

Гаврусев А.А., Полещук Н.Н., Рубаник Л.В., Строчкий А.В. Особенности клиники и лечения трихомониаза у мужчин, вызванного амебовидными (безжгутиковыми) формами возбудителя // *Здравоохранение.*-2007.-№8.- С.57-62.

4-я городская поликлиника Минска,

*НИИ эпидемиологии и микробиологии Минздрава Республики Беларусь,
Белорусский государственный медицинский университет

Трихомониаз в последние годы приобрел большую актуальность, что обусловлено рядом факторов: распространенностью инфекции, ее осложнениями, в том числе бесплодием, патологией беременности и плода, сложностью лабораторной диагностики, малоэффективным лечением. Трихомонадная инфекция может вызывать лейкоплакию, рак Педжета, местные нарушения циркуляции лимфы и крови, способствовать снижению эректильной функции [4, 8]. Есть сообщение о роли *T. vaginalis* в патогенезе анкилозирующего спондилита [10].

Известно, что уrogenитальный трихомониаз (УГТ) часто протекает по типу многоочагового заболевания и способен вызвать ряд осложнений. Согласно МКБ-10 с учетом классификации кафедры Российской медицинской академии последипломного образования различают следующие формы трихомониаза:

- по степени выраженности воспалительного процесса: острый, хронический, трихомонадоносительство;
- по локализации: УГТ нижних отделов мочеполовой системы (у мужчин это уретрит, баланопостит), УГТ органов малого таза и других отделов мочеполовой системы (эпидидимит, цистит, простатит, везикулит), трихомониаз других локализаций (фарингит, тонзиллит, проктит и др.);
- трихомониаз неуточненный [5].

По данным экспертов регионального бюро ВОЗ в государствах Восточной Европы и России наблюдается неблагоприятная эпидемиологическая ситуация в отношении инфекций, передаваемых половым путем, и наибольший удельный вес в их структуре занимает трихомониаз. У мужчин, обследующихся на инфекции, передаваемые преимущественно половым путем, трихомонадная инфекция по данным разных авторов встречается в 25 – 75% случаев, а при хроническом уретрогенном простатите - в 62,8% [4, 9]. Противоречивость данных о распространенности трихомонад можно объяснить использованием

в лабораториях поликлиник и кожно-венерологических диспансеров в основном микроскопического метода исследования, который не позволяет, как правило, идентифицировать современные штаммы *T.vaginalis*. Электронно-микроскопические исследования позволили объяснить причины диагностических ошибок, так как изменили представления о строении простейшего [1, 6]. В настоящее время отмечается циркуляция преимущественно мелких амебовидных и атипичных уретральных безжгутиковых форм паразита. У них зачастую нет аксостилия, жгутиков, ундулирующей мембраны, а сами трихомонады трудноотличимы от полиморфноядерных лейкоцитов или эпителиоцитов. Некоторые исследователи считают, что такая трансформация может быть связана с неблагоприятными условиями роста (недостатком ряда необходимых для жизнедеятельности веществ, изменением pH, неадекватной терапией нитроимидазолами). Морфология и жизненный цикл трихомонады может меняться при инфицировании простейшего двухцепочечным РНК вирусом и микоплазмами [12]. Ранее в наших исследованиях показано, что в мазках-соскобах, окрашенных по Романовскому-Гимзе можно выделить несколько морфотипов *T. vaginalis*: с дисперсным ядром, с сегментированным ядром, одноядерные, безъядерные, многоядерные и другие морфотипы паразита. Несмотря на морфологическое разнообразие, основным ультраструктурным признаком *T. vaginalis* является наличие гидрогеносом и отсутствие митохондрий [7].

