

## ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ МОЧЕПОЛОВОГО ТРИХОМОНИАЗА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ю.В. Лобзин, А.Л. Позняк, С.С. Козлов, Ю.Ф. Захаркив, С.Н. Сидорчук,  
Р.В. Гудков, О.В. Хлопунова, И.М. Ковалишин  
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

### Problems Of Urogenital Trichomoniasis Diagnostics At Persons Of Young Age

Yu.V. Lobzin, A.L. Poznyak, S.S. Kozlov, Yu.F. Zakharkiv, S.N. Sidorchuk,  
R.V. Gudkov, O.V. Hlopunova, I.M. Kovalishin  
Military Medical Academy by S.M. Kirov, Saint Petersburg

**Резюме.** Приведены данные последних лет по заболеваемости мочеполовым трихомониазом в России. Представлена характеристика особенностей клинической диагностики и проанализированы наиболее часто используемые лабораторные методы диагностики: микроскопические, культуральные, иммунологические и молекулярно-генетические методы.

**Ключевые слова:** *Trichomonas vaginalis*, мочеполовой трихомониаз, клинико-лабораторная диагностика.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире более 340 миллионов мужчин и женщин в возрасте 15-49 лет заболевают инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП): сифилисом, гонореей, мочеполовым трихомониазом, хламидиозом и др. Наиболее высокий уровень заболеваемости этими инфекциями отмечается в Южной и Юго-Восточной Азии, Центральной и Южной Африке, Латинской Америке и странах Карибского бассейна [1].

В последнее время в литературных источниках все чаще высказывается мнение о том, что официальные статистические показатели заболеваемости не отражают истинной распространенности ИППП среди населения. Это связывают с отсутствием регистрации определенной части больных при оказании теневого медицинских услуг. Так, в официальную отчетность не входит контингент, составляющий наиболее высокую группу риска (работницы коммерческого секса, потребители инъекционных наркотиков, лица, практикующие гомосексуальные связи, заключенные и др.). Данная группа способна поддерживать высокий уровень заболеваемости ИППП в общей популяции, что очень показательно на примере других социально значимых инфекционных заболеваний, таких, как туберкулез, гепатиты, ВИЧ-инфекция [2, 3].

Одно их ведущих мест среди всех ИППП занимает мочеполовой трихомониаз. Во всем мире еже-

**Abstract.** Recent data is presented on morbidity of urogenital trichomoniasis in Russia. Description of features of clinical diagnostics is presented and the often used laboratory methods of diagnostics are analysed: microscopic, cultural, immunological and molecular-genetic methods.

**Key words:** *Trichomonas vaginalis*, urogenital trichomoniasis, clinical-laboratory diagnostics.

годно регистрируется 170-190 млн случаев трихомонадной инвазии, в Западной Европе — около 11 млн, в Соединенных Штатах — 8 миллионов случаев [4, 5]. Уровень заболеваемости мочеполовым трихомониазом в различных регионах России в 2007 году составил 283 — 290 на 100 000 населения. Примерно такие же показатели отмечались в Украине и в Казахстане: 290‰ и 222‰ соответственно [6, 7, 8].

Частота инвазирования женщин *T. vaginalis* в развитых странах составляет от 2,8% [9, 10] до 25% [9, 11], а в развивающихся — от 10,7% [9, 12] до 34,3% [9, 13]; мужчин — от 1,7% [9, 10] до 71,7% [9, 14] в развитых и от 6,3% [9, 12] до 19,8% [9, 15] в развивающихся странах. На долю острого трихомониаза приходится от 33,1 — 55,4% при моноинвазии и до 44,6 — 66,9% при микст-инвазии. Хронический трихомониаз, протекающий как моноинвазия, встречается в 22,2 — 30,3% случаев, как смешанная инвазия — в 69,7 — 77,8% [16]. По данным некоторых авторов, частота бессимптомного паразитоносительства *T. vaginalis* среди обследованных женщин составляет 10 — 35%, а среди мужчин — 2 — 41% [17].

Диагностика мочеполового трихомониаза основывается на данных эпиданамнеза, результатах клинической и лабораторной диагностики.

