

ISSN 2304-9081

Учредители:
Уральское отделение РАН
Оренбургский научный центр УрО РАН

Бюллетень
Оренбургского научного центра
УрО РАН
(электронный журнал)



2014 * № 1

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

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.993.1

В.А. Гриценко, В.В. Андрейчев, Ю.Б. Иванов

**УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТРИХОМОНИАЗ У МУЖЧИН:
2. КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН, Оренбург, Россия

В обзоре проанализированы клинические и микробиологические особенности трихомониаза у мужчин. Показано, что урогенитальный трихомониаз у мужчин развивается как хроническая маломанифестная инфекция, при которой в патологический процесс вовлекается потенциально патогенная ассоциативная микрофлора.

Ключевые слова: мужчины, урогенитальный трихомониаз, *Trichomonas vaginalis*, клиника, генитальная микрофлора, факторы персистенции.

V.A. Gritsenko, V.V. Andreichev, I.B. Ivanov

**UROGENITAL TRICHOMONIASIS IN MEN:
2. CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL ASPECTS**

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

In this review the clinical and microbiological features of trichomoniasis in men was analyzed. It is shown that urogenital trichomoniasis in men developed by the reduced as chronic infection when the potentially pathogenic associative microflora involved in the pathological process

Key words: men, urogenital trichomoniasis, *Trichomonas vaginalis*, clinic, genital microflora, persistence factors.

Урогенитальный трихомониаз (УГТ), возбудителем которого выступают эукариотные жгутиковые простейшие вида *Trichomonas vaginalis*, будучи широко распространенным заболеванием репродуктивного тракта человека, имеет вариабельную клиническую картину [1, 2, 3]. С одной стороны, это может быть связано с гетерогенностью трихомонад по комплексу факторов патогенности, на что указывали многие авторы [2, 4, 5] и достаточно подробно рассмотрено в нашей предыдущей работе [6]. С другой стороны, характер клинических проявлений УГТ в определенной степени зависит от преморбидного статуса макроорганизма, особенностей функционирования его иммунной, эндокринной и других систем, наличия инфекционной патологии и экстрагенитальных заболеваний, исходного состояния и динамики микробиоценоза урогенитального тракта [7-10]. При этом у мужчин нередко наблюдается маломанифестное торпидное течение трихомонадной инфекции

[1, 11].

Ниже мы остановимся на анализе клинико-микробиологических аспектов УГТ у мужчин и рассмотрим те изменения микрофлоры мужского репродуктивного тракта, которые наблюдаются при данной патологии.

Клиническая вариабельность трихомониаза. Особенности течения трихомонадной инфекции отражаются в «клинических» классификациях данного заболевания, которые дополняют статистическую классификацию МКБ-Х [12], акцентируя внимание, прежде всего, на характере выраженности симптомов и особенностях локализации патологического процесса при данном заболевании [2, 13-15].

1. По клиническому течению и степени выраженности воспалительного процесса различают трихомониаз:

- Свежий (острый, подострый, торпидный) – при длительности заболевания до 2 месяцев;
- Хронический (рецидивирующий) – с длительностью заболевания более 2 месяцев или не установленным началом заболевания;
- Трихомонадоносительство (латентная форма).

2. По локализации воспалительного процесса при трихомониазе:

- УГТ нижних отделов мочеполовой системы: вульвит, бартолинит, кольпит, эндоцервицит, эндометрит, уретрит, баланопостит;
- УГТ органов малого таза и других отделов мочеполовой системы: сальпингит, сальпингоофорит, эпидидимит, цистит, простатит, везикулит;
- Трихомониаз другой локализации (фарингит, тонзиллит, проктит, др.).

Следует согласиться с мнением ряда авторов [1, 8, 13], которые указывают на условность деления трихомонадной инфекции на хронический УГТ и трихомонадоносительство, поскольку достаточно трудно провести четкую границу между этими двумя клиническими формами заболевания, учитывая, что в ряде случаев (чаще у мужчин) УГТ может исходно (первично) протекать как маломанифестная инфекция.

