

Комбинированная терапия кандидозов кожи у пациентов с сопутствующей системной патологией

Ю.С. Ковалева^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-4401-3722>, julia_jsk@mail.ru

Н.К. Зяблицкая¹, <https://orcid.org/0000-0002-1774-0334>, oceann7@yandex.ru

М.В. Оробей¹, <https://orcid.org/0000-0003-0665-709X>, orobei77@mail.ru

Р.Е. Гольцов¹, <https://orcid.org/0009-0004-3396-732X>, roma03-94@mail.ru

П.Д. Савельева², <https://orcid.org/0009-0003-5630-0336>, savelyevapolly@mail.ru

¹ Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40

² Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Резюме

Грибы рода *Candida*, являясь частью нормальной микробиоты человека, при нарушении целостности кожного барьера и сбоях в работе иммунной системы способны трансформироваться в патогенную форму. Некоторые штаммы *Candida* способны модулировать иммунный ответ, подавляя продукцию провоспалительных цитокинов и индуцируя дифференцировку Т-хелперов в сторону Th2-ответа, что способствует хронизации воспаления. В статье подробно рассмотрены экзогенные и эндогенные факторы риска. Особый акцент сделан на коморбидности: представлены современные данные о роли *Candida spp.* в усугублении течения атопического дерматита и псориаза. Авторами представлены клинические случаи лечения кандидоза у пациентов с отягощенным анамнезом. Первый случай: мужчина, 19 лет, с жалобами на болезненность, покраснение и отек в области околоногтевого валика, изменение цвета и структуры ногтевой пластины. Диагноз «Кандидоз околоногтевого валика. Онихомикоз». Была назначена терапия 2%-ным кремом сертаконазол, через 4 нед. – клинический регресс воспаления, частичное восстановление структуры ногтевой пластины. Второй случай: мужчина, 37 лет, с жалобами на выраженный зуд, жжение и покраснение в паховых складках. Диагноз «Кандидозное интертриго паховых складок, ассоциированное с антибиотикотерапией, на фоне ожирения». Назначена ступенчатая терапия: 0,05%-ный клотримазол + 0,1%-ный гентамицин + 1%-ный бетаметазон в течение 7 дней, затем 2%-ный крем сертаконазол в течение 2 нед. Через 3 нед. терапии – регресс высыпаний с формированием поствоспалительной гиперпигментации. Третий случай: женщина, 58 лет, с жалобами на интенсивный зуд, жжение, болезненность и мокнутие в складке живота в течение 3 нед. Хронические заболевания в анамнезе. Диагноз «Кандидозное интертриго». Назначена ступенчатая терапия: 0,05%-ный клотримазол + 0,1%-ный гентамицин + 1%-ный бетаметазон в течение 7 дней, затем 2%-ный крем сертаконазол в течение 2 нед. После трехнедельного курса лечения – регресс воспаления. Контрольная микроскопия соскобов кожи во всех случаях – отрицательная.

Ключевые слова: кандидоз кожи, факторы риска, топическая терапия, сертаконазол, Акримиколь

Для цитирования: Ковалева ЮС, Зяблицкая НК, Оробей МВ, Гольцов РЕ, Савельева ПД. Комбинированная терапия кандидозов кожи у пациентов с сопутствующей системной патологией. *Медицинский совет.* 2026;20(2):80–90. <https://doi.org/10.21518/ms2026-098>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Combination therapy of cutaneous candidiasis in patients with concomitant systemic pathology

Julia S. Kovaleva^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-4401-3722>, julia_jsk@mail.ru

Nadezhda K. Zyablitskaya¹, <https://orcid.org/0000-0002-1774-0334>, oceann7@yandex.ru

Mariia V. Orobei¹, <https://orcid.org/0000-0003-0665-709X>, orobei77@mail.ru

Roman E. Goltsov¹, <https://orcid.org/0009-0004-3396-732X>, roma03-94@mail.ru

Polina D. Savelyeva², <https://orcid.org/0009-0003-5630-0336>, savelyevapolly@mail.ru

¹ Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia

² Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

Abstract

Candida fungus is an integral part of the normal human microbiome, but disruption of skin integrity and malperformance of immune function can transform it into a pathogenic form. Some *Candida* strains are capable of modulating the immune response through suppressing the production of proinflammatory cytokines and inducing T-helper differentiation toward a Th2 response, which contributes to the chronification of inflammation. In this article, we take a detailed look at exogenous and endogenous risk factors. Particular focus has been placed on comorbidities: the present-date knowledge on the role of *Candida spp.* in exacerbating the course of atopic dermatitis and psoriasis is provided. The authors presented clinical case reports of candidiasis treatment in patients with aggravated histories. Case report 1: a 19-year-old man with complaints of pain, redness,

and swelling in the periungual fold area combined with changes in the color and texture of the nail plate. Diagnosis: Periungual fold candidiasis. Onychomycosis. Treatment with 2% sertaconazole cream was prescribed. After 4 weeks, clinical regression of the inflammation process and partial restoration of the nail plate structure was observed. Case report 2: a 37-year-old man with complaints of severe itching, burning, and redness in the groin folds. Diagnosis: Candidal intertrigo of the groin folds associated with antibiotic therapy due to obesity. The prescribed stepwise therapy included: 0.05% clotrimazole + 0.1% gentamicin + 1% betamethasone for 7 days, then 2% sertaconazole cream for 2 weeks. After a three-week therapy, the rash regressed and post-inflammatory hyperpigmentation developed in a patient. Case report 3: a 58-year-old woman with complaints of intense itching, burning, pain, and oozing in the abdominal fold within 3 weeks. The patient's medical history told a story of chronic illness. Diagnosis: Candidal intertrigo. The prescribed stepwise therapy included: 0.05% clotrimazole + 0.1% gentamicin + 1% betamethasone for 7 days, then 2% sertaconazole cream for 2 weeks. After a three-week course of treatment, the inflammation regressed. In all cases, skin scrapings showed negative follow-up microscopic examination results.

Keywords: cutaneous candidiasis, risk factors, topical therapy, sertaconazole, Akrimicol

For citation: Kovaleva JuS, Zyablitskaya NK, Orobei MV, Goltsov RE, Savelyeva PD. Combination therapy of cutaneous candidiasis in patients with concomitant systemic pathology. *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(2):80–90. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-098>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы проблема кандидоза кожи приобретает все большую актуальность в связи с ростом резистентности к противогрибковым препаратам и увеличением популяции иммунокомпрометированных пациентов [1, 2]. Всемирной организацией здравоохранения в 2022 г. был опубликован доклад, согласно которому грибы рода *Candida* являются наиболее распространенной причиной микотических инфекций и входят в группу патогенов критического и высокого приоритета. В структуре возбудителей поверхностных микозов кожи в общей популяции доля *Candida* может быть существенной и достигать 30%¹.

Кандидоз кожи – инфекционно-воспалительное заболевание кожи, придатков кожи и слизистых оболочек, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*². Грибы рода *Candida* относятся к представителям нормальной микрофлоры человека и находятся на поверхности кожи, слизистых дыхательных путей, желудочно-кишечного и урогенитального трактов. Род *Candida spp.* включает 163 вида, при этом основным возбудителем поверхностного и инвазивного кандидоза человека до недавнего времени являлась *Candida albicans*. Однако в последние годы увеличилось число не-*albicans* видов, таких как *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei*, а также появился новый вид *Candida auris*, мультирезистентный внутрибольничный патоген [3, 4].

