

© А. Б. Яковлев, 2015
УДК 616.662-002

А. Б. Яковлев
канд. мед. наук

Кафедра дерматовенерологии, микологии и косметологии
ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД президента РФ, Москва

Кандидозный баланопостит: этиология, клиническая картина, диагностика, лечение

Кандидозный баланопостит — относительно редкое заболевание, вызываемое грибами рода *Candida*, возникающее на фоне местного или системного снижения противогрибковой резистентности, имеющее характерные клинические проявления. Атипичные клинические формы чаще имеют более тяжелое течение и возникают на фоне системного иммунодефицита разной степени выраженности. Описан случай кандидозного эрозивно-язвенного баланопостита у ВИЧ-инфицированного пациента. Диагностика КБП основана на учете клинических данных в сочетании с обнаружением грибов *Candida* в клинически значимых количествах. Терапия заболевания направлена на устранение предрасполагающих факторов и нормализацию количества условно-патогенного гриба.

Ключевые слова: *Candida*, кандидозный баланопостит, комменсалы слизистой оболочки

Кандидоз — антропонозный микоз с контактным механизмом передачи условно-патогенного возбудителя; характеризуется поражением кожи, слизистой оболочки, внутренних органов и вызывается дрожжеподобными диморфными грибами рода *Candida* [1, 2]. В роде *Candida* около 150 видов, из них патогенны для человека 20. Преобладающее значение в патологии человека имеют следующие виды: *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. guilliermondi*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* и др.

Лидирующим возбудителем при всех формах кандидоза является *C. albicans*. Кроме этого гриба, патогенными для человека являются виды:

- *C. parapsilosis* — самый частый возбудитель кандидоза с экзогенным инфицированием, в том числе ладонно-подошвенного;
- *C. tropicalis* — второй по частоте при всех формах кандидоза;
- *C. glabrata* — второй по частоте возбудитель вагинального кандидоза (в последние годы его принадлежность изменена на *Torulopsis glabrata*).

Код кандидоза по МКБ-10 — В 37.

Естественная восприимчивость людей к кандидозу высокая, но клинически выраженное заболевание развивается только у людей с разными формами иммунодефицита. *Candida*

являются компонентами нормальной микрофлоры слизистой оболочки человека (но не его кожи!).

Возбудителя молочницы впервые описал Gruby (1842). В 1853 г. Robin дал ему название *Oidium albicans*. В 1890 г. возбудитель отнесен к роду *Monilia*, а в 1923 г. Berkhout выделил *Candida* в отдельный род. В этот род включили впоследствии все анаскопоровые грибы, то есть лишённые половой фазы аскомицетов дрожжевые грибы, способные к образованию псевдомицелия [1, 3].

Candida albicans является основным возбудителем разных форм кандидоза. Ассимилирует галактозу, глюкозу, мальтозу, сахарозу; сбраживает глюкозу, галактозу, трегалозу. Растет на среде с циклогексимидом при 5–40 °С (температурный оптимум 25–35 °С) и pH 3,5–9, неприхотлива к питательному субстрату, устойчива к высушиванию, имеет протеазы и фосфолипазы, грамположительна [1].

Гриб обладает полиморфизмом — способностью изменять морфологию клеток, в данном случае — их форму.

Диморфизм — способность существовать в обеих формах: колонии *C. albicans* имеют как почкующиеся клетки, так и настоящие гифы. Мицелиальная форма растет при 37 °С, pH 6,5, пониженном (!) содержании кислорода и источниках углерода в среде; дрожжевая форма и псевдомицелий растут при 35 °С и ниже, pH 6,5, при достаточном (!) количестве кислорода и источников углерода в среде [1].

Головка полового члена (ГПЧ) — конусовидная утолщенная конечная часть полового члена — изначально защищена крайней плотью от возможных неблагоприятных факторов внешней среды; это анатомически гомологичное и сходное по происхождению образование с клитором у женщины [4]. В невозбужденном состоянии ГПЧ полностью или частично прикрыта крайней плотью (у необрезанных мужчин). Кроме функции защиты, крайняя плоть выполняет также функции смазки и увлажнения. Эпителий ГПЧ представляет собой слизисто-железистую ткань. Таким образом, поверхность ГПЧ у мужчины с анатомической точки зрения должна быть отнесена к слизистой оболочке или, как минимум, к переходным зонам [4]. У мужчин, которым выполнялось обрезание крайней плоти, слизистая оболочка ГПЧ остается всегда сухой; и в этом случае зона должна рассматриваться как переходная, по аналогии с красной каймой губ или *vestibulum vaginae*.

