

А.Л. ТИХОМИРОВ,  
д.м.н., профессор  
Ч.Г. ОЛЕЙНИК,  
к.м.н.

# Современная лечебная тактика кандидозного вульвовагинита

**Анализ медицинской литературы последних лет показывает возросший интерес к проблеме кандидозного вульвовагинита. Это объясняется ростом заболеваемости кандидозным вульвовагинитом и особенно его хроническими рецидивирующими формами. В соответствии с представлениями сегодняшнего дня кандидозный вульвовагинит рассматривается в группе инфекций, характеризующихся вагинальными выделениями. Особенностью данной инфекции является высокая частота, длительное течение, частое рецидивирование процесса, возможность распространения на другие органы и системы с развитием генерализованных форм кандидоза, высокая резистентность возбудителей к антимикотическим препаратам, трудности в применении терапии у беременных женщин и новорожденных.**

**С**читается, что клинические проявления кандидозного вульвовагинита по меньшей мере 1 раз в жизни имелись у 3 из 4 женщин. А у 5% женщин с первичным эпизодом кандидозного вульвовагинита в последующем наблюдаются рецидивы заболевания, сопровождающиеся значительными психосексуальными нарушениями и снижением качества жизни.

Основным возбудителем кандидозного вульвовагинита является *Candida albicans*. Данный вид вызывает заболевание в 45-80% случаях. При сохранении ведущей роли *C. albicans* в этиологии кандидозного вульвовагинита внутри этого вида растет число устойчивых к антими-

котикам штаммов. По некоторым данным, от 20% до 35% *C. albicans* резистентны к флуконазолу. Вторым после *C. albicans* возбудителем кандидозного вульвовагинита является *C. glabrata*. Ее выделяют у 15-30% больных. *C. glabrata* чаще выделяется при кандидозном вульвовагините на фоне сахарного диабета и ассоциируется также с бактериальным вагинозом и ВИЧ-инфекцией. Третье место занимают разные виды *Candida*: обычно *C. tropicalis*, иногда *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. pseudotropicalis* и другие дрожжевые грибы, в частности *Saccharomyces cerevisiae*, реже *C. kefyr* и *C. guilliermondii*.

Другие виды *Candida* выделяются в 15-30% случаев заболевания. Однако распространенность кандидозного вульвовагинита, вызванного *Candida non-albicans*, стремительно растет. Только за последние 10 лет она увеличилась вдвое. Кандидозный вульвовагинит, вызванный этими возбудителями, протекает в хронической рецидивирующей форме, устойчив к препаратам, применяемым местно, и к ряду системных антимикотиков. Резистентности к флуконазолу способствует длительное и неправильное его применение. Женщины часто самостоятельно используют его для лечения кандидоза, но одной дозы флуконазола для элиминации возбудителя не всегда достаточно. А такое неполное лечение способствует быстрому росту резистентных форм. Поэтому если раньше и применялось лечение кандидоза одной капсулой, то теперь все чаще приходится назначать флуконазол по более длительным схемам и в более высоких дозах.

Грибы рода *Candida* относятся к условно-патогенным аэробным микроорганизмам, лишенным половой стадии жизненного цикла и растущим преимущественно в дрожжевой фазе, т. е. размножающимся почкованием. Благодаря этому свойству виды *Candida* получили свое название – дрожжевые грибы. Клетки гриба, окруженные четко выраженной многослойной оболочкой, могут иметь округлую, эллипсоидную, овальную или цилиндрическую форму в дрожжевой стадии развития и гиноподобную форму в мицелиальной или тканевой стадии развития *Candida*. Истинного мицелия дрожжевые грибы не образуют, но за счет соприкосновения удлинённых клеток формируется псевдомицелий и митоспоры (беспольные споры) грибного сообщества. В слабокислой среде влагища при нормальной температуре тела человека грибы рода *Candida* получают наиболее благоприятные условия для роста и размножения. В мицелиальной фазе *Candida* прикрепляются к влагищному эпителию. Псевдомицелий обладает способностью проникать вглубь до 4-6 слоев эпителия, что позволяет грибам противостоять естественным факторам защиты макроорганизма и выживать на фоне неспецифической санации влагища. На этом уровне инфекция может персистировать длительное время в связи с тем, что устанавливается динамическое равновесие между грибами, которые не могут проникнуть в более глубокие слои слизистой оболочки, и макроорганизмом, который сдерживает такую возможность, но не способен



