



СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА

А.А. Евсеев

ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова
Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета
(зав. — академик РАМН, профессор Г.М. Савельева)

Вагинальный кандидоз (ВК) — одно из самых распространенных заболеваний, которое составляет 30–40% в структуре инфекционной патологии нижнего отдела полового тракта [1, 2]. За последние годы частота выявления кандидоза возросла в 2 раза, увеличилось количество хронических и часто рецидивирующих форм грибкового поражения влагалища. Так, около 75% женщин в течение жизни переносят хотя бы один эпизод ВК, а у 40–50% из них развивается по меньшей мере один рецидив [3–5].

К сожалению, увеличивается число пациенток с упорным, часто рецидивирующим течением заболевания, при котором требуется почти постоянный прием противогрибковых препаратов. При этом развивается лекарственная устойчивость возбудителя, приводящая к еще большим проблемам в выборе терапии ВК [6–9].

Возбудителем заболевания являются дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Эти грибы представляют собой одноклеточные аэробные микроорганизмы размерами от 1,5 до 10 мкм овальной или округлой формы, образуют псевдомицелий в виде цепей вытянутых клеток, а также бластоспоры — почкующиеся клетки в местах разветвления псевдомицелия, представляющие собой элементы размножения. Оптимальными для роста и размножения грибов являются температура 21–37 °С и слабощелочная среда [10].

В настоящее время насчитывается более 150 видов этого рода. Влагалище поражается чаще всего грибами *Candida albicans* (75–85%), реже — *Candida glabrata* (10–15%), а также обнаруживаемой при ВК на фоне сахарного диабета, *Candida tropicalis* (3–5%), распространенной в стационарах *Candida parapsilosis* (3–5%), *Candida krusei* (1–3%) и др. В последние годы отмечена отчетливая тенденция к увеличению частоты ВК, вызванного *Candida non-albicans*, приводящего к хронизации процесса и обычно трудно поддающегося лечению. Только за последние 10 лет частота выявления грибов *Candida non-albicans* увеличилась в 2 раза [3, 10, 11].

Кандидоз — яркий пример заболевания, вызываемого условно-патогенной микрофлорой. Клетки гриба обитают как в окружающей среде, так и на поверхности кожных покровов и слизистых оболочках здорового человека (полость рта, кишечник), в том числе во влагалище. При снижении защитных сил организма грибы могут вызвать заболевание. При этом повышаются адгезивные свойства грибов, которые прикрепляются к клеткам эпителия влагалища, вызывая колонизацию слизистой оболочки и

развитие воспалительной реакции [10, 12]. Обычно кандидоз затрагивает только поверхностные слои влагалищного эпителия, когда устанавливается динамическое равновесие между грибами, которые не могут проникнуть в более глубокие слои слизистой оболочки, и организмом, который сдерживает такую возможность, но не способен полностью избавиться от возбудителя. Нарушение этого равновесия приводит либо к обострению заболевания, либо к выздоровлению или ремиссии. Только в редких случаях преодолевается эпителиальный барьер и происходит инвазия инфекции в подлежащие ткани с гематогенной диссеминацией [13–15].

К факторам, способствующим развитию ВК, относятся длительный (иногда бесконтрольный) прием антибиотиков, пероральных контрацептивов, кортикостероидов, цитостатиков, лучевая терапия; нарушение обмена веществ (ожирение, гипергликемия, гипо- и диспротеинемия) и функции эндокринной системы (сахарный диабет, дисфункция щитовидной железы, надпочечников и яичников); гипо- и авитаминозы, нарушение баланса витаминов; длительное использование внутриматочного контрацептива; дисбактериоз на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); иммунодефициты, развившиеся на фоне инфекционных (туберкулез, СПИД), гематологических, онкологических заболеваний, хронической интоксикации и т.д. [16–19].

Особого внимания заслуживает ВК у беременных, который встречается в 30–40% наблюдений. Высокая частота развития этого заболевания у беременных обусловлена рядом факторов: гиперэстрогенией с накоплением гликогена в эпителиальных клетках, иммуносупрессорным действием высокого уровня прогестерона [20–22].

Возможно как внутри-, так и внеклеточное расположение грибов, размножение их среди эпителиальных клеток. Проникая в эпителиальную клетку, *C. albicans* паразитируют в ее цитоплазме и ядре, используя для роста и развития вещества эпителиальной клетки, что приводит к образованию вокруг гриба зоны отмирания клеток эпителия. Длительно находясь внутри эпителиальных клеток и даже размножаясь в них, окруженные плотной микрокапсулой, грибы в определенной степени защищены от воздействия лекарственных веществ, что может быть причиной недостаточной эффективности лечения [10, 19].

