

Н.А. Неронова ¹, Е.В. Симонова ², Е.А. Жигалова ², Ю.М. Бардаева ²

СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА У ПОЛОВЫХ ПАРТНЕРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МОЧЕПОЛОВОМ ТРИХОМОНИАЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹ФГБУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» Сибирского отделения РАМН (Иркутск)²ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)

Трихомонадная инфекция представляет научную, клиническую, диагностическую проблему в дерматовенерологии, урологии, акушерстве и гинекологии. Эта инфекция у женщин и мужчин часто является причиной осложнений со стороны мочеполового тракта, таких, как уретриты, циститы, простатиты, послеабортные инфекции, преждевременные роды. Данный литературный обзор показал, что, несмотря на достаточное количество научных работ, освещающих вопросы влияния урогенитального трихомониаза на микрофлору мочеполового тракта как мужчин, так и женщин, на сегодняшний день нет работ, посвященных особенностям микроэкологии мочеполового тракта на фоне хронического трихомониаза у половых партнеров. Между тем, этот вопрос, несомненно, представляет как научный, так и практический интерес и нуждается во всестороннем изучении.

Ключевые слова: трихомониаз, *T. vaginalis*, микрофлора

UROGENITAL TRACT MICROFLORA IN SEXUAL PARTNERS WITH CHRONIC GENITOURINARY TRICHOMONIASIS

N.A. Neronova ¹, E.V. Simonova ², E.A. Zhigalova ², Yu.M. Bardaeva ²¹Scientific Centre of the of Family Health and Human Reproduction Problems, Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences, Irkutsk²Irkutsk State Medical University, Irkutsk

Trichomonas infection is a scientific and clinical problem in dermatology, urology, obstetrics and gynecology. This infection in men and women is often causes to urethritis, cystitis, prostatitis, post-abortion infection, premature labor and other diseases. This literature review has shown that in spite of a lot of numbers of scientific data concerning the impact of trichomoniasis to urogenital bioecology of both men and women, there is no enough data about influence of trichomoniasis to urinary microecology in sexual partners. Meanwhile, this question is in the field of scientific and applied interest and need to be studied.

Key words: trichomoniasis, *T. vaginalis*, urinary microflora

В настоящее время одной из важнейших медико-социальных проблем является инфекционная патология репродуктивной системы. Существенное место в структуре данной патологии занимает мочеполовой трихомониаз. Так, по данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируется не менее 174 млн. больных урогенитальным трихомониазом (УТ). В РФ численность ежегодно фиксируемых больных инфекциями, передающимися преимущественно половым путем (ИПППП), составляет более 2 млн, и среди них больше всего лиц с трихомонадной инфекцией. Примерно у 1/3 женщин и значительного числа мужчин урогенитальный трихомониаз протекает бессимптомно, в связи с чем его эпидемиологическое значение часто недооценивается. Между тем, это заболевание этиологически значимо для развития воспалительных заболеваний органов малого таза, доказана роль *Trichomonas vaginalis* в неблагоприятном исходе беременности, бесплодии у женщин. У мужчин трихомонады могут быть одной из причин нарушения фертильности, как правило, вследствие поражения предстательной железы [9, 23]. Также доказано, что УТ является важнейшим экзогенным фактором, вызывающим нарушение микрофлоры урогенитального тракта.

Половые пути женщины представлены тремя экологическими нишами, включающими плоский эпителий влагалища, цилиндрический эпителий шейки матки (крипты) и уникальную среду цервикальных желез. Каждая ниша имеет свою микробную экосистему.

Среди микрофлоры, заселяющей вагинальный биотоп, выделяют индигенную, или постоянно присутствующую микрофлору, и заносную (аллохтонную). Состав индигенной микрофлоры определяют характеристические виды, разнообразие которых невелико и не превышает 3–5 % от всего пула, но концентрация их очень высока. Ярким представителем является палочка Додерлейна. Одной из основных функций вагинальных лактобактерий является метаболическая, которая заключается в расщеплении гликогена, содержащегося в клетках многослойного плоского эпителия слизистой оболочки влагалища, до молочной кислоты, что поддерживает рН среды 3,8–4,5, обеспечивая оптимальные условия для своей жизнедеятельности и неблагоприятные для транзитных и патогенных микроорганизмов. Именно эта группа микроорганизмов определяет стабильность в биотопе. Для нее было принято определение «базовая симбиоти-

ческая единица», т.е. то наименьшее число видов, которое способно совместно существовать в конкурентных условиях, и при котором ни один из них не смог бы выжить самостоятельно в данных условиях внешней среды. В индигенной микрофлоре выделяют стабилизирующие микроорганизмы, которые разнообразны по числу видов, но малочисленны по содержанию в биотопе, их действие направлено на поддержание базовой симбиотической единицы.