Иммунное регулирование численности колонии *Candida spp.* происходит с помощью эпителиального барьера, механизмов врожденного и приобретенного иммунитета. Эпителиальные клетки выступают не просто механическим барьером. Исследования Милле показали, что в ответ на колонизацию *C. albicans* в слизистой рта запускается ремоделирование барьера, зависимое от IL-22 и STAT3. Этот процесс усиливает локальную защиту до формирования адаптивного иммунитета. Кроме того, муцины (Muc2, Muc5AC) подавляют образование

патогенных гиф, способствуя сохранению комменсального статуса через индукцию фактора Nrg1. Клетки врожденного иммунитета и система комплемента являются основным в элиминации грибковых антигенов. Ключевым событием является распознавание патоген-ассоциированных молекулярных паттернов (PAMP) клеточной стенки *Candida* (маннаны, β-глюканы) рецепторами врожденного иммунитета (PRR), такими как дектин-1, TLR2 и TLR4. Это запускает сигнальные каскады, ведущие к активации фагоцитоза и продукции цитокинов. Натуральные киллеры повреждают клеточную стенку грибов с помощью перфорин-гранзимового механизма. Т-хелперы 1-го типа посредством цитокинов IFN-γ и TNF-α активируют макрофаги и цитотоксические Т-лимфоциты, а также способствуют синтезу IgG В-лимфоцитами к грибам *Candida* [4–7].

Инвазивность и патогенность грибов *Candida spp.* приобретают при нарушении целостности барьерных тканей и иммунных механизмов защиты. Начальным этапом патогенеза является адгезия гриба к клеткам эпителия и поверхности кожи. Адгезия опосредована взаимодействием поверхностных структур гриба (адгезинов семейства ALS, белков гифальной стенки Hwp1) с компонентами внеклеточного матрикса и рецепторами кератиноцитов. После прикрепления *Candida* формирует биопленки – структурированные микробные сообщества, заключенные во внеклеточный полимерный матрикс, что значительно повышает устойчивость к противогрибковым препаратам и факторам иммунной защиты. Ключевым механизмом инвазии является диморфизм – способность к переходу от дрожжевой формы к гифальной (нитевидной). Именно гифы обладают способностью проникать через тканевые барьеры. Они синтезируют инвазивные структуры и секретируют гидролитические ферменты и при определенных условиях, таких как иммуносупрессия, изменения микрофлоры или нарушение кожного барьера, приводят к возникновению клинически значимой инфекции. Грибы *Candida* продуцируют широкий спектр гидролаз: протеиназы (секреторные аспартильные протеиназы), которые разрушают белки внеклеточного матрикса (кератин, коллаген, фибронектин) и способствуют инвазии в глубокие слои

¹ WHO fungal priority pathogens list to guide research, development and public health action. Geneva: World Health Organization; 2022. Available at: <https://www.who.int/publications/item/978924006024>.

² Cutaneous candidiasis. MedGen. NCBI. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/medgen/2427>.

эпидермиса, фосфолипазы, повреждающие мембраны кератиноцитов и облегчающие пенетрацию гиф, и липазы, участвующие в деградации липидов кожного сала. Некоторые штаммы *Candida* способны модулировать иммунный ответ, подавляя продукцию провоспалительных цитокинов и индуцируя дифференцировку Т-хелперов в сторону Th2-ответа, что способствует хронизации воспаления. В процессе инфекции *Candida* изменяет состав и структуру клеточной стенки, что позволяет уклоняться от распознавания паттерн-распознающими рецепторами [2, 8].

Многочисленные факторы риска способствуют нарушению равновесия в системе «макроорганизм – микроорганизм» и трансформации сапрофитной формы *Candida* в патогенную.

Экзогенными факторами риска являются причины, нарушающие целостность эпидермального барьера и слизистых оболочек. Спортсмены и военнослужащие представляют собой группу повышенного риска по кандидозу кожи. Ключевую роль играет окклюзия и повышенная влажность кожи. Ношение синтетической, плотно прилегающей одежды во время интенсивных физических нагрузок приводит к мацерации рогового слоя и созданию «парникового эффекта» – идеальных условий для внедрения грибов. Эпидемиологические исследования среди военнослужащих демонстрируют более высокие показатели заболеваемости микозами в целом, включая кандидоз кожи [9, 10]. Повреждение сосков матери при грудном вскармливании, околоногтевых валиков при маникюре, привычка грызть ногти, сосать палец, облизывать периоральную область, мацерация кожи повязками, пластырями, пеленками также способствуют развитию кандидоза [11].

Пациенты, получающие иммуносупрессивную терапию, составляют группу крайне высокого риска поверхностных и инвазивных микозов. При лечении онкологических заболеваний цитостатиками снижается количество и функциональная активность нейтрофилов, ключевых эффекторов противогрибковой защиты, нарушается регенерация эпителия и подавляется нормальная бактериальная флора, которая конкурирует с *Candida* за ниши и питательные вещества, что способствует избыточному росту дрожжей [12].

Интерлейкин-17 (ИЛ-17) является важным цитокином для защиты слизистых и кожи от *Candida spp.* С появлением высокоэффективных таргетных препаратов, ингибирующих ИЛ-17, появился новый ятрогенный фактор риска кандидоза. Так, многоцентровое ретроспективное исследование с участием 1 075 пациентов с псориазом, получавших терапию ингибиторами ИЛ-17 (секукинумаб, иксекизумаб, бродалумаб, бимекизумаб), показало, что частота развития кандидоза составила 3,3%, а терапия бимекизумабом ассоциирована с наиболее высоким риском развития кандидоза (HR 23,30, $p = 0,002$) [13].

Длительное или нерациональное применение антибиотиков широкого спектра действия является классическим фактором риска развития кандидоза. Работа R. Drummond продемонстрировала, что антибиотики, особенно ванкомицин, нарушают не только микробиом, но и лимфоцит-опосредованный иммунитет. Антибиотики подавляют популяцию Th17-клеток в кишечнике и снижают выработку

ИЛ-17А и GM-CSF. Также антибиотики, уничтожая *Clostridia*, лишают эпителий кишечника способности поддерживать гипоксию. Повышение концентрации кислорода в просвете кишки в сочетании с доступностью простых сахаров создает идеальные условия для заселения *Candida* [14, 15].

Эндогенные факторы риска могут быть физиологическими (новорожденные, дети раннего возраста, беременные и пожилые люди) и вызваны коморбидными состояниями. Если экзогенные факторы создают «входные ворота», то коморбидные состояния определяют способность организма эти «ворота» закрыть. Сахарный диабет и метаболический синдром являются одними из главных предикторов развития поверхностного кандидоза. По данным литературы, до 70% пациентов с диабетом имеют те или иные поражения кожи. Ключевую роль в патогенезе предрасположенности к кандидозу при сахарном диабете играют ухудшение барьерной функции кожи, изменение ее pH, а также угнетение врожденного и адаптивного иммунитета. Высокая концентрация глюкозы в сыворотке крови и тканях создает питательную среду для грибов, а диабетическая микроангиопатия нарушает местную иммунную защиту. Ожирение создает условия для мацерации в крупных складках кожи, а гипергликемия нарушает функцию фагоцитов [2, 16, 17].