Следует отметить, что генитальный кандидоз не относится к инфекциям, передающимся половым путем (ИППП), однако часто является их маркером и

сочетается с условно-патогенной микрофлорой, обладающей высокой ферментативной и литической активностью в отношении влагалищного эпителия, что создает благоприятные условия для возникновения заболевания [12].

Классификация.

Принято различать острый (длительность заболевания менее 2 мес) и хронический (длительность заболевания более 2 мес) урогенитальный кандидоз. Учитывая, что грибы рода *Candida* являются частью нормальной микрофлоры влагалища, вряд ли следует считать оправданным отнесение кандидоза к одной из форм заболевания. Диагноз рецидивирующего ВК ставят при наличии 4 и более клинически выраженных эпизодов заболевания в течение 1 года. У 50% женщин с рецидивирующим ВК симптомы заболевания появляются в интервале от нескольких дней до 3 мес после успешного лечения предыдущего эпизода кандидоза [2, 23, 24].

Возникновение рецидивов можно объяснить наличием факторов риска. Однако зачастую найти причину не удастся. Часть ученых полагают, что антимикотические препараты вызывают полную эрадикацию грибков со слизистой оболочки влагалища, а рецидивы связаны с реинфекцией влагалища грибами рода *Candida* из ЖКТ. В настоящее время эта точка зрения опровергается результатами многочисленных исследований. Вторая гипотеза основывается на противоположном тезисе: рецидивирующий ВК формируется, в том случае, если противогрибковая терапия не приводит к полной эрадикации возбудителя со слизистой оболочки, а лишь уменьшает их количество. Симптоматика исчезает, а при изменении условий грибы вновь начинают размножаться, и процесс активизируется [1, 5–7, 14, 19]. Кроме того в формировании рецидивирующего ВК имеют значение факторы высокой вирулентности грибов рода *Candida*, среди которых основную роль отводят устойчивости к антимикотикам [7, 16].

Клиническая картина.

Проявления ВК весьма типичны и характеризуются зудом, жжением во влагалище, обильными творожистыми или белыми выделениями из половых путей. Зуд и жжение усиливаются после водных процедур, полового акта или во время сна. Увеличение количества выделений отмечается перед менструацией и после согревания. Кандидоз может захватывать и перианальную область, а также внутреннюю поверхность бедер. Вовлечение в процесс мочевыводящих путей приводит к появлению дизурических явлений [1, 5, 15, 16].

Диагностика ВК основывается на характерных жалобах, особенностях анамнеза (выявление условий для возникновения кандидоза), клинических проявлениях, определяемых при гинекологическом исследовании. В остром периоде заболевания характерным является вторичное вовлечение в воспалительный процесс кожи наружных половых органов. На коже вульвы образуются везикулы, которые, вскрываясь, ведут к формированию эрозий. Осмотр влагалища и влагалищной порции шейки матки при помощи зеркала позволяет выявлять **гиперемиию, отек (слизистой оболочки)**, белые или серобелые творожистые наложения на стенках влагалища. К кольпоскопическим признакам ВК, появляющихся после окраски раствором Люголя, относят-

ся мелкоочечные вкрапления в виде манной крупы с выраженным сосудистым рисунком. При хроническом течении кандидоза клиническая картина характеризуется меньшей распространенностью поражений, интенсивность гиперемии и отечность не выражена, влагалищные выделения не обильны или могут отсутствовать. Преобладают вторичные элементы воспаления — инфильтрация тканей, склеротические и атрофические изменения [18, 23–25].

Наиболее информативным для постановки диагноза считается микробиологическое исследование. Следует отметить, что в связи с неравномерным распределением грибов в области вульвы и влагалища выбор места для взятия мазка важен для обнаружения возбудителя. При взятии мазка необходимо с нажимом провести тампоном по участкам с гиперемией, покрытым творожистыми выделениями. Микроскопия нативного или окрашенного по Граму вагинального мазка позволяет обнаружить споры и псевдомицелий гриба. Псевдомицелий является характерным признаком патогенности процесса и его выявление служит основанием для морфологической дифференцировки дрожжевых грибов. Для обнаружения псевдомицелия при микроскопии мазка проведения дополнительных диагностических тестов обычно не требуется. Обработка 10% раствором гидроксида калия влагалищных выделений перед микроскопией влажного препарата улучшает распознавание дрожжеподобных грибов, так как гидроокись калия разрушает клеточные мембраны вагинальных эпителиоцитов, оставляя нетронутыми клетки грибов [10].