Среди стабилизирующих микроорганизмов влагиалища чаще других удается выделить коагулазонегативные стафилококки, в первую очередь *S. epidermidis*. Кроме того, *Corynebacterium spp.*, *Bacteroides-Prevotella spp.*, *Mycoplasma hominis*, которые обычно присутствуют в умеренном количестве (до 10^4 КОЕ/мл). Столь же часто, но в меньшем количестве встречаются *Micrococcus spp.*, *Propionibacterium spp.*, *Veillonella spp.*, *Eubacterium spp.* Сравнительно редко (менее чем у 10 % обследованных) обнаруживают *Clostridium spp.*, *Actinomyces spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Ureaplasma urealyticum*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria spp.*, *E. coli* и другие колиформные бактерии, *Mycoplasma fermentans*, *Gardnerella vaginalis*, *Candida spp.* [20]. Важную роль в этой группе микроорганизмов играют бифидобактерии, относящиеся к строгим анаэробам. У здоровых женщин они высеваются значительно реже, чем лактобациллы (не более чем в 12 % случаев). Наиболее постоянными представителями бифидофлоры в вагинальной экосистеме считаются *Bifidobacterium bifidum*, *B. breve*, *B. adolescentis*, *B. longum*. Являясь активными кислородопродуцентами, они способны вырабатывать бактериоцины (антимикробные агенты), лизоцим и спирты, участвуя тем самым в поддержании стабильности вагинального микробиоценоза. Анаэробные бактерии, относящиеся к родам *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, имеют выраженную специфическую антигонококковую активность [3].

Заносная микрофлора подразделяется на экзогенную и эндогенную. Экзогенная может быть представлена микроорганизмами, случайно попадающими в вагинальный биотоп и присутствующими там короткое время, а также персистирующими формами патогенов, которые имеют выраженную чувствительность к эпителиальным клеткам урогенитального тракта. Эндогенная микрофлора представлена микробами-иммигрантами, привнесенными в вагинальный биотоп из другой структуры микробиоценоза человека путем эндогенной транслокации [16, 22].

В норме лишь в нижней трети цервикального канала могут быть обнаружены микроорганизмы, при этом их видовой состав идентичен вагинальному, но представлен большим количеством анаэробных микроорганизмов, в частности *Lactobacillus spp.*, *Candida spp.*, *Staphylococcus spp.*, которые имеют преимущество по сравнению с аэробами, так как, чем выше отдел урогенитального тракта, тем меньше доступ свободного кислорода. Такое положение вещей во многом обусловлено наличием третьего

биологического барьера — совокупностью анатомических и физиологических особенностей шейки матки, а именно узостью наружного, внутреннего зева и перешейка, наличием слизистого секрета в цервикальном канале и в известной степени функцией мерцательного эпителия эндоцервикса. Особое значение имеет образование железами эндоцервикса секрета, заполняющего канал шейки матки в виде густой слизистой «пробки», которая постоянно обновляется и становится жидкой к моменту овуляции. Секрет желез имеет щелочную реакцию и обладает известной бактерицидностью. В физиологических условиях верхний отдел шейки матки, а, следовательно, матка и маточные трубы являются стерильными.

Микрофлора наружных половых органов представлена эпидермальными стафилококками, коринебактериями, зеленым стрептококком, микобактериями, кандидами, а также различными энтеробактериями. Среди анаэробов выявляются бактериоиды, фузобактерии, а также различные аэробные кокки [2].

