

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**ТАШПУЛАТОВ БЕКМИРЗА ХОЛМИРЗАЕВИЧ,
ХАКИМОВ ЗАЙНОБИДДИН КОБИЛЖОНОВИЧ**

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
ТРИХОМОНИАЗОМ**

Андижан – 2026

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«ОДОБРЯЮ»

**Председатель Координационного совета
экспертов Андижанского государственного
медицинского института, д.м.н., профессор**

_____ **М.М.Мадазимов**

«__» _____ 2026 г

**ТАШПУЛАТОВ БЕКМИРЗА ХОЛМИРЗАЕВИЧ,
ХАКИМОВ ЗАЙНОБИДДИН КОБИЛЖОНОВИЧ**

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
ТРИХОМОНИАЗОМ**

(монография)

Андижан – 2026

Автор:

Ташпулатов Бекмирза Холмирзаевич – Андижанский государственный медицинский институт, ассистент кафедры дерматовенерологии, PhD

Хакимов Зайнобиддин Кобилжонович - Андижанский государственный медицинский институт, доцент кафедры Патологической анатомии и судебной медицины, PhD

Рецензенты:

Пакирдинов Адхам Бегишевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедры дерматовенерологии Андижанского государственного медицинского института.

Ибрагимов Ботиржон Иномидинович - PhD, старший преподаватель, заведующий кафедрой гистологии, цитологии, эмбриологии Андижанского филиала Кокандского университета.

Монография была одобрена и рекомендована к публикации протоколом экспертного совета Андижанского государственного медицинского института № ____ от «__» _____ 2026 года.

Секретарь Совета экспертов,
к.м.н., доцент

Д.О. Тен

АННОТАЦИЯ

Трихомониаз является одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний, передающихся половым путем, вызванным простейшим микроорганизмом *Trichomonas vaginalis*. Данная патология представляет значительную медицинскую и социальную проблему вследствие высокой распространенности, склонности к хроническому течению и частого сочетания с другими инфекциями.

В ходе анализа установлено, что течение трихомониаза может варьировать от бессимптомных форм до выраженных воспалительных процессов урогенитального тракта. У женщин заболевание чаще проявляется вагинитами с характерными выделениями, зудом и дискомфортом, тогда как у мужчин нередко протекает малосимптомно или скрыто, что способствует дальнейшему распространению инфекции. В данной монографии представлены современные данные о клинических особенностях, диагностике и лечении трихомониаза у женщин. Рассмотрены патогенетические механизмы заболевания, иммунологические изменения, а также эффективность комплексной терапии с использованием препаратов Секнидокс и Овесол.

Таким образом, своевременная диагностика, комплексный подход к лечению и контроль эффективности терапии являются ключевыми факторами успешного ведения больных трихомониазом.

АННОТАЦИЯ

Trichomonias - bu *Trichomonas vaginalis* protozoa keltirib chiqaradigan eng keng tarqalgan jinsiy yo'l bilan yuqadigan infektsiyali kasalliklardan biridir. Bu kasallik yuqori tarqalishi, surunkali kechishi va tez - tez boshqa infektsiyalar bilan birga kechishi tufayli jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammo tug'diradi.

Tahlillar shuni ko'rsatdiki, trixomoniazning kechishi siydik - jinsiy yo'llardagi asimptomatikadan tortib og'ir yallig'lanish jarayonlarigacha o'zgarishi mumkin.

Ayollarda kasallik ko'pincha xarakterli ajralmalar oqishi, qichishish va noqulaylik bilan kechuvchi vaginit sifatida namoyon bo'ladi, erkaklarda esa ko'pincha kam alomatlar bilan namoyon bo'ladi yoki yashirin bo'ladi, bu esa infeksiyaning yanada tarqalishiga yordam beradi. Ushbu monografiya ayollarda trixomoniazning klinik xususiyatlari, tashxisi va davolash bo'yicha dolzarb ma'lumotlarni taqdim etadi. Unda kasallikning patogen mexanizmlari, immunologik o'zgarishlar va Seknidox va Ovesol yordamida kombinatsiyalangan terapiya samaradorligi o'rganiladi.

Shunday qilib, o'z vaqtida tashxis qo'yish, davolashga kompleks yondashuv va terapiya samaradorligini monitoring qilish trichomoniasli bemorlarni muvaffaqiyatli davolashda asosiy omillar hisoblanadi.

ANNOTATION

Trichomoniasis is one of the most common sexually transmitted infections caused by the protozoan *Trichomonas vaginalis*. This condition poses a significant medical and social problem due to its high prevalence, chronicity, and frequent association with other infections.

The analysis revealed that the course of trichomoniasis can vary from asymptomatic to severe inflammatory processes in the urogenital tract. In women, the disease most often manifests as vaginitis with characteristic discharge, itching, and discomfort, while in men, it often presents with few symptoms or is latent, which facilitates the further spread of the infection. This monograph presents current data on the clinical features, diagnosis, and treatment of trichomoniasis in women. It examines the pathogenic mechanisms of the disease, immunological changes, and the effectiveness of combination therapy using Secnidox and Ovesol.

Thus, timely diagnosis, a comprehensive approach to treatment and monitoring of the effectiveness of therapy are key factors in the successful management of patients with trichomoniasis.

ВЕДЕНИЕ

Заболевания половых органов представляют собой важную медико-социальную проблему в области дерматовенерологии, акушерства и гинекологии, оказывая серьёзное воздействие на здоровье женщин репродуктивного возраста. Несмотря на обширную научную разработанность вопроса, данная патология продолжает занимать одно из ведущих мест в структуре венерических заболеваний.

Трихомониаз - это заболевание, передающееся половым путем и поражающее мочевыводящие пути. По отношению ко всем больным трихомониазом женщины составляют 14,2-16%, а по данным некоторых авторов составляют 29%. В настоящее время у большинства женщин трихомониазом протекает субъективно, бессимптомно, несмотря на выраженные воспалительные явления в пораженных очагах. По данным многих авторов трихомониаз у 6,5-10% беременных является причиной самопроизвольных выкидышей, а у 6,3-12% преждевременных родов. Трихомониаз женщин среди заболеваний передающим половым путём в настоящее время зачастую осложняет течение беременности и родов и может привести к токсикосептическим осложнениям в послеродовом периоде.

За последнее время частота выявления трихомониаза увеличилась на 30%. Это требует от врачей настороженности, проведения своевременной диагностики и назначения адекватной терапии при подтверждении диагноза.

На сегодняшний день в Узбекистане трихомонадная инфекция остаётся одной из актуальных проблем в области практического акушерства. В диагностике трихомониаза ведущими остаются бактериоскопические, биологические и иммунологические методы исследования.

ГЛАВА I. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1. Особенности морфология, эпидемиологии и выявления трихомониаза у женщин.

В 2020 году во всем мире было зарегистрировано около 156 миллионов новых случаев заражения *T. vaginalis* среди людей в возрасте от 15 до 49 лет. (73,7 млн женщин и 82,6 млн мужчин).

Trichomonas vaginalis является наиболее распространенной невирусной ИППП, подлежащим обязательной регистрации во многих странах, в том числе в США, и комплексных рекомендаций по тестированию либо нет, либо они появляются медленно. Кроме того, микроскопия мазка, взятого из влагалища, - метод диагностики, который традиционно используется для выявления инфекции, в основном у женщин, - недостаточно чувствителен. Таким образом, *T. vaginalis* недооценивается как медицинскими работниками, так и пациентами [1].

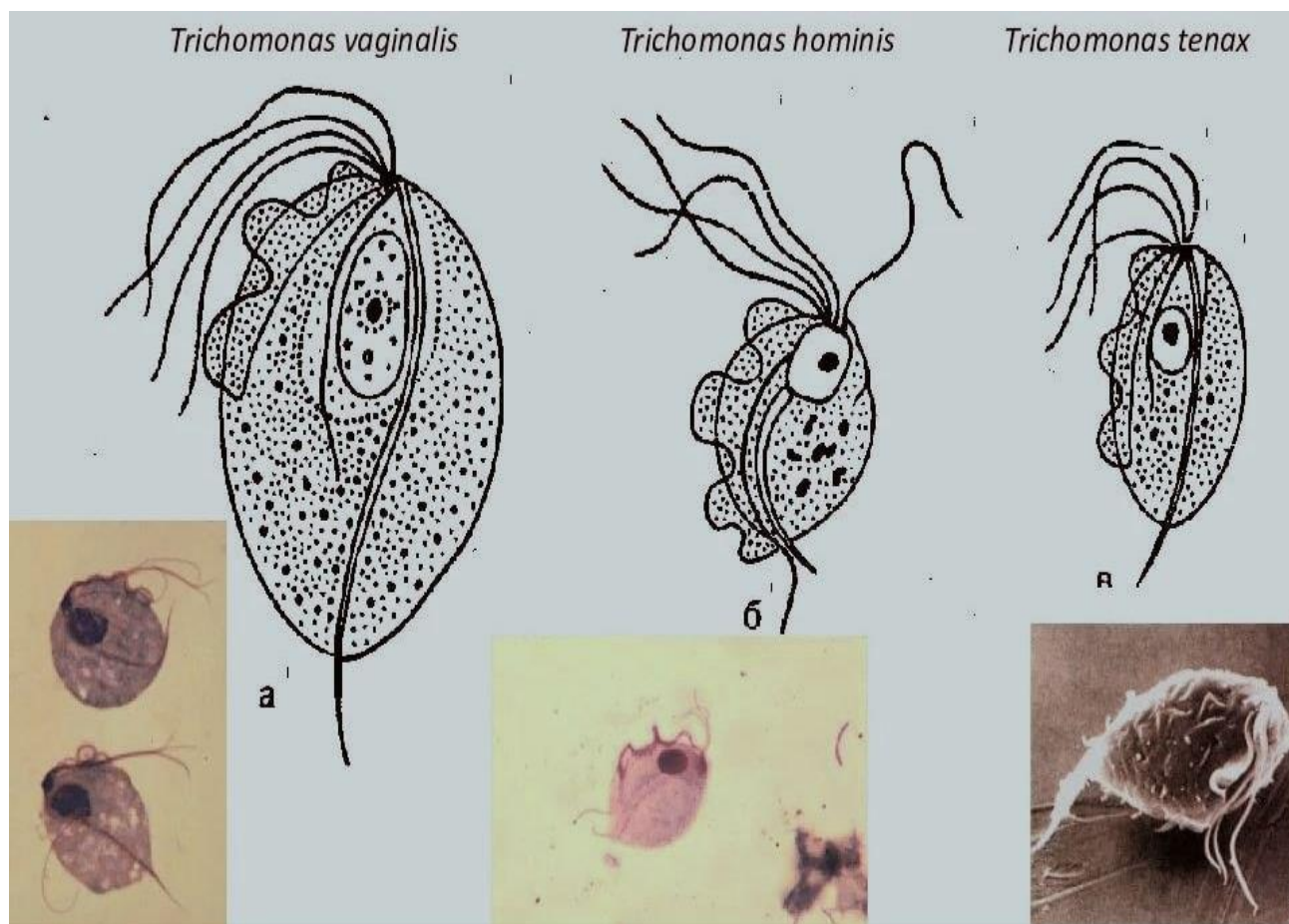
Глобальная стратегия сектора здравоохранения ВОЗ по борьбе с инфекциями, передающимися половым путем, на 2016-2021 годы, одобренная Всемирной ассамблеей здравоохранения в 2016 году, направлена на искоренение ИППП как угрозы общественному здоровью к 2030 году. Для борьбы с этими инфекциями в клинических условиях чаще всего используется синдромный подход. В большинстве стран с ограниченными ресурсами синдромные схемы лечения по-прежнему являются стандартом оказания медицинской помощи в тех случаях, когда лабораторная диагностика недоступна или затруднена. Несмотря на большое количество случаев заболевания и потенциально серьезные последствия для здоровья, трихомониаз долгое время считался малозначимой ИППП как с клинической, так и с эпидемиологической точки зрения. В отличие от других ИППП, которые чаще встречаются у наиболее сексуально активных женщин, заболеваемость

трихомониазом наиболее высока среди женщин в возрасте 51-60 лет, а затем среди женщин старше 60 лет [2; 3].

Урогенитальная трихомонада была впервые описана французским врачом Alfred Donné в 1836 году. Исследователь выявил данного возбудителя при изучении влагалищных выделений женщин, страдавших гонореей и сифилисом. Впоследствии микроорганизм получил название «влагалищная трихомонада», которое продолжает использоваться в современной медицинской литературе.

На сегодняшний день известно более 50 разновидностей трихомонад, различающихся между собой размерами, строением клетки, количеством жгутиков и иными морфологическими характеристиками. Однако паразитирование в организме человека характерно только для трёх видов трихомонад: урогенитальной, ротовой и кишечной [4].

Рисунок 1.1.



Трихомониаз вызывается простейшими рода *Trichomonas vaginalis*. В норме в организме человека также могут обитать другие представители данного рода: *T. tenax* - в ротовой полости и *T. hominis* - в толстом кишечнике. При этом патогенными для человека являются именно вагинальные трихомонады (*Trichomonas vaginalis*), вызывающие трихомониаз, характеризующийся поражением органов мочеполовой системы.

Данный микроорганизм относится к классу жгутиковых простейших. Средние размеры трихомонад составляют 13–18 мкм, однако в отдельных случаях они могут достигать 30–40 мкм. Наличие жгутиков и ундулирующей мембраны обеспечивает возбудителю высокую степень подвижности, что способствует его активному перемещению в биологических средах организма. Высокая пластичность клетки обеспечивает образование псевдоподий и способствует проникновению в межклеточные пространства тканей.

Урогенитальные трихомонады локализуются преимущественно в органах мочеполовой системы человека. Во внешней среде, а также за пределами урогенитального тракта, в частности в кишечнике и желудке, трихомонады сохраняют жизнеспособность непродолжительное время и быстро погибают. Это связано с их низкой устойчивостью к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды и отсутствием выраженных защитных механизмов. Наибольшее губительное действие на микроорганизм оказывают высушивание, температурное воздействие свыше 45°C, прямое ультрафиолетовое излучение солнечных лучей, а также изменение осмотического давления [5].

Возбудитель имеет грушевидную форму тела длиной в среднем 13–18 мкм (иногда до 30–40 мкм). На переднем конце располагаются четыре жгутика, ундулирующая мембрана простирается до середины клетки, а аксостиль проходит через всё тело. После адгезии к эпителиальным клеткам трихомонады приобретают амёбовидную форму (рис. 1.2).

Трихомонады относятся к факультативным анаэробам и являются облигатными паразитами, утратившими способность к синтезу ряда макромолекул. Необходимые для жизнедеятельности вещества трихомонады получают из вагинального секрета и других биологических жидкостей организма. Дополнительным источником питательных компонентов служит фагоцитоз бактериальных клеток, входящих в состав нормальной микрофлоры мочеполовой системы.

Рисунок 1.2.



При культивировании трихомонад на искусственных питательных средах необходимым условием является добавление сыворотки крови. Это связано с тем, что сыворотка содержит липиды, жирные кислоты, аминокислоты, витаминные комплексы и минеральные вещества, обеспечивающие рост, размножение и поддержание жизнеспособности микроорганизмов. Оптимальными условиями роста являются температура 35-37 °С и рН 5,5-6,3.

Размножение осуществляется путём бинарного деления, а также множественного деления.

Трихомонады способны к фагоцитозу эритроцитов и бактерий. В большинстве случаев происходит переваривание захваченных клеток, однако возможен незавершённый фагоцитоз, при котором бактерии длительно сохраняются внутри трихомонад в составе фагосом.

К основным факторам патогенности относятся адгезивные свойства, продукция гемолизина и протеолитических ферментов [6; 7; 8].

Урогенитальные трихомонады обладают выраженными патогенными свойствами и способны вызывать у человека как клинически выраженные, так и скрытые формы инфекционного процесса. Естественная врождённая устойчивость к данному возбудителю отсутствует. Вместе с тем в некоторых случаях заражение может протекать в форме непродолжительного транзиторного носительства без развития выраженной клинической симптоматики.

У мужчин урогенитальные трихомонады преимущественно колонизируют мочеиспускательный канал, парауретральные ходы, препуциальный мешок, придатки яичек, а также добавочные половые железы. У женщин возбудитель чаще всего обнаруживается в уретре, влагалище, железах преддверия влагалища и цервикальном канале. В отдельных случаях возможно распространение инфекционного процесса в полость матки и верхние отделы мочевыводящих путей с развитием восходящей инфекции, включая цистит и пиелонефрит.

Следует подчеркнуть, что урогенитальные трихомонады не обладают способностью к паразитированию в прямой кишке и, как правило, не являются причиной развития кишечных проктитов. Кроме того, для данной инфекции не характерна гематогенная диссеминация [5].

1.2. Трихомониаз у беременных женщин

Распространенность *T. vaginitis* среди беременных женщин в разных регионах мира неодинакова. Систематический обзор 75 исследований, посвящённых распространённости инфекций, передающихся половым путём, среди беременных женщин, проведённый в 2016 году, продемонстрировал, что частота выявления *T. vaginalis* в странах с низким и средним уровнем дохода, включая государства Латинской Америки и Южной Африки, варьирует в пределах от 3,9 до 24,6 %.. Недавние исследования показали, что распространенность *T. vaginitis* среди ВИЧ-инфицированных беременных женщин в Южной Африке составляет 20 %, а также выявили высокий уровень первичного заражения беременных женщин (9,2 на 100 человеко-лет) в Южной Африке и Зимбабве[9].

Поскольку *T. vaginitis* связана с неблагоприятными исходами родов, важно учитывать ее влияние на беременных женщин. В настоящее время нет рекомендаций по скринингу бессимптомных беременных женщин на наличие *T. vaginitis*. Во многом это связано с результатами предыдущего рандомизированного контролируемого исследования (РКИ) с участием бессимптомных беременных женщин с *T. Virginals*[9].

У женщин трихомониаз связан с неблагоприятными последствиями для репродуктивного здоровья, такими как низкий вес при рождении (НВР) и преждевременные роды. В когорте из более чем 13 000 женщин риск заражения трихомонадами, связанный с НВР у чернокожих, составил 11 % по сравнению с 1,6 % у латиноамериканцев и 1,5 % у белых. Кроме того, инфекция, вызванная *T virginals*, повышает риск передачи ВИЧ половым путем, а среди ВИЧ-инфицированных женщин часто встречается трихомониаз. Вероятно, из-за нарушения врожденных иммунных реакций и усиления воспалительных процессов на инфицированных слизистых оболочках половых органов трихомониаз удваивает или утраивает риск заражения ВИЧ. Моделирующие исследования показывают, что *T virginals* может быть причиной почти 20%

случаев передачи ВИЧ от ВИЧ-инфицированных при высокой распространенности трихомониаза [1; 10].

В настоящее время трихомониаз является одним из наиболее распространённых венерических заболеваний в структуре инфекций, передающихся половым путём, составляя около 40%. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире регистрируется приблизительно 200 млн новых случаев трихомониаза. В Украине ежегодно выявляется в среднем около 240 тыс. больных. В экономически развитых странах уровень инфицированности *Trichomonas vaginalis* среди клинически здоровых женщин составляет 2-10%, при этом у мужчин при бессимптомном течении заболевания возбудитель обнаруживается менее чем в 5% случаев. Согласно данным различных авторов, среди воспалительных заболеваний мочеполового тракта частота трихомониаза варьирует от 60 до 85%. Примерно в 70% случаев заражение происходит при внебрачных половых контактах. Женщины, имеющие случайные половые связи, заболевают в 3,5 раза чаще по сравнению с женщинами, состоящими в первом браке. Среди заключённых и женщин, занимающихся коммерческим сексом, уровень заболеваемости трихомониазом достигает 50-60% [20; 29; 37; 42; 44].

У женщин трихомониаз наиболее часто проявляется воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, включая вагинит, вульвит, уретрит, цистит, бартолинит и эндоцервицит. Кроме того, инфекционный процесс может сопровождаться развитием эрозивных изменений шейки матки, эндометрита, аднексита, а также эрозивно-язвенных поражений кожи и слизистых оболочек. У пациенток с урогенитальным трихомониазом также отмечается повышенная вероятность формирования бесплодия и увеличивается риск развития рака шейки матки.

Следует подчеркнуть, что в 10–65 % случаев трихомониаз может протекать в субманифестной или бессимптомной форме. Подобные

особенности клинического течения существенно затрудняют проведение эпидемиологических исследований, снижают точность выявления заболевания и способны приводить к недооценке реальной распространённости инфекции. Кроме того, бессимптомное течение способствует скрытому распространению возбудителя и инфицированию половых партнёров, а также развитию неблагоприятных отдалённых последствий.

Не исключается возможность экстрагенитального распространения *Trichomonas vaginalis*. В литературе описаны случаи выявления возбудителя при поражениях кожи в виде папулёзных и пустулёзных элементов, а также в верхнечелюстных пазухах, лакунах и миндалинах глотки, конъюнктиве глаз, ушных раковинах и перинефральных абсцессах. Кроме того, имеются данные о возможной локализации трихомонад в прямой кишке и лёгочной ткани новорождённых. Отдельные исследования указывают на потенциальное вовлечение центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта с развитием гастритов и колитов.

В современных исследованиях также установлено, что трихомонады могут участвовать во взаимодействии с вирусами и выступать в роли их переносчиков, включая вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) [18; 28; 49; 54; 60; 64; 70].

В то же время данные литературы, касающиеся истинной заболеваемости, клинических форм трихомониаза у беременных и его роли в патологии гестационного периода, остаются противоречивыми.

Впервые урогенитальные трихомонады у беременных женщин были обнаружены И. П. Лазаревич. Развитие трихомонадной инфекции внутренних половых органов во многом определяется сроком беременности, на котором произошло инфицирование. Заражение на ранних этапах гестации, до формирования хориоамниотических оболочек, существенно повышает

вероятность восходящего распространения инфекционного процесса. Это может сопровождаться развитием хориоамнионита и трихомонадного эндомиометрита.

При подобных осложнениях возрастает риск неблагоприятного исхода беременности, включая самопроизвольный выкидыш и мертворождение. Установлено, что частота преждевременных родов и спонтанных аборт у женщин с трихомонадной инфекцией приблизительно в два раза превышает аналогичные показатели у пациенток, не инфицированных *Trichomonas vaginalis*.

При инфицировании после формирования хориоамниотических оболочек вероятность восходящего распространения инфекции значительно снижается. В подобных условиях внутренний зев шейки матки выполняет роль анатомо-функционального барьера, препятствующего проникновению **T. vaginalis**. Данный защитный механизм обусловлен особенностями сократительной активности шейки матки, а также щелочной реакцией секрета эндометрия.

Патоморфологические изменения влагалищной стенки у беременных и родильниц, страдающих трихомониазом, характеризуются развитием воспалительного процесса с формированием изъязвлений и папиллярных разрастаний слизистой оболочки [14; 19; 33; 38; 41; 46; 65; 68].

Ниже представлены отдельные результаты исследований Института дерматологии и венерологии НАМН Украины, посвящённых изучению особенностей течения трихомонадной инфекции в период беременности [34; 37; 38; 41].

Анализ путей выявления трихомониаза у беременных показал, что в большинстве наблюдений диагностика заболевания осуществляется врачами акушерами-гинекологами на ранних сроках гестации. Следует отметить, что направление пациенток к венерологам со стороны смежных специалистов, как правило, связано с обследованием и лечением других инфекций, передающихся

половым путём, и лишь в единичных случаях - с подозрением на трихомонадную инфекцию.

Подобная ситуация свидетельствует о недостаточном уровне эпидемиологической настороженности в отношении трихомониаза. По нашему мнению, это может являться одной из причин недостаточной эффективности лечения сопутствующих инфекций, передающихся половым путём, практически в половине случаев. Данное обстоятельство связано со способностью трихомонад выполнять роль своеобразного резервуара для различных бактерий и вирусов [20; 42; 43].

По данным многочисленных исследований установлено, что группу повышенного инфекционного риска по урогенитальному трихомониазу составляют беременные женщины с отягощённым акушерско-гинекологическим анамнезом. Распространённость *Trichomonas vaginalis* среди данной категории пациенток, согласно результатам ряда исследований, достигала 55 % [33; 38; 41; 46; 65; 68; 70].

В 90% случаев заболевание у беременных расценивалось как хронический инфекционный процесс [33; 38; 41; 45; 46; 68; 70].

Только у трети пациенток трихомониаз протекал в виде моноинфекции, тогда как у большинства беременных отмечалось сочетание с другими урогенитальными инфекциями, включая грибковую, уреаплазменную, хламидийную, микоплазменную, условно-патогенную флору и сифилитическую инфекцию [33; 38; 41; 46; 65; 68; 70].

