



УДК 618.16-002.828

В. Ф. Нагорная, Н. В. Байло

КАНДИДОЗНЫЙ ВУЛЬВОВАГИНИТ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Одесский национальный медицинский университет

Медицина прошлого столетия уделяла недостаточно внимания грибам как возможным возбудителям инфекции у человека. Но из потенциальных «болезней будущего» микозы превратились в актуальные «болезни настоящего», представляя собой одну из важнейших проблем здравоохранения XXI ст. [1; 2]. По данным ВОЗ, пятая часть населения земного шара страдает грибковыми заболеваниями, при этом самым распространенным является кандидоз — инфекция, обусловленная условно-патогенными грибами рода *Candida*, который относится к семейству *Cryptococcaceae*. Род *Candida* включает более 196 видов грибов, из них около 27 видов могут быть возбудителями кандидоза у человека, среди которых более 80 % составляет *Candida albicans* [3–5].

Имеются данные, что в структуре всех форм кандидоза 75 % занимает кандидозный вульвовагинит (КВВ) [6]. Данная патология описана еще в 1784 г. Амбодиком-Максимовичем в «Повивальном искусстве и бабичьем деле», но спустя более 200 лет она все еще интересна для современных исследователей. «Банальная» инфекция, не угро-

жающая жизни женщин фертильного возраста, но существенно снижая ее качество, нарушая их трудоспособность, разрушая нормальные семейные взаимоотношения и приводя к колоссальным экономическим затратам, приобрела в современном мире социальный характер [7; 8].

Сегодня человечество сталкивается с тем, что, говоря о КВВ, мы имеем в виду болезнь цивилизации. Оценивая тенденции развития современной медицины и урбанизации, следует отметить, что доля КВВ в структуре гинекологической заболеваемости будет неуклонно возрастать, что требует необходимости ее тщательного изучения: выявления частоты распространения, факторов риска развития, разработки новых критериев диагностики как основы высокоэффективной терапии [2; 9; 10].

Кандидозный вульвовагинит — заболевание слизистой оболочки нижних отделов гениталий, возникновение которого в 90–95 % случаев сопряжено с грибами рода *Candida albicans*, среди *non-albicans* видов чаще всего (3,5–4 %) встречается *Candida glabrata*. Следующими по частоте встречаемости среди возбудителей КВВ являются *C. parapsilosis*

(2 %), *C. tropicalis* (1 %), *C. krusei* (0,3 %) [11; 12]. По мнению некоторых авторов, урогенитальные вульвовагиниты, вызванные *non-albicans* видами, относятся к так называемым осложненным вульвовагинитам, составляющим приблизительно 10 % случаев всех КВВ, для которых свойственно более тяжелое течение и рецидивирующий характер [4; 12; 13].

Согласно современным представлениям, распространенность кандидоза неодинакова в различных возрастных группах. До наступления менархе это заболевание наблюдается крайне редко. Резкое увеличение частоты кандидоза отмечается ближе к 20 годам, но пик его приходится на следующие двадцать лет. После менопаузы КВВ встречается реже, в основном у женщин, принимающих гормональные препараты [14; 15].

В последнее десятилетие выявляемость КВВ возросла более чем в 2 раза и составляет, по данным разных авторов, от 20 до 70 % среди всех случаев урогенитальных инфекций у женщин [2; 10]. Являясь одним из проявлений нарушения колонизационной резистентности влажной биотопы, КВВ протекает в ви-



де следующих клинических вариантов: кандидоносительство, острый урогенитальный кандидоз (УК) и хронический (рецидивирующий) УК [16; 17].

Кандидоносительство — колонии грибов рода *Candida* в небольшом количестве ($\leq 10^4$ КОЕ/мл) в отделяемом влагалища, кожи и слизистых оболочек мочеполовых органов в качестве сапрофитов при отсутствии симптомов заболевания. Отмечается у 10–20 % небеременных женщин и у 26–33 % беременных.

