

# Молекулярное типирование *Trichomonas vaginalis*, циркулирующих в Украине, на основании полиморфизма гена актина

А. П. Белозоров<sup>1</sup>, П. В. Федорич<sup>2</sup>, Г. И. Мавров<sup>1</sup>, А. Д. Зеленская<sup>1</sup>, Е. Н. Горобчишина<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

<sup>2</sup> Украинская военно-медицинская академия Министерства обороны Украины

<sup>3</sup> Научно-инженерный центр профессиональной лабораторной диагностики «Днепролаб»

## Резюме

**Цель** – генотипирование *T. vaginalis*, обнаруживаемых у больных урогенитальной патологией в Украине.

**Материалы и методы.** Проведено генотипирование *T. vaginalis* методом Crucitti T. et al. в 29 образцах, полученных у больных с хронической урогенитальной патологией в северо-восточном и центральном регионах Украины.

**Результаты.** Наиболее распространенным выявился генотип E (68,9%), реже встречались генотипы G (20,7%), H (10,35%) и A (3,45%).

**Выводы.** Наиболее распространенным генотипом *T. vaginalis*, циркулирующих в Украине, является генотип E, значительно реже встречаются возбудители генотипов G, H и A. Не выявлено взаимосвязи генотипа с клиническими признаками заболевания.

**Ключевые слова:** *Trichomonas vaginalis*, генотипирование, актин.

**DOI:** 10.33743/2308-1066-2019-1-8-12

## Введение

*Trichomonas vaginalis* – возбудитель одного из наиболее распространенных заболеваний, передающихся половым путем (ИППП). В течение последних лет трихомониаз привлекает все большее внимание врачей в связи с возможными осложнениями данной инфекции, среди которых – повышение вероятности инфицирования другими возбудителями ИППП, осложнения беременности и родов, развитие гиперпластических процессов в органах мочеполовой системы [1, 4, 8, 12].

В течение многих лет предпринимались попытки более глубокой характеристики свойств трихомонад и их типирования. В настоящее время наиболее эффективными являются методы генотипирования трихомонад, описано несколько методических

подходов к решению этой задачи [2, 3, 6, 7, 13]. Один из наиболее популярных и практичных методов генотипирования трихомонад, использующий технику полиморфизма длины рестрикционных фрагментов гена актина, был предложен в 2008 г. Crucitti T. et al. [9]. За прошедшие 10 лет опубликован ряд исследований с использованием этого метода [5, 10, 11].

К сожалению, до настоящего времени отсутствует характеристика генотипов трихомонад, циркулирующих в Украине и близлежащих странах. Все это послужило основанием для проведения исследования, посвященного генотипированию трихомонад, которые выявляются у больных с урогенитальной патологией в Украине.

### Матеріали і методи дослідження

Образцы для исследования были получены у больных, которые обращались для проведения специализированных диагностических исследований по поводу воспалительных заболеваний мочеполовой системы в ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины» (ГУ «ИДВ НАМНУ»), г. Харьков, и Центр лабораторных исследований «Днепролаб» (ЦЛИ), г. Киев. Всего было использовано 49 образцов, полученных у больных с различными формами хронической урогенитальной патологии, в которых методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) была выявлена ДНК *T. vaginalis*; провести генотипирование удалось в 29 клинических образцах, среди них 21 диагностический соскоб из уретры и влагалища, а также 8 образцов были получены из диагностической культуры на *T. vaginalis*. 14 образцов были получены у больных в ИДВ НАМНУ и 15 – в ЦЛИ. Среди пациентов было 11 (37,9%) мужчин и 18 (62,1%) женщин, средний возраст больных составил  $(31,2 \pm 3,5)$  лет.

Выявление ДНК *T. vaginalis* проводили в ЦЛИ с помощью «АмплиСенс Trichomonas vaginalis-FL» (РФ) и в ГУ «ИДВ НАМН» – с помощью «Трипол» (Литех, РФ).