Хорошим дополнением к микроскопии служит культуральный метод — посев влагалищного содержимого на искусственные питательные среды (среда Сабуро с 2% глюкозой, 5% кровяной агар, рисовый или кукурузный агар). Культуральное исследование необходимо проводить при рецидивах ВК, оно позволяет выявить видовую принадлежность грибов, дать количественную оценку возбудителя, а также определить их чувствительность к антимикотическим препаратам [3, 6, 9, 26].

Серологическая диагностика с определением антител против антигенов грибов рода *Candida* имеет значение только при генерализации процесса. При кандидозном поражении влагалища колонии грибов остаются на поверхности эпителия, поэтому инвазия антигенов и, как следствие, образование антител являются маловероятными. Выявление грибов рода *Candida* при помощи полимеразной цепной реакции не имеет практического значения [10].

К дополнительным методам исследования при ВК относятся изучение микробиоценоза кишечника, обследования для выявления ИППП, внутривенный тест толерантности к глюкозе [14].

Лечение.

При ВК лечение преследует цель не только воздействия на возбудитель заболевания, но и устранение предрасполагающих факторов, поэтому оно должно быть этапным и комплексным. Несмотря на то что кандидоз не передается половым путем, в период лечения и диспансерного наблюдения рекомендуется использование презервативов для исключения инфицирования другими сопутствующими микроорганизмами [20, 27–29].



Алгоритм ведения больных с первичным эпизодом ВК:

- 1) тщательное изучение анамнеза заболевания с целью выявления и возможного устранения провоцирующих факторов (прием гормональных контрацептивов, антибиотиков, кортикостероидов, инвазивные манипуляции — аборт, введение внутриматочного контрацептива, выскабливание стенок матки, острые интеркуррентные заболевания в течение 1–1,5 мес, предшествующие кандидозу, беременность);
- 2) исключение ИППП, и неспецифических урогенитальных заболеваний (гонорея, трихомониаз, хламидиоз, инфекция, вызванная вирусом простого герпеса, папилломавирусная инфекция, бактериальный вагиноз и др.);
- 3) лабораторное подтверждение ВК;
- 4) адекватная медикаментозная терапия ВК.

Целью терапии первичного эпизода заболевания является не столько уменьшение выраженности, сколько устранение клинических симптомов ВК при минимальных побочных эффектах. Следует учитывать возможность отрицательных результатов лабораторных исследований, однако наличие типичных проявлений кандидозной инфекции является основанием для назначения лечения [28, 30–32].

Алгоритм ведения больных с рецидивирующим ВК:

- 1) изучение анамнеза и выявление провоцирующих факторов — эндокринопатий (в первую очередь нарушения углеводного обмена), хронических воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы, онкологических заболеваний, приема цитостатиков, гормональных контрацептивов, бесконтрольного и нерационального использования антибиотиков, заболеваний, приводящих к снижению иммунологической реактивности, чрезмерного использования спринцеваний, нарушающих микробиотенос влагалища, ношения плотно облегающего синтетического белья, нарушения личной и половой гигиены;
- 2) исключение ИППП и неспецифических урогенитальных заболеваний;
- 3) лабораторное исследование, включающее культуральный метод с количественной оценкой, видовой идентификацией и определением чувствительности дрожжеподобных грибов к антимикотическим препаратам;
- 4) медикаментозная терапия с целью уменьшения выраженности симптомов ВК при минимальных побочных эффектах, устранение или уменьшение действия факторов, предрасполагающих к развитию кандидозной инфекции, проведение курсов антифунгального лечения для профилактики рецидивов заболевания.

Основные положения медикаментозной терапии ВК сводятся к необходимости максимально полной элиминации возбудителя, а также к подбору антимикотического препарата, его дозы и длительности приема в зависимости от формы течения заболевания и оценки эффективности лечения [4, 7, 32, 33].

Спектр антимикотических препаратов весьма широк. Большое количество существующих на фармацевтическом рынке лекарственных средств и их различных форм (пероральные и влагалищные таблетки, свечи, кремы и др.) создает для врача трудности при выборе назначения для каждой конкретной пациентки.

Различают как местное (интравагинальное), так и системное (пероральное, внутривенное) применение противогрибковых средств. Как правило, при первичных эпизодах заболевания назначают препараты местного действия. К преимуществам местного использования лекарственных средств относят отсутствие системного влияния на организм, поскольку они не всасываются из влагалища, что бывает

чрезвычайно важно, особенно при беременности; небольшое количество побочных эффектов; возможность создания высокой концентрации антимикотика непосредственно в зоне поражения [20, 34, 35].