У пациентов с ВИЧ-инфекцией риск возникновения кандидоза кожи и слизистых коррелирует со снижением уровня CD4+-лимфоцитов. В 30-летнем ретроспективном исследовании T. Douvali et al. с участием 2 500 ВИЧ-инфицированных кандидоз был самой частой оппортунистической инфекцией. Исследователи подтвердили, что низкий уровень CD4+-лимфоцитов является ключевым фактором развития кандидоза. Это подчеркивает, что рецидивирующий или распространенный кандидоз кожи может служить маркером для скрининга на ВИЧ [18]. Клинические наблюдения демонстрируют, что у пациентов с крайне низким количеством CD4-клеток (менее 5 клеток/мкл) на фоне начала антиретровирусной терапии может развиваться парадоксальное утяжеление течения дерматофитозов в рамках синдрома восстановления иммунитета (IRIS). В таких случаях наблюдается дебют или обострение распространенных грибковых поражений кожи, что требует не только противогрибковой, но и противовоспалительной терапии [19].

Особый интерес представляет взаимосвязь кандидозной инфекции с хроническими воспалительными дерматозами, такими как атопический дерматит (АтД) и псориаз. Пациенты с АтД имеют нарушенный кожный барьер (мутации филагрина), сухость кожи и склонность к колонизации грибами на фоне применения топических кортикостероидов. Традиционно считалось, что основной грибковой флорой, ассоциированной с АтД, являются липофильные дрожжи *Malassezia spp.* Однако современные методы секвенирования ДНК позволили расширить понимание дисбиоза. Ключевое изменение парадигмы произошло благодаря недавнему исследованию L. Storz et al. В этой работе наглядно продемонстрировано, что тяжелый АтД ассоциирован с уникальным паттерном дисбиоза: наблюдается снижение колонизации *Malassezia spp.*, но при этом достоверно увеличивается колонизация *Candida spp.* Авторы выявили

положительную корреляцию между колонизацией кожи *Candida* и специфической сенсибилизацией к этому патогену. Более того, сенсибилизация к *C. albicans* была количественно выше у пациентов с тяжелым АтД по сравнению с пациентами с легким/среднетяжелым течением [20, 21].

При псориазе ситуация сложнее: традиционно он не ассоциирован с высоким риском кандидоза, но мацерация в складках может создавать условия для вторичной кандидозной инфекции, особенно на фоне системной или местной иммуносупрессивной терапии. Исследование, проведенное Е. Esionova, продемонстрировало высокую частоту грибковой сенсибилизации у пациентов с хроническими воспалительными дерматозами. Так, интестинальная пролиферация *Candida spp.* ($>10^3$ КОЕ/мл) была выявлена у 61% пациентов с АтД и у 45% пациентов с псориазом. У пациентов с АтД и кишечным кандидозом отмечались достоверно более высокие уровни общего IgE и специфического IgG к *C. albicans*, а также более тяжелое течение дерматоза по индексу РОЕМ ($21,5 \pm 2,3$ против $12,2 \pm 2,8$ балла в группе без кандидоза). Аналогичная тенденция наблюдалась и при псориазе: у пациентов с грибковой сенсибилизацией индекс PASI был значительно выше ($20,7 \pm 2,46$ против $11,4 \pm 2,26$) – 5. Эти данные позволяют предположить, что колонизация *Candida* может выступать в роли триггера, усугубляющего течение основных воспалительных дерматозов [22].

Клинические проявления кандидоза кожи варьируют в зависимости от локализации, длительности процесса, фонового состояния организма и наличия предрасполагающих факторов. Кандидоз крупных складок (*Intertrigo candidomycetica*) чаще всего локализован в пахово-бедренных, межъягодичных складках, подмышечных впадинах, на шее, области под молочными железами (у женщин) и складках живота при ожирении [23]. Основным элементом – крупные, влажные, ярко-красные эрозивные пятна с блестящей, как бы лакированной поверхностью, чаще четко отграниченные от окружающей кожи. В глубине складки часто определяется мацерация эпидермиса белесоватого цвета. В центре очага может наблюдаться разрешение процесса, тогда как периферия активно прогрессирует, формируя фестончатый край. Субъективно пациентов беспокоит зуд, жжение, болезненность при трении, а по периферии очагов (на «непораженной» коже) имеются характерные сателлитные элементы – свежие мелкие пустулы, везикулы или эрозии, что свидетельствует о периферическом росте и аутоинокуляции [24].

Кандидоз гладкой кожи часто является следствием распространения процесса со складок или при экзогенном инфицировании (влажные компрессы, окклюзионные повязки, памперсы). Возможно развитие кандидоза в области ареола груди у кормящих женщин, при инфицировании от грудных детей. Поражение кожи туловища, ягодиц, бедер, реже – лица представлено мелкими (1–2 мм) фолликулярными пустулами или везикулами на слегка отечном эритематозном фоне, которые быстро вскрываются, образуя точечные эрозии с обрывками отслаивающегося эпидермиса. Очаги имеют тенденцию к слиянию, формируя полициклические контуры с фестончатыми краями.

Характерно наличие «отторгающегося» белого эпидермиса по краю эрозий («воротничок» из отслоившегося рогового слоя) [24–26].

При описании клинических проявлений важно подчеркнуть, что для кандидоза характерно мокнутие и наличие отслаивающегося эпидермиса по периферии. В отличие от дерматофитии кандидоз редко дает центральное разрешение в виде кольца, но часто имеет сателлитные элементы за пределами видимой границы очага [27, 28].

Классической формой кандидозного поражения кожи у лиц, чьи руки часто контактируют с водой (домохозяйки, мойщики посуды, работники пищевых производств), или у пациентов с сахарным диабетом является межпальцевый кандидоз кистей и стоп. Чаще поражаются III, реже II и IV межпальцевые промежутки кистей; на стопах процесс часто сочетается с дерматофитией. Процесс чаще ограничен, редко выходит на тыльную или ладонную поверхность кистей и стоп. Кожа в межпальцевых промежутках мацерирована, набухшая, белесоватого цвета (как размокшая бумага), эпидермис по периферии отслаивается в виде белой каймы. В глубине складки может образоваться мокнущая и болезненная эрозия или трещина ярко-красного цвета [28]. Кандидоз кожи ладоней встречается нечасто, обычно как результат слияния межпальцевых очагов или у пациентов с тяжелой патологией и протекает в виде хронического заболевания, сопровождающегося непостоянным зудом. Везикуло-пустулезная форма (чаще у детей) характеризуется поражением ладоней, ладонной поверхности пальцев, где появляются мелкие пузырьки и нефолликулярные пустулы, в процессе разрешения которых образуются обильные чешуйки. При гиперкератотической форме кандидоза ладоней и подошв отмечается диффузное шелушение, гиперкератоз, под которым могут формироваться болезненные трещины [29, 30].

При кандидозной паронихии наиболее часто поражается кожа кистей. Процесс начинается с заднего ногтевого валика, а затем распространяется и на ногтевую пластинку. Воспаленный ногтевой валик становится отечным, гиперемированным, утолщенным, нависает над ногтевой пластинкой, при надавливании из-под валика может выделяться капля серозно-гнойного или творожистого содержимого (симптом «подушечки»). При длительном течении прилегающая часть ногтевой пластинки становится мутной, возможно отсутствие ногтевой пластинки (онихолизис) в проксимальной части. В рамках системного поражения может встречаться тотальное вовлечение всех ногтей кистей (реже стоп) с выраженной воспалительной реакцией валиков [29–31].

