsea*) и *M. nanum* встречается редко в Российской Федерации, хотя такие случаи в странах с теплым климатом нередки [56, 89, 90]. При поражении кожи геофильными *Microsporum* spp. могут развиваться как поверхностные с незначительным воспалением (сквамозная форма), так и глубокие (инфильтративная, нагноительная) формы поражения кожи. Очаги могут быть одиночными, редко множественными, неправильной округлой формы, с нечеткими очертаниями в виде пятен и бляшек. При сквамозной форме эритема выражена незначительно, на поверхности очага отмечается шелушение, волосы обламываются на высоте 6–8 мм от поверхности кожи. При инфильтративной форме образуются одиночные

очаги неправильной формы с четкими границами, выраженной эритемой и инфильтрацией. Они покрыты плотно прилегающими к поверхности чешуйками сероватого цвета и желтоватыми корочками. Волосы в очагах поражения склеены в пучки, обломаны на высоте 5–7 мм, тусклые, серого цвета. Обломки волос высотой. Среди обломанных волос могут располагаться длинные здоровые волосы [35, 50].

Среди возбудителей трихофитии встречаются как антропофильные, так и зоофильные с геофильными дерматофиты. Антропофильную трихофитию волосистой части головы вызывают *T. tonsurans*, *T. violaceum* и т.д. Выделяют 2 наиболее часто встречающиеся клинические формы антропофильной трихофитии головы: поверхностную трихофитию и хроническую трихофитию. Поверхностная трихофития волосистой части головы возникает, как правило, у детей в возрасте от 6 до 10 лет, реже – от 1 до 5 лет и от 11 до 15 лет [50, 91]. Если такая форма не была излечена вовремя она трансформируется в так называемую хроническую «черно точечную» трихофитию волосистой части головы, которая чаще наблюдается у взрослых женщин. При поверхностной трихофитии скальпа образуются очаги со слабо выраженной эритемой и незначительным шелушением кожи, имеющие неправильную округлую форму и нечеткие расплывчатые границы. Наиболее характерным симптомом является поредение волос в очагах поражения, которое обусловлено не выпадением, а обламыванием их на различных уровнях. Одни волосы обламываются на уровне 2–3 мм над поверхностью кожи и имеют вид пеньков сероватого цвета; другие обламываются непосредственно у выхода из устьев волосяного фолликула и имеют внешний вид «черных точек» [35, 87, 91]. Наличие этих «черных точек» является весьма важным клиническим симптомом поверхностной трихофитии волосистой части головы. «Пеньки» обломанных волос с трудом эпилируются, из-за того, что имеют неправильную изогнутую форму. Именно в них при микроскопическом исследовании легче всего обнаружить возбудитель. Эту наиболее часто встречающуюся клиническую форму поверхностной трихофитии волосистой части головы иногда называют сквамозной. Также, выделяют еще три разновидности заболевания: эритематозно-везикулезную, импетигиозную и хроническую «черно точечную» [50, 91].

Хроническая «черноточечная» трихофития волосистой части головы является, как правило, продолжением поверхностной трихофитии детского возраста. В настоящее время эта форма встречается редко, однако из-за интенсивности миграционных процессов знать ее проявления необходимо. Трихофития волосистой части головы принимает хроническое течение почти исключительно у взрослых женщин, у которых, как правило, имеются эндогенные предрасполагающие факторы: дисфункция половых желез, щитовидной железы, вегетативные и ангиотрофические расстройства, гиповитаминозы и т.п. Часто

поводом для обследования взрослых женщин является появление в семье больных детей или внуков. Пораженные участки кожи чаще всего располагаются в затылочной и височной областях, где поверхность может быть покрыта беловатыми отрубевидными чешуйками и иметь едва заметную фиолетовый оттенок. Одновременно на некоторых участках отмечаются очажки мелкопластинчатого шелушения с нечеткими границами и обломками волос. Иногда заболевание проявляется в виде мелких фолликулитов с плотной коркой в устье фолликула, реже в виде глубоких перифолликулярных инфильтратов. Наиболее патогномичным клиническим симптомом являются обломанные на уровне кожи волосы – так называемые «черные точки». Количество «черных точек» бывает различным. Помимо «черных точек», на волосистой части головы отмечается слабовыраженное шелушение и при внимательном осмотре, как правило, выявляются мелкие атрофические рубчики. Иногда коротко обломанные волосы, располагающиеся под чешуйками, являются единственным проявлением заболевания. Крайне редко поверхностная трихофития волосистой части головы приобретает островоспалительный характер с появлением остиофолликулярных пустул, фурункулоподобных инфильтратов, вплоть до развития глубокой дерматофитной инфекции кожи головы – керииона. Изолированная хроническая трихофития волосистой части головы наблюдается очень редко. Как правило, инфекционный процесс носит распространенный характер, при этом наблюдаются очаги на гладкой коже туловища, ладонях и подошвах, а также онихомикоз [1, 50, 63, 91].

Инфильтративно-нагноительную или глубокую форму трихофитии волосистой части головы вызывают как зоофильные и геофильные дерматомицеты (*T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*), так и значительно реже антропофильные (*T. tonsurans*, *T. schoenleinii*, *T. rubrum*). Развитие инфильтративно-нагноительной трихофитии начинается с появления поверхностного очага – четко очерченной эритемы с приподнятым валикообразным краем, где могут быть обнаружены везикулы и пустулы, которые вскрываются, и на их месте образуются корочки. Далее в основании очага поражения формируется ярко-красный с синюшным оттенком инфильтрат. Очаг увеличивается в размере до 6–8 см и приподнимается над поверхностью кожи. На этой стадии развития глубокой трихофитии появляется болезненность, могут развиваться субфебрилитет и региональный лимфаденит. В отсутствии своевременно начатой терапии происходит нагноение и абсцедирование. Сначала плотный инфильтрат размягчается, приобретает мягкую, тестоватую консистенцию. Из расширенных устьев волосяных фолликулов выделяется склеивающий волосы гной. Волосы легко экстрадируются из волосяных фолликулов. На поверхности

очага поражения со временем образуются толстые гнойно-геморрагические корки. Вокруг очага могут появляться «отсевы» в виде единичных фолликулитов, из которых формируются новые очаги глубокой трихофитии. При сдавлении очага из расширенных устьев волосяных фолликулов изливается гной вместе с пораженными волосами. Клиническая картина очага напоминает пчелиные соты, и носит название керион (Kerion Celci). Несвоевременное начало противогрибковой терапии, нерациональное хирургическое лечение инфильтративно-нагноительных форм микоза головы приводит к формированию рубцов и рубцовой алопеции [35, 50, 91, 92].

Фавус волосистой части головы вызывается *T. schoenleinii*. Выделяют несколько клинических форм фавуса: типичную – скутулярную, и 2 атипичных – сквамозную (пителиазиформную) и импетигиозную. Описаны редкие случаи нагноительная форма болезни – kerion favicum (фавусный керион). Характеризуется фавус головы образованием скутул, особым типом поражения волос и их серовато-зеленым свечением по всей длине в лампе Вуда, а также формированием рубцовой алопеции. Скутула-щиток представляет собой чистую культуру гриба, сформированную в ярко-желтое сухое блюдцеобразное образование, располагающееся в области устьев волосяных фолликулов, и пронизанное волосом. Вокруг скутулы формируется розовый воспалительный ободок. Размер скутулы увеличивается по мере прогрессирования грибковой инфекции и может достигать от 1 до 15 мм. При длительном течении заболевания без лечения скутулы сливаются между собой с образованием сплошных серовато-желтых корок, напоминающих «запеченные медовые соты». Скутулы плотно прикреплены к поверхности кожи. При попытке их снять скутулы крошиться, снимаются с трудом, и под ними обнаруживается ярко-розовая влажная эрозия. Вторым симптомом фавуса – особый характер поражения волос. Волосы становятся тусклыми, безжизненными, серовато-белого цвета. В некоторых случаях волосы напоминают «паклю», спутываясь между собой. Пораженные волосы не обламываются, а легко выдергиваются. Со временем появляется своеобразный «мышинный» запах, что связывают с обильным образованием спор гриба в скутулах. Рубцовая алопеция является третьим характерным симптомом фавуса. Сначала формируется очаговое поражение на месте скутул, а позднее диффузное, иногда сплошное. Рубцевание обычно начинается с центральной части слившихся скутул. Кожа в очагах поражения становится тонкой, гладкой, блестящей. Рост волос прекращается, диффузное или очаговое облысение остается на всю жизнь. В отсутствии лечения фавус существует многие годы и может поразить всю волосистую часть головы, при этом остается узкая полоска волос на границе зоны роста волос волосистой части головы [24, 35, 50, 59].

Сквамозная форма фавуса проявляется сплошным обильным шелушением желтоватого цвета. Скутулы могут отсутствовать или они немногочисленны, и имеют маленькие размеры. После удаления чешуек обнаруживается ярко-красная эритема. При длительном течении болезни на местах поражения развивается атрофия [50, 73].

При импетигиозной форме фавуса в устьях волосяных фолликулов образуются не скутулы, а пустулы, которые эволюционируют с образованием сухих, напоминающих импетигиозных корок. Ограниченность очагов поражения, характерное для фавуса поражение волос, наличие рубцовой атрофии кожи после разрешения воспалительного процесса позволяют заподозрить правильный диагноз. Фавус волосистой части головы осложняется обычно региональным лимфаденитом [35, 50].

При микозе бороды поражается преимущественно зона роста бороды и усов на лице и шее. Его вызывают как антропофильные, так и зоофильные с геофильными дерматомицеты. Чаще микоз бороды вызывают зоофильные *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* у сельскохозяйственных рабочих и фермеров, способствуя развитию выраженного воспалительного процесса с формированием инфильтратов и нагноения. Антропофильные виды *T. violaceum*, *T. schoenleinii*, *T. megninii* и *T. rubrum* значительно реже вызывают микоз бороды, поражая волосы по типу эндотрикса. Поражение этой зоны антропофильными грибами, вероятно, вызваны аутоинокуляцией (путем переноса возбудителей из других очагов), которая обычно наблюдается после травмы кожи, расчесов или повреждения кожи бритвенными лезвиями. При поражении антропофильными дерматомицетами воспалительная реакция кожи чаще неявная, нагноение возникает редко [50, 93]. Заболевание имеет клиническую картину, аналогичную соответствующей форме микоза волосистой части головы. При поражении кожи, вызванном зоофильными штаммами *T. mentagrophytes* и *T. verrucosum* чаще в этой анатомической зоне высыпания расположены асимметрично и локализуются на коже подбородка, шеи, верхней и нижней челюсти, верхняя губа поражается редко. Возникают резко ограниченные узлы синюшно-красного цвета, пастозной консистенции. Узлы усеяны большим количеством перифолликулярных пустул, которые, сливаясь, могут приводить к образованию абсцессов. Пустулы вскрываются с выделением серозно-гнойного содержимого, которое, ссыхаясь, образует корки. Волосы в очагах поражения тусклые, ломкие; они выпадают самостоятельно или легко эпилируются. Нагноившиеся узлы могут вскрываться с образованием гнойных ходов или полостей. Несмотря на выраженный гнойный характер воспаления, болезненность инфильтратов незначительная, отмечаются лишь симптомы раздражения кожи [1, 50]. Микоз области роста бороды и

усов, обусловленный *T. mentagrophytes* и *T. verrucosum*, иногда протекает в легкой форме и клинически проявляется эритемами кольцевидной или округлой формы с сухими чешуйками на поверхности. Пораженные волосы имеют тусклый вид и обламываются либо непосредственно в устьях фолликулов, либо недалеко от поверхности кожи [35, 50]. Микоз области роста бороды и усов, вызванный *M. canis*, может протекать в виде аннулярной гранулемы или абсцедирующей пиодермии [94]. *E. floccosum* редко является причиной появления на коже лица и туловища веррукозных или гранулематозных разрастаний (веррукозная эпидерматофития) [50, 95]. Острое течение заболевания может осложняться развитием регионарного лимфаденита, наблюдаются общая слабость, лихорадка. Описаны редкие случаи выздоровления без лечения через 2–3 месяца существования острых форм микоза бороды. Процесс разрешается, как правило, без рубцевания. Рост волос в большинстве случаев восстанавливается [1, 50].

Грибковое поражение длинных волос и кожи в других анатомических областях имеет схожие проявления с клиническими проявлениями микозов волосистой части головы и зоны роста бороды и усов [35, 50].

Наличие большого количества клинических форм микозов головы, зависимость своеобразия их проявлений от свойств возбудителей, от особенностей иммунной реактивности организма хозяина, от внешних факторов, таких как применение косметических или лекарственных средств с противовоспалительным и/или противогрибковым действием, а также их схожесть с воспалительными дерматозами, позволяют сделать вывод о необходимости выделения основных ключевых симптомов, которые указывают на грибковую природу заболевания. Например, к таким симптомам следует отнести: появление эритематозных, относительно четко очерченных очагов, шелушение, выпадение (обламывание) волос, «черных точек», инфильтративных, нагнаивающихся очагов, абсцессов и пустул. В случае выявления симптомов, указывающих на возможную грибковую этиологию заболевания, необходимо проведение диагностики, направленной на подтверждение или опровержение диагноза микоза головы (микоза бороды и т.п.). Единственным доказательством наличия грибкового происхождения подобных изменений является обнаружение возбудителя любым доступным способом в очаге поражения. Вопросам диагностики микозов головы, бороды и микозов иной локализации с поражением волос посвящен раздел 2.

Микоз крупных складок может быть обусловлен и эпидермофитией паховых складок и/или кандидозом [4,5,8,18,22,25,26].

Эпидермофития крупных складок характеризуется появлением на коже паховых

областей, внутренних поверхностях бедер, мошонке, реже – в межъягодичной складке, а также в подмышечных и субмамарных областях розово-красных пятен с чешуйками. В начале заболевания размер элементов около 1 см в диаметре, далее они увеличиваются в размерах, при этом воспалительные явления в центре могут уменьшаться, в связи с чем в центре очага окраска становится бледной. Формируются крупные (до 10 см в диаметре) кольцевидные пятна красного цвета с чешуйками, образующие при слиянии «фестончатые» очаги. Границы очагов четкие, подчеркнуты отечным, более ярким, воспалительным валиком, на его поверхности могут появляться пузырьки, корочки и чешуйки. Высыпания сопровождаются зудом.

Дифференциальная диагностика проводится с кандидозом крупных складок (возбудитель *Candida* spp.), который имеет вид отечных очагов тёмно-красного или красно-бурого цвета, с умеренно-влажной или мацерированной поверхностью. По периферии очагов часто наблюдается своеобразный «*бордюр*» (отслаивающийся эпидермис) белесоватого цвета и дочерние мелкие «отсевы». В начале очаги могут покрываться белесоватым налетом, при длительном течении формируются трудно-снимаемые пленки.

Микоз кистей (B35.2)

Микоз кистей может быть обусловлен руброфитией и кандидозом [4, 5, 18, 23, 26].

Руброфития кистей в начале заболевания характеризуется поражением кожи ладоней, носит односторонний характер и может сочетаться с онихомикозом кистей. Клинически наблюдаются сухость кожи, легкая эритема, муковидные чешуйки, явления гиперкератоза и акцентуация кожных складок. Вследствие хронического воспаления снижается эластичность кожи и могут появляться мелкие трещины и повышенная сухость кожи. Очаги на тыле кистей имеют прерывистые края и представлены узелками и корочками. Инфицирование кистей, гладкой кожи и складок, как правило, происходит из очагов руброфитии на коже стоп в результате аутоинокуляции; в редких случаях возникает первично при экзогенном внедрении грибов.

Дифференциальная диагностика проводится с кандидозом.

Кандидоз кожи ладоней протекает в виде хронического заболевания, сопровождающегося непостоянным зудом. Различают две формы: везикуло-пустулезную (чаще у детей) и гиперкератотическую; возможно сочетание с кандидозной паронихией, онихомикозом, межпальцевым (интертригинозным) кандидозом.

Везикуло-пустулезная форма характеризуется поражением ладоней, ладонной поверхности пальцев, где появляются мелкие пузырьки и нефолликулярные пустулы; в

процессе разрешения образуются обильные чешуйки.

При гиперкератотической форме кандидоза – слабо выраженная эритема и утрированность рисунка естественных складок ладони, с буроватым оттенком.

Кандидоз межпальцевых складок (интертригинозный кандидоз, межпальцевая дрожжевая эрозия). Характерно расположение на боковых поверхностях, проксимальных фаланг пальцев с распространением на межпальцевую переходную складку, преимущественно между III и IV, IV и V пальцами кистей.

В начале лечения – гиперемия, мацерация кожи, далее – линейная эрозия вдоль складки; поверхность ее насыщенно-красного цвета, матовая или блестящая. По периферии очага – отслаивающийся эпидермис в виде бахромки белого цвета. Сопровождается зудом и жжением, при присоединении бактериальной инфекции – болью.

Процесс может быть односторонним или симметричным, склонен к хроническому течению и рецидивам.

Кандидозные паронихии. Наиболее часто поражается кожа кистей. Процесс начинается с заднего ногтевого валика, а затем распространяется на ногтевую пластинку, изолированное поражение кожи бывает редко. Околоногтевой валик отечный, нависает над ногтевой пластинкой, ярко-красный. Сопровождается резкой болезненностью, нередко боль приобретает пульсирующий характер (при сдавлении сосудисто-нервного пучка). При надавливании на валик возможно выделение гноя. При длительном течении прилегающая часть ногтевой пластинки мутнеет и крошится, образуя лунку [4, 5, 8, 18, 22, 25, 26].

Микоз стоп (B35.3)

Причиной микоза стоп может быть руброфития и эпидермофития. Различают следующие клинические формы микоза стоп: *сквамозную, гиперкератотическую, интертригинозную, дисгидротическую.*

Сквамозная форма характеризуется наличием шелушения на коже межпальцевых складок и подошв. Все микозы стоп, как правило, начинаются с этой формы. В области боковых поверхностей подошв также могут наблюдаться явления десквамации эпидермиса, без субъективных ощущений.

Гиперкератотическая форма проявляется диффузным или очаговым утолщением рогового слоя (гиперкератозом) боковых и подошвенных поверхностей стоп, несущих наибольшую нагрузку. Обычно пораженные участки кожи имеют слабовыраженную воспалительную окраску и покрыты отрубевидными чешуйками. Измененная стопа может иметь вид «подследника» или «индейского чулка» – «мокасиновый тип». Шелушение в

кожных бороздах создает утрированный рисунок, что придает коже «припудренный» вид. Субъективно отмечаются сухость кожи, умеренный зуд, иногда болезненность в местах поражения.