Патология урогенитального тракта выявлялась у 85% женщин и сопровождалась жалобами на патологические выделения, зуд, жжение, дизурические явления, а также клиническими формами в виде вульвовагинитов, аднекситов, уретритов, эндоцервицитов и эрозий шейки матки.

Бессимптомное течение трихомонадной инфекции отмечалось примерно у трети беременных женщин. Следует подчеркнуть, что у каждой второй

пациентки трихомониаз рассматривался как неблагоприятный фоновый фактор, осложняющий течение гестационного периода, особенно при наличии смешанных инфекционных процессов.

Среди наиболее распространённых акушерских осложнений чаще всего регистрировались фетоплацентарная недостаточность, гестоз, угроза прерывания беременности, гестационный пиелонефрит, преждевременное излитие околоплодных вод, синдром задержки внутриутробного развития плода, а также преждевременные роды.

Кроме того, в 3 % случаев наблюдались самопроизвольные выкидыши и антенатальная гибель плода.

В ряде исследований подтверждена возможность восходящего распространения *Trichomonas vaginalis* с инфицированием околоплодных вод и амниотических оболочек, что в дальнейшем может приводить к развитию хориоамнионита и внутриутробному инфицированию плода.

Морфологическая картина трихомонадного хориоамнионита характеризуется выраженными дистрофическими изменениями амниотических оболочек, наличием массивного фибриноидного некроза эпителиального слоя, неравномерностью базальной мембраны и склеротическими изменениями губчатого слоя. Кроме того, выявляются сосудистые нарушения, проявляющиеся десквамацией эндотелия, гиалинизацией и лимфоидной инфильтрацией сосудистых стенок, а также развитием периваскулярного склероза.

В эпителиальных структурах и участках фибриноидных изменений выявляются *T. vaginalis* в виде единичных мелких клеток треугольной формы с округлым ядром и базофильной цитоплазмой. Воспалительные изменения наиболее выражены вокруг скоплений трихомонад в эпителиоцитах и сопровождаются некробиотическими процессами, а также активной макрофагальной реакцией на возбудитель [33; 38; 41; 46; 65; 68; 70].

На основании проведённых исследований были выделены основные факторы риска перинатального инфицирования *Trichomonas vaginalis*. К ним относятся возраст инфицированных матерей от 21 до 30 лет, раннее начало половой жизни, недостаточный уровень индивидуальной профилактики инфекций, передающихся половым путём, а также наличие недиагностированной и несвоевременно санированной трихомонадной инфекции до момента родоразрешения.

Существенное значение имеют инфицирование амниотической жидкости и плодных оболочек *T. vaginalis* с последующим развитием хориоамнионита, наличие сопутствующих урогенитальных инфекций, отягощённый акушерско-гинекологический и соматический анамнез, а также высокая частота осложнений гестационного периода. Дополнительными факторами риска рассматриваются особенности способа родоразрешения и пол новорождённого, поскольку инфицирование чаще выявлялось у девочек.

С целью снижения распространённости трихомониаза среди беременных женщин используются организационные, лечебно-профилактические и противоэпидемические мероприятия. Они включают принципы общей и индивидуальной профилактики, своевременную диагностику и терапию инфекции с учётом особенностей течения гестационного и перинатального периодов, а также наличия сопутствующих инфекций, передающихся половым путём.

С учётом особенностей этиопатогенеза, эпидемиологии и клинического течения трихомониаза у различных групп пациентов могут наблюдаться существенные различия в характере клинических проявлений заболевания. В связи с этим особое значение приобретают мероприятия, направленные на устранение факторов риска и предупреждение инфицирования, своевременное выявление инфекции на этапе планирования беременности, а также проведение

адекватной терапии у пациенток и их половых партнёров с целью профилактики осложнений и неблагоприятных исходов гестации.

Важную роль также играют меры индивидуальной профилактики и обеспечение преемственности в работе специалистов различного профиля, включая акушеров-гинекологов, дерматовенерологов, урологов и других врачей [32; 39; 40].

1.3. Современные представления об ультраструктуре трихомонадой инфекции.

1.3.1. Ультраструктурные и биологические характеристики возбудителя.

Trichomonas vaginalis входит в состав семейства *Trichomonadidae*, объединяющего также ряд непатогенных для человека видов, среди которых выделяют кишечную трихомонаду (*T. hominis*) и ротовую трихомонаду (*T. tenax*). Установлено, что при проникновении в урогенитальный тракт человека кишечные и ротовые формы, как правило, не сохраняют жизнеспособность.

Влагалищная трихомонада рассматривается как единственный патогенный представитель данного семейства для человека. Патологические изменения, обусловленные её жизнедеятельностью, преимущественно локализуются в органах мочеполовой системы.

Следует подчеркнуть, что вне организма человека *T. vaginalis* быстро утрачивает способность к существованию. В то же время другие представители семейства *Trichomonadidae*, паразитирующие у птиц, насекомых и млекопитающих, не адаптированы к развитию в организме человека. В связи с этим урогенитальный трихомониаз относят к числу строго антропонозных инфекционных заболеваний.

Морфологические и биологические свойства *Trichomonas vaginalis*.

Trichomonas vaginalis является одноклеточным простейшим микроорганизмом, характеризующимся значительной морфологической вариабельностью. В условиях культивирования наиболее часто наблюдаются клетки грушевидной формы. Размер паразита может изменяться в зависимости от особенностей штамма и условий среды, составляя в среднем от 10 до 20 мкм.

При исследовании клинического материала установлено, что у пациентов с острым течением трихомониаза преимущественно обнаруживаются мелкие формы возбудителя. В случаях хронического или бессимптомного течения инфекции чаще выявляются более крупные морфологические варианты трихомонад [12; 36; 43; 50; 57; 61].

Систематически *Trichomonas vaginalis* относится к типу жгутиковых (*Flagellata*) и представляет собой паразитический одноклеточный организм, обладающий выраженной способностью к адгезии, инвазии и длительному существованию в условиях урогенитального тракта человека [86; 87].

Ультраструктурно *T. vaginalis* характеризуется овальной или грушевидной формой тела, размеры которого составляют 10-25 мкм в длину и 7-15 мкм в ширину. На переднем конце клетки располагаются четыре передних жгутика, обеспечивающих активную подвижность, а также жгутиковый комплекс, связанный с аксостилем, который участвует в прикреплении к эпителиальным клеткам и поддержании формы клетки [88; 89].

Клеточная мембрана *T. vaginalis* содержит значительное количество гликопротеинов и липидов, что обеспечивает устойчивость паразита к неблагоприятным факторам влагалищной среды, включая кислую реакцию pH, ферментативное воздействие и иммунные механизмы хозяина [90].

Цитоплазма содержит ядро, гидрогеносомы (выполняющие функции энергетического метаболизма в анаэробных условиях), рибосомы, а также митохондриоподобные структуры. Кроме того, присутствуют элементы

цитоскелета, включая микротрубочки и аксонемные структуры, обеспечивающие подвижность клетки и её морфологическую стабильность [91; 92].

Гидрогеносомы, являющиеся специфическими органеллами *Trichomonas vaginalis*, осуществляют продукцию водорода и синтез энергии в условиях отсутствия кислорода, что обеспечивает адаптацию паразита к анаэробной среде влагалища и мочеполового тракта [93]. Кроме того, данные органеллы участвуют в метаболизме нитроимидазольных препаратов, что имеет значение для формирования чувствительности или устойчивости возбудителя к терапии, а также определяет его биохимические особенности [94; 95].

Патогенные свойства *T. vaginalis* связаны с его выраженной адгезивной способностью к эпителиальным клеткам, продукцией протеолитических ферментов, приводящих к деградации клеточных белков, а также с индукцией воспалительных реакций с активацией гуморального и клеточного звеньев иммунитета хозяина [96; 97]. При этом паразит способен сохранять жизнеспособность в условиях иммунного ответа за счёт антигенной вариабельности и механизмов подавления системы комплемента [98].

Ключевым биологическим фактором *Trichomonas vaginalis* является высокая репродуктивная активность: размножение осуществляется путём бинарного деления с коротким циклом, что способствует быстрому распространению инфекции в урогенитальном тракте и формированию хронических форм заболевания [99; 100]. Кроме того, *T. vaginalis* способен к межклеточному взаимодействию и образованию микроколоний, что повышает его устойчивость к действию антипротозойных препаратов и иммунных механизмов хозяина [101].

Таким образом, ультраструктурные и биохимические особенности *Trichomonas vaginalis* обеспечивают его выживаемость, патогенность и высокую адаптационную способность в условиях урогенитального тракта человека, что

имеет важное значение для разработки эффективных диагностических и терапевтических подходов [102; 103].

При изучении *Trichomonas vaginalis* методом сканирующей электронной микроскопии выявляется значительное разнообразие морфологических форм: клетки могут иметь грушевидное, амёбоидное либо округлое строение. Поверхность паразита отличается выраженной складчатостью и неровностью. В структуре клетки отчётливо определяются четыре жгутика, объединённые у основания в общий пучок и далее расходящиеся как самостоятельные образования. Кроме того, визуализируется ундулирующая мембрана, связанная с возвратным жгутиком (рис. 1.3, рис. 1.4).

Рисунок 1.3.

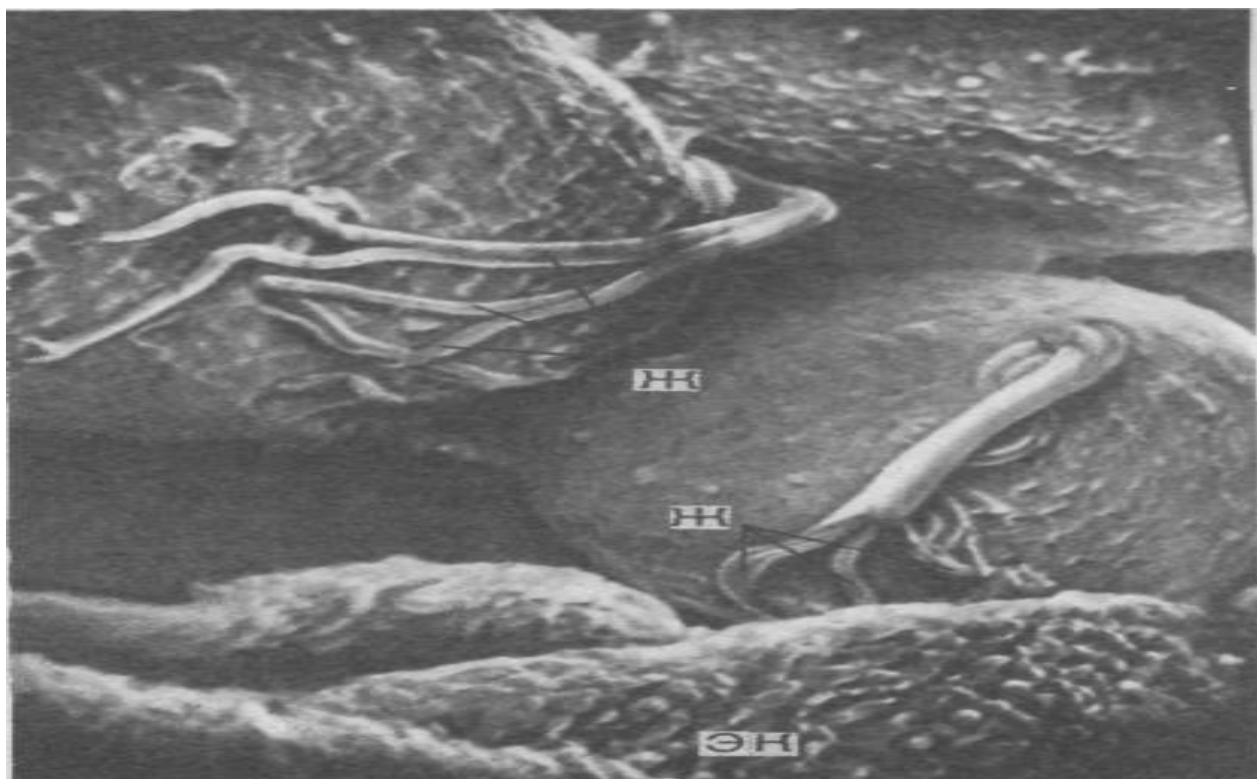


Рисунок 1.3. Влагалищные трихомонады в сканирующем электронном микроскопе ($\times 25\ 000$). Обозначения: Ж - жгутики, ЭК - эпителиальная клетка (Ю.К. Скрипкин, 2005).

При исследовании с помощью трансмиссионного электронного микроскопа трихомонады характеризуются овальной, грушевидной или округлой формой. На переднем (апикальном) конце клетки располагается комплекс жгутиков, а в ряде случаев визуализируется ундулирующая мембрана, которая простирается примерно на половину или две трети длины клетки.

Цитоплазма трихомонады содержит гранулярные включения различной электронной плотности, отражающие неоднородность внутриклеточных структур и метаболическую активность микроорганизма.

Рисунок 1.4.

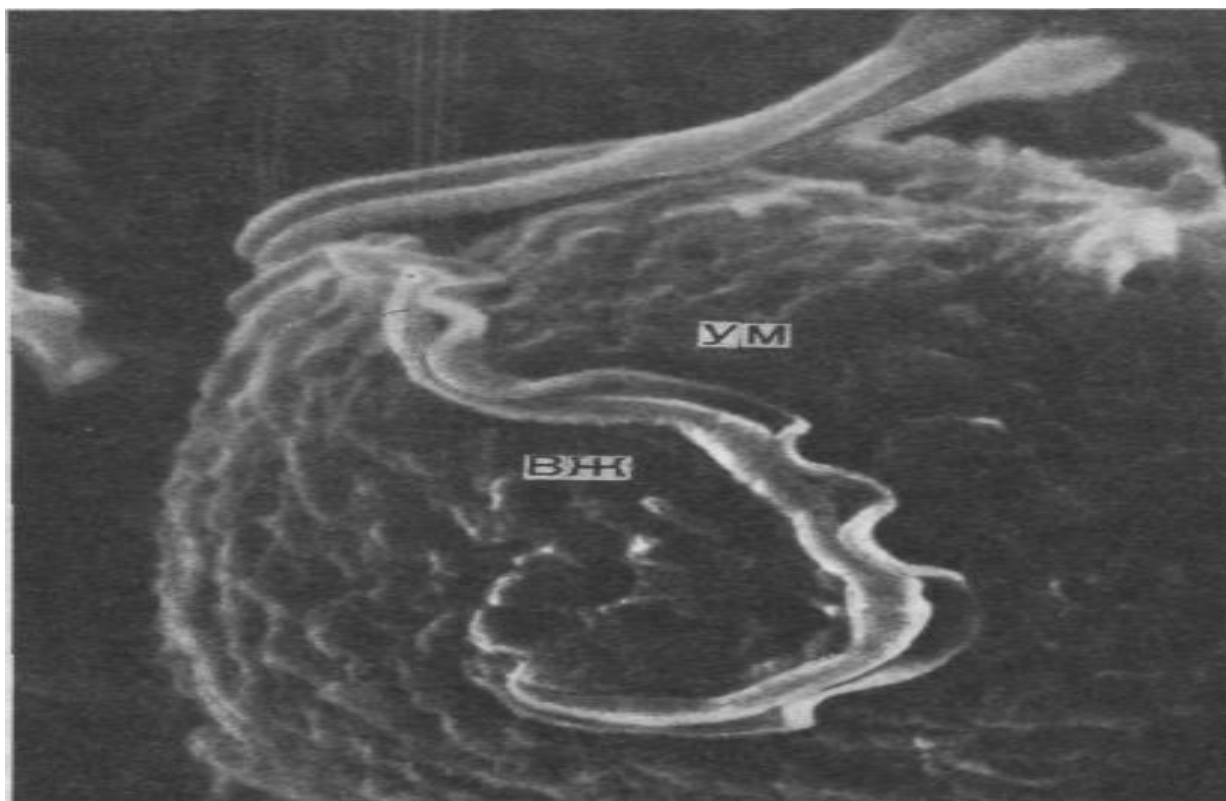


Рис.1.4. Волнистая мембрана (UM) и повторяющийся жгутик (RC) *Trichomonas vaginalis* x 40 000 (Ю.К. Скрипкин, 2005).

На ультратонких срезах ундулирующая мембрана определяется как удлинённая волнообразная трубчатая складка, напоминающая парус и имеющая

закруглённый дистальный конец. Её размеры и протяжённость могут существенно изменяться. Снаружи данная структура покрыта трёхслойной плазматической мембраной - пелликулой.

Основание ундулирующей мембраны формируется при участии перипласта и цитоплазматического компонента клетки. В её составе обнаруживаются многочисленные пузырьковые элементы, а также отдельные лизосомоподобные структуры, что позволяет предполагать участие ундулирующей мембраны совместно со жгутиковым аппаратом в процессах захвата и поглощения питательных субстратов.

В проксимальной зоне мембраны локализуется возвратный жгутик, к которому примыкает коста. По всей длине средней части мембраны определяется спиралевидное образование, выполняющее опорную функцию и обеспечивающее сохранение её структурной целостности и функциональной активности.

В цитоплазме трихомонад, главным образом в области основания ундулирующей мембраны, выявляются так называемые «решётчатые» структуры, предположительно участвующие во внутриклеточной организации и обеспечении метаболических процессов [12; 20; 22; 24; 32; 34; 35; 40; 63].

Недавние исследования *Trichomonas vaginalis* пролили свет на эволюцию паразита, сложность его генома и патогенез. Новые популяционные исследования и секвенирование генома выявляют генетическую изменчивость паразита и потенциальную устойчивость к лечению. Понимание взаимодействия хозяина и патогена, а также стратегий профилактики остается важнейшим направлением в области общественного здравоохранения.

В передней трети клетки располагается овальное ядро, имеющее типичное для эукариот строение. Оно представлено мелкозернистой кариоплазмой с участками повышенной электронной плотности; при этом в ядре отмечается диффузно распределённый хроматин. Ядерная оболочка имеет классическое

двухмембранное строение с наличием многочисленных ядерных пор. В ряде случаев наблюдается наличие двух ядер. Наружная мембрана ядерной оболочки покрыта рибосомами.

В околоядерной зоне выявляются конгломераты микрогранулярных структур.

Фибриллярный аппарат *Trichomonas vaginalis* отличается сложной организацией и представлен пятью жгутиками. Четыре жгутика являются свободно расположенными структурами и обеспечивают активное передвижение клетки. Их диаметр в среднем достигает около 200 нм. Пятый жгутик - возвратный - проходит вдоль поверхности тела трихомонады в тесной связи с ундулирующей мембраной, принимая участие в создании её волнообразных колебаний и обеспечении общей двигательной активности паразита.

Рисунок 1.5.

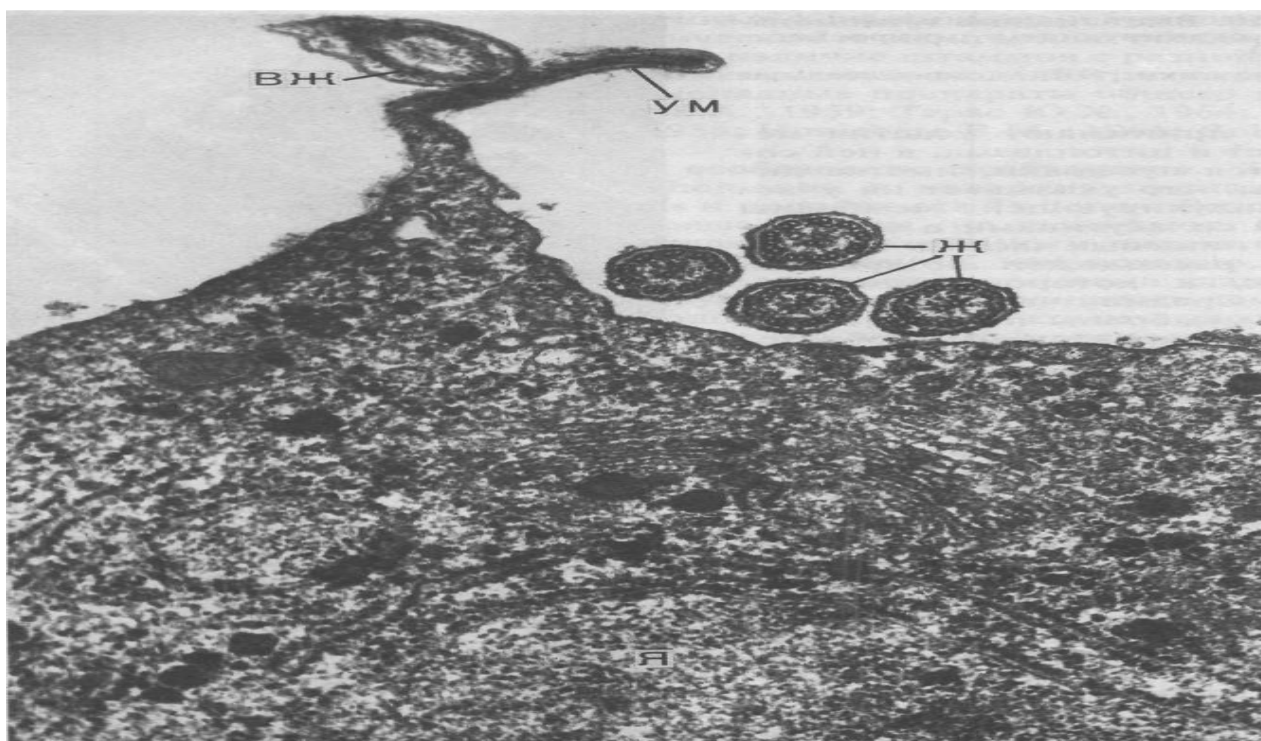


Рис.1.5. Фрагмент клетки влагалищной трихомонады. Ультратонкий срез, увеличение $\times 50\ 000$. Обозначения: Ж - жгутики; ВЖ - возвратный

жгутик; УМ - ундулирующая мембрана; Я - ядро (по данным Ю.К. Скрипкина, 2005).

Структурная организация всех жгутиков *Trichomonas vaginalis* имеет единый принцип строения. Жгутики являются продолжением цитоплазматической мембраны клетки и на всём протяжении покрыты её оболочкой. При поперечном сечении определяется типичная для жгутиковых аксонемная структура, включающая девять пар периферических микротрубочек и две центрально расположенные одиночные микротрубочки (рис. 3).

Фибриллы жгутиков характеризуются трубчатым строением. В проксимальной части жгутики образуют Г-образный изгиб и завершаются электронно-плотной цилиндрической структурой - блефаропластом (кинетосомой). Внутриклеточный отдел жгутика, располагающийся до уровня блефаропласта, носит название аксономы и не имеет покрытия плазматической мембраной.

Блефаропласт представляет собой образование, сформированное девятью триплетами микротрубочек, при этом центральная пара микротрубочек в его составе отсутствует. В переходной зоне между аксолеммой и блефаропластом выявляются электронно-плотные гранулярные структуры.

С функциональной точки зрения блефаропласт рассматривается как один из основных регуляторов двигательного аппарата клетки. Согласно данным V. Schmidt и H. Kamniker (1996), а также Tibbons (1997), данная структура содержит АТФ и принимает участие в энергетическом обеспечении двигательной активности трихомонады, тогда как периферические фибриллы лишены выраженной АТФазной активности и выполняют преимущественно опорную и структурную функции.

Считается, что блефаропласты могут участвовать в формировании жгутиков [И.А. Алов и др., 1998], однако также рассматриваются как структурные образования, служащие местом их прикрепления. Каждая

блефаропластическая структура формируется из кости (рис. 4) и по своей организации напоминает коллагеновые волокна. Её функциональная роль связана с обеспечением двигательной активности клетки.

Парабазальный аппарат берёт начало в области переднего конца клетки, латерально по отношению к жгутиковому аппарату и на некотором расстоянии от ядра. Далее он дугообразно охватывает ядро, достигает его дистального полюса и после этого направляется вверх (рис. 1.7).

Рисунок 1.6.

