

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРИХОМОНОЗА У ЖЕНЩИН

К.С. Акышбаева, С.М. Нурушева, Л.Т. Альменова

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Резюме. Проблема урогенитального трихомоноза (УГТ) является актуальной вследствие не только широкой распространенности возбудителя данного заболевания и вызываемых им полиорганных поражений, но и его способностью негативно влиять на репродуктивное здоровье. В Республике Казахстан УГТ занимает одно из ведущих мест в структуре инфекций, передаваемых половым путем: в 2011 г. — 51,5%; 2012 г. — 43,5%; 2013 г. — 42,0% с преобладанием сочетанной инфекции с другими ИППП, при которых частота осложнений возрастает в 2 раза и носит более глубокий характер: с вовлечением в воспалительный процесс верхнего отдела урогенитального тракта. Регистрируемая заболеваемость трихомонозом по РК характеризуется ежегодным снижением (с 2011 г. — снижение в 1,5 раза) на фоне небольших колебаний заболеваемости сифилисом, гонореей, хламидиозом, что указывает на большой скрытый резервуар инфекции и низкий уровень диагностики. Наиболее ярко демонстрирует данную ситуацию заболеваемость по 2 городам-мегаполисам: так в г. Астане в 2013 г. регистрируемая заболеваемость снизилась в 2,8 раза по сравнению с 2011 г., в г. Алматы — в 6 раз в 2012 г. и в 4,3 раза в 2013 г. Проведенный клинико-эпидемиологический анализ заболеваемости УГТ у женщин позволил установить следующее: в последние годы наблюдается тенденция к росту урогенитального трихомоноза со значительным удельным весом латентных бессимптомных форм (более одной четверти больших УГТ); УГТ наиболее часто встречается у лиц молодого возраста (средний возраст — 30,5±2,5 лет); в половине случаев регистрируется микст-трихомонадная инфекция (в основном в сочетании с хламидийной), что обуславливает высокую частоту осложнений со стороны внутренних половых органов; наблюдается высокая частота сочетания трихомонадной инфекции с инфекциями, обусловленными дрожжеподобными грибами рода *Candida*, микоплазмами, что определяет перспективность комбинированной терапии УГТ в сочетании с препаратами, корригирующими иммунодефицитное состояние; наблюдается достаточно высокая частота гинекологической патологии, частота выраженности которой зависит от спектра возбудителей, находящихся в ассоциации с *T. vaginalis*. На основании полученных данных целесообразно выделить женщин с трихомонадной инфекцией урогенитального тракта в группу риска по развитию осложнений, влияющих на репродуктивную функцию. При УГТ развивается выраженный дисбактериоз урогенитального тракта с преобладанием в микрофлоре представителей рода *Staphylococcus*, обладающих адгезивной, лизоцимогенной, гемолитической активностью, что необходимо учитывать при проведении комбинированной терапии с включением препаратов, корригирующих микрофлору. Частота различных осложнений

Адрес для переписки:

Акышбаева Кульбаршин Сабировна
050000, Республика Казахстан, г. Алматы, ул. Толе би, 88,
Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова.
Тел.: +7 (727) 388-70-80 (служебн.); +7 701 707-96-45 (моб.).
E-mail: azuritIO@mail.ru

Contacts:

Kulbarshin S. Akyshbayeva
050000, Republic of Kazakhstan, Almaty, Tole bi str., 88,
Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov.
Phone: +7 (727) 388-70-80 (office); + 7 701 707-96-45 (mobile).
E-mail: azuritIO@mail.ru

Библиографическое описание:

Акышбаева К.С., Нурушева С.М., Альменова Л.Т. Клинико-эпидемиологические факторы, определяющие распространенность и клиническое течение урогенитального трихомоноза у женщин // Инфекция и иммунитет. 2016. Т. 6, № 1. С. 73–80. doi: 10.15789/2220-7619-2016-1-73-80

Citation:

Akyshbayeva K.S., Nurusheva S.M., Almenova L.T. Clinical and epidemiological factors determining propagation and clinic of urogenital trichomoniasis in women // Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet, 2016, vol. 6, no. 1, pp. 73–80. doi: 10.15789/2220-7619-2016-1-73-80

была достоверно выше у больных с микст-инфекцией. Особое внимание обращает на себя высокая частота аднексита и миомы матки: она была равнозначной и превышала аналогичные показатели в 1,9 раза и 5 раз соответственно (38,0 против 20,0 и 7,8%, $p < 0,05$) при моноинфекции. В этой группе киста яичников регистрировалась в 10,1% случаев. В основном вышеуказанные заболевания отмечены у больных трихомонадно-хламидийной инфекцией. Аднексит и миома матки во всех 30 случаях регистрировались у больных с данной сочетанной инфекцией, что составило $75,0 \pm 6,8\%$. Наши данные согласуются с результатами исследования о высоком риске воспалительных заболеваний органов таза у женщин с трихомонозом. Другие исследования сообщили о возрастании в 1,9 раза риска трубного бесплодия у женщин с трихомонозом. Трихомоноз может также играть роль в неоплазии шейки матки и послеоперационных инфекциях.

Ключевые слова: урогенитальный трихомоноз, эпидемиологическая ситуация в Казахстане, моноинфекция, микст-инфекция, дисбактериоз урогенитального тракта.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FACTORS DETERMINING PROPAGATION AND CLINIC OF UROGENITAL TRICHOMONIASIS IN WOMEN

Akyshbayeva K.S., Nurusheva S.M., Almenova L.T.

Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Republic of Kazakhstan

Abstract. The problem of urogenital trichomoniasis (UGT) is relevant not only due to its high prevalence and multiple organ lesions, but also to the ability to have a negative impact on reproductive health. In Kazakhstan, UGT is one of the leading infections in the structure of sexually transmitted infections: in 2011 51.5%; 2012 — 43.5%; 2013 — 42.0% with the prevalence of co-infection with other STIs, in which the rate of complications is increased by 2 times and are more profound with the involvement of inflammation in the upper urogenital tract. The recorded incidence of trichomoniasis in the RK is characterized by annual rate decrease (since 2011 a 1.5 times decrease) due to small fluctuations of syphilis, gonorrhoea, chlamydia morbidity which indicates a large reservoir of latent infection, and low level of diagnostics. Most clearly demonstrates this situation an incidence of UGT in 2 cities: so in Astana in 2013, the recorded incidence decreased by 2.8 times compared to 2011; in Almaty — 6 times in 2012 and 4.3 times in 2013. Conducted clinical and epidemiological analysis of UGT morbidity in women allowed to identify the following: in recent years the tendency of UGT to growth with a significant proportion of latent asymptomatic forms (for more than one quarter of patients with UGT, UGT is most common in young adults, average age 30.5 ± 2.5 years); in half of the cases recorded, mixed trichomonas infection, mostly in combination with *Chlamydia*, which causes a high incidence of complications of the upper urogenital tract; there is a high frequency of trichomonas infection combination with infections caused by *Candida*, mycoplasma, which determines the prospects of the combination therapy UGT in combination with drugs, correcting immunodeficiency. There is quite a high incidence of gynecological pathology, the severity of which depends on the frequency of the spectrum of pathogens that are associated with *T. vaginalis*. The data obtained allows to select women with trichomonas infection of the urogenital tract with the complication risk that affect the reproductive function; UGT develops together with urogenital tract dysbacteriosis with a predominance of Staphylococcus species, having adhesive, lysosimogenic, hemolytic activity that must be considered when conducting a combined therapy with drugs, correcting microflora. The frequency of various complications was significantly higher in patients with mixed infection. Particular attention is drawn to the attention of the high frequency of adnexitis, uterine fibroids, their rate was equivalent to and higher than the corresponding figures of 1.9 times and 5 times, respectively (38.0% versus 20.0% and 7.8%, $p < 0,05$) at mono-infection. In this group of ovarian cyst recorded in 10.1% of cases. Basically, the above-mentioned diseases were observed in patients with trichomonas, chlamydial infection. Adnexitis and uterine fibroids in all 30 cases were recorded in patients co-infected with this that has made $75,0 \pm 6,8\%$. Our findings are consistent with studies of high risk of pelvic inflammatory disease in women with trichomoniasis. Other studies have reported increases of 1.9 times the risk of tubal infertility in women with trichomoniasis. Trichomoniasis can also play a role in cervical neoplasia and postoperative infections.

Key words: urogenital trichomoniasis, the epidemiological situation in Kazakhstan, mono-infection, mixt-infection, urogenital tract dysbiosis.

Введение

Проблема урогенитального трихомоноза (УГТ) является актуальной вследствие не только широкой распространенности возбудителя данного заболевания и вызываемых им полиорганных поражений, но и способностью негативно влиять на репродуктивное здоровье [7,

9, 19]. В Республике Казахстан (РК) УГТ занимает одно из ведущих мест в структуре инфекций, передаваемых половым путем (ИППП): в 2011 г. — 51,5%; 2012 г. — 43,5%; 2013 г. — 42,0%, с преобладанием сочетанной инфекции с другими ИППП, при которых частота осложнений возрастает в 2 раза и носит более глубокий характер с вовлечением в воспалительный про-

цесс верхнего отдела урогенитального тракта. Регистрируемая заболеваемость трихомонозом по РК характеризуется ежегодным снижением (с 2011 г. снижение в 1,5 раза) на фоне небольших колебаний заболеваемости сифилисом, гонореей, хламидиозом, что указывает на большой скрытый резервуар инфекции и низкий уровень диагностики. Наиболее ярко демонстрирует данную ситуацию заболеваемость по 2 городам-мегаполисам: так, в г. Астане в 2013 г. регистрируемая заболеваемость снизилась в 2,8 раза по сравнению с 2011 г.; в г. Алматы — в 6 раз в 2012 г. и 4,3 раза в 2013 г.