Типирование *T. vaginalis* проводили по полиморфизму гена актина по Crucitti T. et al. [9]. Ген актина амплифицировали гнездным методом на термоциклере «Терцик» (РФ) с использованием двух пар праймеров: внешних: Tv8S (5'-TCTGGAATGGCTGAAGAAGACG-3') и Tv9R (5'-CAGGGTACATCGTATTGGTC-3'); и внутренних: Tv10S (5'-CAGACACTCGTTATCG-3') и Tv11R (5'-CGGTGAACGATGGATG-3'). Реакционная смесь содержала буфер для ПЦР (Thermoscientific с 2,5 мМ MgCl<sub>2</sub>, 0,2 мкМ праймеров и 0,3 мМ трифосфатов. В первом туре использовали Taq-полимеразу фирмы Thermo

scientific (Fermentas), во втором – Taq-полимеразу фирмы «Литех» (РФ), которая давала более четкие полосы ампликонов при электрофорезе в агарозе. Объем реакционной смеси первого тура – 25 мкл, второго – 40 мкл. Использовали следующий режим амплификации: денатурация 95 °С – 3 мин, 35 циклов, включающих денатурацию при 94 °С – 40 с, отжиг при 55 °С – 30 с и синтез при 72 °С – 3 мин, амплификация завершалась инкубацией при 74 °С в течение 2 мин.

Результаты амплификации проверяли пробным электрофорезом по 3 мкл в агарозе, после чего положительные образцы разделяли на 3 аликвоты по 10 мкл, добавляли в них по 3 ед. рестриктаз RsaI, MseI или HindII, 1,5 мкл десятикратного буфера и инкубировали при 37 °С 4 ч.

После рестрикции проводили электрофорез образцов в 3% геле агарозы в ТАЕ-буфере в течение 40–60 мин. Параллельно с исследуемыми образцами в качестве маркеров молекулярной массы использовали набор SM1133 (Thermo Fisher Scientific), включающий нуклеотиды длиной 50, 100, 150, 200, 250 (акцентированная полоса), 300, 400, 500 (акцентированная полоса), 600, 700, 800, 900, 1000 пар нуклеотидов (п.н.).

При анализе электрофореграмм исходили из характерного для каждого генотипа спектра фрагментов ДНК, образующихся при рестрикции, в соответствии со схемой, предложенной Crucitti et al. [9] (табл. 1).

Использовался следующий алгоритм дифференцировки. По результатам рестрикции HindII выделяли две группы генотипов: первая включает генотипы А и Е и характеризуется наличием большого фрагмента длиной 827 п.н., у других генотипов этот фрагмент отсутствует. В свою очередь, генотипы А и Е отличали по результатам рестрикции MseI: у А имеется фрагмент длиной 519 п.н. и отсутствуют фрагменты длиной 315 п.н. и 204 п.н.

Таблица 1. Размеры фрагментов ампликона актина и группы паттернов, характерные для различных генотипов *T. vaginalis* [9]

Генотип	Рестрикция с HindII						Рестрикция с MseI						Рестрикция с RsaI									
	827 п.н.	426 п.н.	401 п.н.	213 п.н.	60 п.н.	Паттерн HindII	581 п.н.	519 п.н.	333 п.н.	315 п.н.	204 п.н.	186 п.н.	Паттерн MseI	568 п.н.	452 п.н.	236 п.н.	190 п.н.	116 п.н.	106 п.н.	103 п.н.	87 п.н.	Паттерн RsaI
А	+	-	-	+	+	1	+	+	-	-	-	-	1	+	-	+	+	-	+	-	-	1
Е	+	-	-	+	+	1	+	-	-	+	+	-	2	+	-	+	-	-	+	+	+	2
Г	-	+	+	+	+	2	+	+	-	-	-	-	1	+	-	+	+	-	+	-	-	1
Н	-	+	+	+	+	2	+	+	-	-	-	-	1	+	-	+	-	-	+	+	+	2
І	-	+	+	+	+	2	+	+	-	-	-	-	1	-	+	+	+	+	+	-	-	3
М	-	+	+	+	+	2	+	-	+	-	-	+	3	+	-	+	+	-	+	-	-	1
N	-	+	+	+	+	2	+	-	+	-	-	+	3	+	-	+	-	-	+	+	+	2
Р	-	+	+	+	+	2	+	-	+	-	-	+	3	-	+	+	-	+	+	+	+	4

Примечание: «+» – фрагмент в наличии; «-» – фрагмент отсутствует.