Кандидоз углов рта обычно бывает симметричным и характеризуется образованием мелких, болезненных трещин, эрозий с беловатым налетом, окруженных воротничком отслаивающегося беловатого эпидермиса. Кожа вокруг слегка инфильтрирована, гиперемирована, при открывании рта трещины могут кровоточить. При вовлечении красной каймы губ (чаще нижней) отмечается отек, гиперемия, чешуйки и тонкие сероватые пленки на поверхности, характерны радиальные трещины, болезненные при разговоре и приеме пищи [32].

Кандидозный пеленочный дерматит как результат вторичного инфицирования локализован в области ягодич, промежности, внутренней поверхности бедер у грудных детей и лежащих больных. Область складок поражается интенсивнее (в отличие от простого пеленочного дерматита, где складки могут оставаться свободными), формируются ярко-красные, инфильтрированные очаги с четкими границами, эрозии с блестящей влажной поверхностью, множественные сателлитные папулы и пустулы по периферии основного очага [33].

Высокая распространенность кандидозных инфекций и прогрессирующее развитие устойчивости к антимикотическим средствам обуславливают необходимость оптимизации подходов к терапии. В этой связи ключевым направлением современных исследований (как зарубежных, так и отечественных) является сравнительная оценка клинической эффективности и профиля безопасности существующих противогрибковых препаратов в зависимости от вида возбудителя, а также определение наиболее рациональных стратегий применения системных и топических средств. Среди современных антимикотиков особого внимания заслуживает сертаконазол нитрат – имидазольное производное с широким спектром активности и уникальными фармакологическими свойствами. Сертаконазол реализует противогрибковое действие двумя способами. Как и другие азолы, он ингибирует синтез эргостерола – ключевого компонента клеточной стенки грибов. Однако в более высоких концентрациях сертаконазол способен напрямую связываться с нестероидными липидами мембраны, вызывая повышение проницаемости и лизис мицелия, определяя как фунгистатическую, так и фунгицидную активность [34, 35].

Грибковые инфекции кожи часто сопровождаются воспалительным компонентом, включая зуд и жжение. Сертаконазол обладает дополнительным антибактериальным, противовоспалительным и противозудным действием, снижая высвобождение цитокинов из активированных лимфоцитов и уменьшая воспаление в экспериментальных моделях контактного дерматита и нейрогенного воспаления у животных. Важной особенностью является активная кумуляция препарата в роговом слое с сохранением терапевтических концентраций в течение 48 ч после нанесения и периодом полувыведения около 60 ч, что обеспечивает пролонгированный эффект [34, 36, 37].

Многочисленные исследования *in vitro* подтверждают высокую активность сертаконазола в отношении основных возбудителей кандидоза. В сравнительном исследовании А. Carrillo-Muñoz средняя минимальная подавляющая концентрация (МПК) сертаконазола для 150 штаммов *Candida* составила 0,77 мг/л, что превосходило показатели эконазола (1,75 мг/л) и бифоназола (9,05 мг/л). Наибольшую чувствительность проявляла *Candida parapsilosis* (МПК 0,31 мг/л) [35].

Другое исследование с участием 110 штаммов *Candida* продемонстрировало, что 86,4% изолятов классифицировались как чувствительные к сертаконазолу, что статистически значимо превышало показатели кетоконазола (75,5%), миконазола (71,8%), эконазола (63,7%)

и бифоназола (59,1%) [38]. Важно отметить, что фунгицидная активность сертаконазола в отношении *Candida albicans* подтверждена значениями МПК в диапазоне 0,5–64 мкг/мл, сохраняется в отношении клинических изолятов со сниженной чувствительностью к флуконазолу, а длительное культивирование *Candida* в присутствии препарата не индуцирует развитие резистентности [34, 39].

В клинических исследованиях 2%-ный крем сертаконазола продемонстрировал высокую эффективность при лечении кандидоза различных локализаций. В рандомизированном двойном слепом многоцентровом исследовании III фазы с участием 631 пациента с различными поверхностными микозами (включая кандидоз) применение сертаконазола 2 раза в день обеспечивало достоверно более высокие показатели клинического и микологического излечения по сравнению с 2%-ным миконазолом. Более того, у пациентов, получавших сертаконазол, клиническое выздоровление наступало в более ранние сроки [34].

Открытое рандомизированное исследование сопоставимой эффективности с участием 313 пациентов с *tinea corporis*, *tinea pedis* или соответствующим кандидозом показало, что 28-дневный курс 2%-ного сертаконазола (в форме раствора или крема) приводил к эрадикации возбудителя и снижению клинического балла у 90,6 и 88,9% пациентов соответственно. Нежелательных явлений зарегистрировано не было. Следует отметить, что при интердигитальной форме кандидоза стоп сертаконазол демонстрирует эффективность, сопоставимую с таковой при дерматофитии, что расширяет возможности терапии при смешанной этиологии поражения [40].

Обзор J. Croxtall и G. Plosker подтверждает эффективность сертаконазола при различных формах кожного кандидоза, включая кандидоз крупных складок (*intertrigo*) и перианальной области. Препарат характеризуется благоприятным профилем безопасности: частота нежелательных явлений (контактный дерматит, сухость, жжение) не отличается от таковой при применении плацебо [34].

В исследовании А. Bonifaz et al. были включены 27 детей (2–24 мес.) с клиническим и микологическим диагнозом пеленочного дерматита, осложненного колонизацией дрожжевыми грибами рода *Candida*, которые получали лечение в виде двух ежедневных аппликаций крема с сертаконазолом (2%) в течение 14 дней, а затем наблюдались в течение еще двух недель. Были выделены три этиологических агента: *Candida albicans* (88,8%), *Candida parapsilosis* (7,3%) и *Candida glabrata* (3,2% пациентов). Оценка эффективности лечения в конце периода наблюдения показала полное клиническое и микологическое излечение у 88,8%, улучшение – у 3,7% [41].

В пилотном рандомизированном открытом параллельном исследовании Н. Jerajani et al. проведена оценка эффективности и безопасности 2%-ного крема сертаконазола, 1%-ного крема тербинафина у пациентов с дерматофитиями (*tinea corporis* и *tinea cruris*). Несмотря на более короткий курс терапии тербинафином, результаты продемонстрировали определенные преимущества сертаконазола в купировании субъективных

и объективных симптомов. Так, полное разрешение зуда к окончанию периода наблюдения было достигнуто у 85% пациентов в группе сертаконазола, что было достоверно выше ($p < 0,05$) по сравнению с группой тербинафина (54,6%). Кроме того, в группе сертаконазола наблюдалось более выраженное снижение среднего общего композитного балла (оценка зуда, эритемы, везикуляции и шелушения), которое составило 97,1% по сравнению с 91,2% в группе тербинафина. Важно отметить, что по основному критерию эффективности – микологической эрадикации (отрицательные результаты микроскопии и посева) – оба препарата продемонстрировали сопоставимо высокую эффективность как в конце лечения, так и в период последующего наблюдения, что указывает на отсутствие рецидивов [42].

Важным преимуществом сертаконазола является низкая вероятность развития резистентности. Исследование 250 клинических изолятов дерматофитов и *Scopulariopsis brevicaulis* из испанских стационаров выявило резистентность к сертаконазолу лишь у 4% штаммов. Эксперименты по непрерывному длительному культивированию *Candida spp.* в средах, содержащих сертаконазол, не приводили к индукции устойчивости [34].