В последнее время исследователи все чаще отмечают, что частота встречаемости хронических форм мочеполового трихомониаза в несколько раз превышает частоту свежих форм, особенно если

*T. vaginalis* обнаруживается в сочетании с другими возбудителями ИППП [17, 18]. Так, по данным Б.В. Клименко, у 2516 мужчин свежий трихомониаз был диагностирован у 33,97% больных (из них острый – у 8,79%, подострый – у 11,29%, торпидный – у 13,89%). Хронический трихомониаз наблюдался у 66,03% больных, причем у 25,59% он протекал по типу подострого, а у 40,44% больных – в торпидной форме [17]. Таким образом, в настоящее время хронический трихомониаз у мужчин наиболее часто характеризуется стертой клинической картиной или же вообще бессимптомным течением, что в значительной мере затрудняет клиническую диагностику. Об этом свидетельствуют данные А.С. Sena et al., которые выделяли при помощи культурального метода *T. vaginalis* и подтверждали диагноз методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) у 256 мужчин, однако у 77,3% обследованных трихомониаз протекал бессимптомно [14].

По данным ВОЗ (2003), 11% всех случаев уретритов негонококковой этиологии у мужчин вызваны заражением *T. vaginalis*. Трихомонадный уретрит – наиболее частая форма мочепоолового трихомониаза у мужчин. По большей части пациенты жалоб не предъявляют, но при обследовании определяется слипание губок уретры, скудные слизисто-гнойные выделения по утрам. Больные могут жаловаться на учащенное мочеиспускание. Возможно появление неприятных ощущений в уретре в виде жжения и зуда различной интенсивности, а также распространение неприятных ощущений на головку полового члена, мошонку, промежность, прямую кишку, поясничную область. Нередко такие больные длительно лечатся у невролога по поводу пояснично-крестцового радикулита [17]. Кроме уретры, при трихомониазе у 30–50% мужчин поражаются бульбоуретральные (куперовы) железы, предстательная железа, семенные пузырьки, мочевого пузырь, т.е. диагностируются осложнения. Вовлечение в воспалительный процесс бульбоуретральных желез происходит через выводные протоки, располагающиеся в бульбарном отделе уретры, и чаще протекает как осложнение хронического трихомонадного уретрита. При катаральном и фолликулярном воспалении больные жалоб не предъявляют, железы не пальпируются. При паренхиматозных формах появляются боли в области промежности во время ходьбы или сидения, распространяющиеся на заднюю поверхность бедра.

Воспалительный процесс при трихомониазе не продолжительное время ограничивается передней уретрой, в него очень быстро вовлекается задняя уретра, о чем свидетельствует появление учащенных и императивных позывов на мочеиспускание. Наиболее частым осложнением уретрита является простатит или простатовезикулит. *T. vaginalis*

поражают предстательную железу и семенные пузырьки вторично за счет распространения возбудителя из уретры, через выводные протоки предстательной железы. Предрасполагающими факторами для возникновения трихомонадного простатита и везикулита являются самолечение, половые излишества, инфекционные заболевания, употребление алкоголя, гипо- и авитаминозы, прерванный половой акт и т. д.

Хронический простатит как осложнение трихомонадного уретрита диагностируется у 11,5–40% больных [19], а по данным И.Ф. Юнда и соавт. – у 94%. При использовании иммуноферментного анализа (ИФА) *T. vaginalis* была идентифицирована в интраэпителиальных вакуолях в подслизистом слое и строме предстательной железы [20, 21]. Несмотря на высокое содержание в ее секрете протистоцидно действующего цинка и других антимикробных факторов, трихомонады обладают выраженным простатотропизмом, что дало основание Е. Crowley считать именно предстательную железу основным местом обитания данных возбудителей у мужчин [22].

Способность влагалищных трихомонад к захвату и внутриклеточному резервированию различных патогенных и условно патогенных микроорганизмов, а также сложное анатомическое строение железы и особенности ее кровоснабжения (обилие венозных сплетений с большим количеством анастомозов с сосудами прямой кишки) способствуют застою явлениям в простате, плохому оттоку продуктов воспаления и поддержанию хронического воспаления. Все это предрасполагает к фиброзированию очагов трихомонадной инвазии в предстательной железе, что в конечном итоге затрудняет доставку противотрихомонадных препаратов в очаг воспаления и осложняет лечение.