По данным Н.М. Овчинникова (1991), в состав нормального биоценоза урогенитального тракта мужчин входит не более 26 видов бактерий [8]. Среди приоритетных микроорганизмов выделяют представителей родов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Diphtheroide*. В исследованиях А. Бонева (2002) показано, что особенно часто и в больших концентрациях встречается коагулазоотрицательный *Staphylococcus epidermidis*. По данным В.А. Козлюка (2002), у 30,0–50,0 % здоровых мужчин в дистальных отделах уретры обнаруживались *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*. Представителями нормальной микрофлоры урогенитального тракта также являются *Lactobacillus spp.*, *Corynebacterium spp.* [1, 5, 9]. А.И. Лопатин (1988) к «характерным» видам биотопа относит род *Enterococcus*. S.S. Ambrose выделил среди обитателей слизистой оболочки уретры микроорганизмы, относящиеся к роду *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*. Хотя, по данным С.М. Шеркевича с соавторами (1998), эти группы микроорганизмов не были обнаружены среди нормальной микрофлоры урогенитального тракта [13]. При этом передняя часть мочеиспускательного канала, наиболее контаминирована микрофлорой в дистальном отделе, расположенном ближе к наружному отверстию. Среди микроорганизмов здесь преобладают грамположительные бактерии — *Staphylococcus* и *Streptococcus*, которые составляют до 90,0 % микрофлоры биотопа. По мере проксимального углубления канала, величина КОЕ уменьшается и не превышает 50 клеток на см², тогда как задний отдел уретры является стерильным [15]. Особенностью микрофлоры урогенитального тракта мужчин является то, что в области лабевидной ямки у входного отверстия уретры преобладают аэробные микроорганизмы, которые сменяются анаэробной микрофлорой при продвижении в проксимальном направлении мочеиспускательного канала [1, 21].

В организме человека местом обитания влагалищных трихомонад, как правило, являются большие вестибулярные железы, преддверие вагины, влагалище, яичники, мочевого пузыря и мочеиспускательный канал у женщин; предстательная железа, семенные пузырьки, куперовы железы, мочевого пузыря и уретра — у мужчин.

Форма влагалищной трихомонады обуславливается воздействием факторов окружающей среды в культуре или макроорганизме, отражая степень метаболической активности простейших. При остром воспалительном процессе в гениталиях простейшие имеют преимущественно грушевидную форму мелких и средних размеров, в частности 19–23 или 13–15,5 мкм. При хроническом воспалительном процессе обнаруживаются атипичные трихомонады полигональной формы размером 22–32 мкм. Форма трихомонад у женщин может меняться в зависимости от полового цикла. До менструации чаще наблюдается грушевидная форма, в процессе менструации и через 2–3 дня после нее — округлая форма, а через неделю после менструации — вновь грушевидная форма. Морфологию трихомонад у женщин также связывают с возрастными особенностями и физиологическим состоянием макроорганизма, при этом амебоидные формы выделяли при остром течении трихомониаза от беременных женщин, а округлые формы находили у женщин в климактерическом периоде и влагалищном содержимом у девочек [17].

У подавляющего большинства женщин трихомонадная инфекция поражает нижний отдел мочеполовой системы. *T. vaginalis* преимущественно паразитирует во влагалище. Попадая в уретру или канал шейки матки, трихомонады распространяются на протяжении слизистой оболочки, фиксируются на эпителиальных клетках плоского эпителия и через межклеточные пространства проникают в субэпителиальную ткань с вовлечением в процесс парауретральных протоков и больших вестибулярных желез. Согласно современным представлениям, процесс взаимодействия паразит — клетка — мишень происходит с вовлечением связанных с поверхностью клетки гликоконъюгантов *T. vaginalis*. На поверхности влагалищной трихомонады и в гликокаликсе ее мембраны обнаружены сахара и их остатки — L-D-манноза, N-ацетилглюкозамин, которые участвуют в процессе прикрепления *T. vaginalis* к эпителиальным клеткам хозяина [4]. Амебоидная трансформация трихомонад после контакта с эпителиальной клеткой вызывает образование псевдоподий и приводит к синтезу адгезинов. Морфологические изменения эпителия характеризуются дегенерацией, десквамацией поврежденных клеток, пролиферацией и образованием воспалительного инфильтрата, состоящего из гистиоцитов, плазматических клеток, лимфоидных элементов и лейкоцитов. Слизистые оболочки мочеполовых путей в норме являются сравнительно бедной питательной средой для *T. vaginalis*, и эритроциты, фагоцитированные трихомонадами, могут быть основным источником

