УДК:616.5-002.828:611.986:616.596-002.828

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МИКОЗОВ СТОП И ОНИХОМИКОЗОВ

РАХМАТОВ А.Б.[1], МАХМУДОВА К.Д.[1]

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз, Ташкент

https://doi.org/10.5281/zenodo.21354858

АННОТАЦИЯ

В статье представлены современные литературные данные по этиопатогенезу, эпидемиологии и многообразию клинических форм микозов стоп и онихомикозов. Особое внимание уделено анализу актуальных проблем, связанных с ростом резистентности возбудителей к антимикотикам, а также современным возможностям комплексной терапии и профилактики данных дерматозов.

Ключевые слова: *микозы стоп, онихомикозы, этиология, диагностика, лечение.*

АННОТАЦИЯ

Мақолада оёқ панжаси микозлари ва онихомикозларнинг этиопатогенези, эпидемиологияси ва клиник шаклларининг хилма-хиллиги бўйича замонавий адабиёт маълумотлари келтирилган. Қўзғатувчиларнинг антимикотикларга чидамлилиги ортиши билан боғлиқ долзарб муаммолар таҳлилига, шунингдек, ушбу дерматозларни комплекс даволаш ва профилактика қилишнинг замонавий имкониятларига алоҳида эътибор қаратилган.

Калит сўзлар: *оёқ панжаси микозлари, онихомикозлар, этиология, диагностика, даволаш.*

ABSTRACT

The article presents modern literature data on the etiopathogenesis, epidemiology, and variety of clinical forms of foot mycoses and onychomycosis. Particular attention is paid to the analysis of current problems related to the increasing resistance of pathogens to antimycotics, as well as modern possibilities for complex therapy and prevention of these dermatoses.

Key words: *tinea pedis, onychomycosis, etiology, diagnosis, treatment.*

Микозы стоп и онихомикозы сегодня прочно удерживают лидерство в структуре дерматологической патологии, приобретая характер «скрытой пандемии». Согласно мировым данным, микозами стоп страдают 10–20% взрослого населения, в то время как распространенность онихомикозов достигает 10–30%. С возрастом эти показатели неуклонно растут: так, в группе старше 70 лет грибковые инфекции диагностируются в каждом втором случае [15,22].

Данные заболевания характеризуются повсеместным распространением, однако частота их выявления значительно варьирует в зависимости от климатических условий и социально-экономических факторов [47,49]. В Российской Федерации средний уровень заболеваемости, по современным эпидемиологическим данным, составляет около 40% [8,28]. Особое значение имеют регионы с теплым и

влажным климатом, такие как страны Центральной Азии. В частности, в Узбекистане сочетание стабильно высоких температур и влажности создает оптимальную среду для вегетации возбудителей [25,26]. Анализ структуры микологических заболеваний за последние пять лет в Узбекистане указывает на доминирующую роль этих патологий: суммарно на долю микозов стоп и онихомикозов приходится более 50% от всех зарегистрированных случаев дерматомикозов. Это подтверждает их статус наиболее социально значимых грибковых инфекций современности.

Часто МС протекает в неявной стертой форме в виде малозаметного шелушения или микротрещин в межпальцевых складках. Многие люди, имеющие проявления МС, не догадываются о наличии у них этой патологии. Вовремя неизлеченные больные выступают активным «резервуаром» инфекции. Постоянное отшелушивание инфицированных роговых чешуек в жилых помещениях делает ведущим внутрисемейный путь заражения, который фиксируется в 40–50% случаев [28,50]. Это превращает индивидуальное заболевание в проблему семейного очага, где споры грибков сохраняют жизнеспособность годами, провоцируя рецидивы даже после успешного лечения одного из членов семьи [6,31]. В результате истинная эпидемиологическая ситуация напоминает «эффект айсберга», где официальная статистика отражает лишь клинически выраженные случаи [14,15]. Традиционно заболевание чаще всего диагностируется у взрослых мужчин, при этом средний возраст манифестации, по результатам ряда исследований, составляет 15 лет [48]. Наряду с ростом заболеваемости среди детей [13], отмечается преобладание стертых и атипичных форм, что еще сильнее искажает реальную картину распространенности патологии.

Современное медицинское сообщество признает, что онихомикоз не является исключительно косметическим дефектом. Данная патология существенно ограничивает повседневную активность и негативно влияет на психологическое благополучие. По данным исследований 2024–2025 гг., более 80% больных испытывают постоянный психологический дискомфорт. Видимые деформации ногтей (изменение цвета, гиперкератоз, разрушение) вызывают чувство стыда, заставляя пациентов ограничивать социальные контакты и избегать посещения общественных мест (бассейнов, спортзалов). В 2,6% случаев это приводит к глубокой социальной дезадаптации и формированию стойких депрессивных состояний.

Несмотря на наличие современных методов этиопатогенетической терапии, включающих системные и местные антимикотики, а также коррекцию иммунной системы, добиться полного выздоровления удается не всегда. Высокая актуальность проблемы обусловлена хроническим рецидивирующим течением, ростом резистентности грибов к существующим препаратам [23,40], высокой частотой неудач лечения: через 5–6 месяцев после завершения терапии у 40–45% больных регистрируются рецидивы заболевания [32,41], а также выраженным негативным влиянием на качество жизни пациентов.

Столь высокие показатели распространенности и значительный процент терапевтических неудач диктуют необходимость детального анализа факторов, способствующих первичному инфицированию и последующей хронизации процесса. Восприимчивость к грибковой инвазии крайне вариабельна и определяется сочетанием экзогенных и эндогенных факторов [47,48]. К ключевым факторам риска в современных исследованиях относят мужской пол, семейную предрасположенность, курение и перенесенные травмы стоп. Значимую роль играют условия окружающей среды и профессиональная деятельность. В группу высокого риска (с частотой выявления микозов до 60%) входят военнослужащие, спортсмены, рабочие горно-металлургической, химической и электронной промышленности, а также персонал оздоровительных комплексов (бань, саун, фитнес-центров) [24,25]. Такая высокая заболеваемость обусловлена как климатическими факторами (жаркий и влажный климат), так и регулярным

посещением общественных мест, где происходит длительный контакт незащищенной кожи стоп с контаминированными поверхностями.