Актуальность сертаконазола подтверждается и в современных обзорах. Подчеркивается, что его роль в лечении поверхностных микозов, включая кандидоз кожи, остается значимой благодаря сохранению активности против штаммов, резистентных к другим азолам, и наличию противовоспалительного эффекта [43].

В России в рамках программы импортозамещения АО «Акрихин» выпускает сертаконазола 2%-ный крем под торговой маркой Акримиколь, содержащий эмоментную, увлажняющую, успокаивающую и смягчающую основу. Данный препарат рекомендован и демонстрирует эффективность в терапии широкого спектра дерматомикозов, включая кандидоз кожи, а также поражения, локализующиеся в областях складок, на голенях, стопах, кистях, туловище, в области бороды и при разноцветном лишае. Приводим собственные клинические наблюдения применения этого препарата в лечении пациентов с различными видами кандидоза кожи и коморбидной патологией.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Мужчина, 19 лет, обратился к дерматологу в Консультативно-диагностический центр ФГБОУ ВО АГМУ с жалобами на болезненность, покраснение и отек в области околоногтевого валика V пальца правой кисти, изменение цвета и структуры ногтевой пластины.

Анамнез: появление умеренной гиперемии и болезненности в области околоногтевого валика V пальца правой кисти около 1,5 мес. назад. В течение последующих недель отмечал нарастание отека, мацерации кожи, периодическое отделяемое серозного характера. Позднее присоединилось изменение цвета дистальной части ногтевой пластины и ее частичное отслоение. Самостоятельно применял комбинированные мази с кортикостероидами короткими курсами, что приводило к временному

уменьшению воспаления, однако процесс рецидивировал. Обострение связывает с повышенной потливостью ладоней и частыми эпизодами микротравматизации кожи при работе (пациент работает в автосервисе, имеет постоянный контакт с техническими жидкостями и перчатками).

Анамнез жизни: хронических заболеваний не отмечает. Эндокринные нарушения (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы) ранее не диагностированы. Операций и травм не было. Аллергические заболевания отрицает, у родственников отрицает. На работе частый контакт с различными техническими жидкостями. Вредные привычки отрицает.

Общее состояние: сознание ясное, состояние удовлетворительное. Телосложение нормостеническое. Рост 175 см, масса тела 92 кг, ИМТ 30,0 кг/м². Температура тела 36,7 °С. АД 125/80 мм рт. ст., ЧСС 68 уд/мин, ЧД 16 в минуту. Кожные покровы вне высыпаний обычной окраски, повышенной влажности. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень по краю реберной дуги, не увеличена. Стул, диурез, со слов, в норме.

Специальный статус: в области латерального околоногтевого валика V пальца правой кисти – яркая гиперемия, умеренная инфильтрация, мацерация эпидермиса, болезненность при пальпации. Ногтевая пластина частично изменена: дистальный онихолизис, желтовато-коричневое окрашивание, подногтевой гиперкератоз (рис. 1).

При микроскопическом исследовании соскоба кожи в области зоны паронихия и ногтевой пластины выявлены споры и почкующийся псевдомицелий.

Диагноз «Кандидоз околоногтевого валика (кандидозная паронихия). Онихомикоз».

С учетом локализованного процесса, отсутствия выраженного воспалительного компонента назначена терапия Акримиколем (2%-ный крем сертаконазол): 2 раза в день наносить тонким слоем на пораженные участки и около

● **Рисунок 1.** Пациент К., 19 лет. Кандидоз околоногтевого валика V пальца правой кисти до лечения. Гиперемия и инфильтрация околоногтевого валика, мацерация, дистальный онихолизис, подногтевой гиперкератоз

● **Figure 1.** Patient K., 19 years old. Candidal paronychia of the fifth finger of the right hand before treatment. Hyperemia and infiltration of the periungual fold, maceration, distal onycholysis, subungual hyperkeratosis



1 см здоровых участков кожи в течение 4 нед. Внутрь: таблетки Флуконазол 150 мг 1 раз в неделю – 6 нед.

Через 2 нед. отмечено уменьшение гиперемии и инфильтрации, снижение болезненности. Через 4 нед. – клинический регресс воспаления, частичное восстановление структуры ногтевой пластины. (рис. 2). Контрольная микроскопия соскобов кожи – отрицательная. Рекомендовано продолжить системную и местную терапию до 8 нед.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Мужчина, 37 лет, обратился с жалобами к дерматологу Консультативно-диагностического центра ФГБОУ ВО АГМУ на выраженный зуд, жжение и покраснение в паховых складках. За 2 нед. до появления симптомов получал курс антибиотиков широкого спектра действия по поводу внебольничной пневмонии.

Анамнез: считает себя больным около 10 дней. Появление высыпаний связывает с перенесенной внебольничной пневмонией. Стационарное лечение в КГБУЗ ГБ №5 в пульмонологическом отделении, где получал системную антибактериальную терапию (цефтриаксон в/в, азитромицин внутрь) в течение 10 дней. Через несколько дней после завершения курса отметил зуд и покраснение в паховых складках, усиливающиеся при ходьбе и потоотделении. Самостоятельно применял топический кортикостероид без назначения врача, на фоне чего отмечал кратковременное уменьшение зуда, однако эритема и мокнутие усилились. Обратился к аллергологу-иммунологу по месту жительства. Заключение: реконвалесцент по внебольничной пневмонии. Данных за аллергопатологию на момент осмотра нет. Рекомендован прием лизатов бактерий в течение 10 дней, консультация дерматолога.

Анамнез жизни: сопутствующие заболевания – ожирение I степени, гипертоническая болезнь I стадии. Наследственность по эндокринной патологии не отягощена. Операций и травм не было. Аллергические заболевания отрицает, у родственников отрицает. Курение отрицает, алкоголь эпизодически.

Общее состояние: удовлетворительное. Сознание ясное. Рост 174 см, масса тела 94 кг, ИМТ 31,0 кг/м². Температура тела 36,7 °С. АД 130/85 мм рт. ст., ЧСС 72 уд/мин. Кожные покровы вне очагов поражения обычной окраски, отмечается повышенная влажность в области крупных складок. Периферические лимфатические узлы не увеличены. При аускультации дыхание везикулярное, справа в нижних отделах крепитация. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень по краю реберной дуги, не увеличена. Стул, диурез, со слов, в норме.

Специальный статус: в пахово-бедренных складках – симметричные очаги ярко-красной эритемы с четкими границами, мацерацией, единичными периферическими пустулами (отсевы), участками мокнутия и белесоватым налетом (рис. 3).

Микроскопия: в соскобе с области высыпаний обнаружены споры и почкующийся псевдомицелий.

● **Рисунок 2.** Пациент К., 19 лет. Состояние после 4 нед. терапии 2%-ным сертаконазолом (Акримиколь). Регресс воспаления, уменьшение инфильтрации, восстановление структуры ногтевой пластины

● **Figure 2.** Patient K., 19 years old. Condition after 4 weeks of 2% sertaconazole (Akrimikol) therapy. Regression of inflammation, decreased infiltration, restoration of the nail plate structure



Диагноз «Кандидозное интертриго паховых складок, ассоциированное с антибиотикотерапией, на фоне ожирения».

С учетом выраженного воспаления и риска бактериальной суперинфекции назначена ступенчатая терапия: Акридерм ГК (0,05%-ный клотримазол + 0,1%-ный гентамицин + 1%-ный бетаметазон) 2 раза в день в течение 7 дней, затем в продолжение крем Акримиколь (2%-ный крем сертаконазол) 2 раза в день в течение 2 нед.