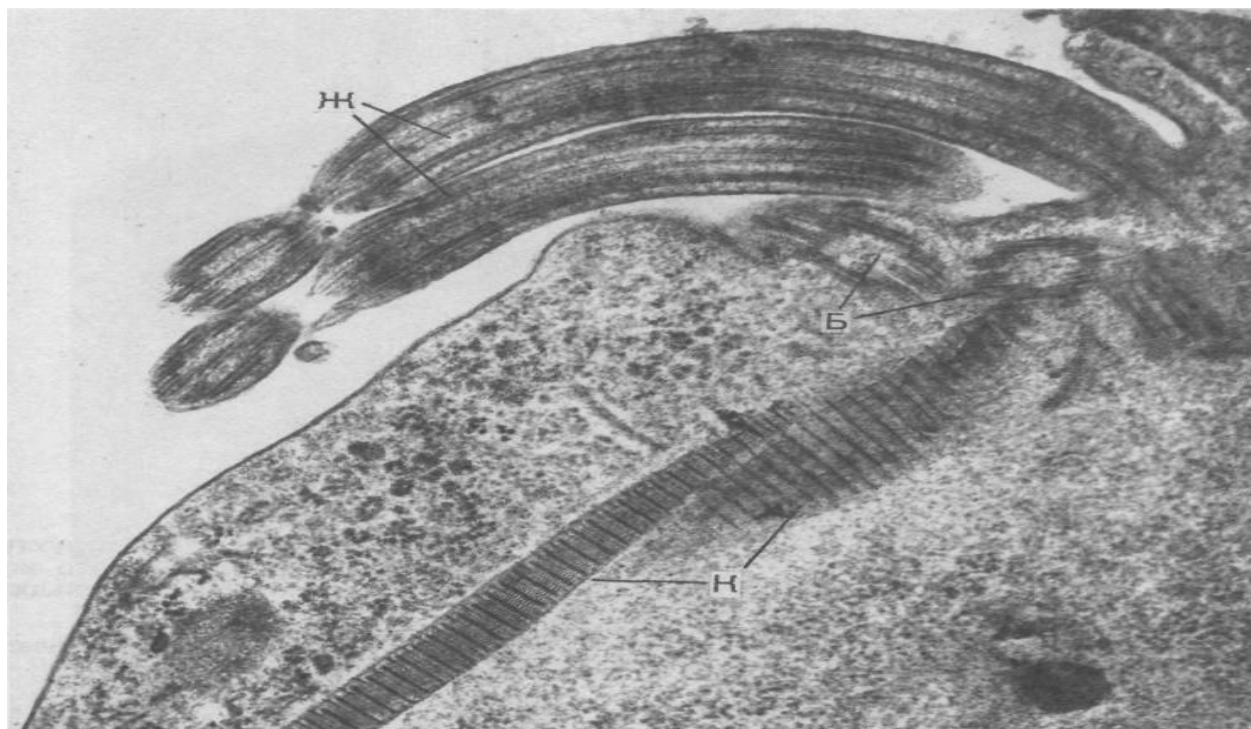


Рисунок 1.6. Ультраструктурная организация влагалищной трихомонады. Увеличение $\times 50\,000$. Обозначения: Ж - жгутики; К - коста; Б - блефаропласты (по Ю.К. Скрипкину, 2005).

Рисунок 1.7.

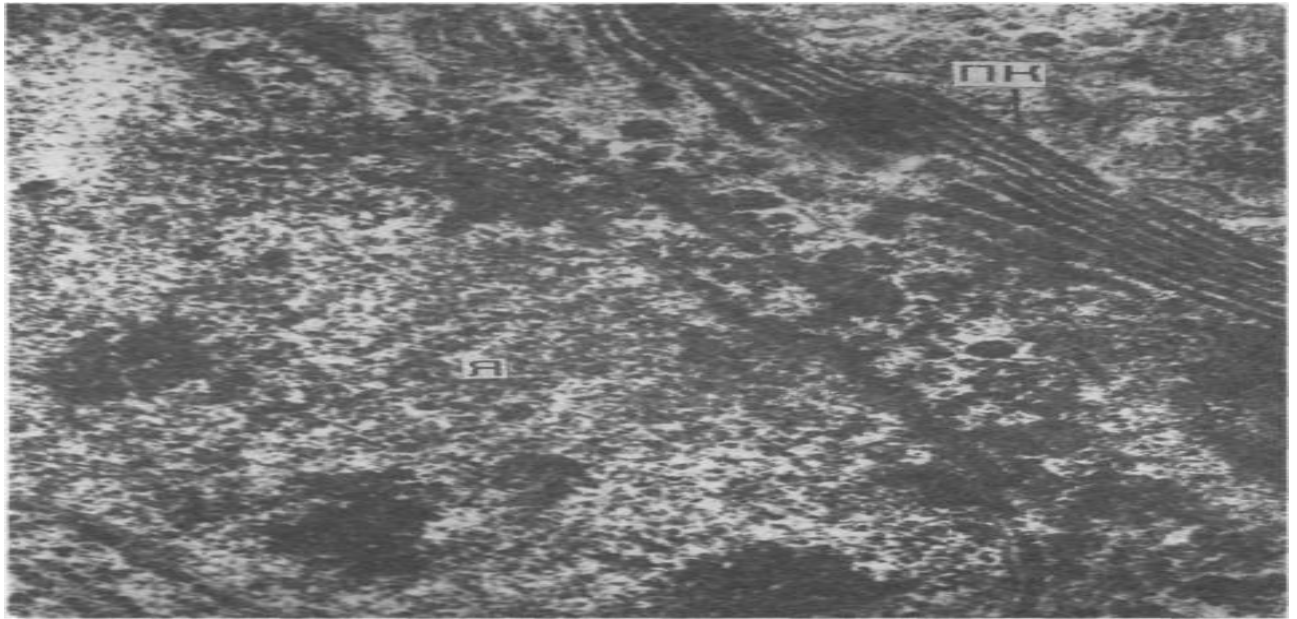


Рисунок 1.7. Ультраструктура ядра и ламеллярного комплекса (зона Гольджи), $\times 100\ 000$. N - ядро; РС - ламеллярный комплекс (Ю.К. Скрипкин, 2005).

По мнению ряда авторов, данный аппарат состоит из парабазального тела и парабазальной фибриллы (рис. 1.8).

Рисунок 1.8.

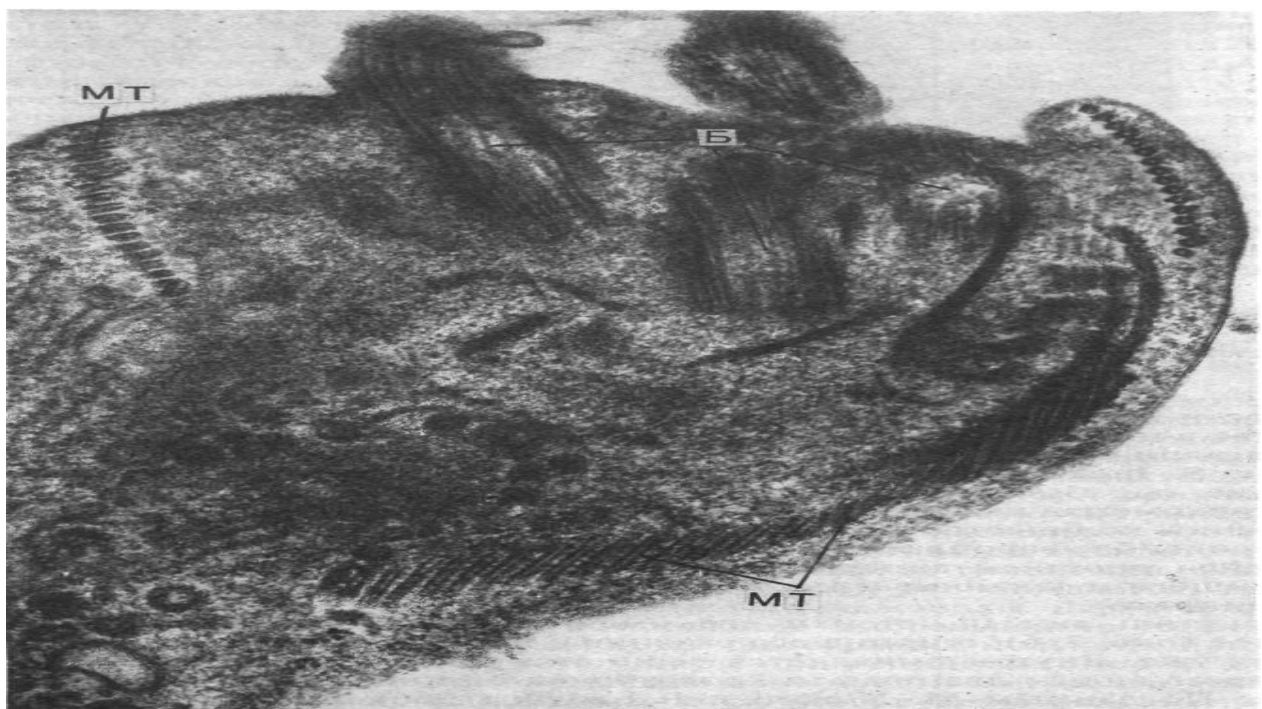


Рисунок 1.8. Ультраструктурная организация парабазального аппарата влагалищной трихомонады, увеличение ×80 000. Обозначения: Б - блефаропласты; МТ - микротрубочки (по Ю.К. Скрипкину, 2005).

Ряд исследователей не признаёт существование парабазального тела как самостоятельного образования, указывая лишь на наличие парабазальной фибриллы. Однако результаты собственных наблюдений свидетельствуют о том, что данная структура не представляет собой одиночную нить. При изучении косых ультратонких срезов отчётливо определяется система трубчатых элементов, расположенных в один либо два ряда.

Парабазальный аппарат берёт начало в области блефаропластов и далее распространяется книзу, располагаясь на определённом расстоянии от ядра и не достигая дистального конца клетки. В нижнем отделе его элементы частично охватывают ядро. Предполагается, что в составе парабазального аппарата присутствуют гранулы, содержащие нуклеиновые кислоты, что может свидетельствовать об участии данной структуры в процессах белкового обмена.

Промежуток между ядром и парабазальными образованиями заполнен мелкими электронно-плотными гранулами. По мнению Heath (1974), парабазальный аппарат является производным переднего отдела аксостиля и пельты, а не самостоятельной клеточной структурой. В то же время В. Honigberg и V. King (1994), В. Smith и В. Stewart (1996), а также L. Nielsen (1966) рассматривают его как аналог комплекса Гольджи.

Полученные нами результаты подтверждают самостоятельный характер существования парабазального аппарата как отдельной внутриклеточной структуры. Кроме того, Панаитеску и соавт. (1991) полагают, что данное образование целесообразнее рассматривать как структуру, локализованную в перинуклеарной области, в связи с чем ими был предложен термин «ядерная ножка».

Проблемы происхождения, структурных взаимосвязей и функционального взаимодействия парабазального аппарата с аксостилем до настоящего времени остаются окончательно не выясненными и требуют дальнейших исследований.

Комплекс Гольджи располагается в непосредственной близости от ядра и может определяться в виде трубчатых, полостных, округлых либо мешковидных образований. Основная его роль связана с формированием лизосом, а также накоплением и переработкой веществ, поступающих из эндоплазматического ретикулума [12; 20; 22; 24; 32; 34; 35; 40; 62; 63].

1.3.2. Методы лабораторной диагностики трихомониаза: диагностические возможности, преимущества и ограничения

Микроскопическое исследование

Одним из наиболее доступных и широко применяемых методов микробиологической диагностики трихомониаза является микроскопия нативного («свежего») препарата. Существенным условием получения достоверных результатов считается проведение исследования сразу после забора биологического материала — оптимально в течение первых 10–20 минут. Это позволяет сохранить естественную подвижность возбудителя и повысить диагностическую ценность метода.

Наибольшая эффективность данного способа отмечается при выявлении активно подвижных форм *Trichomonas vaginalis*. При строгом соблюдении методических требований специфичность исследования может достигать практически 100%. Вместе с тем диагностика малоподвижных либо неподвижных форм трихомонад существенно затруднена, что повышает риск диагностических ошибок и способствует увеличению количества ложноположительных результатов.

Микроскопическое исследование окрашенных препаратов имеет ряд преимуществ, главным из которых является отсутствие необходимости немедленного проведения анализа после взятия материала. Кроме того, данный метод позволяет более детально изучить морфологические особенности *Trichomonas vaginalis* и оценить сопутствующую микрофлору. Вместе с тем он отличается меньшей чувствительностью и специфичностью, а также большей трудоёмкостью по сравнению с исследованием нативных препаратов.

Следует учитывать, что в окрашенных мазках влагалищная трихомонада нередко утрачивает характерную грушевидную форму. В процессе фиксации и окрашивания микроорганизм частично теряет типичные морфологические признаки, что может затруднять идентификацию и приводить к диагностическим ошибкам.

Для окрашивания препаратов используются различные методики, включая окраску по Граму, Лейшману, Романовскому–Гимзе, а также применение метиленового синего по Лёффлеру и его водного раствора [104].

Культуральный метод

Метод культивирования урогенитальных трихомонад в жидких либо полужидких питательных средах в настоящее время считается «золотым стандартом» лабораторной диагностики трихомониаза. С этой целью клинический материал, полученный от пациента, вносят в специальную питательную среду с последующим инкубированием в микроаэробных условиях при температуре 36 ± 1 °C на протяжении 24–48 часов.

Оценка роста проводится ежедневно на протяжении до 7 суток путём микроскопического выявления характерной подвижности трихомонад в нативном препарате. Данный метод позволяет обнаруживать даже небольшое количество жизнеспособных возбудителей и обладает высокой диагностической значимостью [104].

Иммунологические методы

Ограничения микроскопического и культурального методов обусловили внедрение альтернативных иммунологических подходов, направленных на выявление антигенов *Trichomonas vaginalis* и антител к возбудителю.

Среди серологических тестов наиболее широкое распространение получил иммуноферментный анализ (ИФА), который отличается относительной простотой выполнения и высокой диагностической эффективностью. Однако следует учитывать, что антитрихомонадные антитела могут сохраняться в сыворотке крови длительное время после проведённого лечения, что затрудняет дифференциацию текущей инфекции от ранее перенесённой и ограничивает диагностическую интерпретацию результатов.

Для обнаружения антигенов *Trichomonas vaginalis* предложен и внедрён ряд диагностических тест-систем, применяемых в лабораторной практике для верификации трихомонадной инфекции. Их чувствительность, как правило, превышает таковую при микроскопическом исследовании нативного препарата, однако может быть ниже или сопоставима с культуральным методом.

Одним из основных преимуществ антиген-детектирующих тестов по сравнению с традиционными методами диагностики является отсутствие необходимости наличия жизнеспособных трихомонад для интерпретации результатов. Это обеспечивает возможность их использования в лабораториях, не располагающих условиями для проведения полноценного бактериологического исследования.

Перспективным направлением современной диагностики считается прямое выявление специфических белковых компонентов *T. vaginalis*, включая фактор клеточной диссоциации (CDF) и цистеиновые протеазы, обладающие выраженными иммуногенными свойствами и характерные для всех изолятов возбудителя. Использование моноклональных антител позволяет применять данные тесты в качестве экспресс-метода диагностики, при этом их

диагностическая эффективность сопоставима с микроскопическим исследованием нативного материала.

Описан также метод латекс-агглютинации, характеризующийся простотой выполнения и возможностью получения результата в течение нескольких минут. По показателям чувствительности и специфичности данный тест сопоставим с иммуноферментным анализом (ИФА), однако широкого внедрения в клиническую практику он не получил.

Кроме того, был разработан диагностический тест на основе моноклональных антител к специфическим белкам *Trichomonas vaginalis* с молекулярной массой 62 и 65 кДа. Применение данного подхода позволяет повысить точность экспресс-диагностики за счёт выявления высокоспецифичных антигенных детерминант возбудителя.

Следует подчеркнуть, что с широким внедрением методов амплификации нуклеиновых кислот (НААТ), в том числе полимеразной цепной реакции (ПЦР), применение тестов, основанных на выявлении антигенов *T. vaginalis*, в клинической практике значительно сократилось [104].

Наиболее широко используемыми методами лабораторной диагностики трихомониаза остаются бактериоскопический, культуральный и серологический методы исследования. Ведущее место среди них занимает бактериоскопическая диагностика, позволяющая в большинстве случаев выявить влагалищные трихомонады и установить правильный диагноз. Главными признаками трихомонад при бактериоскопической диагностике являются: грамтрицательная окраска, внутриклеточное расположение. Эти признаки позволили в досульфамидный период почти безошибочно распознавать трихомонады. Нередко эти признаки или часть из них могут отсутствовать. Раньше при распознавании возбудителя большое значение имело знание места взятия мазка. Если материал для исследования был взят из мочеполовых путей, то лаборант считал, что имеет дело с трихомонадом. В настоящее время

трихомонады выделяют из полости рта у 2 -5 % больных, причём клинических проявлений ни во рту, ни в половых органах при этом часто не обнаруживают. При лечении противотрихомонадными препаратами теряется форма трихомонад, быстро исчезают внутриклеточные трихомонады, изменяется отношение к краске по Грамму, трихомонады дают пёструю картину: наряду с грамотрицательными появляются грамположительные или одна половинка грамотрицательная, а другая грамотрицательная. Появляются L - формы трихомонад, и часто нельзя бактериоскопически распознать трихомонаду. В таких случаях необходимо прибегать к культуральному методу [22; 32; 35; 40; 43; 45; 49; 51; 55; 63].

Большое значение имеет правильный забор материала для исследования на трихомонады, а также корректное приготовление мазков. Препараты должны быть равномерно распределёнными и не содержать избыточного слоя материала, то есть быть достаточно тонкими для обеспечения качественной микроскопии.

Важное значение имеет, так же место и метод получения материала, особенно из шейки матки и прямой кишки. В свисающей части цервикального содержимого много посторонней флоры и мало трихомонад, а в более глубоко расположенном материале в серовато белых комочках, выделяющихся среди прозрачной слизи, обнаруживают много трихомонады и меньше посторонней флоры.

Обследование начинают с осмотра наружных мочеполовых органов. Прежде всего проводят оценку состояния слизистых оболочек наружных половых органов и области преддверия влагалища. При этом фиксируют наличие или отсутствие гиперемии, а при её наличии - характер распространения (очаговый или диффузный). Также отмечают наличие свободных выделений из влагалища: их отсутствие либо выраженность, консистенцию (мутные, слизисто-гнойные и т.п.) [14; 15; 21; 26; 35].

При подозрении на трихомониаз обследование следует начинать не с шейки матки, а с оценки состояния уретры. Одновременно с осмотром проводится забор материала для лабораторного исследования.

Уретра

При осмотре уретры оценивают состояние наружных губок (отёчность, гиперемия), наличие и характер выделений. Далее выполняют пальпацию уретры указательным пальцем через влагалище, определяя её консистенцию и наличие инфильтрации (мягкая, плотная и др.).

После этого выполняют массаж уретры в направлении слева направо, затем пальцем проводят по её задней стенке спереди назад, что способствует выделению капли содержимого. Полученный материал забирают тупой ложечкой Фолькмана и наносят на два предметных стекла для последующего окрашивания метиленовым синим и по Граму, располагая материал в форме буквы «U».

Ложечку Фолькмана вводят гладкой поверхностью к стенке уретры, после чего поворачивают выемкой книзу.

В ряде случаев при массаже выделяется значительное слизисто-гнойное отделяемое. При его отсутствии или скудном количестве рекомендуется выполнение соскоба ложечкой Фолькмана. Использование корнцанга для забора материала является методически неправильным, так как он не позволяет выполнить полноценное поскабливание слизистой оболочки. При отсутствии ложечки Фолькмана допустимо применение желобоватого зонда. Точность лабораторного исследования напрямую зависит от правильности забора материала.

Согласно методическим рекомендациям, при обследовании на урогенитальные инфекции необходимо исследовать уретру, цервикальный канал и прямую кишку. Однако с учётом возможного мультифокального

поражения при трихомониазе целесообразно обследование всех анатомических зон, где возможно выявление *Trichomonas vaginalis*.

U	P	B	C	R
U	P	B	C	R

U – Уретра

P – Парауретральные ходы

C – Цервикальный канал

R – Ректум

B – Бартолиниевы железы

Получение отделяемого из парауретральных ходов осуществляется путём лёгкого надавливания указательным пальцем на передний отдел уретры. Полученный материал собирают при помощи желобоватого зонда и наносят на предметное стекло рядом с уретральным мазком, располагая его в форме буквы «Р». Следует учитывать, что получение материала из парауретральных ходов возможно не во всех случаях.

С практической точки зрения после забора материала из уретры целесообразно сразу приступить к исследованию прямой кишки, что позволяет рационально использовать оба конца ложки Фолькмана. Во время процедуры левой рукой отводят правую ягодицу пациента, после чего тупой конец ложки Фолькмана вводят вдоль стенки прямой кишки гладкой поверхностью с последующим поворотом инструмента. Соскоб выполняют со всех стенок кишки. Полученный патологический материал наносят на предметное стекло с правой стороны в виде линии либо буквы «R».

Дополнительно возможно исследование хлопьев из промывных вод, которые получают несколькими способами:

1. Использование катетера с двойным просветом, через который вводят 200–250 мл тёплой воды.

2. Использование двух катетеров, введённых в кишку: через один подаётся вода, через другой она оттекает в ёмкость.

3. Введение около 50 мл воды с помощью клизмленного наконечника с последующим её удалением и сбором в отдельный сосуд.

Вот переработанный вариант текста на русском языке с сохранением смысла и снижением плагиата:

После получения промывных вод из них при помощи пинцета отбирают гнойные хлопья или нитевидные включения, затем готовят мазок, нанося исследуемый материал на предметное стекло в виде линии либо в форме буквы «R».

Если у девочки выявляется проктит, его рассматривают как проявление гонореи, даже при отсутствии обнаружения гонококка, поскольку проктиты иной этиологии встречаются крайне редко.

Далее проводят осмотр бартолиновых желез. В большинстве случаев они не определяются при пальпации, однако иногда удаётся получить их отделяемое. Для этого железу захватывают большим и указательным пальцами, слегка сдавливают, а полученный секрет собирают ложечкой Фолькмана и наносят на предметное стекло в виде буквы «B».

После этого приступают к исследованию влагалища и шейки матки с применением влагалищных зеркал. Зеркало вводят под углом вправо, затем постепенно переводят в правильное положение.

Материал из влагалища при диагностике трихомониаза обычно не получают, поскольку трихомонады, как правило, не локализуются во влагалище и области заднего свода, за исключением детей, беременных и женщин пожилого возраста. Во время осмотра оценивают характер выделений, состояние слизистой оболочки влагалища, а также наличие отделяемого в

заднем своде. В отдельных случаях могут выявляться нежные выделения молочного оттенка.

При осмотре шейки матки особое внимание уделяют характеру секрета, выделяющегося из цервикального канала. Для гонорейной инфекции типично наличие слизисто-гнойного отделяемого в виде полосы, иногда содержащего незначительную примесь крови.

Если есть эрозия, то такой она носит характер, её размер, форма, расположение, кровоточивость и т.д.

Перед забором мазка шейку матки и уретру аккуратно очищают стерильным ватным тампоном; применение каких-либо дезинфицирующих средств строго запрещено. Содержимое цервикального канала получают с помощью удлинённого гинекологического пинцета, стараясь выполнить соскоб со стенок канала, после чего материал наносят на предметное стекло в форме буквы «С».

Поскольку получение отделяемого из парауретральных ходов и бартолиновых желез возможно не во всех случаях, материал для исследования чаще всего берут из уретры, прямой кишки и цервикального канала. Полученные образцы наносят на два предметных стекла в определённой последовательности.

U	R	C
U	R	C

Обследование беременных женщин необходимо проводить с особой осторожностью. Поскольку забор материала из цервикального канала может сопровождаться риском угрозы прерывания беременности, рекомендуется ограничиваться получением мазков из уретры и прямой кишки.

После осмотра с использованием влагалищных зеркал переходят к бимануальному исследованию. В ходе обследования оценивают размеры,

консистенцию и болезненность шейки матки. Затем определяют положение матки, её размеры и плотность. После этого выполняют пальпацию области придатков.

При наличии аднексального образования (adnex-tumor) исследование должно проводиться максимально осторожно и поверхностно. Более детальное обследование таких пациенток рекомендуется осуществлять после купирования острых воспалительных явлений.

Во время обследования также оценивают состояние брюшины, включая определение симптома Щёткина–Блюмберга. При подтверждении острой гонорейной инфекции после осмотра и взятия мазков лечение необходимо начинать незамедлительно.