жирных кислот и железа, необходимых паразиту. В лизисе эритроцитов участвуют клеточные протеазы, играющие важную роль в процессе адгезии возбудителя к эпителиальным клеткам и способствующие разрушению иммуноглобулинов классов G и A. *T. vaginalis* выделяет во внешнюю среду клеточный разъединяющий фактор (КРФ), который в настоящее время рассматривается как средство, с помощью которого паразит проникает в межклеточное пространство и, разрушая ткани, способствует проникновению в субэпителиальные слои бактерий, что в итоге формирует очаг воспаления. КРФ активен при pH 5,0–8,5 с оптимумом активности при pH 6,5 и теряет ее при pH < 4,5. Считается, что продукция КРФ эстрогензависима, поскольку его концентрация снижается в присутствии бета-эстрадиола. Трихомонады способны избегать комплемент-зависимого лизиса и клеточно-опосредованных реакций иммунного ответа хозяина, что является одним из важнейших аспектов патогенеза заболевания. Так, устойчивость влагалищных трихомонад к комплементу зависит от высокой концентрации в них ионов железа, регулирующих экспрессию протеазных белков, которые способствуют разрушению C3-компонента комплемента на поверхности микроорганизма. Влагалищные трихомонады, подобно другим паразитам, секретируют высокоиммуногенные антигены, способные нейтрализовать антитела или цитотоксические Т-лимфоциты. Кроме того, *T. vaginalis* может сорбировать на своей поверхности белки плазмы (антигенная мимикрия), что не позволяет иммунной системе идентифицировать ее как чужеродный организм. Следовательно, разнообразные механизмы иммунной системы и, в частности, презентация антигена и комплементзависимый лизис, в отношении влагалищных трихомонад полноценно не функционируют [19, 24].

Урогенитальный трихомониаз как моноинфекция встречается сравнительно редко и представляет собой большей частью смешанный протозойно-бактериальный процесс. Первостепенную роль в развитии клинических симптомов заболевания играют формирование смешанных ассоциаций трихомонад с патогенными и/или условно-патогенными микроорганизмами урогенитального тракта, включая представителей нормобиоты, и характер ответной реакции организма больного [24].

Е.Н. Павловский (1934) рассматривал урогенитальные трихомонады как сочлены паразитоценоза. При трихомониазе в этом паразитоценозе, помимо *T. vaginalis*, участвуют дополнительные агенты, находящиеся в мочеполовых путях человека и не исчезающие при развитии трихомониаза, т.е. смешанная сопутствующая флора: гонококки, хламидии, микоплазмы, палочки, кокки, дрожжи и др. Этот микробный пейзаж и урогенитальные трихомонады взаимно влияют друг на друга. В тесном взаимодействии бактериальной флоры и урогенитальных трихомонад бактериальная клетка может приобретать новые признаки, которые называются фаговой конверсией. Фаги участвуют в

генетическом обмене микроорганизмов и других явлений трансдукции, когда происходит инъекция фаговой ДНК в бактериальную клетку. Эти изменения могут происходить как внутри данного вида, так и среди других видов, преимущественно связанных между собой экологически и филогенетически. Урогенитальные трихомонады питаются бактериями, что подтверждается обнаружением последних в цитоплазме трихомонад. Не все бактерии разрушаются ферментами трихомонад и способны переживать внутри трихомонад антибиотикотерапию, направленную против бактерий, проявляя свою патогенность и поддерживая воспалительный процесс после гибели простейших. Трихомонады для развития и роста нуждаются в веществах роста, которые они получают за счет переваривания бактерий. Однако не все бактерии обеспечивают трихомонад веществами роста. В этом случае урогенитальные трихомонады переходят на тканевое питание, проявляя себя как тканевые паразиты за счет наличия у них протеаз. Клинически это проявляется образованием в местах инокуляции трихомонад эрозий и язв. Эндотоксин, присутствующий у трихомонад, стимулирует образование агглютинирующих и преципитирующих антител, а также вызывает воспалительный процесс в мочеполовых органах. Лизаты и фильтраты урогенитальных трихомонад в эксперименте также являются причиной воспалительного процесса, а сопутствующая микробная флора усиливает эти изменения. При совместном культивировании *in vitro* *T. vaginalis* и *Lactobacillus acidophilus* было показано угнетающее влияние трихомонад на рост лактобактерий. При добавлении же лактобацилл в чистую культуру *T. vaginalis* происходило замедление роста простейших. Результаты данных наблюдений позволяют сделать вывод о том, что указанные выше взаимоотношения между микроорганизмами приводят к изменению микробиоценоза влагалища, что является важным звеном в цепи патогенеза при трихомониазе. При проведении эксперимента *in vitro* установлено, что влагалищные трихомонады способны вырабатывать большое количество путресцина, кадаверина и тирамина, что приводит к повышению pH влагалищного отделяемого, тем самым создаются предпосылки для развития бактериального вагиноза.

