

КЛЕТОЧНЫЙ И ГУМОРАЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТРОНИДАЗОЛ

Салтанат Муқановна Джумабаева ¹, Доктурбек Адамбекович Адамбеков ²,
Марина Борисовна Лю ³, Айгерим Бекбосыновна Мырзагали ⁴

¹⁻³ Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

⁴ Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

¹ salta_albann@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4803-2971>

² d.adambekov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3594-4250>

³ mlyu@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7865-0017>

⁴ a_myrgyzali@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4963-0762>

Аннотация

Введение. Несмотря на ежегодное возрастание инфекционных патологий, в том числе трихомониаза, до сих пор отмечаются недостаточное изучение ключевых процессов их развития и прогрессирования, а также сложность диагностики и лечения. **Цель исследования** — оценить роль клеточного и гуморального компонента иммунной системы при трихомонадной инфекции на фоне применения метронидазола. **Материалы и методы.** Были обследованы 100 пациенток с трихомониазом, которые получали метронидазол в течение семи суток. Пациентки первой группы (n=50) получили препарат по 500 мг два раза в день. Пациентки второй группы (n=50) — по 2 г один раз в день. В работе применялись клинические и лабораторные методы исследования. **Результаты и обсуждение.** Установлено, что ранний срок трихомонадной инфекции, вызванной *T. Vaginalis*, сопровождается выраженными изменениями в структуре иммунной системы в виде активации как клеточного (достоверного повышения CD3+, CD4+, CD8+), так и гуморального (достоверного увлечения фагоцитарной активности нейтрофилов, ингибирования — IgG и IgA, активации IgE) звеньев иммунитета. Вышеуказанные изменения были сопряжены с применяемой схемой метронидазола. Оказалось, что назначение данного препарата по 500 мг внутрь два раза в день более эффективно, чем по 2 г один раз в день. Установлено, что дисбаланс иммунной системы в первой группе был обратимым, исследуемые показатели приближались к норме на седьмые сутки, а во второй — большинство параметров превосходили референсный уровень на конечном этапе. **Заключение.** Иммунный каскад организма, состоящий из клеточного и гуморального компонентов, у пациентов трихомонадной инфекцией следует рассматривать как объект для дальнейших научных поисков эффективных путей управления ею.

Ключевые слова: инфекция, трихомониаз, метронидазол, CD3+, CD4+, CD8+, IgE, IgG, IgA.

Для цитирования: Клеточный и гуморальный компоненты иммунной системы при трихомонадной инфекции на фоне применения метронидазол / С. М. Джумабаева, Д. А. Адамбеков, М. Б. Лю, А. Б. Мырзагали // Уральский медицинский журнал. — 2022. — Т. 21, № 1. — С. 23-28. — <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-1-23-28>.

@ Джумабаева С.М., Адамбеков Д.А., Лю М.Б., Мырзагали А.Б.

CELLULAR AND HUMORAL COMPONENTS OF THE IMMUNE SYSTEM IN TRICHOMONAS INFECTION WITH METRONIDAZOLE

Saltanat M. Dzhumabayeva¹, Dokturbek A. Adambekov²,
Marina B. Liu³, Aigerim B. Myrzagali⁴