Течение микозов стоп (МС) и онихомикозов тесно взаимосвязано с общим соматическим статусом пациента. Наличие коморбидных патологий, таких как сахарный диабет, заболевания периферических сосудов, иммунодефицитные состояния, не только повышает риск инфицирования, но и значительно осложняет выбор терапевтической тактики [1,4]. Особое место в структуре сопутствующих заболеваний занимают эндокринопатии, и в первую очередь — сахарный диабет (СД) [15,33]. По данным зарубежных авторов, распространенность онихомикоза среди больных диабетом варьируется от 26% до 33%, что в 2,8 раза выше, чем в популяции того же возраста и пола без нарушений углеводного обмена [4, 24].

Грибковая инвазия неизбежно ведет к разрушению естественного защитного барьера кожи. Трещины в межпальцевых промежутках и участки гиперкератоза становятся «входными воротами» для бактериальной флоры, преимущественно стафилококков и стрептококков [33, 40]. Подобный микробно-грибковый синергизм создает фундамент для развития рецидивирующего рожистого воспаления конечностей [24,50].

Понимание эндогенных механизмов предрасположенности неразрывно связано с изучением этиологической структуры заболевания. Спектр возбудителей микозов стоп и онихомикозов характеризуется значительным биоразнообразием, при этом биологические свойства конкретных штаммов во многом определяют клиническую картину и ответ на проводимую терапию [5, 10]. Дерматомицеты остаются доминирующей группой возбудителей, где ключевую роль играет Trichophyton rubrum, на долю которого приходится от 70% до 80% всех случаев [10,31]. Высокая адаптивность этого гриба позволяет ему длительно персистировать в роговом слое кожи, не вызывая острого воспаления. К числу других клинически значимых возбудителей относятся Trichophyton interdigitale (часто вызывающий экссудативные формы) и Epidermophyton floccosum [28,30]. Грибы рода Candida выступают этиологическим фактором преимущественно при онихомикозах [1,4,36], особенно у пациентов с иммунодефицитными состояниями и эндокринными нарушениями (в первую очередь, сахарным диабетом). Хотя кандидозные поражения традиционно ассоциируются с ногтями кистей, в последние годы отмечается рост их выявления и в структуре микозов стоп. Возрастающее значение приобретают плесневые грибы (Aspergillus spp., Fusarium spp., Scopulariopsis brevicaulis) [36,43,44]. Они могут выступать как первичными патогенами, так и колонизировать уже измененные ногтевые пластины (вторичная инвазия).

Современная микология сталкивается с серьезным вызовом в виде появления и распространения резистентных штаммов. Среди них особую тревогу вызывает Trichophyton indotineae отличающийся агрессивным течением и выраженной устойчивостью к тербинафину [23,46,51]. Кроме того, во многих странах находят штаммы T. rubrum и T. interdigitale, нечувствительные к триазолам [21,23,39], что ставит под вопрос эффективность традиционных протоколов лечения и требует внедрения методов определения чувствительности возбудителя перед началом терапии [41, 44].

Такая устойчивость и живучесть грибка объясняется тем, как именно он взаимодействует с организмом человека. Развитие болезни сегодня рассматривают не как случайное заражение, а как затяжной процесс борьбы между патогеном и защитными силами хозяина [28,43]. То, что именно T. rubrum чаще всего вызывает болезнь, объясняется его способностью буквально «питаться» кожей [10,27]. У этого грибка есть мощный набор ферментов — кератиназ и протеаз. Они работают как «биологические ключи», которые взламывают плотный белок кератин и расщепляют его. Так грибковые нити прокладывают себе дорогу внутрь кожи и ногтя [27, 28]. А другие его ферменты (липазы) разрушают оболочки клеток,

добывая из них питательные вещества для роста инфекции.

Уникальность этой инфекции еще и в том, что грибок умеет «обманывать» наш иммунитет. В клеточной стенке дерматомицетов содержатся маннаны — особые вещества, которые «усыпляют» бдительность иммунных клеток [17,20]. В частности, у T. rubrum эти вещества тормозят обновление клеток кожи [28]. В итоге кожа перестает нормально отшелушиваться, и грибок не удаляется с поверхности естественным путем, а годами живет в тканях [17,31]. Если добавить к этому отсутствие сальных желез на подошвах (секрет которых в норме подавляет рост грибков), получается идеальное место для долгой и трудноизлечимой болезни [28,30].

Первичным этапом развития инфекции после подавления местного ответа становится проникновение грибов через микроповреждения рогового слоя кожи или ногтевой пластинки. На этой стадии дерматофиты проявляют выраженные адгезивные свойства, фиксируясь на поверхности кератиноцитов и ногтевого кератина с помощью специфических поверхностных белков и гидрофобных структур клеточной стенки. Особую роль здесь играет способность Trichophyton rubrum длительно находиться в тканях хозяина, не вызывая острой воспалительной реакции, что напрямую ведет к хронизации процесса [10,27]. После успешной адгезии грибы начинают активную продукцию кератиназ, протеаз, липаз и других ферментов, разрушающих плотный белок кератин [27,28]. Это открывает патогену доступ к питательным субстратам и позволяет инфекции распространяться вглубь кожи и ногтевой пластинки, причем уровень такой ферментативной активности напрямую коррелирует с тяжестью клинической формы и скоростью прогрессирования заболевания.