По данным С.В. Купреевой (2007), трихомониаз как моноинфекция был выявлен у 25 % пациенток; трихомониаз в сочетании с бактериальным вагинозом — у 20 %; трихомонадно-гонорейная инфекция — у 15 %; трихомонадно-хламидийная инфекция — у 15 %; трихомоноз в сочетании с гонореей и хламидиозом — у 10 %; в сочетании с урогенитальным кандидозом — 10 %; трихомонадно-гонорейная инфекция в сочетании с бактериальным вагинозом — у 5 %. При этом нормоценоз не наблюдался ни у одной из пациенток. Промежуточный тип с умеренным или сниженным содержанием лактобактерий, наличием грамположительных кокков, грамотрицательных палочек диагностирован у 5 %. Дисбиоз влагалища с незначительным количеством

или полным отсутствием лактобактерий, обильной полиморфно-грамотрицательной или грамположительной палочковой и кокковой микрофлорой, полимикробной картиной мазка выявлен у 15 % пациенток. Вагинит обнаружен у 80 % женщин: определялось большое количество лейкоцитов, макрофагов, эпителиальных клеток; в мазках обнаружены гонококки, трихомонады. Н.А. Худайбердиев (1989) выявил урогенитальный трихомониаз как моноинфекцию у 35, 9 % больных, в то время как смешанная трихомонадно-бактериальная инфекция констатирована в 64, 1 % случаев, причем была показана прямая корреляция между частотой микстинфекции и давностью заболевания. Е.А. Межевитиновой (1998) отмечается, что урогенитальный трихомониаз как моноинфекция встречается только у 10, 5 % больных трихомониазом, а его смешанные формы в ассоциациях с другими ИППП наблюдаются у 89,5 % пациентов. Авторы определяли трихомонады в ассоциации с микоплазмами у 47,3 %; гарднереллами — 31,4 %; гонококками — 29,1 %; уреоплазмами — 20,9 %; хламидиями — 18,2 % и грибами — 15,7 %. В.В. Делекторский (1985) со своими коллегами отмечали наиболее частыми сочленами микробиоценоза с влагалищными трихомонадами микоплазмы (66,3 %), среди которых чаще всего выявлялись *Ureaplasma urealyticum* (53,9 %) и *Mycoplasma hominis* (8,3 %). Микробные ассоциации всех трех указанных выше патогенов были обнаружены авторами у 4,1 % больных. Д.Х. Джалилов (1989) сообщает аналогичные данные, указывающие, что у пациентов с урогенитальным трихомониазом смешанная трихомонадно-микоплазменная инфекция встречается в 50 % случаев [11, 18].

И.В. Черкасов с коллегами (2006) показал в своих исследованиях, что для трихомонадной инфекции характерны изменения микробиоценоза, схожие с состоянием микрофлоры при вагинальном дисбиозе, сопровождающиеся увеличением видового разнообразия, появлением и/или увеличением доли микроорганизмов, несвойственных для вагинального биотопа, на фоне снижения доли автохтонной составляющей микробиоты. Так, частота выделения лактобацилл снижалась со 100 % у здоровых до 63 % у больных с трихомонадной инфекцией. Содержание коринебактерий также уменьшилось и составило 25, 9 % при трихомониазе по сравнению с 65, 6 % штаммов, выделенных от здоровых. Вместе с тем, отмечалось увеличение доли энтеробактерий с 6,3 % у здоровых до 11 % в исследуемой группе. На фоне полного отсутствия микрококков в микробиоценозе здоровых женщин наблюдалось их появление у пациенток с трихомонадной инфекцией (5,6 %). Частота выделения коагулазоположительных стафилококков увеличилась почти в 5 раз при трихомонадной инфекции. Были выявлены изменения в анаэробной составляющей микробиоценоза, которые проявлялись элиминацией бифидобактерий и уменьшением количества зубактерий. Частота выделения бактероидов и фузобактерий увеличилась, а также среди изоля-

тов наблюдалось появление пропионибактерий и анаэробных кокков (пептококков и пептострептококков). Изучение факторов персистенции (антилизощимной и антикомплиментарной активности) микроорганизмов, выделенных от женщин обследуемых групп, выявило значительное увеличение выраженности признаков при трихомонадной инфекции. Так, были обнаружены достоверно более высокие значения антилизощимной активности (АЛА) и антикомплиментарной активности (АКА) у штаммов стафилококков, стрептококков, энтерококков, изолированных у женщин с трихомонадной инфекцией. Энтеробактерии и коринебактерии, выделенные от женщин с трихомониазом, демонстрировали более высокие значения АКА. Аналогичные изменения наблюдались и в анаэробном звене микробиоты. Эти изменения характеризуют снижение колонизационной резистентности вагинального биотопа, связанной, в частности, с состоянием лактофлоры, и, по-видимому, являются следствием трихомонадной инфекции [25].