При заражении трихомонадами у мужчин первично инфицируется эпителий слизистой оболочки дистальной части уретры. Простейшие, активно двигаясь, распространяются по слизистой оболочке передней, а затем задней части уретры. Из задней уретры возбудитель может проникнуть в ткань

предстательной железы, семенные пузырьки, придатки яичек и мочевого пузыря [2, 16, 17].

Заболевание может протекать с клинической симптоматикой различной степени выраженности или бессимптомно [18, 19]. В последнем случае трихомонады, особенно устойчивые к лекарственным препаратам, способны длительное время персистировать в мочеполовой системе, вызывая ряд осложнений со стороны репродуктивной функции мужчины [20]. По данным ряда авторов [2, 15, 21], трихомонадный уретрит протекает в острой форме у мужчин лишь в 30-40% случаев, а в 60-70% – в хронической форме или бессимптомно, причем почти у половины больных диагностируются осложнения в виде простатитов, везикулитов, эпидидимитов и другой патологии урогенитального тракта. Иногда в воспалительный процесс могут вовлекаться мочевой пузырь и вышележащие органы мочевыделительной системы, а также внеурогенитальные эпителии (например, ампула прямой кишки, миндалины), что характерно не только для мужчин, но и для женщин, у которых трихомонады способны инфицировать половую систему на всем протяжении – от вульвы до яичников и далее по придаткам яичников до брюшины, хотя преимущественно воспаление ограничивается внутренним зевом шейки матки [1, 22-24].

Клинические проявления УГТ у мужчин зависят от формы патологии и отличаются большим разнообразием, хотя даже при яркой клинической картине заболевания патогномоничных (субъективных и объективных) симптомов трихомонадной инфекции не существует, так же как не существует специфических морфологических изменений в пораженных органах и тканях [2]. Инкубационный период в результате инфицирования трихомонадами мочеполового тракта в среднем длится 7-10 дней, но может быть либо короче (до 3 суток), либо длиннее (до 1 мес.), что характерно для мужчин, у которых развивается клиника острого, подострого или торпидного уретрита или уретропростатита [1, 15].

Трихомонад нельзя отнести ни к чисто полостным, ни к тканевым паразитам, поскольку они могут обитать как на эпителии слизистых оболочек урогенитального тракта мужчин и женщин, так и проникать достаточно глубоко в ткани, благодаря наличию протеаз, что обуславливает формирование эрозий, язв, метаплазии эпителия, а также развитие в подслизистом слое уретры инфильтратов различной степени выраженности, приводящих к обра-

зованию стриктур [25]. Очевидно, ключевую роль в этих процессах играет выделение *T. vaginalis* протеолитических энзимов и других биологически активных веществ, поскольку инстилляция в уретру здоровых мужчин взвеси убитых трихомонад не вызывает воспалительных явлений, в то время как вытяжка из суспензии трихомонад инициирует развитие уретрита [2, 4, 11, 19].

На клиническое течение УГТ, безусловно, накладывать «отпечаток» паразитирование в репродуктивном тракте у мужчин других возбудителей ИППП или потенциально патогенной бактериальной микрофлоры, формирующих совместно с *T. vaginalis* сложные биоценотические комплексы. В этой связи УГТ может рассматриваться как моноинфекция, смешанная или сочетанная инфекции [2]. При трихомонадной моноинфекции в урогенитальном тракте отсутствуют возбудители других «классических» заболеваний, передаваемых половым путем (гонококки, хламидии и др.), и патологический процесс, как правило, протекает с минимальными субъективными и объективными признакам воспаления, а выявление УГТ нередко происходит при профилактическом осмотре или целенаправленном обследовании половых партнеров, у одного из которых диагностирована трихомонадная инфекция [26, 27]. В этой связи трудно определить момент инфицирования и дифференцировать свежую форму УГТ от хронической инфекции или трихомонадоносительства.