Сам онихомикоз может развиваться как на фоне уже имеющегося микоза стоп, так и самостоятельно, если грибок попадает сразу в подногтевое пространство или матрикс. Этому внедрению всегда предшествует разрушение ограничивающих структур под влиянием внешних факторов. К ним относятся механические травмы, постоянный контакт с водой или бытовой химией, ношение тесной синтетической обуви, создающей «парниковый эффект», а также анатомические особенности, такие как плоскостопие и плохая аэрация межпальцевых промежутков [18,55]. Скорость поражения также зависит от индивидуального потоотделения и естественного темпа отрастания ногтевых пластинок. В конечном итоге выделяют три основных пути проникновения гриба в ноготь: через подногтевую выемку (гипонихий) со стороны дистального края, непосредственно через дорсальную часть ногтевой пластинки или через проксимальный ногтевой валик [30,47,48].

Чаще всего дерматомицеты внедряются в ноготь из-под дистального (свободного) или латерального края ногтевой пластинки. При этом основные патологические процессы происходят не в самой пластинке, а под ней — в ложе ногтя [18,47]. Ногтевое ложе отвечает на внедрение гриба ускорением деления клеток, что ведет к образованию подногтевого гиперкератоза. Утолщение рогового слоя нарушает прочное соединение ложа с пластинкой, из-за чего на ранних стадиях преобладают явления онихолизиса — отделения ногтя от его ложа [6]. Из этой зоны возбудители распространяются в проксимальном направлении, постепенно проникая в саму пластинку и вызывая ее медленное разрушение. Как правило, именно таким путем протекает поражение, вызванное T. rubrum.

Лишь немногие грибы способны проникнуть в ноготь напрямую через верхнюю (дорсальную) часть пластинки [30,48]. Для этого возбудитель должен обладать максимальной кератолитической способностью. К таким дерматомицетам относится T. interdigitale, который разрушает структуру ногтя значительно быстрее и агрессивнее, чем T. rubrum.

Третий путь инвазии пролегает через проксимальный ногтевой валик. Попадая сюда, грибы оказываются в конечной части матрикса. Отсюда они могут распространиться под пластинку, в ложе, или остаться в самом матриксе, вызывая

глубокие дистрофические изменения ногтя уже на этапе его формирования [47,55].

Иной механизм наблюдается при кандидозе. Здесь процесс обычно начинается с паронихии — воспаления проксимального валика. Отек и изменение формы валика приводят к потере кутикулы, которая в норме плотно прилегает к ногтю. Когда этот барьер исчезает, дрожжеподобные грибы получают беспрепятственный доступ к матриксу [5,36]. Стоит отметить, что кандидозный онихомикоз значительно чаще поражает ногти кистей, чем стоп.

Что касается плесневых грибов, то большинство из них считаются непатогенными и неспособными самостоятельно вызвать инфекцию. Некоторые виды плесневых грибов, такие как Scytalidium dimidiatum и S. hyalinum, по своей агрессивности не уступают дерматофитам, хотя и встречаются преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом [40, 43, 52]. В европейском регионе среди недерматофитных поражений чаще всего выявляют Scopulariopsis brevicaulis — на этот грибок приходится около 3% всех случаев онихомикоза [5, 52,53].

Врожденный иммунитет играет ключевую роль в первичном контроле грибковой инвазии. Первую линию защиты обеспечивают кератиноциты, клетки Лангерганса, макрофаги и нейтрофилы. Они распознают грибковые антигены посредством паттерн-распознающих рецепторов, в частности Toll-подобных рецепторов. Активация этого сигнального пути запускает выработку каскада провоспалительных цитокинов, таких как IL-1β, IL-6 и TNF-α. [9, 27]. Однако, как отмечалось ранее, дерматофиты обладают механизмами «иммунного уклонения». Снижая эффективность врожденного ответа, они создают условия для перехода инфекции в скрытую или хроническую форму [28,31]. Адаптивный иммунный ответ при микозах стоп и онихомикозах реализуется через активацию Т-лимфоцитов, прежде всего Th1- и Th17-клеток. При этом Th17-ответ считается критически важным элементом защиты: выработка IL-17 и IL-22 стимулирует клетки кожи к продукции антимикробных пептидов [28]. Нарушения этого звена, характерные для пациентов пожилого возраста, лиц с иммунодефицитами и сахарным диабетом, напрямую связаны с тяжелым и постоянно рецидивирующим течением болезни [4,15,21].

Подводя итог патогенетическим аспектам, можно сделать вывод, что переход заболевания в хроническую форму обусловлен сочетанием нескольких факторов. К ним относятся снижение реактивности иммунитета (особенно Th17-звена) и нарушения микроциркуляции в виде ангиопатий различного генеза [4,17,26,28]. Важное значение также имеют феномен постоянного самозаражения (аутоинокуляции) и способность грибов формировать в ногтевых пластинах устойчивые биопленки [24,48]. Наконец, существенный вклад вносит неадекватная или прерванная терапия, которая способствует селекции резистентных штаммов и возникновению мутаций в гене SQLE [23,39].

Клиническая картина заболевания напрямую определяется характером взаимодействия между патогенными свойствами возбудителя и эффективностью защитных систем организма. Выраженность симптомов и темпы прогрессирования процесса зависят от ферментативной активности гриба, состояния местного иммунитета и качества кровоснабжения тканей. Такое многообразие факторов обуславливает значительный полиморфизм микозов стоп, среди которых принято выделять несколько основных форм [14,28].

Наиболее распространенным вариантом является интертригинозная форма, локализующаяся преимущественно в III–IV и IV–V межпальцевых складках. Она характеризуется мацерацией, зудом и образованием трещин, которые при отсутствии терапии часто становятся входными воротами для вторичной бактериальной инфекции. В отличие от нее, сквамозная форма отличается минимальной симптоматикой: мелкопластинчатым шелушением на фоне умеренной эритемы. Из-за отсутствия выраженного дискомфорта пациенты редко обращаются за помощью, что превращает данную форму в скрытый «резервуар» инфекции [1,14].