Учитывая основные физиологические характеристики грибов рода *Candida* и принимая во внимание тот факт, что эти грибы являются комменсалами слизистой оболочки человека, становится понятной возможность сохранения их в большом количестве, в том числе во влажных условиях закрытого препуциального мешка.

Тем не менее, большое количество гриба на данном участке эпителия является неизменным, но недостаточным условием для развития патологического процесса. Важно наличие еще не менее двух факторов, которые будут способствовать инвазии гриба в эпителий. Такими факторами, как правило, являются наличие механических повреждений в сочетании с системными метаболическими нарушениями; у мужчин это, чаще всего, сахарный диабет. О значении механического и метаболического факторов свидетельствует своеобразный двухпиковый характер подъема заболеваемости кандидозным баланопоститом (КБП): первый пик (66 % случаев) приходится на возраст 18–30 лет — период наибольшей сексуальной активности и, соответственно, частой травматизации; второй пик приходится на возраст старше 50 лет (около 11 %), в котором появляются разные метаболические нарушения [5].

Среди других факторов, которые могут способствовать развитию КБП, различные авторы называют уретрит, применение женщиной контрацептивов, применение обоими партнерами разных средств профилактики инфекций, передаваемых половым путем, раздражающее воз-

действие смегмы или изменение ее химического состава, удлинненная крайняя плоть, нарушение правил личной гигиены [6].

Кандидозное поражение эпителия ГПЧ, с точки зрения классификации форм кандидоза, должно быть отнесено к поверхностно локализованным проявлениям. Однако, изучая современную классификацию кандидозов [5], мы не находим в соответствующем разделе упоминание о кандидозе ГПЧ. Вместе с тем, в этом разделе присутствуют, среди *локализованных* форм, и кандидоз слизистой оболочки полости рта (В 37.0 — стоматит), и вульвовагинальный кандидоз (В 37.3), и даже кандидоз конъюнктивы.

Чем обусловлено это отсутствие упоминания о поверхностном кандидозе ГПЧ в соответствующей рубрике классификации? Ответ напрашивается сам собой! Дело в том, что именно эта область человеческого тела чаще других подвергается анатомической модификации, при которой коренным образом изменяются условия существования микроорганизмов на этой поверхности. Ни слизистая оболочка полости рта, ни конъюнктивы, ни вагины не подвергаются модификации с такой частотой в человеческой популяции, с какой это происходит в отношении ГПЧ.

Таким образом, одно из условий для возникновения КБП сохраняется только при наличии анатомической целостности крайней плоти — повышенная влажность, характерная для любой слизистой оболочки. При отсутствии крайней плоти данное условие устраняется, но возникает другое — повышенная вероятность травмирования ГПЧ; этим создаются условия для любого бактериального инфицирования, но вероятность кандидозного баланита сводится к минимуму.

Клиническая картина кандидозного баланита и КБП определяется, в первую очередь, реактивностью макроорганизма; развивается типичный или атипичные варианты КБП.

Типичный вариант КБП с клинико-морфологической точки зрения следует охарактеризовать как папулезно-везикулярный: на поверхности головки на гиперемизированном и, в отдельных случаях, отеком фоне появляются высыпания мелких (1 мм) папул, которые постепенно эволюционируют в пузырьки (везикулы). Эти везикулы в дальнейшем сольются и превратятся в округлые эрозии, окаймленные белой полоской мацерированного эпидермиса. Возникает резкий зуд и жжение в области ГПЧ [1, 3, 5, 7].

В других случаях эволюция морфологических элементов идет по иному пути — с преобладанием нейтрофильной реакции, по типу папула —

везикула — пустула. И только после вскрытия пустул образуются эрозии с обрывками эпидермиса по периферии. Эти эрозии несколько более глубокие, чем при «чистом» папуловезикулезном варианте, легко кровоточат.

