

Кандидоз крупных складок и вторичная пиодермия: клинический случай

А. Б. Яковлев

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

РЕЗЮМЕ

Кандидоз – микоз кожи и слизистых оболочек, вызываемый группой условно-патогенных дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Поражение кожных складок – одна из наиболее распространенных форм этого микоза. Особенностью течения кожного процесса при этой форме, при отсутствии адекватной терапии и наличии экзогенных или эндогенных предрасполагающих факторов, является неизбежное присоединение вторичной бактериальной инфекции и развитие пиодермии. В статье представлен клинический случай кандидоза крупных складок, осложненного вторичной пиодермией, обсуждаются принципы наружной и системной терапии двух связанных друг с другом заболеваний.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кандидоз крупных складок, вторичная пиодермия, эритематозная опрелость, клиническое наблюдение.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Candidiasis of large folds and secondary pyoderma: Clinical case report

A. B. Yakovlev

Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia, Moscow, Russia

SUMMARY

Candidiasis is a mycosis of the skin and mucous membranes caused by a conditionally pathogenic fungus, and the lesion of skin folds is one of the most widespread forms of this mycosis. A feature of the course of the skin process in this form, in the absence of adequate therapy and the presence of exogenous or endogenous predisposing factors, is the inevitable addition of secondary bacterial infection and the development of pyoderma. The article presents a clinical case of candidiasis of large folds complicated by secondary pyoderma, discusses the principles of external and systemic therapy of two related diseases.

KEY WORDS: candidiasis of large folds, secondary pyoderma, erythematous diaper rash, case report.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Кандидоз (код по МКБ-10: В 37.) – антропонозный микоз с контактным механизмом передачи условно патогенного возбудителя; характеризуется поражением кожи, слизистых, внутренних органов и вызывается дрожжеподобными диморфными грибами рода *Candida* [1, 2].

Всего к роду *Candida* относится 150 видов дрожжеподобных грибов. Преобладающее значение в патологии человека имеют следующие виды *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. guilliermondi*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* и др., около 20 видов [3]. Среди представителей рода *Candida* наиболее распространенным остается *C. albicans*, который вызывает около 90% случаев поверхностного и 50–70% – инвазивного кандидоза [4].

В соответствии с принятой в дерматологии рабочей клинической классификацией кандидозных поражений, форма «Кандидоз кожи крупных складок» относится к локализованным формам поверхностного кандидоза кожи и ее придатков наряду с формой кандидоза вне складок, онихией и паронихией (В 37.2), кандидозным фолликулитом [1, 5].

Естественная восприимчивость людей к кандидозу высокая, но клинически выраженное заболевание развивается только у лиц с различными формами нарушения

иммунологической или неиммунологической резистентности [2]. Классическим примером нарушения иммунной резистентности является наличие у пациента ВИЧ-инфекции, даже на самых ранних стадиях [6]. Наиболее частым примером нарушения неиммунной резистентности является наличие у пациента сахарного диабета, тоже различной степени выраженности, от снижения толерантности к глюкозе до декомпенсированных состояний. Теоретически кандидозом складок могут осложниться любые другие дерматозы – атопический дерматит, псориаз, контактный дерматит, акродерматит и проч. [7].

Candida являются компонентами нормальной микобиоты слизистых оболочек человека, резидентными комменсалами этого биотопа [4, 8]. На коже грибы этого рода в норме входят в состав транзитной микобиоты. И хотя физиологические характеристики (растут при pH 3,5–9,0, температуре 5–30–40 °C, неприхотливы к питательному субстрату, устойчивы к высушиванию) позволяют грибам этого рода в целом беспрепятственно колонизировать и кожу, все же они предпочитают существовать в более влажной среде, какой являются слизистые оболочки [9].

Чаще поражаются складки под молочными железами у женщин (78,3%), паховые (53,5%), межъягодичная

складка (22,8 %) и пахово-мошонные области у мужчин (34,3 %). Нередко одновременно в процесс вовлекаются другие участки кожного покрова; с частотой до 68 % у пациентов с поражением крупных складок регистрируется кандидоз слизистых оболочек [10].

