

TRICHOMONAS VAGINALIS'E PATOGEENSUSEST

J. TERAS,

meditsiiniteaduste kandidaat

Vaatamata nõukogude günekoloogide tähelepanuväärsetele saavutustele naiste mitmesuguste urogenitaaltrakti haiguste patogeneesi ja ravi uurimisel ei ole seni veel lahendatud paljud trihhomonaalse infektsiooniga seoses olevad küsimused. Suur osa naistenõuandlate külastajatest kaebab sageli tervise häirete üle, mille põhjustajaks on kaugelearenenud kolpiit ja ülemiste suguteede põletikud. Rõhuvast enamuses esineb sellistel juhtudel vagiinas *Trichomonas vaginalis*, mis paljude autorite kliiniliste tähelepanekute alusel ongi kolpiitide ja teiste urogenitaaltrakti põletikkude põhjustajaks. Samal ajal ei omista teine osa kliinitsiste selle alglooma leiule põletikukolletes kuigi suurt tähelepanu, pidades *Trichomonas vaginalis*'t tavaliseks vagiina saprofüüdiks. Kuigi viimasel ajal on märgata suurt huvi *Trichomonas vaginalis*'e infektsioonidega seoses olevate probleemide vastu, mida tõendab ka nende sagedane käsitlemine eriti günekoloogilises kirjanduses, leidub selle alglooma patogeensuse kohta veel väga vähe andmeid. Tihti võib küll leida kirjanduses diskussioone *Trichomonas vaginalis*'e patogeensusest, kuid peaaegu kõik autorid — nii need, kes on veendunud *Trichomonas vaginalis*'e primaarses patogeensuses (Astvatsaturöv ning Mulmenko (1), Gušanskaja (3), Poizner ning Kulakova (9) jt.), kui ka need, kes peavad teda mittepatogeenseks (Epštein (13), Kaplan (5), Moldavskaja-Svet (8) jt.), — tuginevad ainult kliinilisele leiule. Seevastu *Trichomonas vaginalis*'e patogeensuse eksperimentaalseid uurimusi on vähe ja enamikus on need ebaõnnestunud puhaste kultuuride puudumise tõttu.

Lähtudes kirjanduses esinevatest lahkarvamustest *Trichomonas vaginalis*'e infektsiooni küsimustes võttis käesoleva töö autor oma ülesandeks:

- 1) leida optimaalne sööde ja välja töötada meetodika *Trichomonas vaginalis*'e kultiveerimiseks ning puhta kultuuri saamiseks,
- 2) teostada *Trichomonas vaginalis*'e patogeensuse selgitamiseks eksperimentaalseid uurimusi valgete hiirtega,
- 3) selgitada vaginaalse mikrofloora osatähtsust kolpiitide tekkimises *Trichomonas vaginalis*'e esinemise puhul.

Metoodika

Võttes aluseks kirjanduses *Trichomonas vaginalis*'e kultiveerimiseks soovitatud söötmete koostised, töötati välja erinev söötme koostis ja valmistamise meetodika (seda söödet nimetame „TV” söötmeks, *Trichomonas*

vaginalis'e algtahtede järgi). Haigetelt võetud materjal külvati „TV” söötmesse, mille pH oli 6,0—6,3. Puhaskultuuride saamiseks lisandati 1 ml „TV” söötme kohta 2500 ühikut penitsilliini ja 2500 ühikut streptomütsiini. Pärast 48—72 tunnilist kasvu 37° C temperatuuri juures külvati kultuurid edasi uuele „TV” söötmele, kuhu lisandati samuti 1 ml söötme kohta 2500 ühikut penitsilliini ja 2500 ühikut streptomütsiini. Penitsilliin ja streptomütsiin lahustati modifitseeritud Ringeri lahuses (pH 6,0—6,3).

Pärast 48—72-tunnilist kasvu 37° C temperatuuri juures külvati kultuurid edasi penitsilliini ja streptomütsiini mittesisaldavasse „TV” söötmesse ja tehti kontrollkülvid veriagarplaatidele ja glükoospuljongisse, hoides kontrollsöötmeid aeroobsetes ja anaeroobsetes tingimustes. Suurema algloomade tiheduse saamiseks kasutati kultuuride tsentrifugeerimist 10 minuti jooksul (1500 tiiru minutis). Sademena põhja ladestunud algloomade tihedus määrati Brückeri lugemiskambri abil. Hiirte intraperitoneaalseks infitseerimiseks kasutati eelkatsete põhjal 4 miljonit alglooma, kusjuures enne katseloomadele süstimist teostati *Trichomonas vaginalis*'e kultuuride veelkordne puhtuse kontroll.

