

ляции) // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2004. – Т. 15. №1. Прил. №24. – С.33.

19. Bellis L., Nicodemo S., Galossi A., et al. Hepatic venous pressure gradient does not correlate with the presence and the severity of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis // J. Gastrointest. Liver dis. – 2007. – Vol. 16. №3. – P.273-277.

20. Bhargava N., Venkateswaran S., Ramakrishna B.S., et al. Colonization by Helicobacter Pylori and its relationship to histological changes in the gastric mucosa in portal hypertension // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1994. – Vol. 9. №5. – P.507-511.

21. Bhasin D.K., Malhi N.J. Variceal bleeding and portal hypertension: much to learn, much to explore // Endoscopy. – 2002. – Vol. 34. – P.119-128.

22. Burak K.W., Lee S.S., Beck P.L. Portal hypertensive gastropathy and GAVE syndrome // Gut. – 2001. – Vol. 49. – P.866-872.

23. Comar K.M., Sanyal A.J. Portal hypertensive bleeding // Gastroenterol. Clin. N. Am. – 2003. – Vol. 2. – P.1079-1105.

24. Escorell A., Bandi J.C., Andreu V., et al. Desensitization to the effects of intravenous octreotide in cirrhotic patients with portal hypertension // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 120. – P.161-169.

25. Gostout C.J. Portal hypertensive gastropathy: much ado about nothing? // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95. №3. – P.2682-2684.

26. Iwao T., Toyonaga A., Ikegami M., et al. Gastric mucus generation in cirrhotic patients with portal hypertension. Effects of tetraethylacetone // Dig. Dis. Sci. – 1996. – Vol. 41. №9. – P.1727-1732.

27. McCormack T.T., Sims J., Eyre-Brook I., et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy // Gut. – 1985. – Vol. 26. – P.1226-1232.

28. McCormick P.A., Sunkey E.A., Cardin F., et al. Congestive gastropathy and Helicobacter pylori: an endoscopic and morphometric study // Gut. – 1991. – Vol. 32. №4. – P.256-260.

29. Mercel C., Schipilliti M. Portal hypertension and portal hypertensive gastropathy in liver cirrhosis: a hemodynamic study // Dig. Liver Dis. – 2003. – Vol. 35. №4. – P.269-274.

30. Ohta M., Yamaguchi S., Gotoh N., Tomikawa M. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: a clinical and

experimental review // Surgery. – 2002. – Vol. 131. Suppl. 1. – P.165-170.

31. Perez-Ayuso R.M., Pique J.M., Bosch J., et al. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis // Lancet. – 1991. – Vol. 337. – P.1431-1434.

32. Peron J.M., Rousseau H., Vinel J.P., et al. Long term follow up study of transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS) // Hepatology. – 1993. – Vol. 18. – P.102A.

33. Pique J.M. Portal hypertension gastropathy // Baillieres Clin. Gastroenterology. – 1997. – Vol. 11. – P.257-270.

34. Primignani M., Carpinelli L., Preatoni P., et al. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC) // Gastroenterology. – 2000. – Vol. 119. – P.181-187.

35. Quintero E., Pique J.M., Bombi J.A., et al. Gastric antral vascular ectasias causing bleeding in cirrhosis. A distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen I. // Gastroenterology. – 1987. – Vol. 3. – P.1054-1061.

36. Sarin S.K., Primignani M., Agarwal Sh.R. Gastric Varices // Portal hypertension III: proceedings of the third international consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies / Ed. by R. Franchis. – Oxford, 2001. – P.76-94.

37. Stewart C.A., Sanyal A.J. Grading portal gastropathy: validation of a gastropathy scoring system // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95. – P.2888-2893.

38. Tanoue K., Hashizume M., Wada H., et al. Effects of endoscopic injection sclerotherapy on portal hypertensive gastropathy: a prospective study // Gastrointest. Endosc. – 1992. – Vol. 8. – P.582-585.

39. Toyonaga A., Iwao T.J. Portal-hypertensive gastropathy // Gastroenterol. Hepatol. – 1998. – Vol. 13. – P.865-877.

40. Tsai C.J. Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in cirrhosis // Dig. Dis. Sci. – 1998. – Vol. 43. №6. – P.1219-1225.

