

ISSN 2304-9081

**Учредители:**  
Уральское отделение РАН  
Оренбургский научный центр УрО РАН

**Бюллетень**  
**Оренбургского научного центра**  
**УрО РАН**  
(электронный журнал)



**2013 \* № 4**

On-line версия журнала на сайте  
<http://www.elmag.uran.ru>

© В.А. Гриценко, В.В.Андрейчев, 2013

УДК 616.993.1

*В.А.Гриценко, В.В.Андрейчев*

## **УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТРИХОМОНИАЗ У МУЖЧИН: 1. ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗБУДИТЕЛЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ**

Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН, Оренбург, Россия

В обзоре дана характеристика патогенного потенциала возбудителей урогенитального трихомониаза и проанализированы эпидемиологические особенности данной патологии.

*Ключевые слова:* мужчины, урогенитальный трихомониаз, *Trichomonas vaginalis*, патогенный потенциал, эпидемиология.

---

---

*V.A. Gritsenko, V.V. Andreichev*

## **UROGENITAL TRICHOMONIASIS IN MEN: 1. CHARACTERISTICS OF THE PATHOGEN AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES**

Institute of Cellular and Intracellular Symbiosis UrB RAS, Orenburg, Russia

The review describes the pathogenic potential of urogenital trichomoniasis pathogens and analyzed the epidemiological features of the disease.

*Key words:* men, urogenital trichomoniasis, *Trichomonas vaginalis*, pathogenic potential, epidemiology.

Урогенитальный трихомониаз (УГТ) относится к инфекциям, передаваемым половым путем (ИППП). Это широко распространенное заболевание репродуктивного тракта человека, возбудителем которого являются эукариотные жгутиковые простейшие вида *Trichomonas vaginalis*. Им, как правило, страдают женщины и мужчины детородного возраста, но данная протозойная инфекция (инвазия) может развиваться у лиц любых возрастных групп, даже новорожденных [1]. *T. vaginalis* поражает обоих половых партнеров, хотя у женщин клинические проявления УГТ зачастую имеют более выраженную симптоматику [2-4].

В соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, (десятого пересмотра – МКБ-Х) [5] УГТ как нозологическая единица включен в рубрику «Инфекции, передаваемые

преимущественно половым путем» (А 50-А 64), в которой выделяют:

А 59. Трихомониаз;

А 59.0. Урогенитальный трихомониаз (бели вагинальные; вульвовагинит, уретрит, простатит, баланопостит, цистит);

А 59.8. Трихомониаз других локализаций;

А 59.9. Трихомониаз неуточненный.

В настоящем обзоре мы остановимся на биологической характеристике возбудителей УГТ, в том числе анализе их патогенного потенциала, а также на рассмотрении эпидемиологических особенностей УГТ, уделив особое внимание развитию данного заболевания у мужчин, поскольку именно у них эта патология проявляет склонность к хроническому, торпидному, маломанифестному и осложненному течению, что затрудняет ее раннюю диагностику и своевременное адекватное лечение.

### **Биологическая характеристика возбудителя УГТ.**

Урогенитальный трихомониаз (иногда называемый трихомоноз) вызывается простейшими вида *Trichomonas vaginalis*. Кроме *T. vaginalis*, из организма человека выделяются представители еще двух видов трихомонад – *Trichomonas hominis* и *T. tenax*. Первые являются комменсальными обитателями кишечника, вторые – ротовой полости, и чаще обнаруживаются соответственно у лиц при наличии диспепсических расстройств и кариозных зубов, а при попадании в половые органы там не выживают [1, 6, 7].

*Trichomonas vaginalis*, как и другие трихомонады, таксономически относятся к одноядерным эукариотным микроорганизмам (протистам), систематика которых очень сложна и динамично совершенствуется. По современной классификации *T. vaginalis* (Donne, 1837) входит в род – *Trichomonas* (Donne, 1836), семейство – *Trichomonadidae* (Chalmers et Pekkola, 1918), отряд – *Trichomonadida* (Kirbi, 1947), класс – *Parabasalea* (Honigberg, 1973), тип – *Polimastigota* (Butschli, 1884) [8]. В медицинской литературе указывается, что этот род принадлежит к классу жгутиковых, который ранее имел различные названия – *Flagella*, *Mastigophora* и *Zoomastigophorae* [1, 3, 6, 7].