Поверхность эрозий в обоих вариантах покрыта налетом фибрина. При слиянии отдельных элементов образуются очаги с полициклическими очертаниями; на внутреннем листке крайней плоти обнаруживается белесоватый псевдомембранозный налет.

Обычно типичные кандидозные поражения слизистой оболочки протекают в виде псевдомембранозной (с преобладанием экссудативного компонента и творожистыми налетами) и атрофической (с преобладанием атрофических явлений) форм. Обе формы имеют острый и хронический варианты течения [1, 3, 5, 7]. На поверхности ГПЧ редко формируется поражение по типу характерной для большей части слизистой оболочки острой псевдомембранозной формы, с большим количеством творожистых налетов («классическая молочница»). Чаще такое поражение встречается у больных с сопутствующим декомпенсированным сахарным диабетом.

В большинстве случаев кандидоз ГПЧ протекает по типу хронической атрофической формы, с периодическими обострениями. В периоды таких обострений клиническая картина начинает соответствовать острой атрофической форме: очаг на головке эритематозный, с небольшим количеством мелких папул, сливными поверхностными эрозиями, почти без творожистых налетов [1, 3, 5, 7].

Острая атрофическая форма КБП означает очередной рецидив заболевания, с выраженной клинической симптоматикой и большим количеством высыпаний. Однако при этом клиническая картина дополняется наличием атрофического компонента, возникающего на месте ранее существовавших пустулезных высыпаний, в свое время многократно рецидивировавших.

Хроническая псевдомембранозная форма кандидоза ГПЧ означает персистирующее течение процесса, без тенденции к улучшению. Она характеризуется постоянным наличием эрозий, небольшим количеством везикул и пустул, скудным творожистым налетом [1, 3, 5, 7].

Атипичные варианты кандидоза ГПЧ могут быть представлены как более глубокими поражениями с формированием язвенных дефектов или глубоких гранулем, так и очень поверхностными воспалительными явлениями без формирования эрозии.

Атипичный эрозивно-язвенный КБП — очень редкое явление, практически всегда сопровождающееся системным иммунодефицитом, в степени выраженности сравнимым со СПИД в 2Б стадии (снижение *T*-хелперов ниже 400 клеток на 1 мм³). На ГПЧ и внутреннем листке крайней плоти образуются сливные язвенные поражения, частично с явлениями черного некроза (рис. 1). В дальнейшем, в результате лечения эти язвы рубцуются, как правило, без существенной деформации органа, но с явлениями фимоза, когда рубцевание крайней плоти делает невозможным открытие головки.

Клинический пример. Пациент К., 39 лет, обратился в районный КВД к дерматологу в связи с появлением на ГПЧ высыпаний, сопровождавшихся жжением. Болен около 1 мес, самостоятельно применял мазь с прополисом, крем клотримазол-бетаметазон, мазь флуометазон + клиохинол с кратковременным эффектом. Сопутствующие заболевания: хронический гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии. Результаты обследования: ОАК: лейкоциты 10·10⁹/л; СОЭ 18 мм/ч; ОАМ — без патологии. Биохимический анализ крови: АлТ 37 Ед., АсТ 41 Ед., билирубин 12 ммоль/л, РМП на сифилис отриц.; *HbsAg*, *HCV* — отриц., ВИЧ (иммуноблотт) — положительно. В соскобе с эрозивной поверхности обнаружено большое количество почкующихся клеток, псевдомицелий.

St. loc. Кожный процесс локализован на ГПЧ, воспалительный; имеются обширные эрозивные очаги в форме географической карты, с четкими границами, покрытые толстыми экссудативными корками. Имеются также единичные папуловезикулезные элементы. В области крайней плоти — явления фимоза, кожа отечна, гиперемирована. Увеличены затылочные, подмышечные лимфоузлы, паховые плотноваты на ощупь, безболезненны, не спаяны с кожей.

Диагноз: эрозивно-язвенный кандидозный баланопостит; генерализованная лимфаденопатия.