Гиперкератотическая форма проявляется выраженным утолщением рогового слоя подошв и формированием болезненных трещин, что особенно характерно для пожилых пациентов и лиц с нарушениями микроциркуляции [2,15,26]. Наиболее остро протекает дисгидротическая форма, сопровождающаяся образованием множественных везикул на своде стопы. После их вскрытия формируются обширные болезненные эрозии, значительно снижающие качество жизни пациента [28,29].

Особого внимания заслуживают атипичные и стертые варианты. У пациентов с сопутствующим сахарным диабетом даже минимальные проявления микоза могут быстро трансформироваться в глубокие трофические язвы, осложненные рожистым воспалением или поражением лимфатической системы [4,6,26].

Современная систематизация онихомикозов базируется на патогенетическом принципе, предложенном N. Zaias, и учитывает способ проникновения патогена в структуры ногтевого аппарата [47,55]. Согласно международным стандартам, выделяют пять основных клинических вариантов инфекции, среди которых наиболее распространенным является дистально-латеральный подногтевой онихомикоз (DLSO), составляющий до 90% всех случаев. При данной форме инвазия начинается с гипонихия, что клинически проявляется потерей прозрачности пластины, появлением желтоватого оттенка и развитием онихолизиса.

В отличие от него, поверхностный белый онихомикоз (SWO), часто вызываемый T. interdigitale, затрагивает исключительно дорсальные слои ногтя, формируя на поверхности четкие белые пятна и придавая пластине шероховатость при сохранении её связи с ложем.

Проксимальный подногтевой онихомикоз (PSO) характеризуется проникновением инфекции через кутикулу в область лунулы; этот вариант нередко служит маркером выраженных иммунодефицитных состояний и может приводить к глубокой дистрофии матрикса [21,47]. Реже встречается эндоникс-онихомикоз (Endonyx), при котором гриб прорастает непосредственно в толщу пластины без вовлечения ложа, что проявляется молочно-белым окрашиванием и ламеллярным расслоением ногтя. Терминальной стадией любого из перечисленных процессов является тотальный дистрофический онихомикоз (TDO), сопровождающийся полным разрушением всех структур ногтевого аппарата.

В отечественной микологической школе, опирающейся на работы А. М. Ариевича и Ю. В. Сергеева, традиционно используется морфологическая классификация, имеющая ключевое значение для определения тактики лечения [18,29,31]. При нормотрофическом типе конфигурация и толщина ногтя долгое время остаются неизменными, а единственным признаком инфекции служит дисхромия в виде пятен и полос белого или желтого цвета. Данное состояние считается прогностически наиболее благоприятным для местной терапии благодаря сохранности структуры пластины.

Гипертрофический тип, напротив, характеризуется массивным подногтевым гиперкератозом, при котором ноготь утолщается, теряет блеск и начинает крошиться, вплоть до развития онихогрифоза. Особую опасность этот тип представляет для пациентов с сахарным диабетом, так как на фоне нейропатии избыточное давление утолщенного ногтя на ложе провоцирует образование скрытых подногтевых трофических язв [4,15]. Завершает морфологическую классификацию атрофический (онихолитический) тип, при котором наблюдается истончение пластины и её быстрое отделение от ложа с образованием пустот, заполненных роговыми массами. Такая картина свидетельствует о высокой кератолитической активности гриба, вызывающей деструкцию белковых связей внутри ногтевого аппарата [27].

Диагностика микозов стоп и онихомикозов базируется на клинической оценке и лабораторных данных. Учитывая выраженный клинический полиморфизм и риск диагностических ошибок, лабораторное подтверждение инфекции является

обязательным этапом, предшествующим назначению этиотропной терапии. В современной практике сохраняется рациональный баланс между традиционными методами и внедрением высокочувствительных молекулярно-генетических тестов [18,45].

Первичным скрининговым инструментом остается микроскопия нативных препаратов с использованием раствора гидроксида калия (КОН-тест). Механизм метода основан на способности щелочи растворять кератин, что позволяет визуализировать элементы мицелия, артроспоры и почкующиеся клетки [12,13]. Несмотря на минимальную стоимость и быстроту, метод характеризуется субъективностью интерпретации и относительно низкой чувствительностью, особенно при стертых формах заболевания или после попыток самолечения. Существенным дополнением к диагностическому алгоритму стал метод прямой иммунофлюоресценции (ПИФ). Использование специфических антител, меченных флюорохромами, обеспечивает высокую контрастность и избирательное связывание с антигенами патогенов, что позволяет верифицировать диагноз непосредственно в день обращения [38,42].

Культуральное исследование — посев биоматериала на среду Сабуро и её модификации — долгое время считалось «золотым стандартом», так как позволяет не только идентифицировать вид возбудителя, но и определить его чувствительность к антимикотикам [5,21,36,45]. Метод незаменим для эпидемиологического мониторинга, однако его клиническое применение ограничено длительностью ожидания результатов (до 3–4 недель) и высокой частотой ложноотрицательных ответов (до 30–50%), связанных с нарушением техники забора или предшествующим приемом препаратов.

Наиболее значимый прогресс в микологии связан с внедрением методов полимеразной цепной реакции (ПЦР). Данная технология позволяет идентифицировать ДНК грибов даже при крайне низкой микробной нагрузке в течение 24–48 часов [39,42,46]. Важнейшим направлением стало использование современных ПЦР-систем для детекции молекулярных маркеров резистентности, в частности точечных мутаций в гене сквален-эпоксидазы (SQLE). Эти мутации детерминируют устойчивость дерматофитов, включая T. rubrum и новый вид T. indotineae, к тербинафину [23,40]. Своевременное обнаружение таких генетических изменений позволяет избежать назначения неэффективных препаратов и персонализировать протокол лечения.