При хроническом трихомониазе, а также при свежем, но малосимптомном течении заболевания выявление возбудителя может быть затруднено. В подобных случаях забор материала для исследования на трихомониаз рекомендуется проводить в период менструации либо кровянистых выделений, особенно на 2-, 4- и 6-й дни цикла, когда вероятность обнаружения трихомонад возрастает. Целесообразно также проводить посев отделяемого. Следует отметить, что культуральное исследование позволяет выявить трихомониаз в 1,5-2 раза чаще по сравнению с обычной микроскопией мазка, поэтому в гинекологических отделениях его выполнение является обязательным.

Если выявить трихомонады не удаётся, прибегают к методам провокации [21; 33; 38; 39; 40; 44; 48; 52].

Выделяют несколько основных видов провокации:

1. Биологическая;
2. Химическая;
3. Алиментарная;
4. Механическая;
5. Термическая.

1.3.3. Классификация и клинические формы трихомониаза у женщин.

С 1 января 1970 года начала действовать Международная статистическая классификация болезней. Согласно данной системе при формировании отчетной документации учитываются только две формы трихомониаза: острая и хроническая. К категории «острый трихомониаз» относят все случаи заболевания с длительностью до двух месяцев, независимо от выраженности клинических проявлений. В раздел «хронический трихомониаз» включают случаи, при которых продолжительность заболевания превышает два месяца, а также ситуации с неустановленным сроком давности инфекции [10; 13; 30; 37; 47; 48].

Клиническая характеристика трихомониаза у женщин.

Для трихомониаза характерно как манифестное, так и бессимптомное поражение нижних отделов мочеполового тракта. У женщин в 95–99% случаев заболевание протекает в форме вагинита, который нередко сочетается с поражением уретры, парауретральных ходов (желез Скина) и больших желез преддверия влагалища (бартолиновых желез).

В отдельных случаях инфекционный процесс может иметь малосимптомное или бессимптомное течение, однако приблизительно у одной трети пациенток клинические проявления возникают в течение первых шести месяцев от начала заболевания.

Острый вагинит сопровождается обильными выделениями желтовато-зелёного цвета, часто пенистого характера, что связано с активностью газообразующей микрофлоры. При этом кислотность влагалищного содержимого обычно составляет 4,5 и выше. Раздражающее действие выделений может приводить к развитию вульвита, а в некоторых случаях - к дерматиту внутренней поверхности бедер. Основными субъективными жалобами являются зуд и жжение.

При хроническом вагините клинические проявления нередко имеют стёртый характер, однако у пациенток могут периодически возникать зуд и патологические выделения из половых путей.

Трихомонадный уретрит даже в острой стадии зачастую протекает без выраженных субъективных симптомов, хотя в отдельных случаях наблюдаются дизурические нарушения. При хроническом течении заболевания жалобы, как правило, отсутствуют, однако при пальпаторном исследовании могут определяться инфильтрация стенки уретры и скудное отделяемое.

Трихомонадный бартолинит характеризуется появлением болезненной припухлости в области нижней трети больших половых губ. По своим клиническим проявлениям данное состояние может напоминать гонорейное поражение и в настоящее время встречается даже чаще него [14; 26; 47; 48].

У пациенток с трихомонадным вагинитом нередко наблюдается воспалительное поражение влагалищной части шейки матки. Частота развития трихомонадного цервицита, сопровождающегося гнойно - слизистым отделяемым из цервикального канала, относительно невысока, что объясняется меньшей восприимчивостью цилиндрического эпителия к инвазии трихомонад.

Согласно данным Г.С. Капцевой и В.В. Бедновой (1999), *Trichomonas vaginalis* в цервикальном канале обнаруживалась приблизительно у 52% обследованных женщин. Вместе с тем И.Н. Никитенко (2009) сообщает, что выявление возбудителя в данной локализации отмечается не более чем в 13% случаев.

Патологические выделения способны способствовать формированию эрозивных изменений шейки матки, которые при длительном течении заболевания могут приобретать фолликулярный характер. Описаны случаи проникновения трихомонад в полость матки с развитием метроэндометрита и аднексита, клинические проявления которых существенно не отличаются от

воспалительных процессов другой этиологии. Предполагается, что подобные осложнения нередко связаны с наличием смешанной инфекции.

При кольпоскопии выявляются диффузная отёчность и набухание эпителия, расширение и извитость капилляров, гиперемия, а также мелко- и крупноочаговые кровоизлияния в подэпителиальном слое влагалища и влагалищной части шейки матки. В отдельных наблюдениях определяются признаки эпителиальной дисплазии вплоть до появления атипичных клеточных элементов [Дуда Вл.И., Дуда В.И., Дуда И.В., 2002].

По данным Л.Н. Василевской (1996), при очаговом цервиците нередко выявляется мелкоточечная белесоватая зернистость на фоне выраженной гиперемии («симптом манной крупы»), рассматриваемая как характерный признак трихомонадной инфекции.

Примерно у 2% пациенток диагностируется гранулярный вагинит, при котором на поверхности шейки матки обнаруживаются точечные кровоизлияния, придающие слизистой характерный вид «клубники» [Б.И. Бодяжина, 1998].

1.4. Современные принципы лечения и профилактики трихомоноза у женщин.

Перед началом терапии трихомониаза необходимо учитывать ряд принципиально важных положений, поскольку без их соблюдения лечение, даже с использованием современных препаратов, может оказаться недостаточно эффективным.

1. Лечение следует проводить при любой форме трихомониаза независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений заболевания.

2. Как и другие инфекции, передающиеся половым путём, трихомониаз требует одновременного обследования и лечения как минимум обоих половых партнёров. Соответственно обследовать и лечить надо и половых партнеров.

Иначе лечение будет неэффективным (будет происходить повторное заражение после лечения). Более того, лечение половых партнеров может рекомендоваться и тогда, когда трихомонады у них не обнаружены.

3. Иммуитет не стойкий, поэтому возможно повторное заражение после излечения. Если вы болели трихомониазом и вылечились, то при повторном заражении заболите снова.

4. Трихомониаз часто сочетается с другими инфекциями передающимися половым путем, которые также требуют лечения.

5. Высокая приверженность лечению, соблюдение режима приема препаратов - важнейший фактор успешного лечения трихомониаза.

6. Недопустимо самостоятельное применение лекарственных препаратов без назначения врача, а также следование непрофессиональным рекомендациям. Нерациональная терапия может не только оказаться неэффективной, но и способствовать ухудшению течения заболевания.

7. Следует учитывать, что большинство препаратов, применяемых для лечения трихомониаза (за исключением орнидазола), способны изменять метаболизм алкоголя в организме человека. Они действуют, как и препарат для лечения алкоголизма дисульфирам (антабус, тетурам, эспераль). Что приводит к развитию антабус подобного синдрома при сочетании с алкоголем. Поэтому употреблять алкоголь (даже в малых дозах), при лечении трихомониаза категорически запрещено.

8. Все препараты, используемые для лечения трихомониаза, могут негативно влиять на плод, поэтому лечение беременных должно проходить только по назначению и под контролем врача.

Чем лечат трихомониаз?

Трихомонада не бактерия, а простейшее. Поэтому большинство антибиотиков на трихомонад не действуют. Основа лечения - препараты группы 5-нитроимидазолов (к этой группе относится широко известный метронидазол).

Помимо метронидазола есть и другие препараты из этой группы (тинидазол, орнидазол, секнидазол, ниморазол, тернидазол). Орнидазол не влияет на обмен алкоголя и может применяться для лечения пациентов, которые не могут отказаться от алкоголя во время лечения [11; 13; 22; 32; 34; 36; 39; 44; 47; 48; 49; 51; 53; 69]. Излечение трихомониаза возможно, только при приеме таблеток внутрь. Только лишь местное лечение с помощью различных мазей и свечей не эффективно. Схему лечения назначает врач!

Установлено, что в 70–90% случаев инфекции, передающиеся половым путём (ИППП), у женщин протекают в форме смешанных урогенитальных инфекций, при этом у 80% пациенток одновременно выявляются от двух до четырёх микроорганизмов.

Урогенитальные трихомонады способны выполнять роль своеобразного резервуара для сохранения и выживания различных патогенов, включая гонококки, грибковую флору, хламидии, микоплазмы, а также вирусы (реовирусы, вирус простого герпеса и др.). При выявлении трихомониаза проводят обследование на другие инфекции передающиеся половым путем и в случае их выявления врач назначает индивидуальную схему лечения.

Что делать, если лечение трихомониаза не дало результата?

1. Проверить партнера. Наиболее частая причина неудачного лечения - повторное заражение трихомониазом от полового партнера.

2. Пройти повторный курс лечения (этим же препаратом, но по другой схеме или другим препаратом). Но в любом случае все вопросы лечения надо решать совместно с врачом.

3. Добавить к схеме лечения вакцину Солко Триховак.

Современные противотрихомонадные препараты обладают примерно одинаковой активностью в отношении *Trichomonas vaginalis*, при этом среди различных схем лечения предпочтение часто отдают однократному пероральному приёму препарата.

Согласно рекомендациям экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), метронидазол (трихопол) назначают по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 7 дней либо применяют схему однократного приёма препарата. В соответствии с методическими рекомендациями ЦКВИ Минздрава России трихопол назначают по следующей схеме: в первый день - 2 раза в сутки, во второй день - 3 раза в сутки, затем в течение последующих четырёх дней - по 2 раза в сутки.

Применение метронидазола при генитальном трихомониазе у беременных допускается только в последнем триместре беременности: препарат назначают внутрь по 1 таблетке 2 раза в день в течение 8-10 суток. У девочек в возрасте 1-5 лет препарат применяют по 1/4 таблетки 2-3 раза в сутки в течение 10 дней; в возрасте 6-10 лет - по 1/2 таблетки 2 раза в сутки; у девочек 11-14 лет - по 1 таблетке 2 раза в сутки на протяжении 10 дней [47; 48].

У пациентов, которым метронидазол назначается повторно вследствие недостаточной эффективности терапии либо реинфекции, возможно снижение чувствительности возбудителя к препарату. В связи с этим при хронических и осложнённых формах трихомониаза суммарную дозу препарата увеличивают до 7,5 г либо используют ударные схемы терапии, что способствует повышению эффективности лечения [69].

При сочетанной инфекции, вызванной трихомонадами и гонококками либо хламидиями и уреаплазмами, проводится комбинированная терапия. В таких случаях противотрихомонадные средства назначают одновременно с соответствующими антибактериальными препаратами либо последовательно: сначала применяют трихопол (фасижин), после чего подключают антибиотик соответствующего спектра действия [22; 34; 36].

Особого внимания требует терапия смешанной трихомонадно-кандидозной инфекции, распространённость которой в последние годы имеет

тенденцию к увеличению и, по данным различных авторов, составляет около 14,5% у мужчин и 10-12,9% у женщин [43; 45].

При трихомонадно-кандидозных поражениях у женщин [20; 22] рекомендуется сочетанное лечение, включающее системное применение трихопола в комбинации с местной терапией нистатином или леворином. В качестве альтернативы для местного лечения более рационально использовать клотримазол, который обладает выраженным противогрибковым действием и умеренной активностью в отношении трихомонад.

Местная терапия применяется при непереносимости трихопола или тинидазола, наличии противопоказаний к их назначению, а также при упорном течении заболевания и частых рецидивах трихомониаза.

В первой половине беременности лечение может проводиться с использованием вагинальных суппозиториев, содержащих метронидазол или нитол. Кроме того, нитол может применяться в виде вагинальных тампонов, пропитанных 2,5% суспензией препарата, либо в форме аэрозольной пены для обработки влагалища и области уретры. При отсутствии указанных средств допускается использование местных процедур в виде спринцеваний и обработки слизистой влагалища и уретры растворами антисептиков (например, хлоргексидин 1:5000, фурацилин и др.), а также введение лекарственных взвесей и вагинальных форм, содержащих осарсол, борную кислоту и аналогичные вещества.

Учитывая высокую эффективность системных противотрихомонадных препаратов, применение местных интравагинальных средств у женщин в настоящее время рекомендуется ограничивать [ВОЗ, 1984]. У мужчин местная терапия целесообразна в тех случаях, когда после курса лечения трихополом или тинидазолом сохраняются воспалительные изменения в уретре либо в придаточных половых железах. Следует отметить, что причины подобных

посттрихомонадных состояний во многом аналогичны постгонорейным процессам, а принципы их лечения в целом совпадают [36].

Пациенты с трихомониазом считаются излеченными при отсутствии возбудителя в отделяемом мочеполовых органов и полном клиническом выздоровлении. При оценке излеченности применяются преимущественно алиментарные и физиотерапевтические методы провокации. Для повышения достоверности контроля необходимо проводить забор мазков из всех возможных очагов локализации трихомонад в мочеполовой системе.

Надёжность лабораторного контроля возрастает при сочетании микроскопического исследования с повторными посевами на искусственные питательные среды.

Местные методы лечения

Для лечения различных форм трихомонадной инфекции при воспалительных процессах применяются методы местной терапии.

1. Ирригация уретры у женщин осуществляется посредством стеклянного наконечника, который вводится в мочеиспускательный канал на глубину, соответствующую его анатомической длине. С учетом анатомического изгиба женской уретры первоначально наконечник направляют книзу, после чего его положение постепенно выравнивают. Процедура промывания проводится один раз в день с использованием значительного объема раствора перманганата калия, подаваемого из кружки Эсмарха, размещенной выше уровня наружных половых органов. Стеклянные и резиновые наконечники предварительно подвергаются стерилизации методом кипячения либо иными специализированными способами, после чего хранятся в растворе окисицианида ртути или сулемы в концентрации 1:1000.

2. Для проведения инстилляций обычно применяют растворы протаргола или ляписа. Инстиллятор предварительно стерилизуют парами формалина, а непосредственно перед использованием выдерживают в течение одного часа в

растворе окисианистой ртути в разведении 1:1000 либо в 3% растворе борной кислоты.

При поражении уретры женщинам назначают введение 3–5 мл раствора протаргола или ляписа. При наличии патологических изменений в области шейки мочевого пузыря либо самого мочевого пузыря проводят инстилляцию 10–15 мл 0,25–0,5% раствора нитрата серебра в уретру и на заднюю стенку мочевого пузыря. После выполнения процедуры рекомендуется воздерживаться от мочеиспускания на протяжении двух часов. Инстилляцию проводят с интервалом не менее 48 часов.

Личная профилактика трихомониаза женщин.

Личная профилактика трихомониаза у женщин должна быть комплексной и базироваться на доказательных медицинских принципах, аналогичных мерам профилактики других инфекций, передающихся половым путём (ИППП). *Trichomonas vaginalis* - широко распространённый возбудитель урогенитальных инфекций, и его передача происходит преимущественно при незащищённых половых контактах с инфицированным партнёром, при этом мужчины часто являются бессимптомными носителями инфекции [71; 72].

Одной из ключевых мер профилактики является соблюдение безопасного сексуального поведения, включающее постоянные моногамные отношения с проверенным партнёром. Это существенно снижает вероятность инфицирования, поскольку риск передачи инфекции возрастает при случайных и нерегулярных половых контактах [73].

Систематическое и правильное использование презервативов остаётся одним из самых эффективных способов снижения риска передачи трихомониаза при вагинальном половом акте. Регулярное применение барьерной контрацепции не только защищает от *T. vaginalis*, но и от ряда других ИППП, включая сифилис, гонорею и вирусные инфекции [74; 75].

Важно понимать, что иммунитет к трихомониазу не является устойчивым: инфицирование не формирует длительной иммунологической защиты, и повторное заражение возможно многократно в течение жизни, особенно при отсутствии мер предосторожности и регулярного обследования [76]. Поэтому женщины должны поддерживать высокий уровень личной ответственности и профилактических привычек, особенно при смене половых партнёров.

Информирование и обследование половых партнёров являются неотъемлемой частью профилактики: лечение партнёров одновременно может существенно снизить риск повторного инфицирования и распространения инфекции в популяции, в том числе при отсутствии у партнёра клинических симптомов [77; 78].

Регулярное обследование на заболевания, передающиеся половым путем, включая трихомониаз, может помочь выявить заболевание на ранней стадии и предотвратить осложнения, особенно при наличии факторов риска или признаков инфекции. Своевременное обследование особенно важно в группах с повышенным риском, так как бессимптомные формы инфекции могут сохраняться длительное время и способствовать дальнейшей передаче [79].

На сегодняшний день профилактической вакцины от трихомониаза нет. Исследования в области разработки вакцин продолжаются, но они пока не привели к созданию рекомендованного для практического применения препарата, способного предотвращать заражение *T. vaginalis* [80; 81]. Таким образом, единственной эффективной защитой остаются поведенческие меры профилактики, безопасное сексуальное поведение и регулярное обследование.

Профилактика также включает соблюдение правил личной гигиены, отказ от совместного использования предметов личного пользования (купальников, полотенец и т.д.) и осведомлённость о собственном статусе здоровья и состоянии репродуктивной системы [82; 83].

Лечение всех половых партнёров одновременно, даже при отсутствии у одного из них клинических проявлений или положительных анализов на трихомониаз, снижает риск повторного инфицирования и прерывает цикл передачи инфекции. Это особенно важно, поскольку *Trichomonas vaginalis* может скрыто циркулировать в урогенитальном тракте и у мужчин, и у женщин, способствуя хроническому инфицированию [84; 85].

Заключение:

Личная профилактика рассматривается как одно из ключевых направлений в системе социальных и профилактических мероприятий, направленных на предупреждение трихомониаза. Наиболее эффективным средством защиты от инфицирования как для мужчин, так и для женщин считается использование кондома.

С целью индивидуальной профилактики женщинам перед половым контактом рекомендуется обработка вазелином области наружного отверстия уретры и входа во влагалище. Дополнительно во влагалище вводят ватный тампон, предварительно пропитанный 0,001% раствором протаргола либо 0,003% раствором едкого сублимата.

Непосредственно после полового контакта рекомендуется провести гигиеническую обработку уретры и преддверия влагалища с использованием мыла, после чего принять душ и выполнить обмывание теплым раствором перманганата калия концентрацией 0,006%. Указанный раствор обычно не вызывает раздражения слизистых оболочек и допускается к длительному применению. Профилактический эффект спринцевания может сохраняться даже при проведении процедуры спустя 12 часов после полового контакта.

Существенную роль в профилактике играют специализированные пункты личной профилактики, функционирующие круглосуточно во многих крупных городах. В подобных учреждениях после подозрительного полового контакта наружные половые органы тщательно обрабатывают теплой водой с мылом.

После мочеиспускания выполняют промывание влагалища раствором перманганата калия, а в уретру инстиллируют 1-2% раствор нитрата серебра. Область шейки матки, слизистую оболочку влагалища и наружные половые органы дополнительно обрабатывают 2-3% раствором ляписа [32; 38; 45].

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Методы исследования.

Для решения поставленных задач применялся комплекс диагностических методов, включавший компьютерную диагностику, бактериоскопические и иммунологические исследования. Все обследования проводились до начала лечения и после завершения курса терапии. Особое значение придавалось динамическому наблюдению за течением заболевания. С этой целью проводились повторные осмотры женщин больных трихомониазом.

В исследовании использовался ряд современных компьютерных диагностических тестов, бактериоскопических и иммунологических методов для изучения мазков и культур у женщин с трихомониазом, а также для мониторинга уровня сывороточных иммуноглобулинов четырех классов - А, М, G.

Исследования проводились в лаборатории Андиганское региональное отделение Республиканского специализированного научно-практического научно-исследовательского центра дерматовенерологии и косметологии.

2.1.1. Методы бактериоскопического исследования.

Трихомонады представляют собой одноклеточные микроорганизмы, которые способны окрашиваться различными анилиновыми красителями. Это свойство используется в лабораторной практике для визуализации структуры возбудителя и определения его морфологических особенностей, таких как грушевидная форма, наличие жгутиков и аксостилия. Правильная окраска позволяет не только идентифицировать микроорганизм, но и оценить его жизнеспособность и активность в биологическом образце.

Важным аспектом диагностики является дифференциация трихомонад от бактериальных возбудителей урогенитальных инфекций. Так, грамположительные бактерии окрашиваются в интенсивный фиолетовый цвет, тогда как грамотрицательные - в розовый. Трихомонады окрашиваются по

Грамму неравномерно, что позволяет отличать их от бактерий и снижает риск ошибочной интерпретации при микроскопическом исследовании.

На практике рекомендуется сочетание методов окрашивания. Метиленовая синь применяется для предварительного выявления клеточных структур трихомонад, позволяя различать ядро, жгутики и аксостиль. Дополнительно проводят окраску по Грамму, чтобы определить наличие сопутствующей бактериальной флоры и уточнить тип микроорганизмов. Такой комплексный подход обеспечивает более точное микроскопическое исследование и является обязательным элементом лабораторной диагностики трихомониаза, особенно при субклинических и хронических формах заболевания.

Применение этих методов позволяет не только подтвердить наличие возбудителя, но и оценить его морфологические особенности, что имеет значение для выбора дальнейшей терапии и контроля эффективности лечения.

Методы микроскопической окраски трихомонад:

1. Окраска метиленовой синью. Слизистое отделяемое равномерно распределяют тонким слоем на предметном стекле и дают ему подсохнуть. Затем фиксируют препарат, трижды проведя над пламенем горелки. Для окрашивания используют 1% раствор метиленовой синей, который наносят на препарат на 30 секунд, после чего смывают водой и аккуратно высушивают фильтровальной бумагой. Под микроскопом с иммерсионной системой хорошо визуализируются структурные элементы: ядра клеток и гонококки окрашиваются в интенсивный тёмно-синий цвет, а цитоплазма клеток - в более светлый, бледно-синий оттенок. Этот метод позволяет различать морфологические элементы и обеспечивает быструю ориентировочную идентификацию трихомонад.

2. Окраска по Грамму (дифференциальная окраска). Предварительно мазок высушивают и фиксируют над пламенем горелки. Затем на предметное

стекло накладывают полоску фильтровальной бумаги и наносят карболовый раствор генцианвиолета, приготовленный из 10 мл насыщенного спиртового раствора красителя и 100 мл 0,5% раствора карболовой воды, выдерживая препарат в течение 30–60 секунд. После этого краситель удаляют без промывания водой и обрабатывают препарат раствором Люголя на протяжении одной минуты.

Далее раствор Люголя удаляют, а препарат подвергают обработке 96% спиртом до полного прекращения вымывания красителя. Затем препарат промывают водой и дополнительно окрашивают 1% раствором карбол-фуксина в течение 30-60 секунд. На заключительном этапе краситель смывают водой, после чего препарат высушивают.

При такой окраске выявляются дифференциальные признаки: грамотрицательные микроорганизмы (например, гонококки) окрашиваются в светло-красный цвет, поскольку первоначальный фиолетовый генцианвиолет был удалён спиртом и клетки восприняли дополнительную фуксиновую окраску. Грамположительные микроорганизмы сохраняют фиолетовый оттенок, что позволяет их различать и использовать как дифференциальный признак в диагностике инфекций урогенитального тракта.

2.1.2. Метод количественного определения иммуноглобулинов классов А, М и G в сыворотке крови.

Количественное определение иммуноглобулинов классов А, М и G в сыворотке крови проводили методом радиальной иммунодиффузии по Mancini и соавт. (1965). Метод основан на способности сыворотки, содержащей антиген, диффундировать в агарозной среде, содержащей специфические антитела, с последующим образованием преципитационного кольца, размеры которого отражают концентрацию исследуемого антигена.

В качестве стандартов использовали сыворотки фирмы Baringwerke (Германия), а в качестве антисывороток - кроличьи антисыворотки против иммуноглобулинов человека. Средой служил 1,25% агар, приготовленный на вероналовом буфере фирмы DIFCO (США). Для определения IgA применяли 0,5 мл антисыворотки, для IgM — 0,3 мл, для IgG — 0,7 мл.

Полученные показатели иммуноглобулинов классов А, М и G выражали в граммах на литр (г/л). В контрольной группе, включавшей 25 доноров, средние значения составили: IgA - $1,83 \pm 0,07$ г/л, IgM - $1,06 \pm 0,05$ г/л и IgG - $10,66 \pm 0,29$ г/л.

2.1.3. Определение динамики общеклинических и биохимических показателей крови.

С целью комплексной оценки функционального состояния организма обследуемых пациентов проводили исследование биохимических и гематологических показателей крови с использованием автоматизированных анализаторов фирмы Technicon.

На 12-канальном автоанализаторе SMA-12/60 определяли содержание общего белка и альбумина, уровни кальция и неорганического фосфора, концентрации глюкозы и холестерина, показатели общего и прямого билирубина, а также активность щелочной фосфатазы сыворотки крови.