Назначения: смазывание очагов водным раствором метиленового синего, крем с натамицином. Направлен на обследование для подтверждения диагноза ВИЧ-инфекции.

Молниеносные формы атипичного эрозивно-язвенного КБП в большей степени характерны для состояния декомпенсации при сахарном диабете, чем для хронического иммунодефицита. В отдельных случаях они развиваются на фоне уже предсуществующего типичного варианта КБП: эрозии становятся стойкими,

с изъязвлениями, крайняя плоть инфильтрирована, возможен фимоз с инфильтрацией крайней плоти.

Поскольку атипичный эрозивно-язвенный КБП практически всегда возникает на фоне глубокого иммунодефицита, он, в большинстве случаев, сочетается с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки других локализаций и иной этиологии, часто с фузоспириллёзом (ангина Симановского–Плаута–Венсана). Нельзя исключать и ятрогенный характер поражений, когда пациенту с иммунодефицитом назначают массивные дозы антибиотиков.

Гранулематозный КБП является отражением не столько сниженной иммунной реактивности, сколько извращенной, с преобладанием пролиферативного компонента [1, 2]. Такие формы баланопостита чаще наблюдают у больных с хроническим генерализованным гранулематозным кандидозом в периоды обострения, с кандидозно-эндокринным синдромом. На поверхности ГПЧ и внутреннем листке крайней плоти вначале формируются проявления, визуально не отличающиеся от таковых при типичном варианте КБП, только несколько более многочисленнее. Возникают зуд и жжение. Однако с момента формирования эрозии процесс принимает затяжное течение с постепенным формированием папилломатозных разрастаний на поверхности этих эрозий. Одновременно в толще ткани образуются типичные кандидозные гранулемы. Этот процесс почти не бывает изолированным, но, в отличие от атипичного эрозивно-язвенного КБП, на коже и слизистой оболочке образуются также кандидозные гранулематозные поражения, а не инфекции другой этиологии. Это могут быть эрозивно-папилломатозные поражения носа и губ, кожи волосистой части головы, кандидозные гранулемы ногтевых лож. Все вместе они и составляют картину хронического генерализованного гранулематозного кандидоза [3].

Развитие парафимоза в целом нехарактерно для КБП, но может наблюдаться на фоне тяжелых атипичных вариантов течения (СПИД, хронический генерализованный гранулематозный кандидоз). Гораздо чаще наблюдают вторичный кандидоз, возникающий на фоне лечения парафимоза иной, как правило токсико-аллергической, этиологии. В таких случаях к кандидозу приводит ятрогенный иммунодефицит, возникающий на фоне системной терапии кортикостероидами. Сам кандидозный процесс протекает в этом случае чаще по типичному или атипичному эрозивно-язвенному варианту [1, 2].

Кроме тяжелых, следует выделять и легкий abortивный вариант течения КБП. На ГПЧ процесс представлен слабо эритематозным поверхностным шелушащимся пятном, без дальнейшего формирования папул и их эволюций. Некоторые пациенты отмечают повышение чувствительности ГПЧ к прикосновению, другие не отмечают субъективно никаких изменений.

Кандида-микиды (левуриды) представляют собой проявление реакции гиперчувствительности к антигенам грибов *Candida*. Сыпь может напоминать микробную, себорейную или дисгидротическую экзему, крапивницу, кольцевидную гранулему, дерматиты; в ней нет элементов гриба. При изолированном КБП эти высыпания встречаются редко [8].

Одна из форм аллергической реакции на кандидозную колонизацию — зуд в области естественных отверстий и половых органов: зуд в области ануса сочетается с кандидозом слизистой оболочки прямой кишки, сопровождается трещинами и мацерацией вокруг ануса. При КБП такие реакции на усиление кандидозной колонизации, чаще в области ануса, довольно часты.

Диагностика КБП основана на обнаружении грибов рода *Candida* в диагностически значимом количестве и всегда в сочетании с оценкой клинической картины патологического процесса. Количество грибов *Candida* определяется путем прямого подсчета колониеобразующих единиц (КОЕ). Поскольку грибы *Candida* являются типичными комменсалами слизистой оболочки, то их простое обнаружение не может служить основанием для постановки диагноза КБП. Вместе с тем, типичная клиническая картина уже служит достаточным основанием для подозрения на КБП. Подтверждением диагноза будет обнаружение *Candida* в количестве свыше 10^4 КОЕ /см² [4, 8].