Интертригинозная (межпальцевая) форма клинически сходна с опрелостью. Поражаются межпальцевые складки, чаще между III и IV, IV и V пальцами стоп. Процесс характеризуется гиперемией, отеком, мокнутием и мацерацией, в ряде случаев – пузырьковыми высыпаниями. Нередко образуются эрозии, покрытые серой массой клеточного детрита, а со временем и глубокие болезненные трещины с воротничком отекающего отслаивающегося эпидермиса по краям. Субъективно отмечаются зуд, жжение и болезненность в очагах поражения.

Дисгидротическая форма представляет собой наиболее тяжелую разновидность заболевания и проявляется множественными пузырьками с толстой покрывкой. Преимущественная локализация высыпаний – свод стопы, а также межпальцевые складки и кожа пальцев. Сливаясь, пузырьки образуют крупные многокамерные пузыри, при вскрытии которых возникают влажные эрозии розово-красного цвета, экссудат подсыхает с формированием буро-коричневых корок. Высыпания располагаются на неизменной коже. При распространении процесса присоединяются гиперемия, отек и зуд кожи, что придает этой разновидности сходство с острой дисгидротической экземой [4, 5, 8, 18, 22, 25, 26].

Микоз ногтей (онихомикоз) (B35.1)

Выделяют нормотрофический, гипертрофический и атрофический типы онихомикоза. Для *нормотрофического* типа характерно появление в толще ногтя полос желтоватого и белого цвета, при этом ногтевая пластинка не изменяет своей формы, подногтевой гиперкератоз не выражен.

При *гипертрофическом* типе ногтевая пластинка утолщается за счет подногтевого гиперкератоза, приобретает желтоватую окраску, крошится, края становятся зазубренными.

Атрофический тип онихомикоза характеризуется значительным истончением, отслойкой ногтевой пластинки от ногтевого ложа с образованием пустот или частичным ее разрушением.

Также в зависимости от поражения ногтя различают *дистальный, дистально-латеральный, белый поверхностный, проксимальный подногтевой, тотальный дистрофический онихомикоз*.

Дифференциальная диагностика микоза ногтей, вызванного дерматофитами.

Микоз ногтей может быть вызван, помимо дерматофитов, грибами *Candida* spp., *недерматофитными плеснями*.

Клиническая картина *кандидозного онихомикоза* обычно представлена проксимальной формой, реже – дистальной.

При *проксимальной форме* наблюдается желтовато-коричневый или буроватый цвет ногтевой пластины с участком выраженной ломкости, что приводит к образованию «обрезанного» сбоку края ногтя (проксимально-латеральный вариант). Процесс сочетается с явлениями паронихии, когда могут наблюдаться яркая эритема околоногтевого валика и гнойное отделяемое при его пальпации.

Дистальная форма кандидозного онихомикоза проявляется изменением окраски, гиперкератозом и последующим лизисом ногтевой пластины со свободного (дистального) края [4, 8, 18, 22, 23, 24].

Клиническая картина плесневого онихомикоза чаще представлена *дистальной формой* и встречается у пожилых людей, уже страдающих онихопатиями стоп грибковой и негрибковой природы (*вторичный онихомикоз*). Ногтевая пластина приобретает различную окраску (чёрную, зеленовато-желтую или серую) в зависимости от плесневого возбудителя, вызвавшего данную патологию. Данные изменения зависят от пигментообразующей способности грибов и частой их ассоциации с бактериями и грибами *Candida* spp.. В дальнейшем нижняя часть ногтя разволокняется, а верхняя – утолщается. Развивается выраженный онихомикоз, при этом, ноготь деформируется, нередко изменяется по типу онихогрифоза, наиболее часто поражаются ногтевые пластины больших пальцев стоп.

Проксимальная форма онихомикоза с паронихией или без неё, вызываемая плесневыми грибами, встречается намного реже [4, 8, 23, 24].

Черепицеобразный микоз (B35.5)

Высыпания при черепицеобразном микозе могут располагаться на туловище, конечностях и лице [303]. Возможно поражение значительных участков тела. Первоначально заболевание проявляется светло-коричневыми или красновато-коричневыми пятнами или папулами, которые затем центробежно увеличиваются в размерах, приобретая кольцевидные очертания [303, 304]. Возможно формирование концентрических колец, характеризующихся вписанными друг в друга кольцами с одним центром, но разным размером радиуса. Со временем могут формироваться серпигиозные или полициклические очаги поражения. В их центре происходит обесцвечивание кожи, но также может быть заметна эритема. Центральная зона очагов окружена коричневатым

кольцом гиперпигментации. Очаги поражения склонны к слиянию, при этом образуются множественные бляшки с выраженным характерным шелушением на поверхности. Заметны толстые чешуйки, располагающиеся друг над другом и придающие очагам вид рыбьей чешуи, кружев или черепицы [303]. Возможна лихенификация в очагах поражения. Ладони, подошвы, волосистая часть головы и ногти поражаются редко. Поражение кожи ладоней и подошв может быть гиперкератотическим. Возможно поражение ногтей, часто в форме дистального подногтевого онихомикоза. Характерен зуд, который может быть очень интенсивным.

Дифференциальная диагностика черепицеобразного микоза

Дифференциальная диагностика черепицеобразного микоза проводится с другими микозами туловища, отрубевидным лишаем, кольцевидной гранулемой, саркоидозом кожи, вторичным сифилисом, кольцевидной мигрирующей эритемой Гаммела, кольцевидной центробежной эритемой, ревматической эритемой и ретикулярным эритематозным муцинозом [303].

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Критерии установления диагноза/состояния:

Диагноз любой из форм дерматофитий, в том числе микоза головы, бороды, или микоза иной локализации, протекающего с поражением волос, устанавливается на основании клинических проявлений и обнаружения возбудителя одним или несколькими доступными методами микологической диагностики. Лабораторное подтверждение диагноза дерматофитии является обязательным.

2.1 Жалобы и анамнез

Жалобы, анамнез, клинические признаки дерматофитий разнообразны, зависят от вида возбудителя, его экологической ниши, индивидуальных особенностей человека-хозяина. Часто они неспецифичны, и могут иметь сходство с разными воспалительными дерматозами (псориаз, экзема, атопический дерматит и т.д.). Особенности течения дерматофитий и клинических проявлений зависят от сопутствующих заболеваний, склонности к аллергическим реакциям, приема лекарственных препаратов, и т.д. [1, 2, 35, 50, 88].

Больные предъявляют жалобы на зуд разной интенсивности, при инфильтративно-нагноительных формах на боль в очагах поражения [1, 34, 59].

Для правильной постановки диагноза важна оценка всех факторов риска развития дерматофитий и тщательный сбор эпидемического анамнеза. Должны быть учтены возраст больного, профессиональная деятельность, хобби, занятия спортом (особенно плавание, футбол, борьба и т.д.), посещение парикмахерских, косметических салонов, наличие сопутствующих заболеваний (сахарного диабета, нарушение кровообращения в дистальных отделах конечностей, иммунодепрессивных состояний и т.д.), а также непосредственный контакт с больными дерматофитиями (особенно при совместном проживании), наличие домашних животных, контакт с бездомными кошками и собаками [1, 2, 35].

2.2 Физикальное обследование

- **Рекомендуется** всем пациентам с дерматофитиями проводить визуальное исследование в дерматологии не только скальпа, но и всего кожного покрова, ногтей, включающего осмотр перианальной области, промежности, ануса, паховых складок и видимых слизистых оболочек полости рта, наружных половых органов, с целью выявления всех возможных проявлений грибковых инфекций кожи (дерматофитий, кандидоза) [1, 2].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Объективные клинические проявления заболевания, выявляемые при физикальном обследовании, см. в разделе 1.6.*

2.3 Лабораторные диагностические исследования

Лабораторные исследования проводятся для выявления возбудителя дерматофитии и, тем самым, для подтверждения диагноза. Для получения достоверных результатов лабораторных исследований необходимо соблюдать ряд требований. Клинический материал следует получать не ранее, чем через 2 недели после прекращения применения противогрибковых препаратов системного действия и противогрибковых препаратов для местного применения. Перед получением материала очаг поражения необходимо протереть 70% изопропиловым или этиловым спиртом. Исследование проводится с использованием 20% раствора КОН (гидроксида калия). Возможно проводить окраску препаратов метиленовым синим, гематоксилин-эозином, PAS (различные модификации: по Хочкиссу-Мак-Манусу, по Шабадашу) [96].

Установить родовую и/или видовую принадлежность возбудителя дерматофитии при микроскопическом исследовании соскоба с кожи на грибы

(дрожжевые, плесневые, дерматомицеты) невозможно. Родовая и видовая идентификации возбудителей дерматофитий возможны при использовании микробиологического (культурального) исследования волос на грибы дерматофиты (Dermatophytes) и определения ДНК грибов дерматофитов (Dermatophytes) в соскобах с кожи и ногтевых пластинок методом ПЦР. Видовая идентификация возбудителей необходима в связи с тем, что разные виды дерматофитов предопределяют разный характер течения дерматофитий, появились виды дерматофитов, резистентных к противогрибковым препаратам системного действия (в первую очередь к тербинафину). Видовая идентификация возбудителей позволяет сразу назначать рациональную терапию, и прогнозировать устойчивость к противогрибковым препаратам системного действия еще до получения результатов чувствительности штаммов к противогрибковым препаратам системного действия, а также выявлять источники заражения, и способствовать проведению противоэпидемических мероприятий в тех случаях, когда это необходимо.

- **Рекомендуется** для лабораторного подтверждения диагноза пациентам с подозрением на дерматофитию гладкой кожи микроскопическое исследование соскоба с кожи на грибы (дрожжевые, плесневые, дерматомицеты) [98, 163–165, 302, 303]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Исследование проводится с нативными образцами клинического материала (кожные чешуйки) из очагов поражения. Положительным результатом микроскопического исследования следует считать обнаружение мицелия дерматофитов или его фрагментов*

- **Рекомендуется** для лабораторного подтверждения диагноза пациентам с подозрением на микоз ногтей, вызванный дерматофитами, микроскопическое исследование ногтевых пластинок на грибы (дрожжевые, плесневые, дерматомицеты) [99, 166–168]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

- **Рекомендуется** для лабораторного подтверждения диагноза пациентам с подозрением на поражение волос, вызванное дерматофитами, микроскопическое исследование волос на дерматомицеты [74, 169]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Волосы из очага поражения эпилируют для исследования пинцетом. Исследование проводится с нативными образцами клинического материала волос с использованием 20% раствора КОН (гидроксида калия). Обнаружение спор гриба в значительном количестве на поверхности волоса свидетельствует о грибковом поражении по типу эктотрикс, является положительным результатом микроскопического исследования при микозе головы, микозе бороды, или дерматофитии любой локализации, протекающей с поражением всех типов волос. Обнаружение спор гриба в значительном количестве внутри волоса свидетельствует о грибковом поражении по типу эндотрикс, является положительным результатом микроскопического исследования при микозе головы, микозе бороды, или дерматофитии любой локализации, протекающей с поражением всех типов волос. Кратность выполнения исследования зависит от отрицательного результата первого и/или последующего исследования. Общее количество последовательно выполненных исследований должно быть не менее 3 (при наличии характерных клинических проявлений и отрицательном результате предыдущего исследования) [59, 96, 97, 98, 99,]. Исследование должно выполняться также после окончания терапии для оценки микологической (полной) эффективности терапии.

- **Рекомендуется** пациентам с подозрением на дерматофитию гладкой кожи при типичных клинических проявлениях и отсутствии положительного результата микроскопического исследования соскоба с кожи на грибы (дрожжевые, плесневые, дерматомицеты), при атипичных клинических проявлениях или при недостаточной эффективности антимикотической терапии для подтверждения диагноза микробиологическое (культуральное) исследование соскоба с кожи на грибы (дрожжевые, плесневые, дерматомицеты) [1, 2, 96, 98, 163–165].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** пациентам с подозрением на дерматофитию ногтей при отсутствии положительного результата микроскопического исследования ногтевых пластинок на грибы (дрожжевые, плесневые, дерматомицеты) микробиологическое (культуральное) исследование соскобов с кожи и ногтевых пластинок на грибы дерматофиты (Dermatophytes) [99, 165–168]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

- **Рекомендуется** пациентам с подозрением на поражение волос, вызванное дерматофитами, при отсутствии положительного результата микроскопического исследования волос на дерматомицеты микробиологическое (культуральное) исследование волос на грибы дерматофиты (Dermatophytes) [74, 169]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Посев биологического материала, полученного от пациента, проводится на специальные питательные среды. В качестве первичных сред для выделения дерматофитов применяется агар Сабуро [1, 2, 96, 98]. Добавление антибактериальных веществ (хлорамфеникола, гентамицина) обеспечивает подавление роста бактерий. Инкубация производится при температуре 25–30°C от 2 недель до 1 месяца для дерматофитов [50, 88, 96, 100, 101]. Необходимо визуально проверять рост культур один-два раза в неделю. Культивируемые грибы следует дифференцировать с использованием макроскопически распознаваемых признаков, скорости роста, физиологических тестов (расщепление мочевины) и микроскопических признаков. К основным недостаткам метода относится продолжительность (несколько недель), высокую частоту ложноотрицательных результатов от 50–70% от положительных результатов микроскопии. Сложность интерпретации результатов исследования состоит в том, что в клиническом материале и окружающей среде могут обнаруживаться плесневые недерматофиты (*Aspergillus spp.*, *Fusarium spp.* и *Scopulariopsis brevicaulis*) являются контаминантами (сапрофитами). Кроме того, они быстрее дерматофитов растут на питательных средах, подавляя рост дерматофитов, в связи с чем наблюдается большое количество ложно положительных и ложно отрицательных результатов, и ошибок в постановке диагноза [96, 98, 101].

- **Рекомендуется** пациентам с подозрением на дерматофитию при атипичных клинических проявлениях, при неэффективности проводимой терапии, рецидивах дерматофитий, а также для сокращения времени идентификации возбудителей до рода и вида определение ДНК грибов дерматофитов (Dermatophytes) в соскобах с кожи и ногтевых пластинок методом ПЦР [8, 59, 61, 88, 104, 105, 106].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 3)

Комментарии: Для проведения исследования методом ПЦР могут быть использованы чешуйки кожи, фрагменты волос, материал ногтевых пластин. ПЦР методы для выявления дерматофитов имеют высокую чувствительность и специфичность в отношении определенных видов, включенных в тест-систему и для видовой идентификации [8, 59, 61, 88, 104, 105, 106].

- **Рекомендуется** пациентам с дерматофитией, которым планируется или проводится системная терапия тербинафином или итраконазолом или флуконазолом**, перед началом терапии противогрибковыми препаратами системного действия (тербинафином, итраконазолом, флуконазолом**) и далее во время приема противогрибковых препаратов системного действия не реже 1 раза в месяц на протяжении всего курса лечения с целью обеспечения безопасности терапии путем выявления нежелательных эффектов тербинафина, итраконазола и флуконазола** общий (клинический) анализ крови [1, 2, 8, 59]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Необходимо проводить дифференцированный подсчет лейкоцитов (лейкоцитарная формула) и исследование уровня тромбоцитов в крови.*

- **Рекомендуется** пациентам с дерматофитией, которым планируется или проводится системная терапия тербинафином или итраконазолом или флуконазолом**, перед началом терапии противогрибковыми препаратами системного действия (тербинафином, итраконазолом, флуконазолом**) и далее во время приема противогрибковых препаратов системного действия не реже 1 раза в месяц на протяжении всего курса лечения с целью обеспечения безопасности терапии путем выявления нежелательных эффектов тербинафина, итраконазола и флуконазола** анализ крови биохимический общетерапевтический [1, 2, 8, 59]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Пациентам, получающим терапию тербинафином или итраконазолом или флуконазолом**, необходимо выполнять исследование уровня креатинина в крови, исследование уровня общего билирубина в крови, определение активности аспаратаминотрансферазы в крови, определение активности аланинаминотрансферазы в крови, исследование уровня глюкозы в крови. Проведение биохимических анализов продиктована данными исследований, свидетельствующих о наличии противопоказаний для назначения системных противогрибковых препаратов (в большей степени тербинафина, итраконазола, гризеофульвина, в меньшей степени флуконазола**), а также риском возникновения нежелательных явлений во время терапии со стороны функций печени и/или почек [1, 8, 37, 59, 107, 108].*

- **Рекомендуется** пациентам с дерматофитией, которым планируется или проводится системная терапия тербинафином или итраконазолом или флуконазолом**, перед началом терапии противогрибковыми препаратами системного действия (тербинафином, итраконазолом, флуконазолом**) и далее во время приема

противогрибковых препаратов системного действия не реже 1 раза в месяц на протяжении всего курса лечения с целью обеспечения безопасности терапии путем выявления нежелательных эффектов тербинафина, итраконазола и флуконазола**
общий (клинический) анализ мочи [1, 2, 8, 59]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** пациентам с дерматофитией, которым планируется или проводится системная терапия гризеофульвином перед началом терапии гризеофульвином, а потом не реже 1 раза в 2 недели на протяжении всего курса лечения с целью обеспечения безопасности терапии путем выявления нежелательных эффектов общий (клинический) анализ крови, включая дифференцированный подсчет лейкоцитов (лейкоцитарная формула) и исследование уровня тромбоцитов в крови [1, 8, 37].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: Проведение общего (клинического) анализа крови пациентам, получающим лечение гризеофульвином, обусловлено описанием случаев нежелательных явлений, свидетельствующих об угнетении костномозгового кроветворения при приеме гризеофульвина [1, 59].

2.4 Инструментальные диагностические исследования

- **Рекомендуется** пациентам с подозрением на микозы, вызванные дерматофитами, в целях дифференциальной диагностики люминесцентная диагностика (осмотр под лампой Вуда) [1, 8, 35, 50, 59].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Свечение в ультрафиолетовых лучах, пропущенных через фильтр Вуда, характерно только для волос, пораженных грибами рода *Microsporum* (*M. canis*, *M. audouinii*, *M. ferrugineum*, *M. distortum*, изредка *M. gypseum* и *M. nanum*), а также *Trichophyton schonleinii*. Волосы, пораженные *M. canis* и *M. audouinii*, дают наиболее яркое изумрудно-зеленое свечение. Волосы, пораженные *T. schonleinii*, имеют тусклую зеленоватую флюоресценцию. Свечение наблюдается только в полностью пораженных грибом волосах, его может не быть в свежих очагах поражения. В этих случаях следует эпилировать волосы из краевой, наиболее активной зоны, и свечение можно обнаружить в корневой части волос. Свечение волос не является специфическим признаком дерматофитии, поэтому не может быть критерием

диагностики при отсутствии подтверждения микологическим методами исследования. Описаны случаи свечения волос после перенесенной Covid-19, а также после химиотерапии онкологических заболеваний, эти обстоятельства необходимо учитывать при проведении осмотра.