С помощью 6-канального анализатора SMA-6/60 исследовали электролитные и метаболические параметры, включая концентрации натрия и калия, содержание остаточного азота, мочевины, креатинина и бикарбонатов. На данном приборе также выполняли общеклиническое исследование крови, предусматривающее определение уровня гемоглобина, протромбинового индекса, количества лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов и процентного содержания эозинофилов.

Применение автоматизированных аналитических систем обеспечивало высокую степень точности и воспроизводимости полученных результатов, что позволяло объективно оценивать состояние обменных процессов, функциональную активность печени и почек, особенности электролитного баланса, а также выявлять возможные изменения иммунологического и гемостазиологического статуса пациентов.

2.2. Методика проведения комплексного лечения женщин больных трихомониазом с использованием препарата «Секнидокс» и гепатотропного препарата «Овесол».

Применение препарата Секнидокс в сочетании с гепатотропным средством Овесол у женщин, страдающих трихомониазом, сопровождалось положительным терапевтическим эффектом. Наиболее целесообразной считалась следующая схема терапии:

а) при свежей острой форме трихомониаза препарат Секнидокс назначали однократно в дозировке 1 г - по две таблетки на прием;

б) у пациенток с хроническим течением трихомониаза Секнидокс применяли в дозе 1 г по две таблетки ежедневно на протяжении трех суток;

в) препарат Овесол в форме сиропа применяли при лечении как острого, так и хронического трихомониаза по одной столовой ложке 2 раза в сутки в течение 10–12 дней.

Заключение:

Таким образом, мы использовали комплекс исследований, бактериоскопических и иммунологических методы изучения, которые проводились до начала лечения и после окончания терапии. Особое значение придавалось динамическому наблюдению за течением заболевания. С этой целью проводились повторные осмотры женщин больных трихомониазом.

Препараты Секнидокс и Овесол у женщин с трихомонозом применялись по следующей терапевтической схеме:

а) Секнидокс в дозировке 1 г назначали однократно (по 2 таблетки) при лечении пациенток со свежей острой формой трихомониаза;

б) при хроническом течении заболевания Секнидокс назначали в дозе 1 г - по 2 таблетки 1 раз в сутки в течение трёх последовательных дней;

в) Овесол в форме сиропа применяли как при остром, так и при хроническом трихомониазе по одной столовой ложке 2 раза в сутки курсом 10-12 дней.

ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ТРИХОМОНИАЗОМ.

3.1. Клинико-демографическая характеристика пациенток.

Инкубационный период трихомониаза обычно составляет от 2 дней до 2 месяцев. При стёртом течении заболевания первые клинические проявления могут возникать спустя несколько месяцев после инфицирования, особенно на фоне снижения иммунной реактивности организма или обострения сопутствующих хронических инфекций (рис. 3.1).

В зависимости от выраженности клинических проявлений и продолжительности патологического процесса трихомониаз может протекать в острой, подострой и хронической формах, а также в виде бессимптомного трихомонадоносительства.

Рисунок 3.1.

Классификация трихомониаза по длительности течения	
Форма трихомониаза	Срок от начала заболевания
Свежая	≤ 2 месяцев
Острая	≤ 2 недель
Подострая	2-8 недель
Торпидная (малосимптомная)	Стёртое начало
Хроническая	> 2 месяцев
Трихомонадоносительство	или невозможно установить срок

На базе кафедры дерматовенерологии Андижанский государственный медицинский институт, а также венерологического отделения Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии в период с января 2021 года по январь 2025 года было обследовано 50 женщин в возрасте от 16 до 35 лет, страдающих трихомониазом.

Было проведено обследование общего состояния каждого пациента, оценки прогрессирования заболевания, а также наличия сопутствующих заболеваний. При необходимости пациенты направлялись к врачу общей практики, неврологу, эндокринологу, офтальмологу, гинекологу и другим специалистам.

Под наблюдением находились 50 женщин в возрасте от 16 до 35 лет, страдающих трихомониазом. Средний возраст обследованных пациенток составил $23,9 \pm 0,5$ года. Среди обследованных 10 женщин (19,6%) проживали в городской местности, а 40 пациенток (80,4%) — в сельской местности.

Распределение женщин, страдающих трихомониазом, по клиническим формам представлено в таблице 3.1.

Таблица 3.1.

Распределение женщин, страдающих трихомониазом, по клиническим формам заболевания.

№	Формы заболевания	Количество больных
1.	Свежая форма трихомониаза	36
2.	Хроническая форма трихомониаза	14

Изучение больных женщин страдающих трихомонозом показало следующее: свежая острая форма трихомониаза была у 36 (70,6%) больных и у 14 (29,4%) – хроническая форма трихомониаза.

Распределение женщин больных трихомониазом по возрасту представлено в таблице № 3.2.

Таблица № 3.2.

Распределение женщин больных трихомониазом по возрасту

Возрастные категории	Больные женщины	
	абс.	%
До 20 лет	1	2,0
От 21 до 25 лет	12	25,5
От 26 до 30 лет	24	47,1
От 31 до 35 лет	13	25,5
Всего:	50	100,0

При анализе возрастного состава наблюдаемых пациенток установлено, что большинство из них - 49 (96,1%) - находились в наиболее трудоспособном возрасте (21–35 лет).

Изучение срока давности заболевания женщин больных трихомониазом выяснилось, что у 36 (70,6%) больных женщин давность заболевания наблюдалась до 2-х месяцев, у 7 (13,7%) – до 4-х месяцев, у 5 (9,8%) – до 8 месяцев и у 2 (5,9%) – до 9 месяцев. Таким образом, давность заболевания чаще всего боли женщины до 8 месяцев (таблица 3.3.).

Таблица № 3.3.

Распределение пациенток с трихомониазом по длительности заболевания

Давность заболевания	Больные женщины	
	абс.	%
До 2-х месяцев	36	70,6
От 2 до 4 месяцев	7	13,7
От 5 до 8 месяцев	5	9,8
От 9 до 12 и более месяцев	2	5,9
Всего:	50	100,0

В ходе обследования у большинства пациенток были выявлены сопутствующие заболевания (табл. 3.4).

Таблица № 3.4.

Сопутствующая патология у женщин с трихомониазом.

Заболевания	Количество больных	
	Абс	%
Пищевая аллергия	28	56,9
Вазомоторный аллергический ринит	10	19,6
Бронхиальная астма	15	29,4
Хронический тонзиллит	9	17,7
Холецистит	8	15,7
Дисфункция яичников	12	23,5
Эрозия шейки матки	15	29,4

Пищевая аллергия была выявлена у 56,9% обследованных пациенток. Респираторные аллергические заболевания отмечались у 25 (49,0%) женщин, хронические воспалительные заболевания органов пищеварения - у 8 (15,7%) пациенток, а гинекологическая патология, связанная с функциональными нарушениями репродуктивной системы, - у 27 (52,9%) обследованных (табл. 3.4).

Клиническая картина урогенитального трихомониаза у женщин отличается полиморфизмом проявлений и зависит от формы течения заболевания, выраженности воспалительного процесса, а также наличия сопутствующей микробной флоры. Наиболее распространённой клинической формой заболевания является трихомонадный вагинит, который нередко сочетается с поражением мочеиспускательного канала, парауретральных протоков (жёлёз Скина) и больших желез преддверия влагалища (бартолиновых желез), что обуславливает комплексный характер воспалительного процесса.

При остром течении заболевания воспалительные изменения во влагалище выражены достаточно ярко. Характерным клиническим признаком являются обильные патологические выделения желтоватого или зеленоватого оттенка, зачастую пенистого характера. Последнее объясняется присутствием газообразующей сопутствующей микрофлоры, усиливающей ферментативные процессы. При этом отмечается смещение влагалищной среды в сторону снижения кислотности: показатель pH, как правило, превышает 4,5, что создаёт благоприятные условия для длительной персистенции возбудителя. Обильные выделения с выраженными раздражающими свойствами оказывают неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку и кожу наружных половых органов, что может способствовать развитию вульвита и вторичного дерматита, особенно в области внутренней поверхности бедер.

Субъективные проявления заболевания включают интенсивный зуд, чувство жжения, дискомфорт, а в ряде случаев - болезненность в области

наружных половых органов. Указанные симптомы могут усиливаться во время мочеиспускания и при половом контакте. Однако следует отметить, что при переходе заболевания в хроническую форму клиническая симптоматика нередко становится стертой. В таких случаях признаки воспаления минимальны или вовсе отсутствуют, и заболевание может протекать латентно, проявляясь лишь периодическими эпизодами зуда или умеренных выделений.

Поражение мочеиспускательного канала при трихомониазе у женщин также имеет свои особенности. Даже при остром процессе уретрит часто протекает малосимптомно или бессимптомно, что затрудняет его своевременную диагностику. В ряде случаев могут наблюдаться дизурические расстройства, такие как учащенное мочеиспускание, жжение или рези. При хроническом уретрите жалобы, как правило, отсутствуют, однако при пальпации может определяться инфильтрация стенки уретры, а также незначительные слизистые выделения.

Важным компонентом клинической картины является вовлечение шейки матки. У женщин с трихомонадным вагинитом нередко выявляются признаки воспаления экзоцервикса. Однако частота выраженных трихомонадных цервицитов относительно невелика, что связано с меньшей восприимчивостью цилиндрического эпителия к инвазии *Trichomonas vaginalis*. Тем не менее в ряде случаев возможно появление слизисто-гнойного экссудата из цервикального канала.

Кольпоскопическое исследование позволяет более детально оценить характер морфологических изменений. При кольпоскопическом исследовании выявляются диффузный отёк и гиперемия слизистой оболочки, набухание эпителия, расширение и извитость капилляров, а также признаки венозного полнокровия. Характерным признаком являются мелкоточечные и более крупные кровоизлияния в подслизистом слое влагалища и влагалищной части шейки матки.

В отдельных случаях наблюдаются признаки эпителиальной дисплазии, вплоть до появления атипичных клеточных элементов, что требует проведения дифференциальной диагностики с предраковыми заболеваниями шейки матки.

Особое диагностическое значение имеет симптом так называемой «манной крупы», который проявляется в виде мелкоточечной белесоватой крапчатости на фоне выраженной гиперемии слизистой оболочки. Данный признак чаще всего выявляется в очагах цервицита и считается характерным для трихомонадной инфекции.

Таким образом, клиническая картина трихомониаза у женщин варьируется от явных признаков воспаления до бессимптомного или латентного течения заболевания. Это требует комплексного подхода к диагностике, включающего клиническое обследование, лабораторные анализы и инструментальные исследования, которые позволяют выявить заболевание на ранней стадии и предотвратить осложнения.

Методика проведения комплексного лечения.

При лечении больных со свежими острыми и хроническими формами урогенитального трихомониаза применялся противопротозойный препарат «Секнидокс» (производства компании World Medicine), действующим веществом которого является секнидазол в дозе 1,0 г в одной таблетке. Секнидазол относится к группе нитроимидазолов и обладает выраженной активностью в отношении *Trichomonas vaginalis*, а также ряда анаэробных микроорганизмов, что обуславливает его широкое применение в клинической практике.

Фармакокинетические свойства препарата характеризуются быстрым и практически полным всасыванием из желудочно-кишечного тракта после перорального приёма. Биодоступность составляет около 80 %, что свидетельствует о высокой степени системной доступности действующего вещества. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 4 часа

после однократного приема в среднем двух граммов. Секнидазол обладает способностью проникать через гематоэнцефалический барьер, что обеспечивает его равномерное распределение в тканях и биологических жидкостях организма. Метаболизм препарата осуществляется преимущественно в печени, а выведение происходит главным образом почками в течение 72 часов, что обуславливает его пролонгированное терапевтическое действие.

Схемы терапии определялись клинической формой заболевания. У пациенток со свежей острой формой трихомониаза Секнидокс назначали однократно в дозе 2 г (2 таблетки по 1 г), что соответствует современным принципам этиотропного лечения с применением ударной дозировки.

У больных с хроническим течением патологического процесса препарат применяли по 2 г (2 таблетки) 1 раз в сутки в течение трёх дней, что обеспечивало более выраженное и устойчивое воздействие на возбудителя с учётом его возможной персистенции.

В составе комплексной терапии дополнительно проводились местные лечебные мероприятия, направленные на санацию мочеиспускательного канала. Промывание уретры у женщин осуществлялось с использованием стеклянного наконечника, который осторожно вводился в уретру с учётом её анатомических особенностей. Ввиду дугообразной формы женской уретры наконечник первоначально направляли вниз, после чего аккуратно выпрямляли для более глубокого и безопасного введения. Процедура выполнялась с применением значительных объёмов антисептического раствора - 0,01 % раствора перманганата калия. Промывание проводили один раз в сутки с использованием кружки Эсмарха, размещённой выше уровня наружных половых органов, что обеспечивало необходимое давление жидкости. Инструментарий (стеклянные или резиновые наконечники) подвергался обязательной стерилизации путём кипячения с последующим хранением в антисептических растворах.

Дополнительно в терапевтический комплекс включался препарат растительного происхождения «Овесол» в форме сиропа, обладающий гепатопротекторными и детоксикационными свойствами. Овесол назначали по 1 столовой ложке 2 раза в сутки в течение 10–12 дней как при острой, так и при хронической форме трихомониаза. Применение данного препарата было направлено на поддержание функционального состояния печени с учетом печеночного метаболизма секнидазола, а также на общее улучшение обменных процессов в организме.

Заключение:

Таким образом, в ходе проведённого исследования у каждой пациентки осуществлялась комплексная клинико-анамнестическая оценка, включающая анализ общего состояния, динамики заболевания, наличия сопутствующей патологии и индивидуальных особенностей течения инфекционного процесса. При необходимости больные направлялись на консультации к смежным специалистам — терапевту, невропатологу, эндокринологу, офтальмологу и гинекологу, что обеспечивало междисциплинарный подход к диагностике и лечению.

Анализ клинических форм заболевания показал, что у большинства обследованных пациенток диагностирована свежая острая форма трихомониаза - у 36 (70,6 %) женщин, тогда как хроническое течение выявлено у 14 (29,4 %) больных. Полученные данные свидетельствуют о преобладании манифестных форм заболевания среди обращающихся за медицинской помощью.

Изучение возрастной структуры показало, что подавляющее большинство пациенток - 49 (96,1 %) - находились в наиболее активном репродуктивном и трудоспособном возрасте (21-35 лет), что подчёркивает не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость проблемы трихомониаза.

При оценке давности заболевания установлено, что у 36 (70,6 %) пациенток длительность патологического процесса не превышала 2 месяцев, у 7

(13,7 %) - до 4 месяцев, у 5 (9,8 %) - до 8 месяцев и у 2 (5,9 %) - до 9 месяцев. Полученные данные свидетельствуют о том, что большинство пациенток обращаются за медицинской помощью на сравнительно ранних стадиях заболевания. Вместе с тем сохраняется определённая доля лиц с затяжным и хроническим течением трихомонадной инфекции.

Клинические проявления трихомониаза у женщин преимущественно соответствовали картине трихомонадного вагинита, который часто сочетался с поражением уретры, парауретральных протоков (жёлёз Скина) и больших желез преддверия влагалища (бартолиновых желез). Это подтверждает склонность трихомонадной инфекции к распространённому поражению органов урогенитального тракта.

В терапевтической практике применялась комбинированная схема лечения с использованием противопротозойного препарата «Секнидокс» и гепатотропного средства «Овесол». Назначение препаратов осуществлялось дифференцированно, с учётом клинической формы заболевания:

а) при свежей острой форме трихомониаза Секнидокс назначали в дозе 2 г (2 таблетки по 1 г) однократно, что обеспечивало выраженный терапевтический эффект;

б) при хроническом течении заболевания препарат применяли в дозе 2 г ежедневно в течение 3 дней, что способствовало более полной эрадикации возбудителя;

в) Овесол в форме сиропа назначали по 1 столовой ложке 3 раза в сутки в течение 10–12 дней как при острой, так и при хронической форме трихомониаза с целью поддержания функционального состояния печени и повышения эффективности проводимой терапии.

ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

4.1. Клинические и лабораторные данные до начала лечения у женщин с трихомониазом.

С целью изучения у женщин больных трихомониазом были обследованы у 50 (100%) больных женщин - бактериоскопические и у 27 (52,9%) - иммуноглобулины класса –А, М, G, Е исследования пациенток производили до начала комплексного лечения и сразу после его окончания.

4.1.1. Данные показателей бактериоскопических исследований у больных женщин до лечения.

У всех 50 (100%) женщин больных трихомониазом. У 36 (70,6%) от общего числа обследованных нами женщин диагностирована свежая острая форма трихомониаза; у 14 (29,4%) – хроническая форма трихомониаза (рис. № 4.1.). Исследования проводились в лаборатории Андиганского областного кожно-венерологического диспансера.

Рис. № 4.1.

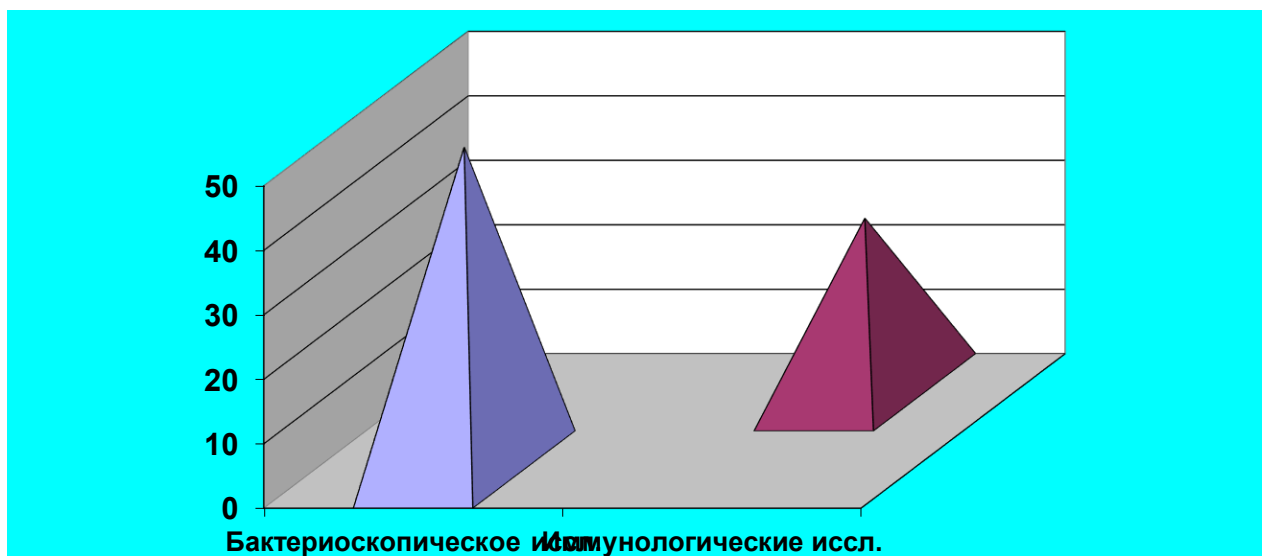


Рис. 4.1. Показатели бактериоскопических и иммунологических исследований у женщин, страдающих трихомониазом, до лечения.

4.1.2. Показатели гуморального звена иммунитета у женщин, страдающих трихомониазом, до лечения.

У 27 (52,9%) из 50 женщин, страдающих трихомониазом, включая 15 пациенток со свежей острой формой и 12 — с хроническим течением заболевания, была исследована динамика уровня циркулирующих иммунных комплексов, а также иммуноглобулинов классов IgA, IgM, IgG и IgE в сыворотке крови (рис. 4.2).

Рис. 4.2.

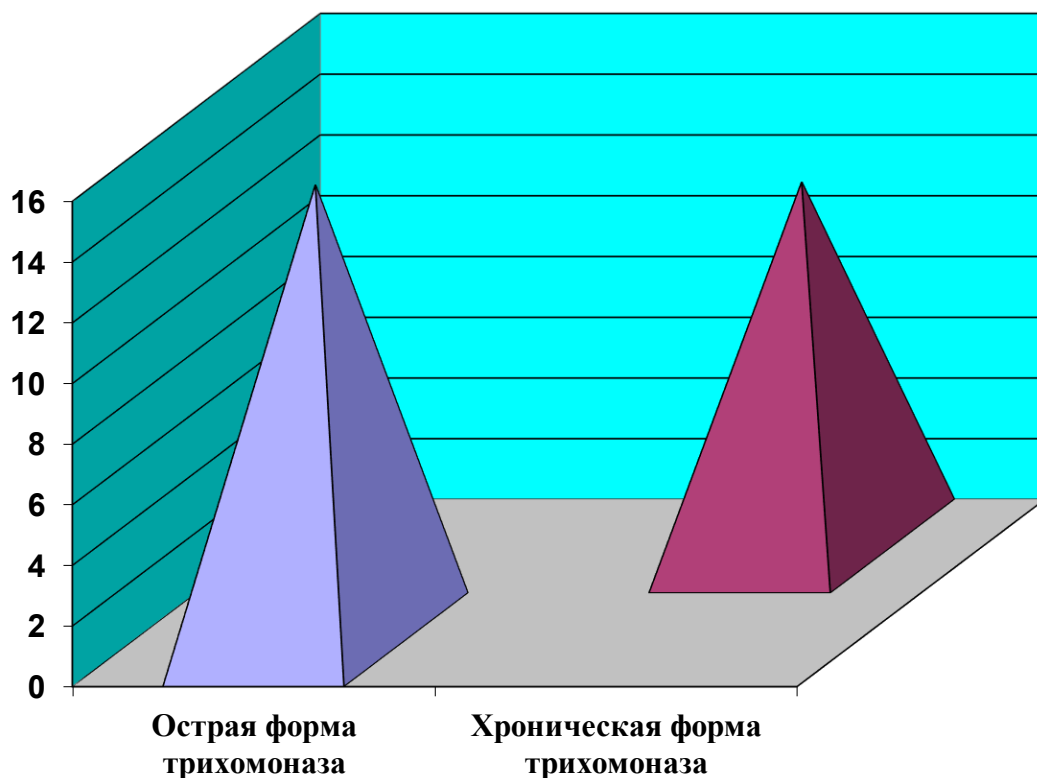


Рис. 4.2. Показатели гуморального звена иммунитета у женщин, страдающих трихомониазом, до лечения.

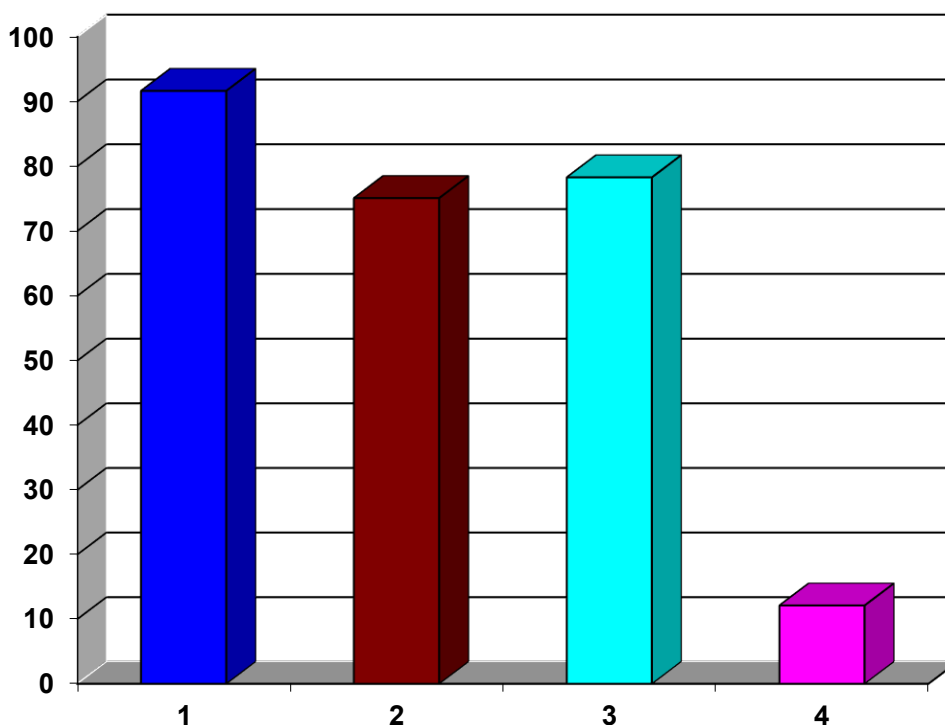
У 27 (52,9%) из 50 больных трихомониазом была исследована динамика уровня циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови.

У пациенток с острой формой трихомониаза уровень циркулирующих иммунных комплексов до начала комплексной терапии составлял $91,6 \pm 9,54$ усл. ед.

