

ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНВАЗИИ У БОЛЬНЫХ С МИКСТ-ХЛАМИДИЙНОЙ МОЧЕПОЛОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.А. Позняк¹, С.Н. Сидорчук², Ю.Ф. Захаркив², Р.В. Гудков²,
О.В. Хлопунова², И.М. Ковалишин²

¹ ФГУ НИИДИ ФМБА, Санкт-Петербург

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Therapy chronic trichomoniasis at patients with associated urogenital chlamydial infection

A.L. Poznyak¹, S.N. Sidorchuk², Yu.F. Zaharkiv², R.V. Gudkov², O.V. Chlopunova², I.M. Kovalishin²

¹ Research institute children infections, Saint-Petersburg

² Military Medical Academy by S.M. Kirov, Saint-Petersburg

Резюме. Представлены материалы о проблемных вопросах терапии хронической трихомонадной инвазии. Изучены клиническая и бактериологическая эффективность основных этиотропных препаратов и их комбинаций, используемых в лечении больных трихомониазом. Установлено, что комбинированное применение антипротозойных препаратов оказывает более выраженное паразитоцидное действие и сокращает сроки санации организма пациентов от трихомонад.

Ключевые слова: *T. vaginalis*, мочеполовой трихомониаз, лечение, нифуратель, макмирор.

Abstract. Present material of problem question therapy chronic trichomoniasis. Study clinical and bacteriological effectiveness basic etiotropic preparation and their combination, used in treatment patients trichomoniasis. Found that the combined application antiprotozoal drugs have a more pronounced effect on kills *T. vaginalis* and shortens the rehabilitation of the patient.

Key words: *Trichomonas vaginalis*, urogenital trichomoniasis, therapy, nifuratel, macmiror.

Введение

Лечение мочеполового трихомониаза является одной из актуальных задач, стоящих перед врачами большинства стран мира. Многие вопросы терапии урогенитального трихомониаза продолжают привлекать внимание различных специалистов в связи с повсеместной распространенностью возбудителя, высоким риском заражения при незащищенных половых контактах, склонностью к хроническому течению инфекции, а также возможностью рецидивирования и большой вероятностью развития осложнений со стороны органов репродуктивной системы [9]. Уровень заболеваемости мочеполовым трихомониазом в различных регионах России в 2007 году составил 283–290 на 100 тыс. населения [8]. Лечение хронического трихомониаза в большинстве случаев затруднительно в связи с циркуляцией в человеческой популяции штаммов трихомонад, резистентных к большинству антипротозойных препаратов. Обусловлено это, прежде всего, преобладанием на практике эмпирических схем терапии больных (без учета определения чувствительности *T. vaginalis* к антипротозойным препаратам), неадекватной (низкой) концентрацией препарата в пораженных тканях, а также побочными эффектами антипротозой-

ных препаратов и ассоциативным характером течения хронической мочеполовой инфекции [1,6].

В последние годы установлено, что некоторые штаммы *T. vaginalis*, выделенные от больных с хронической формой инвазии, неоднократно и длительно лечившихся по поводу воспалительных заболеваний органов урогенитального тракта, способны проявлять устойчивость не только к метронидазолу, но и к другим производным 5-нитроимидазолов и нитрофуранам [2,10]. Кроме того, хронический мочеполовой трихомониаз, как правило, представляет собой смешанный протозойно-бактериальный процесс, поскольку трихомонада является внутриклеточным резервуаром для различной патогенной микрофлоры. Только у 10,5% больных трихомониаз протекает как моноинфекция, в 89,5% случаев выявляют смешанные мочеполовые инфекции в различных ассоциациях. По нашим данным и данным литературы, наиболее часто влагалищная трихомонада встречается в ассоциациях с микоплазмами (47,3%), гонококками (29,1%), гарднереллами (31,4%), уреаплазмами (20,9%), хламидиями (18,2%) и грибами (15,7%) [7]. Способность урогенитальных трихомонад к внутриклеточному поглощению различных патогенных микроорганизмов способ-