Следует еще раз подчеркнуть, что возбудитель *T. vaginalis* не только изменил свои биологические и морфологические свойства, но и стал высокорезистентным к препаратам нитроимидазолового ряда. Нами отмечалось, что амебовидные трихомонады во многих случаях резистентны к противопротозойной терапии и после двухэтапного лечения часто вновь выявлялись при контрольных обследованиях [2]. Применяющиеся по сей день стандартные методики и дозировки препаратов в большинстве случаев оказываются неэффективными [3, 11]. Это связывают с тем, что специфическую терапию трихомониаза метронидазолом начали проводить почти пятьдесят лет назад. Препарат несколько десятилетий был высокоэффективным и малотоксичным, его применение позволило заметно снизить заболеваемость трихомониазом во многих странах. Однако вскоре после этого в публикациях начали появляться сообщения о развитии устойчивости трихомонад к метронидазолу. Экспериментальным путем были получены штаммы *T. vaginalis*, чувствительность которых к препарату была снижена в несколько сотен раз. По данным Американского центра по контролю и предупреждению заболеваний (CDC, Atlanta, 1998) 61% штаммов *T. vaginalis* оказались высокорезистентными к метронидазолу, 24% обладали средней резистентностью и только 15% штаммов были чувствительными к препарату. Резистентность трихомонад к метронидазолу связывают с генными мутациями, в результате которых по-

вреждается аэробный и анаэробный пути метаболизма. Сообщается, что анаэробная резистентность обусловлена изменением структуры гидрогеносом трихомонад, инактивацией их метаболической функции, переходом в псевдоцисты. У *T. vaginalis*, резистентных по аэробному механизму нарушается транскрипция гена ферредоксина и снижается активация метронидазола в гидрогеносомах. При анаэробной устойчивости уменьшается активность пируват-ферредоксин оксидоредуктазы и гидрогеназы [13]. При развитии аэробной резистентности рекомендаций по эффективному лечению трихомониаза до настоящего времени не существует. Исследования авторов из Санкт-Петербурга так же показывают, что у большинства больных хроническим мочеполовым хламидиозом диагностировались невыявляемые при первом обследовании трихомонады. Эти штаммы возбудителя были резистентны к антипротозойным препаратам [3]. Кроме этого, неэффективность лечения трихомониаза может быть обусловлена реинфекцией, наличием смешанной инфекции (хламидии, вирусы семейства *Herpesviridae* и другие), инактивацией метронидазола сопутствующей флорой и т. д. Большое значение имеет способность простейшего инкорпорироваться в субэпителиальном слое. При колонизации трихомонадами предстательной железы, семенных пузырьков, яичек элиминация возбудителя крайне затруднена.

Неэффективность лечения трихомониаза заставляет искать новые фармпрепараты и подходы для разрешения этой проблемы. Вернулись в клиническую практику лекарственные средства, используемые до открытия метронидазола: препараты мышьяка, уротропин, нитроксолин, леворин и другие. Проводятся исследования по применению новых производных нитроимидазола, изучается эффективность мебендазола, ноноксинола-9, паромомицина и др. Широко используются иммуностропные, повышающие неспецифическую резистентность организма и протеолитические средства. Методы лечения мужчин с воспалительными процессами, обусловленными наличием безжгутиковой формы трихомонады, остаются неразработанными.

Цель работы: изучить особенности клиники УГТ у мужчин, ультраструктуру возбудителя, характер сопутствующих или индуцированных заболеваний и на основании клинико-инструментальных данных разработать методы терапии, направленные на блокирование воспалительного процесса и элиминацию *T. vaginalis*.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами в период с 2000 по 2006 гг. было проведено обследование 155 пациентов. Большинство из них прошли неоднократные курсы лечения у других специалистов по поводу хронических заболеваний мочеполовых органов либо были направлены к урологу в

связи с патологией костно-суставной системы для исключения хламидиоза. Часть пациентов обследовалась по поводу бесплодия или наличия гинекологической патологии у половых партнерш [2].