¹⁻³ I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

⁴ Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Republic of Kazakhstan

¹ salta_albann@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4803-2971>

² d.adambekov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3594-4250>

³ mlyu@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7865-0017>

⁴ a_myrzagali@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4963-0762>

Abstract

Introduction. Despite the annual increase in infectious pathologies, including trichomoniasis, there is still insufficient study of the key processes of their development and progression, as well as the complexity of diagnosis and treatment. **The aim of the study** was to evaluate the role of the cellular and humoral component of the immune system in trichomonad infection against the background of metronidazole administration. **Materials and methods.** One hundred patients with trichomoniasis who received metranidazole for seven days were examined. Patients in the first group (n=50) received 500 mg twice daily. Patients in the second group (n=50) received 2 g once daily. Clinical and laboratory methods were used in the study. **Results and discussion.** It was found that early term trichomonad infection caused by *T. Vaginalis*, is accompanied by pronounced changes in the structure of the immune system in the form of activation of both cellular (reliable increase in CD3+, CD4+, CD8+), and humoral (reliable increase in phagocytic activity of neutrophils, inhibition — IgG and IgA, activation of IgE) immune links. The above changes were associated with the applied metranidazole regimen. It was found that the administration of this drug by 500 mg orally twice a day was more effective than by 2 g once a day. It was found that the imbalance of the immune system in the first group was reversible, the studied parameters approached the norm on the seventh day, and in the second group — persistent (most parameters exceeded the reference level at the end stage). **Conclusion.** The body's immune cascade, consisting of cellular and humoral components, in patients with trichomonad infection should be considered as an object for further scientific search for effective ways to manage it.

Keywords: infection, trichomoniasis, metranidazole, CD3+, CD4+, CD8+, IgM, IgG, Iga

For citation:

Cellular and humoral components of the immune system in trichomonas infection with metronidazole / S. M. Dzhumabayeva, D. A. Adambekov, M. B. Liu, A. B. Myrzagali // Ural medical journal. — 2022. — Vol. 21 (1). — P. 23-28. — <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-1-23-28>.

ВВЕДЕНИЕ

Согласно данным ВОЗ, во многих странах мира отмечается неблагоприятное возрастание инфекционных заболеваний, передаваемых половым путем, и в частотности трихомониаза, составляя примерно 24,7% (142 млн человек) [1–3].

При большинстве визитов к гинекологу с инфекционным вульвовагинитом диагностируется инфицирование трихомонадами. Болезнь встречается повсеместно и с равной частотой как у женщин, так и мужчин [4–6].

Актуальность вопроса данной патологии состоит в недостаточном изучении патогенетических процессов, сложности диагностики и лечения, развитии серьезных посттрихомонадных осложнений (эндометрита, бесплодия, цистита, и др.) [7–9].

В России заболеваемость трихомониазом за последние 5 лет составляет около 200–250 случаев на 100 тыс. населения, 18–50% — женщин и 20–34,8% — мужчин [10, 11].

Исследования показали, что патогенетический механизм развития трихомониаза характеризуется рядом этапов. На ранней стадии формируется фагоцитоз, активируются клеточное звено иммунитета, проявляющееся гиперчувствитель-

ностью замедленного типа, и гуморальное звено — секреция разных иммуноглобулинов. Это усиливает фагоцитарный процесс иммунной системы. Однако *Trichomonas vaginalis* имеет уникальный способ защиты от иммунной системы. Ее жгутики предотвращают контакт с фагоцитарными клетками. Она также выделяет энзимы (гиалуронидазу, нейраминидазу, и др.) и протеазы, которые повреждают тканевые структуры организма (факторы агрессии) и защищают их от иммунной реакции. Более того, *Trichomonas vaginalis* образует иммуногенные антигены, нейтрализующие иммуноглобулины и цитотоксические клетки. Это вызывает дисбаланс иммунного ответа и ингибирование его активности, способствуя прогрессированию заболевания [12–15].

Применяемые способы лечения у пациентов трихомонадиазом малоэффективны, что обусловлено рядом предикторов, связанных с недостаточной комплаентностью пациента, и его реинфекцией, с одной стороны, и высокой резистентностью *T. vaginalis*, с другой. Помимо этого, многие авторы отмечают другие факторы, ослабляющие эффективность используемой терапии из-за недостаточной абсорбции фармакологического средства, низкой степени его доставки в место назначения, инактивации микрофлорой влагалища и др. [16–20].

Цель работы — оценить роль клеточного и гуморального компонента иммунной системы при трихомонадной инфекции на фоне применения метронидазола.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В условиях кафедры инфекционной болезни Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева МЗ КР выполнено клиническое исследование в согласии с нормативами комитета университета и этикой научного исследования [21].