2.5 Иные диагностические исследования

- **Рекомендуется** пациентам с подозрением на дерматофитию при выраженной клинической симптоматике и отрицательных результатах иных лабораторных исследований, при необходимости дифференциальной диагностики, патолого-анатомическое исследование биопсийного (операционного) материала кожи с применением гистохимических методов [99, 163]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Комментарии: *Панч, эксцизионная, инцизионная биопсии кожи при дерматофитиях являются травматическими методами забора клинического материала, поэтому для диагностики дерматофитий в Российской Федерации применяются в исключительных случаях, при атипичном течении, развитии гранулематозного воспаления с глубоким поражением волосяного фолликула. Для окрашивания срезов ткани следует применять специфические окраски на грибы. Истинные гифы (мицелий) дерматофитов/недерматофитов, а также почкующиеся дрожжи, инвазивно-растущие элементы *Candida spp.*, т.е. псевдогифы (псевдомицелий) или истинные гифы *Candida spp.*, хорошо окрашиваются PAS-методом и импрегнацией серебром по Гомори-Грокотту и как правило, слабо или совсем не окрашиваются гематоксилин-эозином [96, 101, 102, 103].*

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Полное излечение (полная эффективность терапии) достигается при сочетании микологического излечения (микологической эффективности) и клинического излечения (клинической эффективности).

Микологическое излечение – отсутствие микроскопических грибов в очагах поражения, что подтверждается отрицательными результатами трехкратного микроскопического исследования (забор клинического материала для последующего исследования проводится после получения отрицательного результата предыдущей микроскопии, но не ранее, чем через 24 часа после предыдущего забора). При получении

положительного результата микроскопии, необходимо принять решение о продолжении противогрибковой терапии тем же/теми же препаратом/препаратами (при условии видимого клинического улучшения – отрастания здоровой ногтевой пластинки с проксимального края) или сменить метод терапии и/или лекарственный препарат/препараты (при отсутствии клинического улучшения). При микологическом излечении, но неполном клиническом выздоровлении, выражающемся в поствоспалительной гипопигментации или гиперпигментации противогрибковая терапия должна быть закончена [1, 2, 50].

Клиническое излечение – восстановление цвета, структуры кожи, восстановление роста волос. После разрешения поверхностных форм дерматофитий могут оставаться поствоспалительные вторичные пятна. При позднем начале терапии и/или тяжелом течении инфильтративно-нагноительных форм микоза головы могут оставаться очаги рубцовой алопеции. Скорость излечения определяется многими факторами, но главными являются индивидуальные особенности организма человека-хозяина и свойства возбудителя (хуже поддаются излечению микозы, вызванные зоофильными грибами с поражением волос, например, *Microsporum canis*). Оценку эффективности лечения следует проводить после разрешения основных клинических проявлений и прекращения использования лекарственных препаратов не ранее чем через 7 дней. Средняя продолжительность терапии дерматофитий, протекающих с поражением волос составляет 4–8 недель при ограниченных формах трихофитии, но может увеличиваться при зооантропонозной микроспории (*M. canis*) распространенных и осложненных формах (гранулемах, инфильтративно-нагноительных формах), при поражении волос и ногтей до 12 недель и более. Сохраняющиеся клинические проявления, положительные результаты микологических исследований, сохраняющееся свечение пораженных волос являются основанием для продолжения терапии, или изменения ее тактики. При поражении ногтей и гладкой кожи терапия должна проводиться в соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике и лечению микоза ногтей (онихомикоза) и микозов кожи (дерматофитий) [1, 2, 35, 91].

Оценку микологической/клинической эффективности лечения следует проводить не ранее чем через 3–7 дней после последнего приема противогрибкового препарата системного действия и/или после последнего нанесения противогрибкового препарата для местного применения [1, 2, 35].

Терапия дерматофитий у пациентов из особых групп (детский возраст, возраст старше 60 лет, беременные, кормящие грудью, больные сахарным диабетом, больные с

иммунодефицитными состояниями) должна назначаться и проводиться с особой осторожностью с учетом всех показаний и противопоказаний, рисков развития нежелательных явлений, лекарственных взаимодействий при назначении противогрибковых средств системного действия, последствий отложенного или поздно начатого лечения микоза кожи. Должно приниматься во внимание, что микозы кожи любой локализации несмертельные заболевания, однако, инфекционные, высоко контагиозные, и могут стать причиной распространенных микозов кожи у самого больного, или больной станет источником заражения для окружающих его людей. У больных из особых групп решение о проведении терапии должно быть взвешенным и обоснованным, и учитывать то, что потенциальная польза от лечения должна превышать потенциальный риск развития нежелательных явлений. В некоторых случаях принятие решения о проведении противогрибковой терапии у больных из особых групп следует рассматривать на заседании врачебной комиссии [1, 2].

Для детей предпочтительно назначение комбинированной терапии противогрибковыми препаратами системного действия и противогрибковыми препаратами для местного применения, но при наличии противопоказаний для назначения противогрибковых препаратов системного действия приходится ограничиваться проведением наружной терапии. Следует отметить, что она должна проводиться по времени столько, сколько необходимо для полного излечения. В таких случаях следует использовать все возможные средства для наружной терапии (официальные и рецептурные препараты, шампуни, в исключительных случаях раствор йода) и эпиляцию волос в очагах поражения [1, 35, 50, 91, 133]. В большинство иностранных клинических рекомендаций включены противогрибковыми препаратами для местного применения тербинафин, сертаконазол, аморолфин, кетоконазол, клотримазол, нафтифин и др. препараты, причем в них указано, что это назначение «off label», т.к. в инструкциях к этим препаратам в показании к применению не включен детский возраст. Многолетний опыт применения этих препаратов у детей [134, 135], наличие систематических обзоров, позволили включить эти средства в ряд национальных клинических рекомендаций по лечению разных форм дерматофитий у детей [136, 137, 138]. Тербинафин и флуконазол** для приема внутрь являются для детей эффективными и безопасными препаратами при лечении любых форм дерматофитий. Они включены во многие клинические рекомендации по лечению микозов кожи, волос и ногтей у детей. При дерматофитном поражении кожи и ногтей отдается предпочтение тербинафину, но его нежелательно назначать детям младшего возраста. Поэтому несмотря на то, что лечение некоторых

форм дерматофитий #флуконазолом** является терапией «off label»¹, его назначают детям раннего возраста, в том числе младенцам [8, 138]. Назначение итраконазола из-за ограниченного количества надлежащих клинических исследований для лечения дерматофитий у детей, должно осуществляться по строгим медицинским показаниям в исключительных случаях, после проведения врачебной комиссии. Назначения гризеофульвина детям при микозах показано при микроспории и трихофитии с поражением волос, вызванной зоофильными грибами [134, 137].

У больных старше 60 лет из-за медленной регенерации кожи, ногтей и волос терапия может быть от нескольких недель до нескольких месяцев. Решение о продлении сроков стандартной терапии по ранее назначенной схеме системной, или комбинированной терапии по окончании приема противогрибкового препарата системного действия и проведения оценки микологической и клинической эффективности. Решение о продлении сроков наружной монотерапии противогрибковыми препаратами для местного применения должно приниматься через 4–6 недель после начала терапии по результатам оценки микологической и клинической эффективности. Если лечение оказалось неэффективно, как микологически, так и клинически, то необходимо оценить комплаентность выполнения назначений, и рассмотреть возможность смены метода терапии и/или лекарственных препаратов. При недостаточной эффективности терапии необходимо провести идентификацию вида возбудителя и определить его чувствительности к противогрибковым препаратам системного действия (одним из доступных методов микологической диагностики). Особенно это следует делать при подозрении резистентности у возбудителя к тербинафину и другим противогрибковым препаратам системного действия [139].

Возраст старше 60 лет не является противопоказанием для назначения противогрибковых препаратов системного действия. При выборе противогрибковых препаратов системного действия для пациентов этой группы, следует руководствоваться безопасностью лечения, и учитывать риски лекарственных взаимодействий и развития нежелательных явлений [1, 135, 140, 141]. В ситуации, когда больным дерматомикозами старше 60 лет следует назначить противогрибковый препарат системного действия, но

¹ Порядок назначения лекарственных препаратов, применяемых в соответствии с показателями (характеристиками) лекарственного препарата, не указанными в инструкции по его применению, включение которого допускается в стандарты медицинской помощи и клинические рекомендации, определено в постановлении Правительства Российской Федерации от 27 октября 2023 г. №1799.

при противопоказаниях к его назначению в связи с высоким риском развития нежелательных явлений, следует назначить наружную терапию [140].

Беременным и кормящим грудью с дерматофитиями применение противогрибковых препаратов системного действия: тербинафина, итраконазола или флуконазола** в период беременности и кормления грудью противопоказано, так как существует риск нежелательных явлений и воздействия на плод. Лечение дерматофитий противогрибковыми препаратами системного действия у этой группы пациентов следует отложить до родоразрешения и прекращения грудного вскармливания его следует проводить средствами для наружной терапии: серно-салициловой мазью, средствами с клотримазолом, сертаконазолом, миконазолом, кетоконазолом. Допустимо при необходимости применении кремов с сертаконазолом 2%, с миконазолом 2%, кетоконазолом 2%. Решение о назначении этих препаратов должно быть обоснованным, и его следует принимать только в случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Также возможно применение крема сертаконазола 2%, крема кетоконазола 2% в период лактации. Их не следует наносить на область молочных желез; при необходимости применения препарата в период лактации следует рассмотреть вопрос о прекращении грудного вскармливания [1, 2, 114, 134].

У больных сахарным диабетом дерматофитии могут носить распространенный характер и протекать с поражением волос на голове и других участках кожного покрова. Тербинафин для приема внутрь является препаратом выбора при лечении микоза и онихомикоза у больных диабетом, так как при его назначении низкий риск взаимодействия с лекарственными средствами и развития гипогликемии [142]. Итраконазол противопоказан при застойной сердечной недостаточности из-за повышенного риска отрицательного иотропного эффекта, так как у больных диабетом часто встречается сердечная недостаточность, тербинафин предпочтительнее итраконазола при лечении дерматофитий у этой группы больных. Местное лечение целесообразно назначать при ограниченном грибковом поражении и там, где риск взаимодействия с лекарственными средствами считается высоким. У больных сахарным диабетом лечение часто оказывается недостаточно эффективным, из-за осложнений от сахарного диабета [2, 143, 144].

Распространенность микозов и онихомикоза у ВИЧ-инфицированных пациентов составляет приблизительно 30% и коррелирует с уровнем CD4 450 клеток на мкл. Пациентов этой группы лечат теми же препаратами, что и больных из общей популяции. Однако терапия может быть более продолжительной, и у этой группы больных чаще

возникают рецидивы. Из-за повышенного риска лекарственных взаимодействий итраконазола с антиретровирусными препаратами, тербинафин и флуконазол** являются препаратами выбора, в зависимости от этиологии, в терапии дерматофитий у этой группы пациентов [145].

3.1 Консервативное лечение

- **Рекомендуются** пациентам с дерматофитиями, сопровождающимися поражением волос любой локализации (головы, зоны роста бороды и усов, туловища и т.д.) противогрибковые препараты системного действия:

тербинафин, таблетки для приема внутрь взрослым по 250 мг 1 раз в сутки при недифференцированном микозе головы и др. – 4–12 недель, при трихофитии – 4–6 недель, при микроспории 8–12 недель [1, 2, 8, 59, 123, 124]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: У тербинафина высокая биодоступность, всасываемость не зависит от приема пищи [8, 114, 124]. Назначение тербинафина относительно безопасно для терапии больных старше 60 лет. Назначение тербинафина для приема внутрь противопоказано беременным и кормящим грудью пациенткам [114].

или

тербинафин, таблетки для приема внутрь детям старше 3 лет при массе тела от 10 до 20 кг — 62,5 мг/сутки, при массе тела от 20 до 40 кг – 125 мг 1 раз в сутки; при массе тела более 40 кг – 250 мг 1 раз в сутки, сроком: при недифференцированном микозе головы и др. – 4–12 недель, при трихофитии – 4–6 недель, при микроспории 8–12 недель [1, 2, 8, 59, 123, 124].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: Тербинафин в форме таблеток противопоказан детям в возрасте до 3 лет и с массой тела до 20 кг. Тербинафин может быть применен у детей в возрасте от 2 до 3 лет по решению врачебной комиссии при условии, что предполагаемая польза превышает риск развития нежелательных явлений [8, 123, 124].

или

#итраконазол капсулы взрослым пациентам с микозом бороды и головы с массой тела 41–50 кг – чередуя 100 мг в сутки и 200 мг на следующие сутки, взрослым с массой тела более 50 кг – 200 мг в сутки в течение 30 дней [170]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4)

Комментарии: *Назначение #итраконазола – терапия первой линии при микозах, вызванных резистентными штаммами дерматофитов к тербинафину. #Итраконазол для лечения микоза головы не следует назначать людям старше 60 лет, с коморбидными состояниями и приемом сопутствующей терапии. Назначение #итраконазола противопоказано беременным и кормящим грудью пациенткам.*

#итраконазол капсулы детям с 3 лет при массе тела 10–20 кг по 50 мг/сутки, при массе тела ≥ 20 кг по 100 мг 1 раз в сутки после еды в течение 6 недель [8, 146];

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *В некоторых европейских и азиатских странах #итраконазол включен в клинические рекомендации по лечению микоза головы у детей, на основании результатов клинических исследований, однако детский возраст до 3-х лет считается противопоказанием для его назначения [8, 114, 146];*

- #итраконазол детям должен назначаться с особой осторожностью при условии невозможности применения или неэффективности других противогрибковых препаратов системного действия (гризеофульвина или тербинафина), по решению врачебной комиссии с учетом предполагаемой пользы и рисков развития нежелательных явлений;

- #итраконазол для лечения микоза головы не следует назначать детям до 3 лет.
или

*#флуконазол**, капсулы или таблетки для приема внутрь детям по 3–6 мг/кг 1 раз в сутки в течение 6–8 недель [172].*

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: *У #флуконазола**, хорошие биодоступность и переносимость, нежелательные явления развиваются редко. Ингибирует изоферменты цитохрома Р-450, но слабее чем итраконазол, поэтому более безопасен. Может вступать во взаимодействия с лекарственными препаратами, поэтому перед назначением его больным, получающим сопутствующую терапию, необходимо учесть все риски развития нежелательных явлений. #Флуконазол** метаболизируется частично и в основном выводится в неизменном виде почками. Поэтому возможно применение #флуконазола** у больных с хроническими заболеваниями печени, тогда как прием*

*тербинафина и #итраконазола потенциально опасен для этой группы больных. Противопоказанием для назначения #флуконазола** является детский возраст до 3 лет.*

или

#гризеофульвин взрослым и детям при микроспории из расчета 21–22 мг/кг в сутки, но не более 1000 мг в сутки, в течение 8–12 недель, при трихофитии – из расчета 18 мг/кг в сутки в течение 4–6 недель [1, 2, 8, 35, 50, 59, 91, 123, 124, 173–175]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5)

Комментарии: *При микроспории головы и других локализаций с поражением волос назначение #гризеофульвина – терапия первой линии;*

- назначение #гризеофульвина противопоказано при беременности и в период лактации, при нарушении функций печени и почек, непереносимости препарата;

- при назначении #гризеофульвин возрастных ограничений нет;

- при применении #гризеофульвина необходимо контролировать морфологический состав крови 1 раз в 10 - 15 дней;

- при приеме #гризеофульвина для лучшей биодоступности следует употреблять жирную пищу;

- пациентам, принимающим #гризеофульвин, следует воздерживаться от занятий потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенного внимания и быстроты психомоторных реакций [114].

- **Рекомендуются** противогрибковые препараты для местного применения пациентам с дерматофитиями, проявляющимися ограниченным поражением кожи, для наружной терапии, а также пациентам с дерматофитиями, сопровождающимися поражением волос, с целью комбинированной терапии одновременно с системным противогрибковым средством, или в качестве, монотерапии (в исключительных случаях при абсолютных противопоказаниях для приема системных противогрибковых препаратов):

#тербинафин 1% крем, 1% гель, для наружного применения взрослым пациентам наносить на очаги поражения кожи 1–2 раза в сутки в течение 1–4 недель до полного разрешения высыпаний, 1% раствор для наружного применения взрослым пациентам наносить на очаги поражения однократно [176–194];

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

или

тербинафин 1% спрей для наружного применения взрослым пациентам наносить на очаги поражения 1 раз в сутки в течение 1 недели [192]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

или

#тербинафин 1% крем для наружного применения детям с 12 лет, 1% раствор для наружного применения детям с 15 лет наносить на очаги поражения кожи 2 раза в сутки в течение 1 недели до полного разрешения высыпаний [181, 182, 189, 195].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Применение у детей 1% крема #тербинафина может показано в тех случаях, когда потенциальная польза превышает потенциальный риск нежелательных явлений [1, 2, 147]. Применение 1% крема #тербинафина противопоказано при аллергических реакциях на тербинафин, при беременности и грудном вскармливании, в детском возрасте до 12 лет. Применение 1% раствора #тербинафина противопоказано в детском возрасте до 15 лет.

или

у взрослых #нафтифин 1% крем, раствор для наружного применения наносить на очаги поражения кожи 1–2 раза в сутки в течение 2–4 недель до полного разрешения высыпаний [1, 2, 109, 114, 148];

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

у детей нафтифин 1% крем для наружного применения наносить на очаги поражения кожи 1 раз в сутки в течение 4 недель до полного разрешения высыпаний [199, 201, 203].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Применение 1% раствора #нафтифина показано при остром и подостром воспалительном процессе, при образовании пустул, при инфильтративно-нагноительных формах дерматофитий [149].

- применение у детей 1% крема #нафтифина проводится с осторожностью: детский возраст (опыт клинического применения ограничен) и показано в тех случаях, когда потенциальная польза превышает потенциальный риск нежелательных явлений [1, 2]

- применение 1% раствора #нафтифина у детей не показано из-за проницаемости детской кожи и раздражающем действии (опыта клинического применения раствора у детей нет) [114];

- применение крема 1% #нафтифина противопоказано при аллергических реакциях на #нафтифин, при беременности и грудном вскармливании [114].