Данные простейшие с длиной 10 мкм и шириной 7 мкм имеют овально-грушевидную или округло-вытянутую форму, причем их внешний образ и па-

раметры достаточно изменчивы и зависят от физико-химических условий среды, состава питательных субстратов и способа культивирования [9]. *T. vaginalis* несут пять жгутиков, четыре из которых расположены в его передней части, а пятый – соединен с ундулирующей мембраной, совершающей волнообразные колебания, что придает простейшим характерное дрожащее движение. При неблагоприятных условиях для роста и размножения трихомонады не только теряют способность к движению, но и трансформируются в амёбовидные, а затем в округлые безжгутиковые формы, напоминающие псевдоцисты. Последние, скорее всего, являются стадией деградации данных простейших, поскольку отсутствуют сведения об их реверсии в активное состояние [1, 7, 8].

Трихомонады имеют сложную структурно-морфологическую организацию, характерную для экариотных клеток (с элементами специфики): ядро с ядерной оболочкой, эндоплазматический ретикулум, комплекс Гольджи, гидрогеносомы (своеобразный аналог митохондрий), пельта-аксостильный комплекс, парабазальный аппарат и другие цитоплазматические органеллы, типичные для парабазалий [8].

Интересно, что ядро *T. vaginalis* содержит диплоидный набор хромосом ( $2n=6$ ), в котором сосредоточены гены, кодирующие около 60 000 белков, то есть почти вдвое больше, чем у человека, причем часть из них (165 генов) приобретена в ходе эволюции у прокариот, в том числе у кишечных бактерий из группы *Bacteroides*. Кроме того, в геноме трихомонады обильно представлены разнообразные мобильные генетические элементы – транспозоны, встроенные фрагменты вирусных геномов и др. [8, 10-12]. Эти данные свидетельствуют о межвидовом обмене генетической информацией среди микроорганизмов, который у трихомонад, очевидно, связан с их способностью фагоцитировать сопутствующую микрофлору [13-18].

*T. vaginalis* адаптированы к анаэробным условиям урогенитального тракта и предпочитают колонизировать плоский эпителий влагалища и уретры, хотя у женщин трихомонады дополнительно могут поражать придатки яичников, маточные трубы и матку, а у мужчин – семенные пузырьки, предстательную железу, купферовы железы и другие образования репродуктивного тракта. Впрочем, данные простейшие способны временно заселять мочевого пузырь, почеч-

ные лоханки и другие экстраурогенитальные органы, например миндалины и прямую кишку [1, 7, 19-21].

Для роста трихомонад *in vitro* оптимальными условиями являются температура 35-37°C и рН питательной среды 6,0-6,3, но развитие данных простейших возможно и в более широком диапазоне рН, что позволяет им приспособиваться к периодически изменяющимся физико-химическим параметрам урогенитального тракта, прежде всего влагалища, к плоскому эпителию которого *T. vaginalis* проявляют определенную тропность, и где они находят более подходящие условия обитания, чем при инфицировании мужской уретры [4, 7, 22-26].

Попадая в урогенитальный тракт, трофозоиты *T. vaginalis* фиксируются на клетках плоского эпителия слизистой оболочки, приобретают амебовидную форму и вызывают воспалительный процесс, интенсивность которого детерминирует выраженность клинической симптоматики заболевания. Этому способствует наличие у трихомонад различных механизмов и факторов патогенности, чья экспрессия определяет вирулентность данных простейших [7, 27-29].

Достаточно подробная справка о патогенных свойствах *T. vaginalis* приводится в работах Копылова В.М. и соавт. (2001), Дмитриева Г.А. и Сюч Н.И. (2005), Alvarez-Sanchez M.E. et al. (2000), Gilbert R.O. et al. (2000) и ряде других публикаций [6, 7, 30, 31]. В этих источниках показано, что *T. vaginalis* способны к лиганд-рецепторному взаимодействию с эпителиальными клетками (преимущественно влагалищного происхождения) и внеклеточным матриксом за счет железо-зависимого синтеза трихомонадами адгезинов (AP65, AP51, AP33 и AP23) после их трансформации в амебовидные формы, обладающие псевдоподиями. При этом источником железа для простейших могут служить фагоцитируемые ими эритроциты, которые дополнительно могут снабжать *T. vaginalis* необходимыми для роста жирными кислотами, входящими в состав липидов клеточных мембран клеток крови [17, 27]. Этому же могут способствовать многочисленные протеиназы (11-23 варианта) *T. vaginalis*, локализованные, как правило, в лизосомальном аппарате простейших, активность которых может быть направлена не только на разрушение эритроцитов, но и эпителиоцитов, лейкоцитов, бактериальных клеток, внеклеточного матрикса и соединительнотканной стромы слизистой оболочки урогенитального тракта, а также на дегра-

дацию иммуноглобулинов классов G и A [7, 18, 21].