41. Wei-Dong Pan, Rui-Yun Xun, You-Ming Chen. Correlations of portal hypertensive gastropathy of hepatitis B cirrhosis with other factors // Hepatobiliary Pancreatic Dis. Int. – 2002. – Vol. 1. №4. – P.527-531.

Информация об авторах: Савалкин Валерий Иванович – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор;
Ахрамович Анастасия Павловна – аспирант, 644043, Омск, ул. Ленина, 12, оф. 233; тел. (3812) 230414;
e-mail: ana_ahr@mail.ru

© МАЛОВА И.О., КУЗНЕЦОВА Ю.А. – 2012
УДК 616.992.282: [616.34 + 616.15]

СОЧЕТАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА И КАНДИДОЗА КИШЕЧНИКА

Ирина Олеговна Малова, Юлия Александровна Кузнецова
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов,
кафедра дерматовенерологии ФПК и ППС, зав. – д.м.н., проф. И.О. Малова)

Резюме. В статье рассматриваются основные аспекты этиологии, патогенеза, клиники хронического кандидоза урогенитального тракта и кандидоза кишечника, а также их возможная взаимосвязь.

Ключевые слова: вульвовагинальный кандидоз, хронический рецидивирующий кандидоз урогенитального тракта, кандидоз кишечника, кандидозный дисбиоз кишечника.

THE COMBINATION OF CHRONIC RECURRENT UROGENITAL CANDIDIASIS AND INTESTINAL CANDIDIASIS

I.O. Malova, I.A. Kuznetsova
(Irkutsk State Medical University)

Summary. In the paper the main aspects of the etiology, pathogenesis, clinical picture of chronic candidiasis of the urogenital tract and intestinal candidosis, as well as their possible interdependence are considered.

Key words: vulvovaginal candidiasis, chronic recurrent candidiasis of urogenital tract, intestinal candidiasis, candidal intestinal dysbiosis.

В настоящее время продолжается рост выявляемости заболеваний, ассоциированных с микроорганизмами, входящими в состав условно-патогенной микро-

флоры. Одним из таких заболеваний является урогенитальный кандидоз (УГК), который стойко сохраняет за собой третье место среди всех инфекций влагалища,

уступая трихомонозу и бактериальному вагинозу, по данным официальной заболеваемости [8]. В структуре всех инфекционных вульвовагинатов на долю УГК приходится 24–45% [16,22,26].

По данным отечественных и зарубежных авторов, от 70 до 80% женщин репродуктивного возраста в течение жизни отмечают хотя бы один эпизод вульвовагинального кандидоза (ВВК) [20,38]. Причем к 25 годам диагноз «вульвовагинальный кандидоз» выставляется более чем половине женщин, а к периоду перименопаузы ВВК в анамнезе имеют 75% женщин [13,50]. У 50% женщин отмечаются повторные эпизоды заболевания, которые могут появиться в интервале от нескольких дней до 3 месяцев после успешного излечения ВВК [3,29]. От 10 до 20% женщин являются бессимптомными носителями возбудителя ВВК [14,37].

Актуальность проблемы УГК сегодня объясняется высокой распространенностью и склонностью к хронизации патологического процесса, к развитию хронического рецидивирующего урогенитального кандидоза (ХРУГК), имеющему большое значение в дерматовенерологической, акушерской, гинекологической и неонатологической практике.

УГК ассоциируется с угрозой прерывания беременности, самопроизвольными выкидышами, преждевременными родами, хориоамнионитами, плацентитами, несвоевременным излитием околоплодных вод, рождением детей с низкой массой тела, хронической гипоксией и признаками внутриутробной инфекции, а также развитием воспалительных осложнений в послеродовом периоде [10].

На долю внутриутробного инфицирования плода грибами рода *Candida* приходится 30%; этот процесс может реализоваться двумя путями: антенатально и интранатально. Инфицирование в интранатальном периоде регистрируется чаще и составляет около 90% от общей доли неонатального кандидоза (НК) [5]. Клинически НК характеризуется локализованным (дерматит, конъюнктивит, стоматит, глоссит, ринит, пневмония) и генерализованным (миокардит, эндокардит, пиелонефрит, энтероколит энцефалит, дерматит и т.д.) воспалением. Грибы рода *Candida* играют ведущую роль в развитии катетеризационного сепсиса у новорожденных [31].