В работу включены 100 пациенток с трихомониазом, которые после рандомизации по возрасту, методам диагностики, были разделены на две группы в зависимости от методики применения метронидазола. Первая группа — основная (n=50): пациенты получили метронидазол по 500 мг 2 раза в день 7 дней. Вторая группа — клинического сравнения (n=50): больным назначен метронидазол по 2 г однократно 7 дней.

Критерии включения больных: персональное согласие для участия в работе; клиническое, биохимическое и инструментальное подтверждение диагноза «трихомониаз»; возбудитель — *T. Vaginalis*; давность заболевания — первые двое суток; доброкачественное происхождения патологии; возраст больных от 20 до 50 лет; легкие сопутствующие заболевания (гипертоническая болезнь, гастрит, варикозная болезнь и др.).

Критерии исключения: собственный отказ пациента от исследования; нарушение рекомендаций исследования; возраст старше 50 лет и моложе 21 года; злокачественное происхождение болезни; другие возбудители, кроме *T. Vaginalis*; тяжелые сопутствующие заболевания (инфаркт миокарда, стенокардия напряжения, инсульт, осложненная язва желудка, и др.); проведенные оперативные вмешательства; беременность; прием антибиотиков, кроме метронидазола.

В исследование включены условно здоровые люди (n=25) для установления значений референсных параметров, пол — женский, возраст — 18-48 лет.

Клинический диагноз урогенитального трихомониаза верифицирован на основании:

- клинического обследования, где обращали внимание на следующие жалобы: болевой синдром, наличие зуда и выделения; характер половой жизни; давность заболевания; время последнего полового контакта; предполагаемый источник инфекции;

- лабораторного исследования, проведенного при помощи микроскопии мазка (содержимое цервикального канала, уретры и заднего свода влагалища окрашенных и нативных препаратов раствором Methyleneum coeruleum (1%), и культивирования флоры на питательные среды («Диагност-тест», Россия), на 3-5-9 дней.

Оценка чувствительности штаммов *T. vaginalis* — применение антипротозойных препаратов (димексида), метода иммуноферментного анализа крови — тест-система «Вектор-Бест» (Россия). Определение (методом иммуноферментного анализа крови, спектрофотометра «Мультискан», автоматического цитометра FACS «Becton Dickinson» (США)) плазменных антител класса IgG и IgA к возбудителю патологии; оценка активности иммунной системы по состоянию клеточного (по уровню Т-лимфоцитов (CD3+), Т-супрессоров/цитотоксических (CD8+), Т-хелперов/индукторов (CD4+), им-

мунорегуляторного индекса (ИЛИ, CD3+ + CD4+ / CD3+ + CD8+) в сыворотке крови) и гуморального (по содержаниям иммуноглобулина (Ig) E, A, G в плазме крови, НСТ-тест (спонтанный и активированный)) звеньев иммунитета.

Срок исследовательского контроля — 1, 4 и 7-й день.

Статистический анализ проводился с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 24.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Во время проведения клинического опроса выявлено, что среди больных преобладал возраст 20-25 лет у 45,0%, в меньшей степени — возрастная группа 26-30 года — 27,0%, далее возраст 31-35, 36-40, и старше 41, составляя 27,0, 18,0 и 10,0%.

При изучении спектра сопутствующих микробиот (стафилококк, энтерококк, кишечная палочка, и др.) в отделяемом влагалища пациентов с урогенитальным трихомониазом найдены и условно-патогенные микроорганизмы (рис. 1).

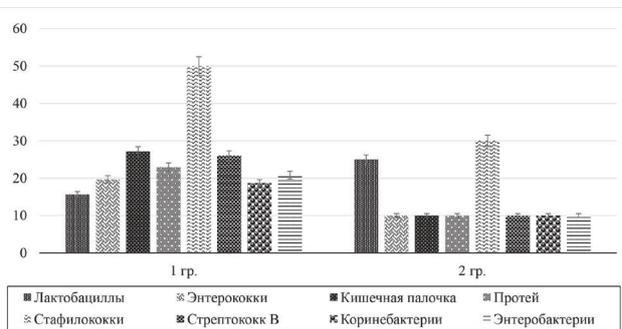


Рис. 1. Результаты бактериологического анализа исследования отделяемого влагалища

При анализе результатов иммунологического исследования установлено, что развитие трихомониаза сопровождается нарушением состояния, как клеточного компонента, так и гуморального (рис. 2, 3, 4).