Острый УК — впервые возникшее заболевание, длительность которого не превышает 2 мес., характеризующееся внезапным появлением, ярко выраженной воспалительной реакцией с выявлением *Candida spp.* при микроскопии или посевах материала из пораженных участков слизистых оболочек в титре ($> 10^4$ КОЕ/мл).

Хронический УК характеризуется длительностью заболевания более 2 мес., подразделяется на 2 группы: рецидивирующий (в течение года регистрируется 4 и более клинически выраженных эпизода данного заболевания) и персистирующий (симптомы заболевания сохраняются постоянно, несколько стихая после лечения).

Известно, что в развитии кандидозной инфекции различают следующие этапы: прикрепление грибов к поверхности слизистой оболочки (адгезия), увеличение численности возбудителя (колонизация), внедрение в эпителий (инвазия), преодоление эпителиального барьера слизистой оболочки, попадание в соединительную ткань собственной пластинки, преодоление тканевых клеточных механизмов защиты, проникновение в сосудистое русло с последующей диссеминацией и поражением различных органов [10; 18; 19].

Согласно данным литературы, грибы рода *Candida* нельзя отнести к возбудителям, кото-

рые несут на себе «вечную печать патогенности и паразитизма». Чаще всего кандидоз следует рассматривать как аутоинфекцию, которая возникает и развивается вследствие нарушения регуляторных процессов, обеспечивающих симбиоз макро- и микроорганизма [20; 21]. В ряде исследований показано, что штаммы *Candida*, выделенные у больных КВВ и у носителей, существенно не различаются по ряду биохимических характеристик. А триггером в возникновении симптомов заболевания определен макроорганизм — как почва для развития дрожжеподобных грибов, как среда, усиливающая или отягчающая их патогенную деятельность, определяющая собой разнообразные проявления, течение и исход заболеваний [4; 16].

Особо важное значение КВВ приобретает в акушерской и педиатрической практике, так как является частой причиной развития воспалительных осложнений во время беременности, в родах и послеродовом периоде, влияет на здоровье плода и новорожденного. К осложнениям гестационного периода и родов, связанным с нарушениями микроценоза влагалища, относят угрозу прерывания беременности, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, хориоамнионит, несвоевременное излитие околоплодных вод, рождение детей с малой массой тела, хронической гипоксией и/или признаками внутриутробной инфекции; в послеродовом периоде — возникновение раневой инфекции родовых путей, эндометрит [22; 23].

В большинстве публикаций последнего десятилетия заметно возрос интерес к различным аспектам проблемы грибов *Candida* и беременности. Некоторыми исследователями беременность оценивается как фоновое состояние со

свойственными ему особенностями и каузальными предпосылками, предрасполагающими к развитию кандидоза [10; 23]. Согласно сводным данным, грибы рода *Candida* обнаруживаются во влагалище у 30–40 % беременных женщин, перед родами этот показатель достигает 45–50 % (в группах ВИЧ-инфицированных беременных и с эндокринной патологией — до 60 %), что в 3–4 раза больше частоты встречаемости КВВ у небеременных женщин — 10–17 % [4; 24].

По данным литературы, нередко первый эпизод КВВ отмечается именно во время беременности. Существенной отличительной особенностью течения заболевания во время гестации является преобладание клинических его проявлений (обильные творожистые бели, пастозность и гиперемия слизистых оболочек вульвы, влагалища, уретры) над субъективными жалобами пациенток. Протекая в виде вульвовагинита или вагинита, КВВ у беременных женщин отличается торпидностью и рефрактерностью к проводимой терапии, высокой частотой рецидивов [21; 25].

Рядом авторов значительное возрастание частоты встречаемости КВВ и особенность его клинического течения во время гестации трактуются как результат изменения гормонального и иммунологического статуса, присущего беременности [11; 19; 26; 27].

Многие эксперты определяющими в возникновении, течении и исходе кандидозной инфекции при беременности считают гормонально зависимые изменения многослойного плоского эпителия женского полового тракта, которые проявляются: разрыхлением слизистой оболочки, увеличением содержания гликогена в клетках эпителия, усилением на них адгезии грибов и сдвигом pH влагалищного секрета в щелочную сторону [25; 28].