Kokku uuriti 50 trihhomonaalse kolpiidiga haiget. Uuritud *Trichomonas vaginalis*'e tüved isoleeriti haigetelt, kellel esines akuutne, subakuutne või krooniline kolpiit. Akuutse kolpiidiga oli 20 juhtu, subakuutse kolpiidiga 18 ja kroonilise kolpiidiga 12 juhtu.

Eespool kirjeldatud viisil isoleeritud 50 *Trichomonas vaginalis*'e tüvega infitseeriti intraperitoneaalselt iga tüvega 7 hiirt. Patoloogiliste protsesside dünaamika jälgimiseks hiirte kõhuõõnes surmati hiired kloroform- või eeternarkoosiga esimesel kuni viiendal päeval pärast infitseerimist. Hiired lahati kohe pärast surmamist. Patoloogiliselt muutunud koed lõigati kääride ja skalpelli abil välja patoloogilis-histoloogiliseks uurimiseks, uuritavad koed paigutati fikseerivasse vedelikku, milleks kasutati 10%-list formaliinilahust. Ligikaudu pooltelt hiirtelt võetud materjal fikseeriti Bouini segus.

Igast seeriast jäeti ellu 2 hiirt keda lahati pärast nende surma. Kui hiired elasid üle 40—50 päeva, surmati ja lahati nad kirjeldatud viisil.

Kontrollrühma seitsmele hiirele süstiti intraperitoneaalselt 1 ml „TV” söödet, surmates ka kontrollrühma hiired esimesel kuni viiendal päeval pärast infitseerimist. 2 hiirt kontrollrühmast surmati ja lahati 40. päeval pärast infitseerimist. Ühelgi kontrollrühma hiirel patoloogilisi muutusi kõhuõõnes ei leidunud.

Trichomonas vaginalis'e osatähtsuse täpsemaks selgitamiseks kolpiitide geneesis uuriti antud haigusjuhtudel bakterioloogiliselt vagiina aeroobset ja anaeroobset mikrofloorat. Seejuures pöörati erilist tähelepanu patogeensete mikroobide avastamisele, kasutades kirjanduses selleks otstarbeks soovitatud söötmeid. Erinevatelt söötmetelt isoleeritud gram-positiivsete ja gram-negatiivsete pulgakeste identifitseerimiseks tehti kindlaks nende füsioloogilised, morfoloogilised ja fermentatiivsed omadused.

Töö tulemused

Katseks kasutatud hiirte surmamisel pärast infitseerimist viiel üksteisele järgneval päeval ilmnis, et patoloogilistel protsesside arenemises hiirte kõhuõõnes oli kindel dünaamika, s. t. et hilisematel tähtaegadel surmatud hiirtel olid patoloogilis-anatoomilised ja patoloogilis-histoloogilised muutused raskemad ja laiaulatuslikumad kui esimestel päevadel pärast infitseerimist surmatud hiirtel.

Töö tulemuste analüüsimisel selgus, et käesolevas töös uuritud *Trichomonas vaginalis*'e tüved ei olnud valgetele hiirtele intraperitoneaalsel

infitseerimisel ühtlase patogeensusega. Hiirte kõhuõones esinevate patoloogilis-anatoomiliste ja patoloogilis-histoloogiliste muutuste intensiivsuse, nende arenemise kiiruse ja hiirte suremise aja järgi võis uuritud 50 *Trichomonas vaginalis*'e tüve jaotada kolme erineva patogeensusega rühma.

Trichomonas vaginalis'e erineva patogeensusega tüvedega valgete hiirte infitseerimisel tekkinud patoloogilisi muutusi võrreldes nähtub, et esimese rühma tüvedega (tüved 1—28) infitseeritud hiirtel tekkisid patoloogilised muutused suhteliselt kiiremini kui teiste rühmade tüvedega infitseeritud hiirtel.

Enamikul selle rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega infitseeritud, esimesel päeval surmatud hiirtel oli tekkinud trihhomonaalne sero-fibrinoos-mädane peritoniit, mis teisel päeval surmatud hiirtel oli juba tunduvalt raskema iseloomuga. Soolte käärude vahel ja mao ning põrna piirkonnas leidsid väikesed piirdunud peritoniidi kolded. Üsikutel hiirtel esinesid maksas väikesed algavad trihhomonaalsed nekrootilised kolded.

Kolmandal päeval surmatud hiirtel olid piirdunud peritoniidi kolded soolte käärude vahel ja mao ning põrna piirkonnas enamikul juhtudel tunduvalt suuremad. Maksas olid tekkinud väikesed kuni mõõduka suurusega trihhomonaalsed nekrootilised kolded.