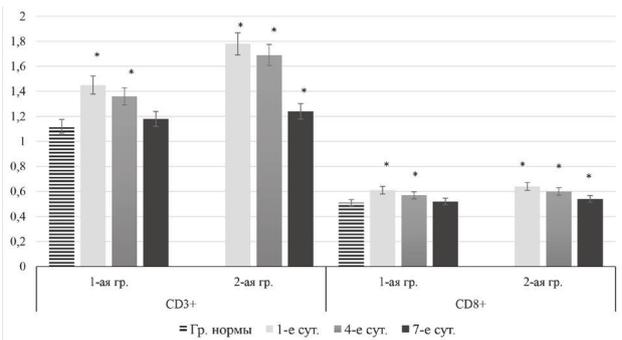


Рис. 2. Динамика показателей клеточного компонента иммунной системы

Итак, на первые сутки содержание Т-лимфоцитов в плазме крови было повышено как в основной группе (на 22,6%, p<0,05), так и в группе клинического сравнения (на 35,6%, p<0,05). На последующие сутки (4-е) уровень CD3+ начал снижаться, но с сохранением повышенной концентрации относительно нормы на 12,3% (p<0,05) — у пациентов первой группы и на 16,9% (p<0,05) — второй группы. К конечным суткам (7-м) значение данного параметра соответствовало исходу (рис. 2).

Количество Т-супрессоров/цитотоксических больных также превышало референсный показа-

тель в начальном периоде (1-й день) наблюдения и при назначении метронидазола по 500 мг — на 27,3% ($p < 0,05$), и при дозе 2 г. в день — на 36,3% ($p < 0,05$). В среднем периоде (4-й день) исследования активность CD8+ превосходила исходный параметр — на 17,6% и 25,3% ($p < 0,05$) соответственно. В конечном периоде (7-й день) уровень Т-цитотоксических супрессоров пришел в норму у больных основной группы, но оставался выше относительно нормы — у пациентов группы сравнения на 16,2% ($p < 0,05$) (рис. 2).

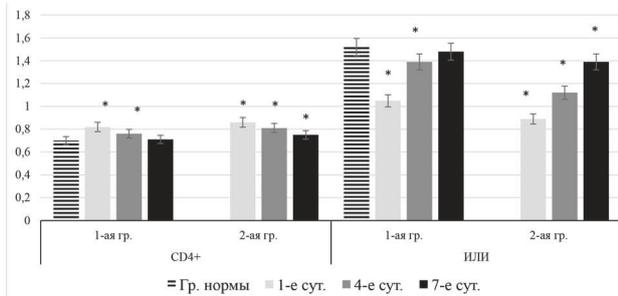


Рис. 3. Динамика показателей клеточного компонента иммунной системы

Активность Т-хелперов/индукторов (CD4+) при формировании заболевания (1-е сутки) была высока при сравнении с референсным показателем в первой группе — на 23,6% и во второй — на 26,8% ($p < 0,05$). На фоне применения метронидазола при дозе 500 мг, и дозе 2 г наблюдалось снижение их значения на 4-е сутки. Их уровень превосходил исходный параметр в основной группе на 14,7%, и в группе сравнения — на 17,2% ($p < 0,05$). В финальном (7-м) дне наблюдения содержание данных показателей пришло в норму (рис. 3).

Анализ динамики иммунорегуляторного индекса (CD3+ + CD4+ / CD3+ + CD8+) у больных трихомонадной инфекцией показал снижение его уровня на первом этапе наблюдения на 26,8% ($p < 0,05$) — основной группы и 33,1% ($p < 0,05$) — группы сравнения, и на втором этапе — на 15,4% и 19,3% ($p < 0,05$) соответственно. На конечном этапе исследования содержание иммунорегуляторного индекса в плазме крови была ниже нормы лишь у пациентов второй группы на 11,1% ($p < 0,05$) (рис. 3).