Основной формой существования грибов *Candida* является дрожжевая, как в виде свободно лежащих клеток, так и в виде цепочек этих клеток (псевдомицелий). Дрожжевая форма существования ассоциируется у грибов *Candida* с аэробным путем энергообеспечения [8]. Следует, однако, особо указать, что *Candida* обладают необыкновенной широтой приспособительных возможностей, их ферментные системы позволяют им приспосабливаться к условиям микроаэрации, когда *Candida* начинают проявлять свойства факультативного анаэроба или, правильнее сказать, микроаэрофила. Эти грибы в таких условиях проявляют свой диморфизм и продуцируют истинный мицелий.

Диморфизм – способность существовать в обеих формах: колонии *S. albicans* имеют как почкующиеся клетки, так и настоящие гифы. Мицелиальная форма растет при 37 °С, рН 6,5, пониженном содержании кислорода (микроаэрация) и источников углерода в среде; дрожжевая форма и псевдомицелий растут при 35 °С и ниже, рН 6,5, при достаточном количестве кислорода и источников углерода в среде [8].

Истинный мицелий грибов *Candida* является не только микроаэрофилом. Он обладает повышенной устойчивостью и к системным концентрациям азолов – к флуконазолу [11].

Условия микроаэрации, близкие к анаэробным, могут создаваться на слизистых оболочках во время применения различных маслянистых субстанций (например, бура в глицерине), а на коже – при применении длительно несменяемых окклюзионных повязок, при длительном пребывании пациента без движения (в особенности на клеенке) и, конечно, в крупных складках [8, 9].

Другим немаловажным свойством грибов рода *Candida* являются



Рисунок 1. Дерматит контактный на месте прилегания к клеенке у пациентки 63 лет: первичный элемент – эритема. Собственное наблюдение.



Рисунок 2. Эритематозная опрелость паховой области и вульвы у пациентки 76 лет: клиническая картина «черного псевдоакантоза». Собственное наблюдение.

их «дружественные взаимоотношения» с присутствующей на коже бактериальной микробиотой [8]. Известно, что в крупных складках, в особенности у пациентов с лишним весом и метаболическим синдромом, часто возникает эритематозная опрелость [12]. Это состояние в конечном итоге заканчивается мацерацией эпидермиса и заселением эрозированных поверхностей бактериальной, преимущественно патогенной, микробиотой, в первую очередь *S. aureus* и анаэробами. Так, пеленочный дерматит в 48 % случаев представляет собой кандидоз крупных складок в «чистом виде», еще в 33 % случаев *Candida* в очагах поражения обнаруживаются в сочетании со *S. aureus* и различными анаэробами, и, наконец, еще в 19 % случаев пеленочный дерматит осложняется «чистой» бактериальной анаэробной инфекцией [5].

Итак, можно сказать, что *Candida* как бы поддерживают вокруг себя определенное бактериальное окружение и этим они сильно отличаются от других диморфных грибов – *Malassezia*: последние «не терпят» вблизи своей колонии никакой бактериальной микробиоты.

Как правило, кандидозное поражение крупных складок проходит несколько стадий [4, 8]:

- 1) эритематозная – эта стадия почти совпадает с понятием «эритематозной опрелости», когда мацерация эпидермиса практически отсутствует (рис. 1);
- 2) стадия начальной мацерации, когда в глубине кожной складки появляется белесоватая полоска мацерированного рогового слоя, поверхностная трещина и эрозия в глубине с полициклическими краями, резко ограниченная от окружающей кожи, окаймленная белым ободком отслаивающегося эпидермиса, с влажной блестящей синюшно-красной поверхностью, а бахромка слущенного эпидермиса отражает склонность эрозии к периферическому росту;
- 3) стадия роста очага по периферии, формирование четких границ и глянцево-«лакированной» поверхности: на этой стадии иногда присоединяются выраженная инфильтрация и пигментация очагов, и их поверхность начинает напоминать черный акантоз, тогда это состояние называют «черный псевдоакантоз» (рис. 2);
- 4) появление вокруг основного очага дочерних «отсевов» в виде поверхностных пузырьков и пустул, которые претерпевают ту же эволюцию, что и основной очаг: эти отсева в большинстве случаев представляют собой кандидозные фолликулиты;
- 5) формирование язвенных поражений на поверхности кандидозного очага вследствие продолжающегося процесса мацерации и присоединения вторичной пиодермии (рис. 3).

Вторичные пиодермические очаги, как правило, представляют собой проявления, клинически сходные с вульгарным импетиго, только с еще более агрессивным течением, почти без формирования сухих корок.



Рисунок 3. Элементы язвенной пиодермии в пределах очагов кандидоза у пациентки Б. Собственное наблюдение.



Рисунок 4. Язвенные очаги локализуются преимущественно на коже грудной железы, в то время как на коже туловища определяется только «глянцевая» поверхность. Та же пациентка.

Приводим наше *клиническое наблюдение*

Пациентка Б., 62 лет, находилась в неврологическом стационаре с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу». В течение как минимум 10–12 дней пациентка была существенно ограничена в движениях вследствие левостороннего гемипареза. Кроме того, у пациентки имеется выраженный метаболический синдром, ожирение III степени.

Диагноз сахарного диабета пациентки выставлен не был. Из других сопутствующих заболеваний следует отметить недостаточность лимфатических сосудов и вен нижних конечностей.

Локальный статус. Кожный процесс распространенный, симметричный, островоспалительный, локализуется в складках под грудными железами (рис. 3, 4) и паховой области. Процесс представлен резко выраженной эритемой, трещинами эпидермиса в глубине складок. По краю очагов отслаивается бордюр из пузырьков и корочек.

На поверхности эритематозных инфильтрированных очагов имеются множественные поверхностные язвочки овальной или округлой формы размером 1,0–1,5 см, покрытые значительным количеством серозно-гнояного отделяемого желтоватого цвета (рис. 3, 4).

Результаты обследования пациентки. Общеклинический анализ крови: эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/л$; Нв – 118 г/л; лейкоциты – $11 \times 10^9/л$: нейтрофилы палочкоядерные – 2%, нейтрофилы сегментоядерные – 78%, базофилы – 1%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 11%, моноциты – 6%. СОЭ – 22 мм/ч.

Общий клинический анализ мочи: плотность – 10–18, кислая, лейкоциты – 3–5 в поле зрения, бактериурия; глюкоза, белок, кетоновые тела – не обнаружены.

Биохимия крови: АлТ – 36 U/l, АсТ – 42 U/l, С-реактивный белок – 110 мг/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л, холестерин – 6,0, креатинин – 76,9 мкмоль/л, билирубин – 16 мкмоль/л.

На основании данных клинической картины и результатов обследований пациентки был выставлен дерматологический диагноз: эритематозная опрелость – кандидоз крупных кожных складок, вторичная язвенная пиодермия.

Назначена системная терапия: цефтриаксон для инъекций 1,0 внутримышечно, ежедневно курсом 10 дней; капсулы итраконазола по две капсулы 7 дней.

Наружное лечение: туалет язвочек 3%-ным раствором перекиси водорода однократно с последующим тушированием очагов 1%-ным водным раствором метиленового синего два раза в день курсом 10 дней; через 15 минут после каждой процедуры с метиленовым синим поверхность очагов смазывать

кремом вида «мометазон – гентамицин – эконазол – декспантенол» два раза в день курсом 10 дней.

