

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК УСПІШНОГО ЛІКУВАННЯ ВАЖКОГО АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ, ОБТЯЖЕНОГО СЕНСИБІЛІЗАЦІЄЮ ДО *CANDIDA ALBICANS*

М. А. Ликова^{*А,В,С,D,E,F}

Приватна медична клініка «R+ Medical Network», Київ, Україна

А — концепція та дизайн дослідження; В — збір даних; С — аналіз та інтерпретація даних; D — написання статті; E — редагування статті; F — остаточне затвердження статті

Резюме. Мета дослідження: проаналізувати клінічний випадок важкого atopічного дерматиту, обтяженого сенсibilізацією до *Candida albicans* відповідно до результатів компонентної алергодіагностики.

Матеріали та методи дослідження. Аналіз даних історій хвороби пацієнтки, результатів клінічних, лабораторних та функціональних досліджень.

Результати дослідження. Пацієнтка з анамнезом цілорічного алергічного риніту з сезонними загостреннями після тривалого проживання в приміщенні з підвищеною вологістю та слідами цвілі відзначила значне погіршення стану шкіри, ознаки загострення atopічного дерматиту, рефрактерного до антигістамінних препаратів та емолієнтів. За допомогою обстеження методом ImmunoCAP ISAC виявлено сенсibilізацію до алергенів дерев (береза, олива), тварин (кішка, собака) та цвілі (*Alternaria* & *Aspergillus*). Беручи до уваги високу перехресну реактивність енолаз цвілі з грибовою мікрофлорою, прийнято рішення про додаткове обстеження на наявність sIgE до екстракту *Candida albicans* методом ImmunoCAP, в результаті чого була підтверджена відповідна сенсibilізація. Після комплексного лікування, що включало в тому числі антимікотичну терапію, вдалося досягти стану ремісії atopічного дерматиту.

Висновки. Сенсibilізація до *Candida albicans* може бути причиною важкого загострення atopічного дерматиту. Визначення sIgE до *Candida albicans* може бути корисним для вибору коректної тактики лікування пацієнтів з atopічним дерматитом.

Ключові слова: компонентна алергодіагностика, ImmunoCAP метод, *Candida albicans*, гіперчутливість, алергічний риніт, atopічний дерматит.

Гриби роду *Candida albicans* (*C. albicans*) хоча і є нормальним компонентом мікробіоти людини, може спричиняти розвиток гіперчутливості у здорових осіб завдяки здатності активувати Th1-, Th2- та Th17-залежну імунну відповідь [1, 5]. *Candida spp.* індукує утворення IgG у здорових осіб [9], а в деяких пацієнтів – реакції гіперчутливості II типу, зокрема у випадках реактивності проти манан-полісахариду, присутнього в клітинній стінці грибів роду *Candida* [14].

Особи, сенсibilізовані до пліснявих грибів, мають підвищену схильність до розвитку загрозової для життя бронхіальної астми [5]. У дослідженні Khosravi та співавт. (2009) було виділено антигени *C. albicans* та визначено специфічні анти-*Candida* IgE у сироватці крові 95 пацієнтів з atopічним дерматитом (АД), 85 пацієнтів з бронхіальною астмою (БА) та 70 осіб без ознак алергопатології (контрольна група). Сенсibilізацію до *C. albicans* виявлено у 52,6 % пацієнтів з АД і 54,1 % пацієн-

тів з БА проти 4,3 % осіб з контрольної групи. Результати даного дослідження продемонстрували, що *C. albicans* може продукувати різні алергенні компоненти, які здатні викликати алергічні реакції та можуть мати важливе патогенетичне значення у пацієнтів з АД та БА [8].

Відомо, що гриби вважаються важливими джерелами алергенів у осіб з алергічними захворюваннями. Так, *C. albicans*, що колонізує шлунково-кишковий тракт, може індукувати або загострювати АД, БА та інші алергічні захворювання [4, 5]. Тривала експозиція *C. albicans* може погіршувати перебіг АД у осіб з atopією [3]. Так, у дослідженні Savolainen та співавт. (1993) оцінювався зв'язок між експозицією *C. albicans*, розвитком сенсibilізації та перебігом АД серед 156 осіб з алергічними захворюваннями. Результати продемонстрували статистично значущий зв'язок між сенсibilізацією до *C. albicans* і тяжкістю симптомів АД у сенсibilізованих осіб, які зазнавали впливу *C. albicans* [10].