Через 7 дней отмечено значительное уменьшение гиперемии, прекращение мокнутия. Через 3 нед. терапии – регресс высыпаний с формированием поствоспалительной гиперпигментации (рис. 4). Контрольная микроскопия – отрицательная.

● **Рисунок 3.** Пациент Е., 37 лет. Кандидозное интертриго паховых складок до лечения. Симметричные очаги яркой эритемы с четкими границами, мацерация, периферические пустулы (отсевы), участки мокнутия

● **Figure 3.** Patient E., 37 years old. Candidal intertrigo of the inguinal folds before treatment. Symmetrical bright erythematous lesions with well-defined borders, maceration, peripheral pustules (satellite lesions), areas of exudation



● **Рисунок 4.** Пациент Е., 37 лет. Состояние после ступенчатой терапии (Акридерм ГК, Акримиколь) через 3 нед. Регресс эритемы, эпителизация, формирование поствоспалительной гиперпигментации

● **Figure 4.** Patient E., 37 years old. Condition after stepwise therapy (Akriderm GK, Akrimikol) after 3 weeks. Regression of erythema, epithelialization, post-inflammatory hyperpigmentation



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 3

Женщина, 58 лет, обратилась к дерматологу Консультативно-диагностического центра ФГБОУ ВО АГМУ с жалобами на интенсивный зуд, жжение, болезненность и мокнутие в складке живота в течение 3 нед.

Анамнез: заболевание началось с появления умеренной гиперемии и ощущения влажности в области кожной складки живота. Первоначально выраженного дискомфорта не отмечала, связывала изменения с опрелостью на фоне повышенного потоотделения. В течение последующих 5–7 дней интенсивность зуда усилилась, появилась болезненность при движении и при контакте одежды с кожей. Отмечала нарастание мацерации, появление трещин и серозного отделяемого. Позднее обратила внимание на белесоватый налет в центре очага и мелкие высыпания по периферии. Самостоятельно применяла подсушивающие присыпки, затем крем с топическим глюкокортикостероидом в течение 4–5 дней, на фоне чего зуд временно уменьшился, однако площадь поражения увеличилась, мокнутие усилилось. Отмечает, что в течение последних 2–3 лет периодически возникали эпизоды эритемы и мацерации в данной области, преимущественно в летний период или при повышении уровня глюкозы крови, однако ранее процесс регрессировал после применения местных подсушивающих средств. Последние 6 мес. отмечает эпизоды гипергликемии до 10–12 ммоль/л, прибавку массы тела на 4–5 кг и снижение физической активности.

Анамнез жизни: хронические заболевания – гипертоническая болезнь II стадии, риск 4. Сахарный диабет 2-го типа. Ожирение III степени. Дислипидемия. Неалкогольная жировая болезнь печени. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Хронический гастрит. Отмечает нарушение стула в течение последних нескольких лет: склонность к чередованию запоров и эпизодов неоформленного стула, метеоризм. Периодически принимает ингибиторы протонной помпы

и прокинетики. Со слов пациентки, эпизоды кишечного дискомфорта нередко совпадают с ухудшением состояния кожи. Образ жизни малоподвижный, физическая активность минимальная. Работа офисная, длительное пребывание в положении сидя. Диету не соблюдает. Со слов, принимает метформин, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, статины.

Общее состояние: удовлетворительное. Рост 160 см, масса тела 112 кг. ИМТ 43,8 кг/м². Окружность талии 118 см. Температура тела 36,7 °С. АД 150/90 мм рт. ст. ЧСС 82 уд/мин. Кожные покровы вне очага обычной окраски, выраженное потоотделение в крупных складках. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот мягкий, увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, при пальпации болезненный в эпигастральной области. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5–2 см, край закругленный, умеренно плотный. Со слов, стул нерегулярный, чередование эпизодов запора и неоформленного стула.

Специальный статус: в области абдоминальной кожной складки определяется обширный симметричный очаг интенсивной эритемы с четкими границами, преимущественно линейной формы по ходу складки. Отмечается выраженная мацерация эпидермиса, влажная поверхность с блеском, умеренная инфильтрация. В центральной зоне – участок lividно-эритематозного оттенка. По периферии очага визуализируются мелкие эритематозные папулы, отдельные «отсевы». Кожа в глубине складки гиперемирована, с участками поверхностного шелушения. Признаков выраженной гнойной инфильтрации не выявлено (рис. 5).

Глюкоза натощак – 9,6 ммоль/л. HbA1c – 8,4%. Общий холестерин – 7,1 ммоль/л. ЛПНП – 4,8 ммоль/л. Триглицериды – 3,2 ммоль/л. Микроскопия соскоба кожи из очага поражения – споры и почкующийся псевдомонгелий.

Диагноз «Кандидозное интертриго».

Назначена ступенчатая терапия: Акридерм ГК (0,05%-ный клотримазол + 0,1%-ный гентамицин + 1%-ный

● **Рисунок 5.** Пациентка А., 58 лет. Кандидозное интертриго абдоминальной складки до лечения. Протяженный очаг эритемы с четкими границами по ходу кожной складки, мацерация, периферические элементы типа «отсевов»

● **Figure 5.** Patient A., 58 years old. Candidal intertrigo of the abdominal fold before treatment. Extended erythematous lesion with well-defined borders along the skin fold, maceration and peripheral satellite lesions



- **Рисунок 6.** Пациентка А., 58 лет. Состояние после ступенчатой терапии (Акридерм ГК 7 дней, Акримиколь 14 дней). Регресс эритемы, купирование мацерации, эпителизация очага
- **Figure 6.** Patient A., 58 years old. Condition after stepwise therapy (Akriderm GK for 7 days, Akrimikol for 14 days). Regression of erythema, resolution of maceration, epithelialization of the lesion



- **Рисунок 7.** Пациентка А., 58 лет. Поствоспалительная пигментация через 4 нед. терапии
- **Figure 7.** Patient A., 58 years old. Post-inflammatory pigmentation after 4 weeks of therapy



бетаметазон) 2 раза в день в течение 7 дней, затем в продолжение крем Акримиколь (2%-ный крем сертаконазол) 2 раза в день в течение 2 нед.

Дополнительно рекомендованы мероприятия по снижению влажности в складке, коррекция лечения сопутствующей патологии.

Через 7 дней терапии отмечено прекращение мокнутия и уменьшение гиперемии. По завершении трехнедельного курса лечения зарегистрирован регресс воспаления с формированием остаточной бледно-розовой эритемы без признаков активной инфекции, отсутствие активной грибковой инфекции при контрольной микроскопии (рис. 6).

При следующем визите пациента спустя 4 нед. терапии кремом Акримиколь (2%-ный крем сертаконазол) 2 раза в день отмечается положительная динамика (рис. 7) в виде регресса высыпаний, отсутствие отека, шелушения. На месте высыпания сохраняется поствоспалительная пигментация.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, совокупность доклинических и клинических данных позволяет рассматривать 2%-ный крем сертаконазола как высокоэффективное и безопасное средство терапии широкого спектра дерматомикозов, включая различные формы кожного кандидоза. Сочетание фунгицидного и фунгистатического действия, противовоспалительная активность, высокая концентрация в роговом слое, хороший профиль безопасности и низкий потенциал резистентности делают этот препарат ценным инструментом в арсенале дерматолога, особенно при инфекциях, вызванных штаммами со сниженной чувствительностью к другим азолам. Собственные клинические случаи с использованием крема Акримиколь (2%-ный сертаконазол) иллюстрируют быстрое достижение положительных результатов в лечении кандидоза кожи, в т. ч. при комбинированной терапии у коморбидных пациентов.