Для диагностики заболевания исследовали соскобы из уретры, секрет предстательной железы с использованием окраски материала по Романовскому-Гимзе с последующей цитологией, метода флуоресцирующих антител (РИФ) (тест-система «ТрихоСкан», НПФ «Лабдиагностика», РФ). Выборочно проводили иммуноферментный анализ для определения противотрихомонадных иммуноглобулинов класса G в сыворотке крови (тест-система «ТрихомоноБест-IgG-стрип», ЗАО «Вектор-Бест», РФ), электронную микроскопию. Использовался так же метод выявления возбудителя в жидкой питательной среде СВТ-ж (производство НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Л. Пастера, Санкт-Петербург). В комплексной лабораторной диагностике применялся и метод ПЦР. Однако следует отметить, что этим методом удавалось выявить возбудитель только при количестве 100 копий ДНК в 1 мл биологической пробы. В связи с тем, что в препарате иногда выявляется не более 20-30 особей возбудителя, мы использовали предварительное накопление безжгутиковых форм в средах для культивирования с последующей постановкой ПЦР [7]. Бактериальная флора выявлялась методом посева на чашечные среды с определением чувствительности к антибиотикам.

Для постановки топического диагноза в комплексе исследованы отделяемое уретры, секрет простаты и в некоторых случаях сперма. Дополнительно учитывались результаты пальцевого ректального исследования и УЗИ простаты. При хронических, торпидных уретритах в диагностике использовалась уретроскопия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клинико-лабораторные данные. Характер инфекций у обследуемого контингента больных был следующим: хламидийная моноинфекция выявлялась у 33,5%, хламидийно-трихомонадная – 45,2%, сочетание хламидий с ВПГ – 4,5%, а хламидий с трихомонадами и ВПГ – 16,8%. Трихомонадная или герпетическая моноинфекции не встречались ни в одном случае. Отсутствие трихомонадной моноинфекции может быть объяснено наличием у трихомонад способности содержать в себе другие инфекционные агенты. Таким образом, *T. vaginalis* была выявлена у 103 мужчин (66,5%) с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов. У 52 больных (33,5%) диагностированы заболевания нетрихомонадной этиологии (хламидийные, вирусные).

Были проанализированы жалобы и клиника у пациентов с трихомонадными и нетрихомонадными воспалительными заболеваниями. Данные суммированы в таблице 1.

Таблица 1 – Жалобы и клиника при трихомонадных и нетрихомонадных заболеваниях

	трихомонадные в %	нетрихомонадные в %
<i>Жалобы</i>		
боли над лобком, в яичках, промежности	33,5	35,6
жжение, мацерация, покраснение головки пениса	19,7	10,1
периодические выделения по утрам, рези в уретре	33,3	11,1
снижение потенции	16,6	5,0
учащенное мочеиспускание	3,1	10,1
жалоб нет	8,3	37,3
<i>Патология органов и систем</i>		
артриты и артрозы	16,8	3,9
болезни прямой кишки (геморрой, проктит)	20,8	10,1
мочекаменная болезнь, пиелонефрит	6,2	5,0
конъюнктивит	4,2	1,7
варикозное расширение вен	4,2	-
бесплодие	9,3	3,3

Лабораторные и инструментальные методы обследования позволили установить топический диагноз. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Топический диагноз при трихомонадных и нетрихомонадных заболеваниях

	трихомонадные в %	нетрихомонадные в %
уретрит	10,5	3,4
простатит	12,5	62,7
уретропростатит	68,0	13,5
без клиники уретрита и простатита	9,0	20,4

Таким образом, при трихомониазе сопутствующая эректильная дисфункция, бесплодие, патология прямой кишки, костно-суставной системы встречаются чаще, чем при нетрихомонадных заболеваниях. У больных трихомониазом в 74% случаев был диагностирован уретропростатит, а при заболеваниях хламидийной, вирусной этиологии у большинства выявлен простатит без явлений воспаления уретры. Количество лейкоцитов в соскобе из уретры было связано с характером выявляемых патогенов. Так, лейкоциты 0-1-2 в поле зрения больше характерны для хламидийной, уреа-, микоплазменной инфекций, 0-5 – для торпидной трихомонадной и персистентной трихомонадно-хламидийной, лейкоциты 5-20 – для хронической, а 20 и более – для острой трихомонадной инфекции.