При смешанных формах УГТ (или микст-инфекции) заболевание вызывается комбинацией *T. vaginalis* с одним или несколькими возбудителями ИППП (гонококки, хламидии и др.). Как и в случае моноинфекции, при микст-УГТ воспалительный процесс может протекать остро, хронически или бессимптомно, что зависит от реакции макроорганизма на разные комбинации «сателлитных» этиологические агентов ИППП, которые в сложно организованных протозойно-бактериальных ассоциациях способны существенно изменять свой патогенный потенциал – от усиления факторов агрессии до их утраты [10, 27-30]. В зависимости от того, какой из инфекционных агентов играет ведущую роль, превалируют те или иные признаки воспаления, хотя и в этом случае специфические клинические симптомы отсутствуют, сроки заражения и возможный источник инфицирования определить достаточно сложно, особенно при маломанифестном течении УГТ, а выделить наиболее этиологически значимые "агенты-сателлиты" ИППП практически невозможно [8, 13, 21, 31-34].

Сочетанные формы УГТ связаны с последовательным развитием двух и более инфекционно-воспалительных заболеваний, возникающих на фоне трихомонадной инфекции за счет инфицирования урогенитального тракта иными патогенами [35]. Условность выделения данной формы заболевания сопряжена с тем, что трудно достоверно установить факт последовательности инфицирования органов репродуктивной системы *T. vaginalis* и другими «сателлитными» возбудителями ИППП, особенно при переходе свежего УГТ в хронический или при первично маломанифестном течении трихомонадной инфекции. Кроме того нельзя исключить, что спровоцированное УГТ развитие неспецифической бактериальной инфекции может быть инициировано потенциально патогенной (ассоциативной) флорой, входящей в состав естественного микробиоценоза данного биотопа и повысившей свой «агрессивный» потенциал в результате взаимодействия с простейшими [35-37]. Этому же может способствовать снижение колонизационной резистентности урогенитального тракта и изменение иммунологической реактивности макроорганизма, в целом, при паразитировании простейших, персистенция которых, как известно, служит одним из факторов формирования вторичного иммунодефицита [9, 10, 19, 36, 38, 39].

Таким образом, с этиологических позиций, как у женщин, так и мужчин УГТ представляет собой сложную нозологию, в возникновении которой помимо *T. vaginalis* могут принимать непосредственное участие другие возбудители ИППП, а также ассоциативная потенциально патогенная флора, резидентно или транзиторно входящая в состав микробиоценоза репродуктивной системы. В то же время, внедрение трихомонад, в том числе совместно с другими «сателлитными» возбудителями ИППП, и последующая колонизация данными микроорганизмами слизистой оболочки урогенитального тракта мужчин, фактически, знаменуют начало формирования микробиологических нарушений в данном биотопе, чему дополнительно способствуют местная воспалительная реакция и иммунный ответ макроорганизма на микробную интервенцию. В результате этих процессов в урогенитальном тракте больных мужчин могут складываться условия, благоприятные для длительного персистирования возбудителей ИППП в составе патомикробиоценологических комплексов, в структуру и функционирование которых неминуемо вовлекается ассоциативная потенциально патогенная микрофлора, способная вызывать или потенцировать воспалительную реакцию в органах репродук-

тивной системы.