Следующим этапом диагностики является посев или молекулярно-генетическое исследование (МАНК — метод амплификации нуклеиновых кислот). Оба метода позволяют определить биологический вид гриба и, следовательно, более целенаправленно осуществить выбор лечебной тактики [1].

Кроме этого, посев необходим для определения чувствительности *Candida* к конкретным антимикотикам. На сегодняшний день только для грибов *Candida* определение чувствительности сертифицировано как рутинный метод и поставлено на поток. Вместе с тем, следует подчеркнуть, что определение чувствительности необходимо при выработке тактики системной



Рис. 1. Эрозивно-язвенный кандидозный баланопостит у ВИЧ-инфицированного пациента К., 39 лет



Рис. 2. Шанкр-баланит (первичный сифилис) у пациента 23 лет



Рис. 3. Рак головки полового члена

терапии: концентрации наружных антимикотиков заведомо превышают любую минимальную ингибирующую и фунгицидную концентрации.

Дифференциальный диагноз КБП следует проводить с воспалительными заболеваниями ГПЧ и неоплазмами [2]. Из воспалительных заболеваний наиболее частым является банальный баланопостит, для которого характерны более резкая гиперемия, мокнутие, дурной запах, отсутствие резкой границы поражения; при микроскопии лаборант обнаружит значительное бактериальное обсеменение, а не дрожжевые клетки.

Сифилитический шанкр-баланопостит может сильно напоминать КБП при наличии поражения по типу поверхностной эрозии (а не язвы) при отсутствии характерного инфильтрата в ее основании (рис. 2). Сецернируемое на поверхности такой эрозии отделяемое содержит большое количество трепонем.

Определенное сходство с КБП имеют герпетические эрозии (отсутствуют папулы, везикулы сгруппированы); пемфигоидная разновидность фиксированной эритемы (единичный пузырь, пигментация, отсутствие фестончатых краев эрозии); многоформная экссудативная эритема («мишеневидные» элементы). Гиперпластическая форма КБП при хроническом генерализованном гранулематозном кандидозе может напоминать остроконечные кондиломы, рупиоидный сифилид.

Из неопластических заболеваний следует иметь в виду эритроплазию Кейра и плазмоцеллюлярный баланопостит Zoop'a, рак головки полового члена (рис. 3).

Атрофические формы КБП могут иметь определенное сходство со склероатрофическим лихеном, представляющим собой одну из стадий крауроза пениса.

Лечение КБП обычно идет по двум направлениям: 1) обнаружение и устранение фактора, поддерживающего патологический процесс (отмена или замена антибактериальных препаратов, изменение тактики иммуносупрессивной терапии, компенсация сахарного диабета и др.); 2) собственно воздействие на возбудителя, то есть антимикотическая терапия [8].

Противогрибковая терапия складывается из наружного и системного компонентов.

Наружное лечение КБП проводят с помощью антисептических средств, противогрибковых препаратов, комбинированных препаратов. Для каждой из клинических форм КБП характерны свои нюансы наружной терапии.

При выраженном экссудативном компоненте, мокнущи и везикуляции мы рекомендуем начинать лечение с комбинированных препаратов кортикостероид+антимикотик для обеспечения быстрого противовоспалительного эффекта. Кроме того, при мокнущи такой препарат (крем) нужно применять в комбинации с антисептической примочкой (0,05 % раствор хлоргексидина биглюконата, 2 % раствор танина, 2 % раствор натрия гидрокарбоната, раствор галаскорбина, 0,01 % раствор мирамистина; применять калия перманганат с этой целью мы не рекомендуем). Возможно применение свежезаваренного крепкого чая с добавлением 1–3 % борной кислоты. Температура растворов должна быть 18–20 °С. Начинать лечение сразу с противогрибковых монопрепаратов при экссудативных формах КБП не рекомендуется из-за возможной экзацербации в результате массивной гибели гриба [8, 9].