Обсуждение наблюдения

Главным патогенетическим звеном, приведшим в конечном итоге к развитию столь обширного поражения, явились длительная обездвиженность пациентки и отсутствие должного ухода. Достаточным профилактическим мероприятием у частично обездвиженных пациентов без сахарного диабета является применение часто сменяемых хлопчатобумажных прокладок в кожных складках. Использование памперсов не гарантирует профилактики кандидоза, а зачастую наоборот приводит к возникновению опрелости, в особенности у пациентов с метаболическим синдромом и ожирением [13].

Дифференциальный диагноз кандидоза крупных складок обычно проводят с паховой эпидермофитией (имеется периферический валик, нет мокнутия, разрешение в центральной части), эритразмой (нет ни пустул, ни эрозий, ни пузырьков), себорейной экземой (нет четкой мацерированной границы очагов, «отсево»), псориазом (имеется инфильтрация бляшек, отсутствует мацерация, другая локализация). Особой формой кандидоза кожи вблизи крупных складок является эритема Бека – она встречается обычно у грудных детей и для старческого возраста нехарактерна [2, 9]. Однако перечисленные нозологии подходят преимущественно для эритематозной стадии, на более поздних экссудативных стадиях дифференциальный диагноз следует проводить с семейной доброкачественной пузырчаткой Гужеро – Хейли – Хейли, язвенными пиодермиями, некротизирующими формами опоясывающего герпеса при унилатеральных поражениях [5]. В нашем случае клиническая картина не оставляла сомнений в диагнозе. В соскобе из глубины кожной складки обнаружены почкующиеся клетки гриба в большом количестве – лабораторный признак прогрессирующего течения кандидоза [3].

Системная терапия при кандидозно-пиодермических осложнениях, как правило, состоит из антибиотика

(желательно, не пенициллинового или тетрациклинового ряда), лучше 16-членного макролида и азолового препарата. В 2015–2020 годах и по настоящее время регистрируется увеличение частоты случаев резистентности *C. albicans* к флуконазолу, и мы все чаще заменяем его на итраконазол, который назначаем по 200 мг в сутки 7-дневным курсом [1, 8].

Основной проблемой любого системного препарата является невозможность достижения фунгицидных концентраций при его системном применении. Существует мнение, что ни один современный антимикотик не создает при системном применении фунгицидных концентраций, декларируемых при исследованиях *in vitro* и при наружном применении [5]. В настоящее время разработаны препараты флуконазола для наружного применения – крем (поступил на фармацевтический рынок) и биоадгезивные пленки, последние позволяют увеличить глубину проникновения в эпидермис противогрибкового вещества [11].

Наружное лечение при кандидозе крупных складок, осложненном пиодермией, следует начинать с туалета пораженных поверхностей, удаления, по возможности, гнойного налета. Основу дальнейшей наружной терапии будет составлять сочетание комбинированного крема вида «средней силы кортикостероид – сильный антибиотик – сильный антимикотик» с одним из анилиновых красителей [14, 15], предпочтительно с 1%-ным водным раствором метиленового синего; по-прежнему эффективны нистатиновая мазь, азолы (предпочтительнее сертаконазол как дополнительно обладающий выраженной антибактериальной активностью) и циклопироксоламин [5, 16].

Припудривание очагов различными присыпками допустимо лишь на стадии эритемы (см. выше); если процесс в своем развитии находится уже на стадии «глянцевой поверхности», применять присыпки не следует, так как порошок начинает образовывать более крупные комочки, которые в дальнейшем дополнительно травмируют воспаленную кожу.

Таким образом, и системная, и наружная терапия кандидозных поражений кожи крупных складок должна быть комбинированной, направленной на эрадикацию не только самих грибов *Candida*, но и их бактериального окружения – *Staphylococcus aureus* и анаэробов.

Список литературы / References

1. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015. Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. 5-е изд., перераб. и доп. М.: Деловой экспресс, 2016. 768 с.

2. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний. Под ред. А. Д. Кацамбаса, Т. М. Лотти; пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 736 с.
3. Европейские рекомендации по лечению дерматологических заболеваний. Ed. A. D. Katsambas, T. M. Lotti; transl. from English. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 736 с.
4. Теребилкина А. Г., Юлдашева Д. Х. Кандидоз кожных покровов. Успехи медицинской микологии. 2019. Т. 20. С. 307–316.
5. Теребилкина А. Г., Юлдашева Д. Х. Кандидоз кожных покровов. Успехи медицинской микологии. 2019. Т. 20. С. 307–316.
6. Титул Н., Ебонго С., Хиджа Н. Дерматологические проявления у пациентов с иммунодефицитом в Марокко и ассоциация с иммунным статусом. International Journal of Dermatology. 2018. Vol. 57. No 2. P. 156–161. DOI: 10.1111/ijd.13864.
7. Тукер А. Т., Эмерсон А. Н., Уайт Дж. П., Бродер Р. Т. Case report: Diaper dermatitis presenting as pustules. Journal of Drugs in Dermatology. 2014. Vol. 13. No. 9. P. 1153–1154.
8. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение. М.: Триада-Х, 2001. 472 с.
9. Клишко Н. Н. Микозы: диагностика и лечение. Руководство для врачей. М., 2007. С. 124–178.
10. Соколова Т. В., Газарян О. Л., Мальячук А. П. Кандидоз крупных складок: новый подход к старой проблеме. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2014. № 4. С. 30–41.
11. Соколова Т. В., Газарян О. Л., Мальячук А. П. Кандидоз крупных складок: новый подход к старой проблеме. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2014. № 4. С. 30–41.
12. Бакалец Н. Ф., Порошина Л. А. Метаболический синдром как фактор риска кожной патологии. Проблемы здоровья и экологии. 2018. № 4 (58). С. 9–15.
13. Бакалец Н. Ф., Порошина Л. А. Метаболический синдром как фактор риска кожной патологии. Проблемы здоровья и экологии. 2018. № 4 (58). Pp. 9–15.
14. Hidalgo G. L. Dermatological complications of obesity. American Journal of Clinical Dermatology. 2002. Vol. 3. No. 7. P. 497–506. DOI: 10.2165/00128071-200203070-00006.
15. Veraldi S. Rapid relief of intertrigo-associated pruritus due to *Candida albicans* with isconazole nitrate and diflucortolone valerate combination therapy. Mycoses. 2013. Vol. 56. Suppl 1. P. 41–43. DOI: 10.1111/myc.12058.
16. Львов А. Н. Комбинированная наружная терапия дерматозов сочетанной этиологии: клинический разбор. Дерматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2013. № 2–3. С. 8–14.
17. Львов А. Н. Комбинированная наружная терапия дерматозов сочетанной этиологии: клинический разбор. Дерматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2013. № 2–3. Pp. 8–14.
18. Bonifaz A., Rojas R., Tirado-Sánchez A., Chávez-López D., Mena C., Calderón L., María P. O. Superficial Mycoses Associated with Diaper Dermatitis. Mycopathologia. 2016. Vol. 181. No. 9–10. P. 671–679. DOI: 10.1007/s11046-016-0020-9.

Статья поступила / Received 23.03.22

Получена после рецензирования / Revised 31.03.22

Принята в печать / Accepted 04.04.22

Сведения об авторе

Яковлев Алексей Борисович, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

Для переписки: Яковлев Алексей Борисович. E-mail: ale64080530@yandex.ru

About author

Yakovlev Alexey B., PhD Med, associate professor at Dept of Dermatology, Venereology and Cosmetology

Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia, Moscow, Russia

For correspondence: Yakovlev Alexey B. E-mail: ale64080530@yandex.ru

Для цитирования: Яковлев А. Б. Кандидоз крупных складок и вторичная пиодермия: клинический случай. Медицинский алфавит. 2022; (8): 96–99. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-8-96-99>.

For citation: Yakovlev A. B. Candidiasis of large folds and secondary pyoderma: a clinical case report. Medical alphabet. 2022; (8): 96–99. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-8-96-99>.