Neljandal ja viiendal päeval surmatud hiirtel olid kirjeldatud muutused veelgi tugevamad ja ulatuslikumad, kusjuures kõhuõõne elundid olid omavahel sageli liitunud ühtseks konglomeraadiks. Maksas leidsid suured trihhomonaalsed nekrootilised kolded.

Suurem osa esimese rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega infitseeritud hiirtest suri 5.—8. päeval pärast infitseerimist. Surnud hiirtel leidsid soolte käärude vahel ja maksa, mao ning põrna piirkonnas suured piirdunud peritoniidi kolded, kusjuures elundid olid omavahel liitunud ühtseks konglomeraadiks. Maksas olid tekkinud suured trihhomonaalsed nekrootilised kolded. Real juhtudel olid trihhomoonased tunginud kõhuõõne elunditesse. Nii võis mitmel juhul patoloogilis-histoloogilistes preparaatides näha trihhomoonaseid kõhuõõne lümfisõlmedes, mille tagajärjel oli neis tekkinud abstsederuvad nekrootilised kolded. Mitmel hiirel olid trihhomoonased tunginud kõhunäärme folliikulite vahele, samuti leidsid neid põrnakoes, kus oli tekkinud neil juhtudel trihhomonaalne abstsess. Mitmel juhul olid trihhomoonased tunginud ka piirdunud peritoniidi kolletes vohanud granulatsioonikoosse. Kiirelt tekkinud raskete ja ulatuslike patoloogiliste muutuste tõttu olid esimese rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega infitseeritud hiirtel esiplaanil ägedad, tugeva eksudatsiooniga kulgevad põletikulised nähud. Proliferatiivsed muutused olid selle rühma tüvedega infitseeritud katseloomadel üldiselt tagaplaanil ja nõrgalt välja arenenud.

Teise rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega (tüved 29—41) infitseeritud hiirtel tekkisid patoloogilised muutused suhteliselt hiljem, kuid ka siin olid esimestel päevadel pärast infitseerimist surmatud hiirtel esiplaanil ägedad põletikulised nähud tugeva eksudatsiooniga. Hilisematel tähtaegadel surmatud hiirtel olid eksudatiivsete muutuste kõrval tekkinud juba ka tugevamad proliferatiivsed muutused. Eriti kaugele olid need arenenud enamikul surnud hiirtel, kuna eksudatiivsed nähud olid neil tagaplaanil. Neil hiirtel oli protsess omandanud enam kroonilise iseloomu.

Huvitav on märkida, et teise rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega infitseeritud valgetel hiirtel patoloogilis-histoloogilistes preparaatides ühelgi juhul trihhomoonaste invasiooni teistesse kõhuõõne elunditesse peale maksa ei esinenud.

Tunduvalt nõrgema patogeensusega olid kolmanda rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüved (tüved 42—50). Esimestel päevadel pärast infitseerimist

surmatud hiirtel olid tekkinud suhteliselt väikesed patoloogilised muutused, kuid neil esinesid väikeste eksudatsiooninähtude kõrval juba ka proliferatiivsed muutused. Kolmanda rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega infitseeritud hiirtest surid 28.—52. päeval pärast infitseerimist 4 hiirt (18-st). Ülejäänud hiired surmasime 37.—59. päeval pärast infitseerimist. Ka selle rühma tüvedega infitseeritud surnud hiirtel olid tekkinud rasked patoloogilised muutused, mis olid sarnased teiste rühmade surnud hiirtel esinevate patoloogiliste muutustega, kuid eriti tugevalt väljaarenenud produktiivsete muutuste kõrval esinesid siin ka ägedad, rohke alteratsiooni ja eksudatsiooniga põletikulised muutused. Kõhuõõnes oli neil hiirtel rohkelt kollakasvalget eksudaati, milles massiliselt leidus elavalt liikuvaid trihhomoonaseid. Võib oletada, et siin oli tekkinud krooniliselt kulgenud protsessi puhanguline ägenemine.

Seevastu sama rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega infitseeritud ja 37.—59. päeval surmatud hiirtel olid tekkinud küll kroonilised muutused tugevate produktiivsete nähtudega, kuid eksudatsioon neil hiirtel oli vähene või puudus peaaegu üldse.

Mitmel kolmanda rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvega infitseeritud hiirel oli piirdunud peritoniidi kolletes vohanud granulatsioonkoos näha patoloogilis-histoloogilistes preparaates epiteloidrakkude sarnaseid granulatsioonkoerakke ja hiidrakke. Huvitav on märkida, et esimese ja teise rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega infitseeritud valgetel hiirtel ühelgi juhul selliseid rakke granulatsioonkoos ega ka mujal ei leidunud. Need elemendid meenutavad teataval määral krooniliselt kulgevate infektsioonide spetsiifiliste granuloomide rakulist koostist.