Однако многие пациентки предпочитают пероральное использование антимикотиков местного, считая влагалищные процедуры неприятными. Кроме того, местная терапия способствует более быстрой выработке устойчивости грибов к лекарственным средствам и, как следствие, развитию рецидивирующих форм заболевания. При влагалищном пути введения антимикотиков возможны случаи контактного дерматита, а при местном применении комплексных препаратов входящие в состав антибиотики или антисептики приводят к существенному нарушению микрофлоры влагалища. К преимуществам системного лечения следует отнести также меньшую длительность терапии, возможность воздействия на другие очаги грибковой инфекции. Для повышения эффективности противогрибковой терапии некоторые авторы предлагают комбинировать пероральное введение препаратов с влагалищным [36–38].

Современные антимикотические средства должны удовлетворять следующим требованиям: эффективность, минимальная токсичность, хорошая переносимость, что позволяет добиться высокой **комплаентности пациента**.

Механизм действия всех противогрибковых препаратов — нарушение синтеза эргостерола на различных этапах, что приводит к образованию дефектов в мембране клеточной стенки гриба. В зависимости от дозы антимикотики проявляют либо фунгистатическое, либо фунгицидное действие. Исключение составляет циклопирокс оламин, который необратимо связывается с клеточной стенкой, цитоплазматической мембраной и митохондриями грибов, проявляя фунгицидное действие [10, 15, 31, 39].

Существующие антифунгальные препараты можно подразделить на группы:

1. Полиеновые антибиотики (нистатин, леворин, амфотерицин В, натамицин).
2. Производные имидазола (кетоназол, клотримазол, миконазол, бутоконазол, эконазол, изоконазол и др.).
3. Производные триазола (флуконазол, итраконазол).
4. Пиридоны (циклопирокс оламин).
5. Прочие (нитрофунгин, декамин, препараты йода и др.).

Один из первых широко известных полиеновых антимикотиков — нистатин — был синтезирован в 50-х годах XX века. Препарат блокирует деятельность ферментов клетки гриба, малотоксичен, хорошо переносится больными. Однако при пероральном введении практически не всасывается, действуя только в просвете кишечника, биодоступность его не превышает 3–5%. Кроме того, большое количество устойчивых штаммов гриба снижают широкое использование нистатина для терапии ВК. Применяют нистатин обычно по 500 тыс. ЕД 4–8 раз в сутки в течение 10–15 дней, сочетая пероральный прием с местным введением свечей по 100 тыс. ЕД 1–2 ра-

за в течение 7–14 дней. Побочные реакции чрезвычайно редки и проявляются в виде тошноты, рвоты, диареи.

К полиеновым антибиотикам относится и леворин. Его назначают по 500 тыс. ЕД 3–4 раза в сутки после еды в течение 10–15 дней. К сожалению, эффективность леворина, как и нистатина, невелика, он весьма токсичен. Его нельзя применять при беременности, заболеваниях печени, ЖКТ. Осложнения проявляются в виде диспепсии, аллергических кожных реакций.

Более современный полиеновый препарат — натамицин (пимафуцин). Он связывает стеролы клеточных мембран и тем самым нарушает их проницаемость, вызывая гибель микроорганизмов. Пимафуцин не всасывается из ЖКТ, поэтому для терапии ВК его применяют только местно в виде влагалищных свечей по 100 мг на ночь или в виде крема, наносимого тонким слоем на стенки влагалища 2–3 раза в день в течение 6 дней. Низкая токсичность, отсутствие системного действия делают пимафуцин препаратом выбора для лечения ВК у беременных и при лактации.

Амфотерицин В очень токсичен и в настоящее время не используется для лечения ВК.

Существенным шагом вперед в лечении кандидозной инфекции явилось создание антимикотиков второго поколения — производных имидазола, обладающих высокой эффективностью и низкой токсичностью. Наибольшее распространение из этой группы получили клотримазол, кетоконазол, миконазол, бутоконазол. Механизмом действия имидазолов заключается в нарушении синтеза эргостерола, являющегося составной частью клеточной мембраны [40, 41].

Клотримазол при наружном применении хорошо проникает в различные слои кожи, достигая терапевтических концентраций. Используют интравагинально 1 раз в день в виде таблеток 100 мг в течение 6–12 дней или по 500 мг в течение 1–6 дней, а также в виде 1% крема. В редких случаях вызывает покраснение, чувство жжения во влагалище.

Кетоконазол (низорал) выпускается в виде таблеток, хорошо всасывается из ЖКТ, создавая высокие терапевтические концентрации в тканях. Назначают по 400 мг/сут во время еды в течение 5 дней. Побочные эффекты проявляются в виде тошноты, рвоты, диареи, головной боли, головокружения, аллергических реакций. Препарат противопоказан при выраженных нарушениях функции печени, почек, беременности и лактации. Возможно местное применение препарата в виде крема по 1 г/сут в течение 2–3 нед.