Весьма неоднозначны и противоречивы данные современных исследователей в поисках ключевого патогенетического звена кандидозной инфекции на фоне физиологической иммунной супрессии при беременности. Так, одна из теорий развития данного заболевания ведущими определяет нарушения локального иммунитета на уровне слизистой оболочки влагалища и шейки матки. При этом первая линия противоинфекционной защиты характеризуется полным отсутствием или низким титром противокандидозных антител (IgA), при нарастании их в сыворотке крови IgM и IgG [29; 30]. При изучении фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов как показателя неспецифической реактивности в развитии кандидозной инфекции некоторые авторы указывают на определяющую роль снижения клеточной защитной реакции организма беременных [31; 32]. Одной из наиболее новых концепций, объясняющих патогенетические аспекты грибковой инфекции во время гестации, является так называемая Th1/Th2-парадигма беременности, с позиций которой определяющими для кандидозной инфекции во время беременности становятся Th1-потенция и Th2-активация поляризованных лимфоцитов [33; 34].

Внимание исследователей в настоящее время уделяется также изучению роли системы комплемента в определении резистентности материнского организма при кандидозной инфекции. Однако конкретные механизмы влияния комплементарной системы и их взаимодействие как между собой, так и с другими звеньями иммунитета при беременности до настоящего времени окончательно не уточнены [7; 10; 23].

Весьма актуальным представляется изучение вопроса взаимосвязи кандидозной ин-

фекции у беременных с инфицированием новорожденных. Анализ данных литературы показывает, что беременные и родильницы с КВВ могут быть источником как внутриутробного, так и постнатального инфицирования новорожденных. Современные исследователи среди ведущих факторов риска внутриутробного инфицирования плода грибами *Candida* выделяют: отягощенный акушерский анамнез, сопутствующие очаговые хронические инфекции и железододефицитные состояния беременных [9; 35].

Прогнозировать возникновение или обострение КВВ в преддверии родов можно у женщин, имевших эпизоды заболевания до беременности, перенесших различные инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), и получавших по их поводу специфическую антимикробную терапию в первом и во втором триместрах настоящей беременности [36; 37].

Чаще всего (61,1 %) инфицирование плода грибами рода *Candida* происходит во время родов при его прохождении по родовым путям [38]. Имеются также сведения о внутриутробной передаче грибов *Candida* от матери к плоду, в основном через околоплодные воды, куда они попадают путем прорастания хориона. При этом акцентируется внимание авторов на околоплодных водах как на хорошей питательной среде для развития кандидозной инфекции, чьи свойства улучшаются примесью мекония [35; 39]. Однако в литературе есть указания и на бактериостатическое действие околоплодных вод с подавлением роста грибов *Candida*, которое определяется уровнем содержащегося в околоплодной жидкости лизоцима, вырабатываемого клетками амниона и плацентой [25].

Не исключена возможность переноса грибов к плоду через

кровеносную и лимфатическую системы и проникновения их через плаценту. При этом возрастание проницаемости плаценты с увеличением срока гестации обусловлено ее определенными морфологическими изменениями [40]. Возможность внутриутробного инфицирования плода подтверждается также обнаружением грибов и при кесаревом сечении, когда возможность попадания инфекции из гениталий исключена [35].

По мнению ряда авторов, инфицирование новорожденных грибами рода *Candida* представляет значительную опасность в отношении развития у них кандидемии и диссеминированного кандидоза вследствие отсутствия IgM, в силу невозможности его проникновения через плаценту, а также незрелости гуморального и клеточного иммунитета [3; 41; 42].