Поступила / Received 20.12.2025
Поступила после рецензирования / Revised 17.01.2026
Принята в печать / Accepted 20.01.2026

Список литературы / References

1. Singh AK, Mazumder R, Dogra A. Development of Novel Approaches for the Treatment of Cutaneous Candidiasis. *Curr Pharm Des.* 2026;32(17):1293–1307. <https://doi.org/10.2174/0113816128379927250807064636>.
2. Müller VL, Kreuter A, Uhrlaß S, Nenoff P. Relevant aspects of Candida species in dermatology: An overview. *Dermatologie.* 2025;76(9):544–550. <https://doi.org/10.1007/s00105-025-05538-5>.
3. Alqarihi A, Singh S, Edwards JE, Ibrahim AS, Uppuluri P. NDV-3A vaccination prevents *C. albicans* colonization of jugular vein catheters in mice. *Sci. Rep.* 2019;9:6194. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42517-y>.
4. Хостелиди СН, Серебряная НБ. Иммунотерапия инфекций, вызванных *Candida spp.*: миф или реальность? *Инфекция и иммунитет.* 2025;15(1):27–36. <https://doi.org/10.15789/2220-7619-IOC-17696>.
Hostelidi SN, Serebryanaya NB. Immunotherapy for *Candida spp.* infections: myth or reality? *Russian Journal of Infection and Immunity.* 2025;15(1):27–36. (In Russ.) <https://doi.org/10.15789/2220-7619-IOC-17696>.
5. Chen T, Gao Ch. Innate immune signal transduction pathways to fungal infection: Components and regulation. *Cell Insight.* 2024;3(3):100154. <https://doi.org/10.1016/j.cellin.2024.100154>.
6. Jensen O, Trujillo E, Hanson L, Ost KS. Controlling *Candida*: immune regulation of commensal fungi in the gut. *Infect Immun.* 2024;92(9):e0051623. <https://doi.org/10.1128/iai.00516-23>.
7. Рахматулина МР, Липова ЕВ, Няненко ВА. Патогенетические аспекты и современные возможности терапии вульвовагинального кандидоза. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2024;100(6):30–40. (In Russ.) <https://doi.org/10.25208/vdv16820>.
Rakhmatulina MR, Lipova EV, Nyanenko VA. Pathogenetic aspects and modern possibilities of therapy of vulvovaginal candidiasis. *Vestnik Dermatologii i Venerologii.* 2024;100(6):30–40. <https://doi.org/10.25208/vdv16820>.
8. Zhao Y, Zhou Z, Cai G, Zhang D, Yu X, Li D et al. Systemic infection by *Candida albicans* requires FASN- α subunit induced cell wall remodeling to perturb immune response. *PLoS Pathog.* 2025;21(3):e1012865. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1012865>.
9. Ravid A, Michael F, Daniel C, Esther S. Dermatofungal infections in the Israeli defense forces-Epidemiological and clinical aspects. *Mycoses.* 2020;63(1):65–70. <https://doi.org/10.1111/myc.13015>.
10. Sepahvand A, Behzadifar M, Raiesi O, Yarahmadi M. Prevalence of Tinea pedis in military personnel: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health.* 2025;25(1):3116. <https://doi.org/10.1186/s12889-025-24308-5>.
11. Соколова ТВ, Гладыко ВВ, Малярчук АП, Гура ОВ, Ихштели НГ. Поверхностный кандидоз в клинической практике дерматовенерологов и смежных специалистов. *Вестник медицинского института непрерывного образования.* 2024;41(2):8–22. https://doi.org/10.36107/2782-1714_2024-4-1-8-22.