УГК чаще всего проявляется в виде вульвита, вульвовагинита. Также в последнее время регистрируются: кандидозный цервицит, кольпит, бартолинит, уретрит, кандидозное поражение кожи перианальной области и паховых складок [7,30,38]. По современным данным, ХРУГК часто выявляется у женщин с дистрофическими заболеваниями вульвы (крауроз, лейкоплакия, склероатрофический лихен) [27]. При культуральном исследовании влагалищных и цервикальных выделений у женщин с патологией шейки матки, сопровождающихся вульвовагинитами, чаще всего выявляются возбудители условно-патогенной флоры, при этом на долю кандидозной инфекции приходится 63,3% [21].

В последнее время все чаще стал регистрироваться инвазивный кандидоз, возбудителями которого у 70–85% пациентов являются *C. albicans* и *Aspergillus sp.* Как правило, такая форма регистрируется у пациенток с гематологическими заболеваниями, перенесших операции по трансплантации сердца, легких, абдоминальные хирургические вмешательства, в палатах реанимации и интенсивной терапии. Необходимо отметить, что нередко кандидоз является маркером ВИЧ-инфекции [2,24].

Грибы рода *Candida* могут вызывать микогенную сенсибилизацию и аллергические реакции, которые могут протекать по любому из 4 типов аллергических реакций. При ХРУГК гиперчувствительность немедленного типа к аллергену *C. albicans* выявляется у 28,9% женщин [11].

Кроме того, проявления ХРУГК существенно снижают качество жизни женщин, нарушая благополучие в целом и семейной жизни, нередко доставляя физический и психологический дискомфорт [18].

УГК, как правило, развивается у женщин репродуктивного возраста. Однако УГК все чаще стал регистрироваться у девочек в подростковом возрасте [39]. По данным А.В. Рутинской, этиологическим фактором в развитии ВВК у девочек в «нейтральном» и препубертатном периодах являются грибы рода *Candida spp.*, на долю которых приходится около 35% [28]. Реже всего УГК выявляется у женщин в периодах пери- и постменопаузы [14].

Возбудителем УГК являются дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Это условно-патогенные микроорганизмы, в качестве сапрофитов входят в состав резидентной флоры здоровых людей. В норме их можно обнаружить в воде, почве, на коже человека, в том числе вокруг естественных отверстий, на слизистых, контактирующих с внешней средой [35,36].

Род *Candida* насчитывает около 196 видов. *C. albicans* – главный и наиболее известный возбудитель УГК.

В развитии УГК кандидоза различают следующие этапы:

- прикрепление (адгезия) грибов к слизистой оболочки с ее колонизацией;
- внедрение (инвазия) в эпителий;
- преодоление эпителиального барьера слизистой оболочки;
- попадание в соединительную ткань собственной пластинки;
- преодоление тканевых и клеточных защитных механизмов;
- проникновение в сосуды и гематогенная диссеминация с поражением органов и систем [24,52,53,58].

Выделяют три клинических формы УГК: кандидозно-сительную, острый УГК, хронический УГК.

Кандидоносительство и острый УГК представляют собой неинвазивное поражение, при этом инфекционный процесс чаще всего локализуется в поверхностных слоях эпителия, глубокое проникновение контролируется динамическим равновесием между грибами и макроорганизмом. При изменении в системе резистентности макроорганизма может произойти рост грибов с образованием псевдомицелия, что может привести к стойкой колонизации и хроническому течению воспалительного процесса [55,60].

В этиологической структуре ХРУГК за последние 10 лет отмечается тенденция к увеличению *non-albicans* видов, на долю которых приходится 10–17% [2,54]. Среди *non-albicans* видов наиболее часто встречаются *C.glabrata*, *C.tropicalis*, *C.parapsilosis*, *C.krusei*, реже – *C.guilliermondii*, *C.kefyr*. и др. [19,26].

В последнее время возрос интерес к хронической форме УГК в связи с развивающимися осложнениями и значительной трудностью терапии.

Хронический УГК характеризуется длительностью заболевания более двух месяцев, при этом выделяют две формы течения процесса:

- рецидивирующая, при которой наблюдается 4 и более обострения в год;
- персистирующая, при которой симптомы заболевания сохраняются постоянно, немного уменьшаясь после лечения [59].