По характеру клинического течения различают острые, подострые и хронические простатиты. В свою очередь, патогистологически выделяют катаральный, фолликулярный и паренхиматозный простатит. При этом нельзя исключить и зависимость характера клинического течения от вирулентности штамма трихомонад.

Чаще всего трихомонадный простатит протекает в хронической форме, ограничиваясь поражением выводных протоков предстательной железы, вследствие чего и характеризуется либо скудной симптоматикой, либо отсутствием симптомов [21]. Несмотря на возможность длительного бессимптомного течения простатита, трихомонады сохраняют свою вирулентность, что и обуславливает заражение полового партнера. Поэтому в некоторых случаях у больных периодически возникают воспаления уретры, кажущиеся совершенно необъяснимыми.

В семенные пузырьки *T. vaginalis* проникают через устья семявыносящих протоков из задней уретры, вызывая в них острый или хронический

воспалительный процесс путем инфильтрации слизистой оболочки. Трихомонадный везикулит имеет разнообразную клиническую картину, так как одновременно в воспалительный процесс вовлекаются другие органы мочеполовой системы (уретра, простата, придатки яичек). Из многочисленных симптомов мочеполового трихомониаза ни один из них не считается специфическим для везикулитов [17].

По данным разных авторов, трихомонадные эпидидимиты встречаются у 7,5–15% больных [17, 23]. Поражение органов мошонки является осложнением заднего уретрита, поскольку *T. vaginalis* способны проникать через семявыносящий проток в придатки яичек, вызывая в них вялотекущий воспалительный процесс. Предпосылками для ретроградного заноса могут служить половое возбуждение, половой акт, уретроскопические исследования, антиперистальтические движения семявыносящего протока и другие факторы. Как правило, эпидидимит сопровождается поражением семявыносящего протока, который прощупывается в виде болезненного инфильтрированного тяжа. Начинается такой эпидидимит с общего недомогания, появления тянущих болей в паховой области. Через несколько дней воспаленный придаток увеличивается в размерах, приобретает умеренную болезненность при пальпации. Яичко вовлекается в воспалительный процесс редко.

В связи с тем, что клинические симптомы довольно часто не отражают реальной картины заболевания, только выявление *T. vaginalis* служит подтверждением клинического диагноза.

Для лабораторной диагностики трихомонадной инвазии в настоящее время используются микроскопические, культуральные, иммунологические и молекулярно-генетические методы.

Микроскопическая диагностика мочеполового трихомониаза осуществляется путем исследования нативных препаратов, а также мазков, окрашенных метиленовым синим, азур-эозином по Романовскому – Гимзе и по Граму. Для обнаружения трихомонад в нативных препаратах исследуется эякулят, секрет предстательной железы и осадок мочи у мужчин и смыв из влагалища у женщин.

Нативные препараты готовятся и исследуются сразу же после взятия материала. Если это невозможно, материал помещается в питательную среду, обеспечивающую кратковременное сохранение трихомонад. Материал должен быть доставлен в лабораторию в теплом виде, сроки доставки материала не должны превышать 2 часов. При изучении нативного препарата особое внимание обращается на размеры и форму трихомонад, характер их движения, внутреннее содержимое клеток. В типичных случаях трихомонады обнаруживаются в виде подвижных образований грушевидной,