Тем не менее, молекулярно-генетическая диагностика имеет свои ограничения: высокая стоимость оборудования и невозможность дифференцировать живые клетки от нежизнеспособных фрагментов ДНК делают ПЦР малопригодным инструментом для контроля излеченности сразу после завершения курса терапии [23,36,39].

Сравнительный анализ представленных диагностических методов показывает, что наибольшей прогностической ценностью обладает комплексный подход, интегрирующий микроскопию, культуральное исследование и молекулярно-генетический анализ. Выбор конкретной тактики должен быть персонализированным и учитывать клиническую форму заболевания, доступность лабораторной базы и экономические факторы.

В то время как микроскопия остается незаменимым инструментом для первичного скрининга «у постели больного», внедрение молекулярно-генетических методов идентификации возбудителя и определение лекарственной устойчивости становится критически важным при ведении пациентов с хроническими, рецидивирующими формами инфекции, а также при подготовке к проведению длительной системной антимикотической терапии [18,39,45]. Для выбора оптимального диагностического алгоритма в каждом конкретном клиническом случае необходимо учитывать аналитические возможности доступных методов. Сравнительные характеристики основных диагностических подходов, используемых в современной дерматологической практике, систематизированы в таблице ниже.

Метод	Чувствительность	Специфичность	Сроки	Основная цель
Микроскопия (КОН)	Средняя	Низкая	20–30 мин	Первичный скрининг
ПИФ	Высокая	Высокая	1 час	Быстрая верификация
Культуральный	Средняя	Высокая	3–4 недели	Видовая идентификация, резистентность
ПЦР	Очень высокая	Очень высокая	1–2 дня	Ранняя верификация, сложные случаи

Таким образом, диагностический алгоритм должен быть поэтапным. Применение современных экспресс-методов (ПИФ, ПЦР) позволяет существенно сократить время до начала лечения, в то время как культуральное исследование остается критически важным инструментом при подозрении на лекарственную устойчивость возбудителя.

Завершающим этапом диагностического поиска является объективизация тяжести патологического процесса с помощью Клинического Индекса Оценки Тяжести Онихомикозов (КИОТОС). Если лабораторные методы отвечают на вопрос «чем болен пациент?», то индекс КИОТОС позволяет математически обосновать ответ на вопрос «как его лечить?» [31,33]. Данная система, предложенная А.Ю. Сергеевым, интегрирует три ключевых параметра в единый цифровой показатель:

1.Клиническая форма (А): от поверхностной (1 балл) до тотальной дистрофической (4 балла).

2.Протяженность поражения (В): оценивается по доле пораженной площади ногтя (1–3 балла).

3.Выраженность подногтевого гиперкератоза (С): толщина ногтевой пластины в месте наибольшего изменения (1–3 балла).

Интегральный показатель КИОТОС служит фундаментом для выбора терапевтической стратегии:

-До 6 баллов: преимущество отдается местной терапии (лаки, растворы).

-6–12 баллов: показана комбинированная терапия или краткие курсы системных антимикотиков.

-Свыше 12 баллов: необходима полноценная системная терапия, а при значениях более 16 — интенсивные схемы с аппаратной обработкой ногтевых лож.

Внедрение индекса КИОТОС в рутинную практику позволяет стандартизировать подходы к лечению, избегая как неоправданной системной нагрузки на организм пациента, так и заведомо неэффективной монотерапии наружными средствами при тяжелых формах инфекции [13,31].

Ввиду отсутствия строго патогномоничных признаков, позволяющих верифицировать диагноз исключительно на основании визуального осмотра, микозы стоп и онихомикозы требуют проведения тщательной дифференциальной диагностики [9,21,45]. В первую очередь грибковое поражение необходимо дифференцировать с псориазом ногтей, для которого патогномоничны симптом «наперстка» (множественные точечные углубления пластины), феномен «масляного пятна» и более глубокое вовлечение матрикса. Также клиническая картина онихомикоза может имитироваться негрибковыми ониходистрофиями, развивающимися на фоне системных заболеваний или хронических дерматозов, таких как экзема и красный плоский лишай [52].

Важное место в дифференциальной диагностике занимают поражения травматического генеза, включая подногтевые гематомы и дистрофии, вызванные постоянным механическим давлением обуви, что часто встречается у пациентов с ортопедическими нарушениями [18, 55]. Кроме того, изменения цвета и структуры ногтя могут быть обусловлены бактериальными инфекциями, в частности псевдомонадной инфекцией (так называемый «синдром зеленых ногтей»), а также острыми или хроническими бактериальными паронихиями.

Наиболее критичным аспектом является исключение новообразований ногтевого аппарата. Как доброкачественные, так и злокачественные опухоли, включая подногтевую меланому, могут имитировать дисхромию или очаговую деструкцию ногтя. Ошибочная интерпретация таких изменений как грибковой инфекции ведет к необоснованному назначению антимикотиков и, что более опасно, к задержке в постановке жизненно важного онкологического диагноза [47,52]. Тщательный учет анамнеза в сочетании с данными онихоскопии и лабораторных исследований позволяет минимизировать риск подобных ошибок и обеспечить персонализированный подход к лечению [11,20,37].

Терапия микозов стоп и онихомикозов представляет собой сложную клиническую задачу, требующую индивидуализированного подхода. Выбор стратегии базируется на клинической форме заболевания, степени поражения ногтевых пластин (индекс КИОТОС), виде возбудителя и наличия сопутствующих заболеваний и факторов риска [13,14,21].

Основными принципами современного лечения являются обязательное лабораторное подтверждение диагноза, достаточная продолжительность курса, приверженность пациента терапии и обязательный контроль эффективности лечения. Назначение антимикотических препаратов без предварительной верификации и учета возможной генетической резистентности (мутации гена SQLE) рассматривается как одна из ключевых причин терапевтических неудач [23,40].