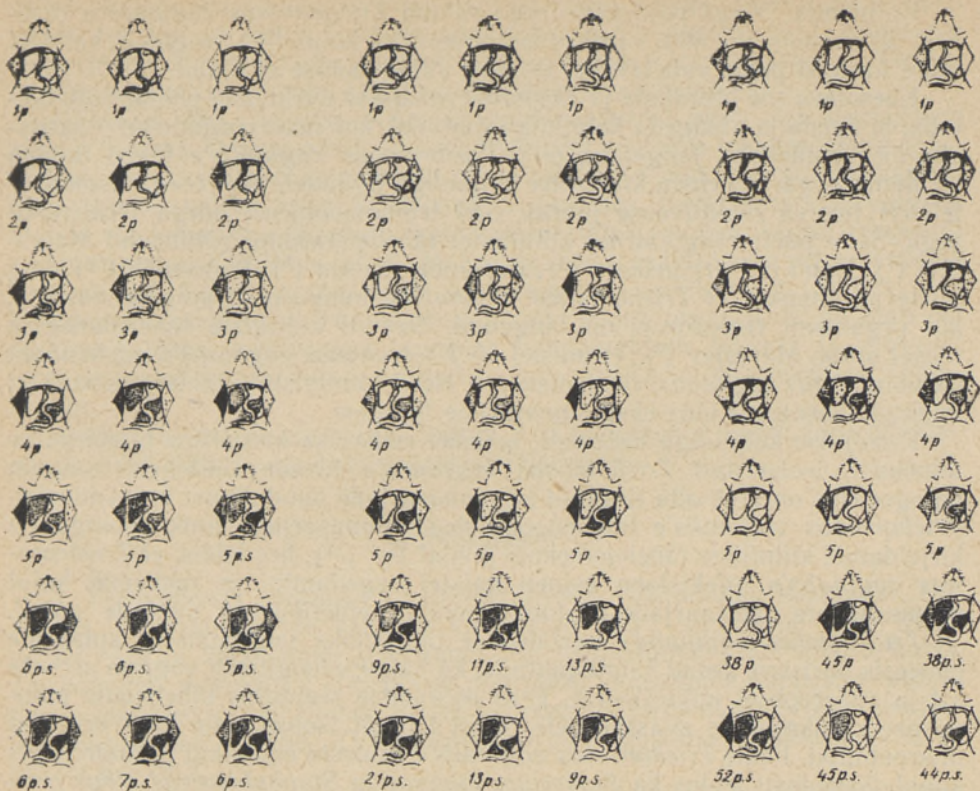
Esitatus nähtub, et kõik meie poolt uuritud *Trichomonas vaginalis*'e tüved olid valgetele hiirtele intraperitoneaalsel infitseerimisel patogeensed.

Parema ülevaate saamiseks on esitatud skemaatiliselt igast rühmast kolme *Trichomonas vaginalis*'e tüvega intraperitoneaalsel infitseerimisel valgetel hiirtel tekkinud patoloogilis-anatoomilised muutused.

Huvitav on asjaolu, et kõikide *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega infitseeritud esimestel päevadel surmatud hiirte seroosses eksudaadis ei olnud näha liikuvaid viburitega trihhomoonaseid, mis leidusid hilisematel tähtaegadel surmatud ja surnud hiirte seroosses eksudaadis. Mitteliikuvate, viburiteta trihhomoonaste esinemist oli märgata neil juhtudel, kus tekkinud patoloogilised muutused olid võrreldes hilisematel tähtaegadel surmatud hiirtega nõrgema iseloomuga. Võib arvata, et nende vormide esinemine oli tingitud hiire organismi suhteliselt tugevamast reaktiivsusest. Selle poolt räägib ka asjaolu, et hilisematel tähtaegadel surmatud hiirte seroosses eksudaadis, kus organismi reaktiivsus oli enam nõrgenenud, leidusid ka liikuvad viburitega trihhomoonased. Kas need liikumatud viburiteta trihhomoonased olid tsüstilised vormid, on raske ütelda. On aga väga tõenäoline, et kirjeldatud vormid olid *Trichomonas vaginalis*'e püsivormid, sest selliste vormide külvamisel „TV” söötmesse saime alati *Trichomonas vaginalis*'e puhaskultuurid. Meie töö põhjal võib oletada, et *Trichomonas vaginalis* omandab ebasoodsais tingimuses ümarja, liikumatu kuju. Liikumatu viburiteta trihhomoonaste esinemine seroosses eksudaadis näitab veelkord, et *Trichomonas vaginalis*'e diagnoosimine ainult natiivpreparaatide abil on puudulik, sest haigetelt võetud uurimismaterjalis võib *Trichomonas vaginalis*'t natiivpreparaatides vaadata kergesti leukotsüütidega või koerakkudega.