реже овальной формы, размером в среднем от 13 до 17 мкм. Характер их движений толчкообразный. Иногда удается заметить движение свободных жгутиков. Ядра трихомонад чаще не обнаруживаются или плохо различимы. Цитоплазма трихомонад обычно зернистая, чаще вакуолизирована. Наиболее часто в настоящее время встречаются округлые или овальные, слабоподвижные или неподвижные (амастиготные) формы, которые следует отличать от лейкоцитов – сегментоядерных нейтрофилов, а также ядер лизированных эпителиоцитов и клеток молодого эпителия. В этом случае ведущими диагностическими критериями являются размеры трихомонад (чаще от 13 до 17 мкм), диффузная зернистость цитоплазмы, наличие в ней вакуолей, а также отсутствие хорошо различимого ядра. Размеры лейкоцитов, имеющих округлую, реже овальную форму, как правило, не превышают 10 мкм. Цитоплазма лейкоцитов прозрачна, зернистость обычно не отмечается или слабо выражена. Сегментоядерные нейтрофилы обычно содержат хорошо различимое сегментированное ядро. Ядра эпителиоцитов отличаются от трихомонад относительно толстой оболочкой (кариолеммой) и другим характером зернистости (отдельные глыбки хроматина). В клетках молодого эпителия, даже если они по размерам соответствуют трихомонадам и обладают зернистостью, всегда прослеживается четко различимое округлое или овальное ядро. В некоторых случаях обнаруживаются амебоидные формы *T. vaginalis*, длина тела которых достигает 30 мкм, а также атипично делящиеся клетки. Основными дифференциально-диагностическими критериями, отличающими атипичных трихомонад от клеток эпителия и лейкоцитов, служат наличие в цитоплазме этих простейших выраженной зернистости и вакуолей, а также отсутствие хорошо различимого ядра. Кроме того, они значительно крупнее, чем наиболее часто встречающиеся форменные элементы – сегментоядерные нейтрофилы. По размеру такие трихомонады могут быть сопоставимы с моноцитами, которые, в отличие от них, имеют четко выраженное ядро и никогда не встречаются в значительных концентрациях (несколько клеток в каждом поле зрения). При отсутствии типичных форм клеток трихомонад диагноз трихомониаза может считаться лишь предположительным и должен подтверждаться другими методами.

Исследование нативных препаратов обычно сочетают с микроскопией окрашенных мазков. Исследование окрашенных мазков несколько повышает вероятность обнаружения трихомонад за счет учета не только подвижных, но и неподвижных клеток. Кроме того, при просмотре окрашенных мазков лучше выявляется ряд вспомогательных признаков, которые косвенно указывают на наличие воспалительного процесса. К ним отно-

сятся скопление лейкоцитов на клетках плоского эпителия или вокруг них; большое количество слизи в препаратах, наличие безъядерных клеточных образований и ядер разрушенных эпителиальных клеток в цервикальном отделяемом. Трихомонады в препаратах, окрашенных метиленовым синим, имеют округлую или овальную форму с интенсивно окрашенными в синий цвет ядрами; цитоплазма клеток светло-синяя, с нежной сетчатой структурой, вакуоли бесцветны. При окраске по Романовскому – Гимзе трихомонады имеют эксцентрично расположенное овальное пурпурно-фиолетовое ядро. Цитоплазма клеток окрашивается в светло-синий цвет, вакуоли остаются бесцветными, оболочка клеток четко заметна. При микроскопии окрашенных мазков по модифицированному способу Грама ядра клеток *T. vaginalis* окрашиваются в фиолетовый цвет, цитоплазма – в красно-оранжевый цвет разной интенсивности [24].

В последние годы для диагностики мочеполового трихомониаза многие лечебно-профилактические учреждения используют культуральный метод, который является наиболее достоверным и чувствительным по сравнению с микроскопическим исследованием. В большей степени его эффективность зависит от качества используемых питательных сред. Существует достаточно большое количество разных жидких и плотных питательных сред для культивирования трихомонад: среды СКДС, СДС-199, синтетическая среда Линстеда; среда Даймонда, среда «Vagicult» и др. Указанные среды разливают, заливая их слоем стерильного вазелинового масла. Посев производят, помещая исследуемый материал при помощи пастеровской пипетки на дно этих пробирок. *T. vaginalis* на 3–5-й день после посева даёт придонный рост в виде плотного белесоватого осадка, из которого пастеровской пипеткой берут материал для исследования в нативном мазке. В случаях отрицательных результатов микроскопическое исследование культурального материала повторяют на 7–8-е сутки.