# СРЕДСТВО ОТ МОЛОЧНИЦЫ ДЛЯ МЕНЯ

## Дифлазон®

флуконазол  
капсулы



**Показания** – генитальный кандидоз: вагинальный кандидоз (острый и хронический рецидивирующий), профилактическое применение с целью уменьшения частоты рецидивов вагинального кандидоза (3 и более эпизодов в год).

**Дозировка и способ применения:** При вагинальном кандидозе флуконазол принимают однократно внутрь в дозе 150 мг. Для снижения частоты рецидивов вагинального кандидоза препарат может быть использован в дозе 150 мг 1 раз в мес. Длительность терапии определяют индивидуально; она варьирует от 4 до 12 мес. Некоторым больным может потребоваться более частое применение. В инструкции описаны рекомендации при совместном применении флуконазола и варфарина, пероральных гипогликемизирующих средств – производных сульфилмочевины, фенитоина, рифампицинома, циклоспорина, дофиллина, цизарпида, рифабутина; дополнительные показания к применению, дозировке и способах применения, побочных действиях, передозировке, особых указаниях, условиях хранения.

**Форма выпуска:** Капсулы по 50 мг, по 7 капсул в блистере. 1 блистер в картонной пачке вместе с инструкцией по применению. Капсулы по 150 мг, по 1, 2 или 4 капсулы в блистере. 1 блистер в картонной пачке вместе с инструкцией по применению.

**Условия отпуска из аптек:** Без рецепта.

За более подробной информацией обращайтесь к производителю.

Представительство в РФ: 123022, г. Москва, ул. 2-я Звенигородская, д.13, стр. 41, эт. 5  
Тел.: (495) 739 6600, факс: (495) 739 6601. E-mail: info@krka.ru www.krka.ru

 KRKA

полностью элиминировать возбудителя. Нарушение этого равновесия приводит либо к обострению заболевания, либо к выздоровлению или ремиссии.

Значительное учащение случаев кандидозного вульвовагинита обусловлено действием ряда predisposing факторов, таких как длительный (а иногда и бесконтрольный) прием антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков, оральных контрацептивов, лучевая терапия; нарушение обмена веществ и функции эндокринной системы (гипо- и диспротеинемия, гипергликемия, грубые длительные погрешности в питании, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, дисфункция щитовидной и половых желез, надпочечников и т. д.); гипо- и авитаминозы, нарушение витаминного баланса; дисбактериоз на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, нарушений диеты; иммунодефициты, развившиеся на фоне инфекционного или гематологического заболевания, онкологического процесса, интоксикации и т. д.

К настоящему времени сформулировано несколько гипотез о причинах и факторах, predisposing к развитию рецидивирующего кандидозного вульвовагинита, к которым относятся наличие сахарного диабета, длительное применение антибиотиков, кандидозная инфекция у полового партнера, эндогенное аутоинфицирование из кишеч-

ника и/или полости рта, изменение механизмов клеточного иммунитета, наличие внутриматочной спирали и другие.

Дефицит цинка и железа более не считаются predisposing факторами рецидивирования кандидозного вульвовагинита. Несмотря на то, что в кишечнике обнаруживаются те же штаммы *Candida*, в настоящее время считается, что этот источник не имеет значения в развитии реинфекции. В проводимых различных исследованиях не было получено доказательств значения кишечного резервуара в развитии рецидивов вагинального кандидоза, в связи с чем данная теория считается устаревшей. Повреждение во время полового сношения, особенно если ему предшествует длительное воздержание, может также predisposing к возникновению инфекции. Однако, несмотря на то, что партнеры могут быть носителями одного и того же штамма возбудителя, половой путь передачи заболевания в настоящее время не считается значимым. Кроме того, к настоящему времени опубликовано множество сообщений о том, что лечение половых партнеров женщин с рецидивирующим кандидозным вульвовагинитом не приводило к полному излечению женщин. В то же время при микроскопических исследованиях нитей внутриматочных спиралей пациенток с рецидивирующим кандидозным вульвовагинитом обнаружено наличие в них волокон мицелия, что явилось несомнен-

ным благоприятствующим фактором, способствующим рецидивированию кандидозного вульвовагинита.