или

аморолфин 0,25% крем для наружного применения взрослым пациентам наносить тонким слоем 1 раз в сутки на предварительно очищенные поражённые участки, предпочтительно вечером, важно продолжать использовать крем до полного разрешения клинических проявлений заболевания, и в течение примерно 3–5 дней после этого, курс лечения составляет не менее 2–3 недель, при микозах стоп – до 6 недель [151, 204–206];

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств - 2)

Комментарии: Важно продолжать использовать крем до полного разрешения клинических проявлений заболевания, и в течение примерно 3–5 дней после этого, курс лечения составляет не менее 2–3 недель, при микозах стоп – до 6 недель. - показано применение аморолфин 0,25% крем при выявлении штаммов возбудителей, относящихся к *Trichophyton indotineae*; при отсутствии микологического и клинического эффекта при терапии дерматофитий аллиламинами [109, 134];

- применение аморолфин 0,25% крема противопоказано при аллергических реакциях на аморолфин, при беременности и грудном вскармливании. Противопоказанием к назначению 0,25% крема аморолфин является детский возраст до 18 лет.

или

сертаконазол взрослым пациентам 2% крем, раствор для наружного применения наносить равномерно тонким слоем на предварительно, очищенные поражённые участки кожи, 2 раза в сутки, захватывая примерно 1 см поверхности здоровой кожи [1, 2, 109, 116, 133, 207–211];

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2)

сертаконазол детям с 12 лет 2% раствор для наружного применения наносить равномерно тонким слоем на предварительно, очищенные поражённые участки кожи, 2 раза в сутки, захватывая примерно 1 см поверхности здоровой кожи. Продолжительность лечения зависит от этиологии (возбудителя) и локализации инфекции. Как правило, симптомы заболевания исчезают через 2–4 недели. Ориентировочная длительность лечения – 4 недели. [1, 2, 116, 133, 212, 213].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии:

- показано применение сертаконазол 2% крема, раствора при выявлении штаммов возбудителей, относящихся к *Trichophyton indotineae*; при отсутствие микологического и клинического эффекта при терапии дерматофитий аллиламинами [109, 152, 153];

- нет данных о применении сертаконазол 2% крема у детей;

- применение сертаконазола 2% крема при беременности показано только в случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода; если женщина беременна или предполагает, что она беременна, или планирует беременность, перед применением препарата необходимо проконсультироваться с врачом [114];

- применении сертаконазола 2% крема в период лактации не следует наносить на область молочных желез; при необходимости применения препарата в период лактации следует рассмотреть вопрос о прекращении грудного вскармливания; в период грудного вскармливания перед применением препарата женщине необходимо проконсультироваться с врачом [114];

- при применении сертаконазола 2% раствора адекватных и контролируемых исследования у беременных женщин не проводились; клинические данные о применении препарата у беременных и кормящих женщин ограничены; риск для плода или ребенка полностью не исключен; вопрос о целесообразности применения препарата при беременности и в период грудного вскармливания должен решаться индивидуально после консультации врача, если потенциальная польза для матери превосходит возможный риск для плода и ребенка [114];

- применение сертаконазола 2% крема противопоказано при повышенной чувствительности к сертаконазолу, производным имидазола, другим компонентам препарата;

- применение сертаконазола 2% раствора противопоказано при повышенной чувствительности к сертаконазолу, производным имидазола, другим компонентам препарата, в детском возрасте до 12 лет [114].

или

миконазол 2% крем для наружного применения взрослым и детям наносить на вымытую и тщательно высушенную кожу, слегка втирая в пораженные участки 2 раза/сут (утром и вечером), при необходимости применять окклюзионную повязку, лечение продолжать до полного исчезновения симптомов и в течение нескольких последующих

дней для предупреждения рецидивов, – обычно длительность терапии – 2–6 недели [214–217];

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: 2% крем миконазол следует с осторожностью применять при сахарном диабете, нарушениях микроциркуляции. Применение 2% крема миконазола возможно во время беременности и в период грудного вскармливания, т.к. при местном применении миконазол не всасывается [114, 154, 155, 156]. Применение миконазола 2% крема противопоказано при повышенной чувствительности к миконазолу, производным имидазола, другим компонентам препарата [114].

или

#кетоконазол 2% крем для наружного применения взрослым пациентам и пациентам детского возраста наносить равномерно тонким слоем на предварительно, очищенные поражённые участки кожи 2 раза в сутки, захватывая примерно 1 см поверхности здоровой кожи. Продолжительность лечения зависит от этиологии (возбудителя) и локализации инфекции. Как правило, симптомы заболевания исчезают через 2–6 недель [218–220];

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: При применении 2% крема #кетоконазола нет возрастных ограничений. Применение #кетоконазола 2% крема при беременности и лактации возможно только в тех случаях, когда предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода; препарат должен использоваться на ограниченных участках кожи в течение коротких периодов [155]. При применении 2% крема #кетоконазола в период лактации не следует наносить его на область молочных желез [114]; Применение 2% крема #кетоконазола противопоказано при повышенной чувствительности к кетоконазолу, производным имидазола, другим компонентам препарата [114].

или

клотримазол 1% крем, раствор, мазь для наружного применения взрослым пациентам и пациентам детского возраста наносить равномерно тонким слоем на предварительно, очищенные поражённые участки кожи, 2 раза/сут, захватывая примерно 1 см поверхности здоровой кожи. Продолжительность лечения зависит от этиологии (возбудителя) и локализации инфекции. Как правило, симптомы заболевания исчезают через 2–6 недель [1, 2, 37, 109, 221–226];

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Назначать клотримазол 1% крем, раствор, мазь следует только в ситуации, если назначение аллиламинов, других азолов противопоказано или невозможно, т.к. клотримазол менее эффективен при лечении дерматофитий, и его эффективность прямолинейно зависима от продолжительности лечения [88]. При применении клотримазола 1% крема, раствора, мази нет возрастных ограничений. Применение клотримазола 1% крема, раствора, мази при беременности возможно во II-III триместры возможно только в тех случаях, когда предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода [114]. При необходимости применения клотримазола 1% крема, раствора, мази в период лактации следует решить вопрос о прекращении грудного вскармливания. Применение клотримазола 2% крема, раствора, мази противопоказано при повышенной чувствительности к клотримазолу, производным имидазола, другим компонентам препарата, в I триместр беременности [114].

- **Рекомендуются** пациентам с дерматофитиями кожи, сопровождающимися поражением волос, любой этиологии и локализации противогрибковые средства для местного применения в форме шампуней в качестве вспомогательной терапии (дополнительно к применению противогрибковых препаратов системного и /или местного действия), и как средство гигиены при дерматофитиях кожи с поражением волос любой этиологии и локализации [1, 2, 133, 134]:

#кетоконазол 2% шампунь для наружного применения не чаще 2–3 раза в неделю вспенивают и наносят на кожу на 3–5 минут, затем смывают, продолжительность лечения определяется индивидуально, и зависит от продолжительности основной этиотропной терапии [1, 2, 133, 134, 156, 157, 227, 228].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Применение 2% шампуня #кетоконазола не является самостоятельным методом терапии дерматофитий, может быть использовано для гигиенических процедур (мытья) у больных с дерматофитиями [2, 92, 159]. Применение 2% шампуня #кетоконазола не имеет возрастных ограничений [114]. Поскольку при местном применении компоненты 2% шампуня #кетоконазола практически не всасываются, использование шампуня во время беременности и

лактации не противопоказано [114]. Противопоказанием для назначения 2% шампуня #кетоконазол являются гиперчувствительность к компонентам препарата [114].

или

#кетоконазол 2% + пиритион цинк 1% шампунь для наружного применения взрослым и детям в возрасте 12 лет и старше вспенивают и наносят на кожу не чаще 1 раза в сутки или 2–3 раза в неделю, на 3–5 минут затем смывают, продолжительность лечения определяется индивидуально, и зависит от продолжительности основной этиотропной терапии [1, 2, 133].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Применение шампуня #кетоконазол 2% + пиритион цинк 1% не является самостоятельным методом терапии дерматофитий, может быть использовано для гигиенических процедур (мытья) у больных с дерматофитиями [1, 2, 92]. Поскольку при местном применении компоненты шампуня #кетоконазол 2% + пиритион цинк 1% практически не всасываются, использование его во время беременности и лактации не противопоказано [114]. Противопоказанием для назначения шампуня #кетоконазол 2% + пиритион цинк 1% являются гиперчувствительность к компонентам препарата [114].

- **Рекомендуются** пациентам с микозами при неэффективности наружной терапии микоза гладкой кожи, стоп, кистей и других локализаций перорально противогрибковые препараты системного действия:

итраконазол 200 мг 1 раз в сут в течение 7 дней или 100 мг 1 раз в сутки в течение 15 дней [33, 37, 38, 57]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

или

тербинафин взрослым пациентам 250 мг перорально, после еды, 1 раз в сутки, не менее 3–4 недель [25, 38, 45, 230–238];

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

#тербинафин перорально детям в возрасте от 3 лет с массой тела более 40 кг – по 250 мг 1 раз в сутки, детям в возрасте от 3 лет с массой тела 20–40 кг – по 125 мг 1 раз в сутки на протяжении от 2 до 6 недель [236–242]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *#Тербинафин в форме таблеток противопоказан детям в возрасте до 3 лет.*

или

флуконазол** взрослым пациентам 150 мг перорально, после еды, 1 раз в неделю, не менее 3–4 недель [243–247]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

или

итраконазол перорально взрослым пациентам и детям в возрасте от 3 лет при дерматомикозах гладкой кожи – 200 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней или 100 мг 1 раз в сутки в течение 15 дней, при поражении кистей и стоп – 200 мг 2 раз в сутки в течение 7 дней или 100 мг 1 раз в сутки в течение 30 дней [248–258]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: *Детям итраконазол следует назначать в особых случаях, когда ожидаемая польза от лечения превышает потенциальный риск. Итраконазол противопоказан детям в возрасте до 3 лет.*

Лечение микоза ногтей (онихомикоза)

Для лечения пациентов с микозом ногтей (онихомикозом) могут использоваться как противогрибковые препараты системного действия, так и противогрибковые препараты для местного применения в форме лака для ногтей. Противогрибковые препараты для местного применения в форме лака для ногтей могут применяться при поражении единичных ногтевых пластин с дистального или бокового краев на 1/3 – 1/2 пластины. Противогрибковые препараты системного действия пациентам с микозом ногтей (онихомикозом) могут быть назначены при поражении более 20% площади поверхности ногтевой пластины, а также при неэффективном лечении противогрибковыми препаратами для местного применения [166].

- **Рекомендуются** пациентам с микозом ногтей (онихомикозом) противогрибковые препараты для местного применения в форме лака для ногтей и/или противогрибковые препараты системного действия:

аморолфин лак для ногтей 5% взрослым пациентам 1–2 раза в неделю, в течение 6 месяцев при поражении ногтей на кистях и в течение 9–12 месяцев при поражении ногтей на стопах [259–264].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: *Аморолфин 5% лак для ногтей противопоказан в детском возрасте до 18 лет.*

или

#итраконазол взрослым пациентам 200 мг перорально 2 раза в сутки после еды, 1 неделя в месяц, 3–4 месяца при микозе ногтей кистей и в течении 4–5 месяцев при онихомикозе стоп [270–276]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

или

#итраконазол пациентам детского возраста перорально с массой тела 10–15 кг – 100 мг через день, с массой тела 16–20 кг – 100 мг в сутки, с массой тела 21–40 кг – 100 мг 2 раза в сутки, с массой тела более 40 кг – 200 мг 2 раза в сутки, 1 неделя в месяц на протяжении 3–5 месяцев [277]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: *#Итраконазол перорально для лечения детей следует использовать только в случаях, когда ожидаемая польза от лечения превышает потенциальный риск*

или

тербинафин взрослым пациентам перорально 250 мг 1 раз в сутки после еды на протяжении в большинстве случаев от 6 до 12 недель. При онихомикозе кистей в большинстве случаев достаточно 6-ти недель лечения, при онихомикозе стоп в большинстве случаев достаточно 12-ти недель лечения, однако возможны также случаи, когда длительность терапии должна превышать эти сроки [278–288].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

или

тербинафин детям старше 3 лет перорально 1 раз в сутки при массе тела от 20 до 40 кг – 125 мг в сутки; при массе тела более 40 кг – 250 мг в сутки [289–292]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Противопоказанием к назначению тербинафина является детский возраст до 3 лет.*

или

#тербинафин взрослым пациентам перорально 250 мг 2 раза в сутки (500 мг в сутки) после еды, 1 неделя в месяц в течение 3–4 месяцев при онихомикозе кистей и в течении 4–5 месяцев при онихомикозе стоп [293–297]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

или

кетоконазол взрослым пациентам 200 мг в сутки перорально [298–300]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: *Продолжительность лечения пациентов с микозом ногтей кетоконазолом составляет 6–12 месяцев.*

или

кетоконазол пациентам детского возраста старше 3 лет с массой тела более 30 кг 200 мг в сутки, детям с массой тела от 15 до 30 кг – 100 мг в сутки [298–300]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии *Противопоказанием к назначению кетоконазола является детский возраст до 3 лет.*

- **Рекомендуется** пациентам с микозом ногтей, характеризующимся выраженным гиперкератозом ногтевых пластин (чаще I и V пальцев стоп) аппаратная обработка ногтей [265–269]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

- **Рекомендуется** после удаления пораженных грибами участков ногтей на очищенное ногтевое ложе наружно наносить противогрибковый препарат для местного применения:

нафтифин крем, раствор взрослым пациентам 2 раза в сутки, до отрастания здоровых ногтей [36, 39]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

- **Рекомендуются** пациентам с черепицеобразным микозом противогрибковые препараты системного действия:

тербинафин взрослым и детям 14 лет и старше перорально 250 мг 1 раз в сутки в течение 4 недель [305–307]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

или

тербинафин детям в возрасте 6 лет и старше при массе тела до 40 кг перорально 125 мг 1 раз в сутки в течение 4 недель [307]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

или

#гризеофульвин взрослым и детям старше 13 лет перорально в суточной дозе 500 мг 2 раза в сутки в течение 4–6 недель [305, 307]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

или

гризеофульвин детям от 3 лет перорально 10 мг/кг массы тела в сутки [308]

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: *Итраконазол и особенно кетоконазол значительно менее эффективны тербинафина и гризеофульвина в лечении пациентов с черепицеобразным микозом. Противопоказанием к назначению гризеофульвина является детский возраст до 3 лет.*

3.2 Хирургическое лечение

Показанием к хирургическому лечению является образование глубоких абсцессов, сопровождающихся лихорадкой и симптомами общей интоксикации, при инфильтративно-нагноительных формах дерматофитий. Хирургическое лечение не является методом терапии дерматофитий, проводится только в случаях осложненного течения заболевания. Для излечения от грибковой инфекции требуется назначение противогрибковых препаратов системного действия и/или противогрибковых препаратов для местного применения. Своевременная диагностика и назначение противогрибковых

препаратов системного действия и/или противогрибковых препаратов для местного применения позволяют избежать развития абсцедирования и хирургического вмешательства [162].

- **Рекомендуется** пациентам с микозами, проявляющимися абсцессом кожи, пациентам с инфильтративно-нагноительными формами дерматофитий вскрытие и дренирование флегмоны (абсцесса) [301]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4)

3.3 Иное лечение

Диетотерапия при дерматофитиях не применяется.

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

В большинстве случаев реабилитации пациентам с дерматофитиями не требуется.

Реабилитация показана после хирургического вмешательства – вскрытия абсцесса, и заключается в проведении стандартных послеоперационных процедур, перевязок с антисептическими препаратами и купировании послеоперационного болевого синдрома.

Критерием окончания реабилитации является полное заживление послеоперационных ран.

Санаторно-курортное лечение пациентам с дерматофитиями не показано.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

- Предусматриваются следующие меры профилактики дерматофитий с поражением волос
 - информирование населения о способах передачи грибковых заболеваний кожи и ее придатков;
 - соблюдение правил личной гигиены: ношение индивидуальной обуви, одежды, головных уборов, использование личных полотенец и средств гигиены для ухода за всеми частями тела: расчесок, гребешков, щеток, мочалок, губок, скребков, пилочек, режущих инструментов (щипчиков, ножниц, кусачек) и пемзы для обработки кожи стоп и ногтей;

- ношение открытых резиновых тапочек при посещении общественных и личных бань, бассейнов, саун, спа-центров и т.д.;
- информирование о возможности заражения от больных бродячих и домашних животных, от диких животных;
- своевременное выявление и лечение микозов кожи любой локализации, как источника распространения грибковой инфекции на другие участки кожного покрова [1, 35, 50].

6. Организация оказания медицинской помощи

Лечение больных дерматофитиями с поражением волос проводится амбулаторно в условиях медицинской организации дерматовенерологического профиля. Госпитализация в стационар инфекционного профиля показана детям с осложненным течением инфильтративно-нагноительных форм дерматофитий с поражением волос, при условии невозможности надлежащего лечения и ухода за больным ребенком, изоляции от других совместно проживающих детей или взрослых, в том числе детям и взрослым из детских домов, интернатов, домов престарелых, пансионатов и т.д.

Хирургическое лечение проводится амбулаторно в условиях организаций амбулаторно-поликлинического профиля при абсцедировании очагов.

При выявлении пациента с клиническими проявлениями всех видов дерматофитий и получения положительных результатов одного из микологических исследований врачами-дерматовенерологами заполняется форма №089-у/кв «Извещение о больном с вновь установленным диагнозом: сифилиса, гонококковой инфекции, хламидийных инфекций, трихомоноза, аногенитальной герпетической вирусной инфекции, аногенитальных (венерических) бородавок, микоза, чесотки», в порядке установленном письмом Министерства здравоохранения РФ от 2 марта 2015 г. №13-2/25.

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Прогноз для жизни благоприятен. Рецидивы после проведения лечения, как правило, возникают при повторном заражении [1, 2, 35, 50, 91]. Соблюдение правил личной гигиены при посещении публичных мест (общественных бань, парикмахерских, бассейнов, спортивных залов, фитнес центров и т.д.), где существует возможность инфицированности грибковой инфекцией, снижают риск развития как первичного, так и повторных заражений.

Необходима регулярная, систематическая санитарная обработка личных вещей больного (расчесок, щеток, бигуди, шапок, головных платков, заколок, других аксессуаров

для волос, полотенец, одежды, носочно-чулочных изделий, обуви), а также вещей домашнего обихода ковриков для ванн, бань, половых настилов. Вещи необходимо выстирать при температуре не ниже 60°C, и выгладить с паром. Парики, шиньоны, накладки из волос, в связи с невозможностью их полной дезинфекции, должны быть утилизированы. Для обработки твердых поверхностей лучше использовать бытовые химические препараты с хлорсодержащими веществами в соответствии с инструкциями к этим препаратам.