Кроме того, протеиназы *T. vaginalis* играют важную роль в, так называемой, контакт-независимой колонизации простейшими уретры и влагалища [30]. Хорошо известно, что выделяемая *T. vaginalis* экстрацеллюлярная гиалуронидаза способствует значительному разрыхлению тканей и более свободному проникновению в межклеточное пространство простейших, продуктов их метаболизма и сопутствующей микрофлоры. Аналогичную функцию может выполнять обнаруженный у *T. vaginalis* большой гликопротеид (200 кДа), вызывающий отсоединение монослоя клеток в культуре *in vitro* и получивший название "клеточный разъединяющий фактор" (КРФ), оптимум активности которого находится в районе pH 6,5, а полная потеря активности – при pH ниже 4,5 [32, 33]. Цитотоксическим эффектом на монослой HeLa обладает цистеинпротеиназа CP 65 *T. vaginalis*, локализованная в цитоплазме и цитоплазматической мембране простейших, причем данный фермент способен разрушать ряд внеклеточных белков слизистой оболочки уретры и влагалища (коллаген IV и фибронектин) при pH 5,5, а другая цистеинпротеиназа CP 30 также обеспечивает расщепление коллагена IV и фибронектина, но при pH 4,5-5,0 [29].

Патогенетически значимым фактором является способность *T. vaginalis* избегать комплимент-опосредованного лизиса, путем синтеза протеаз, разрушающих С3-компонент системы комплемента на поверхности простейших. Кроме того, трихомонады могут сорбировать на себе белки плазмы, снижая тем самым свою иммуногенность, а также секретировать высокоиммуногенные антигены, которые способны нейтрализовать антитела или цитотоксические Т-лимфоциты, что снижает эффективность клеточно-зависимых реакций иммунного ответа хозяина [32].

Важную роль в патогенезе смешанных вариантов УГТ играет фагоцитарная функция (TANK) *T. vaginalis*, обеспечивающая им возможность фагоцитировать различные бактерии (в том числе, возбудителей ИППП – гонококки, хламидии, мико- и уреоплазмы) и вирусы, но не способность полностью их разрушать (незавершенный фагоцитоз), что позволяет данным микроорганизмам, защищенным от действия антибактериальных препаратов и контроля иммунной системы, находиться в активном состоянии и формировать своеобразные «депо

дремлющей инфекции» [34]. Не исключено, что именно с этим связаны неудачи в лечении многих ИППП при использовании современных протоколов терапии [1, 35]. С другой стороны, этот феномен отчасти объясняет ассоциированность УГТ с повышенной частотой заражения другими ИППП и ВИЧ-инфицирования в определенных группах населения с факторами риска, поскольку возможна одновременная передача половому партнеру сразу нескольких возбудителей урогенитальных инфекций [36-39].

Представленный спектр факторов патогенности *T. vaginalis* указывает на наличие у данных простейших достаточно агрессивного потенциала, что, однако, не всегда соответствует действительности, учитывая большое количество случаев маломанифестного торпидного течения трихомонадной инфекции, особенно у мужчин [6]. Возможно, это связано с тем, что трихомонады гетерогенны по набору патогенных свойств, и среди них имеются более и менее вирулентные варианты (сегодня говорят о наличии восьми серотипов и примерно 120 разновидностей трихомонад), отличающиеся друг от друга не только антигенными и культуральными характеристиками, но указанными факторами адгезии и инвазии [7, 31, 40]. Кроме того, реализация патогенного потенциала *T. vaginalis* существенно зависит от преморбидного статуса макроорганизма, который определяется совокупностью факторов, связанных с функционированием иммунной, эндокринной и других систем, наличием острых и хронических инфекций, экстрагенитальной патологии, а также с исходным состоянием и динамикой микробиоценоза урогенитального тракта [16, 32, 41-43].

#### **УГТ в структуре урогенитальной патологии мужчин.**

Урогенитальный трихомониаз (УГТ) и другие сексуально-трансмиссивные заболевания относятся к категории социально-значимой патологии, так как имеют непосредственное отношение к проблеме демографической ситуации в стране, тесно связанной с репродуктивным здоровьем населения [44, 45].