ствуется количественному уменьшению последних, что может привести к снижению антигенного и токсигенного воздействия на организм пациента, а это приводит, в свою очередь, к уменьшению фагоцитарной реакции и снижению иммунного ответа организма на инфекционный фактор. Вследствие этого часто наблюдается малосимптомное, вялое течение местного воспалительного процесса. Под влиянием протистоцидной терапии урогенитальные трихомонады в большинстве случаев исчезают. Однако клиническое выздоровление наступает не всегда, остаются посттрихомонадные воспалительные процессы, обусловленные микробами ассоциантами, а также микрофлорой, находящейся внутри трихомонады и освобождающейся при её разрушении под действием протистоцидных препаратов. Посттрихомонадный воспалительный процесс после лечения диагностируется у 14,6–48,2% пациентов. При смешанных процессах осложнения у больных наблюдаются в 2 раза чаще, с трудом поддаются коррекции терапевтическими средствами, что обуславливает крайне упорное течение процесса и способствуют появлению рецидивов в 20 и более % случаев [7].

Материалы и методы исследования

Учитывая вышесказанное, мы сочли целесообразным изучить взаимосвязь между трихомонадной инвазией и бактериоидной инфекцией у больных с хроническим мочеполовым хламидиозом, а также оценить клиническую и бактериологическую эффективность лечения этих инфекций. При этом оценивали эффективность как эмпирической, так и рациональной терапии. С этой целью нами было обследовано и проведено лечение 288 больных с данной патологией. Материалом для диагностики возбудителей современными методами (прямая и непрямая реакции иммунофлуоресценции, ПЦР, ИФА, РНГА, культуральный метод) служили соскобные материалы из уретры, влагалища,

цервикального канала, секрет предстательной железы, эякулят, центрифугат первой порции мочи, сыворотка крови.

Результаты и их обсуждение

Результаты проведенных клинико-лабораторных исследований представлены в таблице 1.

Обнаружение патогенных форм *B. fragilis* в секрете предстательной железы (53,6%), в эякуляте (44,1%) и в меньшей степени в соскобном материале из уретры (38,2%) свидетельствует об этиопатогенетическом значении данных микроорганизмов в развитии хронического воспаления, так как при этом у больных одновременно с помощью РА и РНГА в сыворотке крови обнаруживались высокие титры бактериоидных антител (1/640 и более). *T. vaginalis* чаще всего диагностировалась в эякуляте больных (78,2%) и в секрете предстательной железы (35,9%). Реже она обнаруживалась в соскобном материале из уретры (15,5%) и центрифугате первой порции мочи (13,2%). В большинстве случаев преобладала хроническая форма трихомониаза, для которой была характерна скудность объективных и субъективных симптомов или их полное отсутствие. При изучении морфологии *T. vaginalis* было установлено, что у больных с трихомонадно-хламидийной микст-инфекцией преобладали круглые или овальные, неподвижные или слабоподвижные формы клеток. В некоторых случаях клетки *T. vaginalis* были лишены жгутиков и ундулирующей мембраны, а также имели амёбовидную форму. Такие клетки повторяли рельеф эпителиальных клеток или имели атипично-делящуюся форму, что в значительной степени затрудняло паразитологическую диагностику мочеполового трихомоноза.

Учитывая выявленные нами трудности в диагностике урогенитального трихомониаза, а также литературные данные о многоочаговости трихомонадной инвазии, которая также затрудняет диагностику данного заболевания, мы применили дополнительно две схемы медикаментозной провокации.