- Sokolova TV, Glad'ko VV, Malyarchuk AP, Gura OV, Iyshneli NG. Superficial candidiasis in the clinical practice of dermatovenereologists and related specialists. *Bulletin of the Medical Institute of Continuing Education*. 2024;41(2):8–22. (In Russ.) https://doi.org/10.36107/2782-1714_2024-4-1-8-22.
12. Teoh F, Pavelka N. How Chemotherapy Increases the Risk of Systemic Candidiasis in Cancer Patients: Current Paradigm and Future Directions. *Pathogens*. 2016;5(1):6. <https://doi.org/10.3390/pathogens5010006>.
 13. Caldarola G, De Luca E, Amato S, Belcastro A, Bernardini N, Bianchi L et al. Predictive factors for eczematous eruptions and candidiasis during anti-interleukin-17 treatment in patients with psoriasis: a multicentre real-life experience in Lazio region, Italy. *Clin Exp Dermatol*. 2025;50(11):2185–2191. <https://doi.org/10.1093/ced/llaf271>.
 14. Drummond RA, Desai JV, Ricotta EE, Swamydas M, Deming C, Conlan S et al. Long-term antibiotic exposure promotes mortality after systemic fungal infection by driving lymphocyte dysfunction and systemic escape of commensal bacteria. *Cell Host Microbe*. 2022;30(7):1020–1033.e6. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2022.04.013>.
 15. Savage HP, Bays DJ, Tiffany CR, Gonzalez MAF, Bejarano EJ, Carvalho TP et al. Epithelial hypoxia maintains colonization resistance against *Candida albicans*. *Cell Host Microbe*. 2024;32(7):1103–1113.e6. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2024.05.008>.
 16. Elizondo-Elizondo M, González-Silva A, de Oca-Sánchez GM, Tirado-Sánchez A, Frias-De-León MG, Diaz-Molina V et al. Superficial fungal infections in patients with diabetes. Is hyperglycemia the only associated factor?. *Future Microbiol*. 2026;21(1):59–72. <https://doi.org/10.1080/17460913.2025.2607353>.
 17. Wu BY, Wu BJ, Lee SM, Sun HJ, Chang YT, Lin MW. Prevalence and associated factors of comorbid skin diseases in patients with schizophrenia: a clinical survey and national health database study. *Gen Hosp Psychiatry*. 2014;36(4):415–421. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2014.02.008>.
 18. Douvali T, Pappas V, Vasalou V, Gregoriou S, Chasapi V, Rigopoulos D et al. A 30-Year Epidemiological Study of Opportunistic Fungal Infections in People Living with HIV in Greece: Associations with Demographic Characteristics and Immune Status. *J Clin Med*. 2025;14(17):5936. <https://doi.org/10.3390/jcm14175936>.
 19. Mapepi H, Ramirez A, Tanner M, Hatz C, Letang E; KIULARCO Study Group. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with dermatophytoses in two HIV-1 positive patients in rural Tanzania: a case report. *BMC Infect Dis*. 2016;16:495. <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1824-4>.
 20. Szczepańska M, Blicharz L, Nowaczyk J, Makowska K, Goldust M, Waśkiel-Burnat A et al. The Role of the Cutaneous Mycobiome in Atopic Dermatitis. *J Fungi*. 2022;8(11):1153. <https://doi.org/10.3390/jof8111153>.
 21. Storz L, Schmid B, Bosshard PP, Schmid-Grendelmeier P, Brüggler MC, Lang C. Decreased skin colonization with *Malassezia* spp. and increased skin colonization with *Candida* spp. in patients with severe atopic dermatitis. *Front Med*. 2024;11:1353784. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1353784>.
 22. Esionova EV, Mavlyanova ShZ, Izvekova OV, Alimukhamedova YuA, Sabirkulov ShU. *Properties of Candida Albicans: Mycogenic Sensitization as a Trigger of Atopic Dermatitis and Psoriasis Vulgaris*. 23 September 2025, Preprint (Version 1). <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-7641034/v1>.
 23. Halvae S, Daie Ghazvini R, Hashemi SJ, Zibafar E, Yekaninejad S, Geramishoar M et al. Investigation of Intertriginous Mycotic and Pseudomycotic (Erythrasma) Infections and Their Causative Agents with Emphasis on Clinical Presentations. *Iran J Public Health*. 2018;47(9):1406–1412. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30320016>.
 24. Разнатовский КИ, Котрехова ЛП. *Микозы кожи и ногтей*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 232 с.
 25. Дубенский ВВ, Дубенский ВВ, Кубанова АА, Рахматуллина МР. Дерматовенерология. В: Чучалин АГ, Хохлов АЛ (ред.). *Федеральное руководство по использованию лекарственных средств*. Вып. XVIII. М.: Видокс; 2017. С. 379–400.
 26. Клишко НН. *Микозы: диагностика и лечение*. М.; 2007. С. 124–178.
 27. Seebacher C, Abeck D, Brasch J, Effendy I, Ginter-Hanselmayer G, Haake N et al. Candidiasis of the skin. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2006;4(7):591–596. <https://doi.org/10.1111/j.1610-0387.2006.05888.x>.
 28. Metin A, Dilek N, Demirseven DD. Fungal infections of the folds (intertriginous areas). *Clin Dermatol*. 2015;33(4):437–447. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2015.04.005>.
 29. Соколова ТВ, Малярчук АП, Малярчук ТА. Результаты многоцентрового исследования по изучению поверхностных микозов кожи в регионах Российской Федерации и оценке эффективности их лечения сertoконазолом. *Клиническая дерматология и венерология*. 2013;11(5):28–39. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/klinicheskaya-dermatologiya-i-venerologiya/2013/5/031997-2849201355>.
 30. Sokolova TV, Maliarchuk AP, Maliarchuk TA. Results of a multicenter trial to investigate the incidence of superficial mycoses in the regions of the Russian Federation and to evaluate the efficiency of their treatment with sertaconazole. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2013;11(5):28–39. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/klinicheskaya-dermatologiya-i-venerologiya/2013/5/031997-2849201355>.
 31. Романенко ИМ, Кулага ВВ, Афонин СЛ. *Лечение кожных и венерических болезней: руководство в 2-х т.* М.: МИА; 2015. С. 222–235.
 32. Степанова ЖВ. Кандидоз гладкой кожи. *Лечащий врач*. 2006;(5):12–15. Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/2006/05/4533880>.
 33. Stepanova ZhV. Candidiasis of smooth skin. *Lechaschi Vrach*. 2006;(5):12–15. (In Russ.) Available at: <https://www.lvrach.ru/2006/05/4533880>.
 34. Бойко-Максимова ГИ, Палий ЛИ, Трофимук ВА. Клинические аспекты кандидоза слизистой оболочки полости рта. *Современная стоматология*. 2017;(4):37–40. <https://doi.org/10.24412/fdhj7jcb8a>.
 35. Boyko-Maksimova GI, Paliy LI, Trofimuk VA. Clinical aspects of oral mucosal candidiasis. *Sovremennaya stomatologiya*. 2017;(4):37–40. (In Russ.) <https://doi.org/10.24412/fdhj7jcb8a>.
 36. Dorko E, Virágová S, Pilipčinec E, Tkáčiková L. Candida—agent of the diaper dermatitis? *Folia Microbiol*. 2003;48(3):385–388. <https://doi.org/10.1007/BF02931371>.
 37. Croxtall JD, Plosker GL. Sertaconazole: a review of its use in the management of superficial mycoses in dermatology and gynaecology. *Drugs*. 2009;69(3):339–359. <https://doi.org/10.2165/00003495-200969030-00009>.
 38. Carrillo-Muñoz AJ, Torres-Rodríguez JM. In-vitro antifungal activity of sertaconazole, econazole, and bifonazole against *Candida* spp. *J Antimicrob Chemother*. 1995;36(4):713–716. <https://doi.org/10.1093/jac/36.4.713>.
 39. Liebel F, Lyte P, Garay M, Babad J, Southall MD. Anti-inflammatory and anti-itch activity of sertaconazole nitrate. *Arch Dermatol Res*. 2006;298(4):191–199. <https://doi.org/10.1007/s00403-006-0679-8>.
 40. Sur R, Babad JM, Garay M, Liebel FT, Southall MD. Anti-inflammatory activity of sertaconazole nitrate is mediated via activation of a p38-COX-2-PGE2 pathway. *J Invest Dermatol*. 2008;128(2):336–344. <https://doi.org/10.1038/sj.jid.5700972>.
 41. Carrillo-Muñoz AJ, Tur C, Torres J. In-vitro antifungal activity of sertaconazole, bifonazole, ketoconazole, and miconazole against yeasts of the *Candida* genus. *J Antimicrob Chemother*. 1996;37(4):815–819. <https://doi.org/10.1093/jac/37.4.815>.
 42. Pfaller MA, Sutton DA. Review of in vitro activity of sertaconazole nitrate in the treatment of superficial fungal infections. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2006;56(2):147–152. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2006.04.006>.
 43. Borelli C, Klöveborn G, Ernst TM, Bödeker RH, Korting HC, Neumeister C. 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. <https://doi.org/10.2165/00128071-200708060-00007>.
 44. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A, Graniel MJ, Mena C, Valencia A, Ponce-Olivera RM. The efficacy and safety of sertaconazole cream (2%) in diaper dermatitis candidiasis. *Mycopathologia*. 2013;175(3-4):249–254. <https://doi.org/10.1007/s11046-013-9642-3>.
 45. 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. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.105284>.
 46. Khondker L. Role of Sertaconazole in the Treatment of Dermatophytosis. *Medicine Today*. 2024;36(1):62–66. <https://doi.org/10.3329/medtoday.v36i1.72905>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Согласие пациентов на публикацию: пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patients signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Ковалева Юлия Сергеевна, д.м.н., заведующая кафедрой дерматовенерологии, косметологии и иммунологии, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; julia_jsk@mail.ru

Зяблицкая Надежда Константиновна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии, косметологии и иммунологии, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; oceann7@yandex.ru

Оробей Мария Владимировна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии, косметологии и иммунологии, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; orobei77@mail.ru

Гольцов Роман Евгеньевич, ассистент кафедры дерматовенерологии, косметологии и иммунологии, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Алтайский край, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; roma03-94@mail.ru

Савельева Полина Дмитриевна, студент, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; savelyevapolly@mail.ru

Information about the authors:

Julia S. Kovaleva, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Dermatovenereology, Cosmetology and Immunology, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; julia_jsk@mail.ru

Nadezhda K. Zyablitskaya, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Dermatovenereology, Cosmetology and Immunology, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; oceann7@yandex.ru

Mariia V. Orobei, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Dermatovenereology, Cosmetology and Immunology, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; orobei77@mail.ru

Roman E. Goltsov, Assistant of the Department of Dermatovenereology, Cosmetology and Immunology, Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, Altai Region, 656038, Russia; roma03-94@mail.ru

Polina D. Savelyeva, Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; savelyevapolly@mail.ru