Вторая группа генотипов (без полосы длиной 827 п.н. после рестрикции HindII) делится на две подгруппы: генотипы G, H, I характеризуются наличием полосы 519 п.н., близко расположенной к полосе 581 п.н.; у генотипов M, N, P полоса 519 п.н. отсутствует, но присутствует полоса длиной 315 п.н.

Последующая дифференцировка основывалась на результатах рестрикции RsaI: внутри первой подгруппы у генотипа H отсутствует полоса 190 п.н., а у генотипа G – полоса 196 п.н.

Генотипы второй подгруппы M, N, P дифференцируются по таким признакам: у M отсутствует полоса длиной 452 п.н. и присутствует полоса длиной 190 п.н., у генотипа N отсутствуют обе эти полосы, а у P – отсутствует полоса 568 п.н. и присутствует полоса длиной 452 п.н. К сожалению, генотипы данной группы в нашем исследовании не были обнаружены.

### Результаты и их обсуждение

Несмотря на то что для типирования предварительно отбирались только образцы, содержащие ДНК *T. vaginalis*, из 49 исследуемых образцов получить ампликоны, пригодные для рестрикции, удалось только в 29 случаях. Возможно, это было связано с малым количеством ДНК возбудителя и значительной степенью ее деградации в образцах, в которых не удалось амплифицировать ген актина. На рисунках 1 и 2 приведены образцы полученных электрофореграмм.

В первом образце на рисунке 1 наряду с типичной картиной, характерной для генотипа E, обнаруживается дополнительная полоска длиной 519 п.н. после действия рестриктазы MseI, характерная для генотипа A, что послужило основанием для заключения о присутствии в данном образце двух генотипов – A и E.

Из 29 протипированных образцов в 19 случаях был выявлен генотип E (65,5%), на втором месте находился генотип G – 6 образцов (20,7%) и на третьем – H – 3 образца (10,35%), в одном случае было обнаружено присутствие одновременно двух генотипов – E и A (3,45%). С учетом этого последнего случая можно сказать, что генотип E в нашем исследовании был выявлен в 20 случаях из 29, что составляет 68,96%.

Спектр фрагментов, обнаруживаемый после рестрикции в исследуемых образцах, в большинстве случаев соответствовал показателям, приведенным Crucitti et al. [9]. Вместе с тем, в нескольких случаях после рестрикции MseI была обнаружена дополнительная полоса длиной около 750 п.н. Можно предположить, что одной из причин ее появления являлась недостаточная активность фермента MseI, при увеличении количества фермента в 1,5 раза ее интенсивность значительно снижалась.

Результаты, полученные для образцов больных северо-восточного (Харьков) и центрального (Киев) регионов Украины, практически не отличались. В первом случае генотипы E, G и H были определены в 8, 4 и 2 образцах, во втором – в 11, 2 и 2 случаях соответственно.

Не удалось также обнаружить связь каких-либо особенностей клинической картины трихомоноза с генотипом трихомонад, определенным по полиморфизму гена актина.

Представляет интерес сравнение полученных нами результатов со спектрами генотипов *T. vaginalis* в других культурно-географических регионах (табл. 2). Можно отметить, что в большинстве исследований наиболее распространенными генотипами являются генотипы E и G. Исключением является только исследование Matini et al. (2017) [5] с 56% генотипа A. В украинской популяции отмечается доминирование генотипа E, выраженное больше, чем в других исследованиях (68,96%). Сходное, хотя и менее выраженное доминирование

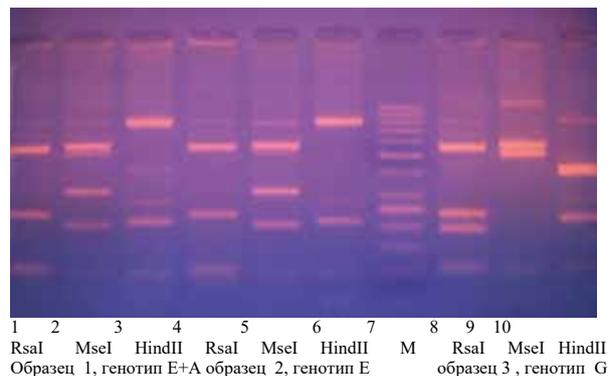


Рис. 1. Электрофореграмма фрагментов ДНК, полученных после рестрикции ампликона гена актина *T. vaginalis*. 1–3 полосы – образец 1, генотипы A+E; 4–6 полосы – образец 2, генотип E; полоса 7 – маркеры мол. массы 50–1000 п.н. (M); полосы 8–10 – образец 3, генотип G. 1, 4, 8 полосы – рестриктаза RsaI; 2, 5, 9 полосы – рестриктаза MseI; 3, 6, 10 полосы – рестриктаза HindII