Таблица 1

Частота обнаружения трихомонад и бактериоидов в клинических материалах от больных с микст-хламидийной инфекцией, %

Клинические материалы	<i>B. fragilis</i>	<i>T. vaginalis</i> (без провокации)	<i>T. vaginalis</i> (после провокации по схеме №1)	<i>T. vaginalis</i> (после провокации по схеме №2)
Соскобный материал из уретры	38,2	15,5	26,4	42,3
Секрет предстательной железы	53,6	35,9	46,4	62,3
Эякулят	44,1	78,2	84,5	84,5
Центрифугат первой порции мочи	16,8	13,2	18,6	28,3

Суть схемы №1 заключалась во внутримышечном однократном введении 0,5 мл гоновакцины и 5 ЕД пирогенала. Сущность способа №2 сводилась к следующему: после аналогичного введения гоновакцины и пирогенала, внутриуретрально и внутривагинально проводилась инстиляция 10,0 мл раствора интерлейкина-1 (ИЛ-1) (отечественный иммунопрепарат беталейкин) из расчета 5 нг на 1 мл физиологического раствора. Полученные сравнительные данные представлены в таблице 1. Из них следует, что лабораторная диагностика *T. vaginalis* значительно улучшалась после медикаментозных способов провокации, особенно с использованием беталейкина. Повышение частоты обнаружения *T. vaginalis* после провокации ИЛ-1 в соскобном материале из уретры и секрете предстательной железы свидетельствует об активации местных иммунных механизмов, что существенно способствует диагностике тканевых форм возбудителя.

С целью апробации различных схем эмпирической (без учета чувствительности возбудителей к этиотропным препаратам) химиотерапии микст-ИППП-инфекции с участием трихомонады нами были сформированы из обследованных 206

больных 10 опытных групп. Из них контрольную группу (n = 26) составили больные, которые вместо антипротозойного препарата получали «плацебо». Больные опытной группы №1 (n = 24) — получали метронидазол по 1 таб. 3 раза в день; №2 (n = 18) — тенонитрозол (атрикан-250) по 1 таб. 2 раза в день; №3 (n = 22) — орнидазол (тиберал) по 1 таб. 3 раза в день; №4 (n = 27) — тинидазол по 1 таб. 3 раза в день; №5 (n = 19) — ниморазол (наксоджин) по 1 таб. 2 раза в день; №6 (n = 32) — нифуратель (макмирор) по 2 таб. 3 раза в день; №7 (n = 22) — одновременно наксоджин по 1 таб. 2 раза и макмирор по 2 таб. 1 раз в день; №8 (n = 16) — одновременно тиберам по 1 таб. 2 раза и макмирор по 2 таб. 1 раз в день. Курс лечения у всех больных длился 12 суток. Для оценки эффективности разработанных схем химиотерапии использовались сроки клинической и бактериологической эффективности лечения больных. Для этих целей больные обследовались непосредственно после окончания курса химиотерапии (через 2 недели), а также через 1 месяц. Результаты сравнительной эффективности применения различных схем химиотерапии представлены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты изучения сравнительной эффективности эмпирического применения антипротозойных препаратов в комплексной терапии трихомонадной инвазии и бактериоидной инфекции

Группы больных / Схемы терапии	Периоды обследования					
	После лечения (через 2 недели)			Через 1 месяц		
	КЭ*, %	БЭ**, %		КЭ*, %	БЭ**, %	
		<i>B. fragilis</i>	<i>T. vaginalis</i>		<i>B. fragilis</i>	<i>T. vaginalis</i>
Контрольная группа, плацебо (n = 26)	—	0	0	0	0	0
Опытная группа №1, метронидазол (n = 24)	50	41,7	25	62,5	41,7	25
Опытная группа №2, атрикан-250 (n = 18)	55,6	38,9	55,6	66,7	72,2	38,9
Опытная группа №3, тиберам (n = 22)	63,6	63,6	63,6	54,6	63,6	50
Опытная группа №4, тинидазол (n = 27)	90,7	48,1	40,7	27	44,4	10
Опытная группа №5, наксоджин (n = 19)	68,4	68,4	57,8	63,2	52,6	52,6
Опытная группа №6, макмирор (n = 32)	75	75	62,5	75	68,8	62,5
Опытная группа №7, наксоджин + макмирор (n = 22)	86,4	77,3	72,2	81,8	68,2	72,2
Опытная группа №8, тиберам + макмирор (n = 16)	87,5	87,5	87,5	75	93,8	68,8

Примечание: * КЭ — клиническая эффективность; ** БЭ — бактериологическая эффективность.