Микробиологические аспекты трихомониаза. На микроэкологические нарушения урогенитального тракта при УГТ обращали внимание многие авторы [1, 2, 21]. Особенно ярко микроэкологические сдвиги в данном биотопе проявляются у женщин, страдающих этим заболеванием, что выражается, главным образом, в отсутствии или критическом снижении численности лактобацилл и развитии картины вагинита или вагиноза [10, 30]. По поводу соотношения трихомонадной моно- и микст-инфекции с участием «сателлитных» возбудителей ИППП имеются различные данные, которые, тем не менее, сводятся к тому, что первый вариант встречается кратно реже, чем второй (10-35 против 90-65% соответственно), причем в формировании патомикробиоценозов могут принимать участие хламидии (20-60%), гонококки (5-30% случаев), уреаплазмы (35-50%), микоплазмы (4-8%), гарднереллы (15-30%) и другие микроорганизмы [24, 35, 37, 40-43]. Копылов В.М. с соавт. [2] считают, что ключевая роль в этом процессе принадлежит *T. vaginalis*, которые способны за счет незавершенного фагоцитоза выполнять резервуарную функцию в отношении «сателлитных» патогенов ИППП. Так, экспериментально *in vitro* показано, что хламидии внутри трихомонад сохраняют жизнеспособность в течение 24-48 часов, а продолжительность выживания в трихомонадах грибов, вирусов простого герпеса, вирусов иммунодефицита и папилломы человека может исчисляться сутками [8, 15, 19, 22, 41-47].

Естественно, в микроэкологические процессы, сопряженные с развитием УГТ, вовлекается индигенная микрофлора урогенитального тракта, однако особенности изменений ее количественно-качественных параметров при разных формах трихомонадной инфекции, особенно у мужчин, остаются не до конца известными [11, 21]. Это может быть, с одной стороны, «откликом» микробиоты на развивающееся воспаление в урогенитальном тракте при его инфицировании трихомонадами и их возможными «сателлитами» (изменение иммунологического статуса), с другой стороны, своеобразной «реакцией» микрофлоры на изменение мукозно-эпителиальной выстилки слизистой оболочки данного биотопа под непосредственным действием протеолитических экзоферментов *T. vaginalis* (см. выше) или за счет опосредованного эффекта, который связан с наличием у простейших специфических рецепторов к эстродиолу и дигидротестостерону и, соответственно, способности сорбировать

их на себе. Последнее может приводить к изменению гормональной регуляции морфо-физиологического «созревания» эпителия уrogenитального тракта и, как следствие, к нарушениям лиганд-рецепторного взаимодействия микрофлоры с ним, а параллельно к развитию гиперпластических процессов в гормонально-зависимых тканях: у женщин – гиперплазии эндометрия и миомы матки; у мужчин – аденомы предстательной железы [11, 48].

Хорошо известна связь УГТ с формированием бактериального вагиноза у женщин, для которого, помимо снижения численности и изменения состава лактобацилл, характерно повышенное количество в вагинальном биотопе ассоциативной анаэробной и аэробной потенциально патогенной микрофлоры [9, 21, 30]. Очень сходные по характеру микробиологические сдвиги регистрируются в уrogenитальном тракте у мужчин, страдающих УГТ и другими ИППП, что нашло отражение в пока не устоявшемся термине «уретроз» [8, 9, 26, 27, 43, 49].

Дмитриев Г.А. и Сюч Н.И. [11] в формировании патомикробиоценозов при УГТ условно выделяют несколько этапов, отводя приоритетную роль в этом процессе *T. vaginalis*:

- колонизация трихомонадами слизистой оболочки половых путей;
- снижение численности аутохтонной микрофлоры гениталий (лактобациллы, бифидобактерии и др.);
- изменение механизмов неспецифической защиты половых путей;
- интенсивное размножение условно-патогенной микрофлоры; создание оптимальных условий для формирования патогенного микробиоценоза;
- сохранение малого количества патогенных микроорганизмов внутри трихомонад (незавершенный фагоцитоз).

Нам представляется, что в данном случае речь, скорее, идет не об этапах как о взаимосвязанных и последовательных стадиях формирования патомикробиоценоза в уrogenитальном тракте, а об основных механизмах и процессах, связанных с этим явлением, поскольку указанные события могут по времени совпадать или частично перекрываться. Например, снижение численности аутохтонной (индигенной) микрофлоры и интенсивное размножение потенциально патогенных (ассоциативных) бактерий могут протекать на фоне изменения механизмов неспецифической резистентности уrogenитального тракта.