Помимо отмеченных выше особенностей клиники трихомониаза, обращают на себя внимание стойкий синдром хронической усталости у половины больных, кожные проявления в виде экзем, пиодермий, псевдопсориаза. Некоторые пациенты отмечают мышечные боли, усиливающиеся при движении, нарушения сна, повышение артериального давления. Нередко встречается циклический субфебрилитет ($37,3-37,7^{\circ}\text{C}$) в течение двух и более месяцев с подъемом температуры в вечернее время. Половых партнеров, не отрицавших орально-генитальные контакты, чаще беспокоили фарингиты, ларингиты, тонзиллиты.

Ультраструктурная характеристика трихомонад. Известно, что амёбовидные безжгутиковые формы образуются из жгутиконосцев при длительном культивировании в жидких питательных средах. В наших опытах жгутиконосцы *in vitro* округлялись, становились одно- или многоядерными, способ их движения приобретал вращательно-колебательный характер. На ультраструктурном уровне такие округлые трихомонады имели вид маленьких амёб с псевдоподиями, двумя зонами цитоплазмы (экто- и эндоплазма) и небольшим количеством гидрогеносом. Митохондрии у простейших отсутствуют (рисунки 1-2). Парабазальное тельце представляет собой аморфное образование и соответствует аппарату Гольджи в эукариотической клетке. Рудименты жгутиков были прикреплены к кинетосомам и становились при культивировании похожими на реснитчатый аппарат простейших. Безжгутиковые трихомонады выделенные *in situ* имеют более электронно-плотную экто- и эндоплазму. Псевдоподий у них мало, однако гидрогеносомы более многочисленны, особенно у функционально активных особей (рисунки 3-4). Наибольшей морфологической вариабельностью обладает генетический аппарат простейших. Хромосомы могут быть диффузно распределены по ядру или сконцентрированы в плотные конгломераты, которые разделены электронно-прозрачными зонами содержащими фибриллярные структуры. Ядерная мембрана иногда четко ограничивает хроматин, образуя правильный овал или резко инвагинирована, придавая ядру паукообразную форму.

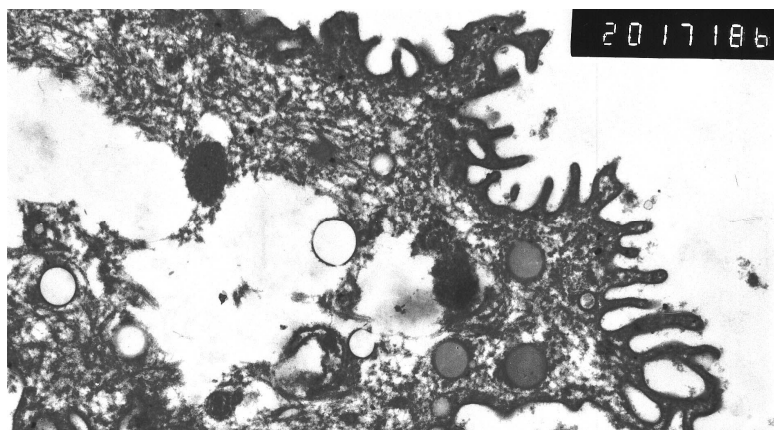


Рисунок 1 - Амёбовидная форма *T.vaginalis* со множеством псевдоподий, возникшая из жгутиконосцев на 15 сутки культивирования.

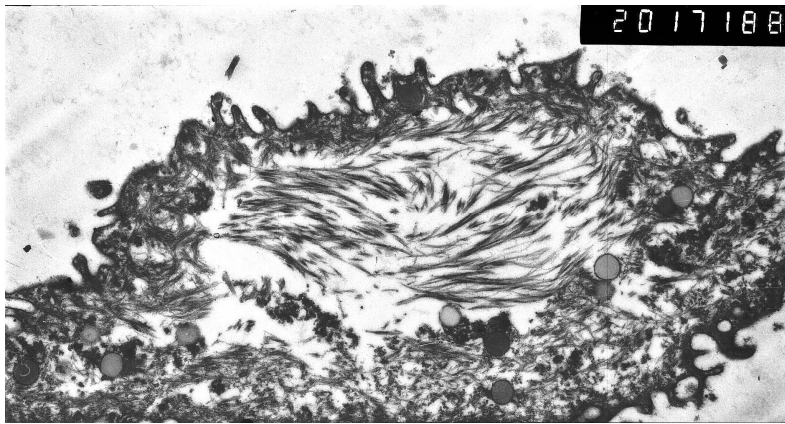


Рисунок 2 - Скопления филоментоподобных структур в центре *T.vaginalis*. Видны единичные гидрогеносомы.