Трихомоноз характеризуется достаточно широким распространением бессимптомной и недиагностированной формами заболевания [2, 14] с высоким риском половой трансмиссии ВИЧ-инфекции [10, 16]. Эту взаимосвязь ряд авторов объясняют двумя обстоятельствами: разрушением эпителиального монослоя с последующим увеличением проникновения ВИЧ, а также индуцированной *T. vaginalis* иммунной активацией, в частности, лимфоцитов с продукцией цитокинов, приводящей к увеличению репликации ВИЧ в инфицированных клетках. Трихомонадная инфекция также повышает восприимчивость к другим вирусам, в том числе к вирусу герпеса и вирусу папилломы человека (ВПЧ) [32]. *T. vaginalis* может увеличить скорость инфекции или реактивацию ВПЧ [30, 34]. Риск ВИЧ-инфекции у больных с трихомонозом возрастает в 2 раза [18]. Частота трихомонадной инфекции среди ВИЧ-позитивных варьируется от 6,1 до 52,5% [17, 20, 23, 28, 35] против 32–34% среди ВИЧ-негативных пациентов [7, 14]. Распространенность УГТ в клиниках ИППП колеблется от 15 до 54% [2]. Среди лиц, обращающихся в акушерско-гинекологические учреждения, трихомонадные поражения выявляются у 20–40%, кожно-венерологические — до 60% [27, 36]. Более высокие показатели распространенности УГТ авторы приводят среди женщин-заключенных в тюрьмах (31,2–46,9%) [32]. Наблюдается рост резистентности *T. vaginalis* к препаратам 5-нитроимидазола, являющихся единственным классом препаратов, рекомендованных для лечения, не оставляя альтернативы при рецидивах и неудачах терапии [5, 10, 19, 31, 37]. Трихомонадная инфекция, вызванная резистентными штаммами, характеризуется длительным течением, чаще требует госпитализации с увеличением продолжительности пребывания больных в стационарах, что отражается на росте экономических потерь, ухудшает прогноз в связи с развитием серьезных осложнений со стороны репродуктивной системы.

В связи с вышеизложенным, наиболее актуальным вопросом является выявление основ-

ных факторов, определяющих распространенность, клиническое течение УГТ у женщин, что и определило цель настоящего исследования.

Материалы и методы

Ретроспективный анализ клинико-лабораторных данных был проведен у 169 женщин с диагнозом УГТ, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в дерматовенерологических учреждениях г. Алматы. Лабораторные исследования базировались на комплексе диагностических методов выявления гонореи, хламидиоза, гарднереллеза, микоплазмоза, уреаплазмоза, кандидоза (микроскопические, культуральные, ИФА, ПЦР). Диагностику трихомонадной инфекции проводили бактериоскопическим (нативный препарат, окраска по Романовскому–Гимзе, Граму) и бактериологическим методами (среда СКДС, Джонсона–Трасселя). Для микробиологического исследования использовали материал из очагов поражения (уретра, влагалище). Полученные результаты исследований обработаны стандартным методом вариационной статистики с оценкой достоверности по t-критерию Стьюдента. Приводятся средние арифметические значения и их отклонения ($M \pm m$). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В исследование были включены женщины в возрасте от 16 до 44 лет, средний возраст — $30,6 \pm 2,5$ года. В зависимости от характера инфицирования, больные были разделены на 2 группы: I группа — больные с монотрихомонадной инфекцией ($n = 90$), удельный вес которых составил 53,3%, II группа — с микст-трихомонадной инфекцией ($n = 79$) — 46,7%. Преобладание микст-инфекций в настоящем исследовании отражает сложившуюся ситуацию по трихомонадной инфекции [11].

Значимых различий по показателю среднего возраста не выявлено: 31,2 и 29,7 лет соответственно. Средний возраст пациенток обеих групп показывает, что в основном УГТ наблюдается у лиц наиболее репродуктивного возраста. В отличие от других ИППП, УГТ, как правило, более распространен среди лиц старше 25 лет [21]. Результаты исследования [29] показали, что распространенность УГТ среди лиц в возрасте 18–24 года — 2,3%, и 4% среди лиц 25 лет и старше. Настораживают данные авторов о более высокой частоте УГТ по сравнению с гонореей среди девочек-подростков, что особенно важно, если учесть, что *Trichomonas vaginalis* увеличивает восприимчивость к другим инфекциям [11]

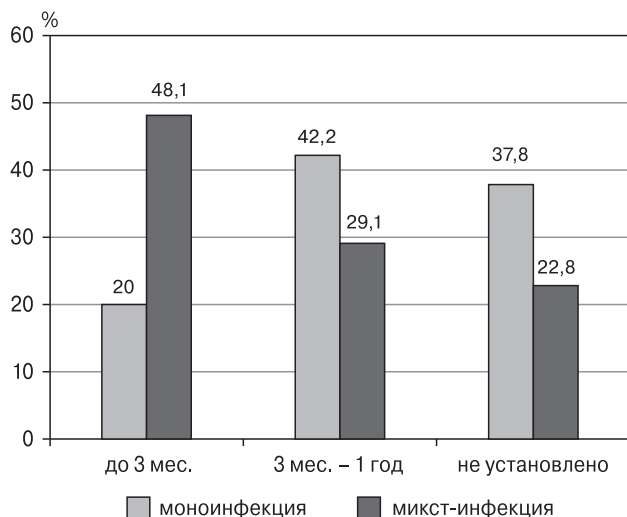


Рисунок 1. Распределение больных по давности заболевания в зависимости от моно- и микст-инфекции

Основная часть больных женщин была замужем: $74,0 \pm 3,4\%$; по группам — 71,0 и 77,2% соответственно. Установлена зависимость давности заболевания от моно- и микст-инфекции. Так, давность заболевания до 3 мес. в 2,4 раза чаще установлена в группе с микст-инфекцией (48,1 против 20,0%), что можно объяснить более яркой манифестацией клинических симптомов (рис. 1). На этом же рисунке продемонстрирована зависимость клинического течения УГТ от присоединения сопутствующих инфекций: монотрихомонадная инфекция в 1,5 раза чаще имеет более длительное течение, с хронизацией процесса (42,2 против 29,1% при микст-инфекции). Частота бессимптомного течения УГТ в 1,7 раз превышает показатель при микст-инфекции (37,8 против 22,8%). Эти данные показывают, что ранее выявленные закономерности клинического течения УГТ, когда почти у половины инфицированных женщин и у 90–100% инфицированных мужчин заболевание протекает бессимптомно [15, 22], сохраняются.