По данным ВОЗ, ежегодно в мире УГТ заболевает 180-200 млн. человек без заметной тенденции к снижению уровня заболеваемости [46-48]. Считается, что УГТ поражено около 10% численности населения земного шара, а в отдельных социальных группах (например, среди проституток и заключенных) его

распространенность может достигать 30-80% [19, 49]. Более того, имеются отдельные сообщения, что среди молодых жительниц некоторых городов ряда африканских стран УГТ встречается с частотой близкой к 40%, причем женщины отрицали наличие половых контактов [50, 51]. Это является не только интересным, но и трудно объяснимым фактом, если иметь в виду, что основным путем заражения человека трихомонадами является половой. Возможно, их первичное инфицирование *T. vaginalis* было связано с периодом родов или с несоблюдением в раннем детстве элементарных правил личной гигиены.

Анализ эпидемиологической ситуации и динамики заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП) на территории Российской Федерации свидетельствует, что частота встречаемости сексуально-трансмиссивных инфекций, хотя и имеет некоторую тенденцию к снижению относительно 2003 г. (на 35,3%), все же остается на достаточно высоких цифрах – в 2009 г. этот показатель составил 381,9 случая на 100 тыс. населения [52]. Следует иметь в виду, что речь идет только об официально регистрируемых случаях ИППП, тогда как реально существующая заболеваемость может существенно превышать данный уровень. В целом это относится и к регистрируемым эпизодам УГТ. Так, пик заболеваемости УГТ был зарегистрирован в 1995 г. - 343,9 случая на 100 тыс. населения [32], а за период с 2003 г. по 2009 г. число документально зафиксированных случаев трихомониаза в России сократилось на 44% - соответственно с 259,1 до 144,7 на 100 тыс. населения [52]. Причем максимальные уровни снижения заболеваемости УГТ отмечались в Южном (на 56,3%), Уральском (на 51,9%) и Центральном (на 50,7%) федеральных округах [52], что, с нашей точки зрения, не дает основания для спокойствия, поскольку подобная динамика может не столько отражать эффективность принимаемых организационных мер по контролю за распространением секс-инфекций, сколько указывать на потенциально циклический характер изменений эпидемиологической ситуации по данной патологии.

На географическую «мозаику» степени распространенности УГТ и ИППП, в целом, обращали внимание и другие авторы [6, 19], подчеркивая ее относительно стабильный высокий уровень в Российской Федерации. Например, по данным официальной статистики, в Новосибирске регистрируемая забо-



леваемость УГТ в 2001-2004 гг. находилась на очень высоком уровне (623-686 случаев на 100 тыс. населения) и в 2004 г. превышала показатели по сифилису, гонорее и урогенитальному хламидиозу соответственно в 10,7, 9,7 и 6,2 раза [53]. В 2009 г. у жителей городов показатели заболеваемости по разным нозологиям ИППП (кроме сифилиса) были выше, чем в сельской местности [52].

Кроме того, нельзя забывать о существовании «латентной» (скрытой) заболеваемости УГТ и ИППП в целом [54], которая обусловлена, помимо прочего (в частности самолечением и необращаемостью пациентов в лечебно-профилактические учреждения при повторных случаях болезни), возрастающим числом первично хронических форм трихомониаза, особенно у мужчин, с субманифестным или асимптоматичным течением патологии. При этом у женщин УГТ выявляется существенно чаще, чем у мужчин (соотношение достигает 4:1), что, по-видимому, связано с более выраженной симптоматикой заболевания у женщин, заставляющей их активнее обращаться за специализированной гинекологической помощью, а также с несколько меньшей подверженностью мужчин заражению трихомонадами при половых контактах с больной партнершей [33, 55].

Дмитриев Г.А. и Сюч Н.И. (2005) [6], анализируя данные ряда зарубежных авторов, подтвердили, что вероятность передачи *T. vaginalis* несколько выше, когда в половой контакт вступают больной мужчина и здоровая женщина, чем при обратном варианте. При этом они указывают на объективные трудности в точной оценке степени риска заражения полового партнера, которая зависит от многих дополнительных факторов – преморбидного состояния партнеров, характера течения УГТ у больного, частоты сексуальных контактов, проведение гигиенических процедур до и после коитуса и др.