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Оценка выполнения
1.	Проведено микроскопическое исследование соскоба с кожи на грибы (дрожжевые, плесневые, дерматомицеты) пациентам с подозрением на дерматофитию гладкой кожи	Да/Нет
2.	Проведено микроскопическое исследование ногтевых пластинок на грибы (дрожжевые, плесневые, дерматомицеты) пациентам с подозрением на микоз ногтей, вызванный дерматофитами	Да/Нет
3.	Проведено микроскопическое исследование волос на дерматомицеты пациентам с подозрением на поражение волос, вызванное дерматофитами	Да/Нет
4.	Проведена терапия противогрибковыми препаратами для местного применения пациентам с дерматофитиями, проявляющимися ограниченным поражением кожи, для наружной терапии, а также пациентам с дерматофитиями, сопровождающимися поражением волос, с целью комбинированной терапии одновременно с системным противогрибковым средством, или в качестве, монотерапии (в исключительных случаях при абсолютных противопоказаниях для приема системных противогрибковых препаратов)	Да/Нет
5.	Проведена терапия противогрибковыми препаратами системного действия пациентам с дерматофитиями, сопровождающимися поражением волос любой локализации (головы, зоны роста бороды и усов, туловища и т.д.)	Да/Нет
6.	Проведена терапия противогрибковыми препаратами для местного применения в форме лака для ногтей и/или противогрибковыми препаратами системного действия пациентам с микозом ногтей (онихомикозом)	Да/Нет

Список литературы

1. Разнатовский, К.И. Микозы кожи и ногтей / К.И. Разнатовский, Л.П. Котрехова. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 232 с. — (Серия «Библиотека врача-специалиста»).
2. Самцов А.В. Аравийская Е.А., Котрехова Л.П., Ключарева С.В. Инфекционные болезни кожи. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. — 200 с.
3. Пчелин И.М., Сергеев А.Ю. О новой классификации дерматофитов. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2022; 25 (2): 105–118.
4. De Hoog G.S., Dukik K., Monod M. et al. Toward a novel multilocus phylogenetic taxonomy for the dermatophytes. Mycopathologia. 2017; 182 (1-2): 5–31.
5. Barac A., Stjepanovic M., Krajisnik S. et al. Dermatophytes: Update on clinical epidemiology and treatment. Mycopathologia. 2024; 189 (6): 101.
6. Chanyachailert P., Leeyaphan C., Bunyaratavej S. Cutaneous fungal infections caused by dermatophytes and non-dermatophytes: An updated comprehensive review of epidemiology, clinical presentations, and diagnostic testing. J Fungi (Basel). 2023; 9 (6): 669.
7. Leung A.K., Hon K.L., Leong K.F. et al. Tinea capitis: An updated review. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov. 2020; 14 (1): 58–68.
8. Gupta A.K., Polla Ravi S., Wang T. et al. An update on tinea capitis in children. Pediatr Dermatol. 2024; 41 (6): 1030–1039.
9. Zhi H., Shen H., Zhong Y. et al. Tinea capitis in children: A single-institution retrospective review from 2011 to 2019. Mycoses. 2021; 64 (5): 550–554.
10. Bongomin F., Olum R., Nsenga L. et al. Estimation of the burden of tinea capitis among children in Africa. Mycoses. 2021; 64 (4): 349–363.
11. Kelly B.P. Superficial fungal infections. Pediatr Rev. 2012; 33 (4): e22–e37.
12. Медведева Т.В., Леина Л.М., Петунова Я.Г. и др. Антропонозная трихофития: представление об этиологии, эпидемиологии, дифференциальном диагнозе. Клинические случаи и обзор литературы. Проблемы медицинской микологии. 2021; 23 (3): 29–36.
13. Novikova V.V., Kuchevasova M.V. Epidemiological peculiarities of scalp mycoses in the Perm region. Siberian Medical Review. 2023; (5): 46–51.
14. Свирщевская Е.В., Матушевская Е.В., Иванова М.А. и др. Эпидемиология, лечение и профилактика поверхностных микозов кожи. Медицинский совет. 2024; 18 (5): 222–228.

15. Яковлев А.Б. Современные концепции терапии микроспории и трихофитии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2014; (6): 22–29.
16. Медведева Т.В., Леина Л.М., Петунова Я.Г. и др. Микозы волосистой части головы: прошлое и настоящее. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2022; (3): 57–64.
17. Хисматуллина З.Р., Альхашаш С. К вопросу о клиническом многообразии зооантропофильной трихофитии волосистой части головы. Современные проблемы науки и образования. 2020; (3): 120–129.
18. Богущ П.Г. Случай *Tinea capitis*, обусловленный антропофилом *Trichophyton violaceum*, у ребенка из Эфиопии. Клиническая дерматология и венерология. 2007; 5 (2): 26–28.
19. Lahmer M., Grari O., Beyyoudh S. et al. Epidemiological profile of dermatophytes at the parasitology-mycology laboratory at Mohammed VI University Hospital in Oujda. Tunis Med. 2024; 102 (8): 447–451.
20. Diongue K., Diallo M.A., Ndiaye M. et al. Champignons agents de mycoses superficielles isolés à Dakar (Sénégal): une étude rétrospective de 2011 à 2015 [Causative agents of superficial mycoses isolated in Dakar, Senegal: Retrospective study from 2011 to 2015]. J Mycol Med. 2016; 26 (4): 368–376.
21. Moubasher A.H., Abdel-Sater M.A., Soliman Z. Incidence and biodiversity of yeasts, dermatophytes and non-dermatophytes in superficial skin infections in Assiut, Egypt. J Mycol Med. 2017; 27 (2): 166–179.
22. Mebazaa A., Oumari K.E., Ghariani N. et al. Tinea capitis in adults in Tunisia. Int J Dermatol. 2010; 49 (5): 513–516.
23. He M., Zeng J., Mao Y. et al. Aetiological changes of tinea capitis in the Hubei area in 60 years: Focus on adult tinea capitis. Mycoses. 2021; 64 (12): 1527–1534.
24. Бахлыкова Е.А., Макарова Л.Е., Ковкова Г.Ю., Манцурова С.А. Случай фавуса волосистой части головы и гладкой кожи. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2009; (6): 45–47.
25. Гаджимурадов М.Н. Случаи фавуса на юге России. Успехи медицинской микологии. 2015; 14: 17–20.
26. Dolenc-Voljč M., Gasparič J. Human infections with *Microsporum gypseum* Complex (Nannizzia gypsea) in Slovenia. Mycopathologia. 2017; 182 (11-12): 1069–1075.

27. Martínez-Ortega J.I., Ramirez Cibrian A.G., Fernández-Reyna I., Atoche Dieguez C.E. Tinea capitis kerion type in three siblings caused by *Nannizzia gypsea*. *Cureus*. 2024 Mar 4; 16 (3): e55485.
28. Toyosawa Y., Kimura U., Kurihara M. et al. Kerion Celsi caused by *Nannizzia gypsea* in a two-year-old child who had been hospitalized since birth. *Med Mycol J*. 2022; 63 (1): 21–23.
29. Nair S.S., Abhishek, Saini S. et al. Dermatophytosis caused by *Nannizzia nana* (*Microsporum nanum*): a comprehensive review on a novel pathogen. *Braz J Microbiol*. 2023; 54 (1): 509–521.
30. Серебрякова И.С., Корнишева В.Г., Раводин Р.А. и др. Микоз кожи, вызванный *Nannizzia incurvata* (ранее – *Microsporum incurvatum*): описание редкого клинического случая. *Проблемы медицинской микологии*. 2019; 21 (1): 16–20.
31. Chang S.E., Kang S.K., Choi J.H. et al. Tinea capitis due to *Trichophyton rubrum* in a neonate. *Pediatr Dermatol*. 2002; 19 (4): 356–358.
32. Khiewplueang K., Leeyaphan C., Bunyaratavej S. et al. Tinea faciei clinical characteristics, causative agents, treatments and outcomes; a retrospective study in Thailand. *Mycoses*. 2024; 67 (6): e13754.
33. Takenaka M., Murota H., Nishimoto K. Epidemiological survey of 42 403 dermatophytosis cases examined at Nagasaki University Hospital from 1966 to 2015. *J Dermatol*. 2020; 47 (6): 615–621.
34. Furlan K.C., Kakizaki P., Chartuni J.C., Valente N.Y. Sicoze da barba por *Tricophyton rubrum* e associação ao fenômeno de auto-inoculação. *An Bras Dermatol*. 2017; 92 (1): 149–150.
35. Корнишева В.Г., Разнатовский К.И. Поверхностные микозы. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 248 с.
36. Прохоренков В.И., Волошин В.В., Карачева Ю.В. и др. Глубокая дерматофития, вызванная красным трихофитом. *Клиническая дерматология и венерология*. 2014; 12 (4): 46–51.
37. Климко Н.Н. Микозы: диагностика и лечение. Руководство для врачей. 3-е изд. перераб. и доп. М.: Фармтек, 2017. – 272 с.
38. Кубанов А.А., Фриго Н.В. Результаты многоцентрового скринингового исследования этиологической структуры возбудителей онихомикоза в Российской Федерации. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2007; 4: 6–11.

39. Соколова Т.В., Малярчук А.П., Малярчук Т.А. Клинико–эпидемиологический мониторинг поверхностных микозов в России и совершенствование терапии. РМЖ. 2011; 21: 1327–1331.
40. Tang C., Kong X., Ahmed S.A. et al. Taxonomy of the *Trichophyton mentagrophytes*/T. interdigitale species complex harboring the highly virulent, multiresistant genotype T. indotineae. Mycopathologia. 2021; 186 (3): 315–326.
41. Chowdhary A., Singh A., Singh P.K. et al. Perspectives on misidentification of *Trichophyton interdigitale*/*Trichophyton mentagrophytes* using internal transcribed spacer region sequencing: urgent need to update the sequence database. Mycoses. 2019; 62 (1): 11–15.
42. Bishnoi A., Vinay K., Dogra S. Emergence of recalcitrant dermatophytosis in India. Lancet Infect Dis. 2018; 18 (3): 250–251.
43. Saunte D.M., Pereiro-Ferreirós M., Rodríguez-Cerdeira C. et al. Emerging antifungal treatment failure of dermatophytosis in Europe: take care or it may become endemic. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2021; 35 (7): 1582–1586.
44. Ларионов М.Д., Чилина Г.А., Богданова Т.В., Пчелин И.М. Редкий клинический случай дерматомикоза гладкой кожи и крупных складок, вызванного грибом *Trichophyton mentagrophytes* экзотического генотипа. XX Кашкинские чтения. Тезисы докладов. Проблемы медицинской микологии. 2017; 19 (2): 95.
45. Гущин А.Е., Романова И.В., Ильин Л.А., Потекаев Н.Н. Первое описание случаев поверхностных микозов, вызванных устойчивым к аллиаминам (тербинафину) «индийским» видом дерматомицетов – *Trichophyton indotineae*, в Российской дерматовенерологической практике. Клиническая дерматология и венерология. 2024; 23 (5): 581–590.
46. Galili E., Goldsmith T., Khamov I. et al. Tinea capitis caused by *Trichophyton tonsurans* among adults: Clinical characteristics and treatment response. Mycoses. 2023; 66 (2): 144–149.
47. Антонова С.Б., Уфимцева М.А., Голубкова А.А., Косова А.А. Риск-ориентированный подход к профилактике дерматомикозов в современных условиях (по материалам обследования пациентов г. Екатеринбурга). Проблемы медицинской микологии. 2020; 22 (2): 32–36.
48. Kermani F., Moosazadeh M., Hosseini S.A. et al Tinea gladiatorum and dermatophyte contamination among wrestlers and in wrestling halls: A systematic review and meta-analysis. Curr Microbiol. 2020; 77 (4): 602–611.

49. Котрехова Л.П., Цурупа Е.Н., Гулордава М.Д. и др. Новые вызовы XXI века. Особенности течения поверхностных микозов кожи на современном этапе. Проблемы медицинской микологии. 2024; 26 (2): 152–153.
50. Родионов А.Н. Грибковые заболевания кожи. Руководство для врачей (2-е изд.). – СПб: Издательство «Питер», 2000. – 288 с.
51. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A. Genetic predisposition and its heredity in the context of increased prevalence of dermatophytoses. Mycopathologia. 2021; 186 (2): 163–176.
52. Lehrer S., Rheinstein P.H. Genome-wide association study of dermatophytosis in the UK Biobank cohort. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022; 36 (12): 2482–2487.
53. Xiao Y.Y., Zhou Y.B., Chao J.J., Ma L. Successful treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis* in a 23-day-old newborn with itraconazole pulse therapy and a review of the literature. Dermatol Ther. 2021; 34 (5): e15078.
54. Aste N., Pinna A.L., Pau M., Biggio P. Kerion Celsi in a newborn due to *Microsporum canis*. Mycoses. 2004; 47 (5-6): 236–237.
55. Медведева Т.В., Чилина Г.А. Микроспория у детей первого года жизни: собственный опыт. Успехи медицинской микологии. 2016; 15: 156–159.
56. Медведева Т.В., Леина Л.М., Чилина Г.А. и др. Микроспория: редкие клинические случаи. Клиническая дерматология и венерология. 2012; 10 (4): 94–101.
57. Yu J., Chen W., Wan Z., Li R.Y. Adult tinea capitis due to *Trichophyton violaceum* in China. Mycopathologia. 2004; 157 (1): 49–52.
58. Takahashi Y., Sano A., Komori T. et al. A case of black dot ringworm caused by *Trichophyton tonsurans* in Chiba Prefecture. Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi. 2005; 46 (4): 273–278.
59. Hill R.C., Gold J.A., Lipner S.R. Comprehensive review of Tinea capitis in adults: Epidemiology, risk factors, clinical presentations, and management. J Fungi (Basel). 2024; 10 (5): 357.
60. Попова Д.Р., Хисматуллина З.Р., Мухамадеева О.Р., Биккулова Г.Х. Современные подходы к диагностике зооантропонозной трихофитии. Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2010; 3 (10): 82–86.
61. Медведева Т.В., Леина Л.М., Чилина Г.А., Богомоллова Т.С. Микроспория: современное представление о проблеме (описание клинических случаев и обзор литературы). Проблемы медицинской микологии. 2020; 22 (2): 12–21.

62. Котрехова Л.П., Чилина Г.А., Пчелин И.М. и др. Случай успешной терапии сертаконазолом микроспории у больного, заразившегося от слона. Клиническая дерматология и венерология. 2019; 18 (2): 154–159.
63. Hillary T., Suys E. An outbreak of tinea capitis in elderly patients. *Int. J. Dermatol.* 2014; 53: e101–e103.
64. Luchsinger I., Bosshard P.P., Kasper R.S. et al. Tinea genitalis: a new entity of sexually transmitted infection? case series and review of the literature. *Sex Transm Infect.* 2015; 91 (7): 493–496.
65. Jabet A., Bérot V., Chiarabini T. et al. Trichophyton mentagrophytes ITS genotype VII infections among men who have sex with men in France: An ongoing phenomenon. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2025; 39 (2): 407–415.
66. Hill R.C., Caplan A.S., Elewski B., et al. Expert panel review of skin and hair dermatophytoses in an era of antifungal resistance. *Am J Clin Dermatol.* 2024; 25 (3): 359–389.
67. Son J.H., Doh J.Y., Han K. et al. Risk factors of dermatophytosis among Korean adults. *Sci Rep.* 2022; 12 (1): 13444.
68. Watanabe K., Taniguchi H., Katoh T. Adhesion of dermatophytes to healthy feet and its simple treatment. *Mycoses.* 2000;43 (1-2): 45–50.
69. Vermout S., Tabart J., Baldo A. et al. Pathogenesis of dermatophytosis. *Mycopathologia.* 2008; 166 (5-6): 267–275.
70. Barbosa V., Hight R., Grullon K. Scalp infection, inflammation, and infestation. *Dermatol. Clin.* 2023; 41 (3): 539–545.
71. Elsaie M.L. Update on tinea capitis diagnosis and treatment. *Cutis.* 2022; 110 (5): 238–240.
72. Elsaie M.L. Update on tinea capitis diagnosis and treatment. *Cutis.* 2022; 110 (5): 238–240.
73. Ilkit M. Favus of the scalp: An overview and update. *Mycopathologia.* 2010; 170 (3): 143–154. doi: 10.1007/s11046-010-9312-7.
74. Elewski B.E. Tinea capitis: A current perspective. *J Am Acad Dermatol.* 2000; 42 (1 Pt 1): 1–20.
75. García-Romero M.T., Arenas R. New insights into genes, immunity, and the occurrence of dermatophytosis. *J Invest Dermatol.* 2015; 135 (3): 655–657.

76. Oliveira C.B., Vasconcellos C., Sakai-Valente N.Y. et al. Toll-like receptors (TLR) 2 and 4 expression of keratinocytes from patients with localized and disseminated dermatophytosis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2015; 57 (1): 57–61.
77. Tainwala R., Sharma Y. Pathogenesis of dermatophytoses. *Indian J Dermatol*. 2011; 56 (3): 259–261.
78. Dubljanin E., Zunic J., Vujcic I. et al. Host-pathogen interaction and resistance mechanisms in dermatophytes. *Pathogens*. 2024; 13 (8): 657.
79. Nenoff P., Krüger C., Ginter-Hanselmayer G., Tietz H.J. Mycology – an update. Part 1: Dermatomycoses: causative agents, epidemiology and pathogenesis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2014; 12 (3): 188–212.
80. Медведева Т.В., Леина Л.М., Чилина Г.А., Богомолова Т.С. Трихомикозы: история изучения, современные представления об эпидемиологии, этиологии, диагностике и лечении. *Клиническая дерматология и венерология*. 2011; 9 (6): 4–9.
81. Огрызко Е.В., Шевченко А.Г., Иванова М.А. Динамика заболеваемости дерматофитиями в Российской Федерации за 2005–2020 гг. Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание] 2023; 69(3):3. Режим доступа: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/1480/30/lang,ru/>. DOI:10.21045/2071-5021-2023-69-3-3
82. ЕМИСС. Государственная статистика. URL: <https://www.fedstat.ru/indicator/38208> (дата обращения: 12.09.2024).
83. Gupta A.K., Friedlander S.F., Simkovich A.J. Tinea capitis: An update. *Pediatr Dermatol*. 2022; 39 (2): 167–172.
84. Park S.K., Park S.W., Yun S.K. et al. Tinea capitis in adults: A 18-year retrospective, single-centre study in Korea. *Mycoses*. 2019; 62: 609–616.
85. Elsaie M.L. Update on tinea capitis diagnosis and treatment. *Cutis*. 2022; 110: 238–240.
86. Hay R.J. Tinea capitis: Current status. *Mycopathologia*. 2017; 182: 87–93.
87. Mochizuki T., Kawasaki M., Anzawa K. et al. Extra-scalp black dot ringworm caused by *Trichophyton tonsurans* among contact sports players. *Mycopathologia*. 2012; 173 (4): 241–244.
88. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. Руководство для врачей, 2 изд. – М.: Издательство БИНОМ, 2008. – 480 с.
89. Филимонкова Н.Н., Кохан М.М., Щербакова Н.В. и др. Морфо-биологические особенности возбудителей микроспории и клиническое течение заболевания (аналитический обзор). *Уральский медицинский журнал*. 2005; 3: 29–43.