Таким образом, изменившаяся под влиянием *T. vaginalis* микрофлора мочепоолового тракта у женщин создает предпосылки для развития вторичной условно-патогенной и сапрофитной флоры. Урогенитальная трихомонадная инфекция приводит к нарушению сложившейся биоэкосистемы и развитию дисбактериоза.

По данным А.В. Сагалова (1998), у мужчин с трихомонадной инфекцией, в отделяемом уретры представители рода *Diphtheroide* и *Lactobacillus* обнаруживаются в значительно меньших концентрациях, чем их можно выделить у здоровых мужчин [13]. Данный феномен также описан в работах А.Е. Чуприна и А.И. Якубовича (2006). Наблюдаемое явление авторы связывают с избирательным использованием *T. vaginalis* в качестве питательного субстрата микроорганизмов, составляющих резидентную микрофлору этого отдела. Среди микроорганизмов нормального биотопа она предпочитает использовать характеристические виды. К их числу в уретре мужчин относятся *Lactobacillus*, *Corynebacterium spp.*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Diphtheroide*. Этот факт подтверждается обнаружением этих микроорганизмов в цитоплазме *T. vaginalis*, а также их полным отсутствием в биоптате уретры больных с тяжелым течением трихомонадной инфекции [8].

Дисбиотическое состояние микробиоценоза также проявляется структурными изменениями количественных показателей в сторону их повышения. Приоритетное место среди этой группы микроорганизмов занимает ранее упомянутая стабилизирующая микрофлора. К ней относятся представители рода *Enterobacteriaceae*, *Micrococcus*, *Staphylococcus* и ряд других. Так, по данным А.А. Хрянина (2007), у больных мужчин с трихомонадной инфекцией при бактериологическом исследовании отделяемого уретры были выделены в норме не встречающиеся *Enterococcus spp.* (47,2%), *Klebsiella spp.* (3,4%), *Proteus mirabilis* (2,3%), *Staphylococcus aureus* (2,4%) в больших концентрациях (> 10⁵ КОЕ/мл). Появление этой группы микро-

организмов в повышенном количестве приводит к выделению ими биологически активных веществ, которые являются для микроорганизмов факторами защиты на неблагоприятно действующие в созданном паразитоценозе факторы среды. Их появление также усиливает воспалительную реакцию со стороны макроорганизма. Это усугубляет течение трихомонадной инфекции [21].

Анализ научной литературы показал, что недостаточное количество работ посвящено изучению влияния трихомонадной инфекции на микроэкологию урогенитального тракта мужчин и женщин в семейных парах, в связи с чем большое количество вопросов остается нерешенными и требуют детального изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С. Видовой состав и некоторые биологические свойства лактобацилл при различных состояниях микроэкологии влагалища // Акушерство и гинекология. — 2000. — № 4. — С. 26 — 28.
2. Бодяжина В.И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. — М.: Медицина, 1978. — 320 с.
3. Вальшев А.В., Елагина Н.Н., Бухарин О.В. Анаэробная микрофлора женского репродуктивного тракта // ЖМЭИ. — 2001. — № 4. — С. 78 — 84.
4. Горина Е.Ю. Оптимизация терапии трихомониаза с учетом изменения микробиоэкосистемы урогенитального тракта и иммунного гомеостаза: дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 26 с.
5. Делекторский В.В., Яшкова Г.Н., Джалилов Д.Х. Смешанные трихомонадно-микоплазменные инфекции у женщин // Вестник дерматологии и венерологии. — 1985. — № 8. — С. 28 — 32.
6. Джалилов Д.Х. Субклеточная характеристика ассоциаций влагалищной трихомонады с уреаплазмой у больных со смешанной трихомонадно-микоплазменной инфекцией // Вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических болезней. — Ташкент, 1989. — С. 82 — 84.
7. Иванов Ю.Б. Факторы персистенции микрофлоры репродуктивного тракта мужчин в норме и при патологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Оренбург, 1998. — 133 с.
8. Ильин И.И. Негонококковые уретриты у мужчин. — М.: Медицина, 1991. — 288 с.
9. Кисина В., Вавилов В., Гуцин А. Урогенитальный трихомониаз: современный взгляд на проблему // Врач. — 2010. — № 1. — С. 18 — 20.
10. Кузнецова А.В. Хронический эндометрит // Архив патологии. — 2000. — Т. 62, № 3. — С. 48 — 52.
11. Купреева С.В. Влияние трихомонадной инфекции на микробиоценоз влагалища // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2007. — № 4. — С. 74 — 77.
12. Межевитинова Е.А., Михайлова О.И. Трихомонадная инфекция: клиническое течение, диагностика и лечение // РМЖ. — 1998. — № 5. — С. 288 — 294.
13. Молочков В.Л. Хронический уретрогенный простатит. — М.: Медицина, 1998. — 303 с.