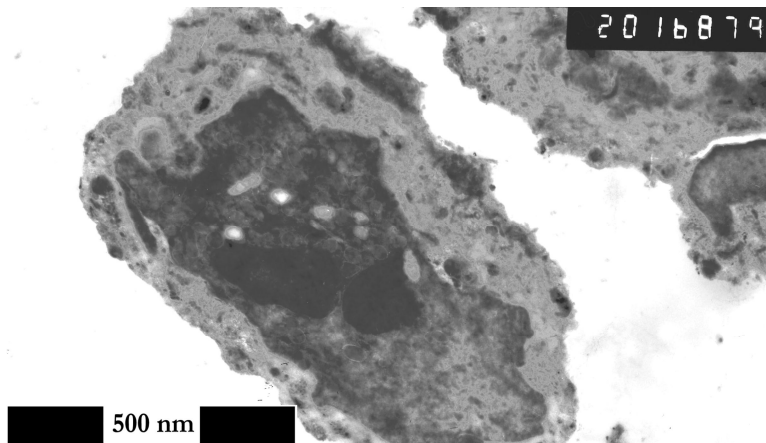


Рисунок 3 - *T.vaginalis* с зоной экто- и эндоплазмы. Единичные гидрогеносомы по периферии клетки.

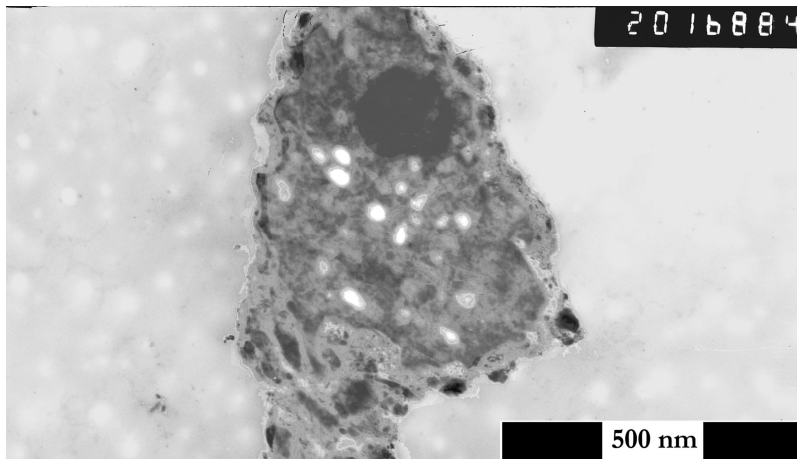


Рисунок 4 - Безжгутиковая форма *T.vaginalis* с эксцентрично расположенным ядром. Более плотная эндоплазма с многочисленными гидрогеносомами, одни из которых имеют светлый, а другие электронно-плотный матрикс.

Данные трансректального ультразвукового исследования. Заслуживают внимания структурные изменения предстательной железы в зависимости от инфекционного агента. По данным трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) трихомонадная инфекция значительно чаще сопровождается выраженными воспалительными изменениями и наличием псевдомикроабсцессов в различных отделах простаты. На сканограммах выявлялись гипо- и анэхогенные очажки. При наличии у больных хроническим простатитом

хламидиоза более выражены рубцово-дистрофические изменения и кальцификаты в железе, определяющиеся как гиперэхогенные области [9]. Изменения тканей при трихомониазе связаны с выделением возбудителем гиалуронидазы, протеолитических, лизосомальных ферментов. Данные ТРУЗИ позволяют объективизировать изменения в паренхиме простаты, хотя структура железы хорошо определяется пальпаторно и, кроме того, только при пальпации можно оценить консистенцию и болезненность органа. Нами отмечено, что у пациентов с хроническим трихомонадным уретропростатитом простата чаще была пастозной, атоничной или уплощенной, с нечеткими контурами. Для нетрихомонадного простатита больше были характерны пальпируемые инфильтраты, единичные или диффузные, неровность контуров железы.