Факторы риска, способствующие стойкой хронизации процесса, можно разделить на группы:

- физиологические – беременность [10,15];
- механические – внутриматочная спираль (особенно длительное ношение), первый половой контакт, тесная синтетическая одежда, несоблюдение гигиенических условий, жаркий климат [4,23,25];
- эндокринные – сахарный диабет, патология щитовидной железы, протекающая с ее гипопункцией [17,18];
- ятрогенные – длительный и бесконтрольный прием антибиотиков [46], прием кортикостероидов, иммуносупрессоров, оральных контрацептивов [42];
- состояния, связанные с иммунодефицитом – в частности, инфекции, передаваемые половым путем,

которые часто сопутствуют ВВК, ВИЧ-инфекция [49].

Зачастую установить какую-либо одну причину ХРУГК не удается, и в большинстве случаев у одной больной выявляется несколько предрасполагающих факторов, способствующих хронизации воспалительного процесса.

Женщины с ХРУГК предъявляют жалобы на умеренный зуд, который может усиливаться перед менструацией и стихать в период менструации, иногда зуд может беспокоить и после окончания очередной менструации [25,34]. Зуд может усиливаться после физической нагрузки, тепловых процедур, при использовании синтетического белья и прокладок на каждый день. Также женщины могут беспокоить незначительное жжение, ощущение дискомфорта и болезненности в области наружных половых органов, большее количество женщин отмечают диспареунию [10,13]. Жалобы на умеренные выделения из влагалища характерны для большинства пациенток.

Объективно отмечается застойная гиперемия, умеренная инфильтрация слизистой оболочки вульвы и влагалища. Нередко можно увидеть атрофию слизистой, линейные трещины, лихенификацию. Может быть выражена сухость наружных больших и малых половых губ. В складках между большими и малыми половыми губами часто отмечается налет желтовато-белого цвета, кремообразной консистенции. У некоторых пациенток на коже наружных половых органов имеются единичные папулы, эрозии. В воспалительный процесс может вовлекаться кожа паховых и периаанальных складок, внутренней поверхности бедер. Выделения при ХРУГК желтовато-белого цвета, умеренные или скудные, сметано- или сливкообразного характера.

В настоящее время рассматриваются две теории патогенеза ХРУГК:

1. Рецидивы ХРУГК связаны с реинфекцией влагалища.

2. Рецидивы ХРУГК связаны с неполной элиминацией возбудителя со слизистой оболочки при лечении антимикотическими препаратами, которые приводят лишь к уменьшению количества грибов рода *Candida*.

Реинфекция влагалища грибами рода *Candida* возможна из эндометрия и кишечника. По ранее проведенным исследованиям, установлено, что эндометрий не может быть источником грибов рода *Candida* для слизистой влагалища [25].

Анализ доступной отечественной и зарубежной литературы показал, что мнения авторов по вопросу о реинфекции слизистой УГТ из кишечника грибами рода *Candida* при ХРУГК расходятся.

С одной стороны, имеются данные, что при ХРУГК постоянным резервуаром грибов и источником реинфекции влагалища служит желудочно-кишечный тракт, так как грибы рода *Candida*, высеваемые из влагалища, почти всегда обнаруживаются в фекалиях, причем у большинства пациенток и влагалищные, и интестинальные штаммы идентичны [6]. По данным В.Л. Тютюнник и соавт. [38], при лечении ХРУГК обязательным является назначение системных антимикотических препаратов, действующих прежде всего на кишечник, поскольку основной очаг грибов находится именно там. По сведениям Т.Н. Лебедевой, у половины женщин с ХРУГК отмечается высокая контаминация *Candida spp.* желудочно-кишечного тракта [11].

С другой стороны, у женщин с ХРУГК грибы рода *Candida* выявляются и в кишечнике, но при одновременной санации урогенитального тракта и кишечника у большинства пациенток уменьшить частоту рецидивов не удается [57]. В результате исследований J.D. Sobel и соавт. установлено, что не у всех пациенток с ХРУГК в кишечнике имеются грибы, а если они и выявляются, то не всегда идентичны таковым из урогенитального тракта [56].

Наиболее часто ХРУГК ассоциируется с дисбиозом кишечника с повышенным содержанием грибов рода

Candida. Кандидозный дисбиоз кишечника (КДК) – это поражение его слизистой оболочки дрожжеподобными грибами рода *Candida*. На долю кандидозного дисбиоза приходится около 31% от всех дисбиозов кишечника [45].