14. Несвижский Ю.В., Богданова Е.А., Зверев В.В. Микробиоценоз пристеночного муцина желудочно-кишечного тракта крыс с индуцированным дисбиозом // ЖМЭИ. — 2007. — № 3. — С. 57–60.

15. Николаев А.А. Чувствительность к лактоферину микрофлоры эякулята при хроническом простатите // Журн. Урология. — 2004. — № 5. — С. 37–39.

16. Орлова В.С., Набережнев Ю.И. Нормоценоз влагалища у женщин репродуктивного возраста, механизмы его регуляции и дисбиотические варианты // Рос. вестн. акуш.-гин. — 2007. — № 4. — С. 10–14.

17. Особенности гетероморфизма *Trichomonas vaginalis* у больных с воспалительными заболеваниями органов малого таза при трихомониазе / Ж.Г. Морев [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. — 2009. — № 6. — С. 42–49.

18. Рюмин Д.В. Роль влагалищных трихомонад в формировании патогенных микробиоценозов урогенитального тракта человека // Вестник последипломного медицинского образования. — 2001. — № 3. — С. 16–20.

19. Рюмин Д.В. Современные аспекты диагностики мочевого трихомониаза // Российский

журнал кожных и венерических болезней. — 2009. — № 1. — С. 31–39.

20. Сидорова И.С., Воробьев А.А., Боровкова Е.И. Микробиоценоз половых путей женщин репродуктивного возраста // Акуш. и гин. — 2005. — № 2. — С. 7–9.

21. Симонова Е.В., Бардаева Ю.М. Роль нормальной микрофлоры в поддержании гомеостаза урогенитального тракта мужчин // Журнал инфекционной патологии. — 2009. — Т. 16, № 1. — С. 34–39.

22. Симонова Е.В., Пономарева О.А. название // Сибирский мед. журн. — 2008. — № 8. — С. 20–25.

23. Сравнительная оценка диагностической значимости методов лабораторной диагностики трихомониаза / А.А. Чураков [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2005. — № 3. — С. 22–25.

24. Сюч Н.И., Рюмин Д.В., Лашенкова Н.Н. Клинико-лабораторная диагностика трихомоноза в клинике внутренних болезней. — 2010. — № 3. — С. 62–67.

25. Характеристика вагинального микробиоценоза при трихомонадной инфекции / И.В. Черкасов [и др.] // ЖМЭИ. — 2006. — № 4. — С. 97–100.

Сведения об авторах

Неронова Наталья Анатольевна – врач-дерматовенеролог ФГБУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» Сибирского отделения РАМН, к.м.н. (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16; тел.: 8 (3952) 20-76-76, e-mail: nernat@mail.ru)

Симонова Елена Васильевна – профессор кафедры микробиологии ГОУ ВПО Иркутского государственного медицинского университета, д.б.н. (664003, ул. Красного Восстания, 3, e-mail: evsimonova@yandex.ru)

Жигалова Екатерина Александровна – аспирант кафедры микробиологии ГОУ ВПО Иркутского государственного медицинского университета (664003, ул. Красного Восстания, 3, e-mail: kiwi1984@yandex.ru)

Бардаева Юлия Михайловна – аспирант кафедры микробиологии ГОУ ВПО Иркутского государственного медицинского университета (664003, ул. Красного Восстания, e-mail: indigo_000@mail.ru)