Станом на сьогодні дві мажорні (головні) алергенні молекули *C. albicans* були ідентифіковані, охарактеризовані та офіційно опубліковані Підкомітетом з номенклатури алергенів Всесвітньої організації охорони здоров'я / Міжнародного союзу імунологічних товариств [13]. Мажорний алерген Cand a 1 (алкогольдегідрогеназа) має молекулярну масу 40 кДа. Реактивність IgE до нього при проведенні імуноблотингу виявлена у 23 (77 %) із 30 пацієнтів з БА з позитивними результатами шкірних тестів та/або RAST [11]. Інший мажорний алерген Cand a 3 (пероксисомальний мембранний білок) має молекулярну масу 29 кДа. Поширеність зв'язування IgE з ним відзначена у 21 (64 %) обстежених, а у осіб з БА та позитивними результатами визначення специфічних IgE до *C. albicans* вона виявлена в 9 (56 %) із 16 зразків сироватки крові пацієнтів [2].

Крім того, було ідентифіковано ще 16 мінорних алергенів *C. albicans* із молекулярною масою в діапазоні від 20 до 94 та від 16 до 135 кДа [8]. Так, білок енолаза з молекулярною масою 46 кДа (Cand a enolase) є ще одним алергеном із поширеністю 37 % серед 54 пацієнтів з алергією до *C. Albicans* [7]. Інші білки, такі як кисла протеаза (Cand a СААР, 44 кДа), альдолаза (37 кДа), фосфогліцераткіназа (43 кДа), циклофілін (Cand a Сур, 18 кДа), а також білок теплового шоку (Cand a HSP90, 90 кДа) описані як алергени *C. albicans* [12]. Проте ці молекули поки що не внесені до офіційного переліку WHO/IUIS.

Доведена наявність перехресна реактивності між алергенами *C. albicans* та іншими грибовими алергенами. Так, алергенні сполуки *C. albicans* з молекулярною масою 18, 24, 26, 34, 38 та 48 кДа продемонстрували перехресну реактивність із дріжджами *Pityrosporum orbiculare* [6]. Такі алергенні молекули, як Cand a 3, Cand a Сур і Cand a enolase, мають перехресну реактивність з іншими грибами [12]. Алерген *Aspergillus*

fumigatus Asp f 12 (білок HSP90) демонструє значну гомологію з білком теплового шоку HSP90 *C. albicans*, а також з HSP90 *S. cerevisiae*, *Trypanosoma*, хатньої мухи, миші та *Homo sapiens*. У дослідженнях із застосуванням інгібування встановлено перехресну реактивність між енолазою *C. albicans* (Cand a enolase), *A. alternata*, *C. herbarum* та *A. Fumigatus* [12].

Наводимо цікавий **клінічний випадок** впливу сенсibilізації до алергенів *C. albicans* на перебіг АД у пацієнтки з алергічним ринитом (АР).

Пацієнтка А., 28 років, звернулась до алерголога зі скаргами на виражену генералізовану сухість та свербіж шкіри, її почервоніння (особливо навколо очей) та вогнища лущення на шкірі обличчя, шиї, кистей рук, ліктьових та колінних впадин, періодичну закладеність носа. Зовнішній вигляд шкіри пацієнтки наведений на рис. 1–3. Пов'язати появу чи погіршення симптомів АД з контактом з інгаляційними чи харчовими алергенами пацієнтка не може. Сувора дієта з виключенням свіжих фруктів, овочів, молочних продуктів, солодошів, риби, морепродуктів полегшення стану їй не принесла.

З анамнезу відомо, що виражені проблеми зі шкірою розпочались після переїзду пацієнтки до Німеччини, де вона проживає останні 4 роки у зв'язку з війною на території України. Для лікування місцевий алерголог призначав системні кортикостероїди, які приносили тимчасову полегшення зі значним загостренням після їх відміни. До переїзду у Німеччину пацієнтка відзначала симптоми риніту (вірогідно АР) під час контакту з собакою, подібні симптоми також були у весняний період року (березень-квітень). Реакції на харчові продукти пацієнтка не відзначала. Спадковість в неї не обтяжена.

Дані фізикального обстеження: ураження стану шкіри на момент огляду було притипоказом до постановки шкірних прик-тестів. Враховуючи дані анамнезу, підозру на перехресну харчову алергію пацієнтці при-



Рис. 1-3. Зовнішній вигляд шкіри пацієнтки А.

Пилок дерев				
Береза	Bet v 1	Білок PR-10	16 ISU-E	
Пилок оливи	Ole e 9	Бета-1,3-глюканаза	1 ISU-E	
Тварини				
Собака	Can f 1	Ліпокалін	17 ISU-E	
Кіт	Fel d 1	Утероглобін	6.8 ISU-E	
Цвіль				
Альтернарія	Alt a 6	Енолаза	1 ISU-E	
Аспергілли	Asp f 6	Mn супероксиддисмутаза	2 ISU-E	

Рис. 4. Результати молекулярної алергодіагностики пацієнтки А. методом ImmunoCAP ISAC.