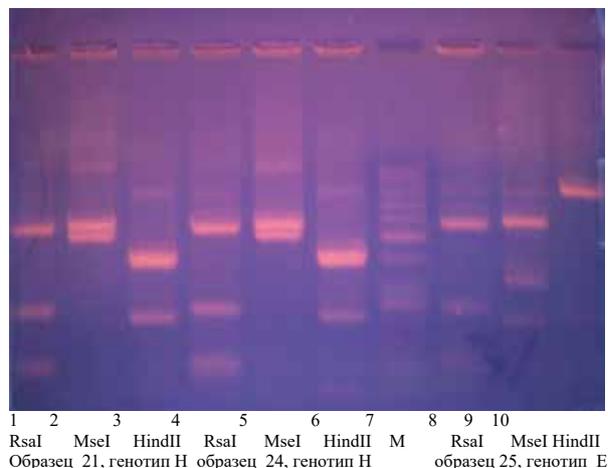


Рис. 2. Электрофореграмма фрагментов ДНК, полученных после рестрикции ампликона гена актина *T. vaginalis*. 1–3 полосы – образец 21, генотип H; 4–6 полосы – образец 24, генотип H; полоса 7 – маркеры мол. массы 50–1000 п.н. (M); полосы 8–10 – образец 25, генотип G. 1, 4, 8 полосы – рестриктаза RsaI; 2, 5, 9 полосы – рестриктаза MseI; 3, 6, 10 полосы – рестриктаза HindII

Таблиця 2. Спектри генотипів трихомонад, обнаруженные методом полиморфизма гена актина в различных регионах (по данным литературы и результатам собственных исследований)

Генотипы	Регионы					
	Конго [3]	Замбия [3],	Кения [7]	Иран [8]	Иран [10]	Украина
A	1 (1.6%)	1 (1.1%)	–	9 (56%)	–	–
E	34 (55.7%)	5 (5.5%)	11 (50%)	1 (6%)	11 (24,4%)	19 (65,5%)
G	14 (23.0%)	42 (46.7%)	3 (13,6%)	–	23 (51,1%)	6 (20,7%)
H	6 (9.8%)	15 (16.7%)	–	–	6 (13,3%)	3 (10,35%)
I	1 (1.6%)	6 (6.7%)	1 (4,5%)	6 (38%)	3 (6,6%)	
M	2 (3.2%)	0		–	–	
N	2 (3.2%)	6 (6.7%)	6 (27,3%)	–	–	
P		–	1 (4,5%)	–	–	
Сочетание		10 (11.0%)			2 (4,4%) G+E	E+A (3,45%)

генотипа Е было выявлено Crucitti et al. [9] в Конго (55,7%) и Masha S.C. et al. [10] в Кении (50%). В целом, в наибольшей степени показатели украинской популяции сходны с данными, полученными Crucitti et al. в Конго [9].

Второй особенностью распределения генотипов трихомонад в Украине можно считать ограниченный спектр генотипов – в нашем исследовании не удалось выявить такие генотипы трихомонад, как I, M, N и P.

Необходимо отметить, что, по результатам исследования Masha S.C. et al. [10], трихомонады, относящиеся к генотипу Е, обладают рядом биологических особенностей, среди которых – клональная

стабильность и низкий уровень инфицирования вирусами. Возможно, эти особенности генотипа Е могут быть связаны с его высокой распространенностью в украинской популяции.

## Выводы

1. Распределение генотипов *T. vaginalis* по полиморфизму гена актина в украинской популяции характеризуется доминированием генотипа Е (68,96%) при сравнительно низкой частоте генотипов G (21,4%), H (14,3%) и А (3,45%).