После стихания воспалительных явлений можно начинать собственно противогрибковую терапию. Для лечения микозов, вызываемых дрожжеподобными грибами, препаратами выбора считаются азольные производные. Кремы бифоназола 1 %, оксиконазола 1 %, кетоконазола 2 %, клотримазола 1 %, сертаконазола 2 %, эконазола 1 %, бутконазола 2 %, тиокконазола 1 %, миконазола 2 % на поверхность ГПЧ наносят 2 раза в день. Продолжительность лечения этими кремами составляет в общей сложности не менее 2 нед с учетом проводимого во время лечения обследования пациента для исключения провоцирующих факторов.

После стихания острых воспалительных явлений примочки отменяют. С этого момента к наружной терапии можно добавить водные растворы анилиновых красителей (метиленового синего 1 %). Ими смазывают отдельные эрозии, везикулы, пустулы 2–3 раза в день.

До сих пор эффективными при КБП являются препараты полиеновых антибиотиков: крем с натамицином, нистатиновый и левориновый кремы и мазь с амфотерицином В. Учитывая мазевую основу этих препаратов, их применение возможно только при «сухих» формах КБП. Эти препараты рекомендуют применять также при индивидуальной непереносимости азолов [10].

Хотя препараты алиламинов в целом не являются средствами выбора для лечения поверхностного кандидоза, тем не менее, они также заняли свою нишу, поскольку, с одной стороны, действуют несколько мягче, чем азолы, с другой стороны — обеспечивают стойкий фунгицидный

эффект. В отдельных случаях возможно даже применение препаратов тербинафина в растворе в виде спрея, что обеспечивает не только противогрибковый, но противовоспалительный и антиэкссудативный эффекты. Алиламиновые кремы можно применять с частотой 1–2 раза в день [10].

Системную терапию при КБП применяют относительно редко [10]. Показанием к назначению системных антимикотиков при этом заболевании являются тяжелые глубокие эрозивно-язвенные поражения, тяжелое течение кандидоза на фоне разных видов иммунодефицита, а также частое рецидивирование КБП. Препаратами выбора для системной терапии КБП являются азольные производные: флуконазол обычно назначают по 150 мг, первые 2 приема с интервалом 3 дня, далее по 150 мг 1 раз в неделю, 2–4 нед. При осложненных формах КБП дозы флуконазола могут быть существенно увеличены. По показаниям возможен ежедневный прием 150 мг флуконазола в течение 7–10 дней. Максимальные дозы флуконазола применяют для лечения хронического генерализованного гранулематозного кандидоза до 600 мг/сут.

Итраконазол обычно применяют по непрерывной методике по 200–400 мг в течение 3–6 дней [10, 11].

Весьма популярный и часто назначавшийся до конца 1990-х гг. кетоконазол в настоящее время для системной терапии применяют все реже, в отличие от крема с кетоконазолом, который назначают наружно достаточно часто. Тем не менее, схему системной терапии кетоконазолом по 200 мг 1 раз в сутки в течение 10–20 дней до сих пор применяют в качестве альтернативной методики.

К средствам патогенетической терапии относятся местные и системные иммуностропные препараты. Системную терапию этими препаратами обычно назначает иммунолог после соответствующего обследования и оценки показаний и противопоказаний. Наружные иммуномодуляторы назначает дерматовенеролог для обеспечения стойкого противорецидивного эффекта. Одним из таких иммуномодуляторов является, например, спрей глицирризиновой кислоты 0,1 %, обладающей интерферогенной активностью. Препарат может быть использован при КБП в качестве неспецифического иммуномодулятора [12, 13].

Аналогичной активностью обладает 14-аминокислотный полипептид, применяемый в виде 0,02–0,04 % раствора для местной обработки

очага поражения. Препарат повышает неспецифическую иммунную резистентность в отношении грибов, вирусов, бактерий [13–15].

Несмотря на то, что в настоящее время урогенитальный кандидоз в целом не относят к инфекциям, передаваемым половым путем, исключить возможность инфицирования полового партнера грибами рода *Candida* не представляется возможным. Кроме того, существует вероятность обмена отдельными штаммами и биологическими видами *Candida*: партнер может, например, передать лекарственно-устойчивые штаммы *C. albicans*, а взамен получить *C. glabrata* и т. п. Поэтому наиболее эффективными счита-

ют программы лечения с привлечением обоих половых партнеров [10].