Подходы к противотрихомонадной терапии. Пациентам (62 человека) с диагностированным мочеполовым трихомониазом была назначена комплексная терапия с последующими контрольными обследованиями. Результаты лечения оценивались по контрольным анализам через 30-60 дней после окончания основного курса. Эффективным лечение считалось при отсутствии роста возбудителя в среде СТВ-ж.

Курс лечения больных УГТ состоял из 2-х этапов: подготовительного и основного. На подготовительном этапе пациенты получали биостимуляторы, иммуномодуляторы, антибиотики по показаниям, а так же инстилляцией уретры антисептиками (колларгол, мирамистин, др.) в течение 7-10 дней. Массаж простаты применялся для улучшения дренажной функции железы.

В зависимости от проводимой антипротозойной терапии на основном этапе лечения все пациенты были разделены на 3 группы:

-I группа (28 человек) пациентам назначался препарат нитроимидазолового ряда (метронидазол, ниморазол или орнидазол по 1 – 2 грамма ежедневно либо через день 5 – 10 дней).

-II группа (25 человек) пациентам кроме нитроимидазолового препарата назначался нитрофуран (фуразолидон 100 мг 3 раза в сутки или нифуратель 200 – 400 мг 2 – 3 раза в сутки) и проводились инстилляцией уретры гелем метронидазола 3,0 ежедневно.

-III группа (9 человек) больные так же получали комбинацию нитроимидазола и нитрофурана, но в сочетании с тампонадой всех отделов уретры по Вашкевичу нифурателем ежедневно или через день.

В III группе лечение оказалось более эффективным, чем в первых двух группах. При применении тампонад уретры эффект терапии связан с длительной экспозицией препаратов в задней уретре, а так же с воздействием на местный воспалительный процесс,

разрушением факторов защиты микроорганизмов от иммунокомпетентных клеток и анти-микробных препаратов.

Из всех больных у 25 удалось достичь клинического и этиологического излечения от трихомониаза (40,3%), а у 37 больных (59,7%) при положительной клинике элиминация возбудителя не произошла. Неудачи в лечении трихомониаза были в основном у пациентов с большой длительностью заболевания и неоднократными курсами лечения.

При анализе анамнестических данных было установлено, что у больных, не излеченных от трихомониаза, значительно чаще встречались простатиты, хламидиоз, бесплодие, а трихомониаз в анамнезе у них отмечался в 7 раз чаще, чем у излечившихся пациентов. Для этих больных нами была рекомендована пульс-терапия, направленная на постепенное истощение устойчивых трихомонад (псевдоцистопоподобных форм). Назначались препараты нитроимидазолов и нитрофуранов (внутри и местно) курсами по 5-10 дней с перерывами 10-14 дней, всего 3 курса. В перерывах между курсами больные принимали тканевые препараты (плазмол, алоэ, стекловидное тело), лидазу, простатилен в инъекциях или свечах, пирогенал, протеолитические ферменты (вобэнзим, химотрипсин, панкреатин) внутрь, внутримышечно. Эффективно применение химотрипсина в комбинации с антисептиками в виде инстилляций задней уретры. Также назначались фунгицидные лекарственные средства (нистатин, флуконазол, клотримазол), препараты улучшающие реологию крови (пентоксифиллин, актовегин). Целесообразно применение солей цинка до и после антипротозойных курсов терапии. Использование нами пульс-терапии позволило добиться стойкого клинического эффекта и отсутствия возбудителя в контрольных лабораторных исследованиях в течение трех и более месяцев у 9 пациентов.