Хотя популяционный уровень заболеваемости УГТ точно не установлен, при скрининговых исследованиях различных групп населения показано, что трихомонады обнаруживались в урогенитальном тракте у 5-30% женщин и у 5-15% мужчин [3]. В России по статистическим данным 1999 г. УГТ у мужчин регистрировался в 5 раз реже, чем у женщин; при обращении больных к венерологам доля пациентов с УГТ составляет 6-10% в зависимости от использования разных методов лабораторной диагностики – микроскопического, культураль-

ного, молекулярно-генетического [1, 56].

Дополнительную информацию о характере распространенности УГТ среди населения представляют данные о диагностике указанной патологии у компрометированных лиц с различной урогенитальной патологией. Так, у женщин с воспалительными заболеваниями матки и придатков матки трихомонады обнаруживаются в 5-20% случаев, у беременных этот показатель составляет 1-30%, у пациенток с бесплодием он достигает 20%, у женщин с влагалищными выделениями (белями) еще выше – 70-80%, а у мужчин с хроническими заболеваниями репродуктивного тракта колеблется от 2 до 10%, причем нередко простейшие выявляются «случайно» при тщательном комплексном обследовании половых партнеров [1, 2, 6].

В Российской Федерации в структуре ИППП урогенитальный трихомониаз стабильно занимает лидирующие позиции, а его удельный вес колеблется в пределах 40% от всех регистрируемых секс-инфекций [1]. Так, А.А. Кубанова с соавт. (2010) указывают, что доля трихомонадной инфекции среди нозологических форм сексуально-трансмиссивных заболеваний в 2009 г. составила 37,9% и, как и в случае с сифилисом и гонореей, несколько уменьшилась относительно показателя 2003 г. (44,2%), на фоне незначительного общего увеличения удельного веса других ИППП, в частности хламидиоза, урогенитального герпеса и аногенитальных бородавок, возросшего на 2,3-3,9% [52]. Следует с сожалением констатировать, что из данных статистической отчетности нельзя извлечь информацию о соотношении острых и хронических форм УГТ, а также о частоте рецидивирования данного заболевания у мужчин и женщин после полноценно проведенного лечения, которая может достигать 30-50% [3, 57].

О вкладе *T. vaginalis* в развитие различной урогенитальной патологии у мужчин свидетельствуют данные о частоте обнаружения трихомонад в репродуктивном тракте пациентов с негонококковыми уретритами, простатитами, бесплодием и другими заболеваниями половых органов. Так, в развитых странах мира трихомонады выделяют у 15-20% мужчин с уретритами негонококковой этиологии и у 5-50% пациентов с простатитами, а при гонорее они обнаруживаются у 2-20% больных, тогда как в России, государствах Восточной Европы и развивающихся странах эти показатели несколько выше [1, 14]. Кроме то-

го, довольно часто (в 20-40% случаев) УГТ ассоциируется с мужским бесплодием, эректильной дисфункцией и эпидидимитом [35, 58, 59]. Наличие у мужчин УГТ, протекающего с маломанифестной симптоматикой или клинически мимикрирующего под иную урогенитальную патологию, таит в себе опасность «неконтролируемого» распространения данного заболевания среди женщин – половых партнерш, у которых развитие трихомонадной инфекции грозит развитием инфекционно-воспалительных гинекологических заболеваний, приводящих к снижению их репродуктивной функции (женская инфертильность), осложнениям беременности и родов, повышению риска возникновения широкого спектра перинатальных инфекций у новорожденных [7, 37, 60].

Однако представленные данные о частоте находок трихомонад при различных урогенитальных заболеваниях у мужчин носят условный (в большей степени, ориентировочный) характер и, скорее, иллюстрируют их важное значение в развитии данной патологии, чем отражают реальный вклад простейших в ее этиологии [19, 25, 26]. Связано это, прежде всего, с тем, что лабораторная диагностика УГТ пока далека от совершенства как в дерматовенерологической, так и урологической практике [57, 61, 62], несмотря на наличие в Российской Федерации ряда нормативных документов, направленных на активное выявление в лечебно-профилактических учреждениях различного профиля больных с ИППП, в том числе трихомониазом, и регламентирующих деятельность оказания им квалифицированной медицинской помощи [63-66].