Таким образом, кандидозный баланопостит — заболевание, вызываемое условно-патогенными грибами рода *Candida* на фоне действия разных факторов, изменяющих условия взаимного партнерства гриба и макроорганизма. Проявления кандидозного баланопостита весьма многообразны и часто сочетаются с другими симптомами местного и системного иммунодефицита либо дефицита неиммунной реактивности (сахарный диабет). Лечение этого патологического состояния направлено как на уменьшение количества гриба, так и на восстановление разных механизмов защиты.

Литература

1. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение. М.: Триада-Х, 2001.
2. Кашкин П. Н., Шеклаков Н. Д. Руководство по медицинской микологии. М.: Медицина, 1978.
3. Кулага В. В., Романенко И. М., Афонин С. Л., Кулага С. М. Грибковые болезни и их осложнения: Рук. для врачей. М.: Мед. информ. агентство, 2010.
4. Рюмин Д. В. Клиническое и лабораторно-инструментальное обследование мужчин на инфекции, передаваемые половым путем: Учеб. пособие. М., 2005.
5. Ногай К. Г. Особенности кандидозного баланопостита // Медицина и образование в Сибири. 2007. № 5. С. 18–22.
6. Забиров К. И., Мусаков В. Ю. Современные аспекты проблемы баланопостита // Дерматология (Прилож. к журн. Consilium medicum). 2012. № 3. С. 46–49.
7. Степанова Ж. В. Грибковые заболевания. Диагностика и лечение. М.: Миклош, 2011.
8. Романенко И. М., Кулага В. В., Афонин С. Л. Лечение кожных и венерических болезней: Руководство для врачей (в 2-х т.). М.: Мед. информ. агентство, 2006. Т. 2.
9. Edwards S., Bunker C., Ziller F., Van der Meijden W. I. European guideline for the management of balanopostitis. Int. J. STD & AIDS. 2014 (May). Vol. 25. № 9. P. 615–626.
10. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Рук. для практич. врачей / Под общ. ред. А. А. Кубановой, В. И. Кишиной. М.: Литтерра, 2005.
11. Прилепская В. П., Сухих Г. Т., Роговская С. И. и др. Оптимизация лечения папилломавирусной инфекции половых органов у женщин // Акуш. и гин. 2007. № 3. С. 72–74.
12. Радзинский В. Е., Тигиева А. В. Вульвовагинальные болезни: возможности патогенетической терапии // Эффект. фармакотер. 2014. № 45. С. 38–43.
13. Талуниц А. В. Лечение кандидоза у детей раннего возраста // Вопр. гин., акуш. и перинатол. 2004. Т. 3. № 4. С. 89–90.
14. Соловьев А. М., Перламутров Ю. Н., Корсунская И. М. Принципы фармакотерапии рецидивирующих инфекций урогенитального тракта // Вестн. последиплом. мед. образ. 2013. № 4. С. 17–21.
15. Maysner P. Mycotic infections of the penis // Andrologia. 1999. Vol. 31 (Suppl. 1). P. 13–16.

A. B. Yakovlev

Department of dermatovenerology, mycology and cosmetology,
Educational-scientific medical center of Administration of the President of the Russian Federation, Moscow

Candidal balanoposthitis: etiology, clinical features, diagnostics, treatment

Candidal balanoposthitis is a relatively rare disease caused by fungi of the genus *Candida*, existing at the background of local and/or systemic reduction of the resistance; it has characteristic clinical manifestations. Atypical clinical forms often have more severe and occur on the background of systemic immunodeficiency varying severity. We described a case of *Candida* caused erosive-ulcerative balanoposthitis in HIV-infected patient. The diagnostics of the candidal balanoposthitis based on clinical data in combination with the detection of *Candida* fungi in clinically significant amounts. Therapy of the disease is aimed at elimination of predisposing factors and normalization of the number of commensal fungus.

Key words: *Candida balanoposthitis, commensals of the mucous membranes*