Грибы рода *Candida* в кишечнике являются представителями условно-патогенной микрофлоры, и их доля в микробной популяции ничтожно мала и не превышает 10^4 КОЕ/г фекалий. Избыточный рост колоний регулируется звеньями неспецифического иммунитета – мононуклеарными фагоцитами (моноциты) и нейтрофильными лейкоцитами. Ограничивает рост грибов рода *Candida* адекватный баланс десквамации и регенерации эпителиоцитов, мукополисахариды слизи. Нормальная микрофлора вырабатывает вещества с антибактериальной активностью (бактериоцины и короткоцепочечные жирные кислоты), которые предотвращают внедрение патогенных микроорганизмов и избыточный рост условно-патогенной флоры. При нарушении регуляции количества колоний грибов рода *Candida* развивается КДК [44,47].

По механизму развития КДК различают:

– инвазивный кандидоз кишечника, который связан с трансформацией грибов в псевдомицелий, при этом происходит внедрение грибов в слизистую оболочку;

– неинвазивный кандидоз кишечника, который не связан с трансформацией грибов в псевдомицелий, при этом не происходит внедрение грибов в слизистую; в основе воспалительного процесса лежит действие метаболитов грибов, всасывающихся в кишечнике при избыточном росте последних [45].

Этапы развития КДК соответствуют таковым при УГК.

К факторам риска, ведущим к развитию КДК, относят: физиологические и врожденные иммунодефициты, онкологические заболевания, аутоиммунные и аллергические заболевания, детский и старческий возраст, трансплантация органов, эндокринопатии, длительный прием гормональных и антибактериальных препаратов. Дисбиоз всегда вторичен и не является самостоятельным заболеванием [1,9,43,44,47].

Диагноз КДК устанавливается при наличии трех критериев:

1. Рост *Candida spp.* Свыше 1000 КОЕ/г при посеве кала.

2. Лабораторно подтвержденный дефицит облигатной микрофлоры кишечника (КОЕ/г кала ниже 10^8).

3. Симптомы раздражения кишечника, особенно возникающие после терапии антибактериальными средствами [41].

Выделяют три клинических варианта проявления роста грибов рода *Candida* в кишечнике:

1. Кандидоносительство (неинвазивный процесс).

2. Избыточный рост *Candida spp.* в кишечнике (неинвазивный процесс).

3. Кандидозный колит (инвазивный процесс) [45].

В практической деятельности врача чаще всего встречается второй вариант. Характерных клинических симптомов при КДК нет. Как правило, состояние больных остается удовлетворительным. Беспокоят умеренный абдоминальный дискомфорт, флатуленция, метеоризм, изменение в консистенции и частоте стула: чаще он кашицеобразный, до 2-3 раз в сутки; обострения аллергических и псевдоаллергических заболеваний с клиническими проявлениями на коже [40,48]. Некоторые больные с КДК предъявляют жалобы на зуд и жжение периаанальной области. При осмотре наблюдаются все проявления периаанального дерматита: гиперемия и мацерация с четкими границами, также может отмечаться шелушение, линейные трещины и эрозии.

В последние годы рассматривается гипотеза о том, что КДК, особенно длительно текущий, является, возможно, этиологическим фактором синдрома хронической усталости (СХУ), так как жалобы, предъявляемые больными с КДК и с СХУ, одинаковы [12].

Таким образом, анализ доступной литературы показал, что между хроническим рецидивирующим кандидозом урогенитального тракта и кандидозом кишечника существует определённая связь:

- возбудителем при обоих заболеваниях являются грибы рода *Candida spp.*,
- факторы, предрасполагающие к развитию заболеваний, практически одинаковы,
- в патогенезе заболеваний выделяют одинаковые этапы развития,