При ограниченных формах поражения кожи и начальных стадиях онихомикоза без вовлечения матрикса предпочтение отдается местной терапии. В арсенале врача присутствуют препараты групп аллиламинов, азолов, гидроксипиридонов и морфолинов в различных лекарственных формах — от кремов и спреев до специализированных лаков. Однако эффективность локального воздействия часто ограничивается низкой проникающей способностью активных веществ через гиперкератотические массы и экзополисахаридный матрикс грибковых биопленок [16,34,49].

В случаях распространенного процесса, поражения нескольких ногтевых пластин или вовлечения матрикса показано назначение системных антимикотиков. Препаратом первого выбора при дерматофитиях остается тербинафин, обладающий выраженным фунгицидным действием [17,30]. Итраконазол и флуконазол применяются преимущественно при смешанных инфекциях, вызванных сочетанием дерматофитов с дрожжевыми или плесневыми грибами [32, 50]. Стоит отметить, что системная терапия требует тщательного контроля функции печени и учета межлекарственных взаимодействий, особенно у пациентов старших возрастных групп. Наиболее эффективной стратегией на сегодняшний день признан комбинированный подход, сочетающий прием системных препаратов с местными средствами и аппаратной обработкой ногтей, что позволяет воздействовать на патоген одновременно через кровоток и путем прямой диффузии [31,51,52].

Особую остроту в последние годы приобрела проблема антимикотической резистентности, которая может быть как истинной (генетической), так и вторичной, обусловленной несоблюдением режима лечения. Несмотря на статус препарата первой линии, отмечается рост устойчивости Trichophyton rubrum и T. interdigitale к тербинафину. Основным молекулярным механизмом этого феномена являются мутации в гене скваленэпоксидазы (SQLE), которые

препятствуют связыванию препарата с ферментом-мишенью [23,46]. Клинически такая устойчивость проявляется отсутствием динамики от стандартных курсов и быстрыми рецидивами. Резистентность к азольным препаратам также остается серьезной проблемой, реализуясь через гиперэкспрессию эффлюксных насосов и формирование биопленок, защищающих грибы от воздействия лекарств и факторов иммунитета.

Таким образом, рост резистентности диктует необходимость перехода к принципам персонализированной медицины. Определение чувствительности возбудителя и выявление мутаций SQLE позволяют своевременно корректировать терапевтические схемы, избегая назначения заведомо неэффективных препаратов. У пациентов с сахарным диабетом, сосудистыми патологиями и иммунодефицитами успех лечения напрямую зависит не только от выбора антимикотика, но и от адекватной коррекции сопутствующих нарушений [4,15,26].

Микозы стоп и онихомикозы являются хроническими инфекциями с высоким потенциалом рецидивирования, что обуславливает особую значимость превентивных стратегий и анализа социально-экономических последствий данной патологии [6,32]. Недостаточная эффективность профилактических мер неизбежно ведет к росту заболеваемости, увеличению прямых медицинских затрат и прогрессирующему снижению качества жизни пациентов [12,50].

Первичная профилактика направлена на предотвращение первичного инфицирования и включает строгий санитарно-гигиенический контроль: использование индивидуальной обуви, регулярную антисептическую обработку стоп и коррекцию гипергидроза. Особое значение в этом контексте приобретает санитарно-просветительская работа в группах высокого риска, к которым относятся лица, регулярно посещающие спортивные залы, бассейны и общественные бани [48,49].

Вторичная профилактика нацелена на предотвращение рецидивов после успешной терапии и базируется на «трехстороннем» подходе: строгом мониторинге излеченности, пролонгированной защите и санации внешней среды. Объективная верификация эрадикации гриба требует проведения контрольной микроскопии и ПЦР-диагностики через 1, 3 и 6 месяцев после завершения курса [39,44]. Учитывая высокую резистентность спор во внешней среде, обязательным условием является дезинфекция личных вещей пациента с применением фунгицидных спреев или специализированных ультрафиолетовых устройств для обработки обуви [7,48]. Для пациентов с компрометированным соматическим фоном (сахарный диабет, сосудистые нарушения) патогенетически оправдана стратегия «терапевтического моста», подразумевающая использование профилактических антимикотических лаков до полной смены ногтевой пластины [16, 26, 42].

Одной из ведущих причин терапевтических неудач остается низкая приверженность пациентов (комплаентность) длительным протоколам лечения. Отсутствие острых субъективных симптомов и медленное отрастание ногтей часто приводят к преждевременной самовольной отмене препаратов [14,55]. Это, в свою очередь, усугубляет социально-экономическое бремя заболевания, которое выражается не только в прямых затратах на повторные курсы терапии, но и в косвенных потерях, связанных со снижением трудоспособности.

Помимо экономических аспектов, хронический микоз существенно снижает качество жизни, вызывая психоэмоциональный дискомфорт, социальную изоляцию и ограничения физической активности. Оценка этого влияния с помощью специализированных опросников позволяет врачу более объективно оценить эффективность выбранной тактики. Перспективы снижения распространенности данной патологии лежат в плоскости междисциплинарного взаимодействия дерматологов, микологов и врачей первичного звена, а также в повсеместном внедрении

персонализированных программ профилактики [1,4,15].

Анализ современных данных литературы показывает, что микозы стоп и онихомикозы остаются одной из самых актуальных проблем дерматологии, приобретая характер скрытой пандемии с растущим уровнем антимикотической резистентности. Эволюция представлений о патогенезе заболевания смещает акцент с простого присутствия гриба на сложные механизмы иммунного ответа хозяина и способность патогенов формировать защитные биопленки.