2. Не было обнаружено заметных отличий в распределении генотипов *T. vaginalis* в центральном и северо-восточном регионах Украины.

## Список литературы

- Gomberg M.A., Plachova K. Инфекции влагалища: взгляд венеролога. Терапия трихомониаза и бактериального вагиноза: проблемы и пути решения. Consilium Medicum. 2005. № 3. С. 210–214. URL: [http://con-med.ru/magazines/consilium\\_medicum/consilium\\_medicum-03-2005/infektsii\\_vlagalishcha\\_vzglyad\\_venerologa\\_terapiya\\_trikhomoniazia\\_i\\_bakterialnogo\\_vaginoza\\_problemy\\_i/\(дата\\_звернення:8.02.2019\)](http://con-med.ru/magazines/consilium_medicum/consilium_medicum-03-2005/infektsii_vlagalishcha_vzglyad_venerologa_terapiya_trikhomoniazia_i_bakterialnogo_vaginoza_problemy_i/(дата_звернення:8.02.2019)).
- Double-stranded RNA viral infection of *Trichomonas vaginalis* and correlation with genetic polymorphism of isolates / J. Fraga, L. Rojas, I. Sariago, A. Fernandez-Calienes. Experimental Parasitology. 2011. Vol. 127. P. 593–599.
- Extensive genetic diversity, unique population structure and evidence of genetic exchange in the sexually transmitted parasite *Trichomonas vaginalis* / M.D. Conrad, A.W. Gorman, J.A. Schillinger, P.L. Fiori, R. Arroyo, N. Malla et al. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2012. Vol. 6: e1573. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3313929/> (request date 8.02.2019).
- Fichorova R.N. Impact of *T. vaginalis* infection on innate immune responses and reproductive outcome. Journal of Reproductive Immunology. 2009. Vol. 83 (1–2). P. 185–189.
- Genotyping, Drug Susceptibility and Prevalence Survey of *Trichomonas vaginalis* among Women Attending Gynecology Clinics in Hamadan, Western Iran, in 2014–2015 / M. Matini, H. Rezaei, M. Fallah, A.H. Maghsood, M. Saidijam, T. Shamsi-Ehsan. Iranian Journal of Parasitology. 2017. Vol. 12. N. 1. P. 29–37.
- Genotyping *Trichomonas vaginalis* / J.A. Upcroft, M.G. Delgado-Correa, R.L. Dunne, A.W. Sturm, P.J. Johnson, P. Upcroft. International Journal for Parasitology. 2006. Vol. 36. P. 821–828.
- Microsatellite polymorphism in the sexually transmitted human pathogen *Trichomonas vaginalis* indicates a genetically diverse parasite / M. Conrad, Z. Zubacova, L.A. Dunn, J. Upcroft, S.A. Sullivan, J. Tachezy et al. Molecular and Biochemical Parasitology. 2011. Vol. 175 (1). P. 30–38.
- Mielczarek E., Blaszkowska J. *Trichomonas vaginalis*: pathogenicity and potential role in human reproductive failure. Journal of Infection. 2016. Vol. 44. P. 447.
- Molecular typing of the actin gene of *Trichomonas vaginalis* isolates by PCR-restriction fragment length polymorphism / T. Crucitti, S. Abdellati, E. Van Dyck, A. Buve. Clinical Microbiology and Infection. 2008. Vol. 14. P. 844–852.
- Molecular typing of *Trichomonas vaginalis* isolates by actin gene sequence analysis and carriage of *T. vaginalis* viruses / S.C. Masha, P. Cools, T. Crucitti, E.J. Sanders, M. Vanechoutte. Parasites & Vectors. 2017. Vol. 10. N1. P. 537–545. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5663105/> (request date 8.02.2019).
- Molecular typing of the actin gene of *Trichomonas vaginalis* isolates by PCR-RFLP in Iran / Z. Momeni, J. Sadraei, B. Kazemi, A. Dalimi. Experimental Parasitology. 2015. Vol. 159. P. 259–263.
- Trichomonas vaginalis* infection-associated risk of cervical cancer: A meta-analysis / S.W. Yang Zhao, H. Wang, Y. Wang, J. Li, X. Wu. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2018. Vol. 228. P. 166–173.
- Trichomonas vaginalis*: random amplified polymorphic DNA analysis of isolates from symptomatic and asymptomatic women in India / P. Kaul, I. Gupta, R. Sehgal, N. Malla. Parasitology International. 2004. Vol. 53. P. 255–262.