значено обстеження методом ImmunoCAP ISAC, оскільки була підозна на наявність у неї множинної сенсibiliзації до різних груп алергенів. За результатами ImmunoCAP ISAC було виявлено сенсibiliзацію до молекул алергенів весняних дерев (Bet v1 16 ISU-E), Ole e9 1 ISU-E), алергенів тварин (Can f1 17 ISU-E, Fel d1 6,8 ISU-E) та алергенів цвілі (Alt a6 1 ISU-E, Asp f6 2 ISU-E), відповідні дані наведені на рис. 4.

Враховуючи значну перехресну реактивність між енолазами цвілі та алергенами *Candida albicans* прийнято рішення про до обстеження пацієнтки на sIgE до алергенів *Candida albicans* методом ImmunoCAP. Результат даного дослідження дорівнював 6.17 kU/l. Отже, сенсibiliзація до *Candida albicans* була достовірно підтверджена. У зв'язку з цим та враховуючи дані наукових досліджень про вплив такої сенсibiliзації на важкість перебігу АД, пацієнтці призначена антимікотична терапія флуконазолом в дозі 50 мг на добу протягом 4 тижнів, а далі — по 150 мг щотижнево тривалістю до 3 місяців та місцева терапія емоліентами, дані рекомендації щодо догляду за шкірою та переїзду до іншого приміщення, де немає наявності цвілі. За результатами першого місяця лікування пацієнтка відзначила значне

покращення стану шкіри. Так, у неї зникли вогнища почервоніння та лущення навколо очей, шиї, проте продовжували турбувати сухість шкіри та вогнища лущення на кистях рук. Результати лікування через 3 місяці (пацієнтка змінила місце проживання, в приміщенні немає ознак цвілі) виявилися ще більш показовими: стан шкіри значно покращився, вогнища лущення відсутні, сухість та свербіж шкіри добре контролюються використанням емоліентів. Епізоди закладеності носа не турбують, хоча слід більш серйозно підійти до лікування у пацієнтки АР.

Висновки

1. Сенсibiliзація до *Candida albicans* може бути причиною важких загострень atopічного дерматиту.
2. Визначення sIgE-антитіл до *Candida albicans* є корисним для вибору раціональної тактики лікування пацієнтів з atopічним дерматитом.
3. Лікування за допомогою антимікотичної терапії в комбінації з базисною терапією за допомогою емоліентів, топічних кортикостероїдів та/або інгібіторів кальциневрину є ефективним у випадку atopічного дерматиту та сенсibiliзації до грибів роду *Candida*.

A CLINICAL CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF SEVERE ATOPIC DERMATITIS COMPLICATED BY SENSITIZATION TO *CANDIDA ALBICANS*

M. Lykova

Private Medical Clinic «R+ Medical Network», Kyiv, Ukraine

Abstract. Objective: to analyze a clinical case of severe atopic dermatitis associated with sensitization to *Candida albicans* according to component-resolved allergy diagnostics.

Materials and methods. Analysis of the patient's medical history, as well as clinical, laboratory, and functional test results.

Results. A patient with a history of perennial allergic rhinitis with seasonal exacerbations reported a marked deterioration in skin condition and exacerbation of atopic dermatitis after prolonged residence in a damp environment with visible mold contamination. The disease was refractory to antihistamines and emollients. Component-resolved allergy diagnostics using the ImmunoCAP ISAC platform revealed sensitization to pollen allergens (birch, olive), animal allergens (cat, dog), and mold allergens (*Alternaria* and *Aspergillus*). Considering the high cross-reactivity of mold enolases with fungal microflora, additional testing for specific IgE to *Candida albicans* extract using the ImmunoCAP method was performed, which confirmed sensitization to *Candida albicans*. Following comprehensive treatment, including antifungal therapy, remission of atopic dermatitis was achieved.

Conclusions: Sensitization to *Candida albicans* may contribute to severe exacerbation of atopic dermatitis. Measurement of specific IgE to *Candida albicans* can be useful for selecting appropriate therapeutic strategies in patients with atopic dermatitis.

Key words: component-resolved diagnostics, ImmunoCAP method, *Candida albicans*, hypersensitivity, allergic rhinitis, atopic dermatitis.

Декларація етики. Під час збору, аналізу та оприлюднення даних забезпечено конфіденційність пацієнтів, які надали добровільну письмову згоду на використання їх даних у науковій публікації.

Конфлікт інтересів. Авторка заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Відсутні.

Ethics Declaration. During the collection, analysis, and publication of data, the confidentiality of patients who provided voluntary written consent to the use of their data in a scientific publication was ensured.

Conflict of interests. The author declare no conflict of interests.

Funding. The work was not funded.