На сегодняшний день диагностический алгоритм претерпел значительные изменения: от рутинной микроскопии к высокоточным молекулярно-генетическим методам. Идентификация мутаций в гене SQLE становится необходимым условием для персонализированного подбора терапии, позволяя избежать назначения неэффективных препаратов и снизить риск хронизации процесса.

Успех лечения в современных условиях невозможен без комплексного подхода, сочетающего системное воздействие, местную терапию и аппаратные методы обработки. Однако ключевым фактором остается долгосрочная профилактика и повышение приверженности пациентов к лечению. Дальнейшее развитие направления должно быть связано с внедрением экспресс-тестов на резистентность в широкую клиническую практику и междисциплинарным взаимодействием врачей для своевременной коррекции коморбидных состояний у пациентов групп риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белоусова Т. А., Каиль-Горячкина М. В. Дерматофитии стоп: проблемы коморбидности и персонализированный выбор терапии. Дерматология. Consilium Medicum.2019;(1):27–31.
2. Герасимчук Е. В. Клинико-эпидемиологические особенности и оптимизация наружной терапии онихомикоза стоп у больных старшего возраста. Инфекционные болезни. 2019;17(2):74–80.
3. Гладкова Д.Д., Позднякова Т. Н. Исследование статистических показателей заболеваемости онихомикозом стоп в регионах РФ. Актуальные вопросы биомедицинской инженерии: материалы научно-практической конференции.2018:128–130.
4. Гурьева И. В. Особенности поражения стоп при сахарном диабете. Эндокринология: новости, мнения, обучение.2016;1(14):56–63.
5. Дюдюн А. Д., Полион Н. Н., Салей Е. А. Диагностика онихомикозов, вызванных плесневыми грибами. Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология.2019;(1–2):53–58.
6. Жильцова Е. Е., Баковецкая О. В., Крапивникова О. В. и др. Микоз стоп: этиологические аспекты, патогенетические механизмы и терапевтические стратегии. Медицинский Совет. 2025;(23):218–226.
7. Звягинцева К. Б., Веремеенко Е. Г., Гаврилова И. А., Канашкова Т. А. Чувствительность возбудителей дерматофитий к противогрибковым средствам, антисептикам и дезинфектантам. Медицинский журнал.2024;2(88):19–26.
8. Иванова Ю. А. Анализ заболеваемости микозом стоп, кистей и онихомикозом у детей и взрослых в Алтайском крае. Проблемы медицинской микологии.2019;21(1):21–26.
9. Климко Н. Н. Микозы: диагностика и лечение: Руководство для врачей. 2-е изд. Москва: Ви Джи Групп.2008.336 с.
10. Козлова А. Д., Яцентюк С. П., Соколов В. В., Маноян М. Г. Изучение резистентности патогенных и условно-патогенных грибов к противогрибковым препаратам. Ветеринария сегодня.2022;11(1):20–26.
11. Корнишева В. Г. Онихоскопия в диагностике онихомикозов. Успехи медицинской микологии.2017;17:60–63.

12. Котляр А. М., Бежецких Р. С., Крылышкина Е. С. Клинические проявления онихомикоза стоп у пациентов с первым отрицательным результатом микроскопического исследования на грибы. Биология. Медицина. Психология: материалы 62-й МНСК. Новосибирск.2024.С.172.
13. Котляр А. М., Бежецких Р. С., Крылышкина Е. С., Сергеева И. Г. Описание клинических симптомов онихомикоза стоп с использованием индекса КИОТОС... Успехи медицинской микологии.2024;26:94–97.
14. Котрехова Л. П., Разнатовский К. И., Цурупа Е. Н. Микоз стоп: эпидемиология, этиология, диагностика и лечение на современном этапе. Дерматология. Consilium Medicum. 2019;(2):13–16.
15. Котрехова Л. П., Цурупа Е. Н., Васильева Н. В., Разнатовский К. И. Особенности этиологии и терапии микоза и онихомикоза стоп у больных старших возрастных групп. Проблемы медицинской микологии.2025;27(2):173.
16. Котрехова Л. П., Цурупа Е. Н., Чилина Г. А. и др. Профилактика рецидива онихомикоза стоп противогрибковым 5% лаком с аморолфином. Проблемы медицинской микологии. 2018;20(2):18–22.
17. Кунакбаева Т. С., Джусупгалиева М. Х. и др. Динамика клеточного иммунитета в процессе лечения тербинафином больных микозами стоп... Успехи медицинской микологии. 2016;15:152.
18. Ломоносов К. М., Цыкин А. А. Онихомикоз: этиология, диагностика, клиническая картина и лечение. Российский журнал кожных и венерических болезней.2005;(4):51–56.
19. Манакова Е. А., Бежецких Р. С., Крылышкина Е. С. Сочетание грибковых заболеваний гладкой кожи у пациентов с онихомикозами и микозами стоп. Биология. Медицина. Психология: материалы 62-й МНСК. Новосибирск.2024.С.178.
20. Меланичева М. А. Дерматоскопия в диагностике онихомикоза. Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. Волгоград.2024;206–208.
21. Позднякова О. Н., Немчанинова О. Б., Сергеева И. Г. и др. Патология ногтей: клинико-лабораторные аспекты, вопросы резистентности к антимикотикам. Фарматека. 2023;30(8):6–14.
22. Позднякова О. Н., Чебыкин Д. В., Бычков С. Г. Современные особенности эпидемиологии зооантропофильных дерматомикозов... в г. Новосибирске. Journal of Siberian Medical Sciences.2019;(2):71–78.
23. Пчелин И. М., Сергеев А. Ю. Лекарственная устойчивость дерматофитов: грозит ли нам появление индийских вариантов трихофитии? Клиническая дерматология и венерология. 2023;22(2):141–146.
24. Рахматов А. Б., Абидова З. М., Мирзаев А. У. Первичная и вторичная профилактика микозов стоп и онихомикозов у работников горно-металлургической отрасли. Успехи медицинской микологии.2018;18:383.
25. Рахматов А. Б., Равшанова Д. Т. Болезни ногтей. Ташкент.2019.240 с.
26. Рахматов А. Б., Икрамова Н. Д., Абидова З. М. Современные аспекты профилактики и лечения микозов стоп. Gorniy Vestnik Uzbekistana.2022;3(90):109–113.
27. Савоськина В. А. Онихомикоз: эпидемиология, этиопатогенез, диагностика, лечение. Дерматологія та венерологія.2018;2(80):76–82.
28. Сергеев А. Ю., Бурова С. А., Касихина Е. И. Дерматомикозы в эпоху пандемии. Иммунопатология, аллергология, инфектология.2021;(1):79–96.
29. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Грибковые инфекции: руководство для врачей. 2-е изд. Москва: БИНОМ.2008.480 с.
30. Сергеев Ю. В. Онихомикозы. Грибковые инфекции ногтей. Москва: ГЭОТАР-Медиа.1998.126 с.
31. Сергеев Ю. В., Сергеев А. Ю. Проект национальной академии микологии: классификация и алгоритм ведения больных онихомикозом. Иммунопатология, аллергология, инфектология.2005;(4):87–95.
32. Сергеев Ю. В., Шпигель Б. И., Сергеев А. Ю. Фармакотерапия микозов. Москва: Медицинское издательство.2003.200 с.