Кандидозная инфекция при рождении может быть представлена как врожденным кандидозом (результат трансплацентарного или восходящего инфицирования плода) — не более 10 %, так и приобретенным (в течение первых 7 дней после родов) — кандидозом пуповины, кожи, слизистых оболочек, кишечника и бронхолегочной системы, а также кандидемией с диссеминацией грибов *Candida spp.* в органы и ткани. Исследования в первые часы после рождения идентифицируют *Candida* у детей в 28,3–45,7 % случаев. При этом эпидемиологический анализ источников инфицирования демонстрирует данные об инфицировании преимущественно материнскими штаммами *Candida* [40; 43].

Согласно данным литературы, в популяции у новорожденных частота инфекционно-воспалительных заболеваний, обусловленных грибами рода *Candida*, колеблется от 15,1 до 25,8 %. Гибель плодов и новорожденных вслед-



ствии кандидозной инфекции в современном мире составляет от 17 до 36 %. При этом кандидоз у новорожденных, матери которых страдают грибковой инфекцией, развивается в 20 раз чаще, чем у детей, рожденных здоровыми женщинами [42]. Многими исследованиями установлено, что степень инфицирования новорожденных особенно высока у детей недоношенных или переношенных, детей, рожденных с малой массой тела (< 1500 г), в патологических родах или с аспирацией околоплодных вод. Также доказано, что при отсутствии лечения у беременных с КВВ 4 % детей с массой тела до 1500 г и около 10 % детей с массой до 1000 г страдают кандидемией в результате интестинальной персорбции грибов [41].

Сообщения в литературе о возможности инфицирования эндометрия грибами рода *Candida* по типу восходящей инфекции и стимулирующем влиянии лохий на их рост во многом определяют генез послеродовых осложнений у женщин, страдающих КВВ [43].

До настоящего времени предметом дискуссий остаются подходы к лечению КВВ. Диапазон антимикотических средств в соответствии с классификацией Л. С. Страчунского (1994) сегодня достаточно широк и представлен группами препаратов полиенового (нистатин, амфотерицин В, натамицин), имидазолового (кетоконазол, миконазол, эконазол, гинезол), триазолового (итраконазол, флуконазол) ряда, а также комбинированными препаратами (препараты йода, пимафуцин, тержинал и др.) [44; 45].

Бурное развитие фармакологической индустрии и огромный выбор антимикотических препаратов во многих аспектах лишь усугубляют проблему лечения КВВ. Практикуемые комплексные подходы, учитывающие массу сопутст-

вующих факторов и предполагающие воздействие на них, нередко приводят к необоснованной полипрагмазии и излишнему усложнению схем лечения, в которых основной целью является эрадикация возбудителя [6; 46; 47].

Среди многообразия современных схем лечения КВВ в литературе выделяются лишь несколько алгоритмов медикаментозного воздействия, обуславливающих прежде всего элиминацию возбудителя — *Candida spp.* Так, при кандидоносительстве превентивное лечение рекомендуется проводить только при наличии предрасполагающих факторов (инвазивные вмешательства, медицинский аборт, иммуносупрессивная терапия). Острая форма КВВ требует назначения антифунгальной терапии с сочетанием интравагинальных (полиенового ряда) и системных (имидазолового ряда) лекарственных средств. Хронический рецидивирующий КВВ требует удлинения курса терапии препаратами как локального, так и системного действия. Как правило, курс локальной терапии увеличивается до 14 и более дней, расширяется применение системных антимикотиков в виде не только основного, но и повторяющихся до 2–3 раз профилактических курсов [13; 48–50].

Клинико-микологический контроль излеченности КВВ осуществляется через 7 дней после проведенной терапии. При хроническом рецидивирующем КВВ целесообразно проведение клинико-микологического контроля в течение 3 последовательных менструальных циклов (после менструации) [28; 45; 46].

К вопросу терапии КВВ во время беременности особый интерес исследователей вызывают: значительная распространенность инфекции у беременных — до 50 %, высокая частота на фоне данной

патологии гестационных осложнений, осложнений в родах и послеродовом периоде, риск ante- и интранатального инфицирования плода [10; 20].