Käesolevas töös saadud tulemuste kõrvutamise uuritud haigusjuhtude kliinilise leiuga kinnitab, et *Trichomonas vaginalis*'e tüvede erinev patogeensus on teatavas seoses uuritud haigusjuhtude kolpiitide kliinilise vormiga.

Esimese, tugeva patogeensussega rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedest olid 25 (s. o. ca 89%) isoleeritud akuutse või subakuutse kolpiidiga







Joon. 1. Patoloogilis-anatoomilised muutused *Trichomonas vaginalis*'e tüvedega infitseeritud valgetel hiirtel

(Esitatud on igast patogeensuse rühmast kolm tüve)

Tingmärgid:



- 1 — Seroosne (ka sero-fibrinoosne ja sero-purulentne) eksudaat kõhuõones
- 2 — Fibrinoos — mädane eksudaat elundite pinnal
- 3 — Piirdunud peritoniidi kolded soolte kääride vahel
- 4 — Piirdunud peritoniidi kolde ulatus maksa, mao ja põrna piirkonnas
- 5 — Nekroosid maksas

-  — patoloogilis-anatoomiliste muutusteta
-  — väikese ulatusega muutused
-  — mõõduka ulatusega muutused
-  — ulatuslikud muutused

Iga skemaatiliselt kujutatud hiire all on esitatud surmamise aeg päevades. Juhul, kui hiir suri infektsiooni tagajärjel on juurde lisatud täht „s“.

haigusjuhtudelt ja 3 (s. o. ca 11%) kroonilise kolpiidiga haigusjuhtudelt. Viimastel esines peale kroonilise kolpiidi veel krooniline bilateraalne adneksiit.

Teise, keskmise patogeensusega rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedest olid 9 tüve (s. o. ca 69%) isoleeritud subakuutse ja 4 tüve (s. o. ca 31%) kroonilise kolpiidiga haigetelt. Ka nendel kroonilise kolpiidiga haigusjuhtudel esines krooniline bilateraalne adneksiit.

Kolmanda, nõrga patogeensusega rühma *Trichomonas vaginalis*'e tüvedest oli enamuse (ca 66%) isoleeritud kroonilise kolpiidiga haigetelt, kellel muid kaebusi peale vahetevahel esineva valgevooluse ei olnud.

Käesoleva töö kliiniliste ja eksperimentaalsete uurimuste põhjal võib oletada, et ägeda ja alaägeda kolpiidiga juhtudel, kus makroorganismi reaktiivsus oli tõenäoliselt langenud, olid *Trichomonas vaginalis*'e tüved tugeva virulentsusega. Seevastu kroonilise kolpiidiga juhtudel, makroorganismi suhteliselt tugeva reaktiivsuse juures, olid trihhomoonased nõrga virulentsusega. Selle poolt räägivad ka kliinilistel tähelepanekutel põhinevad Matvejevi (7), Kan'i ja Pargonskaja (4), Katsenelenbaumi (6), Rodecurt'i (15) ning teiste arvamusel, et *Trichomonas vaginalis*'e infektsiooni kulg on raskem, kui organismi reaktiivsus on langenud. Samuti kliiniliste tähelepanekute alusel arvab Matvejev (7), et naistel on *Trichomonas vaginalis*'e infektsiooni iseloom sõltuv alglooma virulentsusest. Need kliinistide tähelepanekud on leidnud käesolevas töös eksperimentaalse tõestuse.

Kroonilise kolpiidiga haigetelt, kellel esines ka krooniline bilateraalne adneksiit, isoleeritud *Trichomonas vaginalis*'e tüvede suhteliselt suurem patogeensus on võib-olla tingitud ka munasarjade puudulikust funktsioonist. *Trichomonas vaginalis*'e infektsiooni seost munasarjade funktsiooniga on kirjeldanud kliiniliste tähelepanekute põhjal Foi (12), kes leidis, et *Trichomonas vaginalis*'e infektsioon esineb naistel sagedamini ja raskemal kujul mitmesuguste munasarjade düsfunktsiooni ja põletikuliste nähtude puhul.

Trichomonas vaginalis'e osatähtsuse täpsemaks selgitamiseks kolpiitide geneesis uurisime antud haigusjuhtudel ka bakterioloogiliselt vagiina aeroobset ja anaeroobset mikrofloorat. Eriti pöörasime seejuures tähelepanu patogeensete mikroobide avastamisele. Igalt haigelt isoleerisime 2—7 erinevat mikroobiliiki. Peale *Trichomonas vaginalis*'e esinesid enamikul juhtudel sartsiinid. Sagedasti leidis ka *Bacterium vaginae* ja *Staphylococcus albus non-haemolyticus*. Harvemini võis märgata *Staphylococcus albus haemolyticus*'e, *Alcaligenes faecalis*'e, *Bacillus subtilis*'e, *Proteus morgani*, *Aerobacter aerogenes*'e ja *Escherichia coli* esinemist. Uuritud haigetelt isoleerisime kokku 11 erinevat mikroobiliiki (213 tüve).