Местная форма кетоконазола — вагинальные свечи ливарол — содержат 400 мг действующего вещества. Суппозитории вводят глубоко во влагалище в положении лежа на спине 1 раз в сутки в течение 3–5 дней в зависимости от течения заболевания, при необходимости курс лечения повторяют. Возможно применение препарата при беременности и лактации.

Миконазол (дактарин) оказывает фунгицидное действие. Выпускается в виде 2% крема для влагалищного введения по 1 г 2 раза в день в течение 2–4 нед. Миконазол (наряду с метронидазолом) вхо-

дит в состав комплексного препарата нео-пенотран, выпускаемого в виде влагалищных суппозиторий. При вагинальном введении миконазол всасывается в плазму крови. Суппозитории вводят глубоко во влагалище с помощью одноразовых напальчников по одному на ночь в течение 14 дней или по одному утром и на ночь в течение 7 дней, при рецидивирующем вагините или вагините, резистентном к другим видам лечения, — по одному суппозиторию утром и на ночь в течение 14 дней.

Бутоконазол выпускается в виде 2% крема. Крем является эмульсией типа «вода в масле», поэтому придает биоадгезивное свойство носителю бутоконазола. При интравагинальном применении бутоконазол находится на слизистой оболочке влагалища в течение 4–5 дней. К преимуществам препарата относят пролонгированное действие во влагалище, постоянное дозированное высвобождение лекарственного вещества, возможность излечения одной дозой, отсутствие вытекания препарата, что позволяет его использовать в любое время суток, использование меньшего количества активного вещества, быстрота действия (симптомы острого ВК купируются через несколько часов после введения). Крем бутоконазола вводят однократно во влагалище в количестве 5 г (содержимое 1 аппликатора) в любое время суток. Появление раздражения слизистой оболочки влагалища или болезненных ощущений служит показанием к прекращению лечения. Препарат содержит минеральное масло, повреждающее изделия из латекса или резины (в том числе презервативы или внутривлагалищные диафрагмы), поэтому в течение 72 ч после применения не рекомендуется использовать эти средства контрацепции. Применение бутоконазола в период беременности и лактации возможно только в том случае, если потенциальная польза для матери превышает риск для плода или ребенка.

К другим препаратам из группы имидазолов относятся гино-певарил (эконазол) в виде вагинальных свечей по 0,05 и 0,15 и в виде 1% крема, гино-травоген (изоконазол) в виде вагинальных шариков. Гино-певарил и гино-травоген вводят во влагалище 1 раз в день в течение 3–6 дней.

Приоритет в системном лечении ВК, несомненно, принадлежит производным триазола, ярким представителем которых является флюконазол (дифлюкан, микосист, дифлазон, форкан). Флюконазол — мощный селективный ингибитор синтеза стеролов в клетке грибов. Препарат отлично всасывается из ЖКТ при приеме внутрь независимо от приема пищи, хорошо проникает во все жидкости организма. Максимальная концентрация в плазме достигается уже через 0,5–1,5 ч после приема внутрь. Выводится в основном почками. Длительный период полувыведения (30 ч) позволяет принимать его при ВК однократно в дозе 150 мг. Препарат хорошо переносится. Побочные эффекты в виде диспепсических явлений, головной боли, головокружения, кожных высыпаний встречаются крайне редко. При рецидивирующих формах ВК однократный прием флюконазола может оказаться неэффективным. В таких случаях предлагаются более длительные схемы терапии: 3 дозы препарата по 150 мг с интервалом 3 дня. Для профилактики рецидивов некоторые авторы рекомендуют применять флюконазол по 150 мг в 1-й день каждого менструального цикла в течение полугода.



Другим представителем триазольных соединений с анитимикотической активностью является итраконазол (орунгал, ирунин). Он ингибирует синтез эргостерола клеточной мембраны грибов, оказывая фунгицидное действие. Эффективен в отношении дрожжевых грибов, и, что особенно важно, включая редкие возбудители кандидоза, плесневых грибов, дерматофитов. Обладает высокой биодоступностью. Максимальная концентрация в плазме достигается через 3–4 ч после приема внутрь, а концентрация в тканях превышает плазменную в 2–4 раза, сохраняясь долгое время после прекращения лечения. Итраконазол метаболизируется в печени с образованием активных метаболитов, выводится почками в течение недели (период полувыведения 1–1,5 дня) и через кишечник. Противопоказаниями к применению итраконазола являются гиперчувствительность, беременность, одновременный прием внутрь терфенадина, астемизола, цизаприда, мидазолама, триазолама. Назначается перорально по 200 мг 2 раза в день в течение 3 сут. С целью предотвращения рецидивов заболевания при хронических рецидивирующих формах ВК рекомендовано применение препарата по 200 мг внутрь в 1-й день цикла в течение 6 менструальных циклов [42].