REFERENCES

- Bacher P, Hohnstein T, Beerbaum E, Rocker M, Blango MG, et al. Human Anti-fungal Th17 Immunity and Pathology Rely on Cross-Reactivity against *Candida albicans*. *Cell*. 2019;176(6):1340-55 e15. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.01.041>.
- Chou H, Tam MF, Chang CY, Lai HY, Huang MH, Chou CT, et al. Characterization of a novel *Candida albicans* 29 kDa IgE-binding protein-purification, cDNA isolation and heterologous expression of Cand a 3. *Allergy*. 2003;58(11):1157-64. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1398-9995.2003.00275.x>.
- Dadar M, Tiwari R, Karthik K, Chakraborty S, et al. *Candida albicans* - Biology, molecular characterization, pathogenicity, and advances in diagnosis and control - An update. *Microb Pathog*. 2018;117:128-38. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2018.02.028>.
- Fujimura KE, Sitarik AR, Havstad S, Lin DL, Levan S, Fadrosch D, et al. Neonatal gut microbiota associates with childhood multisensitized atopy and T cell differentiation. *Nat Med*. 2016;22(10):1187-91. DOI: <https://doi.org/10.1038/nm.4176>.
- Goldman DL, Huffnagle GB. Potential contribution of fungal infection and colonization to the development of allergy. *Med Mycol*. 2009;47(5):445-56. DOI: <https://doi.org/10.1080/13693780802641904>.
- Huang X, Johansson SG, Zargari A, Nordvall SL. Allergen cross-reactivity between *Pityrosporum orbiculare* and *Candida albicans*. *Allergy*. 1995;50(8):648-56. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.1995.tb02581.x>.
- Ito K, Ishiguro A, Kanbe T, Tanaka K, Torii S. Detection of IgE antibody against *Candida albicans* enolase and its crossreactivity to *Saccharomyces cerevisiae* enolase. *Clin Exp Allergy*. 1995;25(6):522-8. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.1995.tb01089.x>.
- Khosravi AR, Bandghorai AN, Moazzeni M, Shokri H, et al. Evaluation of *Candida albicans* allergens reactive with specific IgE in asthma and atopic eczema patients. *Mycoses*. 2009;52(4):326-33. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2008.01599.x>.
- Raulf M, Joest M, Sander I, Hoffmeyer F, Nowak D, et al. Update of reference values for IgG antibodies against typical antigens of hypersensitivity pneumonitis. *Allergo Journal International*. 2019;28(6):192-203. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40629-019-0099-x>.
- Savolainen J, Lammintausta K, Kalimo K, Viander M. *Candida albicans* and atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy*. 1993;23(4):332-9. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.1993.tb00331.x>.
- Shen HD, Choo KB, Tang RB, Lee CF, Yeh JY, Han SH. Allergenic components of *Candida albicans* identified by immunoblot analysis. *Clin Exp Allergy*. 1989;19(2):191-5. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.1989.tb02363.x>.
- Simon-Nobbe B, Denk U, Poll V, Rid R, Breitenbach M. The spectrum of fungal allergy. *Int Arch Allergy Immunol*. 2008;145(1):58-86. DOI: <https://doi.org/10.1159/000107578>.
- WHO/IUIS. *Candida albicans* 2020 [January 27, 2021]. Available from: <http://www.allergen.org/search.php?allergenname=&allergensource=Candida+albicans&TaxSource=&TaxOrder=&foodallerg=all&bioname=>.
- Zukiewicz-Sobczak WA. The role of fungi in allergic diseases. *Postepy Dermatol Alergol*. 2013;30(1):42-5. DOI: <https://doi.org/10.5114/pdia.2013.33377>.

Цитування: Ликова МА. Клінічний випадок успішного лікування важкого atopічного дерматиту, обтяженого сенсibiliзацією до *Candida albicans*. Астма та алергія. 2026;25(1):57-60. DOI: 10.31655/2307-3373-2026-25-1-57-60.

Cited: Kurdil Lykova MA. A clinical case of successful treatment of severe atopic dermatitis complicated by sensitization to *Candida albicans*. *Asthma and allergy (Ukraine)*. 2026;25(1):57-60. DOI: 10.31655/2307-3373-2026-25-1-57-60. Ukrainian.

Відомості про авторів

М. А. Ликова*

Докторка філософії
приватна медична клініка «R+ Medical Network»,
Є. Коновальця, 34А, м. Київ, 04112, Україна
E-mail: maryana_lykova@ukr.net
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0943-4043>

Information about authors

M. A. Lykova

PhD
Private Medical Clinic «R+ Medical Network»
34A, Ye. Konovaltsya str., Kyiv, 04112, Ukraine

Надійшла до редакції / Received: 07.01.2026 р.

Після доопрацювання / Revised: 16.03.2026 р.

Прийнято до друку після рецензування / Accepted: 25.03.2026 р.