Г.Е. Garber опытным путем показал, что для каждой питательной среды определяется минимальная концентрация трихомонад на миллилитр посевного материала, способная обеспечить рост культуры. Так, в среду ТУ1, разлитую в пробирки, достаточно внести 300–500 трихомонад/мл, чтобы начался рост трихомонад, а в среде СМГА-ТУ1 с добавлением культуры клеток McCoу достаточно было 3–5 трихомонад/мл [25]. В результате для диагностических целей были предложены следующие периоды микроскопического контроля посевов. Во время первого периода (3–5-й день культивирования) трихомонады определяются в культурах со средними и высокими посевными дозами. Во втором периоде (7–9-й день инкубации посевов) обнаруживаются трихомонады в культурах со средними и низкими посевными до-

зами и, наконец, на 11–17-й день культивирования (в третьем периоде) выявляются трихомонады в культурах с низкими посевными дозами. По нашим данным, использование приведенных сроков позволяет существенным образом повысить эффективность культурального метода исследования. Чувствительность данного метода составляет 97% при специфичности 100%. Для удобства работы за рубежом был разработан метод пластикового конверта и создана система «In Pouch Tv Culture System», аналогом которой в России может служить набор «ТрихомоноСкрин». Эти системы основаны на использовании питательной среды для культивирования трихомонад в комбинации с тест-пакетами из гибкого прозрачного пластика, предназначенными для выращивания трихомонад и микроскопического исследования образцов в процессе культивирования без вскрытия тест-пакетов [26, 27, 28].

К методам непрямо́й диагностики мочеполового трихомониаза относятся серологические реакции, позволяющие определить титр иммуноглобулинов, циркулирующих в крови. В настоящее время используются различные методы определения анти-трихомонадных антител: агглютинация, фиксация комплемента, непря́мая гемагглютинация (РНГА), диффузия в геле, непря́мая иммунофлюоресценция (ИРИФ) и иммуноферментный анализ (ИФА). Однако низкая иммуногенность и наличие различных серотипов *T. vaginalis* значительно затрудняют получение достоверных результатов в иммунодиагностике. Отечественные наборы для определения антител к *T. vaginalis* методом ИФА на рынке медицинских иммунобиологических препаратов имеются, но, по данным авторов, не сертифицированы и их применение в практической медицине оправдано только для исследовательских целей ввиду недостаточной информативности [29, 30]. К тому же часто регистрируются ложноотрицательные результаты, когда наличие трихомонад в исследуемом материале подтверждается микроскопией и культуральным методом [17]. Тем не менее, достоинством серодиагностики является то, что качественный состав выявляемых антител (IgM, IgG, IgA), их титр и сроки циркуляции в сыворотке крови позволяют оценить остроту и длительность воспалительного процесса, что важно как для ретроспективной диагностики, так и для контроля за реконвалесцентами [31].

Разработка в конце 1980-х гг. методов циклической амплификации фрагментов генома и внедрение их в практику лабораторной диагностики предоставило возможность определения специфических нуклеотидных последовательностей. Пионером в диагностике мочеполового трихомониаза методом ПЦР был D.E. Riley, который в 1992 г. подобрал праймеры TVA5 и TVA6, комплементарные геномной последовательности, которая кодирует ферредоксин у *T. vaginalis* [32].

В 1994 г. А.М. Briselden et al. использовали синтетические зонды для выявления фрагментов ДНК как *Gardnerella vaginalis*, так и *T. vaginalis* из одного вагинального соскоба при помощи тест-системы Affirm VP Microbial Identification Test (Micro Prob Corp). Чувствительность метода составила 80%. Однако в 3 случаях результаты оказались ложноотрицательными по сравнению с культуральным и микроскопическим методом [33].