90. Богуш П.Г., Лещенко В.М., Кирилина Н.И. и др. Эпидемиологический контроль микобиоты при дерматомикозах. Усп мед микол. 2004; 6: 3: 40–41.
91. Касихина Е.И. Поверхностные микозы у детей. – М.: Издательский дом Видар-М, 2016. – 168 с.
92. Zaraa I., Hawilo A., Aounallah A. et al. Inflammatory Tinea capitis: A 12-year study and a review of the literature. Mycoses. 2013; 56 (2): 110–116.
93. Kawada A., Aragane Y., Maeda A. et al. Tinea barbae due to *Trichophyton rubrum* with possible involvement of autoinoculation. Br J Dermatol. 2000; 142 (5): 1064–1065.
94. Ernst T.M. Kerionartige Tinea barbe hervorgerufen durch *Microsporum canis* [Kerion-like tinea barbae caused by *Microsporum canis* (author's transl)]. Mykosen. 1980; 23 (1): 35–37.
95. Difonzo E.M., Cappugi P., Moretti S., Panconesi E. Kerionartige Tinea barbae hervorgerufen durch *Epidermophyton floccosum* [Kerion-like tinea barbae caused by *Epidermophyton floccosum*]. Mykosen. 1985; 28 (8): 365–368.
96. Аравийский Р.А., Климко Н.Н., Васильева Н.В. Диагностика микозов. СПб.: Издательский дом СПбМАПО. 2004; 186 с.
97. Prakash R., Prashanth H.V., Ragunatha S. et al. Comparative study of efficacy, rapidity of detection, and cost-effectiveness of potassium hydroxide, calcofluor white, and Chicago sky blue stains in the diagnosis of dermatophytoses. Int J Dermatol. 2016; 55 (4): e172–e175.
98. Begum J., Mir N.A., Lingaraju M.C. et al. Recent advances in the diagnosis of dermatophytosis. J Basic Microbiol. 2020; 60 (4): 293–303.
99. Velasquez-Agudelo V., Cardona-Arias J.A. Meta-analysis of the utility of culture, biopsy, and direct KOH examination for the diagnosis of onychomycosis. BMC Infect Dis. 2017; 17 (1): 166.
100. Gangneux J.P., Brun S., Menotti J., Botterel F. Role of the mycological diagnosis in the management of tinea capitis: French recommendations in the post-griseofulvin era. J Mycol Med. 2023; 33 (3): 101379.
101. Москвитина Е.Н., Федорова Л.В. Атлас возбудителей грибковых инфекций – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 248 с.
102. Elmas Ö.F., Durdu M. Histopathology in the diagnosis of tinea capitis: When to do, how to interpret? Mycopathologia. 2023; 188 (5): 545–552.

103. Arenas R., Toussaint S., Isa-Isa R. Kerion and dermatophytic granuloma. Mycological and histopathological findings in 19 children with inflammatory tinea capitis of the scalp. *Int J Dermatol.* 2006; 45 (3): 215–219.
104. Garg J., Tilak R., Garg A. et al. Rapid detection of dermatophytes from skin and hair. *BMC Res. Notes.* 2009; 2: 60.
105. Ndiaye M., Sacheli R., Diongue K. et al. Evaluation of the multiplex real-time PCR DermaGenius® Assay for the detection of dermatophytes in hair samples from Senegal. *J. Fungi.* 2021; 8: 11.
106. Гущин А.Е., Носырева К.К., Негашева Е.С. и др. Первый опыт применения метода ПЦР в реальном времени для диагностики дерматофитий и его сравнительная оценка с КОН-микроскопией и микологическим посевом. *Клиническая дерматология и венерология.* 2023; 22 (4): 382–391.
107. Wang Y., Lipner S.R. Retrospective analysis of adverse events with systemic onychomycosis medications reported to the United States Food and Drug Administration. *J Dermatolog Treat.* 2021; 32 (7): 783–787.
108. Yan J., Wang X., Chen S. Systematic review of severe acute liver injury caused by terbinafine. *Int J Clin Pharm.* 2014; 36 (4): 679–683.
109. Sahoo A.K., Mahajan R. Management of tinea corporis, tinea cruris, and tinea pedis: A comprehensive review. *Indian Dermatol Online J.* 2016; 7 (2): 77–86.
110. Marina A., Bianti M., Widaty S., Miranda E. Importance of dermoscopy in diagnosis of tinea capitis: An evidence-based case report. *Dermatology Reports* 2019; 11 (s1): 8072.
111. Pinheiro A.M., Lobato L.A., Varella T.C. Dermoscopy findings in tinea capitis: case report and literature review. *An Bras Dermatol.* 2012; 87 (2): 313–314.
112. Hay R.J. Tinea capitis: Current status. *Mycopathologia.* 2017; 182 (1–2): 87–93.
113. Rotta I., Ziegelmann P.K., Otuki M.F. et al. Efficacy of topical antifungals in the treatment of dermatophytosis: a mixed-treatment comparison meta-analysis involving 14 treatments. *JAMA Dermatol.* 2013; 149 (3): 341–349.
114. Регистр лекарственных средств России: официальный сайт. – Москва, 2024 — URL: <https://www.rlsnet.ru/>
115. Gupta A.K., Drummond-Main C. Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing particular doses of griseofulvin and terbinafine for the treatment of tinea capitis. *Pediatr Dermatol.* 2013; 30 (1): 1–6.

116. Fleece D., Gaughan J.P., Aronoff S.C. Griseofulvin versus terbinafine in the treatment of tinea capitis: a meta-analysis of randomized, clinical trials. *Pediatrics*. 2004; 114 (5): 1312–1315.
117. Chen X., Jiang X., Yang M. et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 May 12; 2016 (5): CD004685.
118. Lipozencic J., Skerlev M., Orofino-Costa R. et al. A randomized, double-blind, parallel-group, duration-finding study of oral terbinafine and open-label, high-dose griseofulvin in children with tinea capitis due to *Microsporum* species. *Br J Dermatol*. 2002; 146 (5): 816–823.
119. González U., Seaton T., Bergus G. et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (4): CD004685.
120. Jahangir M., Hussain I., Ul Hasan M., Haroon T.S. A double-blind, randomized, comparative trial of itraconazole versus terbinafine for 2 weeks in tinea capitis. *Br J Dermatol*. 1998; 139 (4): 672–674.
121. Gupta A.K., Ginter G. Itraconazole is effective in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*. *Pediatr Dermatol*. 2001; 18 (6): 519–522.
122. Ginter-Hanselmayer G., Smolle J., Gupta A. Itraconazole in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*: experience in a large cohort. *Pediatr Dermatol*. 2004; 21 (4): 499–502.
123. Kakourou T., Uksal U.; European Society for Pediatric Dermatology. Guidelines for the management of tinea capitis in children. *Pediatr Dermatol*. 2010; 27 (3): 226–228.
124. Mayser P, Nenoff P, Reinell D, et al. S1 guidelines: Tinea capitis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2020; 18 (2): 161–179.
125. Foster K.W., Friedlander S.F., Panzer H. et al. A randomized controlled trial assessing the efficacy of fluconazole in the treatment of pediatric tinea capitis. *J Am Acad Dermatol*. 2005; 53 (5): 798–809.
126. Постановлении Правительства Российской Федерации от 27 октября 2023 г. №1799. Официальное опубликование правовых актов. — Москва, 2024 — URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202310310014>
127. Rotta I., Sanchez A., Gonçalves P.R. et al. Efficacy and safety of topical antifungals in the treatment of dermatomycosis: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2012; 166 (5): 927–933.

128. Микозы кожи и ногтей. От теории к практике. Российский совет экспертов «Поверхностные микозы кожи и ее придатков». Эффективная фармакотерапия. 2024; 23: 42–46.
129. Котрехова Л.П. Нафтифина гидрохлорид в терапии микоза стоп, осложненного бактериальной инфекцией и протекающего с выраженной воспалительной реакцией. Вестник дерматологии и венерологии. 2015; (3): 153–160.
130. Czaika V.A. Superficial dermatomycoses worldwide: multinational treatment experience with a combination of isoconazole nitrate and diflucortolone valerate. Introduction. Mycoses. 2008; 51 Suppl 4: 1.
131. Ramzi S.H., Arif S.A., Majid A. et al. Efficacy of terbinafine and itraconazole combination therapy versus terbinafine or itraconazole monotherapy in the management of fungal diseases: A systematic review and meta-analysis. Cureus. 2023; 15 (11): e48819.
132. Эффективная топическая терапия поверхностных микозов кожи: фокус на аморолфин. Эффективная фармакотерапия. 2024; 23: 52–56.
133. Котрехова Л.П., Алексеев А.Ю., Цурупа Е.Н. и др. Потенциальные возможности противогрибкового шампуня с кетоконазолом и цинк пиритионом в комбинированной терапии микозов кожи, трудно поддающихся стандартным методам лечения. Клиническая дерматология и венерология. 2024; 23 (3): 298–304.
134. Rajagopalan M., Inamadar A., Mittal A. et al. Expert consensus on the management of dermatophytosis in India (ECTODERM India). BMC Dermatol. 2018; 18 (1): 6.
135. Kaul S., Yadav S., Dogra S. Treatment of dermatophytosis in elderly, children, and pregnant women. Indian Dermatol Online J. 2017; 8 (5): 310–318.
136. Kovitwanichkanont T., Chong A.H. Superficial fungal infections. Aust J Gen Pract. 2019; 48 (10): 706–711.
137. Leung A.K., Hon K.L., Leong K.F. et al. Tinea capitis: An updated review. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov. 2020; 14 (1): 58–68.
138. Kelly B.P. Superficial fungal infections. Pediatr Rev. 2012; 33 (4): e22–e37.
139. Hill R.C., Caplan A.S., Elewski B. et al. Expert panel review of skin and hair dermatophytoses in an era of antifungal resistance. Am J Clin Dermatol. 2024; 25 (3): 359–389.
140. Faergemann J., Mörk N.J., Haglund A., Odegård T. A multicentre (double-blind) comparative study to assess the safety and efficacy of fluconazole and griseofulvin in the treatment of tinea corporis and tinea cruris. Br J Dermatol. 1997; 136 (4): 575–577.

141. Loo D.S. Onychomycosis in the elderly: drug treatment options. *Drugs Aging*. 2007; 24 (4): 293–302.
142. Navarro-Pérez D., Tardáguila-García A., García-Oreja S. et al. Onychomycosis associated with diabetic foot syndrome: A systematic review. *Mycoses*. 2023; 66 (6): 459–466.
143. Farkas B., Paul C., Dobozy A. et al. Terbinafine (Lamisil) treatment of toenail onychomycosis in patients with insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes mellitus: a multicentre trial. *Br J Dermatol*. 2002; 146 (2): 254–260.
144. Matricciani L., Talbot K., Jones S. Safety and efficacy of tinea pedis and onychomycosis treatment in people with diabetes: a systematic review. *J Foot Ankle Res*. 2011; 4: 26.
145. Ramos-E-Silva M., Lima C.M., Schechtman R.C. et al. Superficial mycoses in immunodepressed patients (AIDS). *Clin Dermatol*. 2010; 28 (2): 217–225.
146. Maruani A., Barbarot S., Gangneux J.P. et al. Management of tinea capitis in children following the withdrawal of griseofulvin from the French market: A fast-track algorithm proposed by the Center of Evidence of the French Society of Dermatology. *Ann Dermatol Venereol*. 2022; 149 (4): 238–240.
147. Jerasutus S., Vejjabhinanta V., Prapapan O. Treatment of tinea capitis with topical 1% encapsulated terbinafine hydrochloride gel: A pilot study. *Pediatr Dermatol*. 2020; 37 (6): 1090–1093.
148. Jordon R.E., Rapini R.P., Rex I.H. Jr, et al. Once-daily naftifine cream 1% in the treatment of tinea cruris and tinea corporis. *Int J Dermatol*. 1990; 29 (6): 441–442.
149. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю., Кудрявцева Е.В. "Экзодерил" (нафтифин) – клиническая эффективность при дерматомикозах и инфекциях смешанной этиологии. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2004; (1): 37–41.
150. Самцов А.В., Аравийская Е.А., Котрехова Л.П. Оценка терапевтической эквивалентности препаратов, содержащих аморолфин гидрохлорид: результаты открытого рандомизированного многоцентрового исследования. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2025; 101 (1): 98–108.
151. Das A., Sil A., Sarkar T.K. et al. A randomized, double-blind trial of amorolfine 0.25% cream and sertaconazole 2% cream in limited dermatophytosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2019; 85 (3): 276–281.
152. Carrillo-Muñoz A.J., Fernández-Torres B., Cárdenes D.C., Guarro J. In vitro activity of sertaconazole against dermatophyte isolates with reduced fluconazole susceptibility. *Chemotherapy*. 2003; 49 (5): 248–251.

153. Gupta A.K., Foley K.A., Versteeg S.G. New antifungal agents and new formulations against dermatophytes. *Mycopathologia*. 2017; 182 (1-2): 127–141.
154. Spraker M.K., Gisoldi E.M., Siegfried E.C. et al. Topical miconazole nitrate ointment in the treatment of diaper dermatitis complicated by candidiasis. *Cutis*. 2006; 77 (2): 113–120.
155. Nenoff P., Klonowski E., Uhrlaß S. et al. Topische und systemische antimykotische Behandlung von Dermatomykosen [Dermatomycoses: topical and systemic antifungal treatment]. *Dermatologie (Heidelb)*. 2024; 75 (8): 655–673.
156. Patel V.M., Schwartz R.A., Lambert W.C. Topical antiviral and antifungal medications in pregnancy: a review of safety profiles. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017; 31 (9):1440–1446.
157. Peter R.U., Richarz-Barthauer U. Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrhoeic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Dermatol*. 1995; 132 (3): 441–445.
158. Greer D.L. Successful treatment of tinea capitis with 2% ketoconazole shampoo. *Int J Dermatol*. 2000; 39 (4): 302–304.
159. Kakourou T., Uksal U; European Society for Pediatric Dermatology. Guidelines for the management of tinea capitis in children. *Pediatr Dermatol*. 2010; 27 (3): 226–228.
160. Michaels B.D., Del Rosso J.Q. Tinea capitis in infants: recognition, evaluation, and management suggestions. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012; 5 (2): 49–59.
161. Andrews M.D., Burns M. Common tinea infections in children. *Am Fam Physician*. 2008; 77 (10): 1415–1420.
162. Paudel V. Surgery of kerion, a nightmare for nondermatologists. *Case Rep Dermatol Med*. 2020; 2020: 8825912.
163. Petrucelli M.F., Abreu M.H., Cantelli B.A. et al. Epidemiology and diagnostic perspectives of dermatophytoses. *J Fungi (Basel)*. 2020; 6 (4): 310.
164. Яковлев А.Б. Эпидермодермальные микозы кожи в практике дерматолога. *Лечащий врач*. 2012; 5: 53.
165. Елинов Н.П., Васильева Н.В., Разнатовский К.И. Дерматомикозы, или поверхностные микозы кожи и ее придатков – волос и ногтей. Лабораторная диагностика. *Проблемы медицинской микологии*. 2008; 10 (1): 27–34.
166. Gupta A.K., Versteeg S.G., Shear N.H. Onychomycosis in the 21st century: An update on diagnosis, epidemiology, and treatment. *J Cutan Med Surg*. 2017; 21 (6): 525–539.

167. Gupta A.K., Venkataraman M., Shear N.H., Piguet V. Onychomycosis in children - review on treatment and management strategies. *J Dermatolog Treat.* 2022; 33 (3): 1213–1224.
168. Solís-Arias M.P., García-Romero M.T. Onychomycosis in children. A review. *Int J Dermatol.* 2017; 56 (2): 123–130.
169. Bennassar A., Grimalt R. Management of tinea capitis in childhood. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2010; 3: 89–98.
170. Elewski B.E. Treatment of tinea capitis with itraconazole. *Int J Dermatol.* 1997; 36 (7): 539–541.
171. Gupta A.K., Summerbell R.C. Tinea capitis. *Med Mycol.* 2000; 38 (4): 255–287.
172. Ion A., Popa L.G., Porumb-Andrese E. et al. A current diagnostic and therapeutic challenge: Tinea capitis. *J Clin Med.* 2024; 13 (2): 376.
173. Рукавишникова В.М. Современные особенности клиники и лечения микроспории. *Лечащий врач.* 2001; 4: 16–24.
174. Степанова Ж.В. Современные методы терапии микозов у детей. *Успехи медицинской микологии.* 2003; Т.2: 178–179.
175. Фармакотерапия микозов / Сергеев Ю.В., Шпигель Б.И., Сергеев А.Ю. – М.: Медицина для всех, 2003. – 200 с.
176. Budimulja U., Bramono K., Urip K.S. et al. Once daily treatment with terbinafine 1% cream (Lamisil) for one week is effective in the treatment of tinea corporis and cruris. A placebo-controlled study. *Mycoses.* 2001; 44 (7–8): 300–306.
177. Greer D.L., Jolly H.W. Jr. Treatment of tinea cruris with topical terbinafine. *J Am Acad Dermatol.* 1990; 23 (4 Pt 2): 800–804.
178. Smith E.B., Noppakun N., Newton R.C. A clinical trial of topical terbinafine (a new allylamine antifungal) in the treatment of tinea pedis. *J Am Acad Dermatol.* 1990; 23 (4 Pt 2): 790–794.
179. Savin R.C. Treatment of chronic tinea pedis (athlete's foot type) with topical terbinafine. *J Am Acad Dermatol.* 1990; 23 (4 Pt 2): 786–789.
180. Zaias N., Berman B., Cordero C.N. et al. Efficacy of a 1-week, once-daily regimen of terbinafine 1% cream in the treatment of tinea cruris and tinea corporis. *J Am Acad Dermatol.* 1993; 29 (4): 646–648.
181. Evans E.G., Dodman B., Williamson D.M. et al. Comparison of terbinafine and clotrimazole in treating tinea pedis. *BMJ.* 1993; 307 (6905): 645–647.