## References

- Gomberg MA, Plachova K. Infectsii vlagalisha: vzglad venerologa. Terapiya trikhomoniazia i bakterialnogo vaginoza: problemi i puti resheniya [Vaginal infections: the sight of a venereologist. Therapy of trichomoniasis and bacterial vaginosis: problems and solutions]. Consilium Medicum. 2005;3:210–214. URL: [http://con-med.ru/magazines/consilium\\_medicum/consilium\\_medicum-03-2005/infektsii\\_vlagalishcha\\_vzglyad\\_venerologa\\_terapiya\\_trikhomoniazia\\_i\\_bakterialnogo\\_vaginoza\\_problemy\\_i/\(дата\\_звернення:8.02.2019\)](http://con-med.ru/magazines/consilium_medicum/consilium_medicum-03-2005/infektsii_vlagalishcha_vzglyad_venerologa_terapiya_trikhomoniazia_i_bakterialnogo_vaginoza_problemy_i/(дата_звернення:8.02.2019)).
- Fraga J, Rojas L, Sariago I, Fernandez-Calienes A. Double-stranded RNA viral infection of *Trichomonas vaginalis* and correlation with genetic polymorphism of isolates. Experimental Parasitology. 2011;127:593–599.
- Conrad MD, Gorman AW, Schillinger JA, Fiori PL, Arroyo R, Malla N, et al. Extensive genetic diversity, unique population structure and evidence of genetic exchange in the sexually transmitted parasite *Trichomonas vaginalis*. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2012; 6: e1573. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3313929/> (request date 8.02.2019).
- Fichorova RN. Impact of *T. vaginalis* infection on innate immune responses and reproductive outcome. Journal of Reproductive Immunology. 2009;83(1–2):185–189.
- Matini M, Rezaei H, Fallah M, Maghsood AH, Saidijam M, Shamsi-Ehsan T. Genotyping, Drug Susceptibility and Prevalence Survey of *Trichomonas vaginalis* among Women Attending Gynecology Clinics in Hamadan, Western Iran, in 2014–2015. Iranian Journal of Parasitology. 2017;12(1):29–37.
- Upcroft JA, Delgado-Correa MG, Dunne RL, Sturm AW, Johnson PJ, Upcroft P. Genotyping *Trichomonas vaginalis*. International Journal for Parasitology. 2006;36:821–828.
- Conrad M, Zubacova Z, Dunn LA, Upcroft J, Sullivan SA, Tachezy J, et al. Microsatellite polymorphism in the sexually transmitted human pathogen *Trichomonas vaginalis* indicates a genetically diverse parasite. Molecular and Biochemical Parasitology. 2011;175(1):30–38.
- Mielczarek E, Blaszkowska J. *Trichomonas vaginalis*: pathogenicity and potential role in human reproductive failure. Journal of Infection. 2016;44:447.
- Crucitti T, Abdellati S, Van Dyck E, Buve A. Molecular typing of the actin gene of *Trichomonas vaginalis* isolates by PCR-restriction fragment length polymorphism. Clinical Microbiology and Infection. 2008;14:844–852.
- Masha SC, Cools P, Crucitti T, Sanders EJ, Vanechoutte M. Molecular typing of *Trichomonas vaginalis* isolates by actin gene sequence analysis and carriage of *T. vaginalis* viruses. Parasites & Vectors. 2017;10(1):537–545. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5663105/> (request date 8.02.2019).
- Momeni Z, Sadraei J, Kazemi B, Dalimi A. Molecular typing of the actin gene of *Trichomonas vaginalis* isolates by PCR-RFLP in Iran. Experimental Parasitology. 2015;159:259–263.
- Yang S, Zhao W, Wang H, Wang Y, Li J, Wu X. *Trichomonas vaginalis* infection-associated risk of cervical cancer: A meta-analysis. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2018;228:166–173.
- Kaul P, Gupta I, Sehgal R, Malla N. *Trichomonas vaginalis*: random amplified polymorphic DNA analysis of isolates from symptomatic and asymptomatic women in India. Malaria Parasitology International. 2004;53:255–262.