Изучение эффективности различных антибактериодных и антитрихомонадных препаратов и их комбинаций показало, что такие из них, как метронидазол и тинидазол обладают крайне низкой антибактериодной и антибактериодной активностью, что, вероятно, было обусловлено резистентностью к ним бактериодов и трихомонад. Даже после двухнедельного периода после окончания лечения бактериоды не обнаруживались в эякуляте лишь у 41,7% больных, в случаях применения для лечения метронидазола и у 44,4% — в случаях применения тинидазола. При этом, по данным иммунофлуоресцентных исследований, у большинства больных сохранялись в исследуемых материалах бактериоды с признаками патогенности, о чем свидетельствовало характерное утолщение их капсулы и яркое свечение. Не наблюдалось при этом и санации больных от трихомонад. Так, в случаях применения метронидазола бактериологическая эффективность во втором периоде наблюдения в отношении *T. vaginalis* наблюдалась у 41,7%, а при применении тинидазола — лишь у 44,4 % пациентов. Таким образом, санация данных возбудителей не наблюдалась у подавляющего большинства больных. Сравнительный анализ клинической и бактериологической эффективности показал, что в случаях применения атрикана-250 (опытная группа №2), уже после окончания лечения отмечалась средняя клиническая эффективность (55,6%), на фоне удовлетворительной бактериологической эффективности в отношении *B. fragilis* (38,5%) и *T. vaginalis* (55,6%). После полного курса лечения больных изученные показатели существенно не снижались и достигали схожих значений через 2 недели после окончания лечения, что также свидетельствовало о низкой эффективности данного препарата. Характерной особенностью в контрольной диагностике мочевого трихомониаза у мужчин через 2 недели после окончания лечения было то, что трихомонады обнаруживались преимущественно в секрете предстательной железы и эякуляте. В нативных препаратах они были в незначительном количестве, неподвижные или малоподвижные. Изучение эффективности тиберала в отношении бактериодов и трихомонад (группа больных №4), показало достаточно высокую его клиническую эффективность в первом и втором периодах обследования. Однако контрольное обследование больных через 2 недели после окончания лечения выявило лишь среднюю клиническую и бактериологическую (по 63,6%) эффективность. Почти у половины больных данный препарат оказался не эффективным в отношении бактериодов и трихомонад. В окрашенных препаратах также преобладали атипичные формы трихомонад, количество их было незначительным. Результаты изучения эффективности наксоджина показали, что по клинической и бактериологической эффективности он превосходит метронидазол, атрикан-250, тинидазол и близок по этим критериям с тибералом.

Однако, в отличие от тиберала, данный препарат в большинстве случаев плохо переносился пациентами (большинство из них предъявляли жалобы на тошноту, головокружение, шум в голове, заторможенность, раздражительность, снижение умственной работоспособности). В то же время применение для лечения препарата макмирор существенно повышало эффективность санации больных от бактериодов и трихомонад. Результаты исследований, проведенные сразу после курса химиотерапии, выявили высокую как клиническую (75%), так и бактериологическую эффективность в отношении бактериодов (75%), и в меньшей степени — в отношении трихомонад (62,5%). Эффективность данного препарата оказалась стабильной и достаточно высокой во 1-м и 2-м периодах обследования. При этом оказалось, что по отношению к трихомонадам макмирор менее эффективен, чем к бактериодам. Изучение эффективности применения макмирора, в отличие от наксоджина и других препаратов, выявило его хорошую переносимость и высокую эффективность. Количество рецидивов трихомонадно-бактериодной инфекции после лечения макмирором было значительно ниже, чем в случаях применения других препаратов. Однако, несмотря на это, мы не добились полной санации от бактериодов во втором периоде наблюдения у 31,2% и от трихомонад — у 37,5% пациентов. У таких больных в окрашенных препаратах метиленовым синим диагностировались «амебоидные» клетки трихомонад. Обнаружение данных возбудителей свидетельствовало о преобладании устойчивых к антипротозойным препаратам клеток, что и объясняло низкую эффективность антитрихомонадной терапии, несмотря на применение данных схем терапии.