Результаты изучения активности гуморального компонента иммунитета показали статистически достоверные отличия между исследуемыми группами ($p < 0,05$).

У женщин с трихомонадной инфекцией, входящих в 1-ю группу, фагоцитарная активность нейтрофилов согласно данным НСТ-тесту (активированному и спонтанному) была повышена на 1 сутки на 69,5% и 85,7% ($p < 0,05$), и на 4-е — на 29,8% и 40,3% ($p < 0,05$). На 7-е сутки фагоцитарная активность нейтрофилов была незначительно выше нормы (рис. 1).

У пациенток второй группы результаты НСТ-теста показали, что фагоцитарная активность нейтрофилов была повышена на протяжении всего срока наблюдения (активированный показатель превышал референсный уровень на 74,3–45,1% ($p < 0,05$), а спонтанный — на 80,5–53,6% ($p < 0,05$)).

По ходу изучения биологически активных белковых соединений крови (IgA, IgG, IgE) в плазме крови оказалось, что начальная фаза трихомониаза конвоируется нарушением иммунной системы

организма в ответ на инфицирование *T. Vaginalis* (рис. 4).

У пациентов основной группы установлена тенденция к уменьшению концентрации IgA и IgG на первые только 4 суток наблюдения соответственно на 14,8% и 12,2%, и 16,7%, и 13,8% ($p < 0,05$), и в то же время к увеличению содержания IgE на 15,3% и 11,8% ($p < 0,05$).

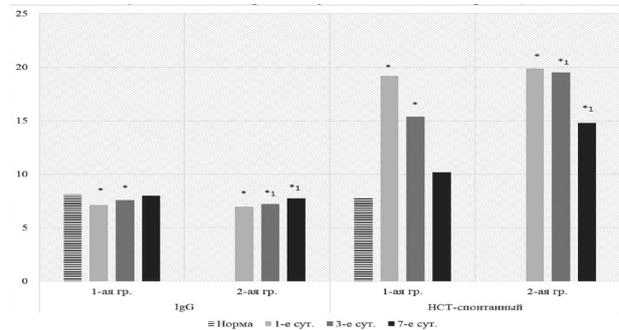


Рис. 4. Динамика показателей гуморального компонента иммунной системы

В группе сравнения величина IgA и IgG в плазме крови была понижена относительно исхода на 1-е сутки на 16,8% и 19,3%, 4-е — на 14,6% и 17,2%, и на 7-е — на 12,3% и 14,8% ($p < 0,05$). В тот же срок уровень IgE превышал группу нормы на 18,3 — 13,7% ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно данным литературы, при распространении *Trichomonas vaginalis* по слизистой мочеполовой системы фагоцитируются более мелкие, патогенные микроорганизмы (известные возбудители инфекции, передаваемые половым путем), и неспецифические микроорганизмы, что ведет к их интратрихомонадной персистенции. Итак, трихомониаз является смешанной протозойно-бактериальной инфекцией [22–24].

В результате анализа полученных данных установлено, что ранний период формирования трихомонадной инфекции характеризуется изменениями условно-патогенных микрофлор, таких как энтерококк, стафилококк, кишечная палочка, лактобациллы и др. Согласно данной литературе, это констатирует, что трихомонадная инфекция сопровождается изменениями вагинального биотопа и дисбалансом микроорганизмов, что способствует рецидивированию патологического процесса и ухудшению качества жизни [25].

Имунологическими исследованиями, проведенными *in vitro*, обнаружено, что микроорганизм влагалищной трихомонады паразитирует на влагалищном эпителии, проникает через межклеточное пространство и разрывает ткань, что активирует воспалительный процесс. С другой стороны, активируется иммунный ответ в виде серии патологического процесса: развитие лейкоцитоза, гиперреакция замедленного типа, активация клеточного иммунитета, продукция гуморальных антител, стимулирование фагоцитоза, расщепление белков трихомонады. Однако, данная реактивность характеризуется каскадной активностью, что приводит к изменению функциональной активности иммунной системы и нарушению баланса его компонентов [26–28].