ЛИТЕРАТУРА

1. Авалуева Е.Б., Шевяков М.А., Успенский Ю.П. и др. Кандидозный дисбиоз у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и адгезивные свойства CANDIDA SPP. // Проблемы медицинской микологии. – 2010. – Т. 12. №1. – С.10-14.
2. Анкирская А.С., Муравьева В.В., Миронова Т.Г. и др. Генитальный кандидоз в структуре оппортунистических инфекций влагалища. Принципы лабораторной диагностики и значение мониторинга чувствительности грибов к антимикотикам // Акушерство и гинекология. – 2009. – №5. – С.31-37.
3. Байрамова Г.Р. Хронический рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз и патология шейки матки // Гинекология. – 2007. – Т. 9. №1. – С.124-127.
4. Байрамова Г.Р. Хронический рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз: этиопатогенез, диагностика, лечение // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – Т. 6. №3. – С.82-86.
5. Буслаева Г.Н. Клиническая картина и лечение кандидоза кожи у новорожденных и детей раннего возраста // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – №3. – С.21-25.
6. Гомберг М.А., Соловьев А.М., Люботытова Д.А. Урогенитальный кандидоз: этиопатогенез, диагностика и лечение // Медицинский совет. – 2008. – №7-8. – С.20-25.
7. Карапетян Т.Э., Насхлеташвили И.В., Тютюнник В.Л. Вульвовагинальный кандидоз: современный взгляд на проблему // Русский медицинский журнал. – 2011. – №1. – С.64-68.
8. Кира Е.Ф., Муслимова С.З. Современный взгляд на не-трансмиссионные инфекции влагалища и вульвы у женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. – 2008. – №1. – С.3-6.
9. Костюкевич О.И. Современные представления о микробиоценозе кишечника. Дисбактериоз и его коррекция // Русский медицинский журнал. – 2007. – №28. – С.2176-2180.
10. Куперт А.Ф. Кандидозный вульвовагинит и беременность. – Иркутск, 2008. – 144 с.
11. Лебедева Т.Н. Патогенез аллергии к *Candida species* (обзор) // Проблемы медицинской микологии. – 2004. – Т. 6. №1. – С.3-8.
12. Лесовой В.С., Липницкий А.В., Очкурова О.М. Микозы пищеварительного тракта (обзор) // Проблемы медицинской микологии. – 2004. – Т. 6. №2. – С.19-23.
13. Логутова Л.С., Гаспарян Н.Д., Горенкова О.С. и др. Противорецидивный эффект различных антимикотических препаратов местного действия // Акушерство и гинекология. – 2008. – №3. – С.53-56.
14. Лопатина Т., Муслимова С. Урогенитальный кандидоз: современные представления // Врач. – 2008. – №2. – С.16-18.
15. Луцевич К.А., Решетько О.В., Рогожина И.Е., Луцевич Н.Ф. Клиническая эффективность сертаконазола (Залаина) при местном лечении вульвовагинального кандидоза во время беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – №3. – С.77-80.
16. Махновец Е.Н. Современные представления о вульвовагинальном кандидозе // Сибирский журнал дерматологии и венерологии. – 2012. – №13. – С.83-90.
17. Мельниченко Г.А., Калашикова М.Ф., Рашидова Е.Ю. Эффективность препарата микосист при лечении кандидозного вульвовагинита у больных, страдающих сахарным диабетом // Акушерство и гинекология. – 2006. – №3. – С.42-45.
18. Мирзабалаева А.К., Долго-Сабурова Ю.В. Кандидоз гениталий и бактериальный вагиноз в практике акушера-гинеколога // Проблемы медицинской микологии. – 2004. – Т. 6. №3. – С.18-24.
19. Мирзабалаева А.К., Жорж О.Н., Климко Н.Н. Применение препарата ливарол (вагинальные суппозитории) для профилактики рецидива хронического рецидивирующего кандидоза, обусловленного не *ALBICANS CANDIDA SPP.* // Акушерство и гинекология. – 2009. – №5. – С.62-66.
20. Михайлов А.В., Решетько О.В., Луцевич К.А. Фармакотерапия вульвовагинального кандидоза с позиции фармакоэпидемиологии и доказательной медицины // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2007. – Т. 9 (1). №1. – С.34-47.
21. Ордиянц И.М., Радзинский В.Е., Шеленина Л.А. Коррекция микробиоценоза влагалища перед хирургическим лечением заболеваний шейки матки // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2011. – №3. – С.74-76.
22. Подзолкова Н.М., Никитина Т.И. Применение сертаконазола у женщин с рецидивирующим кандидозным вульвовагинитом // Русский медицинский журнал. – 2010. – №19. – С.1221-1226.
23. Прилепская В.Н. Вульвовагинальный кандидоз: принципы диагностики и лечения (в помощь практикующему врачу) // Фарматека. – 2010. – №14. – С.25-30.
24. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Вульвовагинальный кандидоз. Клиника, диагностика, принципы терапии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 80 с.
25. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Вульвовагинальный кандидоз – современные пути решения проблемы // Трудный пациент. – 2006. – №9. – С.33-37.
26. Рахматуллина М.Р. Новая форма итраконазола в терапии урогенитального кандидоза // Акушерство и гинекология. Эндокринология. – 2010. – №4 (43). – С.5-6.
27. Реуцкая М.А., Кулинич С.И. Микробиологическое и морфологическое обоснование диагностики и лечения заболеваний вульвы // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2012. – №1. – С.54-57.
28. Рутинская А.В. Сравнительная характеристика вагинального микробиоценоза у девочек с вагинальным дисбиозом нейтрального и препубертатного возрастных периодов // Медико-социальные проблемы семьи. – 2011. – Т. 16. №3. – С.66-73.
29. Савичева А., Воробьева Н., Абашова Е., Мартикайнен З. Лечение рецидивирующего кандидозного вульвовагинита у небеременных женщин с использованием флуконазола (микофлюкана) // Врач. – 2009. – №5. – С.63-67.
30. Савичева А.М., Кисина В.И., Соколовский Е.В., Баишмакова М.А. Кандидозный вульвовагинит: методические рекомендации для врачей. – СПб.: «Изд-во Н-Л», 2009. – 88 с.
31. Самсыгина Г.А. Сепсис и септический шок у новорожденных детей // Педиатрия. – 2009. – Т. 87. №1. – С.120-127.
32. Самсыгина Г.А., Буслаева Г.Н. Кандидоз новорожденных и детей первого месяца жизни. – М., 2008. – 112 с.
33. Семенов Н.С., Ищенко А.И., Чилова Р.А. Фармакотерапия кандидозного вульвовагинита // Акушерство и гинекология. – 2008. – №6. – С.11-13.
34. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.А. Грибковые инфекции: Руководство для врачей. – 2-е изд. – М.: БИНОМ, 2008. – 480 с.
35. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение. – М.: Триада-Х, 2000. – 472 с.
36. Татарчук Т.Ф., Шевчук Т.В., Сухоребрая Е.И. Хронический рецидивирующий кандидоз: причины и последствия с позиции гинеколога-эндокринолога // Международный эндокринологический журнал. – 2007. – №4(10). – С.53-57.
37. Ткаченко Л.В., Углова Н.Д., Свиридова Н.И.