182. Evans E.G. A comparison of terbinafine (Lamisil) 1% cream given for one week with clotrimazole (Canesten) 1% cream given for four weeks, in the treatment of tinea pedis. *Br J Dermatol.* 1994; 130 Suppl 43: 12–14.
183. Patel A., Brookman S.D., Bullen M.U. et al. Topical treatment of interdigital tinea pedis: terbinafine compared with clotrimazole. *Australas J Dermatol.* 1999; 40 (4): 197–200.
184. Berman B., Ellis C., Leyden J. et al. Efficacy of a 1-week, twice-daily regimen of terbinafine 1% cream in the treatment of interdigital tinea pedis. Results of placebo-controlled, double-blind, multicenter trials. *J Am Acad Dermatol.* 1992; 26 (6): 956–960.
185. Korting H.C., Tietz H.J., Bräutigam M. et al. One week terbinafine 1% cream (Lamisil) once daily is effective in the treatment of interdigital tinea pedis: a vehicle controlled study. LAS-INT-06 Study Group. *Med Mycol.* 2001; 39 (4): 335–340.
186. Korting H.C., Kiencke P., Nelles S., Rychlik R. Comparable efficacy and safety of various topical formulations of terbinafine in tinea pedis irrespective of the treatment regimen: results of a meta-analysis. *Am J Clin Dermatol.* 2007; 8 (6): 357–364.
187. Budimulja U. Terbinafine 1% cream vs. bifonazole 1% cream in the treatment of tinea cruris. *Int J Dermatol.* 1998; 37 (11): 871–873.
188. Хамаганова И.В., Цыкин А.А. Раствор тербинафина 1% пленкообразующий в терапии у пациентов, длительно страдающих микозами стоп. *Медицинский совет.* 2019;12:132–135.
189. Schopf R., Hettler O., Bräutigam M. et al. Efficacy and tolerability of terbinafine 1% topical solution used for 1 week compared with 4 weeks clotrimazole 1% topical solution in the treatment of interdigital tinea pedis: a randomized, double-blind, multi-centre, 8-week clinical trial. *Mycoses.* 1999; 42 (5–6): 415–420.
190. Сергеев А.Ю., Николаевский В.О., Сергеев Ю.В. и др. Открытое рандомизированное сравнительное исследование эффективности лечения микоза стоп наружными формами тербинафина. *Иммунопатология, аллергология, инфектология.* 2014; 2: 79–90.
191. Hollmen K.A., Kinnunen T., Kiistala U. et al. Efficacy and tolerability of terbinafine 1% emulsion gel in patients with tinea pedis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2002; 16 (1): 87–88.
192. Халдин А.А., Цыкин А.А., Изюмова И.М. Клинико-этиологическая эффективность 1% спрея Ламизил® при лечении грибковых поражений крупных складок кожи. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2007; 1: 56–61.

193. Яковлев А.Б. Опыт лечения неосложненной микроспории гладкой кожи препаратом Ламизил 1% спрей. Эффективная фармакотерапия. 2012; 11: 20–25.
194. Brown M., Evans C., Muddle A. et al. Efficacy, tolerability and consumer acceptability of terbinafine topical spray versus terbinafine topical solution: a phase IIa, randomised, observer-blind, comparative study. *Am J Clin Dermatol*. 2013; 14 (5): 413–419.
195. Bakos L., Brito A.C., Castro L.C. et al. Open clinical study of the efficacy and safety of terbinafine cream 1% in children with tinea corporis and tinea cruris. *Pediatr Infect Dis J*. 1997; 16 (6): 545–548.
196. el Darouti M.A., al Raubaie S., Shandrashekhkar C.R. et al. Double-blind randomized comparative study of naftifine cream and clotrimazole cream in the treatment of dermatophytosis. *Int J Dermatol*. 1989; 28 (5): 345–346.
197. Smith E.B., Breneman D.L., Griffith R.F. et al. Double-blind comparison of naftifine cream and clotrimazole/betamethasone dipropionate cream in the treatment of tinea pedis. *J Am Acad Dermatol*. 1992 Jan;26(1):125–127.
198. Millikan L.E., Galen W.K., Gewirtzman G.B. et al. Naftifine cream 1% versus econazole cream 1% in the treatment of tinea cruris and tinea corporis. *J Am Acad Dermatol*. 1988; 18 (1 Pt 1): 52–56.
199. Jordon R.E., Rapini R.P., Rex I.H. Jr et al. Once-daily naftifine cream 1% in the treatment of tinea cruris and tinea corporis. *Int J Dermatol*. 1990; 29 (6): 441–442.
200. Котрехова Л.П. Нафтифина гидрохлорид в терапии микоза стоп, осложненного бактериальной инфекцией и протекающего с выраженной воспалительной реакцией. *Вестник дерматологии и венерологии* 2015; (3): 153–160.
201. Smith E.B., Wiss K., Hanifin J.M. et al. Comparison of once- and twice-daily naftifine cream regimens with twice-daily clotrimazole in the treatment of tinea pedis. *J Am Acad Dermatol*. 1990; 22 (6 Pt 1): 1116–1117.
202. Monk J.P., Brogden R.N. Naftifine. A review of its antimicrobial activity and therapeutic use in superficial dermatomycoses. *Drugs*. 1991; 42 (4): 659–672.
203. Naftifine treatment for dermatophytosis: multicenter clinical investigations in Turkey. Turkish Multicenter Dermatophytosis Study Group. *Int J Dermatol*. 1992; 31 (4): 247–248.
204. Nolting S., Semig G., Friedrich H.K. et al. Double-blind comparison of amorolfine and bifonazole in the treatment of dermatomycoses. *Clin Exp Dermatol*. 1992; 17 Suppl 1: 56–60.

205. del Palacio A., Gip L., Bergstraesser M., Zaug M. Dose-finding study of amorolfine cream (0.125%, 0.25% and 0.5%) in the treatment of dermatomycoses. *Clin Exp Dermatol.* 1992; 17 Suppl 1: 50–55.
206. Самцов А.В., Аравийская Е.Р., Котрехова Л.П. Оценка терапевтической эквивалентности препаратов, содержащих аморолфин гидрохлорид: результаты открытого рандомизированного многоцентрового исследования. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2025; 101 (1): 98–108.
207. Jerajani H, Janaki C, Kumar S, Phiske M. Comparative assessment of the efficacy and safety of sertaconazole (2%) cream versus terbinafine cream (1%) versus luliconazole (1%) cream in patients with dermatophytoses: a pilot study. *Indian J Dermatol.* 2013; 58 (1): 34–38.
208. Ghaninejad H., Gholami K., Hashemi P. et al. Sertaconazole 2% cream vs. miconazole 2% cream for cutaneous mycoses: a double-blind clinical trial. *Clin Exp Dermatol.* 2009; 34 (8): e837–839.
209. Borelli C., Klövekorn G., Ernst T.M. et al. Comparative study of 2% sertaconazole solution and cream formulations in patients with tinea corporis, tinea pedis interdigitalis, or a corresponding candidosis. *Am J Clin Dermatol.* 2007; 8 (6): 371–378.
210. Хамаганова И.В., Кашеваров Д.Ф., Маляренко Е.Н., Максимова М.В. Применение сертаконазола в амбулаторной практике. *РМЖ.* 2018; 8 (II): 87–91.
211. Хамаганова И.В., Карамова А.Э., Шекрота А.Г., Макушина З.В. Применение сертаконазола в лечении микроспории гладкой кожи. *Клин. дерматол. и венерол.* 2010; (3): 32–36.
212. Матушевская Е.В., Свирцевская Е.В. Топические формы сертаконазола в терапии грибковых заболеваний гладкой кожи. *Вестник дерматологии и венерологии* 2014; (5): 106–111.
213. Croxtall J.D., Plosker G.L. Sertaconazole: a review of its use in the management of superficial mycoses in dermatology and gynaecology. *Drugs.* 2009; 69 (3): 339–359.
214. Degreef H., Verhoeve L., van Cutsen J. Miconazole nitrate in the treatment of dermatomycoses. *Dermatologica.* 1975; 150 (2): 103–110.
215. Gentles J.C., Jones G.R., Roberts D.T. Efficacy of miconazole in the topical treatment of tinea pedis in sportsmen. *Br J Dermatol.* 1975; 93 (1): 79–84.
216. Manohar V, Rao GR, Sirsi M, Krishnamurti N. Miconazole in the treatment of superficial mycoses. *Mycopathologia.* 1976; 59 (1): 57–63.

217. Edwards H.W. Symptomatic assessment of miconazole cream in the treatment of Tinea pedis. *J Int Med Res.* 1978; 6 (2): 157–160.
218. Greer D., Jolly H.W. Comparative trial of a two-dosage schedule of ketoconazole 2% cream for the treatment of tinea pedis. *J Am Acad Dermatol.* 1987; 17 (1): 53–56.
219. Greer D.L. Topical treatment for moccasin-type tinea pedis. *J Am Acad Dermatol.* 1987; 16 (3 Pt 1): 554–558.
220. Tan Y., Shao Y., Li T. et al. The effect of topical ketoconazole and topical miconazole nitrate in modulating the skin microbiome and mycobiome of patients with tinea pedis. *Mycoses.* 2025; 68 (9): e70116.
221. Mahgoub E.S. Clinical trial with clotrimazole cream (Bay b 5097) in dermatophytosis and onychomycosis. *Mycopathologia.* 1975; 56 (3): 149–152.
222. Bhutani L.K., Hingorani V., Mohapatra L.N. Clotrimazole in treatment of dermatomycoses and vaginitis. *Mykosen.* 1977; 20 (7): 265–268.
223. Smith E.B., Graham J.L., Ulrich J.A. Topical clotrimazole in tinea pedis. *South Med J.* 1977; 70 (1): 47–48.
224. Gooskens V., Pönnighaus J.M., Clayton Y. et al. Treatment of superficial mycoses in the tropics: Whitfield's ointment versus clotrimazole. *Int J Dermatol.* 1994; 33 (10): 738–742.
225. Suschka S., Fladung B., Merk H.F. Clinical comparison of the efficacy and tolerability of once daily Canesten with twice daily Nizoral (clotrimazole 1% cream vs. ketoconazole 2% cream) during a 28-day topical treatment of interdigital tinea pedis. *Mycoses.* 2002; 45 (3-4): 91–96.
226. Sawyer P.R., Brogden R.N., Pinder R.M. et al. Clotrimazole: a review of its antifungal activity and therapeutic efficacy. *Drugs.* 1975; 9 (6): 424–447.
227. Greer D.L. Successful treatment of tinea capitis with 2% ketoconazole shampoo. *Int J Dermatol.* 2000;39 (4): 302–304.
228. Bookstaver P.B., Watson H.J., Winters S.D. et al. Prophylactic ketoconazole shampoo for tinea capitis in a high-risk pediatric population. *J Pediatr Pharmacol Ther.* 2011; 16 (3): 199–203.
229. Котрехова Л.П., Алексеев А.Ю., Цурупа Е.Н. и др. Потенциальные возможности противогрибкового шампуня с кетоконазолом и цинк пиритионом в комбинированной терапии микозов кожи, трудно поддающихся стандартным методам лечения. *Клиническая дерматология и венерология.* 2024;23(3): 298–304.

230. Roberts D.T. Oral terbinafine (Lamisil) in the treatment of fungal infections of the skin and nails. *Dermatology*. 1997; 194 Suppl 1: 37–39.
231. del Palacio Hernandez A., López Gómez S., González Lastra F. et al. A comparative double-blind study of terbinafine (Lamisil) and griseofulvin in tinea corporis and tinea cruris. *Clin Exp Dermatol*. 1990; 15 (3): 210–216.
232. Savin R.C. Oral terbinafine versus griseofulvin in the treatment of moccasin-type tinea pedis. *J Am Acad Dermatol*. 1990; 23(4 Pt 2): 807–809.
233. De Keyser P., De Backer M., Massart D.L., Westelinck K.J. Two-week oral treatment of tinea pedis, comparing terbinafine (250 mg/day) with itraconazole (100 mg/day): a double-blind, multicentre study. *Br J Dermatol*. 1994; 130 Suppl 43: 22–25.
234. Hay R.J., McGregor J.M., Wuite J. et al. A comparison of 2 weeks of terbinafine 250 mg/day with 4 weeks of itraconazole 100 mg/day in plantar-type tinea pedis. *Br J Dermatol*. 1995; 132 (4): 604–608.
235. Savin R.C., Zaias N. Treatment of chronic moccasin-type tinea pedis with terbinafine: a double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 1990; 23 (4 Pt 2): 804–807.
236. Roberts D.T. Oral terbinafine (Lamisil) in the treatment of fungal infections of the skin and nails. *Dermatology*. 1997; 194 Suppl 1: 37–39.
237. McClellan K.J., Wiseman L.R., Markham A. Terbinafine. An update of its use in superficial mycoses. *Drugs*. 1999; 58 (1): 179–202.
238. Villars V., Jones T.C. Clinical efficacy and tolerability of terbinafine (Lamisil)--a new topical and systemic fungicidal drug for treatment of dermatomycoses. *Clin Exp Dermatol*. 1989; 14 (2): 124–127.
239. Gupta A.K., Cooper E.A., Lynde C.W. The efficacy and safety of terbinafine in children. *Dermatol Clin*. 2003; 21 (3): 511–520.
240. Hay R.J., Logan R.A., Moore M.K. et al. A comparative study of terbinafine versus griseofulvin in 'dry-type' dermatophyte infections. *J Am Acad Dermatol*. 1991; 24 (2 Pt 1): 243–246.
241. White J.E., Perkins P.J., Evans E.G. Successful 2-week treatment with terbinafine (Lamisil) for moccasin tinea pedis and tinea manuum. *Br J Dermatol*. 1991; 125 (3): 260–262.
242. Barnetson R.S., Marley J., Bullen M. et al. Comparison of one week of oral terbinafine (250 mg/day) with four weeks of treatment with clotrimazole 1% cream in interdigital tinea pedis. *Br J Dermatol*. 1998; 139 (4): 675–678.

243. Stary A., Sarnow E. Fluconazole in the treatment of tinea corporis and tinea cruris. *Dermatology*. 1998; 196 (2): 237–241.
244. Suchil P., Gei F.M., Robles M. et al. Once-weekly oral doses of fluconazole 150 mg in the treatment of tinea corporis/cruris and cutaneous candidiasis. *Clin Exp Dermatol*. 1992; 17 (6): 397–401.
245. Del Aguila R., Gei F.M., Robles M. et al. Once-weekly oral doses of fluconazole 150 mg in the treatment of tinea pedis. *Clin Exp Dermatol*. 1992; 17 (6): 402–406.
246. Montero-Gei F., Perera A. Therapy with fluconazole for tinea corporis, tinea cruris, and tinea pedis. *Clin Infect Dis*. 1992; 14 Suppl 1: S77–81.
247. Kotogyan A., Harmanyeri Y., Tahsin Gunes A. et al. Efficacy and safety of oral fluconazole in the treatment of patients with tinea corporis, cruris or pedis or cutaneous candidosis : a multicentre, open, noncomparative study. *Clin Drug Investig*. 1996; 12 (2): 59–66.
248. Lachapelle J.M., De Doncker P., Tennstedt D. et al. Itraconazole compared with griseofulvin in the treatment of tinea corporis/cruris and tinea pedis/manus: an interpretation of the clinical results of all completed double-blind studies with respect to the pharmacokinetic profile. *Dermatology*. 1992; 184 (1): 45–50.
249. Boursillon A., Lachapelle J.M., Aussems J. et al. Double-blind comparison of itraconazole with griseofulvin in the treatment of tinea corporis and tinea cruris. *Int J Dermatol*. 1989; 28 (6): 410–412.
250. Van Hecke E., Van Cutsem J. Double-blind comparison of itraconazole with griseofulvin in the treatment of tinea pedis and tinea manuum. *Mycoses*. 1988; 31 (12): 641–649.
251. Panagiotidou D., Kousidou T., Chaidemenos G. et al. A comparison of itraconazole and griseofulvin in the treatment of tinea corporis and tinea cruris: a double-blind study. *J Int Med Res*. 1992; 20 (5): 392–400.
252. Sanmano B., Hiruma M., Mizoguchi M., Ogawa H. Abbreviated oral itraconazole therapy for tinea corporis and tinea cruris. *Mycoses*. 2003; 46 (8): 316–321.
253. Gupta A.K., Doncker P.D., Heremans A. et al. Itraconazole for the treatment of tinea pedis: a dosage of 400 mg/day given for 1 week is similar in efficacy to 100 or 200 mg/day given for 2 to 4 weeks. *J Am Acad Dermatol*. 1997; 36 (5 Pt 1): 789–792.
254. Schuller J., Remme J.J., Rampen F.H., Van Neer F.C. Itraconazole in the treatment of tinea pedis and tinea manuum: comparison of two treatment schedules. *Mycoses*. 1998; 41 (11-12): 515–520.

255. Tausch I., Decroix J., Gwiedzinski Z. et al. Short-term itraconazole versus terbinafine in the treatment of tinea pedis or manus. *Int J Dermatol.* 1998; 37 (2): 140–142.
256. Svejgaard E., Avnstorp C., Wanscher B. et al. Efficacy and safety of short-term itraconazole in tinea pedis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Dermatology.* 1998; 197 (4): 368–372.
257. Gupta A.K., Nolting S., de Prost Y. et al. The use of itraconazole to treat cutaneous fungal infections in children. *Dermatology.* 1999; 199 (3): 248–252.
258. Chen S., Sun K.Y., Feng X.W. et al. Efficacy and safety of itraconazole use in infants. *World J Pediatr.* 2016; 12 (4): 399–407.
259. Reinel D. Topical treatment of onychomycosis with amorolfine 5% nail lacquer: comparative efficacy and tolerability of once and twice weekly use. *Dermatology.* 1992;184 Suppl 1:21–24.
260. Schaller M., Sigurgeirsson B., Sarkany M. Patient-reported outcomes from two randomised studies comparing once-weekly application of amorolfine 5% nail lacquer to other methods of topical treatment in distal and lateral subungual onychomycosis. *Mycoses.* 2017; 60 (12): 800–807.
261. Reinel D., Clarke C. Comparative efficacy and safety of amorolfine nail lacquer 5% in onychomycosis, once-weekly versus twice-weekly. *Clin Exp Dermatol.* 1992; 17 Suppl 1: 44–49.
262. Lauharanta J. Comparative efficacy and safety of amorolfine nail lacquer 2% versus 5% once weekly. *Clin Exp Dermatol.* 1992; 17 Suppl 1: 41–43.
263. Baran R., Sigurgeirsson B., de Berker D. et al. A multicentre, randomized, controlled study of the efficacy, safety and cost-effectiveness of a combination therapy with amorolfine nail lacquer and oral terbinafine compared with oral terbinafine alone for the treatment of onychomycosis with matrix involvement. *Br J Dermatol.* 2007; 157 (1):149–157.
264. Feng X, Xiong X, Ran Y. Efficacy and tolerability of amorolfine 5% nail lacquer in combination with systemic antifungal agents for onychomycosis: A meta-analysis and systematic review. *Dermatol Ther.* 2017 May;30(3).
265. Falotico J.M., Lapidés R., Lipner S.R. Combination therapy should be reserved as second-line treatment of onychomycosis: A systematic review of onychomycosis clinical trials. *J Fungi (Basel).* 2022 Mar 9; 8 (3): 279.
266. Майоров Р.Ю., Суркичин С.И. Вопросы подологии: оптимизация терапии онихомикоза. *Медицинский алфавит.* 2023; (24): 16–19.