Выявление хламидийной инфекции у излечившихся от трихомониаза больных являлось показанием для назначения противохламидийной антибиотикотерапии. Применение одного курса доксицилина или макролида (азитромицина, кларитромицина) позволило элиминировать *C. trachomatis* у всех пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что *T.vaginalis* существуют в трех основных формах: жгутиковой, безжгутиковой (амебовидной) и псевдоцистопоподобной. Активность действия метронидазола зависит от функционирования гидрогеносом. Простейшие, содержащие гидрогеносомы в малом количестве, вероятнее всего наиболее устойчивы к

препаратам метронидазолового ряда. Псевдоцистоподобные формы паразита вообще не чувствительны к метронидазолу.

В литературе достаточно подробно описано строение жгутиковых форм, которые имеют ундулирующую мембрану и аксостиль. На светооптическом уровне амёбовидные трихомонады имеют самую разнообразную форму. Эволюционно-приспособительные изменения привели к циркуляции среди населения более мелких форм паразита. Электронно-микроскопические исследования показали, что на ультратонком срезе они имеют вид мелких амёб, иногда со множеством фило- и псевдоподий, содержат микрофиламенты и трубочки в экто- и эндоплазме. В зависимости от функционального состояния простейшие содержат различные по локализации скопления гидрогеносом (соответствуют паракостальным гранулам) или в небольших группах паракостилярные гранулы. Морфологическое разнообразие *T.vaginalis* делает малоинформативным используемые светооптические методы анализа мазков-соскобов. Внедрение ПЦР метода также во многих случаях не позволяет выявить возбудитель при малом его количестве в мазках-соскобах и секрете предстательной железы. Исследования показали, что наиболее достоверно можно диагностировать наличие трихомонадной инвазии у пациента при предварительном накоплении возбудителя в жидких питательных средах или культурах перевиваемых клеток с последующим исследованием данного материала методом ПЦР.

Группы антипротозойных препаратов используемых для лечения пациентов с трихомонадной инвазией ограничены. Отсутствие эффекта от применения обычных доз метронидазола вынуждает использовать сверхвысокие разовые или курсовые дозы, применять местное и внутривенное введение препаратов. По рекомендации ВОЗ для лечения трихомониаза используется метронидазол в дозе 2 г однократно или по 500 мг дважды в день 5-7 дней. В случае неудачного лечения есть рекомендации применять метронидазол по 400 мг трижды в сутки и по 1 г в прямую кишку либо большие дозы препарата внутривенно. Однако отмечается, что эффективность такой терапии для разных случаев заболевания непостоянная и зачастую безуспешная [12]. В настоящее время кроме метронидазола применяют ряд других производных нитроимидазола — тинидазол, орнидазол, ниморазол, тенонитрозол, секнидазол и др. Нитрофураны – вторая по клинической значимости группа препаратов, используемая для терапии трихомониаза. Из нее наиболее активные – фуразолидон и нифуратель (макмирор). Сообщается, что чувствительность трихомонад к различным препаратам варьирует и повышается при сочетании двух лекарственных средств из разных групп [3]. Однако, по данным D. Petrin и коллег трихомонады, резистентные к метронидазолу, часто резистентны и к другим препаратам группы 5-нитроимидазолов [12].

По нашим данным однократный курс терапии трихомониаза препаратами нитроимидазола в течение 7-10 дней дает временное клиническое улучшение. У большинства больных через 10-14 дней возобновляются умеренные боли в половых органах, суставах, ухудшается общее самочувствие. При микроскопии мазка из уретры и секрета простаты выявляется повышение количества лейкоцитов. Знание таких особенностей клиники заболевания дало нам основание для назначения трехкратной пульс-терапии трихомониаза без получения результатов контрольных культуральных методов диагностики.

Неэффективность противотрихомонадной терапии отмечалась нами у больных, которые ранее уже получали трихопол, традиционно назначаемый в низкой дозировке и коротким курсом не только при лечении трихомониаза, но и при других болезнях (язвенная болезнь желудка, хеликобактериоз и др.). Не редкость случаи, когда мужчины принимали препараты по рекомендации гинекологов в связи с воспалительными заболеваниями у половой партнерши. К сожалению, у многих врачей сложилось мнение, что поводом для назначения трихопола является сам факт воспалительного процесса половых органов, в том числе хронического простатита. Все это, а так же самолечение способствует развитию резистентности трихомонады к нитроимидазолам, торпидных и осложненных форм заболевания.