Практические аспекты лечения рецидивирующего вульвовагинального кандидоза // Трудный пациент. – 2007. – №9. – С.27-30.

38. Тютюнник В.П., Карапетян Т.Э., Балушкина А.А. Современные принципы диагностики и терапии вульвовагинального кандидоза // Русский медицинский журнал. – 2010. – Т. 8, №19. – С.1186-1190.

39. Уварова Е.В. Кандидозный вульвовагинит в практике детского гинеколога // Русский медицинский журнал. – 2002. – №18. – С.798-803.

40. Успенский Ю.П., Шевяков М.А. Заболевания, ассоциированные с *Helicobacter pylori* и *Candida spp.*: Клиническая логика совместного изучения // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2005. – №3. – С.16-19.

41. Успенский Ю.П., Шевяков М.А., Авалуева Е.Б. и др. Оптимизация диагностики и лечения кандидоза кишечника в клинической практике. Усовершенствованная медицинская технология. – СПб., 2009. – 23 с.

42. Фадинов Ю.П. Особенности кандидоза гениталий у женщин репродуктивного возраста, использующих гормональную контрацепцию: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2009. – 49 с.

43. Шевяков М.А. Антибиотик-ассоциированная диарея и кандидоз кишечника: возможности лечения и профилактики // Антибиотики и химиотерапия. – 2004. – Т. 10. №49. – С.26-29.

44. Шевяков М.А. Диагностика и лечение кандидоза кишечника // Тер. архив. – 2003. – №11. – С.77-79.

45. Шевяков М.А., Авалуева Е.Б., Барышников Н.В. Грибы рода CANDIDA в кишечнике: клинические аспекты (обзор) // Проблемы медицинской микологии. – 2007. – Т. 9. №4. – С.4-11.

46. Шелковая Н.Г. Микробиологические аспекты вагинального кандидоза // Здоровье Украины. – 2007. – №22. – С.53-56.

47. Шульпекова Ю.О. Кандидоз кишечника // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 4. №1. – С.25-29.