В соответствии с современными представлениями, адекватная терапия КВВ во время беременности должна предупреждать не только внутриутробное инфицирование, но и развитие тяжелых осложнений у матери. А антимикотические препараты, используемые во время беременности, должны отвечать ряду требований: обладать широким спектром действия, не подавлять функциональную активность и биологический цикл лактобацилл, хорошо переноситься женщинами, быть безопасными для пациентки и плода [51].

Вследствие исключения беременных из клинических исследований по этическим соображениям, отсутствуют доказательные данные об эффективности и безопасности большинства препаратов во время гестации [10; 52]. В связи с малоизученностью области риска и пользы антимикотических лекарственных средств, научные данные по их использованию у таких пациенток весьма немногочисленны. Согласно данным литературы, безопасная фармакотерапия беременных обеспечивается не только назначением препаратов по строгим показаниям, в случаях превышения ожидаемой пользы от возможного риска для плода, но и использованием препаратов с установленной безопасностью и длительным опытом применения у беременных, назначаемых в минимальных эффективных дозах [16; 53–55].

По мнению ряда авторов, в особо опасный для плода периконцепционный период — 4 нед. до зачатия и 8 нед. после него — материнский организм необходимо максимально оградить от медикаментозного воздействия, в том числе и антимикотического [8; 15; 45].



В случаях неизбежного лечения КВВ у беременных многочисленными исследованиями показана вполне приемлемая безопасность использования препаратов для интравагинальной терапии [26; 51; 52; 56]. Центры контроля за заболеваниями и их профилактикой настоятельно рекомендуют исключительно полиеновые препараты в I триместре беременности. Во II и III триместрах спектр антимикотиков расширяется препаратами ряда азолов [21; 57–59]. При этом адекватность антимикотических препаратов определяется не только сроком гестации, но и видовой принадлежностью грибов рода *Candida*.

Антимикотические средства системного действия традиционно относят к токсическим медикаментам, их использование при беременности ограничено микозами, угрожающими жизни (гистоплазмоз, кокцидиоидоз, бластомицоз и др.) [25; 45; 52].