При развитии микрoэкологичеcких нарушений в урогенитальном тракте у больных с УГТ особенно следует отметить роль потенциально патогенной (ассоциативной) микрофлоры, поскольку ее представители могут участвовать в возникновении сочетанной инфекционно-воспалительной патологии органов репродуктивной системы как у женщин, так и у мужчин [9, 10, 30, 34, 49-51]. Многими авторами показано, что при УГТ наблюдается повышенная обсемененность урогенитального тракта разнообразной факультативно аэробной потенциально патогенной микрофлорой, в частности: стрептококками и энтерококками – 30-45%, стафилококками (золотистый, КОС) – 20-30%, энтеробактериями – 10-20%, псевдомонадами – 0-5%, грибами рода *Candida* – 5-30% [1, 2, 30, 37, 49]. Варьирование частоты встречаемости повышенных титров указанных микроорганизмов в урогенитальном тракте у больных с УГТ, очевидно, связано с разным контингентом наблюдаемых пациентов (мужчины, женщины), разными формами трихомонадной инфекции (свежая, хроническая, трихомонадоносительство) и разным характером течения ИППП (моно- и микст-инфекция, наличие осложнений). При этом важно подчеркнуть, что отмеченные изменения количественно-качественных параметров микробиоценоза репродуктивного тракта у лиц с УГТ, как и имеющаяся клиническая симптоматика урогенитальной инфекции, могут самостоятельно нивелироваться лишь у части больных (как правило, с моноинфекцией) после успешно проведенного противотрихомонадного лечения [2, 8, 11]. Вполне возможно, что это обусловлено продолжающимся течением воспалительного процесса, приоритетным возбудителем которого становится потенциально патогенная ассоциативная микрофлора, персистирующая в урогенитальном тракте на фоне развившихся и сохраняющихся микрoэкологичеcких и иммунологических нарушений в данном биотопе макроорганизма. В этой связи оправданными представляются рекомендации о назначении больным с УГТ про- и пребиотиков как во время, так и после этиотропного лечения трихомонадной инфекции, особенно смешанного генеза, когда используются антибактериальные препараты, применение которых способно усугубить имеющиеся микрoэкологичеcкие нарушения в урогенитальном тракте пациентов [11, 21, 30].

Очевидно, с точки зрения концепции «ассоциативного симбиоза» [10], микрoэкологичеcкие нарушения в органах репродуктивной системы больных УГТ, затрагивающие ассоциативное звено микробиоценоза их урогениталь-

ного тракта, служат не только свидетельством, инициированных *T. vaginalis* и «сателлитными» возбудителями ИППП, динамических сукцессионных процессов в данном биотопе, но и этиологической основой для потенцирования имеющегося воспаления и/или развития сопутствующей неспецифической бактериальной инфекции, вызванной представителями ассоциативной потенциально патогенной микрофлоры. Этому может способствовать ряд известных обстоятельств и, прежде всего: усиление при межмикробном (протозойно-бактериальном, бактериально-бактериальном, фунго-бактериальном) взаимодействии агрессивных свойств потенциально патогенной микрофлоры, а также селекция в компрометированном воспалением органе бактериальных клеток, высоко устойчивых к гуморальным и клеточным эффекторам иммунитета макроорганизма [10, 18, 19, 22, 30, 35, 36]. Однако, Дмитриев Г.А. и Сюч Н.И. [11] справедливо замечают, что на сегодняшний день фактических данных по этому вопросу относительно мало, поскольку в большинстве случаев исследования, посвященные изучению микробиологических аспектов УГТ, ограничиваются анализом видового состава и количественных параметров потенциально патогенной микрофлоры урогенитального тракта без характеристики ее биологических свойств.