Недавно на фармацевтическом рынке появился итраконазол для местного лечения ВК (ирунин, вагинальные таблетки). Таблетки вводят во влагалище однократно вечером перед сном, в положении лежа на спине при слегка согнутых ногах в течение 10 дней. Важно отметить, что препарат можно применять во II и III триместрах беременности.

Циклопирокс оламин (батрафен) выпускается в виде 1% раствора или крема. Для лечения вагинитов обычно применяют крем в дозе 5 г. Препарат вводят глубоко во влагалище с помощью прилагаемого наконечника 1 раз в сутки перед сном. Продолжительность лечения устанавливается индивидуально, но она не должна составлять более 14 дней. В случае, если одновременно с кольпитом отмечается поражение кожи в области влагалища, на этот участок наносят вагинальный крем с помощью ватного тампона. Побочные эффекты в виде зуда и жжения в месте нанесения лекарства возникают редко.

Другие лекарственные препараты для лечения кандидоза (декамин, нитрофунгин, препараты йода) используют редко в связи с меньшей эффективностью по сравнению с ранее представленными препаратами.

Среди комплексных лекарственных средств следует отметить Полижинакс, состоящий из нистатина, неомицина, полимиксина В. Неомицин — антибиотик из группы аминогликозидов, эффективен в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных кокков, в том числе возбудителя гонореи, а также кишечной палочки, коринебактерий и др. Полимиксин В активен в отношении синегнойной палочки.

Хорошо зарекомендовал себя препарат Тержинан, состоящий из тернидазола, действующего на анаэробную микрофлору и трихомонады, неомицина, нистатина и преднизолона, купирующего симптомы воспаления (зуд, жжение, отек, гиперемия). Применяют по 1 вагинальной таблетке на ночь в течение 10 дней.

Клион Д — комбинированный препарат, содержащий 100 мг метронидазола и 100 мг миконазола, выпускаемый в виде вагинальных таблеток. Применяют по 1 таблетке на ночь во влагалище в течение 10 дней. Аналогичное действие оказывает другой комплексный препарат нео-пенотран, отличающийся от клиона Д более высокой дозой метронидазола (500 мг).

Для лечения вульвовагинитов смешанной этиологии может быть использован Макмирор-комплекс (сочетание 200 тыс. ЕД нистатина и 500 мг нифуратела), оказывающий антибактериальный, противопротозойный и противогрибковый эффекты. Назначается по 1 свече во влагалище в течение 8 дней.

В настоящее время разработаны и предложены медицинские стандарты по лечению урогенитального кандидоза (рекомендации ЦНИКВИ и Российской ассоциации акушеров-гинекологов, 2001).

Для лечения острых форм урогенитального кандидоза обычно применяется местное лечение:

- Эконазол 150 мг в виде вагинальных свечей 1 раз в сутки в течение 3 дней, или
- Изоконазол 600 мг в виде вагинальных шариков однократно перед сном, или
- Тержинан (комбинированный препарат) в виде вагинальных таблеток — 1 таблетка ежедневно перед сном в течение 20 дней, или
- Макмирор комплекс (комбинированный препарат) 1 свеча перед сном в течение 8 дней или крем по 2–3 г с помощью аппликатора 1 раз в сутки в течение 8 дней.

Альтернативные схемы:

- Флуконазол 150 мг внутрь однократно перед сном, или
- Итраконазол 200 мг внутрь 2 раза с интервалом 12 ч в течение 1 дня или 200 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 3 дней, или
- Клотримазол в виде вагинальных таблеток 100 мг перед сном в течение 6 дней или 200 мг перед сном в течение 3 дней, или
- Натамицин в виде вагинальных свечей 1 раз в сутки в течение 6–9 дней, или
- Циклопирокс оламин по 1 свече перед сном в течение 3–6 дней или по 2–3 г крема с помощью аппликатора 1 раз в сутки в течение 3–6 дней.

При хроническом урогенитальном кандидозе наряду с местным лечением применяются препараты системного действия:

- Флуконазол 150 мг внутрь однократно перед сном, или
- Итраконазол 200 мг внутрь 2 раза с интервалом 12 ч в течение 1 дня или 200 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 3 дней.
- Циклопирокс оламин по 1 свече перед сном в течение 6 дней или по 3 г крема с помощью аппликатора 1 раз в сутки в течение 3–6 дней.