48. Эйберман А.С. Достижения и проблемы диагностики и лечения дисбиозов // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2002. – №4. – С.26-29.

49. Chatwani A.J., Mehta R., Hassan S., et al. Rapid testing

for vaginal yeast detection: a prospective study // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2007. – Vol. 196. №4. – P.309-314.

50. Del-Cura Gonzalez I., Garcia-de-Blas G.F. Patient preferences and treatment safety for uncomplicated vulvovaginal candidiasis in primary health care. PRESEVAC project // BMC Public Health. – 2011. – Vol. 31. №11. P.63-65.

51. Esim B.E., Kars B., Karsidag A.Y., et al. Diagnosis of vulvovaginitis: comparison of clinical and microbiological diagnosis. // Arch. Gynecol. Obstet. – 2010. – Vol. 282 (5). – P.515-519.

52. Falagas M.E., Betsi G.I., Athanasiou S. Probiotics for prevention of recurrent vulvovaginal candidiasis: a review // J. Antimicrob. Chemother. – 2006. – Vol. 58. №2. – P.266-272.

53. Fidel P. History and update on host defense against vaginal candidiasis // Am. J. Reprod. Immunol. – 2007. – Vol. 57. №1. – P.2-12.

54. Kennedy M.A., Sobel J.D. Vulvovaginal Candidiasis Caused by Non-albicans Candida Species: New Insights // Curr. Infect. Dis. Rep. – 2010. – Vol. 12(6). – P.465-470.

55. Paul L., Fidel J. History and Update on Host Defense Against Vaginal Candidiasis // Am. J. of Reproductive Immunology. – 2007. – Vol. 57. №1. – P.1-10.

56. Sobel J.D., Faro S., Force R.W., et al. Vulvovaginal candidiasis: epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations // Am J Obstet Gynecol. – 1998. – Vol. 178. – P.203-211.

57. Sobel J.D., Wiesenfeld H.C., Martens M. Maintenance fluconazole therapy for recurrent vulvovaginal candidiasis // New England Journal of Medicine. – 2004. – Vol. 351. №9. – P.876-883.

58. Stock I. Fungal diseases of vulva and vagina caused by Candida species // Med. Monatsschr. Pharm. – 2010. – Vol. 33 (9). – P.324-333.

59. Us E., Cengiz S.A. Prevalence and phenotypic evaluation of Candida dubliniensis in pregnant women with vulvovaginal candidosis in a university hospital in Ankara // Mycoses. – 2007. – Vol. 50. №1. – P.13-20.

60. Watson C., Calabretto H. Comprehensive review of conventional and non-conventional methods of management of recurrent vulvovaginal candidiasis // The Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology. – 2007. – Vol. 47. №4. – P.262-272.

Информация об авторах: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, Малова Ирина Олеговна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой; Кузнецова Юлия Александровна – аспирант, e-mail: cknish@yandex.ru.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© САМОТЁСОВ П.А., ЛЕВЕНЕЦ А.А., КАН И.В., ШНЯКИН П.Г., РУССКИХ А.Н., МАКАРОВ А.Ф., АВДЕЕВ А.И. – 2012
УДК 611.133-055.1

ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ БИФУРКАЦИИ ОБЩИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У МУЖЧИН

Павел Афанасьевич Самотёсов, Анатолий Александрович Левенец, Иван Владимирович Кан,
Павел Геннадьевич Шнякин, Андрей Николаевич Русских, Александр Фёдорович Макаров,
Александр Игоревич Авдеев

(Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, зав. – д.м.н., проф. Н.С. Горбунов)

Резюме. Особенности строения и расположения бифуркации общей сонной артерии имеют большой интерес в анатомии и в клинике. Целью исследования стало выявление вариантов бифуркации общей сонной артерии у мужчин с разной формой шеи. Установлены явные различия в расположении и анатомическом и гистологическом строении бифуркации общей сонной артерии у мужчин второго периода зрелого возраста с разными типовыми особенностями шеи.

Ключевые слова: вариантная анатомия, бифуркация общей сонной артерии, антропометрия, форма шеи.

VARIANT ANATOMY OF COMMON CAROTID ARTERY BIFURCATION IN MALES

P.A. Samotesov, A.A. Levenets, I.V. Kan, P.G. Shnyakin, A.N. Russkih, A.F. Makarov, A.I. Avdeev