Kolpiitide korral esineva vaginaalse mikrofloora uurimise tulemused näitavad, et peale *Trichomonas vaginalis*'e leiu ei olnud uuritud juhtudel muu mikrofloora ühtlane. Ka Hoehne (14), kes aastate jooksul uuris bakterioloogiliselt kolpiitide korral esinevat vaginaalset mikrofloorat, leidis, et peale alalise *Trichomonas vaginalis*'e leiu oli muu mikrofloora suurel määral vahelduv. Hoehne leidis, et *Trichomonas vaginalis* esines peaaegu alati ainult põletikulises vagiinas, kuna tervetel naistel ta seda alglooma vagiinas kunagi ei leidnud.

Käesolevas töös saadud vaginaalse mikrofloora uurimistulemuste põhjal on väga tõenäoline, et tekkinud põletikulised muutused vagiinas olid põhjustatud *Trichomonas vaginalis*'est. Selle poolt räägivad ka väga paljude kliinistide uurimused, kes rakendades erinevaid ravimeetodeid leidsid, et *Trichomonas vaginalis*'e kadumisel vagiinast taandusid ka põletikulised nähud, mis aga taas tekkisid alglooma sattumisel vagiinasse. Samuti räägib selle poolt ka asjaolu, et paljude autorite andmete järgi ei leidu *Trichomonas vaginalis*'t kunagi normaalses vagiina mikroflooras.

Kliiniliste tähelepanekute alusel peavad Poizner ja Kulakova (9), Gušanskaja (3), Gnuzdev (2), Robatševski (10), Rjabova ja Šilnikova (11) ning paljud teised *Trichomonas vaginalis*'t patogeenseks. Nende ja paljude teiste autorite tähelepanekutel tekitab *Trichomonas vaginalis* vulviite, vestibuliite, bartoliniite, kolpiite, tservitsiite, uretriite, skeniite, tsüstiite ja püeliite. Nad märgivad, et need põletikud tervistuvad kiiresti pärast *Trichomonas vagina-*

lis'e kadumist. Käesoleva töö tulemused kinnitavad eksperimentaalselt täiesti nende autorite arvamus *Trichomonas vaginalis*'e patogeensusest. Käesoleva eksperimentaalse uurimuse andmeil võib kolpiitide korral isoleeritud *Trichomonas vaginalis*'t pidada patogeenseks mikroorganismiks.

Rääkides ühe või teise mikroobi patogeensusest peab aga loomulikult meeles pidama, et olgu patoloogilisel protsessil mistahes lokalisatsioon organismis, on infektsioon esmajoones ikka mikro- ja makroorganismi vastastikuse toime avaldus antud keskkonna tingimustes. Infektsioon võib kulgeda üldiste või kohalike nähtudega, kuid kõikide infektsioonide korral reageerib makroorganism kui ühtne tervik. Makroorganismi reaktiivsuse astmest sõltub kahtlematult ka mikroorganismi patogeensuse avaldusvorm. Sellest võib järeldada, et seni kui *Trichomonas vaginalis* leidub organismis, on alati oht makroorganismi reaktiivsuse langedes haigusnähtude tekkeks ja võib-olla isegi ainult väheste kliiniliste nähtudega krooniliselt kulgeva protsessi ägenemiseks.

Tehtud töö tulemuste põhjal selgub, et *Trichomonas vaginalis*'e infektsioonile tuleb pöörata senisest suuremat tähelepanu.

Järeldused

1. *Trichomonas vaginalis*'e kultiveerimiseks võib edukalt kasutada „TV” söödet. Puhaskultuuride saamise kindlustab „TV” söötmesse 2500 ühiku penitsilliini ja 2500 ühiku streptomütsiini lisandamine 1 ml söötme kohta. *Trichomonas vaginalis*'e elutegevus põhjustab kultuurides happesuse pideva tõusu, mis tõenäoliselt on nende algloomade fermentatiivsetest omadustest. Parim kasv toimub „TV” söötmes nõrgalt happelises keskkonnas, mille pH on 6,0—6,3.

2. *Trichomonas vaginalis*'e kultuurides algloomade suurema tiheduse saamiseks võib kasutada tsentrifugeerimist. Tsentrifugeerimine 10 minuti vältel 1500 türu juures algloomi ei kahjustanud.