По мнению ряда авторов, причинами рецидивирующего кандидозного вульвовагинита являются изменения в локальном и клеточном иммунитете на уровне слизистой оболочки влагалища. Меньшее значение имеют гуморальный и врожденный иммунитет. Т1- и Т2-опосредованные клеточные реакции коррелируют с резистентностью и predisposing к кандидозу слизистых оболочек. Реактивность Т1 типа с продукцией ИЛ2, ИЛН $\gamma$  и ИЛ12 (стимулирующие макрофаги и полиморфноядерные лимфоциты), а также IgA слизистой оболочки, являются доминирующими реакциями во влагалище. Они поддерживают бессимптомную колонизацию кандиды. Реактивность Т2 типа с образованием ИЛ4-6, ИЛ10, IgG, гистамина и простагландина E2 преобладает в тех случаях, когда эндогенные и экзогенные факторы приводят к увеличению числа микроорганизмов *C.albicans*. Этот ответ «выключает» защитные реакции Т1 типа и запускает реакции гиперчувствительности немедленного типа. *Candida* из фазы бластоспоры переходит в фазу гифы, и возникает инвазия эпителия.

Определенное значение в развитии рецидивирующего кандидозного вульвовагинита имеют факторы вирулентности *Candida*, среди которых выделяют чувствительность к антимикотикам, трансформацию бластоспор *C.albicans* в гифы.

Распространение кандидозного вульвовагинита, вызванного дрожжевыми грибами, отличными от *C.albicans*, привело к появлению термина non-*albicans* кандидоза (НАК). Некоторые исследователи склонны относить НАК к осложненному кандидозному вульвовагиниту, мотивируя это частой ассоциацией НАК с хроническим рецидивирующим течением заболевания, трудно излечиваемого традиционными антимикотическими препаратами. Отличная от *C.albicans* этиология отмечается чаще у женщин старше 35 лет, у женщин, использующих барьерные контрацептивы или практикующих оральный секс. Имеется ряд клинико-эпидемиологических и лабораторных характеристик,

**Основным возбудителем кандидозного вульвовагинита является *Candida albicans*. Данный вид вызывает заболевание в 45-80% случаях. При сохранении ведущей роли *C.albicans* в этиологии кандидозного вульвовагинита внутри этого вида растет число устойчивых к антимикотикам штаммов. Вторым после *C.albicans* возбудителем кандидозного вульвовагинита является *C.glabrata*. Ее выделяют у 15-30% больных. *C.glabrata* чаще выделяется при кандидозном вульвовагините на фоне сахарного диабета и ассоциируется также с бактериальным вагинозом и ВИЧ-инфекцией. Третье место занимают разные виды *Candida*: обычно *C.tropicalis*, иногда *C.krusei*, *C. parapsilosis*, *C. pseudotropicalis* и другие дрожжевые грибы, в частности *Saccharomyces cerevisiae*, реже *C.kefyr* и *C.guilliermondii*.**

позволяющих клиницисту диагностировать НАК. Подобный диагноз можно предположить у больных с рецидивами кандидозного вульвовагинита после неоднократного применения азольных антимикотиков, у пациенток, предъявляющих жалобы на зуд при незначительных выделениях из половых путей, у пациенток с проявлениями бактериального вагиноза и обнаружении сопутствующей инфекции, передаваемой половым путем, а также при отсутствии псевдомицелия гриба при микроскопии вагинального мазка. Учитывая рецидивирующий характер НАК, он отличается меньшей распространенностью поражений, менее интенсивной гиперемией и отеком, немногочисленными пленками налета. Характерно наличие инфильтрации и трещин в области клитора, половых губ, промежности, перианальной области. Появляется блеск и лихенизация кожи половых губ и вокруг входа во влагалище. Изменения наружных половых органов могут напоминать крауроз.