Учитывая сложности лабораторной диагностики трихомониаза, в практической работе врача окажется полезным знание клинических признаков заболевания, по которым можно предположить наличие трихомонадной инфекции у больного. К таким признакам относятся рецидивирующий хламидиоз, уреаплазмоз с большим количеством лейкоцитов в мазке (5 и более), длительный хронический простатит и сочетание его с болезнями суставов, кишечника, специфическая слизь в мазке, эпителиальные тяжи и слизь в порции мочи, ранимость уретры при заборе мазков, микроэритроцитурия, хронические заболевания мочеполювых органов у партнеров, трихомониаз в анамнезе.

ВЫВОДЫ

1. Резистентные к метронидазолу безжгутиковые формы *T. vaginalis*, циркулирующие на территории Республики Беларусь широко распространены при патологии мочеполювых органов.

----- (а какой процент по нашим данным?) -----

2. Диагностика трихомониаза обычными методами затруднена. Для выявления заболевания рекомендуется использовать сочетание методов (культурального с последующей постановкой ПЦР, ИФА и других).

3. Трихомониаз часто сочетается с патологией других органов и систем, что требует комплексного этиологического и патогенетического лечения.

4. Всем больным с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов необходимо проводить углубленное неоднократное исследование на *T. vaginalis*. При подтверждении диагноза назначать противопротозойную терапию в 2-3 курса с перерывами 10-14 дней. Только при излечении трихомониаза назначать стандартную противохламидийную, противомикоплазменную терапию.

5. Требуется дальнейшая разработка методов терапии больных мочеполовым трихомониазом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова О.В., Иванов А.М. и др. // Ультраструктурные особенности различных морфотипов влагалищных трихомонад. – Инфекционные болезни: проблемы здравоохранения и военной медицины. – С.-Пб., 2006 – с. 71-72.

2. Гаврусев А.А., Строчкий А.В., Рубаник Л.В., Полещук Н.Н. // Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике инфекций, передаваемых половым путем: Сб. тез. Международной научно-практической конференции. – Гродно, 2005. – С.100-102.

3. Захаркив Ю.Ф., Позняк А.Л. и др. //Определение резистентности *Trich. vag.* к антипротозойным препаратам у больных мочеполовым хламидиозом. - Инфекционные болезни: проблемы здравоохранения и военной медицины. – С.-Пб., 2006 – с. 127-128.

4. Клименко Б.В., Авазов Э.Р. и др.// Трихомониаз мужчин, женщин, и детей. – СПб., 2001.

5. Копылов В.М., Бочкарев Е.Г. и др. // Урогенитальный трихомониаз. Актуальные вопросы диагностики и лечения. – Москва – 2005.

6. Полещук Н.Н. и др. // Выявление урогенитальных трихомонад и их морфологическая характеристика. – Здравоохранение. – 2004 - № 10 – с. 55-59.

7. Полещук Н.Н., Рубаник Л.В. и др.// Современные проблемы инфекционной патологии человека. – Минск, 2005. – С. 170-178.

8. Худайбердыев Н.А. // Копулятивная дисфункция при хроническом простатите трихомонадно-бактериальной этиологии. – Врачебное дело. – 1989. - № 3. – с. 85-87

9. Чураков А.А., Земсков С.П., Суворов А.П. и др.// Особенности структурных изменений предстательной железы у больных уретрогенным простатитом по данным трансректального ультразвукового исследования. - Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. - № 2. – С. 41-44.

10. Kuberski T.// Ankylosing spondylitis associated with *Trichomonas vaginalis* infection. – J. Clin. Microbiol. – 1981 May. - № 13(5). – P.880-881.

11. Naidoo S., Upcroft J. and other. // In vitro susceptibility testing of *Trichomonas vaginalis* to metronidazole. - Int. J. STD and AIDS. – 2001. – V.2 (Suppl. 12). – P. 38.