Вместе с тем понятно, что развитие инфекционно-воспалительного процесса, обусловленного потенциально патогенными микроорганизмами, критически зависит не только от иммунологического статуса макроорганизма, но и от наличия у возбудителей комплекса соответствующих факторов патогенности, среди которых наиболее важная патогенетическая роль, безусловно, принадлежит механизмам защиты бактерий от гуморальных и клеточных эффекторов иммунитета [9, 10, 36, 52]. Именно эти механизмы лежат в основе длительного паразитирования бактерий в органах и тканях макроорганизма, в связи с чем они были объединены в обширную группу факторов бактериальной персистенции или импединов [9, 36].

Установлено, что потенциально патогенные микроорганизмы способны инактивировать такие эффекторы противoinфекционной защиты хозяина, как лизоцим, катионные антимикробные пептиды (КАМП) лейкоцитов и тромбоцитов (лейко- и тромбоденсин), лактоферрин, систему комплемента и иммуноглобулины, а также проявлять серорезистентность (выживаемость в присутствии сыворотки крови) и устойчивость к кислород-зависимому и кислород-независимому киллингу фагоцитами [9, 36, 52-54].

При этом внутри конкретных видов микроорганизмов выраженность указанных свойств была выше у бактериальных изолятов, выделенных от больных с инфекционно-воспалительной патологией, что позволило рассматривать отдельные персистентные характеристики бактерий или их комбинации в качестве надежных критериев маркировки возбудителей от транзиторной или контаминирующей микрофлоры [9].

Широкий арсенал подобных факторов персистенции обнаружен у потенциально патогенных микроорганизмов (энтеробактерии, стафилококки и др.), которые причастны к развитию инфекционно-воспалительной патологии урогенитального тракта и бесплодия, в том числе при осложненном течении УГТ [9, 30, 34, 53, 54]. В этой связи нам представляется весьма перспективным изучение «персистентных» биофильей урогенитальной ассоциативной микрофлоры у больных с УГТ, что может иметь важное научно-практическое значение как для расшифровки специфики патогенеза трихомонадной инфекции, так и для обоснования новых микробиологических подходов к диагностике и лечению данной патологии.

В заключение отметим, что результаты дальнейших исследований клинико-микробиологических аспектов УГТ позволят понять особенности развития трихомонадной инфекции, предложить более эффективные алгоритмы диагностики данного заболевания и прогнозирования его течения, а также усовершенствовать подходы к терапии данной патологии, что, в конечном итоге, повысит качество оказания медицинской помощи больным с ИППП.

(Работа выполнена в рамках проекта №12-С-4-1020 Программы совместных исследований учреждений УрО и ДВО РАН)

ЛИТЕРАТУРА

1. Молочков В.А., Иванов О.Л., Чеботарев В.В. Инфекции, передаваемые половым путем. Клиника, диагностика, лечение. М.: Медицина, 2006. 632 с.
2. Копылов В.М., Бочкарев Е.Г., Говорун В.М. и др. Урогенитальный трихомониаз. Актуальные вопросы диагностики и лечения (пособие для врачей). М., 2001. 40 с.
3. Wolner-Hansen P.J. et al. Clinical manifestation of vaginal trichomoniasis. JAMA. 1989. 261: 571-576.
4. Gilbert R.O., Elia G., Beach D.H. et al. Cytotoxic action of *Trichomonas vaginalis* on human vaginal epithelial cells cultured in vitro. Infect. Immun. 2000. 68 (7): 4200-4206.
5. 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.
6. Гриценко В.А., Андрейчев В.В. Урогенитальный трихомониаз у мужчин: 1. Характеристика возбудителя и эпидемиологические особенности. Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал). 2013. № 4: 1-14 (Режим доступа:

<http://elmag.uran.ru:9673/magazine/Numbers/2013-4/Articles/Gritsenko-Andreichev-2013-4.pdf>).