Одним из вопросов, важных для гинекологов, сталкивающихся с проблемой кандидозного вульвовагинита, является причина ее резистентности к терапии. Среди 150 известных видов *Candida* 20 патогенны для человека, из которых 8 чаще выделяются от больных кандидозом, а 4 признаны главными возбудителями: *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis*, *Candida glabrata*. Основная причина, которая заставляет обращать внимание на этиологическую неоднородность кандидоза, – это устойчивость части видов к антимикотическим препаратам. Для понимания причин устойчивости к антимикотикам необходимо вспомнить об их механизмах действия. В большинстве случаев это фунгистатический эффект, благодаря которому антимикотики не убивают, а лишь останавливают размножение грибов, за счет чего колонии возбудителя со временем погибают. Данный фунгистатический (а не фунгицидный) механизм и предопределяет возможность развития устойчивости. Современные системные антимикотики, применяемые в лечении кандидоза, относятся к классу азолов. Наиболее широко

из них используются флуконазол и итраконазол. Мишенью для действия данных препаратов является фермент C14 $\alpha$ -деметилаза ланостерола – основного компонента клеточной мембраны у грибов. Для того, чтобы ингибиторы эргостеронового синтеза оказывали свое действие, необходимо их проникновение внутрь грибковой клетки, накопление в достаточной концентрации, перемещение к микросомам на которых расположен фермент-мишень и связь с этим ферментом. Также в развитии устойчивости включаются механизмы снижения концентрации препарата в клетке за счет сокращения его поступления или усиленного выведения из клетки, разрушение или химическая модификация препарата на его пути к мишени, нарушенное взаимодействие с мишенью за счет ее видоизменения или исчезновения. Также существуют адаптационные механизмы, при которых количество ферментов-мишеней возрастает до такой степени, что не хватает препарата для связи с ними. В настоящее время описана возможность множественной устойчивости *Candida* к разным азолам, перекрестная устойчивость или приобретенная устойчивость. Описаны гены устойчивости к азолам – CDR и PDR, ген мультирезистентности и к флуконазолу – MDR, гены специфичные для флуконазола – FCY1, FCY2, FLU1 и FLR1. Большинство из них кодирует так называемые переносчики – клеточные насосы (*efflux pumps*), выводящие препарат за пределы грибковой клетки.

В последние годы стало накапливаться все больше клинических данных относительно устойчивости к антимикотикам при кандидозном вульвовагините. Сергеев А.Ю. и соавторы (2001) выделяют два клинических типа хронического кандидозного вульвовагинита, резистентного к лечению современными антимикотиками. В основе первого типа лежит истинная (не микробиологическая) резистентность. Это хронический кандидозный вульвовагинит как синдром, развивающийся на фоне дефектов иммунитета. Единственным возбудителем указанного

синдрома является *C.albicans*. Ни у одной из больных данной группы не было выявлено микробиологической устойчивости к антимикоти-

К настоящему времени сформулировано несколько гипотез о причинах и факторах, предрасполагающих к развитию рецидивирующего кандидозного вульвовагинита, к которым относятся наличие сахарного диабета, длительное применение антибиотиков, кандидозная инфекция у полового партнера, эндогенное аутоинфицирование из кишечника и/или полости рта, изменение механизмов клеточного иммунитета, наличие внутриматочной спирали и другие.

кам. В основе второго типа лежит ложная резистентность. Второй тип обусловлен этиологией, отличной от *C.albicans*, но леченной по стандартным схемам без учета этиологии инфекции. Отсутствие эффекта от малых доз системных и местных антимикотиков заставляет больных часто менять препараты, принимать без достаточных оснований другие средства, не относящиеся к этиотропной терапии. Такое бессистемное лечение, потенцирующее микробиологическую устойчивость к антимикотикам, приводит к хроническому течению инфекции.