3. Valgete hiirte intraperitoneaalsel infitseerimisel *Trichomonas vaginalis*'e puhaskultuuridega tekkisid katseloomade kõhuõõnes rasked põletikulised protsessid. Trihhomoonaste tugev invasiivne ja agressiivne toime avaldus peamiselt maksakoe suhtes. Maksas tekkisid ulatuslikud nekrootilised kolded ja põletikuline reaktsioon. Real juhtudest tungisid trihhomoonased ka kõhuõõne mesenteriaalsetesse lümfisõlmedesse, põrna, kõhunäärmesse ja teistesse kõhuõõne elunditesse, põhjustades nendes samuti põletikku ja nekroosi. Tekkinud muutuste tõttu suri enamik infitseeritud hiirtest ajavahemikul 4.—52. päevani.

4. Uuritud *Trichomonas vaginalis*'e tüved ei olnud valgetele hiirtele ühesuguse patogeensusega. Hiirte kõhuõõnes esinenud patoloogilis-anatoomiliste ja patoloogilis-histoloogiliste muutuste intensiivsuse, nende arenemise kiiruse ja hiirte suremise aja järgi võis uuritud *Trichomonas vaginalis*'e tüved jaotada kolme erineva patogeensusega rühma.

5. Uuritud haigusjuhtude kolpiitide kliiniline vorm ja *Trichomonas vaginalis*'e patogeensus valgetele hiirtele olid omavahelises seoses. *Trichomonas vaginalis*'e tüved, mis olid isoleeritud ägeda ja alaägeda kolpiidiga haigetelt, osutusid tunduvalt patogeensemateks kui kroonilise kolpiidiga haigetelt isoleeritud tüved. Võib oletada, et *Trichomonas vaginalis*'e tüvede erinev patogeensus on nendel haige organismi reaktiivsuse seisundist.

6. Käesolevas töös kirjeldatud ümarjad, liikumatud, viburiteta trihhomoonased on tõenäoliselt *Trichomonas vaginalis*'e püsivormid, mis võisid tekkida hiirte kõhuõõnes makroorganismi suhteliselt tugevama reaktiivsuse puhul.

7. Käesolevas töös haigetelt isoleeritud vagiina mikroflooras esinesid peale *Trichomonas vaginalis*'e mitmesugused mittepatogeensed mikroobid saprofüütide hulgast. Mikrofloora uurimise tulemuste ja *Trichomonas vaginalis*'e patogeensuse eksperimentaalse uurimuse põhjal on ilmne, et uuritud haigusjuhtude kolpiitide põhjustajaks oli *Trichomonas vaginalis*.

8. Arvestades töö tulemuste põhjal selgunud *Trichomonas vaginalis*'e tähtsust urogenitaaltrakti põletikuliste protsesside geneesis, peab selle alglooma poolt põhjustatud infektsioossele protsessile omistama senisest tõsisemat tähelepanu.

Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse
15. III 1955

KIRJANDUS — ЛИТЕРАТУРА

1. К. П. Аствацатуров и М. М. Мультменко, Роль *Trichomonas vaginalis* в практике урологических приемов, «Советский вестник венерологии и дерматологии», № 2, 1936.
2. Г. Н. Гнуздев, К диагностике трихомонадных уретритов у мужчин, «Вестник венерологии и дерматологии», № 2, 1941.
3. М. М. Гушанская, К методике нахождения трихомонад в выделениях при кольпитах, «Лабораторная практика», № 2, 1935.
4. А. Г. Кан и Паргонская, Метод сухого лечения трихомонадного кольпита, «Акушерство и гинекология», № 11, 1938.
5. А. Л. Каплан, Лечение трихомонадного кольпита, «Фельдшер и акушерка», № 9, 1952.
6. Л. И. Каценеленбаум, Трихомонадный кольпит, его практическое значение и лечение, «Советская медицина», № 11—12, 1938.
7. В. Н. Матвеев, О трихомонадных уретритах у мужчин, «Вестник венерологии и дерматологии», № 11, 1939.
8. Е. Д. Молдавская-Свет, К вопросу о влагалищной трихомонаде, «Акушерство и гинекология», № 10, 1936.
9. Б. С. Пойзнер и А. А. Кулакова, Трихомонадные заболевания женского организма, Томск, 1952.
10. Г. Г. Робачевский, Проблема трихомониоза и организация борьбы с трихомонадными заболеваниями женщин, «Акушерство и гинекология», № 6, 1952.
11. Е. А. Рябова и А. А. Шильникова, К вопросу о трихомонадных вульвовагинитах у женщин, Труды Куйбышевского научно-исследовательского кожно-венерологического института, Куйбышев, 1941.
12. А. М. Фой, Терапия фитонцидами трихомонадного кольпита, «Новости медицины», вып. 34, 1953.
13. Г. В. Эпштейн, Патогенные простейшие, спирохеты и грибки, Москва, 1931.
14. О. Ноehне, Die Behandlung der *Trichomonas colpitis*, „Zentralblatt für Gynäcologie“, Nr 6, 1916.
15. M. Rodecurt, Die tägliche gynäkologische Sprechstunde, Leipzig, 1942.