УГТ тесно связан с другими ИППП, в том числе с гонореей и хламидиозом [33]. Как было указано выше, число больных с микст-трихомонадной инфекцией составило 46,7%. Распределение больных данной группы в зависимости от характера сочетанной инфекции представлено в таблице 1. Из данных таблицы видно, что у 45,6% больных наблюдалось сочетание с 2–3 инфекциями, в основном с микоплазменной и хламидийной (27,8%).

Частота сочетания УГТ с другими ИППП представлена на рисунке 2. Наиболее частой коинфекцией является хламидийная, которая зарегистрирована у 40 (50,6%) и микоплазменная — у 29 (36,7%) больных. Не менее значимыми являются гарднереллезная 21 (26,6%) и кандидозная 20 (25,3%) инфекции, что свидетельствует о возможном развитии вторичного иммунодефицитного состояния, способствующее активизации условно-патогенных микроорганизмов. Лишь в 6,3% регистрировалась гонококковая инфекция.

При ассоциации с другими ИППП, трихомонады являются определяющим, доминирующим ассоциантом. На фоне трихомоноза происходит сдвиг рН-влажалищного содержимого в сторону щелочной реакции, что становится неблагоприятным фактором для жизнедеятельности нормальной микрофлоры и приводит к усиленному росту анаэробных бактерий. Трихомонады, благодаря наличию протеаз, не только сами могут проникать глубоко в ткани, но и обуславливают развитие инфильтративных, эрозивно-язвенных процессов и метаплазию эпителия, тем самым способствуя проникновению в организм бактериальной условно-патогенной флоры [25]. По нашим данным, в 55,0% случаев у больных УГТ были выделены микроорганизмы рода *Staphylococcus*, в основном представленные *S. aureus*. О развитии дисбиоза урогенитального тракта свидетельствует тот факт, что 91,4% штаммов *S. aureus* обладали адгезивной и 35,5% — лизоцимогенной, 70,0% — гемолитической активностью. Полученные данные представляют интерес в аспекте

ТАБЛИЦА 1. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ХАРАКТЕРУ МИКСТ-ИНФИЦИРОВАНИЯ (n = 79)

Показатель	абс.	%
I. Сочетание с 1 инфекцией:		
– трихомонадно-гонококковая	5	6,3
– трихомонадно-хламидийная	18	22,8
– трихомонадно-кандидозная	13	16,4
– трихомонадно-гарднереллезная	7	8,9
Всего	43	54,4
II. Сочетание с 2–3 инфекциями:		
– трихомонадно-кандидозно-гарднереллезная	7	8,9
– трихомонадно-микоплазменно-гарднереллезная	7	8,9
– трихомонадно-микоплазменно-хламидийная	22	27,8
Всего	36	45,6

способности вагинальной сопутствующей флоры инактивировать метронидазол, что приводит к безуспешности терапии [8, 38].

Наиболее частым симптомом являлись: выделения из половых путей (52,1%), зуд, жжение (27,8%), дизурические явления (30,8%); 23,7% больных не предъявляли никаких жалоб. К различиям, обращающим на себя внимание, при анализе заболевания (в зависимости от моно- и микст-инфицирования) следует отнести следующие: при микст-трихомонадной инфекции в 2,5 раза чаще жалобы были на выделения, в 2 раза — на зуд, жжение. Однако при моно-трихомонадной инфекции преобладает бессимптомное течение заболевания — в 2,7 раза (35,4 против 13,3%) (рис. 3). Большинство симптомов, описанных выше, не являются специфическими для УГТ, и могут наблюдаться при других инфекциях. В исследовании Wolner-Hanssen P. и соавт. прогностическое значение визуальных показателей УГТ оценивалось в 47% [40]. Выделения из влагалища наблюдаются лишь у 42% инфицированных женщин [2, 24]. В таблице 3 представлены данные о частоте вовлечения в воспалительный процесс нижних отделов урогенитального тракта в зависимости от присоединения других ИППП.

Сочетанное поражение экзоцервикса и слизистой цервикального канала является одним из характерных клинических проявлений заболевания. Определяющую роль в развитии симптоматики цервикагоинита играет формирование различных ассоциаций трихомонад с патогенными и условно патогенными микроорганизмами урогенитального тракта, а также индивидуальная реактивность макроорганизма. Чаще всего регистрируются трихомонадно-бактериальная (в сочетании с *Enterococcus* spp., *Streptococcus haemolyticus*, *Staphylococcus epidermidis*) и трихомонадно-микотическая инфек-