G. Madico et al. в 1998 г. разработали тест-систему ПЦР с использованием материала, полученного тампоном из влагиалища. Был сконструирован набор праймеров VTUB9/2, определяющий высоко консервативную область гена, кодирующего  $\beta$ -тубулин влагиалищной трихомонады. Эта последовательность амплифицировалась у всех 15 лабораторных штаммов *T. vaginalis* и не амплифицировалась у *Trichomonas tenax*, *Trichomonas gallinae*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*. Из 350 мазков, взятых от женщин с вагинитом, при помощи культурального метода с использованием питательной среды Inpouch TV в 23 случаях были выделены *T. vaginalis*. В 22 случаях диагноз был подтвержден методом ПЦР и только в 12 случаях — при микроскопии влажного препарата. 17 случаев было ПЦР-положительных и культурально-отрицательных. Из них в 10 случаях диагноз был подтвержден при обследовании других областей ДНК *T. vaginalis* методом ПЦР. Таким образом было показано, что данный ПЦР-тест имеет чувствительность 97% и специфичность 98% по сравнению с 70% чувствительностью культурального метода и 36% — метода микроскопии [34].

Проводились и другие интересные исследования по определению *T. vaginalis*, связанные с использованием ПЦР-технологии. Так, Н. Mayta et al. разработали методику ПЦР с использованием праймеров к специфической области гена, кодирующего 18S рРНК *T. vaginalis*. В тех случаях, когда в качестве мишени использовалась ДНК родственных организмов или ДНК человека, амплификация не наблюдалась. Таким образом, по сравнению с культуральным методом чувствительность и специфичность ПЦР составила 100% и 98% соответственно [35].

В настоящее время широко применяется методика real-time ПЦР с использованием ранее подобранных праймеров к консервативному участку гена, кодирующего  $\beta$ -тубулин *Trichomonas vaginalis*, чувствительность и специфичность которой составляет 96% и 100% соответственно [36].

Однако некоторые авторы указывают на невысокие показатели чувствительности и специфичности метода ПЦР при исследовании отделяемого из урогенитального тракта у мужчин (63,2 — 86,8%) и женщин (27,8 — 33,3%) [37].

Таким образом, сложности в клинической диагностике мочеполового трихомониаза возникают

вследствие превалирования хронических форм с бессимптомным или малосимптомным течением, а также многоочаговостью поражения урогенитального тракта трихомонадами. Поэтому важную роль в постановке диагноза приобретает лабораторная диагностика, однако и тут остается ряд нерешенных проблем. С одной стороны, ни один из способов обнаружения возбудителя в клиническом материале не может использоваться в качестве единственного диагностического метода, а с другой стороны не существует единого алгоритма клинико-лабораторной диагностики трихомонадной инвазии. Микроскопические методы, несмотря на дешевизну и быстроту, обладают сравнительно невысокой специфичностью, их эффективность повышается при диагностике манифестных форм трихомониаза. Сложности в культуральной диагностике заключаются в недостаточном внутрилабораторном контроле приобретаемых питательных сред для выделения *T. vaginalis*, а также в отсутствии референс-штаммов возбудителя. Антигенный полиморфизм, слабый гуморальный ответ, возможность перекрестных реакций — все это создает трудности в серологической диагностике и позволяет использовать данный метод только как вспомогательный.

Несмотря на быстрое внедрение молекулярно-биологических высокоэффективных технологий, в том числе ПЦР, в лабораторную диагностику трихомониаза, результаты исследований зачастую оказываются ложноотрицательными. К основным причинам ложноотрицательных результатов ПЦР можно отнести следующие: участки ДНК в ядре *T. vaginalis*, связанные с белками-гистонами, могут оказаться недоступными для праймеров; генотипическая изменчивость, в том числе консервативных участков ДНК *T. vaginalis*; эмпирический подбор праймеров и использование монопраймерных тест-систем; нарушение технологии постановки ПЦР; уменьшение концентрации ДНК в положительном контрольном образце и потеря или снижение активности ДНК-полимеразы; попадание ингибиторов ПЦР в исследуемую пробу. Причинами ложноположительных результатов обычно является случайная или систематическая контаминация исследуемого материала.

#### Литература

1. WHO Global strategy for the prevention and control of sexually transmitted infections: 2006–2015: breaking the chain of transmission, 2007 [http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241563475\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241563475_eng.pdf).
2. Ермоленко, Д.К. Урогенитальный трихомониаз: пособие для врачей / Д.К. Ермоленко [и др.]. — СПб-Великий Новгород, 2007. — 96 с.
3. Сыресин, В.А. Урогенитальные инфекции, передаваемые половым путем, в условиях пенитенциарной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.А. Сыресин. — Екатеринбург, 2007. — 23 с.