267. Морозов С.Ю. Новые модальности местной терапии онихомикозов – возможность перспективы коррекции традиционных схем системной терапии. Успехи медицинской микологии. 2017; 17: 76–79.
268. Евсеенко И.А., Салук Ю.В. Аппаратная обработка ногтевых пластин в комбинированной терапии онихомикоза. Успехи медицинской микологии. 2004; 4: 287.
269. Бродская Ю.В. Аппаратные методы в терапии онихомикозов. Успехи медицинской микологии. 2004; 4: 327.
270. Havu V., Brandt H., Heikkilä H. et al. A double-blind, randomized study comparing itraconazole pulse therapy with continuous dosing for the treatment of toe-nail onychomycosis. Br J Dermatol. 1997; 136 (2): 230–234.
271. Odom R.B., Aly R., Scher R.K. et al. A multicenter, placebo-controlled, double-blind study of intermittent therapy with itraconazole for the treatment of onychomycosis of the fingernail. J Am Acad Dermatol. 1997; 36 (2 Pt 1): 231–235.
272. Bonifaz A., Carrasco-Gerard E., Saúl A. Itraconazole in onychomycosis: intermittent dose schedule. Int J Dermatol. 1997; 36 (1): 70–72.
273. Heikkilä H., Stubb S. Long-term results of patients with onychomycosis treated with itraconazole. Acta Derm Venereol. 1997; 77 (1): 70–71.
274. Haneke E., Tajerbashi M., De Doncker P., Heremans A. Itraconazole in the treatment of onychomycosis: a double-blind comparison with miconazole. Dermatology. 1998; 196 (3): 323–329.
275. Haneke E., Abeck D., Ring J. Safety and efficacy of intermittent therapy with itraconazole in finger- and toenail onychomycosis: a multicentre trial. Mycoses. 1998; 41 (11-12): 521–527.
276. Chen J., Liao W., Wen H. et al. A comparison among four regimens of itraconazole treatment in onychomycosis. Mycoses. 1999; 42 (1-2): 93–96.
277. Huang P.H., Paller A.S. Itraconazole pulse therapy for dermatophyte onychomycosis in children. Arch Pediatr Adolesc Med. 2000; 154 (6): 614–618.
278. Auvinen T., Tiihonen R., Soini M. et al. Efficacy of topical resin lacquer, amorolfine and oral terbinafine for treating toenail onychomycosis: a prospective, randomized, controlled, investigator-blinded, parallel-group clinical trial. Br J Dermatol. 2015; 173 (4): 940–948.
279. Zaias N. Management of onychomycosis with oral terbinafine. J Am Acad Dermatol. 1990; 23 (4 Pt 2): 810–812.

280. Goodfield M.J., Rowell N.R., Forster R.A. et al. Treatment of dermatophyte infection of the finger- and toe-nails with terbinafine (SF 86-327, Lamisil), an orally active fungicidal agent. *Br J Dermatol.* 1989; 121 (6): 753–757.
281. De Backer M., De Keyser P., De Vroey C., Lesaffre E. A 12-week treatment for dermatophyte toe onychomycosis: terbinafine 250 mg/day vs. itraconazole 200 mg/day--a double-blind comparative trial. *Br J Dermatol.* 1996; 134 Suppl 46: 16–17.
282. Gupta A.K., Konnikov N., Lynde C.W. Single-blind, randomized, prospective study on terbinafine and itraconazole for treatment of dermatophyte toenail onychomycosis in the elderly. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 44 (3): 479–484.
283. Sigurgeirsson B., Billstein S., Rantanen T., et al. L.I.ON. Study: efficacy and tolerability of continuous terbinafine (Lamisil) compared to intermittent itraconazole in the treatment of toenail onychomycosis. *Lamisil vs. Itraconazole in Onychomycosis. Br J Dermatol.* 1999; 141 Suppl 56: 5–14.
284. Evans EG, Sigurgeirsson B. Double blind, randomised study of continuous terbinafine compared with intermittent itraconazole in treatment of toenail onychomycosis. The LION Study Group. *BMJ.* 1999; 318 (7190): 1031–1035.
285. Baudraz-Rosselet F., Rakosi T., Wili P.B., Kenzelmann R. Treatment of onychomycosis with terbinafine. *Br J Dermatol.* 1992; 126 Suppl 39: 40–46.
286. Tosti A., Piraccini B.M., Stinchi C. et al. Treatment of dermatophyte nail infections: an open randomized study comparing intermittent terbinafine therapy with continuous terbinafine treatment and intermittent itraconazole therapy. *J Am Acad Dermatol.* 1996; 34 (4): 595–600.
287. Faergemann J., Anderson C., Hersle K. et al. Double-blind, parallel-group comparison of terbinafine and griseofulvin in the treatment of toenail onychomycosis. *J Am Acad Dermatol.* 1995; 32 (5 Pt 1): 750–753.
288. Bräutigam M., Nolting S., Schopf R.E., Weidinger G. Randomised double blind comparison of terbinafine and itraconazole for treatment of toenail tinea infection. Seventh Lamisil German Onychomycosis Study Group. *BMJ.* 1995; 311 (7010): 919–922.
289. Ginter-Hanselmayer G., Weger W., Smolle J. Onychomycosis: a new emerging infectious disease in childhood population and adolescents. Report on treatment experience with terbinafine and itraconazole in 36 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008; 22 (4): 470–475.

290. Romano C., Papini M., Ghilardi A. et al. Onychomycosis in children: a survey of 46 cases. *Mycoses*. 2005; 48 (6): 430–437.
291. Gupta A.K., Paquet M. Systemic antifungals to treat onychomycosis in children: a systematic review. *Pediatr Dermatol*. 2013; 30 (3): 294–302.
292. Gupta A.K., Taylor D. Pediatric dermatophyte onychomycosis: a review. *Int J Dermatol*. 2025; 64 (3): 465–472.
293. Sprenger A.B., Purim K.S., Sprenger F., Queiroz-Telles F. A week of oral terbinafine pulse regimen every three months to treat all dermatophyte onychomycosis. *J Fungi (Basel)*. 2019 Sep 4; 5 (3): 82.
294. Gupta A.K., Lynde C.W., Konnikov N. Single-blind, randomized, prospective study of sequential itraconazole and terbinafine pulse compared with terbinafine pulse for the treatment of toenail onychomycosis. *J Am Acad Dermatol*. 2001; 44 (3): 485–491.
295. Pavlotsky F., Armoni G., Shemer A., Trau H. Pulsed versus continuous terbinafine dosing in the treatment of dermatophyte onychomycosis. *J Dermatolog Treat*. 2004; 15 (5): 315–320.
296. Warshaw E.M., Fett D.D., Bloomfield H.E. et al. Pulse versus continuous terbinafine for onychomycosis: a randomized, double-blind, controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2005; 53 (4): 578–584.
297. Zaia N., Rebell G. The successful treatment of *Trichophyton rubrum* nail bed (distal subungual) onychomycosis with intermittent pulse-dosed terbinafine. *Arch Dermatol*. 2004; 140 (6): 691–695.
298. Botter A.A., Dethier F., Mertens R.L. et al. Skin and nail mycoses: treatment with ketoconazole, a new oral antimycotic agent. *Mykosen*. 1979; 22 (8): 274–278.
299. Galimberti R., Negroni R., Iglesia de Elias Costa M.R., Casala A.M. The activity of ketoconazole in the treatment of onychomycosis. *Rev Infect Dis*. 1980; 2 (4): 596–598.
300. Botter A.A., Nuijten S.T. Further experiences with ketoconazole in the treatment of onychomycosis. *Mykosen*. 1981; 24 (3): 156–166.
301. Toyoki M., Hase M., Hirasawa Y. et al. A giant dermatophyte abscess caused by *Trichophyton rubrum* in an immunocompromised patient. *Med Mycol J*. 2017; 58 (2): E63–E66.
302. Er Y.X., Lee S.C., Than L.T. et al. Tinea imbricata among the indigenous communities: Current global epidemiology and research gaps associated with host genetics and skin microbiota. *J Fungi (Basel)*. 2022; 8 (2): 202.

303. Leung A.K., Leong K.F., Lam J.M. Tinea imbricata: An overview. *Curr Pediatr Rev.* 2019; 15 (3): 170–174.
304. Чеботарёв В.В. Тропические болезни в практике дерматовенеролога: учебно-методическое пособие для внеаудиторной работы студентов лечебного и педиатрического факультетов / сост.: В.В. Чеботарёв, А.В. Одинец, М.С. Асхаков, Е.В. Бронникова. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2016, 56 с., илл. 23.
305. Wingfield A.B., Fernandez-Obregon A.C., Wignall F.S., Greer D.L. Treatment of tinea imbricata: a randomized clinical trial using griseofulvin, terbinafine, itraconazole and fluconazole. *Br J Dermatol.* 2004; 150 (1): 119–126.
306. Budimulja U., Kuswadi K., Bramono S. et al. A double-blind, randomized, stratified controlled study of the treatment of tinea imbricata with oral terbinafine or itraconazole. *Br J Dermatol.* 1994; 130 Suppl 43: 29–31.
307. Bonifaz A., Vázquez-González D. Tinea imbricata in the Americas. *Curr Opin Infect Dis.* 2011; 24 (2): 106–111.
308. Veraldi S., Giorgi R., Pontini P. et al. Tinea imbricata in an Italian child and review of the literature. *Mycopathologia.* 2015; 180 (5–6): 353–357.

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

1. Кубанов Алексей Алексеевич – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, президент Российского общества дерматовенерологов и косметологов.
2. Рахматулина Маргарита Рафиковна – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России по организационно-аналитической работе, председатель Исполнительного комитета Российского общества дерматовенерологов и косметологов.
3. Аравийская Елена Александровна – доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии с клиникой ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, руководитель последипломного цикла обучения по косметологии, член комитета PPRC EADV, международных экспертных комитетов по лечению акне, розацеа и активной косметике.
4. Самцов Алексей Викторович – заведующий кафедрой кожных и венерических болезней с клиникой Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, вице-президент Российского общества дерматовенерологов и косметологов, главный дерматовенеролог МО РФ.
5. Духанин Александр Сергеевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры молекулярной фармакологии и радиобиологии имени академика П.В. Сергеева РГМУ им Н.И. Пирогова.
6. Котрехова Любовь Павловна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов, член EADV.
7. Мурашкин Николай Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель НИИ детской дерматологии, заведующий отделением дерматологии с группой лазерной хирургии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, заведующий лабораторией патологии кожи у детей отдела научных исследований в педиатрии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, член правления Европейского общества детской дерматологии (European Society for Pediatric Dermatology).

8. Цыкин Алексей Александрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры кожных болезней и косметологии факультета ДПО РГМУ им Н.И.Пирогова, ведущий научный сотрудник "Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения города Москвы", главный врач клиники подологии MED&Nail (Москва)
9. Цурупа Екатерина Николаевна – врач-дерматовенеролог, СЗГМУ им. И.И. Мечникова.
10. Артамонова Ольга Григорьевна – кандидат медицинских наук, и.о. заведующего клиникой ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов
11. Чикин Вадим Викторович – доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отдела дерматологии ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов
12. Плахова Ксения Ильинична – доктор медицинских наук, ученый секретарь ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов

Конфликт интересов:

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

- Врачи-специалисты: дерматовенерологи, инфекционисты, педиатры, врачи общей практики.
- Ординаторы и слушатели циклов повышения квалификации по указанной специальности.

Таблица 1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения, медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования

УДД	Расшифровка
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения, медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций.

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию - не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым клиническим рекомендациям, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

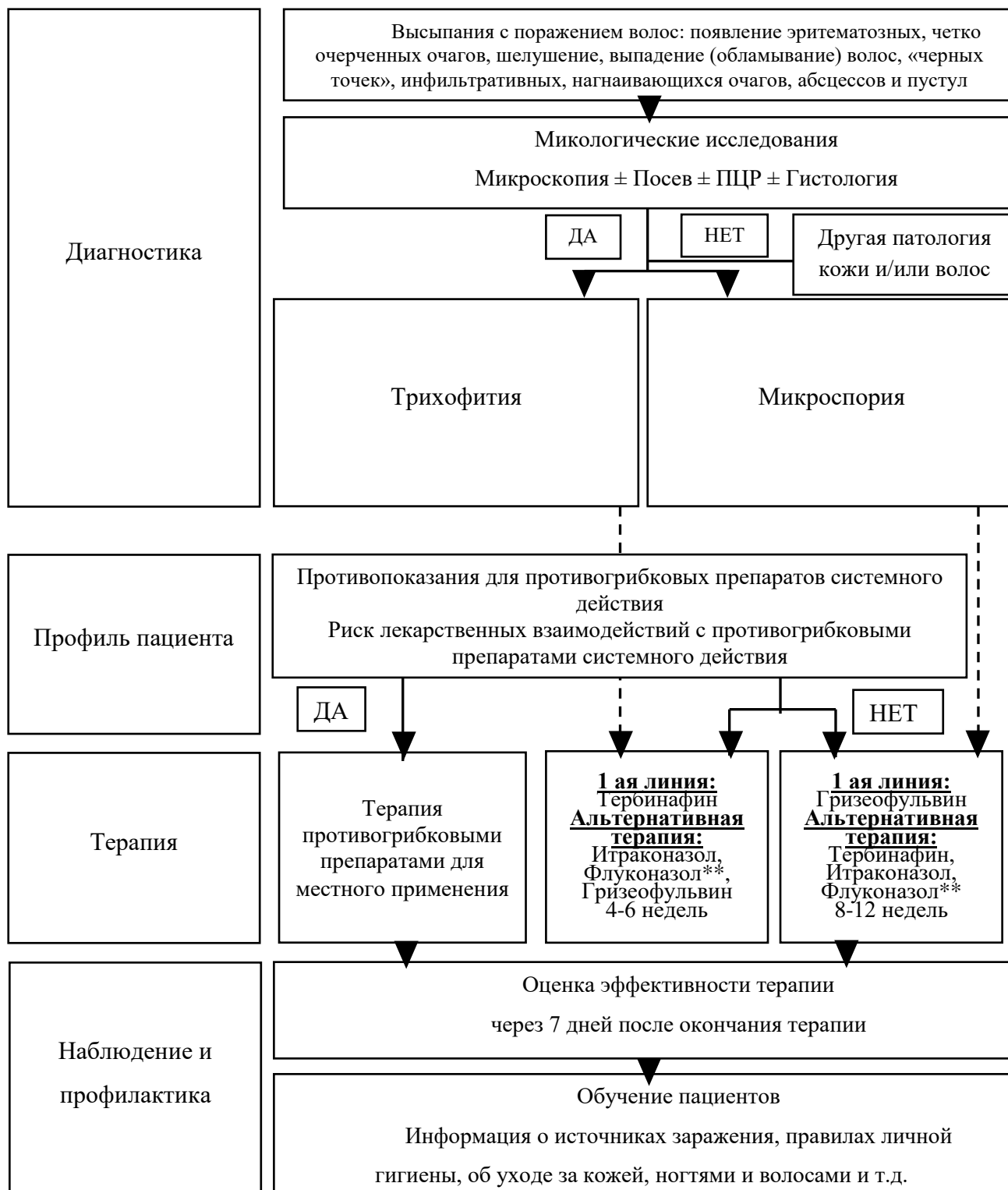
Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Данные клинические рекомендации разработаны с учётом следующих нормативно-правовых документов:

1. Приказ Минздрава России от 24.09.2025 N 582н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю "дерматовенерология".

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Блок-схема 1. Алгоритм ведения пациента



Приложение В. Информация для пациента

1. Грибковая инфекция кожи и ее придатков (ногтей и волос) – заразное инфекционное заболевание человека, которым заражаются от больных людей при тесном контакте, в том числе при половом, через инфицированные вещи больных людей, от больных животных (домашних, бродячих и диких).
2. С целью профилактики заражения грибковой инфекцией необходимо:
 - не использовать для ухода за кожей, за волосами, за кистями и стопами чужие вещи: ножницы, пилки, щипчики, мочалки, пемзу, скребки для стоп, расчески, мочалки, щетки;
 - не носить чужую одежду, парики, головные уборы, обувь, носки, колготки, чулки;
 - при наличии признаков микоза кожи: появление зудящих высыпаний на любых участках кожи, а также появление на стопах (кистях) покраснения, шелушения кожи, образование трещин (особенно между пальцами), вовремя обращаться к врачу за медицинской помощью, не заниматься самолечением;
 - при посещении бань, бассейнов, фитнес залов, спа-центров использовать индивидуальные резиновые тапочки, мочалки, коврики для сидения;
 - посещать только проверенных сертифицированных мастеров ногтевого сервиса, в центрах, где ведется обработка инструментов надежными способами, или используются одноразовые инструменты.
3. При наличии в семье больного, совместно проживающего в квартире, должны выполняться правила:
 - у каждого члена семьи должны быть индивидуальные средства гигиены;
 - не должно быть общих для пользования текстильных ковриков для ванн, напольных покрытий;
 - все члены семьи должны дома ходить в индивидуальных тапочках, пользоваться индивидуальными полотенцами (отдельные для лица, стоп и остальных частей тела);
 - ванна, тазы, которыми пользуется пациент должны обрабатываться хлорсодержащими бытовыми средствами в соответствии с инструкциями к ним;
 - вещи больного человека должны замачиваться и стираться отдельно от вещей других людей, достаточно стирки в стиральной машине с порошком при температуре не ниже 60°C в течение не менее часа;
4. Во время лечения необходимо соблюдать все рекомендации врача, проводить дезинфекцию обуви теми средствами и способами, которые рекомендовал врач.

5. Показанием к проведению лечения микозов кожи является наличие клинических проявлений заболевания и обнаружение возбудителя в очагах поражения.
6. Ни один из методов терапии не имеет преимуществ в эффективности воздействия на течение заболевания.
7. Лечение не всегда приводит к полному восстановлению внешнего вида кожи/ногтевых пластинок, оценить необходимость дальнейшей терапии может только врач после проведения микологических лабораторных анализов.
8. С целью установления излеченности необходима повторная явка к врачу для обследования, в соответствии с рекомендациями данными лечащим врачом.

Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Не используются.