33. Стовбыр А. С. Новые возможности диагностики онихомикоза с помощью дерматоскопии. Дерматологія та венерологія.2019;3(85):34–36.
34. Тлиш М. М., Шавилова М. Е. Современные возможности терапии онихомикозов стоп (обзор литературы). Кубанский научный медицинский вестник.2019;26(2):202–213.
35. Тонконогова Н. В. и др. Распространенность и факторы риска микозов стоп с онихомикозом у пациентов, обратившихся на прием к дерматологу. Успехи медицинской микологии.2019;20:147.
36. Цурупа Е. Н., Рябинин И. А. и др. Морфологический полиморфизм Scopulariopsis brevicaulis – возбудителя онихомикоза, проблемного для терапии. Проблемы медицинской микологии.2019;21(4):48–53.
37. Часнык А. С. и др. Клинико-лабораторные особенности поражений ногтей у пациентов, самостоятельно применявших наружные средства. Клиническая дерматология и венерология.2024;23(6):724–729.
38. Bao F., Fan Y., Sun L. et al. Comparison of fungal fluorescent staining and ITS rDNA PCR-based sequencing with conventional methods for the diagnosis of onychomycosis. J Eur Acad Dermatol Venereol.2018;32(6):1017-1021.
39. Bieber K., Harder M., Ständer S. et al. DNA chip-based diagnosis of onychomycosis and tinea pedis. J Dtsch Dermatol Ges.2022;20(8):1112-1121.
40. Bongomin F. et al. Global and Multi-National Prevalence of Fungal Diseases-Estimate Precision. J Fungi (Basel).2017;3(4):Art.57.
41. Bulińska B., Mazur-Milecka M., Sławińska M. et al. Artificial Intelligence in the Diagnosis of Onychomycosis—Literature Review. J Fungi (Basel).2024;10(8):Art.534.
42. Gupta A. K., Cooper E. A., Summerbell R. C., Nakrieko K. A. Utility of polymerase chain reaction for assessment of onychomycosis during topical therapy. Int J Dermatol. 2022;61(11):1385-1389.
43. Gupta A. K. et al. Non-dermatophyte mould onychomycosis. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.2021;35(10):1964-1976.
44. Hafirassou A. Z., Valero C., Gassem N. et al. Usefulness of techniques based on real time PCR for the identification of onychomycosis-causing species. Mycoses.2017;60(10):638-644.
45. Lim S. S., Hui L., Ohn J. et al. Diagnostic accuracy of dermoscopy for onychomycosis: A systematic review. Front Med (Lausanne).2022;9:Art.1048913.
46. Lin B. B., Pattle N., Kelley P., Jaksic A. S. Multiplex RT-PCR provides improved diagnosis of skin and nail dermatophyte infections... Diagn Microbiol Infect Dis.2021;101(3):Art115413.
47. Lipner S. R., Scher R. K. Onychomycosis: Clinical overview and diagnosis. J Am Acad Dermatol. 2019;80(4):835-851.
48. Lipner S. R., Vlahovic T., Ghannoum M. A. et al. Dermatophytomas in Onychomycosis: A Scoping Review of Prevalence, Diagnosis, and Treatment. J Am Podiatr Med Assoc. 2024;114(2):Art.22-161.
49. Lubis N. Z., Muis K., Nasution L. H. Polymerase Chain Reaction-Restriction Fragment Length Polymorphism as a Confirmatory Test for Onychomycosis. Open Access Maced J Med Sci. 2018;6(2):280-283.
50. Mazza M. et al. Epidemiology of dermatophytoses in 31 municipalities of Buenos Aires... Rev Iberoam Micol.2018;35(2):97–102.
51. Nasereddin S. M., Li J. L., Malallah O. S. et al. Understanding Global Access to Topical Onychomycosis Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Mycoses.2024;67(9):Art.e13797.
52. Piraccini B. M., Alessandrini A. Onychomycosis: A Review. J Fungi (Basel). 2022;8(10):Art.994.
53. Tosti A. et al. Management of Dermatophyte and Non-dermatophyte Onychomycosis. Clinical Dermatology.2016;4(1):23-28.
54. Vender R. B., Lynde C. W., Poulin Y. Prevalence and epidemiology of onychomycosis. J. Cutan. Med. Surg.2006;10(2):328–333.
55. Zaias N. Onychomycosis. Arch of Dermatology.1972;105(2):263–274.