Выводы

Если подводить итоги уже существующих научных исследований в данном направлении, то значимость рассмотренной проблемы становится очевидной. Сегодня уже нельзя не считаться с так называемыми нетрансмиссионными инфекциями, ярким представителем которых является КВВ. Сложный, динамичный мир микробных ассоциаций, населяющих организм человека на протяжении всей его жизни, должен изучаться. А открытия новых фактов и неизвестных закономерностей многообразных взаимоотношений микро- и макроорганизма по возможности должны быть использованы в борьбе за здоровье человечества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левончук Е. А. Вульвовагинальный кандидоз / Е. А. Левончук // Рецепт. – 2006. – № 3. – С. 12–13.
2. Синчихин С. П. Современные аспекты вульвовагинального кандидоза (обзор литературы и результаты собственных исследований) / С. П. Синчихин, О. Б. Мамиев, А. А. Сувернева // Consilium medicum. – 2009. – Т. 11, № 6. – С. 42–46.
3. Сергеев А. Ю. Грибковые инфекции : рук. для врачей / А. Ю. Сергеев, Ю. А. Сергеев. – М. : Бином-пресс, 2003. – 440 с.
4. *Возбудители* генитального кандидоза у беременных женщин / О. А. Гейро, М. М. Сафронова, О. Г. Савельева, И. А. Ефимова // Урогенитальные инфекции — междисциплинарная проблема : сб. науч. раб. – СПб., 2004. – Вып. IV. – С. 32–33.
5. Подольский В. В. Вагинальный кандидоз — современные взгляды на этиологию, диагностику, клинику и лечение / В. В. Подольский, В. Л. Дронова // Репродуктивное здоровье женщины. – 2006. – № 2. – С. 80–82.
6. Кисина В. Кандидозный вульвовагинит : этиология, диагностика, лечение / В. Кисина // Врач. – 2009. – № 1. – С. 13–15.
7. Вагинальный кандидоз — микосоциальные, психологические и этиологические аспекты / И. Ю. Карась, В. А. Гришакова, Л. С. Равинг [и др.] // *Мать и дитя* в Кузбассе. – 2006. – № 2. – С. 32–34.
8. Вагинальный кандидоз. Современный подход к решению проблемы / О. Ф. Серова, В. И. Краснопольский, В. А. Туманова, Н. В. Зароченцева // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т. 5, № 3. – С. 67–72.
9. Кандидоз и репродуктивное здоровье женщины / Э. Б. Яковлева, Н. В. Князева, Н. А. Резниченко [и др.] // *Здоровье женщины*. – 2007. – № 3. – С. 147–150.
10. Факторы местной иммунореактивности у женщин с хроническим рецидивирующим кандидозом / Н. В. Шабашова, А. К. Мирзабалаева, Е. В. Фролова [и др.] // *Проблемы медицинской микологии*. – 2006. – Т. 8, № 4. – С. 19–22.
11. Тютюнник В. Л. Вагинальный кандидоз у беременных: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение / В. Л. Тютюнник // *Венеролог*. – 2005. – № 3. – С. 61–64.
12. Wenjin Q. Epidemiological study on vaginal *Candida glabrata* isolated from pregnant women / Q. Wenjin, S. Yifu // *Scandinavian journal of infectious diseases*. – 2006. – Vol. 38, N 1. – P. 49–54.
13. Байрамова Г. Р. Хронический рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз: этиопатогенез, диагностика, лечение / Г. Р. Байрамова // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 82–86.
14. Коник А. П. Диференційно-діагностичне дослідження мікотичних вульвовагінітів у жінок різних вікових груп, викликаних дріжджами роду *Candida* / А. П. Коник, К. О. Третьяк // *Вісник наукових досліджень*. – 2000. – № 4. – С. 73–74.
15. Мирзабалаева А. К. Проблема кандидоза гениталий в практике акушера-гинеколога / А. К. Мирзабалаева // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2005. – Т. 4, № 5–6. – С. 139–144.
16. Кандидоз и кандидоносительство в акушерстве / Н. Н. Каплин, Я. С. Жерновая, С. Н. Сердюк, В. Н. Голубничая // *Проблемы медицинской микологии*. – 2002. – Т. 4, № 3. – С. 31–34.
17. Сидорова И. С. Воспалительные заболевания нижних отделов половой системы женщины вне и во время беременности / И. С. Сидорова, Н. А. Шешукова // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2007. – № 4. – С. 54–56.
18. Быков В. Л. Динамика инвазивного роста *Candida albicans* в тканях хозяина / В. Л. Быков // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 1990. – № 4. – С. 25–28.
19. Резниченко Н. А. Клініко-патогенетичне значення порушень системи імунітету й їхня корекція при генітальному кандидозу у жінок : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : 14.03.08 / Н. А. Резниченко. – Д., 2007. – 37 с.
20. Лукашевич А. В. Кандидозы / А. В. Лукашевич // *Сімейна медицина*. – 2006. – № 1. – С. 42–45.
21. Новиков Б. Н. Беременность. Вульвовагинальный кандидоз / Б. Н. Новиков // *Гинекология*. – 2008. – Т. 10, № 4. – С. 17–20.
22. Бойко Е. Н. Вагинальный кандидоз при беременности / Е. Н. Бойко, В. А. Зозуля // *Вестник Российского государственного медицинского университета*. – 2006. – № 2. – С. 208–209.
23. Боровкова Е. И. Взаимодействие возбудителей инфекции с организмом беременной как фактор риска внутриутробного инфицирования плода / Е. И. Боровкова, И. С. Сидорова // *Акушерство и гинекология*. – 2005. – № 2. – С. 20–24.
24. Гейро О. А. Клинико-лабораторная характеристика генитального кандидоза у беременных женщин / О. А. Гейро // *Проблемы медицинской микологии*. – 2006. – Т. 8, № 4. – С. 32–36.
25. Карапетян Т. Э. Беременность и вагинальный кандидоз: современное состояние проблемы : обзор литературы / Т. Э. Карапетян // *Гинекология*. – 2008. – Т. 10, № 2. – С. 4–8.