МОЛЕКУЛЯРНЕ ТИПУВАННЯ *TRICHOMONAS VAGINALIS*, ЦИРКУЛЮЮЧИХ В УКРАЇНІ,  
НА ПІДСТАВІ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА АКТИНУ

О.П. Білозоров<sup>1</sup>, П.В. Федорич<sup>2</sup>, Г.І. Мавров<sup>1</sup>, А.Д. Зеленська<sup>1</sup>, О.М. Горобчишина<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»,

<sup>2</sup> Українська військово-медична академія Міністерства Оборони України,

<sup>3</sup> Науково-інженерний центр професійної лабораторної діагностики «Дніпролаб»

**Резюме**

**Мета:** генотипування *T. vaginalis*, які виявляються хворих з урогенітальною патологією в Україні.

**Матеріали та методи.** Проведено генотипування *T. vaginalis* методом Crucitti *T. et al.* в 29 зразках, отриманих у хворих з хронічною урогенітальною патологією в північно-східному і центральному регіонах України.

**Результати.** Найбільш поширеним виявився генотип E (68,9%), рідше зустрічалися генотипи G (20,7%), H (10,35%) і A (3,45%).

**Висновки.** Найбільш поширеним генотипом *T. vaginalis*, циркулюючих в Україні, є генотип E, значно рідше зустрічаються збудники генотипів G, H і A. Не виявлено взаємозв'язку генотипу з клінічними ознаками захворювання.

**Ключові слова:** *Trichomonas vaginalis*, генотипування, актин.

---

MOLECULAR TYPING OF *TRICHOMONAS VAGINALIS* CIRCULATING IN UKRAINE BASED  
ON ACTIN GENE POLYMORPHISM

A.P. Belozorov<sup>1</sup>, P.V. Fedorich<sup>2</sup>, G.I. Mavrov<sup>1</sup>, A.D. Zelenskaya<sup>1</sup>, E.N. Gorobchishina<sup>3</sup>

<sup>1</sup> SE «Institute of Dermatology and Venereology of NAMS of Ukraine»,

<sup>2</sup> Ukrainian Military Medical Academy, Ministry of Defense of Ukraine,

<sup>3</sup> Scientific Engineering Center for Professional Laboratory Diagnostics «Dniprolab»

**Abstract**

**The objective:** Genotyping of *T. vaginalis* found in patients with urogenital pathology in Ukraine.

**Materials and methods.** *T. vaginalis* was genotyped by Crucitti *T. et al.* in 29 samples obtained from patients with chronic urogenital pathology in the north-eastern and central regions of Ukraine.

**Results.** The most common was genotype E (68.9%), the genotypes G (20.7%), H (10.35%) and A (3.45%) were less common.

**Conclusion.** The most common genotype of *T. vaginalis* circulating in Ukraine is the genotype E; genotypes G, H and A are much less common. There is no correlation between the genotype and the clinical signs of the disease.

**Key words:** *Trichomonas vaginalis*, genotyping, actin.

---

**Сведения об авторах:**

**Белозоров Алексей Павлович** – д-р мед. наук, зав. лабораторией иммунологии, патоморфологии и молекулярной генетики ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины».

E-mail: abelo@ukr.net

**Федорич Павел Владимирович** – канд. мед. наук, доцент, начальник курса дерматологии и венерологии, профессор кафедры военной общей практики-семейной медицины Украинской военно-медицинской академии МО Украины.

E-mail: pvf9@meta.ua

**Мавров Геннадий Иванович** – д-р мед. наук, профессор, зав. отделом изучения влияния эпидемии ВИЧ/СПИДа на проблему ИППП ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»; зав. кафедрой дерматовенерологии и ВИЧ/СПИДа, Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины.

E-mail: uniidiv@gmail.com

**Зеленская Анна Дмитриевна** – лаборант лаборатории иммунологии, патоморфологии и молекулярной генетики ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины».

**Горобчишина Елена Николаевна** – зав. отделом ПЛР Научно-инженерного центра профессиональной лабораторной диагностики «Днепролаб», г. Киев.