Таким образом, урогенитальный трихомониаз, наряду с другими ИППП, представляет серьезную медико-социальную проблему. В этом контексте следует выделить ряд обстоятельств, который определяет остроту проблемы урогенитального трихомониаза у репродуктивно активной части населения вообще и у мужчин, в частности. Уровень заболеваемости УГТ остается на относительно высоком уровне, чему способствуют его высокая контагиозность, интенсивная половая жизнь лиц репродуктивного возраста, часто пренебрегающих правилами «безопасного секса», и возможность их многократного заражения, так как приобретенный иммунитет к возбудителю данного заболевания не формируется. Кроме того, широкому распространению УГТ содействует его склонность к хроническому, торпидному и маломанифестному течению, что затрудняет ран-

ную диагностику и своевременное адекватное лечение указанной патологии. Скрытая опасность УГТ для женщин и мужчин кроется в частом развитии у них серьезных осложнений, таких как рецидивирование хронических воспалительных заболеваний придатков матки, формирование простатита, эректильной дисфункции и инфертильности [6, 7, 19, 21].

Отмеченные особенности УГТ, в том числе у мужчин, требуют дальнейшего комплексного изучения клинико-микробиологических закономерностей развития данной патологии как основы для совершенствования подходов к ее терапии и разработки эффективных способов прогнозирования и профилактики сопутствующих ей осложнений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Молочков В.А., Иванов О.Л., Чеботарев В.В. Инфекции, передаваемые половым путем. Клиника, диагностика, лечение. М.: Медицина, 2006. 632 с.
2. Рищук С.В., Костючек Д.Ф. Половые пары и половые инфекции. СПб.: Мед. пресса. 2005. 272 с.
3. Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. Т.1. 904 с.
4. Wolner-Hansen P.J. et al. Clinical manifestation of vaginal trichomoniasis. JAMA. 1989. 261: 571-576.
5. Международная классификация болезней X пересмотра. [Электронный ресурс]. (Url: <http://www.mkb10.ru>).
6. Дмитриев Г.А., Сюч Н.И. Мочеполовой трихомониаз (клинико-лабораторное обследование и ведение пациентов). М.: Медицинская книга, 2005. 128 с.
7. Копылов В.М., Бочкарев Е.Г., Говорун В.М., Рюмин Д.В., Липова Е.В., Баткаев Э.А. Урогенитальный трихомониаз. Актуальные вопросы диагностики и лечения (пособие для врачей). М., 2001. 40 с.
8. Протисты: Руководство по зоологии. – СПб.: Наука. 2000. Ч. 1. 679 с.
9. Пляченко Д.А. Длительное культивирование *Trichomonas vaginalis* как медико-биологическая основа экспериментального изучения трихомониаза. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Саратов, 2007. 22 с.
10. Yuh Y.S., Liu J.Y., Shiao M.F. Chromosome number of *Trichomonas vaginalis*. J. Parasitol. 1997, 83 (3): 551-553.
11. Land K.V., Delgadillo-Corea M.G., Tachezy G. et al. Targeted gene replacement of ferredoxin gene in *T. vaginalis* does resistance. Mol. Microbiol. 2004. 51: 115-120.
12. Carlton J.M. et al. Draft Genome Sequence of the Sexually Transmitted Pathogen *Trichomonas vaginalis*. Science. 2007. 315: 207-212.
13. Овчинников Н.М., Беднова В.Н., Делекторский В.В. Лабораторная диагностика заболеваний, передающихся половым путем. М.: Медицина, 1987. 304 с.
14. Анчупане И.С. Урогенитальный трихомониаз и смешанные трихомонадно-гонококковые инфекции. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 1992. 24 с.
15. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. М.: Мед. книга, 1999. 48 с.
16. Бухарин О.В., Лобакова Е.С., Немцева Н.В., Черкасов С.В. Ассоциативный симбиоз. Ека-