26. Буданов П. В. Состояние микроценоза влагалища и способы коррекции его нарушений во время беременности / П. В. Буданов, А. Н. Стрижаков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – Т. 6, № 5. – С. 89–95.
27. Тютюнник В. Л. Вагинальный кандидоз у беременных: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение / В. Л. Тютюнник // Здоровье женщины. – 2006. – № 3. – С. 19–22.
28. Сергеев А. Ю. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение : монография / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. – М. : Триада-Х, 2001. – 472 с.
29. Боровиков И. О. Прегравидарная подготовка женщин с рецидивирующим вульвовагинальным кандидозом с использованием топической иммуномодулирующей терапии / И. О. Боровиков // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – Т. 7, № 6. – С. 59–64.
30. Гарбузов Д. А. Динамика иммунного статуса в процессе комплексной терапии больных с герпесвирусной и кандидозной инфекцией / Д. А. Гарбузов, В. П. Федотов // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2007. – № 2. – С. 69–71.
31. Голубничая В. Н. Иммунологические изменения при кандидозной инфекции у беременных / В. Н. Голубничая, Н. Н. Каплин // Проблемы медицинской микологии. – 2006. – Т. 8, № 2. – С. 32–34.
32. Коляденко В. Г. Імунологічні показники крові при кандидозах / В. Г. Коляденко, С. А. Туркевич // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 2. – С. 5–9.
33. Особенности реакции иммунной системы у женщин с генитальным кандидозом и угрозой невынашивания беременности / О. В. Макаров, В. А. Алешкин, Т. Н. Савченко [и др.] // Тезисы докладов VII Всероссийского форума «Мать и дитя». – М., 2005. – С. 136–137.
34. Мальбахова Е. Т. Клиническое течение и особенности местного иммунитета при вульвовагинальном кандидозе у беременных : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.01 / Е. Т. Мальбахова. – М., 2009. – 25 с.
35. Кантин О. М. Принципы лечения вульвовагинального кандидоза во время беременности и профилактики инфицирования кандидами новорожденных / О. М. Кантин, И. М. Корсунская, Н. И. Сюч // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 5. – С. 93–95.
36. Prevalence of vaginal candidiasis in pregnant women. Identification of yeasts and susceptibility to antifungal agents / H. M. Garcia, S. D. Garcia, E. F. Copolillo [et al.] // Revista Argentina de microbiología. – 2006. – Vol. 38, N 1. – P. 9–12.
37. Vaginal candida infection in the third trimester of pregnancy / A. Nikolov, E. Shopova, A. Museva, A. Dimitrov // Akush. Ginekol. (Sofia). – 2006. – Vol. 45, N 6. – P. 1–6.
38. Писарева О. В. Распространение дрожжеподобных грибов среди новорожденных и детей раннего возраста. Патогенетические механизмы формирования кандидоза : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : 14.00.11 / О. В. Писарева. – М., 1990. – 15 с.
39. К вопросу об обсеменении околоплодных вод грибами рода Candida у рожениц / О. А. Гейро, М. М. Сафронова, З. К. Колб [и др.] // Урогенитальные инфекции — междисциплинарная проблема : сб. науч. раб. – СПб., 2006. – Вып. VI. – С. 32–33.
40. Голубцов П. С. Перинатальные аспекты внутриутробного инфицирования : дис. ... канд. мед. наук / П. С. Голубцов. – Омск, 1999.
41. Колбин А. С. Кандидоз у новорожденных с очень низкой массой тела при рождении / А. С. Колбин, Н. П. Шабалов, Н. Н. Климов // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2005. – Т. 7 (1). – С. 10–14.