Результаты нашего исследования согласовались с вышеуказанными. Установлено, что трихомониаз характеризуется активацией иммунной

системы как клеточного, так и гуморального компонента (рис. 2, 3, 4). В начальное время развития патологии отмечены увлечение количества Т-лимфоцитов, CD 8, центральных регуляторов иммунной реакции, Т-хелперов/индукторов, IgA, IgG, с одной стороны, и снижение иммунорегуляторного индекса, и IgE с другой. В тоже время зарегистрирована повышенная активность фагоцитарного состояния нейтрофилов.

По фармакологическим рекомендациям показано, что эффективность многих современных средств, паллиативных к влажалоидной трихомонаде и применяемых интравагинально в качестве основного компонента лечения трихомониаза, представляется маловыраженной. При этом, согласно данным американского норматива, на данный момент базисным средством лечения трихомонадной инфекции является метронидазол [29–31].

Наши данные показали, что раннее включение метронидазола у пациентов с трихомониазом оказывает положительное фармакологическое действие в восстановлении функционального состояния иммунитета, причем, как клеточного состава, так и гуморального. При этом установлено, что эффективность метронидазола зависит от метода

лечения. Выявлено, что схема 500 мг 2 раза/сутки 7 дней оказала высокое влияние в нормализации дисбаланса иммунного ответа в раннем сроке трихомониаза в сравнении со схемой 2 г 1 раз/день/7 дней.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученными результатами установлено, что ранний срок трихомонадной инфекции, вызванной *T. vaginalis*, сопровождается выраженными изменениями в структуре иммунной системы в виде активации как клеточного (достоверного повышения CD3+, CD4+, CD8+), так и гуморального (достоверного увлечения фагоцитарной способности нейтрофилов, ингибирования — IgG и IgA, активация IgE) звеньев иммунитета.