- теринбург: УрО РАН, 2007. 263 с.
17. Maldonado R.J.G., Cantellano E.M., Robles G.A., Palomo M.A. *Trichomonas vaginalis*: in vitro phagocytosis of lactobacilli, vaginal epithelial cells, leukocytes and erythrocytes. *Exp. Parasitol.* 1998. 89 (2): 241-250.
  18. Schwebke J.R., Burgess D. Trichomoniasis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004; 17 (4): 794-803.
  19. Ермоленко Д.К., Исаков В.А., Рыбалкин С.Б. и др. Урогенитальный трихомониаз. Пособие для врачей. СПб - Великий Новгород, 2007. 96 с.
  20. Uperoft P., Uperoft G. Drag forgest and mechanism of resistance in the anaerobic protozoa. *Clin. Microbiol. Rev.* 2001. 14 (2): 150-164.
  21. Swygard H., Sena A.C., Hobbs M.M. et al. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management. *Sex. Transm. Infect.* 2004. 80 (2): 91-95.
  22. Межевитинова Е.А., Михайлова О.К. Трихомонадная инфекция: клиническое течение, диагностика и лечение. *Русс. мед. журн.* 1998. 5: 288-295.
  23. Коханевич Е.В., Суханова А.А. Современные аспекты трихомонадной инфекции. *Medicus Amicus.* 2005. 4: 12-17.
  24. Исаков В.А., Ермоленко Д.К., Захаркив Ю.Ф. и др. Диагностика и лечение урогенитального трихомониаза. Руководство для врачей. СПб., 2006. 98 с.
  25. Goldsmid J., Davies N. Venereal trichomoniasis role for men. *Int. J. G. Med.* 1996. 63 (4): 262-264.
  26. Martinez M.A. Microbiological diagnosis of sexuall transmitted infections (STI). *Rev. Chilena Infectol.* 2009. 26 (6): 529-539.
  27. Petrin D., Delgaty K., Bhatt R. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. *Clin. Microbiol. Rev.* 1998. 11 (2): 300-317.
  28. Fiori P.L., Rapelli P., Addis M.F. The flagellated parasite *Trichomonas vaginalis*: new insights into cytopathogenicity mechanisms (Review). *Microb. Infect.* 1999. 1 (2): 149-156.
  29. Mendoza L.M.R., Becerril G.C., Fattel F.L.V. et al. CP3O, a cysteine proteinase involved in *Trichomonas vaginalis* cytoadherence. *Infect. Immun.* 2000. 68 (9): 4907-4912.
  30. Alvarez-Sanchez M.E., Avila-Gonzalez L., Becerril-Garcia C. et al. A novel cysteine proteinase (CP65) of *Trichomonas vaginalis* involved in cytotoxicity. *Microb. Pathog.* 2000. 28 (4): 193-202.
  31. Gilbert R.O., Elia G., Beach D.H. et al. Cytopatic action of *Trichomonas vaginalis* on human vaginal epithelial cells cultured in vitro. *Infect. Immun.* 2000. 68 (7): 4200-4206.
  32. Баткаев Э.А., Рюмин Д.В. Урогенитальный трихомониаз. *Лечащий врач.* 2002. 12: 64-70.
  33. Баткаев Э.А., Рюмин Д.В. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения урогенитального трихомониаза. Новые лекарства. *Журнал для врачей.* 2004. 2 (13): 4-14.
  34. Бакшеев С.Н., Неймарк С.Л. *Trichomonada urogenitale*. Tank функция, асимптомное носительство и проблемы терапии. *Вестник российского государственного медицинского университета.* 2001. 2 (17): 5-12.
  35. Мавров Г.И. Половые болезни. Руководство для врачей, интернов и студентов. Харьков: Факт, 2003. 789 с.
  36. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. Руководство для врачей. М.: Триада-Х, 2003. 439 с.
  37. Reynolds M.W., Peipert J.F., Collins B. Epidemiologic issues of sexually transmitted diseases in sexual assault victims (Review). *Obstet. Gynecol. Surv.* 2000. 55 (I): 51-57.
  38. Sorvillo F., Smith L., Kerndt P., Ash L. *Trichomonas vaginalis*, HIV, and African-Americans. *CDC.* 2001. 7 (6): 23-27.
  39. Nusbaum M.R., Wallece R.R., Slatt L.M., Kondrad E.C. Sexuall transmitted infections and increased risk of co-infections with human immunodeficiency virus. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 2004. 104 (12): 527-535.