42. Groll A. H. Fungal infections in pediatric patient / A. H. Groll, T. J. Walsh // Clinical mycology / eds. : E. J. Anaissie, M. R. McGinnis, M. A. Pfaller. – 1st ed. – N. Y. : Ghurchill Livingstone, 2003. – P. 417–442.
43. Самсыгина Г. А. Кандидоз новорожденных и детей первого года жизни : пособие для врачей / Г. А. Самсыгина, Г. Н. Буслаева. – М. : Печатный город, 2004.
44. Течение родов и послеродового периода у беременных женщин с кандидозным вульвовагинитом / О. А. Гейро, М. М. Сафронова, З. К. Колб [и др.] // Урогенитальные инфекции — междисциплинарная проблема : сб. науч. раб. – СПб., 2006. – Вып. VI. – С. 34–35.
45. Радзинский В. Е. Вульвовагинальный кандидоз. Новые подходы к лечению / В. Е. Радзинский, И. М. Ордянец // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 17–21.
46. Суханова А. А. Инновационный подход в терапии урогенитального кандидоза / А. А. Суханова // Здоровье женщины. – 2007. – № 1. – С. 177–180.
47. Михайлов А. В. Рациональная фармакотерапия вульвовагинального кандидоза с позиции фармакоэпидемиологии и медицины доказательств / А. В. Михайлов, О. В. Решетько, К. А. Луцевич // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2007. – Т. 9 (1). – С. 34–47.
48. Sobel J. D. Вульвовагинальный кандидоз / J. D. Sobel ; пер. с англ. // Therapia. – 2008. – № 3. – С. 16–26.
49. Острый вульвовагинальный кандидоз. Современный взгляд на проблему, инновации в лечении / О. Ф. Серова, В. А. Туманова, Н. В. Зароченцева, Н. С. Меньшикова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – Т. 7, № 1. – С. 60–63.
50. Пестрикова Т. Ю. Рецидивирующий вагинальный кандидоз / Т. Ю. Пестрикова, Н. И. Безрукова, Е. А. Юрасова // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 3. – С. 41–42.
51. Тихомиров А. Л. Варианты терапии острого и хронического рецидивирующего кандидозного вульвовагинита / А. Л. Тихомиров // Гинекология. – 2005. – № 3. – С. 166–169.
52. Лікування кандидозу у вагітних // Медичний індекс. Акушерство та гінекологія : інформаційний бюлетень. – 2005. – № 1. – С. 31–32.
53. Кузьмин В. Н. Практические аспекты лечения неспецифических и кандидозных вульвовагинитов у женщин во время беременности / В. Н. Кузьмин // Гинекология. – 2009. – № 2. – С. 12–15.
54. Мирзабалаева А. К. Кандидозный вульвовагинит у беременных женщин: современные подходы к лечению / А. К. Мирзабалаева // Гинекология. – 2005. – № 4. – С. 236–240.
55. Мирзабалаева А. К. Кандидозный вульвовагинит у беременных женщин: современные подходы к лечению / А. К. Мирзабалаева // Здоровье женщины. – 2006. – № 2. – С. 51–54.
56. Мирзабалаева А. К. Кандидозный вульвовагинит у беременных: современные подходы к лечению / А. К. Мирзабалаева // Репродуктивное здоровье женщины. – 2007. – № 4. – С. 65–68.
57. Куземин А. А. Алгоритм лечения вульвовагинального кандидоза у беременных / А. А. Куземин, Ю. В. Болтонова // Гинекология. – 2008. – Т. 10, № 3. – С. 26–28.
58. Гейро О. А. Клинические особенности течения рецидивирующего кандидозного вульвовагинита у беременных женщин в различные сроки гестации / О. А. Гейро // Урогенитальные инфекции — междисциплинарная проблема : сб. науч. раб. – СПб., 2005. – Вып. V. – С. 30–31.
59. Лечение резистентного кандидозного вульвовагинита у беременных женщин / О. А. Гейро, М. М. Сафронова, З. К. Колб [и др.] // Проблемы медицинской микологии. – 2003. – Т. 5, № 2. – С. 52–53.