О ПАТОГЕННОСТИ ВАГИНАЛЬНОЙ ТРИХОМОНАДЫ

Ю. Х. ТЕРАС,

кандидат медицинских наук

Резюме

Учитывая противоречия литературных данных об инфекции *Trichomonas vaginalis*, в настоящей работе были поставлены следующие задачи.

1. Найти оптимальную питательную среду и разработать методику для культивирования и получения чистых культур *Trichomonas vaginalis*.

2. Провести для выяснения патогенности *Trichomonas vaginalis* экспериментальные исследования на белых мышах.

3. Выяснить роль вагинальной микрофлоры в образовании кольпитов при наличии *Trichomonas vaginalis*.

Всего в ходе работы обследовано 50 пациенток с трихомонадным кольпитом. Штаммы *Trichomonas vaginalis* изолировались от больных, у которых в 20 случаях наблюдался острый, в 18 случаях — подострый и в 12 случаях — хронический кольпит.

Приступая к исследованию патогенности *Trichomonas vaginalis*, необходимо было разработать методику его культивирования и получения чистых культур. Приготовленная для этой цели среда была названа питательной средой «TV» (начальные буквы *Trichomonas vaginalis*). Получение чистых культур обеспечивается введением на 1 мл питательной среды «TV» 2500 единиц пенициллина и 2500 единиц стрептомицина. Наилучший рост трихомонад в питательной среде «TV» происходит при слабокислой реакции ($pH = 6,0-6,3$). Для увеличения количества простейших в культурах было применено центрифугирование. В проводившихся опытах центрифугирование в течение 10 минут (1500 оборотов в минуту) не снижало жизнеспособности простейших.

Для внутрибрюшинного инфицирования белых мышей применялась доза в 4 миллиона простейших.

Всего было изолировано 50 штаммов *Trichomonas vaginalis* и каждым из них заражено внутрибрюшинно 7 мышей.

При умерщвлении мышей, использованных для опыта в настоящей работе, в течение пяти последовавших за заражением дней оказалось, что в развитии патологических процессов в органах брюшной полости мышей наблюдалась определенная динамика, т. е. у мышей, умерщвленных в более поздние сроки, патологоанатомические и патологистологические изменения были более тяжелыми и обширными, чем у мышей, умерщвленных в первые дни после заражения.

При внутрибрюшинном заражении белых мышей чистыми культурами *Trichomonas vaginalis* в брюшной полости подопытных животных возникали тяжелые воспалительные процессы. Сильное инвазионное и агрессивное действие трихомонад проявлялось главным образом в отношении печеночной ткани. В печени возникали некрозы и воспалительная реакция. В ряде случаев трихомонады проникали и в лимфатические узлы брюшной полости, селезенку, поджелудочную железу и другие органы брюшной полости, вызывая в них также воспаление и некроз. В результате возникших патологических изменений зараженные мыши погибали в различные сроки.

Исследованные штаммы *Trichomonas vaginalis* были неодинаково патогенными для белых мышей. В зависимости от интенсивности наблюдаемых в брюшной полости белых мышей патологоанатомических и патологистологических изменений, скорости их развития и от сроков смерти мышей исследованные штаммы *Trichomonas vaginalis* можно было разделить на три группы различной патогенности.

Установлена связь между клинической картиной кольпитов у исследованных больных и патогенностью *Trichomonas vaginalis* у белых мышей. Штаммы *Trichomonas vaginalis*, изолированные от больных острым и подострым кольпитом, оказались значительно более патогенными, чем штаммы, изолированные от больных хроническим кольпитом. Можно предположить, что различная патогенность штаммов *Trichomonas vaginalis* зависела от реактивности организма больных.

В вагинальной микрофлоре, изолированной от больных, кроме *Trichomonas vaginalis* наблюдались еще различные непатогенные микробы из

группы сапрофитов. На основании результатов изучения микрофлоры и экспериментального исследования патогенности *Trichomonas vaginalis* установлено, что у обследованных больных возбудителем кольпита являлся *Trichomonas vaginalis*.

Учитывая значение *Trichomonas vaginalis* в генезисе воспалительных процессов мочеполовых органов, выявившееся в результате проведения настоящей работы, необходимо уделять инфекционному процессу, обусловленному этим простейшим, более серьезное внимание.

Институт экспериментальной и клинической медицины Поступила в редакцию
Академии наук Эстонской ССР 15 III 1955