У больных с хронической формой трихомониаза данный показатель до начала лечения составил $75,1 \pm 10,14$ усл. ед. В контрольной группе, включавшей 10 здоровых лиц, данный показатель равнялся $12,74 \pm 0,46$ усл. ед. (рис. 4.3).

Рис. 4.3.

Показатели циркулирующих иммунных комплексов у больных трихомониазом до лечения (усл. ед.).



Примечание:

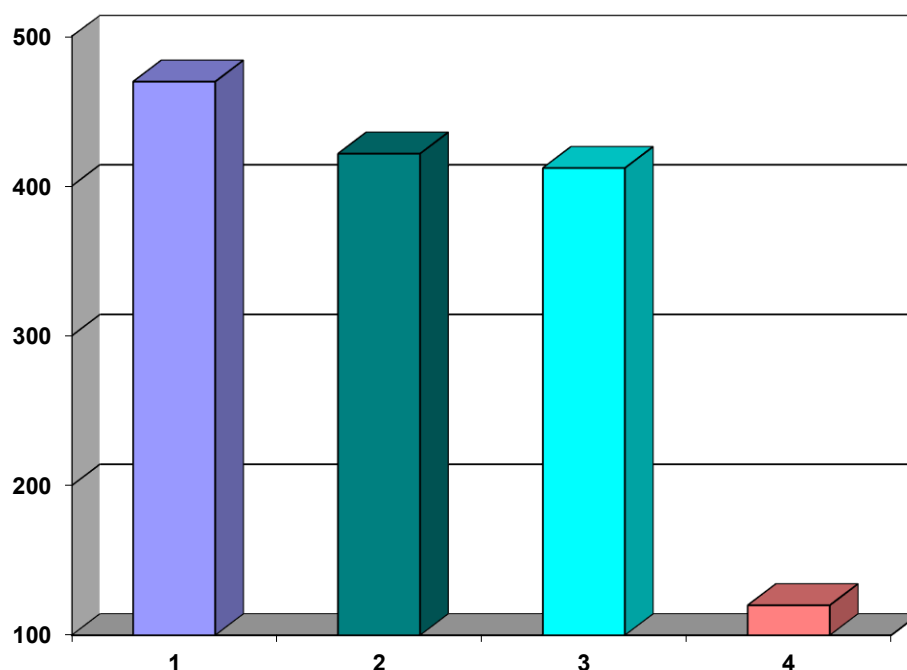
- 1 - острая форма трихомониаза;
- 2 - хроническая форма трихомониаза;
- 3 - контрольная группа (здоровые лица).

У пациенток с острой формой трихомониаза уровень IgE до начала комплексного лечения составлял $469,7 \pm 36,1$ МЕ/мл, тогда как в контрольной группе, включавшей 10 практически здоровых лиц, данный показатель равнялся $120,0 \pm 3,46$ МЕ/мл (рис. 4.4).

У больных с хронической формой трихомониаза уровень IgE до начала комплексной терапии составил $421,6 \pm 44,7$ МЕ/мл (рис. 4.4).

Рисунок 4.4.

Показатели уровня IgE у женщин, страдающих трихомониазом, до начала комплексного лечения (МЕ/мл).



Примечание:

- 1 - острая форма трихомониаза;
- 2 - хроническая форма трихомониаза;
- 3 - контрольная группа (здоровые лица).

У женщин со свежей острой формой трихомониаза была изучена динамика уровня IgA, который до начала комплексного лечения составил

3,51±0,18 г/л, тогда как у пациенток с хронической формой трихомониаза данный показатель равнялся 3,65±0,22 г/л. В контрольной группе, включавшей 10 здоровых лиц, нормальный уровень IgA составил 1,83±0,07 г/л (табл. 4.1).

У пациенток со свежей острой формой трихомониаза также исследован уровень IgM, который до начала комплексного лечения составил 2,92±0,22 г/л, а у женщин с хронической формой заболевания - 2,50±0,21 г/л. В контрольной группе (10 здоровых лиц) нормальный показатель IgM составил 1,06±0,05 г/л (табл. 4.1).

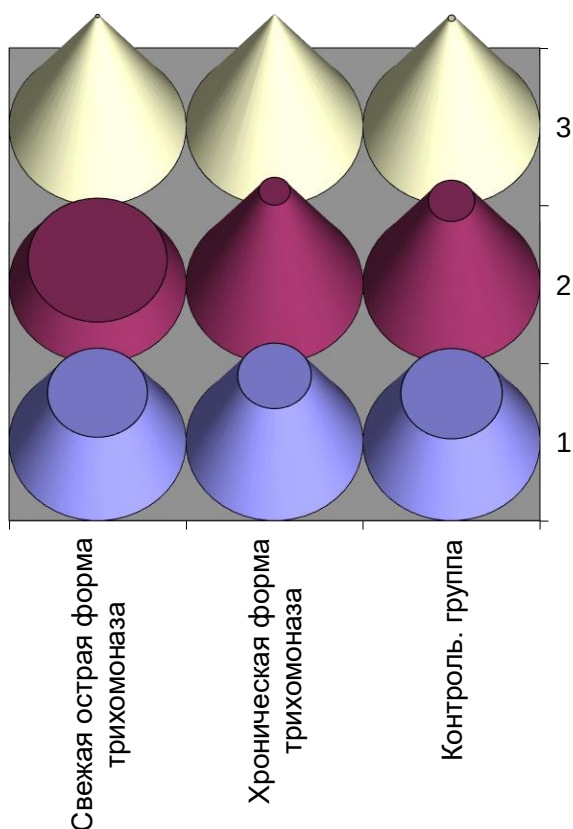
Таблица 4.1.

Содержание иммунологических показателей у женщин, страдающих свежей острой и хронической формой трихомониаза, до лечения (M±m).

Показатель	IgA (г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)
До лечения			
1. Свежая острая форма трихомоноза	3,51±0,18*	2,92±0,22*	12,89±0,49*
2. Хроническая форма трихомоноза	3,65±0,22*	2,50±0,21*	13,55±0,61*
Контрольная группа (n=10)	1,83±0,07	1,06±0,05	10,66±0,29

Примечание: достоверность между уровнями иммунологических показателей у здоровых и больных (P < 0.05).

Рисунок № 4.5.



У женщин с недавно возникшей острой формой трихомоноза была изучена динамика уровня IgG. До начала комплексного лечения у пациенток данной группы показатель IgG составлял $12,89 \pm 0,49$ г/л. У женщин с хроническим течением трихомоноза уровень IgG был несколько выше и равнялся $13,55 \pm 0,61$ г/л. В контрольную группу вошли 10 практически здоровых лиц, у которых средний показатель IgG составил $10,66 \pm 0,29$ г/л (табл. 4.1, рис. 4.5).

Таким образом, у пациенток с трихомонозом отмечается повышение уровней иммуноглобулинов классов А, М и G, что может указывать на нарушения со стороны гуморального звена иммунной системы.

4.1.3. Динамика общеклинических и биохимических показателей крови у женщин, больных трихомониазом, до начала комплексного лечения.

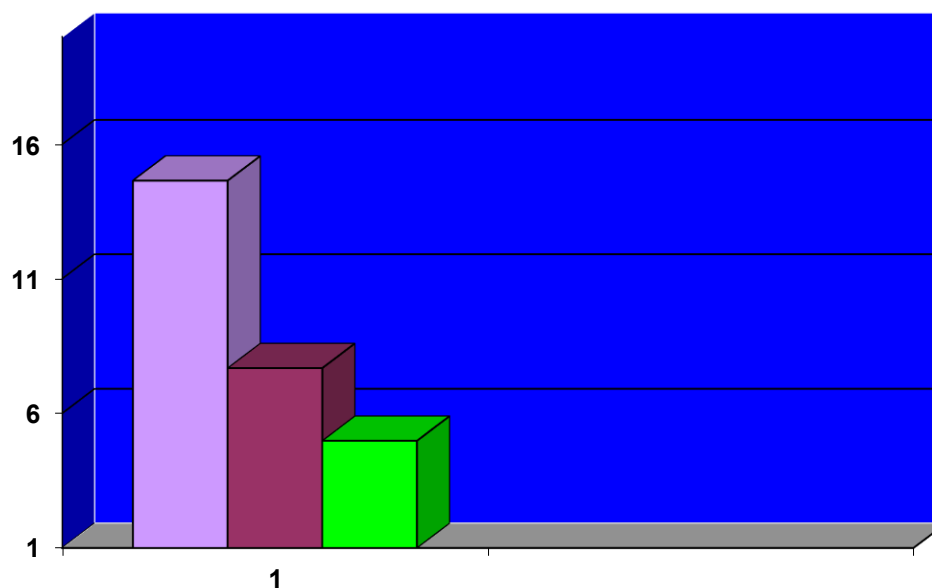
Изучение состояния гематологических и биохимических показателей крови у женщин, страдающих трихомониазом, проводили до начала комплексной терапии. При этом оценивали уровень гемоглобина, общего белка и альбумина, а также динамику активности каталазы и содержание малонового диальдегида в плазме крови.

У пациенток с трихомониазом были исследованы основные биохимические показатели крови. Уровень гемоглобина составил $14,65 \pm 0,70$ г/л, содержание общего белка — $7,68 \pm 0,26$ г/л, а уровень альбумина — $4,98 \pm 0,13$ г/л (рис. 4.6).

Таким образом, у женщин больных трихомониазом отмечалось увеличение уровня общеклинических и биохимических показателей крови.

Рисунок № 4.6.

Показатели уровня гемоглобина, общего белка и альбумина у женщин с трихомониазом до начала терапии.



Примечание: а) гемоглобин;

б) общий белок;

в) альбумин.

Заключение:

Таким образом, у пациенток с трихомониазом, получавших комплексное лечение, выявлено повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, а также иммуноглобулинов классов А, М, G и Е, что указывает на нарушения в гуморальном звене иммунной системы. Наиболее выраженные изменения показателей гуморального иммунитета наблюдались у больных трихомониазом до начала комплексной терапии.

ГЛАВА V. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ТРИХОМОНИАЗОМ.

5.1. Терапия больных трихомонозом женщин с использованием препарата «Секнидокс» и гепатотропного препарата «Овесол».

В исследование были включены 50 женщин, страдающих урогенитальным трихомонозом, всем пациенткам проведён курс терапии с последующей оценкой клинической эффективности. В зависимости от применяемой схемы лечения больные были распределены на группы. Основную (I) группу составили 50 пациенток, из них 36 (72,0 %) - со свежей острой формой трихомониаза и 14 (28,0 %) - с хроническим течением заболевания. Данной группе проводилась комплексная терапия с использованием противопротозойного препарата «Секнидокс» в сочетании с гепатотропным средством «Овесол».

Схема назначения препарата «Секнидокс» дифференцировалась в зависимости от клинической формы заболевания. У пациенток со свежей острой формой трихомониаза препарат применяли в дозе 2 г (по 2 таблетки по 1 г) однократно, что соответствовало принципам ударной этиотропной терапии. У больных с хронической формой заболевания «Секнидокс» назначался в той же суточной дозе (2 г), однако курс лечения составлял 3 дня, что обеспечивало пролонгированное воздействие на возбудителя с учётом его возможной персистенции и снижения чувствительности.

В рамках комплексного лечения дополнительно проводились местные терапевтические мероприятия, направленные на санацию мочеиспускательного канала. Промывание уретры у женщин выполнялось с использованием стеклянного наконечника, вводимого с учётом анатомических особенностей уретры. Ввиду её дугообразной формы наконечник первоначально направляли книзу, после чего осторожно выпрямляли для достижения необходимой глубины. Процедура проводилась с применением значительных объёмов 0,01 % раствора перманганата калия один раз в сутки с использованием кружки

Эсмарха, размещённой выше уровня наружных половых органов для создания адекватного гидростатического давления. Применяемые наконечники (стеклянные или резиновые) подвергались обязательной стерилизации методом кипячения с последующим хранением в антисептических растворах.

В качестве вспомогательной терапии всем пациенткам назначался препарат «Овесол» в форме сиропа, обладающий гепатопротекторным и детоксикационным действием. Овесол применяли по 1 столовой ложке 2 раза в сутки в течение 10–12 дней независимо от клинической формы заболевания. Его включение в терапевтическую схему было обусловлено необходимостью поддержки функционального состояния печени на фоне метаболизма противопротозойного препарата, а также с целью повышения общей эффективности лечения.

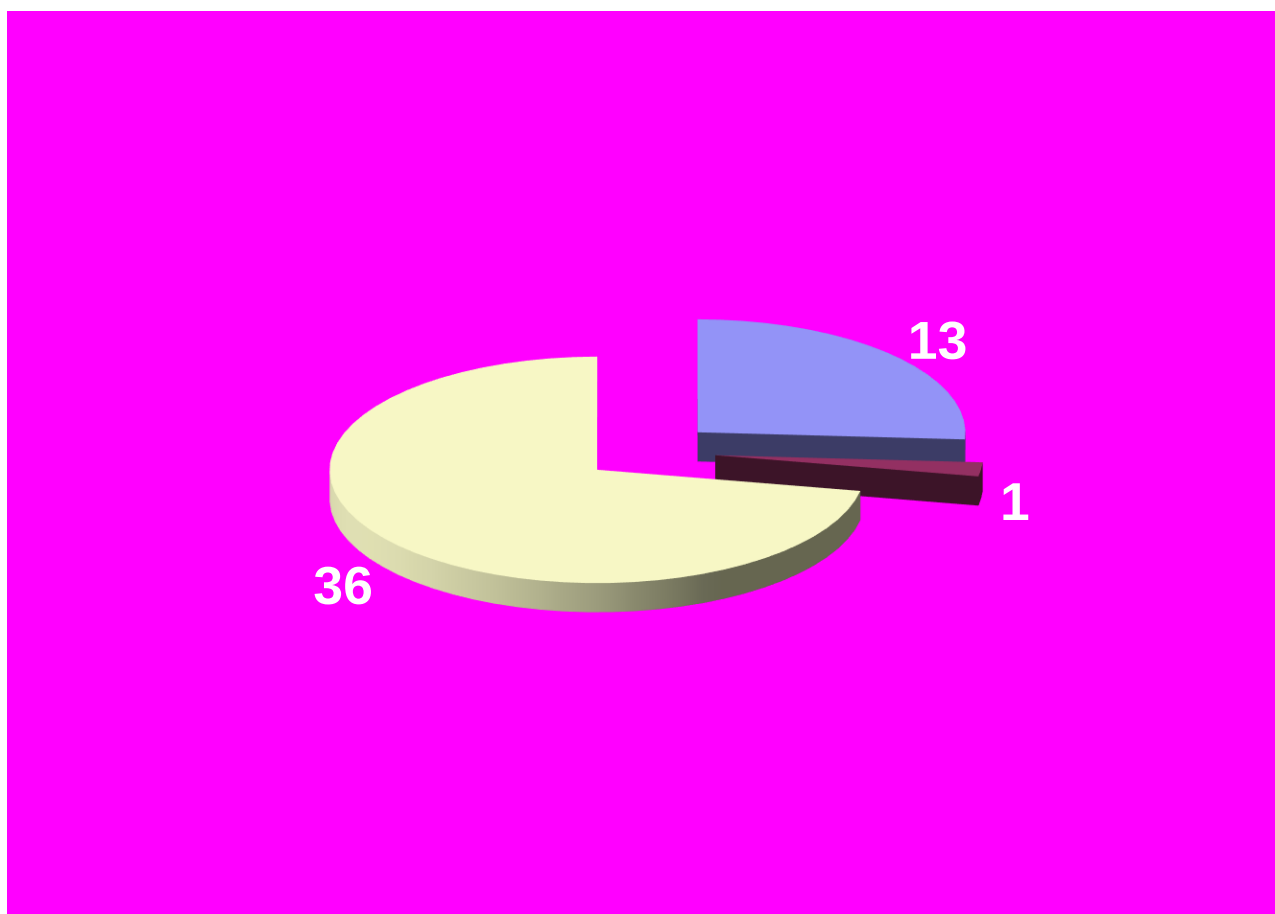
Результаты комплексного лечения женщин больных трихомонозом представлено в таблице № 5.1. и рисунке № 5.1.

Таблица № 5.1.

Результаты комплексного лечения у женщин больных трихомонозом.

Клинические формы	Клиническая эффективность	Без эффекта
I группа Свежая острая форма трихомоноза (n = 36)	36 (100%)	-
Хроническая форма трихомоноза (n = 14)	13 (93,3%)	1 (6,7%)

Рисунок 5.1.



Мониторинг показателей бактериоскопических исследований у женщин больных трихомонозом после лечения.

Таблица № 5.2.

Бактериологические показатели у женщин, больных свежей острой и хронической формой трихомониаза после комплексного лечения

Дни контроля мазка и посева на гонококки	Свежая острая форма трихомониаза	Хроническая форма трихомониаза
I день	Не обнаружено	Не обнаружено
II день	Не обнаружено	Не обнаружено

III день	Не обнаружено	Не обнаружено
IV день	Не обнаружено	Не обнаружено
V день	Не обнаружено	Не обнаружено
VI день	Не обнаружено	у 1 (6,7%) обнаружено
VII день	Не обнаружено	Не обнаружено
Посев	Не обнаружено	Не обнаружено
Посев через 1 месяц	Не обнаружено	Не обнаружено
Всего:	36 (100%)	14 (93,3%)

Как видно из таблицы № 5.2. у женщин больных свежей острой формой трихомонозом после проведенного лечения в повторных исследованиях мазка у всех 36 (100%) женщин трихомонадные инфекции были не обнаружены. У 13 (93,3%) женщин больных хронической формой трихомониаза трихомонадные инфекции не обнаружены, однако у 1 (6,7%) женщины больной хронической формой трихомониаза в мазке была обнаружена трихомонадная инфекция.

5.2. Динамика содержания иммуноглобулинов в сыворотке А, М и G у женщин, больных трихомониаза после лечения.

После проведения комплексной терапии с применением препарата «Секнидокс» в сочетании с гепатотропным средством «Овесол» у женщин с трихомониазом была выполнена повторная оценка состояния гуморального звена иммунитета. С этой целью изучалась динамика циркулирующих

иммунных комплексов (ЦИК), а также основных классов иммуноглобулинов - IgA, IgM, IgG и IgE.

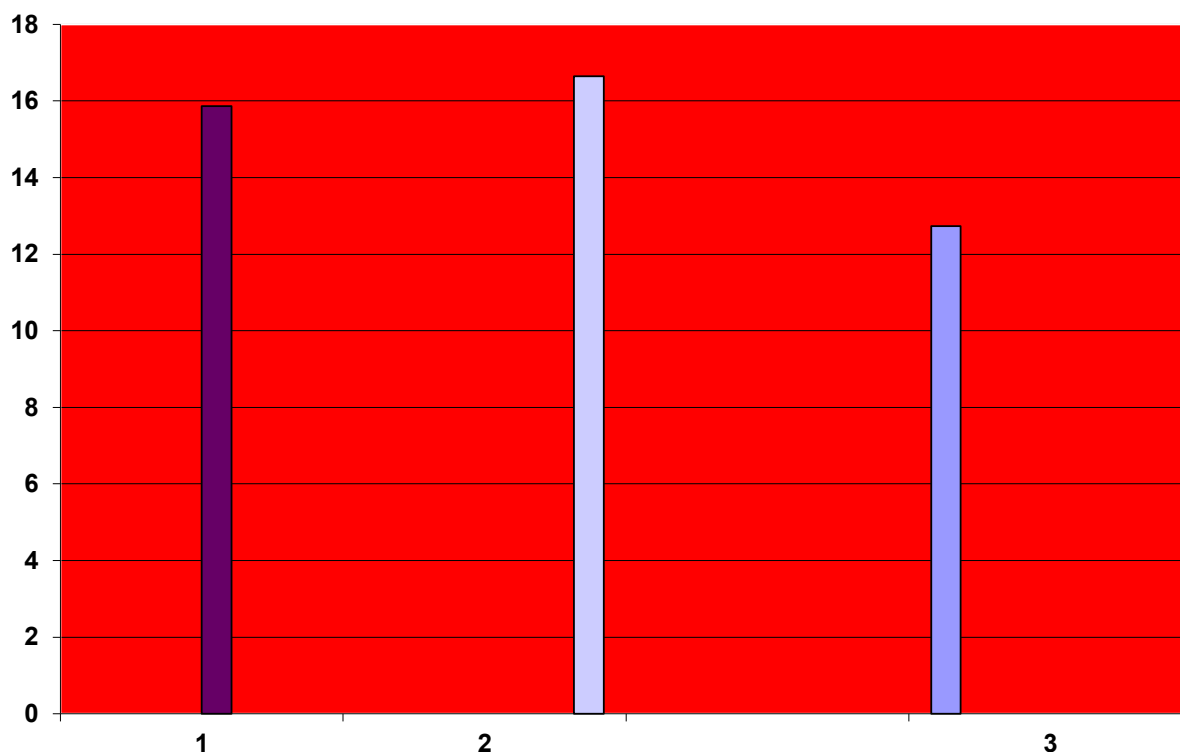
Контрольное исследование проводилось сразу после завершения курса лечения, что позволило объективно оценить влияние проведённой терапии на иммунологические показатели. Для повышения достоверности проведённого анализа все пациентки были распределены на две группы в зависимости от клинической формы заболевания: первую группу составили 36 (70,6%) женщин со свежей острой формой трихомониаза, вторую - 14 (29,4%) пациенток с хроническим течением инфекции.

Особое внимание было уделено изучению динамики уровня циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови как одного из важных показателей иммунопатологических процессов. У пациенток с острой формой трихомониаза после завершения комплексного лечения отмечено статистически значимое снижение уровня ЦИК, который составил $15,86 \pm 1,57$ усл. ед. ($P < 0,05$), что свидетельствует о положительной динамике и снижении выраженности иммуновоспалительного процесса.

У больных с хронической формой трихомониаза также наблюдалось достоверное снижение данного показателя: уровень циркулирующих иммунных комплексов после лечения снизился до $16,65 \pm 1,47$ усл. ед. ($P < 0,05$). Несмотря на то, что показатели у пациенток данной группы сохранялись несколько более высокими по сравнению с больными острой формой трихомониаза, выявленная динамика свидетельствует о благоприятном влиянии проводимой терапии на состояние иммунного статуса.

Для сопоставления полученных результатов была сформирована контрольная группа, включающая 10 практически здоровых лиц. Уровень циркулирующих иммунных комплексов в данной группе составил $12,74 \pm 0,46$ усл. ед., что соответствовало физиологической норме (табл. 5.3, рис. 5.2).

Динамика уровня циркулирующих иммунных комплексов у больных трихомониазом на фоне комплексной терапии (усл. ед.).



Примечание: 1 – острая форма трихомониаза;

2 – хроническая форма трихомониаза;

3 - нормальный показатель уровня ЦИК.

Таким образом, комплексное лечение было проведено всем 50 пациенткам с использованием препарата «Секнидокс» и гепатотропного средства «Овесол». Анализ динамики циркулирующих иммунных комплексов после терапии показал нормализацию их уровня: у больных с острой формой трихомониаза - $15,86 \pm 1,57$ усл. ед., у пациенток с хронической формой - $16,65 \pm 1,47$ усл. ед.

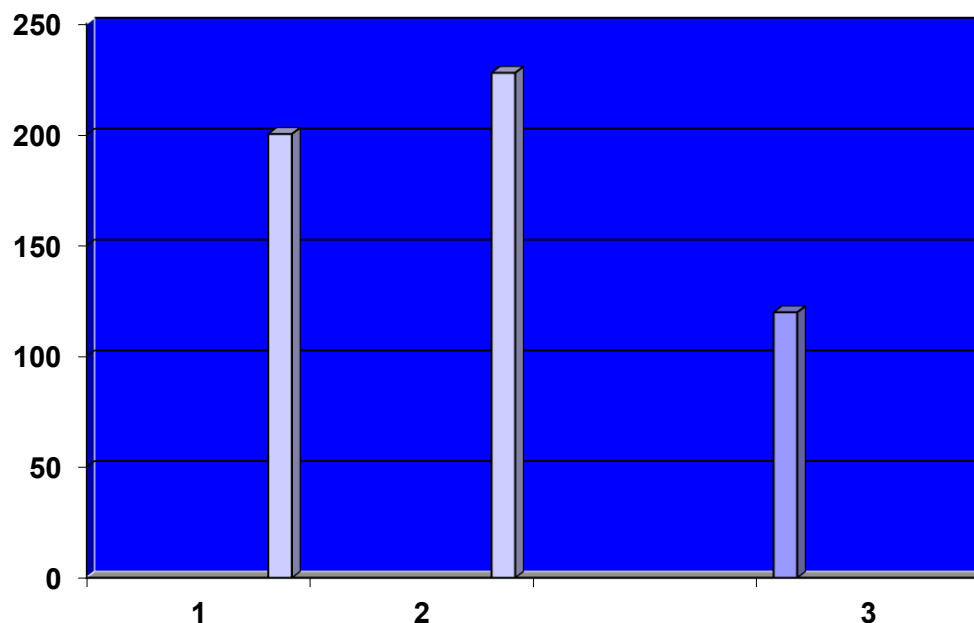
Также была изучена динамика уровня IgE. У женщин с острой формой трихомониаза непосредственно после завершения комплексного лечения отмечалось снижение его концентрации до $189,92 \pm 3,6$ МЕ/мл, тогда как в группе 10 здоровых лиц показатель составил $120,00 \pm 3,46$ МЕ/мл ($P < 0,05$) (табл. 5.3, рис. 5.3).