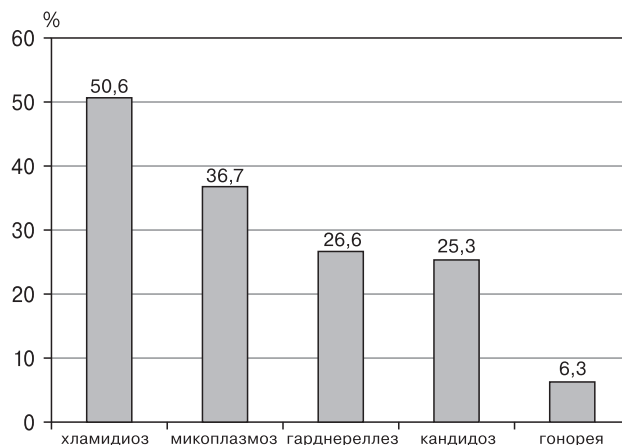


Рисунок 2. Частота ИППП у больных урогенитальным трихомонозом

ции [3]. Наличие хронического воспалительного процесса в области шейки матки может приводить к формированию скрытой очаговой инфекции и являться основным звеном хронизации процесса. Свойство *T. vaginalis* глубоко проникать в субэпителиальные слои с помощью комплекса ферментов, способствует внедрению в межклеточные пространства различных микроорганизмов с расширением очагов поражения [8, 26, 38]. Это положение подтверждается данными табл. 2, когда при ассоциированных инфекциях увеличивается частота сочетанного поражения влагалища и уретры (60,7 против 47,8%) уменьшается процент изолированных поражений уретры и влагалища (7,6 и 31,6% против 16,6 и 35,5%).

Из гинекологических заболеваний наиболее часто диагностированы: эрозия шейки матки — 34,3%, аднексит (одно-/двухсторонний) — 24,8% и миома матки — 16,0%; киста яичников составила $8,9 \pm 2,2\%$ (табл. 3).

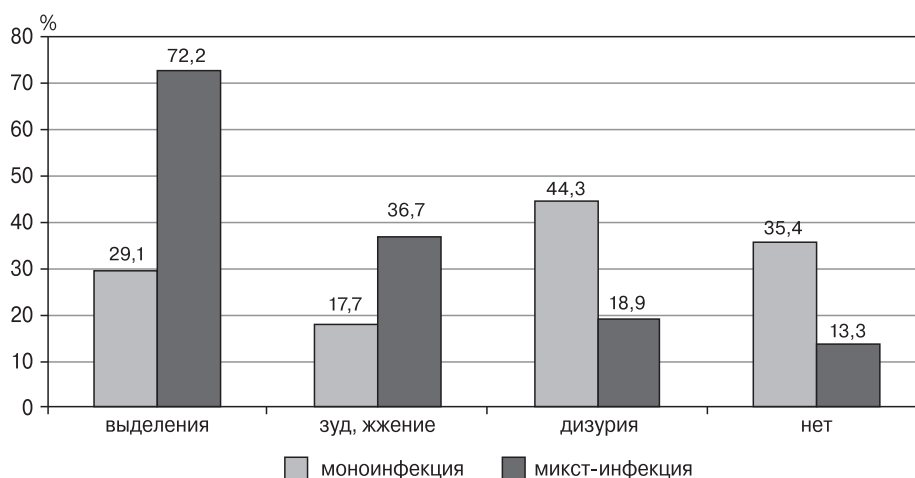


Рисунок 3. Жалобы больных урогенитальным трихомонозом, в зависимости от моно- и микст-инфекции

ТАБЛИЦА 2. ОЧАГИ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ МОНО- И МИКСТ-ТРИХОМОАДНОЙ ИНФЕКЦИИ

Очаги поражения нижних отделов уrogenитального тракта	Моноинфекция (n = 90)		Микст-инфекция (n = 79)	
	абс.	%	абс.	%
Уретра	15	16,7	6	7,6
Влагалище	32	35,5	25	31,6
Уретра, влагалище	43	47,8	48	60,8

ТАБЛИЦА 3. ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ УРОГЕНИТАЛЬНОМ ТРИХОМОНОЗЕ

Нозологические формы	Всего (n = 169)	Моно-инфекция (n = 90)	Микст-инфекция (n = 79)
Эрозия шейки матки	58/34,3	31/34,4	25/31,6
Аднексит	42/24,8	18/20,0	30/38,0
Миома матки	27/16,0	7/7,8	30/38,0
Киста яичников	15/8,9	7/7,8	8/10,1

Примечание. Числитель — абсолютное число; знаменатель — относительное число.

Как видно из данных, представленных в таблице 3, частота различных осложнений была достоверно выше у больных с микст-инфекцией. Особое внимание обращает на себя высокая частота аднексита, миомы матки: их частота была равнозначной и превышала аналогичные показатели в 1,9 и 5 раз соответственно (38,0 против 20,0 и 7,8%, $p < 0,05$) при моноинфекции. В этой группе киста яичников регистрировалась в 10,1% случаев. В основном вышеуказанные заболевания отмечены у больных трихомонадно-хламидийной инфекцией. Аднексит и миома матки во всех 30 случаях регистрировались у больных с данной сочетанной инфекцией, что составило $75,0 \pm 6,8\%$. Наши данные согласуются с результатами исследования о высоком риске воспалительных заболеваний органов таза у женщин с трихомонозом [34]. Другие исследования сообщили о возрастании в 1,9 раза риска тубного бесплодия у женщин с трихо-

монозом [6]. Трихомоноз может также играть роль в неоплазии шейки матки и послеоперационных инфекциях [13].