Диагностика кандидозного вульвовагинита должна быть комплексной. Ведущая роль в диагностике кандидозного вульвовагинита наряду с клиническими симптомами принадлежит микробиологическим методам исследования, диагностическая ценность которых достигает 95% (Анكيرская А.С., 1995).

Для получения более достоверных данных наиболее целесообразно проведение микроскопии мазков вагинального отделяемого в комплексе с культуральным методом исследования.

Микроскопическое исследование является одним из наиболее доступных и простых методов диагностики. Исследование проводят в нативных и окрашенных по Граму препаратах. Наиболее информативна окраска вагинальных мазков по Граму, которая позволяет выявить наличие псевдо-

мицелия и бластоспор дрожжеподобных грибов, а также определить общее количество микроорганизмов и соотношение различных морфотипов бактерий в исследуемом материале. Использование 10%-ного раствора гидроксида калия при микроскопии влажного препарата вагинального отделяемого улучшает распознавание дрожжеподобных грибов, так как 10%-ый раствор гидроксида калия разрушает клеточный материал и способствует лучшей визуализации мазка.

Культуральный метод – посев материала на питательную среду – позволяет определить количество, родовую и видовую принадлежность грибов, их чувствительность к антифунгальным препаратам, а также определить характер и степень микробной обсемененности другими условно-патогенными бактериями. Используется среда Сабуро, на которой культура *C. albicans* растет быстро – в течение 3 дней. Колония белого цвета имеет округлые очертания и четкие границы, выпуклую форму, блестящую и гладкую поверхность. Рост на среде учитывают через 24 часа выдержки в термостате при температуре 37°C или через трое суток при комнатной температуре.

В последние годы применяют методы экспресс-диагностики, которые в минимально короткие сроки с довольно высокой точностью позволяют выявить штаммы гриба, при помощи готовых тест-систем с благоприятными средами для роста грибов. Использование экспресс-диагностики является весьма перспективным, оно не требует много времени, не сложно в использовании, однако ее результаты не позволяют судить о сопутствующей флоре.

Кольпоскопия, ПЦР и определение титров антител к грибу-возбудителю в сыворотке крови не являются специфическими методами диагностики кандидозного вульвовагинита.

В связи с выраженной тенденцией к распространению кандидозного вульвовагинита особую важность приобретает проблема его лечения. Терапия кандидозного вульвовагинита зависит от клинической формы заболевания. Основной целью лечения кандидозного вульвовагинита является прежде всего эрадикация возбудителя. Арсенал средств специфической терапии грибковых поражений человека разнообразен и включает препараты, действующие на различные этапы жизнедеятельности и метаболизма возбудителей.

Обычно диагноз кандидозного вульвовагинита устанавливается достаточно легко, и большая часть пациенток излечивается местным применением противогрибковых препаратов. Однако у 5-25% пациенток возникают рецидивы приблизительно через 1-3 месяца после окончания лечения (Carcio H.A., 1992). В дальнейшем кандидозная инфекция приобретает хронический характер.

Из всего арсенала антимикотиков, существующих на сегодняшний день, широкое применение в лечении кандидозного вульвовагинита нашли препараты, относящиеся к новому классу триазольных соединений и содержащие в своем составе флуконазол. К ним в частности относится дифлазон [ $\alpha$ -2,3-дифлуорофенил)- $\alpha$ -(1H-1,2,4-триазол-1-илметил)-1H-1,2,4-триазол-1-этанол]. Флуконазол высокоактивен в отношении *Candida albicans*, и лишь около 3-5% штам-

мов *Candida albicans* резистентны к флуконазолу или имеют промежуточную чувствительность. *Candida krusei* и отдельные штаммы *Candida glabrata* резистентны к флуконазолу. К флуконазолу могут быть устойчивы и *Saccharomyces cerevisiae*.