Данные изменения были сопряжены с применяемой схемой метронидазола. Оказалось, что назначение данного препарата по 500 мг внутрь два раза в день более эффективнее, чем по 2 г один раз в день. Установлено, что дисбаланс иммунной системы в первой группе был обратимым, где исследуемые показатели приближались к норме на 7-е сутки, а во второй — стойким (большинство параметров превосходили референсный уровень на конечном этапе).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Екубова М.А., Мухаммаджонова Л.А. Обзор заболеваемости ИППП по андижанской области за последние годы (2017-2019 гг.) // *Re-health Journal*. 2020. № 2-2 (6). С. 56-59.
2. Турсунбаева А.Т., Муйдинов Ф.Ф. Актуальность современной профилактики и диагностики трихомонадной инфекции // *Вестник Ошского государственного университета*. 2020. № 2-5. С. 119-125.
3. Курашвили Л.В., Тяжелкова Г.В., Долгушева М.В., Коробовцева Т.Н., Микуляк Н.И. Роль условно-патогенной микрофлоры в механизмах развития женского и мужского бесплодия // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2020. № 4 (56). С. 133-143.
4. Rowley J., Vander Hoorn S., Korenromp E., Low N., Unemo M., Abu-Raddad L.J., Chico R.M., Smolak A., Newman L., Gottlieb S., Thwin S.S., Broutet N., Taylor M.M. Chlamydia, gonorrhoea, trichomoniasis and syphilis global prevalence and incidence estimates, 2016 // *Bull World Health Organ*. 2019. № 97 (8). P. 548-562P. Doi: 10.2471/BLT.18.228486. Epub 2019 Jun 6. PMID: 31384073; PMCID: PMC6653813.
5. Аполихина И.А., Плахова К.И., Припутневич Т.В., Саидова А.С. Алгоритм диагностики и лечения урогенитального трихомониаза у женщин // *Акушерство и гинекология*. 2020. № S12. С. 16-18.
6. Edwards T., Burke P., Smalley H., Hobbs G. *Trichomonas vaginalis*: Clinical relevance, pathogenicity and diagnosis // *Crit Rev Microbiol*. 2016. № 42(3). P. 406-17. Doi: 10.3109/1040841X.2014.958050. Epub 2014 Nov 10. PMID: 25383648.
7. Платонов А.В., Базанов Е.К., Козлова А.В., Платонов А.А., Бойкова Л.С. // Состояние заболеваемости болезнями, передающимися половым путем, и пути оптимизации работы по их профилактике в амурской области // *Здравоохранение Дальнего Востока*. 2021. № 2 (88). С. 30-33.
8. Рубаник Л.В., Мельник П.С., Глинская И.Н., Дронина А.М., Полещук Н.Н. Многолетняя динамика заболеваемости урогенитальным трихомониазом в республике Беларусь и проблемы лабораторной диагностики // *Лабораторная диагностика. Восточная Европа*. 2019. Т. 8. № 2. С. 199-211.
9. Van Schalkwyk J., Yudin M.H.; Infectious disease committee. Vulvovaginitis: screening for and management of trichomoniasis, vulvovaginal candidiasis, and bacterial vaginosis // *J Obstet Gynaecol Can*. 2015. № 37 (3). P. 266-274. Doi: 10.1016/S1701-2163(15)30316-9. PMID: 26001874.
10. Ладанова М.А. Анализ деятельности дерматовенерологической службы краснодарского края за 2014-2018 годы // *Школа Науки*. 2020. № 1 (26). С. 14-15.
11. Meites E., Gaydos C.A., Hobbs M.M., Kissinger P., Nyirjesy P., Schwebke J.R., Secor W.E., Sobel J.D., Workowski K.A. A Review of Evidence-Based Care of Symptomatic Trichomoniasis and Asymptomatic *Trichomonas vaginalis* Infections // *Clin Infect Dis*. 2015. № 61 Suppl 8 (Suppl 8). P. S837-48. Doi: 10.1093/cid/civ738. PMID: 26602621; PMCID: PMC4657597.
12. Van Gerwen O.T., Muzny C.A. Recent advances in the epidemiology, diagnosis, and management of *Trichomonas vaginalis* infection // *F1000Res*. 2019. № 8:F1000 Faculty Rev-1666. Doi: 10.12688/f1000research.19972.1. PMID: 31583080; PMCID: PMC6758837.
13. Luo Z.Z., Cai Y.M., Chen X.S. New treatment recommendations for trichomoniasis in women // *Lancet Infect Dis*. 2018. № 18 (12). P. 1307-1308. Doi: 10.1016/S1473-3099(18)30666-2. PMID: 30507449.
14. Мусаева Я.В., Хасханова Л.Х. Применение метронидазол-содержащих препаратов в гинекологической практике // *Вестник Медицинского института*. 2019. Т. 16. № 2. С. 24-28.
15. Гомберг М.А. Трихомониаз — редко диагностируемая, самая частая инфекция, передаваемая половым путем // *Фармакология & Фармакотерапия*. 2021. № 2. С. 60-61.
16. Гришкевич А.Н. Терапия трихомониаза у беременных // *Научные вести*. 2019. № 2. С. 115-121.
17. Нгема М.В., Притуло О.А., Виндерская Г.А., Прохоров Д.В., Кузнецова М.Ю., Шеренговская Ю.В. Современные аспекты лечения урогенитального трихомониаза у женщин // *Поликлиника*. 2020. № 6. С. 59-62.
18. Van Gerwen O.T., Muzny C.A. Recent advances in the epidemiology, diagnosis, and management of *Trichomonas vaginalis* infection // *F1000Res*. 2019. № 8:F1000 Faculty Rev-1666. Doi: 10.12688/f1000research.19972.1. PMID: 31583080; PMCID: PMC6758837.
19. Bagga R., Arora P. Genital Micro-Organisms in Pregnancy // *Front Public Health*. 2020. № 8. P. 225. Doi: 10.3389/fpubh.2020.00225. PMID: 32612969; PMCID: PMC7308476.
20. Зиганшин А.М., Адигамова Г.С., Мудров В.А. Эффективность антибактериальной терапии урогенитального три-

хомониаза у женщин // В книге: Рациональная фармакотерапия в урологии — 2020. Тезисы. 2020. С. 44-45.