В дополнение к основной терапии возможно интравагинальное введение антисептика поливинилпирролидона йода по 1 свече («Бетадин») 2 раза в сутки в течение 7 дней при остром процессе и по 1 свече перед сном в течение 14 дней — при хроническом

процессе.

Для лечения беременных рекомендуется использовать местную терапию продолжительностью не более 7 дней, предпочтение отдается натамицину («Пимафуцин»).

У детей применяются малотоксичные препараты:

- Флуконазол 1–2 мг на 1 кг массы тела однократно внутрь, или
- Макмирор комплекс (комбинированный препарат) по 1 свече перед сном в течение 8 дней или крем по 2–3 г с помощью аппликатора 1 раз в сутки в течение 8 дней, или
- Циклопирокс оламин по 1 свече перед сном в течение 3–6 дней или по 2–3 г крема с помощью аппликатора 1 раз в сутки в течение 3–6 дней, или
- Тержинан (комбинированный препарат) у подростков в виде вагинальных таблеток — 1/2 таблетки ежедневно перед сном в течение 20 дней.

Литература

1. Кисина В.И. Кандидозный вульвовагинит: этиология, диагностика, лечение. Врач 2009; 1: 13–15.
2. Тихомиров А.Л., Олейник Ч.Г. Кандидозный вульвовагинит: взгляд на проблему. Гинекология 2005; 1: 29–34.
3. Байрамова Г.Р. Хронический рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз: принципы диагностики и возможности терапии. Акушерство и гинекология 2008; 6: 64–66.
4. Прилепская В.Н., Анкирская А.С., Байрамова Г.Р. и др. Хронический рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз: возможности терапии. Гинекология 2007; 3: 4–7.
5. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Вульвовагинальный кандидоз. Гинекология 2004; 2: 59–60.
6. Байрамова Г.Р. Современный взгляд на проблему хронического рецидивирующего вульвовагинального кандидоза. Акушерство и гинекология 2008; 4: 52–56.
7. Байрамова Г.Р. Хронический рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз: этиопатогенез, диагностика, лечение. Вопросы гинекологии, акушерства, перинатологии 2007; 3: 82–86.
8. Курдина М.И., Маликов В.Е., Жарикова Н.Е., Бутова А.А. Вульвовагинальный кандидоз в клинической больнице. Акушерство и гинекология 2005; 1: 38–40.
9. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Хронический рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз. Consilium medicum 2004; 7: 479–481.
10. Петерсен Э.Э. Инфекции в акушерстве и гинекологии. М: МЕДпресс-информ 2007: 104–112, 158–161.
11. Куперт А.Ф., Киборт Р.В., Попова Н.В. и др. Особенности клиники и лечения вагинального кандидоза у беременных в зависимости от вида грибов рода *Candida*. Гинекология 2004; 4: 182–184.
12. Кира Е.Ф., Муслимова С.З. Современный взгляд на нетрансмиссионные инфекции влагалища и вульвы у женщин репродуктивного возраста. Акуш гин 2008; 1: 3–6.
13. Байрамова Г.Р. Современные подходы к терапии вульвовагинального кандидоза. Гинекология 2005; 3: 164–166.
14. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Вульвовагинальный кандидоз: современные пути решения проблемы. Трудный пациент 2006; 9: 33–36.
15. Прилепская В.Н. Клиника, диагностика и лечение вульвовагинального кандидоза. Гинекология 2001; 6: 201–205.
16. Липова Е. В. Урогенитальный кандидоз женщин: проблемы и пути их решения. Гинекология 2008; 5: 35–38.
17. Кисина В.И. Первичный и рецидивирующий кандидозный вульвовагинит: патогенез, терапия, профилактика. Гинекология 2003; 5: 185–187.
18. Лопатина Т.В., Муслимова С.З. Урогенитальный кандидоз: современные представления. Врач 2008; 2: 16–18.
19. Tasic S., Tasic N., Tasic A. Mitrovic Recurrent genital candidosis of women: consequence of reinfection or relapse. Facta Universitatis ser. Medicine and Biology 2002; 9 (3): 217–222.
20. Куземин А.А., Болтонова Ю. В. Алгоритм лечения вульвовагинального кандидоза у беременных. Гинекология 2008; 3: 26–28.
21. Мирзабалаева А.К. Кандидозный вульвовагинит у беременных женщин. Гинекология 2005; 4: 236–240.
22. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Особенности кандидозного вульвовагинита у беременных на современном этапе. Фарматека 2009; 9: 68–75.