4. Van Der Pol V. Trichomonas vaginalis infection: the most prevalent nonviral sexually transmitted infection received the least public health attention / V. Van Der Pol // Clin. Infect. Dis. — 2007. — Vol.44. — P.23–25.
5. WHO Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted infections: overviews and estimates / Geneva: WHO, 2001 [http://www.who.int/hiv/pub/sti/who\\_hiv\\_aids\\_2001.02.pdf](http://www.who.int/hiv/pub/sti/who_hiv_aids_2001.02.pdf).
6. Ахмадиев, Е.Е. Эффективность иммуномодулятора беталейкин в лечении урогенитального трихомониаза: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Е. Ахмадиев. — Алмата., 2008. — 22 с.
7. Эпидемиологическая ситуация по ИППП и заразным кожным заболеваниям в г. Сургуте и Сургутском районе в 2006–2008 гг. / Сургутский клинический кожно-венерологический диспансер, 2008. <http://www.kvd.surgut.ru/index.php?option=content&task=view&id=19>
8. Дюдюон, А.Д. Комплексное лечение торпидных форм урогенитального трихомониаза / А.Д. Дюдюон, Н.Н. Полион, А.Т. Казачинская // Березень. — 2005. — №1. — С. 101–104.
9. Johnston, V.J. Global epidemiology and control of Trichomonas vaginalis / V.J. Johnston, D.C. Mabey // Curr. Opin. Infect. Dis. — 2008. — Vol.21, №1. — P. 56–64.
10. Miller, W.C. The prevalence of Trichomonas in young adults in the United States / W.C. Miller [et al.] // Sex. Transm. Dis. — 2005. — Vol.32. — P. 593–598.
11. Bowden. F.J. Estimating the prevalence of Trichomonas vaginalis, Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoea, and human papilloma virus infection in indigenous women in northern Australia / F.J. Bowden [et al.] // Sex. Transm. Infect. — 1999. — Vol.75. — P.431–434.
12. Klinger, E.V. A community-based study of risk factors for Trichomonas vaginalis infection among women and their male partners in Moshi urban district, Northern Tanzania / E.V. Klinger [et al.] // Sex. Transm. Dis. — 2006. — Vol.33. — P. 712–718.
13. Buve, A. The epidemiology of trichomoniasis in four African cities / A. Buve [et al.] // AIDS. — 2001. — Vol. 15, № 4. — P. 489–496.
14. Sena, A.C. Trichomonas vaginalis infection in male sexual partners: implications for diagnosis, treatment, and prevention / A.C. Sena, W.C. Miller, M.M. Hobbs // Clin. Infect. Dis. — 2007. — Vol.44. — P. 13–22.
15. Price, M.A. Trichomoniasis in men and HIV infection: data from 2 outpatient clinics at Lilongwe Central Hospital, Malawi / M.A. Price [et al.] // J. Infect. Dis. — 2004. — Vol. 190. — P. 1448–1455.
16. 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. дис. ... канд. мед. наук / Ю.Ф. Захаркив. — СПб.: ВМедА, 2005. — 25 с.
17. Клименко, Б.В. Трихомониаз мужчин, женщин и детей / Б.В. Клименко [и др.]. — СПб: Сюжет, 2001. — 192 с.
18. Тихомиров, А.Л. Урогенитальный трихомониаз. / А.Л. Тихомиров, Ч.Г. Олейник // Лечащий врач. — 2003. — №7. — С.10–14.
19. Schiefer, H.G. Urethro-adnexitis in the man and acute urethral syndrome in the woman. Microbiological and immunologic studies of etiologic classification / H.G. Schiefer, C. Jantos, W. Weidner // Der Urologe. — 1994. — Vol. 33, № 3. — P. 188–195.
20. Юнда, И.Ф. Хронический мочепооловой трихомониаз и нарушение половой функции у мужчин / И.Ф. Юнда [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. — 1988. — №1. — С. 71–74.
21. Gardner, W.A. Trichomonas vaginalis in the prostate gland / W.A. Gardner // J. Arch. Pathol. Lab. Med. — 1986. — Vol. 110, № 5. — P. 430–432.