С целью разработки более эффективных схем эмпирической терапии мы изучили также эффективность комбинированного применения макмирора с такими антипротозойными препаратами, как наксоджин (опытная группа №7) и тиберал (группа №8). Сравнительный анализ полученных результатов лечения выявил высокую эффективность данных комбинаций, о чем свидетельствовали высокие показатели клинической и бактериологической эффективности проводимой терапии. Об этом свидетельствовали значения изучаемых показателей эффективности терапии как в 1-м периоде наблюдения после завершения курса антибактериодной и антитрихомонадной терапии (77,3% и 72,2% соответственно), так и в отдаленном периоде после завершения курса лечения (68,2% и 72,2% соответственно).

Для оценки эффективности рационального применения антипротозойных и антибактериодных препаратов по варианту монотерапии, а также их комбинированного применения нами дополнительно были сформированы опытные группы больных с трихомонадно-бактериодной

хламидийной инфекцией. Всего было обследовано 108 пациентов. Всем больным этиотропные препараты назначались с учетом выявленной к возбудителям чувствительности. Так, опытная группа №9 ($n=18$) получала тиберал по 1 таб. 3 раза в сутки, группа №10 ($n=20$) получала макмирор по 2 таб. 3 раза в сутки, группа 3 раза в сутки, группа №11 ($n=22$) получала тиберал (1 таб. 2 раза в сутки) на фоне применения макмирора (2 таб. однократно в сутки). Сроки лечения у больных контрольной группы и всех опытных групп были одинаковы (12 суток). Клиническую и бактериологическую эффективность оценивали через 7 и 14 суток после завершения лечения. Результаты исследования представлены в таблице 3.

Таблица 3

Результаты изучения сравнительной эффективности рационального применения антипротозойных препаратов в терапии трихомонадной инвазии

Группы больных / Схемы терапии	Периоды обследования			
	После лечения через 7 суток		Через 14 суток после лечения	
	КЭ, %	БЭ, %	КЭ, %	БЭ, %
Контрольная группа ($n=26$)	0	0	0	0
Опытная группа №9, тиберал ($n=18$)	100**	16/88,9*	16/88,9**	15/83,3**
Опытная группа №10, макмирор ($n=20$)	20/100**	20/100**	20/100**	20/100**
Опытная группа №11, макмирор + тиберал ($n=22$)	22/100**	22/100**	22/100*	20/90,9**
Опытная группа №12, макмирор + наксоджин ($n=22$)	18/100**	17/94,4*	16/88,9	16/88,9*

Примечание: * — достоверность различий с аналогичной опытной группой больных, лечение которых проводилось эмпирически ($P<0,05$); ** — достоверность различий с аналогичной опытной группой больных, лечение которых проводилось эмпирически ($P<0,01$).