Наличие специальных насадок у препаратов позволяет делать аппликации крема, не повреждая девственную плеву.

На втором этапе лечения проводят коррекцию нарушенного микробиоценоза влагалища. Однако некоторые авторы считают, что назначение эубиотиков на втором этапе терапии ВК нецелесообразно. Их применение должно быть обоснованным и индивидуальным [14, 26]. Критерием излеченности считается разрешение клинических проявлений и отрицательные результаты микробиологического исследования. В отсутствие эффекта необходимо провести повторный курс, используя другие рекомендованные схемы терапии [43–45].

Таким образом, у каждого врача имеется широкий арсенал антимикотических средств, позволяющий быстро избавиться от симптомов вульвовагинального кандидоза. Однако только комплексный подход, разумный выбор лекарственного средства позволит добиться излечения или, по крайней мере, снизить частоту рецидивирования данного заболевания.

23. Байрамова Г.Р. Хронический рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз и патология шейки матки. Гинекология 2007; 1: 26–28.
24. Потекаев Н.Н., Гаджиев М.Н. Генитальный кандидоз у женщин. Гинекология 2001; 6: 206–207.
25. Мазуркевич М.В., Фирсова Т.А. Практические аспекты лечения вульвовагинального кандидоза. Гинекология 2008; 5: 41–44.
26. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Эффективность и приемлемость комбинированной терапии хронического рецидивирующего вульвовагинального кандидоза. Венеролог 2006; 4: 55–57.
27. Буданов П.В. В. Современные подходы к лечению и профилактике генитального кандидоза. Гинекология 2007; 2: 47–51.
28. Кисина В.И. Стандартизация алгоритмов ведения больных с урогенитальными инфекциями. Consilium medicum 2005; 3: 200–205.
29. CDC-руководство по лечению заболеваний, передаваемых половым путем. 2002 Ассоциация по борьбе с ИППП. САНАМ. 2002: 69–71.
30. Карапетян Т.Э., Тютюнник В.Л. Современные аспекты лечения кандидозного вульвовагинита. Рус ед журн 2004; 13: 752–754.
31. Семенов Н.С., Ищенко А.И., Чилова Р.А. Фармакотерапия кандидозного вульвовагинита. Акуш гин 2008; 6: 11–13.
32. Тихомиров А.Л. Основные принципы лечения кандидозного вульвовагинита. Consilium medicum 2006; 6: 58–62.
33. Серова О.Ф., Зароченцева Н.В., Меньшикова Н.С., Злотникова Ю.П. Острый вульвовагинальный кандидоз. Современный взгляд на проблему, инновации в лечении. Рос вестн акуш-гин 2008; 1: 68–71.
34. Сергеев Ю.В., Романовская Т.А., Сергеев А.Ю. Местная терапия кандидных вульвовагинитов. Венеролог 2004; 7: 57–59.
35. Тихомиров А.Л. Варианты терапии острого и хронического рецидивирующего вульвовагинита. Гинекология 2005; 3: 166–169.
36. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. Системная фармакотерапия микозов сегодня. Consilium medicum 2004; 1: 62–66.
37. Романовская Т.А. Современная практика и вопросы стандартизации терапии вульвовагинального кандидоза. Гинекология 2004; 1: 14–17.
38. Ткаченко Л.В., Жукова С.И. Преимущества комбинированной терапии хронического рецидивирующего кандидозного вульвовагинита. Гинекология 2005; 2: 121–123.
39. Кузьмин В.Н. Новые подходы к лечению кандидозного вульвовагинита. Гинекология 2008; 1: 14–18.
40. Кажина М.В., Чигарева Л.Ф., Калейчик Ю.И. и др. Клинико-микробиологическая характеристика оценки эффективности буроконозола в терапии вульвовагинитов кандидозной этиологии. Медицина 2009; 2: 91–95.
41. Шахова Н.М., Денисенко И.П. Оценка эффективности препарата «Ливарол» для лечения кандидозного вульвовагинита. Гинекология 2005; 1: 34–37.
42. Прилепская В.Н., Анкирская А.С., Байрамова Г.Р., Муравьева В.В. Эффективность применения итраконазола в лечении вульвовагинального кандидоза. Фарматека 2006; 10: 63–66.
43. Кузьмин В.Н. Современные аспекты терапии кандидозного вульвовагинита. Гинекология 2003; 3: 94–96.
44. Кунгуров Н.В., Герасимова Н.М., Вишневская И.Ф. Современные представления о лечении урогенитального кандидоза. Леч врач 2004; 6: 76–78.
45. Минкина Г.Н. Лечение острого кандидозного вульвовагинита. Гинекология 2002; 6: 208–209.