7. Аковбян В.А. Характеристика эпидемиологических закономерностей, определяющих распространение заболеваний, передаваемых половым путем, в России. Вест. дерматол. и венерол. 1998. 1: 4-6.
8. Баткаев Э.А., Рюмин Д.В. Урогенитальный трихомониаз. Леч. врач. 2002. 12: 64-70.
9. 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.
10. Бухарин О.В., Лобакова Е.С. Немцева Н.В., Черкасов С.В. Ассоциативный симбиоз. Екатеринбург: УрО РАН, 2007. 263 с.
11. Дмитриев Г.А., Сюч Н.И. Мочеполовой трихомониаз (клинико-лабораторное обследование и ведение пациентов). М.: Медицинская книга, 2005. 128 с.
12. Международная классификация болезней X пересмотра. [Электронный ресурс]. (Url: <http://www.mkb10.ru>).
13. Кисина В.И. Урогенитальный трихомониаз: проблемы и пути их решения. ИППП, 2001, №6, С. 14-17.
14. Кисина В.И. Урогенитальный трихомониаз – терминология, классификация, лечение. Consilium Medicum. 2002. 4 (5): 2-7.
15. 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.
16. Goldsmid J., Davies N. Venereal trichomoniasis role for men. Int. J. G. Med. 1996. 63 (4): 262-264.
17. Scoper D. Trichomoniasis: Under control or uncontrolled? Am. J. Obstet. Gynecol. 2004. 190 (2): 281-290.
18. Petrin D., Delgaty K., Bhatt R. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. Clin. Microbiol. Rev. 1998. 11 (2): 300-317.
19. Schwebke J.R., Burgess D. Trichomoniasis. Clin. Microbiol. Rev. 2004; 17 (4): 794-803.
20. Serach L. Treatment of infections caused by metronidazole-resistant *T. vaginalis*. Clin. Microbiol. Rev. 2004. 17 (4): 763-793.
21. Ермоленко Д.К., Исаков В.А., Рыбалкин С.Б., Смирнова Т.С., Захаркив Ю.Ф. Урогенитальный трихомониаз. Пособие для врачей. СПб.- Великий Новгород, 2007. 96 с.
22. Мавров Г.И. Половые болезни. Руководство для врачей, интернов и студентов. Харьков: Факт, 2003. 789 с.
23. Раводин Р.А., Теличко И.Н. Мочеполовой трихомониаз: этиология, классификация, клиника, диагностика, лечение. Медлайн экспресс. 2006. 1: 40-46.
24. Рахматуллина М.Р., Фриго Н.В. Современные принципы диагностики и лечения урогенитального трихомониаза. Венеролог. 2007. 1: 16-17.
25. 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.
26. Рищук С.В., Костючек Д.Ф. Половые пары и половые инфекции. СПб.: Мед. пресса. 2005. 272 с.
27. Гриценко В.А., Андрейчев В.В. Клинико-микробиологическая характеристика мужчин с хроническим трихомонозом и оценка эффективности микроскопического и культурального методов его лабораторной диагностики. Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". 2008. 2: 104-108.
28. Молочков В.А. Урогенитальный трихомониаз и ассоциированные урогенитальные инфекции (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика). Росс. журн. кожных и венер. заболеваний. 2000. 3: 48-56.
29. Грузина В.Д. Коммуникативные сигналы бактерий. Антибиот. и химиотер. 2003. 48 (10): 32-39.