У пациенток с хронической формой трихомониаза после проведённого лечения также отмечалось снижение уровня IgE, который составил $227,94 \pm 0,2$ МЕ/мл, тогда как у практически здоровых женщин данный показатель равнялся $120,00 \pm 3,46$ МЕ/мл ($P < 0,05$).

Контрольную группу составили 10 практически здоровых женщин с нормальными значениями IgE — $120,00 \pm 3,46$ МЕ/мл (табл. 5.3, рис. 5.3).

Рисунок № 5.3.

Показатели иммуноглобулина Е у женщин, страдающих трихомониазом, после комплексной терапии (МЕ/мл).



Примечание: 1 – острая форма трихомониаза;

2 – хроническая форма трихомониаза;

3 – нормальный показатель уровня IgE.

Таблица № 5.3.

Иммунологические показатели циркулирующих иммунных комплексов и IgE у женщин, больных свежей острой и хронической формами трихомоноза после комплексного лечения

Показатель	ЦИК (усл. ЕД)	IgE (МЕ/мл)
1.Свежая острая форма трихомоноза	15,86±1,57	189,9±23,6
2.Хроническая форма трихомоноза	16,65±1, 47	227,9±40,2
Контрольная группа (n=10)	12,74±0,46	120,00±3,46

Примечание: достоверность между уровнями иммунологических показателей у здоровых и больных трихомоноза ($P < 0.05$).

Таким образом, все 50 пациенток с урогенитальным трихомониазом получили комплексное лечение с применением противопротозойного препарата «Секнидокс» в сочетании с гепатотропным средством «Овесол». Проведённый анализ показателей гуморального звена иммунитета после завершения терапии позволил выявить положительную динамику и тенденцию к нормализации основных иммунологических параметров.

Оценка уровня иммуноглобулина Е (IgE) показала, что после комплексного лечения наблюдается снижение его концентрации, сопровождающееся нормализацией показателей циркулирующих иммунных комплексов. Так, у пациенток с острой формой трихомониаза уровень IgE составил $189,92 \pm 3,6$ МЕ/мл, тогда как при хроническом течении заболевания - $227,9 \pm 3,46$ усл. ед., что свидетельствует о снижении выраженности аллергического и воспалительного компонентов иммунного ответа.

При изучении динамики иммуноглобулина А (IgA) установлено, что у женщин со свежей острой формой трихомониаза после завершения терапии его

уровень достоверно снизился до $2,46 \pm 0,13$ г/л ($P < 0,05$). У пациенток с хронической формой заболевания данный показатель также уменьшился и составил $1,9 \pm 0,24$ г/л ($P < 0,05$). При этом в контрольной группе практически здоровых лиц уровень IgA составил $1,8 \pm 0,1$ г/л, что свидетельствует о приближении исследуемых показателей к физиологической норме.

Анализ динамики иммуноглобулина М (IgM) также продемонстрировал положительные изменения. У пациенток с острой формой трихомониаза после проведённого лечения уровень IgM снизился до $2,0 \pm 0,15$ г/л ($P < 0,05$), тогда как у больных с хроническим течением заболевания данный показатель составил $1,2 \pm 0,08$ г/л ($P < 0,05$). В контрольной группе данный показатель составил $1,1 \pm 0,04$ г/л. Несмотря на то, что значения у больных с острой формой оставались несколько выше, в целом отмечалась тенденция к нормализации иммунного ответа.

Таблица № 5.4.

Иммунологические показатели у женщин, больных свежей острой и хронической формами трихомоноза после комплексного лечения

Показатель	IgA (г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)
1. Свежая острая форма трихомоноза	$2,46 \pm 0,13$	$2,04 \pm 0,15$	$10,80 \pm 0,22$
2. Хроническая форма трихомоноза	$1,9 \pm 0,24$	$1,24 \pm 0,08$	$10,84 \pm 0,35$
Контрольная группа (n=10)	$1,83 \pm 0,07$	$1,06 \pm 0,05$	$10,66 \pm 0,29$

Примечание: надежность результатов между уровнями иммунологических параметров у здоровых людей и у людей с трихомониазом ($P < 0,05$).

Изучение динамики иммуноглобулина G (IgG) также продемонстрировало положительные изменения. У пациенток с острой формой трихомониаза после завершения терапии уровень IgG снизился до $10,8 \pm 0,22$ г/л ($P < 0,05$), а у больных с хронической формой — до $10,84 \pm 0,35$ г/л ($P < 0,05$). В контрольной группе уровень IgG составил $10,7 \pm 0,3$ г/л, что свидетельствует о практически полной нормализации данного показателя.

В целом, сравнительный анализ динамики иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG и IgE после проведения комплексной терапии показал достоверное улучшение показателей гуморального иммунитета у пациенток с трихомониазом. Наблюдаемая нормализация иммунологических параметров свидетельствует о снижении активности воспалительного процесса и подтверждает эффективность применяемой схемы лечения как при острой, так и при хронической форме заболевания.

Таким образом, сравнительный анализ динамики показателей гуморального иммунитета продемонстрировал, что у пациенток с трихомониазом на фоне комплексной терапии наблюдаются статистически значимые положительные изменения ($P < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о выраженном снижении концентрации основных классов иммуноглобулинов - IgA, IgM и IgG - с последующей тенденцией к их нормализации и приближению к показателям контрольной группы.

В частности, уровень иммуноглобулина A (IgA) у женщин со свежей острой формой трихомониаза после лечения снизился до $2,46 \pm 0,13$ г/л по сравнению с контрольным значением $1,83 \pm 0,07$ г/л. У пациенток с хронической формой заболевания данный показатель составил $1,9 \pm 0,24$ г/л против $1,83 \pm 0,07$ г/л у здоровых лиц. Несмотря на незначительное превышение показателей у больных с острой формой, в целом отмечалась выраженная тенденция к их нормализации, что отражает снижение активности местного и системного иммунного ответа.

Аналогичная динамика наблюдалась при оценке уровня иммуноглобулина М (IgM), являющегося маркером острой фазы иммунного ответа. У пациенток со свежей острой формой трихомониаза концентрация IgM после лечения составила $2,04 \pm 0,15$ г/л по сравнению с $1,06 \pm 0,05$ г/л в контрольной группе. У больных с хроническим течением заболевания уровень IgM снизился до $1,24 \pm 0,08$ г/л, что также свидетельствует об уменьшении активности воспалительного процесса и постепенной стабилизации иммунологического статуса.

Изучение уровня иммуноглобулина G (IgG), отражающего длительный иммунный ответ, показало, что после проведения комплексной терапии его концентрация у пациенток с острой формой составила $10,8 \pm 0,22$ г/л, а у больных с хронической формой - $10,84 \pm 0,35$ г/л, при контрольном значении $10,66 \pm 0,29$ г/л. Полученные данные указывают на практически полную нормализацию данного показателя, что может свидетельствовать о снижении антигенной нагрузки и эффективности проводимого лечения.

В целом, выявленные изменения иммунологических параметров демонстрируют, что применение комплексной терапии с использованием противопротозойных и вспомогательных средств способствует не только клиническому улучшению состояния пациенток, но и восстановлению иммунного гомеостаза. Снижение уровней IgA, IgM и IgG до значений, близких к физиологической норме, подтверждает уменьшение выраженности воспалительного процесса и эффективность выбранной лечебной тактики как при острой, так и при хронической форме трихомониаза.

5.3. Динамика биохимических показателей крови у женщин с трихомониазом, получавших комплексное лечение.

В процессе комплексной терапии у женщин с трихомониазом была изучена динамика активности каталазы и содержания малонового диальдегида в плазме крови. Активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ)

рассматривается как одно из универсальных звеньев патогенеза заболеваний, сопровождающихся нарушениями микроциркуляции. В связи с широким применением Секнидокс в сочетании с гепатотропным средством Овесол представляло интерес изучение состояния эндогенных процессов ПОЛ и антиоксидантной системы у пациенток с трихомониазом на фоне проводимой комплексной терапии.

Таблица №. 5.5.

Динамика активности каталазы в крови женщин, страдающих трихомониазом, после комплексного лечения.

Клинические группы	Активность каталазы (ед. экстинкции)	Активность каталазы (ед. экстинкции)
	До лечения	После лечения
Трихомониаз n = 8	174,29±1,61 p < 0,05	169,18±1,29 p < 0,05 p1 >0,1
Контроль (здоровые) n = 8	313,04±0,52	

Примечание: p — достоверность различий по сравнению с контрольной группой; p1 — достоверность различий по сравнению с показателями до лечения.

Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по уровню накопления одного из конечных продуктов — малонового диальдегида, тогда как состояние ферментативного звена антиоксидантной системы определяли по активности каталазы крови — фермента, участвующего в инактивации продуктов свободнорадикального окисления (табл. 5.5).

Анализ результатов исследования показал, что до начала лечения у женщин с трихомониазом отмечалось снижение активности каталазы на фоне повышения содержания малонового диальдегида (МДА) (табл. 5.6).

Таблица № 5.6.

Показатели содержания МДА у больных трихомониазом на фоне проводимого лечения.

Клинические группы	Содержание МДА (нмоль/мл)	Содержание МДА (нмоль/мл)
	До лечения	После лечения
Трихомониаз n = 8	4,61±0,03 p < 0,05	4,57±0,09 0,05<p<0,1 p1 > 0,1
Контроль n = 8	3,20±0,06	

Примечание: p — достоверность различий по сравнению с контрольной группой; p1 — достоверность различий по сравнению с показателями до начала лечения.

Таким образом, применение комплексной терапии с использованием Овесол и Секнидокс у женщин с трихомониазом способствует не только восстановлению антиоксидантной защиты организма, но и оказывает активирующее влияние на каталазу, участвующую в прерывании свободнорадикальных цепных реакций. Вероятно, именно этим может объясняться эффективность выбранной схемы комплексного лечения у пациенток с трихомониазом.

Согласно данным М.О. Олисовой (2010), у женщин с трихомониазом активация процессов перекисного окисления липидов может способствовать снижению митотической активности клеток эпидермиса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболевания органов репродуктивной системы остаются одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной дерматовенерологии и гинекологии, существенно влияя на состояние здоровья женщин репродуктивного возраста. Различные аспекты данной патологии неоднократно становились объектом научных исследований. Однако, несмотря

на значительный объём накопленных данных, инфекции урогенитального тракта по-прежнему занимают одно из ведущих мест в структуре венерологической заболеваемости [11; 13; 47; 48].

Среди всех пациентов, страдающих трихомониазом, доля женщин составляет, по различным данным, от 14,2 до 16 %, а согласно отдельным исследованиям - до 29 %. В настоящее время особенностью течения трихомонадной инфекции у женщин является преобладание малосимптомных и бессимптомных форм, что существенно затрудняет своевременную диагностику и способствует хронизации патологического процесса. При этом даже при отсутствии выраженных субъективных жалоб в очагах поражения могут сохраняться активные воспалительные изменения. Согласно данным ряда авторов, трихомониаз у 6,5-10 % женщин может являться причиной самопроизвольного прерывания беременности, а в 6,3-12 % случаев - преждевременных родов. Кроме того, данная инфекция, относящаяся к заболеваниям, передающимся половым путём, нередко осложняет течение беременности и родов, а также способствует развитию токсикосептических осложнений в послеродовом периоде [21; 29; 39; 42; 46; 47; 48; 50; 57; 63].

В последние годы отмечается тенденция к увеличению распространённости трихомониаза - по некоторым данным, частота зарегистрированных случаев возросла примерно на 30 %. В связи с этим особое значение приобретают настороженность врачей различных специальностей в отношении данной инфекции, необходимость своевременного проведения диагностических мероприятий и раннего назначения адекватной терапии [12; 20; 22; 32; 34; 40; 43; 44; 45; 49; 51; 63]. На сегодняшний день в Республике Узбекистан трихомонадная инфекция остаётся одной из актуальных проблем практического акушерства и гинекологии. В диагностике трихомониаза ведущая роль по-прежнему принадлежит бактериоскопическим, культуральным (биологическим) и иммунологическим методам исследования.

Несмотря на наличие традиционных схем лечения, применяемых в гинекологической практике, их эффективность не всегда является достаточной, особенно при хронических и рецидивирующих формах заболевания. Это обуславливает необходимость поиска новых, более эффективных терапевтических подходов, а также проведения исследований, направленных на изучение механизмов действия современных лекарственных средств и объективизацию показаний к их назначению.

В рамках настоящего исследования проведено клинико-лабораторное обследование, лечение и динамическое наблюдение 50 женщин, страдающих трихомониазом. Из них у 36 пациенток диагностирована свежая острая форма заболевания, тогда как у 14 - хроническое течение инфекционного процесса. Лечение в большинстве случаев осуществлялось в амбулаторных условиях. Терапия с использованием препарата «Секнидокс» в сочетании с гепатотропным средством «Овесол» проводилась на базе кафедры дерматовенерологии.

Под наблюдением находились 50 пациенток в возрасте от 16 до 35 лет, средний возраст которых составил $23,9 \pm 0,5$ года, что соответствует наиболее активному репродуктивному периоду жизни женщины. Анализ социального статуса показал, что 10 (19,6 %) женщин являлись жительницами города, тогда как большинство - 40 (80,4 %) - проживали в сельской местности, что может указывать на определённые особенности доступности медицинской помощи и уровня информированности населения в различных регионах.

У обследованных женщин, страдающих трихомониазом, выявлен значительный спектр сопутствующей патологии, что свидетельствует о системном характере нарушений и возможной взаимосвязи инфекционного процесса с иммунологическими и метаболическими изменениями в организме. Так, у 56,9% пациенток отмечалась пищевая аллергия, у 25 (49,0%) — проявления респираторной аллергии, у 8 (15,7%) были диагностированы

хронические воспалительные заболевания органов пищеварения. Кроме того, у 27 (52,9%) женщин выявлены гинекологические заболевания, ассоциированные с функциональными нарушениями репродуктивной системы. Данные факторы, вероятно, способствуют изменению реактивности организма и могут оказывать влияние на течение и хронизацию трихомонадной инфекции.

Клинически трихомониаз у женщин чаще всего проявляется в форме вагинита, который нередко сочетается с поражением уретры, парауретральных протоков (желез Скина) и больших желез преддверия влагалища (бартолиновых желез), что обуславливает распространённый характер воспалительного процесса в урогенитальной области.

При остром вагините наблюдаются обильные патологические выделения желтоватого или зеленоватого цвета, часто пенистого характера, что связано с наличием сопутствующей газообразующей микрофлоры. Кислотность влагалищного секрета при этом, как правило, составляет 4,5 и выше, что отражает нарушение нормального биоценоза влагалища. Агрессивные по составу выделения оказывают раздражающее воздействие на слизистую оболочку и кожные покровы, что может приводить к развитию вульвита и вторичного дерматита внутренней поверхности бёдер. Субъективно пациенты жалуются на зуд, жжение и дискомфорт в области наружных больших и малых половых губах.

При хроническом течении заболевания клиническая картина, как правило, выражена слабее. В ряде случаев процесс имеет латентное течение без ярко выраженной симптоматики, однако возможны периодические эпизоды зуда и умеренных выделений. Поражение мочеиспускательного канала (уретрит), даже в острой фазе заболевания, нередко протекает малосимптомно, хотя у части пациенток могут наблюдаться дизурические расстройства. Хронический уретрит, как правило, не сопровождается выраженными субъективными

жалобами, однако при пальпации иногда выявляются инфильтрация стенки уретры и незначительные выделения.

У пациенток с трихомонадным вагинитом нередко выявляются признаки воспаления влагалищной части шейки матки. Однако выраженные формы трихомонадного цервицита, сопровождающиеся слизисто-гнойными выделениями из цервикального канала, встречаются относительно редко, что, вероятно, связано с низкой чувствительностью цилиндрического эпителия к инвазии *Trichomonas vaginalis*.

Кольпоскопическое исследование позволяет выявить характерные морфологические изменения слизистой оболочки. При этом отмечаются диффузное набухание и отёк эпителия, выраженная гиперемия, расширение и извитость капилляров, а также признаки венозного полнокровия. В подслизистом слое влагалища и влагалищной части шейки матки определяются мелкоточечные и крупноочаговые кровоизлияния. В отдельных случаях выявляются диспластические изменения эпителия, вплоть до появления атипичных клеток, что требует проведения дифференциальной диагностики с предопухолевыми процессами.

Характерным признаком трихомонадной инфекции считается наличие мелкоточечной белесоватой крапчатости на фоне выраженной гиперемии слизистой оболочки (так называемый симптом «манной крупы»), особенно в участках очагового цервицита.

Исходя из поставленных целей исследования, особое внимание уделялось изучению роли гуморального звена иммунитета в патогенезе трихомониаза у женщин, в том числе при различных клинических формах заболевания. Для этого применялись современные лабораторные методы, включающие бактериоскопические, бактериологические и иммунологические исследования. Оценка иммунного статуса осуществлялась путём определения уровней

основных классов иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG, IgE), а также циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Иммунологическое обследование проводилось у пациенток, разделённых на две группы: I группа - женщины с острой свежей формой трихомониаза, II группа - пациентки с хроническим течением заболевания. Такой подход позволил более детально оценить особенности иммунного ответа в зависимости от длительности и активности инфекционного процесса, а также определить возможные направления иммунокорригирующей терапии на основании полученных результатов.

У обследованных женщин с трихомониазом выявлены выраженные изменения показателей гуморального иммунитета и активности антиоксидантной системы, что свидетельствует о значительном дисбалансе иммунной и метаболической регуляции при данном заболевании.

Так, уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) существенно различался в зависимости от клинической формы заболевания: у пациенток с острой формой трихомониаза он составлял $91,65 \pm 9,56$ усл. ед., у женщин с хроническим течением инфекции - $75,10 \pm 10,14$ усл. ед., тогда как в контрольной группе данный показатель был равен $12,74 \pm 0,46$ усл. ед., что свидетельствует о выраженной активации иммуновоспалительных процессов у больных трихомониазом. Полученные данные указывают на выраженную активацию иммунных реакций и возможную перегрузку системы гуморального иммунитета в ответ на воспалительный процесс.

Исследование уровня IgE показало, что у женщин с острой формой трихомониаза его значение достигало $469,73 \pm 6,1$ МЕ/мл, у пациенток с хронической формой - $421,64 \pm 4,7$ МЕ/мл, тогда как в контрольной группе он

составлял $120,0 \pm 3,46$ МЕ/мл, что отражает наличие выраженного аллергического компонента и гиперчувствительной реакции организма на антигены *Trichomonas vaginalis*.

Уровни других классов иммуноглобулинов также демонстрировали значительное отклонение от нормы. Так, концентрация IgA у женщин с острой формой составила $3,51 \pm 0,18$ г/л, а у пациенток с хронической формой - $3,65 \pm 0,22$ г/л, в то время как в контрольной группе - $1,83 \pm 0,07$ г/л. Уровень IgM у пациенток с острой формой равнялся $2,92 \pm 0,22$ г/л, а с хронической - $2,50 \pm 0,21$ г/л (контроль - $1,06 \pm 0,05$ г/л). Концентрация IgG достигала $12,89 \pm 0,49$ г/л при острой форме и $13,55 \pm 0,61$ г/л при хронической форме (контроль - $10,66 \pm 0,29$ г/л). Полученные данные демонстрируют значительное усиление гуморального звена иммунитета у женщин с трихомониазом и свидетельствуют о выраженной иммунной стимуляции на фоне инфекции.

Одновременно с нарушениями иммунного ответа выявлены значимые изменения показателей антиоксидантной защиты и свободнорадикальных процессов. Активность каталазы у пациенток была снижена и составляла $174 \pm 291,61$ ед. экстинкции по сравнению с показателями нормы — $313,04 \pm 0,52$ ед. экстинкции. Одновременно отмечалось повышение уровня малонового диальдегида (МДА) — одного из конечных продуктов перекисного окисления липидов: $4,6 \pm 0,03$ нмоль/мл против $3,2 \pm 0,06$ нмоль/мл в контрольной группе.

Полученные данные свидетельствуют о выраженной активации процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов и снижении антиоксидантного потенциала организма, что является одним из важных звеньев патогенеза трихомониаза.

С целью коррекции выявленных нарушений и повышения эффективности терапии впервые был применён комплексный подход с использованием препарата «Секнидокс» в сочетании с гепатотропным препаратом «Овесол». Результаты динамического наблюдения показали, что комплексное лечение

оказывало достоверное положительное влияние на показатели гуморального иммунитета. Так, после завершения терапии у всех пациенток отмечалось статистически значимое снижение уровней циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), IgE, IgA, IgM и IgG по сравнению с исходными значениями, что свидетельствовало о нормализации иммунного ответа и уменьшении выраженности воспалительного процесса.

Кроме того, нормализация антиоксидантной системы и снижение показателей перекисного окисления липидов подтверждает эффективность комплексной терапии и её положительное влияние на метаболические и иммунные процессы, происходящие в организме женщин, больных трихомониазом. Данные результаты подчеркивают, что сочетанное применение «Секнидокса» и «Овесола» не только обеспечивает противoinфекционный эффект, но и способствует коррекции системных нарушений, связанных с иммунной и антиоксидантной недостаточностью, что имеет как теоретическое, так и практическое значение для клинической гинекологии и дерматовенерологии.

Учитывая, что у пациенток ещё до начала лечения отмечалась повышенная интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), проведение комплексной терапии потенциально может сопровождаться риском дополнительного повреждения клеточных и субклеточных мембран при нерационально выбранных схемах лечения.

В связи с этим вопросы обоснования индивидуального подбора дозировок и оптимального сочетанного применения Секнидокс и гепатотропного средства Овесол у женщин с трихомониазом в настоящее время остаются окончательно не решёнными.

Применение комплексной терапии с использованием Секнидокс и гепатотропного средства Овесол у женщин, страдающих трихомониазом,

позволяет добиться хороших клинических и лабораторных результатов лечения. Оптимальным является следующая схема лечения:

а) «Секнидокс» в дозе 1г назначали по 2 таблетки однократно при лечении женщин больных со свежей острой формы трихомониаза.

б) Секнидокс в дозе 1 г назначали по 2 таблетки один раз в сутки в течение 3 дней при лечении женщин с хронической формой трихомониаза.

в) Овесол в форме сиропа назначали по 1 столовой ложке 3 раза в сутки в течение 10–12 дней как при острой, так и при хронической форме трихомониаза.

После проведения комплексного лечения у пациенток отмечалось повышение активности каталазы. Содержание малонового диальдегида (МДА) как в процессе комплексной терапии, так и после завершения лечения у всех обследованных больных демонстрировало тенденцию к снижению.

Таким образом, повышение активности каталазы после комплексного лечения с использованием Секнидокс и гепатотропного средства Овесол у женщин с трихомониазом может рассматриваться как проявление компенсаторно-адаптационной реакции организма. Предполагается, что «Овесол» способствует усилению процессов метаболической регуляции и утилизации ферментных систем, на что организм отвечает активацией синтеза каталазы.

В дальнейшем снижение её уровня после завершения лечения может отражать частичное истощение компенсаторных механизмов.

Одновременно отмечается снижение концентрации малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови после комплексной терапии с применением «Секнидокса» и «Овесола», что свидетельствует об уменьшении интенсивности перекисного окисления липидов. Данный эффект оказывает положительное влияние на течение кожного процесса, поскольку снижает выраженность оксидативного стресса.