Дифлазон угнетает синтез стеролов (важной составной части клеточной стенки гриба), оказывает высокоспецифичное действие на грибковые ферменты, зависящие от цитохрома P<sub>450</sub>, в результате чего ингибируется рост грибов. После приема внутрь флуконазол хорошо всасывается, уровни его в плазме (и относительная биодоступность) превышают 90% от уровней флуконазола в плазме при внутривенном введении. Концентрация в плазме достигает пика через 0,5-1,5 ч после приема натошак, период полувыведения флуконазола составляет около 30 ч. Концентрация в плазме находится в прямой пропорциональной зависимости от дозы. Максимальная концентрация дифлазона через 2 часа после перорального приема 150 мг составляет 2,44-3,8 мг/л. Хорошо растворяется в воде. В отличие от других противогрибковых препаратов группы азолов для флуконазола характерна низкая степень связывания с протеинами плазмы крови (около 11%), поэтому его основное количество находится в свободном виде. Дифлазон хорошо проникает во все биологические жидкости организма, проникает в ткани репродуктивной системы в количестве, сопоставимом с его содержанием в сыворотке крови. Дифлазон быстро проникает из крови в ткани. Концентрация препарата в плазме крови и тканях репродуктивной системы даже через 50 часов после приема превышает минимальную ингибирующую концентрацию (МИК) на патогенные дрожжевые грибы. Таким образом, дифлазон проникает в ткани женской репродуктивной системы в количестве, достаточном не только для лечения системных грибковых инфекций, но и для лечения кандидозного вульвовагинита. Выводится в основном почками. Примерно 80% введенной дозы выводится с мочой в неизменном виде. Клиренс пропорционален клиренсу креатинина. В отличие от других антимикоти-

**Одним из вопросов, важных для гинекологов, сталкивающихся с проблемой кандидозного вульвовагинита, является причина ее резистентности к терапии. Среди 150 известных видов *Candida* 20 патогенны для человека, из которых 8 чаще выделяются от больных кандидозом, а 4 признаны главными возбудителями: *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis*, *Candida glabrata*. Основная причина, которая заставляет обращать внимание на этиологическую неоднородность кандидоза, – это устойчивость части видов к антимикотическим препаратам.**

ческих препаратов дифлазон избирательно действует на клетку гриба, не оказывает влияние на метаболизм гормонов, не изменяет концентрацию стероидов в крови женщин. Метаболитов флуконазола в периферической крови не обнаружено. Длительный период полувыведения из плазмы (30 часов) позволяет использовать однократное назначение препарата при вагинальном кандидозе. После однократного перорального приема 150 мг во влагалищном секрете создается терапевтическая концентрация, которая сохраняется достаточно долго, позволяя получить терапевтический эффект при кандидозном вульвовагините.

Дифлазон оказывает хороший профилактический эффект при рецидивирующем кандидозе. Он хорошо переносится. Возможное осложнение – легкий, быстро проходящий желудочно-кишечный дискомфорт (менее 2%), еще реже наблюдается головная боль и кожные высыпания.

Применение дифлазона у беременных и кормящих нецелесообразно для лечения кандидозного вульвовагинита, так как возможный риск для плода превышает показания.

Учитывая особенности кандидозной инфекции, а также фармакодинамики и фармакокинетики антимикотиков, нами была разработана нижеприведенная схема лечения кандидозного вульвовагинита и оценена ее клиническая эффективность.

Предлагаемая схема включает применение Дифлазона (флуконазол фирмы KRKA) в дозе 150 мг однократно при острой форме кандидозного вульвовагинита, а при хроническом рецидивирующем – сочетание Дифлазона (150 мг) с последующим семи дневным курсом Дифлазона (50 мг) ежедневно.

Нами проведено клинико-микробиологическое обследование 62 пациенток в возрасте от 18 до 54 лет с кандидозным вульвовагинитом, подтвержденным микроскопическим и культуральными методами исследования. Улучшение состояния большинства пациенток отметили уже на 3–4-й день лечения. Микологическая санация и полное клиническое выздоровление были достигнуты у 59 (95,1%) пациенток. В данной схеме флуконазол воздействует на возбудитель кандидозного вульвовагинита, а также на все возможные системные резервуары дрожжеподобных грибов.