22. Crowley, E. Trichomonas prostatitis and trichomonorrhoea: a new link in the diagnosis and treatment of trichomoniasis / E. Crowley // J. Urol. — 1964. — Vol. 91, № 3. — P. 306–309.
23. Худайбердиев, Н.А. Копулятивная дисфункция при хроническом простатите трихомонадно-бактериальной этиологии / Н.А. Худайбердиев // Врачебное дело. — 1989. — № 3. — С. 85–87.
24. Заславский, Д.В. Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем как медико-социальная, клиническая и организационная проблема регионального здравоохранения (на примере Ленинградской области) : автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / Д.В. Заславский. — СПб, 2008. — 39 с.
25. Garber, G.E. Cell culture compared with broth for detection of Trichomonas vaginalis / G.E. Garber [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 1987. — Vol.25, № 7. — P. 1275–1279.
26. Beal, C. The plastic envelope method, a simplified technique for culture diagnosis of trichomoniasis / C. Beal [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 1992. — Vol. 30. — P. 2265–2268.
27. Miller, G.A. Assessment of a rapid antigen detection system for Trichomonas vaginalis infection / G.A. Miller [et al.] // Clin. Diagn. Lab. Immunol. — 2003. — Vol. 10. — P. 1157–1158.
28. Беднова, В.Н. Лабораторная диагностика мочепоолового трихомониаза: пособие для врачей-лаборантов / В.Н. Беднова [и др.] — М.: ЦНИКВИ, 1997. — 24 с.
29. Дмитриев, Г.А. Мочепооловой трихомониаз (клинико-лабораторное обследование и ведение пациентов) / Г.А. Дмитриев, Н.И. Сюч. — М., 2005. — 128 с.
30. Фриго, Н.В. Разработка алгоритмов диагностики ИППП — актуальная задача дерматовенерологической службы РФ / Н.В. Фриго // Сб. науч. тр. 5-й Всерос. науч.-практ. конф. «Генодиагностика инфекционных болезней». — М., 2004. — Т.1. — С. 128–131.
31. Kaur, S. Antitrichomonas IgG, IgM, IgA, and IgG subclass responses in human intravaginal trichomoniasis / S. Kaur [et al.] // Parasitol. Res. — 2008. — Vol. 103, № 2. — P. 305–312.
32. Riley, D.E. Development of a polymerase chain reaction-based diagnosis of Trichomonas vaginalis / D.E. Riley [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 1992. — Vol. 30, № 2. — P. 465–472.
33. Briselden, A.M. Evaluation of Affirm VP Microbial Identification Test for Gardnerella vaginalis and Trichomonas vaginalis / A.M. Briselden, L. Hillier // J. Clin. Microbiol. — 1994. — Vol. 32, № 1. — P. 148–152.
34. Madico, G. Diagnosis of Trichomonas vaginalis infection by PCR using vaginal swabs. Samplas / G. Madico [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 1998. — Vol. 36, № 11. — P. 3205–3210.
35. Mayta, H. 18S ribosomal DNA-based PCR for diagnosis of Trichomonas vaginalis / H. Mayta, R.H. Gilmor, M.M. Calderon // J. Clin. Microbiol. — 2000. — Vol. 38, № 7. — P. 2683–2687.
36. Simpson, P. Real-time PCRs for detection of Trichomonas vaginalis b-tubulin and 18S rRNA genes in female genital specimens / P. Simpson [et al.] // J. Med. Microbiol. — 2007. — Vol. 56. — P. 772–777.
37. Криворучко, А.Б. Совершенствование методов контроля качества микробиологической диагностики инфекций, передаваемых преимущественно половым путем: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Б. Криворучко. — СПб: ВМедА, 2008. — 24 с.

Контактная информация: Гудков Р.В. тел.: 8(812)292-33-51, +7(906) 263-19-13, e-mail: gudkoff@mail.ru