21. Сайко Е.А. Научный текст и проблемы культуры и этики научного исследования // Книга. Исследования и материалы. 2018. № S1. С. 51-60.
22. Тихомиров А.Л. Оптимизация антимикробной терапии в амбулаторной гинекологической практике // Эффективная фармакотерапия. 2021. Т. 17. № 9. С. 36-40.
23. Платонов А.В., Базанов Е.К., Козлова А.В., Платонов А.А., Бойкова Л.С. Состояние заболеваемости болезнями, передающимися половым путем, и пути оптимизации работы по их профилактике в амурской области // Здоровье Дальнего Востока. 2021. № 2 (88). С. 30-33.
24. Šoba B., Skvarč M., Matičič M. Trichomoniasis: a brief review of diagnostic methods and our experience with real-time PCR for detecting infection // Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat. 2015. № 24 (1). P. 7-10. Doi: 10.15570/actaara.2015.3. PMID: 25770306.
25. Карахалис Л.Ю., Иванцев Н.С. Влияние влагалищной микробиоты на течение беременности и роды // Кубанский научный медицинский вестник. 2020. Т. 27. № 6. С. 30-43.
26. Hernández H.M., Marcet R., Sarracent J. Biological roles of cysteine proteinases in the pathogenesis of *Trichomonas vaginalis* // Parasite. 2014. № 21. P. 54. Doi: 10.1051/parasite/2014054.
27. Mercer F., Johnson P.J. *Trichomonas vaginalis*: Pathogenesis, Symbiont Interactions, and Host Cell Immune Responses // Trends Parasitol. 2018. № 34 (8). P. 683-693. Doi: 10.1016/j.pt.2018.05.006.
28. Kalia N., Singh J., Kaur M. Microbiota in vaginal health and pathogenesis of recurrent vulvovaginal infections: a critical review // Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2020. № 19 (1). P. 5. Doi: 10.1186/s12941-020-0347-4. PMID: 31992328; PMCID: PMC6986042.
29. Secor W.E., Meites E., Starr M.C., Workowski K.A. Neglected parasitic infections in the United States: trichomoniasis // Am J Trop Med Hyg. 2014. № 90 (5). P. 800-804. Doi: 10.4269/ajtmh.13-0723.
30. Громова О.А., Баранов И.И., Тапильская Н.И., Савичева А.М., Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А., Пивень Л.А., Калачева А.Г., Торшин И.Ю. Клинические исследования препаратов, содержащих метронидазол/миконазол // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2020. Т. 19. № 1. С. 90-102.
31. Kissinger P., Muzny C.A., Mena L.A., Lillis R.A., Schwebke J.R., Beauchamps L., Taylor S.N., Schmidt N., Myers L., Augostini P., Secor W.E., Bradic M., Carlton J.M., Martin D.H. Single-dose versus 7-day-dose metronidazole for the treatment of trichomoniasis in women: an open-label, randomised controlled trial // Lancet Infect Dis. 2018. № 18 (11). P. 1251-1259. Doi: 10.1016/S1473-3099(18)30423-7.

Сведения об авторах:

С.М. Джумабаева — аспирант
Д.А. Адамбеков — доктор медицинских наук,
академик Национальной Академии наук
Кыргызской республики
М.Б. Лю — аспирант
А.Б. Мырзагали — аспирант

Information about the authors

S.M. Dzhumabayeva — Postgraduate student
D.A. Adambekov — Doctor of medicine, Academician
of the National Academy of Sciences of the Kyrgyz
Republic
M.B. Liu — Postgraduate student
A.B. Myrzagali — postgraduate student

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interests.

Статья поступила в редакцию 27.10.2021; одобрена после рецензирования 01.02.2022;
принята к публикации 02.02.2022.
The article was submitted 27.10.2021; approved after reviewing 01.02.2022;
accepted for publication 02.02.2022.