Выводы

Таким образом, проведенный клинико-эпидемиологический анализ заболеваемости УГТ у женщин позволил констатировать следующее:

- в последние годы наблюдается тенденция к росту УГТ со значительным удельным весом латентных бессимптомных форм (у более 37,8 больных УГТ);
- УГТ наиболее часто встречается у лиц молодого возраста, средний возраст: $30,5 \pm 2,5$ лет);
- в половине случаев регистрируется микст-трихомонадная инфекция, в основном в сочетании с хламидийной, что обуславливает высокую частоту осложнений со стороны верхних отделов гениталий; наблюдается высокая частота сочетания трихомонадной инфекции с инфекциями, обусловленными дрожжеподобными грибами рода *Candida*, микоплазмами, что определяет перспективность комбинированной терапии УГТ в сочетании с препаратами, корригирующими иммунодефицитное состояние;
- наблюдается достаточно высокая частота гинекологической патологии, выраженность которой зависит от спектра возбудителей, находящихся в ассоциации с *T. vaginalis*; на основании полученных данных целесообразно выделить женщин с трихомонадной инфекцией уrogenитального тракта в группу риска по развитию осложнений, влияющих на репродуктивную функцию;
- при УГТ развивается выраженный дисбактериоз уrogenитального тракта с преобладанием в микрофлоре представителей рода *Staphylococcus*, обладающих адгезивной, лизоцимогенной, гемолитической активностью, что необходимо учитывать при проведении комбинированной терапии с включением препаратов, корригирующих микрофлору.

Список литературы/References

1. Горчаков Д.А., Луцевич И.Н., Софьина А.В., Софьин В.С. Лекарственная устойчивость *T. vaginalis* как проявление наследуемой модификационной изменчивости у простейших // Фундаментальные исследования. 2012. № 12 (часть 1). С. 40–43. [Gorchakov D.A., Lutsevich I.N., Sofina A.V., Sofin V.S. Drug resistance *T. vaginalis* as a manifestation of an inherited modification variability in the simplest. *Fundamental'nye issledovaniya = Basic Research*, 2012, no. 12 (part 1). pp. 40–43. (In Russ.)]
2. Клименко Б.В., Авазов Э.Р., Барановская В.Б. Трихомоноз у мужчин, женщин и детей. СПб.: Сюжет: Русская графика, 2001. 183 с. [Klimenko B.V., Avazov E.R., Baranovskaya V.B. *Trichomoniasis u muzhchin, zhenshchin i detei* [Trichomoniasis in men, women and children]. SPb.: Syuzhet: Russkaya grafika, 2001, 183 p.]
3. Кобзева А.В. Экспериментальное изучение развития резистентности *Trichomonas vaginalis* к противопроtozoальным препаратам // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2012. Т. 2, № 2. [Kobzeva A.V. Experimental study of *Trichomonas vaginalis* resistance to antiprotozoal drugs. *Byulleten' meditsinskikh Internet-konferentsii = Bulletin of Medical Internet Conference*, 2012, vol. 2, no. 2, p. 69. (In Russ.)]