Таким образом, комплексный метод лечения с применением Секнидокс и гепатотропного средства Овесол способствует достижению стойкого положительного клинического эффекта, улучшению общего состояния пациенток с трихомониазом, а также оказывает благоприятное влияние на лабораторные показатели. Учитывая полученные результаты, данный метод комплексной терапии может быть рекомендован для более широкого применения у женщин, страдающих трихомониазом.

Результаты динамического комплексного исследования у женщин с трихомониазом, получавших лечение препаратом «Секнидокс», показали, что в процессе терапии отмечалось значительное снижение уровней IgA, IgM и IgG с их приближением к контрольным значениям.

Так, у пациенток со свежей острой формой трихомониаза после комплексного лечения уровень IgA снизился до $2,46 \pm 0,13$ г/л, у женщин с хронической формой - до $1,89 \pm 0,24$ г/л; IgM - до $2,04 \pm 0,15$ г/л у пациенток с острой формой и до $1,24 \pm 0,08$ г/л у женщин с хроническим течением; IgG - до $10,80 \pm 0,22$ г/л у пациенток с острой формой и до $10,84 \pm 0,35$ г/л у женщин с хронической формой трихомониаза.

Сравнительный анализ динамики уровней IgA, IgM и IgG в сыворотке крови показал, что у женщин с трихомониазом при применении комплексной терапии с использованием препаратов «Секнидокс» и «Овесол» наблюдаются статистически значимые положительные изменения ($P < 0,05$).

Повышение активности каталазы после комплексного лечения с использованием препаратов «Секнидокс» и «Овесол» у женщин с трихомониазом может быть связано с компенсаторной реакцией организма. Предполагается, что гепатотропное средство оказывает влияние на ферментные системы, участвующие в метаболической регуляции, в ответ на что организм усиливает синтез каталазы.

В дальнейшем снижение активности каталазы после завершения лечения может отражать частичное истощение компенсаторных механизмов.

Одновременно отмечается снижение концентрации малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови на фоне комплексной терапии с применением «Секнидокса» и «Овесола». Это свидетельствует об уменьшении интенсивности перекисного окисления липидов, что оказывает положительное влияние на течение патологического процесса за счёт снижения выраженности оксидативного стресса.

Все пациентки в целом хорошо переносили проводимое комплексное лечение. При оценке его эффективности наилучший результат был отмечен у женщин со свежей острой формой трихомониаза - 100,0%. У пациенток с хронической формой трихомониаза положительный эффект наблюдался в 93,3% случаев, отсутствие эффекта - в 6,7% случаев.

Комплексный метод лечения с применением Секнидокс и Овесол способствует достижению стойкого положительного клинического эффекта, улучшению клинической картины у женщин с трихомониазом, а также оказывает значимое влияние на лабораторные показатели. Учитывая полученные результаты, данный метод терапии может быть рекомендован для широкого применения у пациенток как со свежей острой, так и с хронической формой трихомониаза, поскольку оказывает благоприятное влияние на течение патологического процесса и способствует нормализации иммунобиохимических показателей организма.

ВЫВОДЫ:

1. У клинические проявления свежей острой формы трихомониаза относительно бурная, выделения из шейки матки обильные. А при хронической форме трихомониаза клинические проявления относительно не бурная, выделения из шейки матки не столь обильные.

2. Со стороны гуморального звена иммунитета отмечается значительное повышение уровней ЦИК, IgE, IgA, IgM и незначительное повышение IgG до лечения. После лечения эти показатели снижались до нормальных показателей.

3. Препарат «Секнидокс» и гепатотропный препарат «Овесол» у женщин больных трихомонозом даёт хорошие результаты. Оптимальным является следующая схема лечения:

а) «Секнидокс» в дозе один грамм назначали по две таблетки однократно при лечении женщин больных со свежей острой формы трихомониаза.

б) Секнидокс в дозе 1 г назначали по 2 таблетки один раз в сутки в течение 3 дней при лечении женщин с хронической формой трихомониаза.

в) Овесол в форме сиропа назначали по 1 столовой ложке 2 раза в сутки в течение 10–12 дней как при острой, так и при хронической форме трихомониаза.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Применение препарата «Секнидокс» и гепатотропный препарат «Овесол» позволяет расширить арсенал лекарственных препаратов для лечения трихомонадной инфекции.

2. Целесообразно назначать больным женщинам страдающих генитальным трихомониазом назначать следующее лечение: «Секнидокс» в дозе 1г назначали по 2 таблетки однократно при лечении женщин больных со свежей острой формы трихомониаза и «Секнидокс» в дозе один грамм назначали по 2 таблетки однократно ежедневно на протяжении 3 дней при лечении женщин больных хронической формой трихомониаза.

3. Применение антипротозойного препарата «Секнидокс» в сочетании с гепатотропным препаратом «Овесол» является обоснованным и клинически эффективным подходом к лечению трихомонадной инфекции. Использование данной комбинированной терапии позволяет не только воздействовать непосредственно на возбудителя заболевания, но и оказывать поддерживающее влияние на функциональное состояние печени, что особенно важно при длительном течении заболевания и применении антибактериальных препаратов.

Секнидокс (секнидазол), обладая выраженным противопротозойным действием, эффективно подавляет жизнедеятельность *Trichomonas vaginalis*, нарушая синтез ДНК микроорганизма. Включение в схему лечения препарата «Овесол» способствует улучшению детоксикационной функции печени, нормализации желчеоттока и снижению медикаментозной нагрузки на организм. Это особенно актуально у пациентов с сопутствующими заболеваниями гепатобилиарной системы.

Таким образом, комбинированное применение указанных препаратов позволяет расширить терапевтический арсенал, повысить эффективность лечения и снизить риск развития побочных эффектов.

4. Назначение терапии больным женщинам с генитальным трихомониазом должно проводиться с учётом формы заболевания (острая или хроническая), выраженности клинических проявлений, а также индивидуальных особенностей организма пациентки.

При лечении женщин с острой формой трихомониаза целесообразно применение препарата «Секнидокс» в дозе 1 грамм (по 2 таблетки по 500 мг) однократно. Данный режим обеспечивает быстрое достижение терапевтической концентрации препарата в крови и тканях, что способствует эффективной эрадикации возбудителя и быстрому купированию симптомов заболевания.

При хроническом трихомониазе рекомендуется более длительный курс лечения: Секнидокс назначается один раз в день в дозе 1 г (2 таблетки) в течение 3 дней. Такой подход основан на патогенезе хронической инфекции, при которой возбудитель может сохраняться в тканях, развивая устойчивые формы. Более длительное воздействие препарата повышает эффективность лечения и снижает риск рецидива.

Дополнительно рекомендуется учитывать необходимость одновременного лечения полового партнёра с целью предотвращения повторного инфицирования. Важным элементом терапии является соблюдение пациенткой рекомендаций по личной гигиене, временное воздержание от половой жизни на период лечения, а также контрольное обследование после завершения курса терапии.

5. Также рекомендуется включить в план лечения общую укрепляющую терапию, направленную на укрепление иммунной системы организма. Это может включать витаминотерапию, коррекцию вагинального микробиома и, при необходимости, пробиотики.

6. Эффективность лечения следует контролировать с помощью лабораторных диагностических методов (микроскопия, ПЦР) не позднее чем

через 7-10 дней после окончания терапии. При необходимости может быть проведен повторный курс лечения по адаптированной схеме.

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

U – Уретра

P – Парауретральные ходы

C – Цервикальный канал

R – Ректум

B – Бартолиниевы железы

ИППП – инфекции, передающиеся половым путём

усл. ЕД – условные единицы измерения

ПОЛ - перекисное окисление липидов

МДА - Малоновый диальдегид (продукт перекисного окисления липидов)

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1. Hobbs M.M., Sena A.C. Современная диагностика инфекции, вызванной *Trichomonas vaginalis* // Sex Transm Infect. - 2013. - Vol. 89, No. 6. - P. 434-438.
2. WHO. Руководство по лечению симптоматических инфекций, передающихся половым путем. - Женева: ВОЗ, 2021. - Электронный ресурс: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34370424/>
3. Chang P.S. et al. Pilot study of *Trichomonas vaginalis* in women with recurrent urinary tract infections // Biomed J. - 2016. - Vol. 39, No. 4. - P. 289-294.
4. Межевитинова Е.А. Трихомонадный вульвовагинит: клиника, течение, диагностика и лечение // Гинекология. - 1999. - Т. 1, №1. - С. 17-22.
5. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 544 с.
6. Самохин В.Л. Морфология *Trichomonas vaginalis* и современные противотрихомонадные препараты // ИППП. - 2002. - №5. - С. 15-18.
7. Яшкова Г.Н. Ультраструктура влагалищных трихомонад... Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1977. - 28 с.
8. Arroyo R.A. et al. Signalling of *Trichomonas vaginalis* // J Mol. - 1995. - Vol. 7. - P. 299-309.
9. Van Gerwen O.T., Muzny C.A. Advances in epidemiology and treatment of trichomoniasis // F1000Res. - 2019. - 8:1666.
10. Gaydos C.A. et al. Rapid tests for diagnosis of *Trichomonas vaginalis* // Sex Transm Infect. - 2017. - Vol. 93(S4). - S31-S35.
11. Арифов С.С., Собиров У.Ю. Жинсий йўл билан юқувчи инфекциялар. - Ташкент, 2004.
12. Бочкарев Е.Г. и др. Актуальные вопросы диагностики урогенитального трихомониаза. - Москва, НИИ, б.г.
13. Арифов С.С. Тери ва таносил касалликлари. - Ташкент, 2010.

14. Арестова И.М. Генитальные инфекции и беременность. - М.: Медицина, 2004.
15. Ашавский М.С., Шамина М.С. Некоторые вопросы трихомонадной инфекции // Урология. - 1955. - №2. - С. 48.
16. Алфимов Н.А. К вопросу о трихомонозных язвах // Вестник дерматологии и венерологии. - 1960. - №9. - С. 53.
17. Беднова В.Н., Данилова Т.Н., Мирходжаева И.Р., Лебедева М.В. Изучение реактивности организма у больных трихомониазом // Вестник дерматологии и венерологии. - 1998. - №9. - С. 14-17.
18. Бодяжина Б.И., Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. - М.: Медицина, 1990.
19. Бодяжина В.И. Хронические неспецифические заболевания женских половых органов. - М.: Медицина, 1998.
20. Вайсов А.Ш. и др. Методическое руководство по диагностике и лечению кожных заболеваний и ИППП. - Ташкент, 2006. - С. 156.
21. Ванина Л.В. Трихомониаз мочеполовых органов у женщин // Фельдшер и акушерка. - 1961. - №1.
22. Воскресенская Г.А. Лабораторная диагностика трихомоноза... Автореф. канд. дис. - М., 1969.
23. Владимиров В.В., Зудин Б.М. Кожные и венерические болезни. Атлас. - М.: Медицина.
24. Урогенитальный трихомониаз: новейшие подходы к диагностике и лечению. - Киев, 2004. - 22 с.
25. Гальнина С.О., Хмиль С.В., Гумена И.Я. Дерматологические аспекты беременности // Укр. журн. дерматологии. - 2007. - №4(27). - С. 44–49.
26. Fitzpatrick T. et al. Dermatology. - New York: McGraw-Hill, 1999. - 1044 р.
27. Дуда В.И., Дуда И.В. Гинекология. - Минск, 2002.

28. Жуков В.И. К вопросу о посттрихомонадных уретритах // Вестник дерматологии и венерологии. - 1961. - №6. - С. 51.
29. Ировец О. Проблема трихомониаза // Акушерство и гинекология. - 1962. - №2.
30. Исмоилова Г.А. Тери ва таносил касалликлари. - Ташкент, 2004.
31. Капцева Г.А. и др. Экстрагенитальная локализация трихомонадной инфекции // Вестник дерматологии. - 1999. - №6. - С. 59-61.
32. Капкаев Р.А. Руководство по профилактике и лечению ЗППП. - Ташкент, 2004.
33. Клименко Б.В. и др. Трихомоноз мужчин, женщин и детей. - СПб, 2001. - 184 с.
34. Котлова Ю.В. и др. Трихомониаз у недоношенных новорожденных // Вісник ВНМУ. - 2009. - №13(1/2). - С. 350–352.
35. Кунцевич Л.Д. и др. Трихомонадное поражение прямой кишки у женщин // Вестник дерматологии. - 1999. - №12. - С. 70-72.
36. Луценко Н.С., Терапина Л.Р. Гестационный процесс при инфекциях // Репродуктивное здоровье женщины. - 2005. - №4. - С. 2-4.
37. Мавров Г.И. и др. Половые болезни. - Харьков: Факт, 2002. - 789 с.
38. Мавров Г.И. и др. Инфекции, передающиеся половым путем // Клинична имунология. - 2010. - №1. - С. 5-15.
39. Медведева Е.А. и др. Борьба с трихомониазом // Клиника кожных и венерических болезней. - 1979. - Ч.2. - С. 30-32.
40. Никитенко И.Н. Урогенитальный трихомониаз // Клинична имунология. - 2009. - №1. - С. 7-10.
41. Осинская Т.В. Случай трихомоноза беременной женщины и новорожденного ребенка // Дерматология та венерология. - 2009. - №4(46). - С. 62–65.

42. Пакирдинов А.Б., Валиханов У.А., Киличев Р.М. Заболевания, передаваемые половым путем. Методические рекомендации. - Андижан, 2008.
43. Михайлов А.В., Гасанова Т.А. Распространенность урогенитального трихомониаза... // ИППП. - №2.
44. Redcliffe K. Европейские стандарты диагностики и лечения ЗППП. - б.г.
45. Савичева А.М. и др. Инфекции у беременных (диагностика, лечение, профилактика) // Журнал акушерства и женских болезней. - 2002. - №2(61). - С. 71-77.
46. Сапожникова В.А. Трихомониаз беременных и родильниц: автореф. дис. канд. мед. наук. - Томск, 1956. - 25 с.
47. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Триада-Х, 2000. – 604 с.
48. Скрипкин Ю.К. Руководство по кожным и венерическим болезням. - М.: Медицина.
49. Межевитинова Е.А. Трихомонадный вульвовагинит: клиника, диагностика, лечение // Consilium Medicum. - Т.6, №7.
50. Теохаров Б.А. Эпидемиология трихомониаза... Автореф. докт. дис. - Л., 1959.
51. Терас Ю.Х. Диагностика, эпидемиология и лечение трихомоноза. Автореф. дис. - Таллин, 1964.
52. Терас Ю.Х., Рыйгас Э.М., Лаан И.А. Организация борьбы с трихомониазом // Вестник дерматологии. - 1963. - №9.
53. Тихомиров А.Л., Олейник Ч.Г. Урогенитальный трихомониаз // Журнал «Лечащий врач». - №7.
54. Уиллис К. Атлас оперативной гинекологии. - 2-е изд.
55. Ameri J. Trop. Med. - 2008. - Vol. 78(1). - P. 117-119.
56. Balaka B. et al. Arch. Pediatr. - 2005. - Vol. 12(5). - P. 514-519.

57. Bowden F.J., Garnett G.P. Epidemiology of *Trichomonas vaginalis* // Sex Transm Infect. - 2000. - Vol. 76. - P. 248–256.
58. Bramley M. Vaginal trichomoniasis in pregnancy // Br J Venereal Dis. - 1976. - Vol. 52. - P. 58-62.
59. Cassie R., Stevenson A. Screening for STIs in pregnancy // Obstet Gynecol. - 1973. - Vol. 80. - P. 48-51.
60. Cotch M.F. et al. *Trichomonas vaginalis* and preterm delivery // Sex Transm Dis. - 1997. - Vol. 24. - P. 353-360.
61. Bowden F.J., Garnett G.P. Epidemiology modelling of trichomoniasis // Sex Transm Infect. - 2000. - Vol. 76. - P. 248-256.
62. Grice A.C. Vaginal infection and premature delivery // Aust N Z J Obstet Gynaecol. - 1974. - Vol. 14. - P. 156-168.
63. Heine R.P. et al. *Trichomonas vaginalis* in pregnancy // Infect Dis Obstet Gynecol. - 1994. - Vol. 1. - P. 228-234.
64. McLaren L.S. et al. Isolation of *Trichomonas vaginalis* in infants // Pediatrics. - 1983. - Vol. 71(6). - P. 888-890.
65. Saurina G.R., McCormack W.M. Trichomoniasis in pregnancy // Sex Transm Dis. - 1997. - Vol. 24. - P. 361-362.
66. Sparks R.A. et al. Antenatal screening for STIs // Br J Vener Dis. - 1975. - Vol. 61. - P. 110-115.
67. World Health Organization. Global progress report on HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections, 2025. – Geneva: WHO, 2025. – Электронный ресурс.
68. Thin R.N.T., Michael A.N. Sexually transmitted diseases in pregnancy // Br J Vener Dis. - 1970. - Vol. 46. - P. 126-128.
69. Thompson S.E. et al. Acute pelvic inflammatory disease // Am J Obstet Gynecol. - 1999. - Vol. 136(2). - P. 179-186.

70. Johansen J.D., Smith E. Gonorrhea and HIV infection // *Acta Derm Venereol.* - 2002. - Vol. 82(5). - P. 365-368.
71. Bouchemal K., Bories C., Loiseau P.M. Strategies for prevention and treatment of *Trichomonas vaginalis* infections // *Clin Microbiol Rev.* - 2017. - Vol. 30(3). - P. 811-825.
72. Sena A.C. et al. *Trichomonas vaginalis* infection in male sexual partners // *Clin Infect Dis.* - 2007. - Vol. 44(1). - P. 13-22.
73. Tian W. et al. Global prevalence and risk factors of *Trichomonas vaginalis* infection: systematic review // 2025.
74. World Health Organization. Trichomoniasis. Fact sheet. - WHO, 2025.
75. Kissinger P.J. et al. Diagnosis and management of *Trichomonas vaginalis* // *Clin Infect Dis.* - 2022. - Vol. 74(Suppl 2). - S152-S161.
76. Van Gerwen O.T. et al. Trichomoniasis // *Infect Dis Clin North Am.* - 2023. - Vol. 37(2). - P. 245-265.
77. Schumann J.A., Plasner S. Trichomoniasis // *StatPearls.* - 2023.
78. Cudmore S.L., Garber G.E. Prevention or treatment of trichomoniasis // *J Infect Public Health.* - 2010. - Vol. 3(2). - P. 47-53.
79. World Health Organization. Trichomoniasis. WHO Newsroom. - 2025.
80. Kissinger P. Epidemiology and treatment of trichomoniasis // *Curr Infect Dis Rep.* - 2015. - Vol. 17(6). - 484.
81. Allsworth J.E. et al. Trichomoniasis: epidemiology and clinical features // *Curr Opin Infect Dis.* - 2013. - Vol. 26(1). - P. 56-62.
82. Workowski K.A., Bolan G.A. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021 // *MMWR Recomm Rep.* - 2021. - Vol. 70(4). - P. 1-187.
83. Bradshaw C.S. et al. Managing repeat infections of *Trichomonas vaginalis* // *Sex Health.* - 2013. - Vol. 10(1). - P. 42-50.
84. Huppert J.S. et al. Screening and treatment of asymptomatic trichomoniasis // *Clin Infect Dis.* - 2005. - Vol. 40(5). - P. 747-753.

85. Van Der Pol B. *Trichomonas vaginalis*: epidemiology and treatment // Sex Transm Dis. - 2007. - Vol. 34(7). - P. 447-453.
86. Schwebke J.R., Burgess D. Trichomoniasis // Clin Microbiol Rev. - 2004. - Vol. 17(4). - P. 794-803.
87. Cudmore S.L. et al. Review of trichomoniasis // Sex Transm Infect. - 2004. - Vol. 80(2). - P. 81-87.
88. Diamond L.S. Axenic culture of *Trichomonas vaginalis* strains // J Parasitol. - 1957. - Vol. 43. - P. 488-490.
89. Kulda J. Trichomonads, hydrogenosomes and drug resistance // Int J Parasitol. – 1999. - Vol. 29. - P. 199-212.
90. Alderete J.F., Garza G.E. Trichomonad surface molecules // Microbes Infect. - 2001. - Vol. 3(5). - P. 389-400.
91. Vanacova S. et al. Ultrastructure of *Trichomonas vaginalis* // Protist. - 2005. - Vol. 156. - P. 201-213.
92. Benchimol M. Cell biology of *Trichomonas vaginalis* // Histol Histopathol. - 2004. - Vol. 19(3). - P. 635-653.
93. Carlton J.M. et al. Genome sequence of *Trichomonas vaginalis* // Science. - 2007. - Vol. 315. - P. 207-212.
94. Leitsch D. et al. Drug resistance in *T. vaginalis* // PLoS Pathog. - 2011. - Vol. 7(11). - e1002339.
95. Upcroft J.A., Upcroft P. Drug targets in *T. vaginalis* // Drug Resist Updat. - 2001. - Vol. 4. - P. 9-15.
96. Fichorova R.N. et al. Immune response to *T. vaginalis* // J Infect Dis. - 2006. - Vol. 194. - P. 1292-1300.
97. Hirt R.P. et al. Host-pathogen interactions in trichomoniasis // Trends Parasitol. – 2007. - Vol. 23(12). - P. 565-572.
98. Alderete J.F. et al. Immune evasion of *T. vaginalis* // Microbes Infect. - 2004. - Vol. 6. - P. 1195-1200.

99. Fiori P.L. et al. Colonization of *Trichomonas vaginalis* // *Parasitol Res.* - 1999. - Vol. 85. - P. 369-374.
100. Meade J.C. et al. Pathogenesis of *T. vaginalis* // *J Eukaryot Microbiol.* - 2010. - Vol. 57. - P. 1-10.
101. Polson-Edwards K. et al. Adherence of *T. vaginalis* // *Parasitology.* - 2014. - Vol. 141. - P. 1531-1540.
102. Johnson P.J. Molecular pathogenesis of *T. vaginalis* // *Curr Opin Microbiol.* - 2011. - Vol. 14. - P. 611-617.
103. Vanacova S., Kulda J. Adaptation of *T. vaginalis* // *Microbes Infect.* - 2002. - Vol. 4. - P. 1231-1239.
104. Григорьев А.Н. Современное состояние лабораторной диагностики урогенитального трихомониаза // *Акушерство и женские болезни.* - 2013. - Т. 62, №1.

ОГЛАВЛЕНИЕ

АННОТАЦИЯ.....	4
----------------	---

ВЕДЕНИЕ.....	6
--------------	---

ГЛАВА I. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1. Особенности морфология, эпидемиологии и выявления трихомониаза у женщин.....	7
---	---

1.2. Трихомониаз у беременных женщин.....	11
---	----

1.3. Современные представления об ультраструктуре трихомонадой инфекции.....	18
--	----

1.3.1. Ультраструктура и биологические особенности возбудителя.....	18
---	----

1.3.2. Методы лабораторной диагностики трихомониаза - диагностические характеристики, преимущества и ограничения.....	28
---	----

1.3.3. Классификация и клинические формы у больных женщин трихомониазом.....	37
--	----

1.4. Современные принципы лечения и профилактики трихомоноза у женщин.....	40
--	----

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Методы исследования.....	49
-------------------------------	----

2.1.1. Методы бактериоскопического исследования.....	49
--	----

2.1.2. Метод количественного определения иммуноглобулинов классов А, М и G в сыворотке крови.....	51
---	----

2.1.3. Определение динамики уровня общеклинических и биохимических показателей крови.....	52
---	----

2.2. Методика проведения комплексного лечения женщин больных трихомониазом с использованием препарата «Секнидокс» и гепатотропного препарата «Овесол».....	53
--	----

ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ТРИХОМОНИАЗОМ.

3.1 Клинико-демографическая характеристика пациенток.....	55
---	----

ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

4.1. Клинико - лабораторные данные у женщин больных трихомониазом до лечения.....	64
---	----

4.1.1. Данные показателей бактериоскопических исследований у больных женщин до лечения.....	64
---	----

4.1.2. Показатели гуморального звена иммунитета у женщин больных трихомониазом до лечения.....	66
--	----

4.1.3. Оценка изменений общеклинических и биохимических показателей крови у пациенток с трихомониазом до начала комплексного лечения.....	71
---	----

Глава V. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ТРИХОМОНИАЗОМ.

5.1. Терапия больных трихомониазом женщин с использованием препарата «Секнидокс» и гепатотропного препарата «Овесол».....	73
---	----

5.3. Динамика содержания иммуноглобулинов в сыворотке А, М и G у женщин, больных трихомониаза после лечения.....	76
5.4. Оценка динамики биохимических показателей крови у женщин с трихомониазом, прошедших комплексное лечение.....	83
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	86
В Ы В О Д Ы.....	96
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	97
ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР.....	101