40. Inceboz T., Inceboz U., Ozturk S. Comparative in vitro cytotoxic effects of ornidazole, metronidazole and ciprofloxacin against *Trichomonas vaginalis* trophozoites. J. Chemother 2004. 16: 459-462.
41. Аковбян В.А. Характеристика эпидемиологических закономерностей, определяющих распространение заболеваний, передаваемых половым путем, в России. Вест. дерматол. и венерол. 1998. 1: 4-6.
42. Бухарин О.В., Вальшев А.В., Гильмутдинова Ф.Г., Гриценко В.А., Карташова О.Л., Кузьмин М.Д., Усвяцов Б.Я., Черкасов С.В. Экология микроорганизмов человека. Екатеринбург: УрО РАН, 2006. 477 с.
43. Бухарин О.В., Лобакова Е.С., Перунова Н.Б. и соавт. Симбиоз и его роль в инфекции. Екатеринбург: УрО РАН; 2011. 299 с.
44. Клименко Б.В., Авазов Э.Р., Барановская В.Б. Трихомониаз мужчин, женщин и детей. СПб.: Сюжет, 2001. 192 с.
45. Кубанова А.А. Методические материалы по диагностике и лечению наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем, и заболеваний кожи. Протоколы ведения больных, лекарственные средства. М.: Ботар-Мед, 2005. 448 с.
46. World Health Organization. World Health Organization. Global Prevalence and Incidence of Selected Curable Sexually Transmitted Diseases: Overview and Estimates. WHO/GPA/STD/95. WHO. Geneva. 1995.
47. World Health Organization (WHO). Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted diseases. Overview and Estimates. Geneva: WHO, 2001.
48. World Health Organization. Guidelines for the management of sexually transmitted infections. WHO. Geneva. 2003.
49. Захаркив Ю.Ф. Этиологическая структура воспалительных заболеваний урогенитального тракта среди социально адаптированных групп населения и роль *Trichomonas vaginalis* в их возникновении в связи с устойчивостью штаммов возбудителя к действию лекарственных препаратов. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. СПб., 2005. 23 с.
50. Buve A., Weiss H.A., Laga M. et al. The epidemiology of trichomoniasis in four African cities. Int J STD & AIDS. 2001. 12 (suppl. 2): 131.
51. Wendel K., Erbedling E., Duncan D. et al. The epidemiology of trichomoniasis in women. Int. J. STD&AIDS. 2001. 12 (suppl 2): 37.
52. Кубанова А.А., Лесная И.Н., Кубанов А.А. и др. Анализ эпидемиологической ситуации и динамика заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, и дерматозами на территории Российской Федерации. Вест. дерматол. и венерол. 2010. 5: 4-21.
53. Хрянин А.А., Решетников О.В. Клиническая и микробиологическая эффективность метранидазола и орнидазола в лечении урогенитального трихомониаза у мужчин. Информационные материалы. Государственный научный центр по антибиотикам (ГНЦА). 2006. Вып. 1. 38 с.
54. Кубанова А.А. Анализ эпидемиологической ситуации по заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, болезнями кожи и подкожной клетчатки населения Российской Федерации по данным официальной государственной статистики. Вест. дерматол. и венерол. 2008. 5: 8-18.
55. Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций. М.: Медицинская книга, 2007. 332 с.
56. Фриго Н.В., Лесная И.Н., Кубанов А.А. и др. Основные направления развития диагностических технологий в дерматовенерологии. Вест. дерматол. и венерол. 2010. 5: 35-44.
57. Кисина В.И. Урогенитальный трихомониаз: проблемы и пути их решения. ИППП. 2001. 6: 14-17.
58. Лесовой В.Н., Аркатов А.В., Мацак В.Ю. Значение генитальной микст-инфекции в фор-

- мировании бесплодия у мужчин. Сексология и андрология. 2000. 5: 94-96.
59. Нешков Н.С., Пепенин В.П., Родионов Д.В. О состоянии фертильности у больных простатовезикулитом, инфицированных трихомониазом. Сексология и андрология. 2000. 5: 98-100.
  60. Scoper D. Trichomoniasis: Under control or uncontrolled? Am. J. Obstet. Gynecol. 2004. 190 (2): 281-290.
  61. Domeika M., Zhuravskaya L., Savicheva A. et al. Guidelines for the laboratory diagnosis of trichomoniasis in East European countries. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. 2010. 4: 21-35.
  62. Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Порядок проведения микроскопического исследования мазков из урогенитального тракта. Методические рекомендации. СПб.: Изд-во Н-Л, 2007. 64 с.
  63. Приказ МЗ СССР № 936 (12.06.1985) "Об унификации лабораторных методов исследования в диагностике гонореи и трихомониаза".
  64. Приказ МЗ РФ № 291 (30.07.2001) "О мерах по предупреждению распространения инфекций, передаваемых половым путем".
  65. Приказ МЗ РФ № 173 (28.02.2005) "Об утверждении стандарта медицинской помощи больным трихомонозом".
  66. Протокол ведения больных. Урогенитальный трихомониаз. / Под ред. А.А. Кубановой М.: МЗ РФ, 2005.

*Поступила 28.12.2013*

(Контактная информация:

**Гриценко Виктор Александрович** – д.м.н., профессор, заведующий лабораторией Института клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН; E-mail: [vag59@mail.ru](mailto:vag59@mail.ru))