30. Черкасов И.В. Характеристика микробиоценоза репродуктивного тракта женщин при трихомонадной инфекции. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Оренбург, 2009. 22 с.
31. Делекторский В.В., Яшкова Г.Н., Назарова Г.Н. и др. Урогенитальные инфекции (хламидии, микоплазмы, уреоплазмы). Клиника, диагностика, лечение. Пособие для врачей. М.: Детстом-1, 2000. 28 с.
32. Дмитрук В.С. Иммуномодулирующая терапия в комплексном лечении хламидийно-трихомонадной инфекции. Сиб. журн. дерматол. и венерол. 2001. 1: 66-67.
33. Skerk V., Schonwald S., Krhen I. et al. Aetiology of chronic prostatitis. Int. J. Antimicrob. Agents. 2002. 19 (6): 471-474.
34. Гриценко В.А., Андрейчев В.В. Клинико-микробиологические особенности хронического урогенитального трихомониаза у мужчин. Вестник уральской медицинской академической науки. 2009. 3 (26): 16-18.
35. Клименко Б.В., Авазов Э.Р., Барановская В.Б. Трихомониаз мужчин, женщин и детей. СПб.: Сюжет, 2001. 192 с.
36. Вялкова А.А., Гриценко В.А. Роль инфекции в развитии соматической патологии у детей. В кн.: Соматические болезни у детей. Москва-Оренбург: ИПК Южный Урал, 2002: 40-73.
37. 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.
38. Коханевич Е.В., Суханова А.А. Современные аспекты трихомонадной инфекции. Medicus Amicus. 2005. 4: 12-17.
39. 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.
40. Андрейчев В.В., Гриценко В.А. Хронический урогенитальный трихомоноз у мужчин как микст-инфекция: лабораторная диагностика и клинико-микробиологические особенности. Вестник последипломного медицинского образования. 2009. 1: 62-63.
41. Рыбалкин С.Б., Мирзабаева А.К. Альтернативные подходы к терапии урогенитальных заболеваний с целью сохранения репродуктивного здоровья. Методические рекомендации и руководство для врачей клиницистов. СПб., 2000. 37 с.
42. Анчупане И.С. Смешанные хламидийные инфекции и их иммунокоррекция. Вест. дерматол. и венерол. 2001. 1: 28-30.
43. Чураков А.А. Хронический простатит, ассоциированный с трихомониазом и хламидиозом: оптимизация обследования и лечения больных и их половых партнеров. Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. Саратов, 2007. 53 с.
44. Sorvillo F., Smith L., Kerndt P., Ash L. *Trichomonas vaginalis*, HIV, and African-Americans. CDC, 2001. 7 (6): 23-27.
45. World Health Organization. Guidelines for the management of sexually transmitted infections. WHO. Geneva. 2003.
46. Nusbaum M.R., Wallece R.R., Slatt L.M., Kondrad E.C. Sexually transmitted infections and increased risk of co-infections with human immunodeficiency virus. J. Am. Osteopath. Assoc. 2004. 104 (12): 527-535.
47. Weir E. Upsurge of genital *Chlamydia trachomatis* infection. Can. Med. Ass. J. 2004. 171 (8): 43-49.
48. Тихомиров А.Л., Юдаев В.Н., Лубин Д.М. Современный алгоритм терапии воспалительных заболеваний половой системы. Русский медицинский журнал. 2003. 11: 1- 6.
49. Гриценко В.А., Андрейчев В.В., Воронова О.А., Игликов В.А., Захарова М.А. Дисбиотические нарушения микрофлоры урогенитального тракта у мужчин с хроническим трихомониазом и хламидиозом. Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2011. 3 (16): 27-33.

50. Глухова Е.В. Микроэкологическая характеристика биотопов репродуктивного тракта женщин при эндометрите. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2009. 22 с.
51. Brook I. Urinary tract and genito-urinary suppurative infections due to anaerobic bacteria. *Int. J. Urol.*, 2004. 25 (30): 133-141.
52. Гриценко В.А., Иванов Ю.Б. Роль персистентных свойств в патогенезе эндогенных инфекций. *Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол.* 2009. 4: 66-71.
53. Ivanov I.B., Kuzmin M.D., Gritsenko V.A. Microflora of the seminal fluid of healthy men and men suffering from chronic prostatitis syndrome. *International J. Andrology*. 2009, 32: 462-467.
54. Ivanov I.B., Gritsenko V.A., Kuzmin M.D. Phenotypic differences between coagulase-negative staphylococci isolated from seminal fluid of healthy men and men suffering from chronic prostatitis syndrome. *International J. Andrology*. 2010, Vol. 33: 563–567.

Поступила 27.03.2013

(Контактная информация:

Гриценко Виктор Александрович – д.м.н., профессор, заведующий лабораторией Института клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН; E-mail: yag59@mail.ru)