4. Мавров Г.И. Половые болезни: руководство для врачей, интернов и студентов. Харьков: Факт, 2003. 789 с. [Mavrov G.I. Polovye bolezni: rukovodstvo dlya vrachei, internov i studentov [Sexual disease: guidelines for physicians, interns and students]. *Kharkov: Fact, 2003, 789 p.*]
5. Мавров Г.И., Осинская Т.В. Проблемы трихомонадной инфекции у беременных и новорожденных: эпидемиология, особенности клиники, диагностики, лечения и профилактики // Украинський журнал дерматології, венерології, косметології. 2007. № 2. С. 74–78. [Mavrov G.I., Osynskaya T.V. Problems trichomonas infection in pregnant women and newborns: epidemiology, clinical features, diagnosis, treatment and prevention. *Ukraïns'kii zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii = Ukrainian Journal of Dermatology, Venereology, Cosmetology, 2007, no. 2, pp. 74–78. (In Russ.)*]
6. Охупкин М.Б., Хитров М.В., Ильяшенко И.Н. Инфекционные заболевания в акушерстве и гинекологии: пособие для врачей и интернов. Ярославль: ЯГМА, 2003. 12 с. [Ochapkin M.B., Hitrov M.V., Ilyashenko I.N. Infektsionnye zabolevaniya v akusherstve i ginekologii: posobie dlya vrachei i internov [Infectious diseases are in obstetrics and gynecology: manual for doctors and interns]. *Yaroslavl: YaGMA, 2003, 12 p.*]
7. Рахматулина М.Р. Новые возможности терапии урогенитальных инфекционных заболеваний // Урология, гинекология, дерматовенерология. 2007. № 10. С. 26–31. [Rahmatulina M.R. New possibilities of therapy of urogenital infectious diseases. *Urologiya, ginekologiya, dermatovenerologiya = Urology, Gynecology, Dermatovenerology, 2007, no. 10, pp. 26–31. (In Russ.)*]
8. Рыжко П.П. Современные принципы комплексной терапии трихомонадной и хламидийной инфекций // Жіночий лікар. 2008. № 3. С. 26. [Rizhko P.P. Modern principles of complex therapy of trichomonas and chlamydial infections. *Zhinochij likar = Female Doctor, 2008, no. 3, p. 26. (In Russ.)*]
9. Серов В.Н. Современные принципы профилактики и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов в оперативной и неоперативной гинекологии: методические рекомендации для врачей акушеров-гинекологов. М., 2005. 52 с. [Serov V.N. Sovremennye printsipy profilaktiki i lecheniya vospalitel'nykh zabolevanii zhenskikh polovykh organov v operativnoi i neoperativnoi ginekologii: metodicheskie rekomendatsii dlya vrachei akusherov-ginekologov [Modern principles of prevention and treatment of inflammatory diseases of the female genital organs in the operational and non-operational gynecology: guidelines for obstetricians and gynecologists]. *Moscow, 2005. 52 p.*]
10. Халдин А.А. Современное состояние проблемы негонококковых уретритов и перспективы их терапии // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2004. № 3. С. 42–45. [Haldin A.A. Current status of non-gonococcal urethritis and prospects for therapy. *Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei = Russian Journal of Skin and Venereal Diseases, 2004, no. 3, pp. 42–45. (In Russ.)*]
11. Шкарупета М.М., Копылов В.М., Байцур М.В., Портнова Н.И. Урогенитальный трихомониаз: пособие для врачей, 5-е изд. (перераб. и доп.) / Под общ. ред. В.М. Говоруна. М.: 2009. 55 с. [Shkarupeta M.M., Kopylov V.M., Baysur M.V., Portnova N.I. Urogenital'nyi trikhomoniaz: posobie dlya vrachei, 5-e izd. (pererab. i dop.) / Ed. by V.M. Govorun]. *Moscow, 2009. 55 p.*]
12. Bachmann L.H., Hobbs M.M., Seña A.C., Sobel J.D., Schwebke J.R., Krieger J.N., McClelland R.S., Workowski K.A. Trichomonas vaginalis genital infections: progress and challenges. *Clin. Infect. Dis., vol. 53, suppl. 3, pp. 160–172. doi: 10.1093/cid/cir705*
13. Bell C., Hough E., Smith A., Greene L. Targeted screening for Trichomonas vaginalis in women, a pH-based approach. *Int. J. STD AIDS, 2007, vol. 18, no. 6, pp. 402–403.*
14. Brogly S.B., Watts D.H., Ylitalo N., Franco E.L., Seage G.R.3rd, Oleske J., Eagle M., Van Dyke R. Reproductive health of adolescent girls perinatally infected with HIV. *Am. J. Publ. Health, 2007, vol. 97, pp. 1047–1052. doi: 10.2105/AJPH.2005.071910*
15. Fouts A.C., Kraus S.J. Trichomonas vaginalis: reevaluation of its clinical presentation and laboratory diagnosis. *J. Infect. Dis., 1980, vol. 141, no. 2, pp. 137–143. doi: 10.1093/infdis/141.2.137*
16. Garcia A., Exposto F., Prieto E., Lopes M., Duarte A., Correia da Silva R. Association of Trichomonas vaginalis with sociodemographic factors and other STDs among female inmates in Lisbon. *Int. J. STD AIDS, 2004, vol. 15, no. 9, pp. 615–618.*
17. Gehrig S., Efferth T. Development of drug resistance in Trichomonas vaginalis and its overcoming with natural products. *The Open Bioactive Compounds Journal, 2009, vol. 2, pp. 21–28. doi: 10.2174/1874847300902010021*
18. Grodstein F., Goldman M.B., Ryan L., Cramer D.W. Relation of female infertility to consumption of caffeinated beverages. *Am. J. Epidemiol., 1993, vol. 137, no. 12, pp. 1353–1360.*
19. Huppert J.S. Trichomoniasis in teens: an update. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol., 2009, vol. 21, no. 5, pp. 371–378. doi: 10.1097/GCO.0b013e3283282e0827*
20. Johnston V.J., Mabey D.C. Global epidemiology and control of Trichomonas vaginalis. *Curr. Opin. Infect. Dis., 2008, vol. 21, pp. 56–64. doi: 10.1097/QCO.0b013e3282f3d999*
21. Joyner J.L., Douglas J.M., Ragsdale S., Foster M., Judson F.N. Comparative prevalence of infection with Trichomonas vaginalis among men attending a sexually transmitted diseases clinic. *Sex. Transm. Dis., 2000, vol. 27, no. 4, pp. 236–240.*
22. Kalichman S.C., Pellowski J., Turner C. Prevalence of sexually transmitted co-infections in people living with HIV/AIDS: systematic review with implications for using HIV treatments for prevention. *Sex. Transm. Infect., 2011, vol. 87, pp. 183–190. doi: 10.1136/sti.2010.047514*
23. Kirkcaldy R.D., Augostini P., Asbel L.E., Bernstein K.T., Kerani R.P., Mettenbrink C.J., Pathela P., Schwebke J.R., Secor W.E., Workowski K.A., Davis D., Braxton J., Weinstock H.S. Trichomonas vaginalis antimicrobial drug resistance in 6 US cities, STD Surveillance Network, 2009–2010. *Emerg. Infect. Dis., 2012, vol. 18, no. 6, pp. 939–943. doi: 10.3201/eid1806.111590*
24. Kissinger P., Amedee A., Clark R.A., Dumestre J., Theall K.P., Myers L., Hagensee M.E., Farley T.A., Martin D.H. Trichomonas vaginalis treatment reduces vaginal HIV-1 shedding. *Sex. Transm. Dis., 2009, vol. 36, no. 1, pp. 11–16. doi: 10.1097/OLQ.0b013e318186def*
25. Kissinger P., Adamski A. Trichomoniasis and HIV interactions: a review. *Sex. Transm. Infect., 2013, vol. 89, no. 6, pp. 426–433. doi: 10.1136/sextrans-2012-051005*
26. McClelland R.S., Sangare L., Hassan W.M., Lavreys L., Mandaliya K., Kiarie J., Ndinya-Achola J., Jaoko W., Baeten J.M. Infection with Trichomonas vaginalis increases the risk of HIV-1 acquisition. *J. Infect. Dis., 2007, vol. 195, no. 5, pp. 698–702. doi: 10.1086/511278*