Из представленных данных видно, что применение тиберала (группа №9) обеспечивало через 7 суток после завершения лечения 100% клиническую эффективность и в 88,9% — бактериологическую эффективность лечения. Данные показатели незначительно снижались через 14 суток после заверше-

ния лечения (88,9% и 83,3% соответственно). Назначение макмирора (группа №10) во все периоды наблюдения обеспечивало 100% клиническую и бактериологическую эффективность. Рецидивов инфекции у переболевших из данной группы не наблюдалось. Комбинированное применение макмирора с тибералом также оказалось высокоэффективным. В первом периоде наблюдения клиническая и бактериологическая эффективность составила 100%. Обследование пациентов через 2 недели после завершения лечения выявило у них 2 случая рецидива инфекции (бактериологическая эффективность составила 90,9%). Исследования, проведенные через 7 суток после завершения лечения у лиц опытной группы №12 (получали макмирор + наксоджин), выявило 100% клиническую и 94,4% бактериологическую эффективность. Снижение этих показателей наблюдалось во втором периоде обследования больных. Так, у 4 пациентов наблюдались рецидивы инфекции (бактериологическая эффективность составила 88,9%).

Полученные нами данные свидетельствуют о существенной роли хламидийно-бактероидно-трихомонадных ассоциаций в поддержании хронического воспаления в мочеполовых органах. При этом необходимо учитывать, что возможно развитие генерализации хламидийной инфекции из первичных урогенитальных очагов на фоне снижения функции иммунной системы и дисбактериоза кишечника, что было нами ранее установлено [7]. Доказано, что *T. vaginalis*, проникнув в организм, в дальнейшем через межклеточные пространства могут проникать в субэпителиальную соединительную ткань, а также лимфогенно, через множественную сеть лимфатических щелей. При этом трихомонадами продуцируется фермент гиалуронидаза, который обеспечивает разрыхление тканей и таким образом способствует проникновению в межклеточные пространства токсических продуктов обмена, продуцируемых представителями сопутствующей микрофлоры [2].

Основными этиотропными средствами в лечении трихомониаза были и остаются производные 5-нитроимидазола. Наиболее широко применяются следующие его представители: метронидазол, тенонитразол, ниморазол, орнидазол, тинидазол, секнидазол. Эти препараты относятся к ДНК-тропным лекарственным средствам с избирательной активностью по отношению к микроорганизмам, имеющим нитроредуктазы. После проникновения нитроимидазола в микробную клетку под влиянием клеточных редуказ препарат превращается в метаболиты, разрушающие нуклеиновые кислоты [4]. Кроме производных 5-нитроимидазола, для лечения урогенитального трихомониаза используются нитрофураны. Помимо антипротозойного действия, нитрофураны

обладают активностью по отношению к грамположительным и грамотрицательным микроорганизмам, демонстрируют антимикотическую активность, увеличивают поглотительную способность ретикулоэндотелиальной системы человека, усиливают фагоцитоз. Механизм действия этой группы препаратов основан на способности нарушать процесс клеточного дыхания микроорганизмов, ингибируя у них синтез ДНК (в меньшей степени — РНК). В процессе внутриклеточной трансформации образуются метаболиты нитрофуранов, оказывающие цитостатическое действие. В зависимости от структуры соединения, концентраций и экспозиции препараты способны оказывать бактерицидное и бактериостатическое действие. Назначение нитрофуранов для лечения трихомонадной инвазии является следствием сообщений о выделении штаммов трихомонад, устойчивых к метронидазолу [1,2,5]. Одна из причин устойчивости трихомонад связана с анаэробными бактериями, которые осуществляют «захват» нитро-радикала: при этом происходит «нейтрализация» действия метронидазола до того, как он успел подействовать на простейшее. Сопутствующие трихомониазу бактерии (*S. epidermidis*, *E. faecalis*) восстанавливают нитраты [3]. Из нитрофуранов наиболее оправдано использование макмирора при лечении вялотекущего хронического трихомониаза, особенно в тех случаях, когда из анамнестических данных следует, что больной в прошлом неоднократно принимал препараты из группы 5-нитроимидазолов. Применение макмирора в качестве монотерапии показано в тех случаях, когда лечение 5-нитроимидазолами невозможно, например, в случаях имеющейся гиперчувствительности, которая обычно перекрестна ко всем препаратам этой группы [5].