Предложенная схема лечения кандидозного вульвовагинита имеет высокую эффективность, быстро купирует симптомы, уменьшает процент рецидива, способствует повышению эффективности терапии этого широко распространенного гинекологического заболевания. Частое рецидивирование заболевания после проведения антимикотического лечения различными препаратами позволяет рекомендовать данную антимикотическую терапию для лечения как острого, так и хронического рецидивирующего кандидозного вульвовагинита у беременных и не кормящих женщин.

Отсутствуют доказательства того, что лечение бессимптомного кандидоза у полового партнера улучшает результаты лечения женщины. Иногда симптомы кандидоза могут возникать у мужчины после полового акта с инфицированной, но не имеющей клинических проявлений женщиной. После излечения женщины симптоматика у мужчины может разрешиться. Однако при наличии у полового партнера баланита, болезненности до и после коитуса рекомендовано применение Дифлазона в дозе 150 мг однократно в сочетании с местными антимикоти-

ками в виде крема, который наносится тонким слоем на поверхность слизистых оболочек и кожи 2–3 раза в сутки.

**Диагностика кандидозного вульвовагинита должна быть комплексной.**

Ведущая роль в диагностике кандидозного вульвовагинита наряду с клиническими симптомами принадлежит микробиологическим методам исследования, диагностическая ценность которых достигает 95%. Для получения более достоверных данных наиболее целесообразно проведение микроскопии мазков вагинального отделяемого в комплексе с культуральным методом исследования.

Вопросы лечения генитального кандидоза представляют собой большие трудности и вследствие того, что чаще всего кандидоз – это не заболевание, передающееся половым путем, а маркер неблагополучия в организме (иммунодефицитные состояния, дисгормональные нарушения и др.). В связи с этим параллельно с антимикотической терапией, необходимо проводить коррекцию состояний, приводящих к развитию кандидозного вульвовагинита.

Несмотря на предложенные схемы лечения кандидозного вульвовагинита, выбор лекарственного средства в каждом конкретном случае должен зависеть от тяжести клинического течения заболевания, наличия микст-инфекции и сопутствующих заболеваний. Только такой комплексный подход к данной проблеме позволит повысить эффективность лечения кандидозного вульвовагинита, снижая частоту и процент рецидивирования данного заболевания. 

### Список литературы:

1. Кисина В.И. Рецидивирующий кандидозный вульвовагинит: перспективы лечения орунгалом (итраконазолом)//В помощь практичному врачу. 2002. С.1-4.
2. Курдина М.И. Вульво-вагинальный кандидоз//2005. С. 18.
3. Прилепская В.Н. Клиника, диагностика и лечение вульвовагинального кандидоза (клиническая лекция)// Гинекология. №6. том 3. 2001. С. 201-205.
4. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Современные представления о вагинальном кандидозе//Русский медицинский журнал. №5. том 6. 1998. С. 301-308.
5. Сергеев А.Ю., Маликов В.Е., Жарикова Н.Е. Этиология вагинального кандидоза и проблема устойчивости к антимикотикам// Венерология. №2. 2001. С. 25-28.
6. Уварова Е.В. Кандидозный вульвовагинит в практике детского гинеколога//Русский медицинский журнал. №18. 2002. С. 1-4.
7. Bingham J.S. What to do with the patient with recurrent vulvovaginal candidiasis//Sex. Transm. Inf. 1999. 75. 225-7.
8. Fidel P.L., Sobel J.D. Immunopathogenesis of recurrent vulvovaginal candidiasis//Clin. Microbiol. Rev. 1996. V.9. №3. 335-48.
9. Granger S.E. The etiology and pathogenesis of vaginal candidosis: an update//Br. J. Clin. Bact. 1992. V.46. №4. 258-9.
10. Redondo-Loper V., Lynch M., Schmitt C. et al. Torulopsis glabrata vaginitis: clinical aspects and susceptibility to antifungal agents//Obstet. Gynecol. 1990. 6. 651-5.