27. Miller M., Liao Y., Wagner M., Korves C. HIV, the clustering of sexually transmitted infections, and sex risk among African American women who use drugs. *Sex. Transm. Dis.*, 2008, vol. 35, no. 7, pp. 696–702. doi: 10.1097/OLQ.0b013e31816b1fb8
28. Miller W.C., Swygard H., Hobbs M.M., Ford C.A., Handcock M.S., Morris M., Schmitz, J.L., Cohen M.S., Harris K.M., Udry J.R. The prevalence of trichomoniasis in young adults in the United States. *Sex. Transm. Dis.*, 2005, vol. 32, no. 10, pp. 593–598.
29. Petrin D., Delgaty K., Bhatt R., Garber G. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1998, vol. 11, no. 2, pp. 300–317.
30. Ryan K.A., Zekeng L., Roddy R.E., Weer S.S. Prevalence and prediction of sexually transmitted disease among sex workers in Cameroon. *Int. J. STD AIDS*, 1998, vol. 9, no. 7, pp. 403–407.
31. Schwebke J.R., Burgess D. Trichomoniasis. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2004, vol. 17, no. 4, pp. 794–803. doi: 10.1128/CMR.17.4.794-803.2004
32. Sobel J.D. What's new in bacterial vaginosis and trichomoniasis? *Infect. Dis. Clin. North. Am.*, 2005, vol. 19, no. 2, pp. 387–406. doi: 10.1016/j.idc.2005.03.001
33. Soper D. Trichomoniasis: under control or undercontrolled? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2004, vol. 190, no. 1, pp. 281–290.
34. Soper D.E., Bump R.C., Hurt W.G. Bacterial vaginosis and trichomoniasis vaginitis are risk factors for cuff cellulitis after abdominal hysterectomy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1990, vol. 163, no. 3, pp. 1016–1021.
35. Sutton M., Sternberg M., Koumans E.H., McQuillan G., Berman S., Markowitz L. The prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection among reproductive-age women in the United States, 2001–2004. *Clin. Infect. Dis.*, 2007, vol. 45, no. 10, pp. 1319–1326. doi: 10.1086/522532
36. Sayed el-Ahl S.A., el-Wakil H.S., Kamel N.M., Mahmoud M.S. A preliminary study on the relationship between *Trichomonas vaginalis* and cervical cancer in Egyptian women. *J. Egypt Soc. Parasitol.*, 2002, vol. 32, no. 1, pp. 167–178.
37. Wang C.C., McClelland R.S., Reilly M., Overbaugh J., Emery S.R., Mandaliya K., Chohan B., Ndinya-Achola J., Bwayo J., Kreiss J.K. The effect of treatment of vaginal infections on shedding of human immunodeficiency virus type 1. *J. Infect. Dis.*, 2001, vol. 183, no. 7, pp. 1017–1022. doi: 10.1086/319287
38. Watts D.H., Fazzari M., Minkoff H., Hillier S.L., Sha B., Glesby M., Levine A.M., Burk R., Palefsky J.M., Moxley M., Ahdieh-Grant L., Strickler H.D. Effects of bacterial vaginosis and other genital infections on the natural history of human papillomavirus infection in HIV-1-infected and high-risk HIV-1-uninfected women. *J. Infect. Dis.*, 2005, vol. 191, no. 7, pp. 1129–1139. doi: 10.1086/427777
39. Watts D.H., Springer G., Minkoff H., Hillier S.L., Jacobson L., Moxley M., Justman J., Cejtin H., O'Connell C., Greenblatt R.M. The occurrence of vaginal infections among HIV-infected and high-risk HIV-uninfected women: longitudinal findings of the women's interagency HIV study. *J. Acquir. Immun. Defic. Syndr.*, 2006, vol. 43, no. 2, pp. 161–168.
40. Wolner-Hanssen P., Krieger J.N., Stevens C.E., Kiviat N.B., Koutsky L., Critchlow C., DeRouen T., Hillier S., Holmes K.K. Clinical manifestations of vaginal trichomoniasis. *JAMA*, 1989, vol. 261, no. 4, pp. 571–576.

Авторы:

Акышбаева К.С., д.м.н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Казахского национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан;

Нурушева С.М., д.м.н., профессор, руководитель модуля «Дерматовенерология» Казахского национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан;

Альменова Л.Т., к.м.н., доцент модуля «Дерматовенерология» Казахского национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан.

Authors:

Akyshbayeva K.S., PhD, MD (Medicine), Professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Republic of Kazakhstan;

Nurusheva S.M., PhD, MD (Medicine), Professor, Head of the Department of Dermatovenereology, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Republic of Kazakhstan;

Almenova L.T., PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Dermatovenereology, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Republic of Kazakhstan.

Поступила в редакцию 14.12.2015
Отправлена на доработку 16.02.2016
Принята к печати 26.02.2016

Received 14.12.2015
Revision received 16.02.2016
Accepted 26.02.2016