Выводы

Таким образом, на основании анализа сравнительных данных, полученных при изучении клинической и бактериологической эффективности эмпирического и рационального применения (с учетом чувствительности выделенных трихомонад к этиотропным препаратам и их комбинациям) современных антипротозойных препаратов у больных с микс-ИППП-инфекцией можно сделать следующие выводы. Разрабатывая схемы эмпирической этиотропной терапии больных с хронической трихомонадной инвазией необходимо учитывать низкую эффективность таких препаратов, как метронидазол, тинидазол и атрикан-250. Тиберал и наксоджин обеспечивают среднюю клиническую и бактериологическую эффективность лечения. Их

эффективность существенно повышается в комбинациях с макмирором. Аналогичные особенности выявлены и в лечении бактериоидной инфекции у данной категории больных, что указывает на возможность одновременного лечения этих двух инфекций. Применение для лечения хронической трихомонадной инвазии этиотропных препаратов, а также их комбинаций с макмирором после предварительного выявления к ним *in vitro* максимальной чувствительности у трихомонад обеспечивает максимальную клиническую и бактериологическую эффективность. Рациональная терапия превосходит по показателям клинической и бактериологической эффективности эмпирическую терапию. Препаратом выбора в таких случаях является макмирор. В случаях низкой чувствительности к нему трихомонад наиболее удачным вариантом его применения является комбинация макмирор + тиберал и несколько менее — макмирор + наксоджин.

Литература

1. Белькова Ю.А. Общие подходы к терапии инфекции, вызванной резистентными к метронидазолу штаммами *Trichomonas vaginalis* / Ю.А. Белькова, С.Н. Козлов // Фарматека. — 2007. — №10. — С.20 — 24.
2. Ермоленко Д.К. Урогенитальный трихомониаз: пособие для врачей. / Д.К. Ермоленко, В.А. Исаков, С.Б. Рыбалкин, Т.С. Смирнова, Ю.Ф. Захаркин. — СПб.; Великий Новгород, 2007. — 96 с.
3. Кисина В.И. Урогенитальный трихомониаз: терминология, классификация, лечение // Consilium medicum. — 2002. — Т.4, №5. — С.21 — 23.
4. Клименко Б.В. Трихомониаз мужчин, женщин и детей / Б.В. Клименко, Э.Р. Авазов, В.Б. Барановская, М.С. Степанова. — СПб.: Сюжет, 2001. — 192 с.
5. Перламутров Ю.Н. Эффективность применения макмирора у больных рецидивирующим мочеполовым трихомониазом / Ю.Н. Перламутров, Н.И. Чернова // Клиническая дерматология и венерология. — 2007. — №6. — С. 44 — 47.
6. Протокол ведения больных «Урогенитальный трихомониаз» (утв. Министерством здравоохранения и социального развития РФ 14 января 2005 г.) // Пробл. стандартизации в здравоохранении. — 2005. — № 2. — С. 130 — 149.
7. Позняк А.А. Распространенные формы мочеполового хламидиоза у лиц молодого возраста: диагностика, клиника, лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2003. — 39 с.
8. Теличко И.Н. Диагностика и лечение трихомоноза: микробиологические и иммунологические аспекты: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / И.Н. Теличко. — СПб., 2007. — 46 с.
9. Swygard H. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis, management / H. Swygard, A.C.Sena, M.M.Hobbs et al. // Sex. Transm. Infect. — 2004. — Vol.80. — P.91 — 95.
10. Taru Meri I.T. Resistance of *Trichomonas vaginalis* to Metronidazole: Report of the First Three Cases from Finland and Optimization of In Vitro Susceptibility Testing under Various Oxygen Concentrations / I.T. Taru Meri, Sakari Jokiranta, I. Lauri Suhonen et al. // Journal of Clinical Microbiology. — 2000. — Vol.38. — №2. — P.763 — 767.

Контактная информация:

Сигорчук С.Н. Тел. 8(901) 300-23-62, E-mail: sergei_sidorchuk@mail.ru