

INIMESTE JA KÜULIKUTE VERESEERUMITE NORMAALSETE ANTIKEHADE TOIMEST *TRICHOMONAS VAGINALIS*'ELE

J. TERAS,

meditsiinikandidaat

Peamiselt viimase aastakümne jooksul tehtud eksperimentaalsed uurimistööd katseloomadel näitavad, et *Trichomonas vaginalis* on tugevate ekspansiivsete omadustega algloom [7, 15, 27 jt.]. Selle põhjal võib oletada, et inimorganismiski ei piirdu trihhomoonased ainult alumiste genitaalide limaskestast kahjustamisega. Selle hüpoteesi poolt on ka paljud klinitsistid, kes on veendunud, et *T. vaginalis* põhjustab naistel peale kolpiidi ka endotservitsiiti, bartoliniiti, skeneiiti [5, 9, 10, 12, 34 jt.], endometriiti ja adneksiiti [13, 34 jt.] ning meestel peale uretriidi ka prostatiiti [4, 11, 20, 25, 29, 32 jt.], vesikuliiti, epididümiiti [1, 2, 18, 24, 30, 32 jt.] ja orhiiti [8, 21, 29 jt.]. Ei ole kuigi tõenäoline, et kõik need põletikud tekivad ainult *T. vaginalis*'e toksiinide toimele, nagu väidab Teohharov [14]. Palju rohkem on alust arvata, et nii alumiste kui ka ülemiste genitaalide põletikud on otseselt *T. vaginalis*'e poolt kudedes tekitatud kahjustuste tulemuseks. Selle poolt räägib eksperimentaalsete uurimuste kõrval ka trihhomoonaste leid nii naiste [13, 34, 38 jt.] kui ka meeste [8, 21, 29 jt.] ülemistes genitaalides, samuti postpuerperaalsete perioodi sagedane patoloogia trihhomoniaasi põdevatel sünnitajatel [3, 12, 17 jt.].

On täiesti arusaadav, et nii naiste kui ka meeste ülemistesse genitaalidesse ja genitaaltrakti sügavamatesse kudedesse tunginud trihhomoonaste leidmiseks ei piisa ainult vagiina sisaldise ja ureetra eritise uurimisest. Ka on need meetodid osutunud puudulikeks ravitulemuste kontrollimisel. Seetõttu on viimastel aastatel hakatud teiste trihhomoniaasialaste küsimuste kõrval üha rohkem tähelepanu pöörama *T. vaginalis*'e invasiooni korral organismis tekkivatele immunobioloogilistele muutustele ja seroloogiliste diagnoosimismeetodite kasutamisele.

Kõige rohkem leidub trihhomoniaasi serodiagnostikat käsitlevas kirjanduses andmeid aglutinatsioonireaktsiooni ja komplemendi sidumisreaktsiooni kohta, kuid nende diagnostilist väärtust ei ole senini suudetud veel lõplikult välja selgitada. See, et osal mikroskoopiliselt ja kulturaalselt positiivsetel juhtudel on aglutinatsioonireaktsioon ja komplemendi sidumisreaktsioon osutunud negatiivseteks [31, 33, 35, 40] ja seal, kus trihhomoniaasi ei esine, positiivseteks [14, 35], on põhjuseks, miks serodiagnostikat praktikas senini veel pole kasutatud.

Agglutinatsioonireaktsiooni ja komplemendi sidumisreaktsiooni õigeks hindamiseks urogenitaaltrakti trihhomoniaasi korral, samuti selleks, et välja selgitada, millisel määral olenevad nimetatud reaktsioonide tulemused vereseerumis leiduvatest mittespetsiifilistest antikehadest, pidasime

vajalikuks kõigepealt kindlaks teha *T. vaginalis*'t aglutineerivate ja lüseeerivate antikehade esinemist normaalsetes vereseerumites.

Metoodika

Uurimismaterjalina kasutasime kuuteistkümnelt tervelt küülikult ja neljakümnelt 15—17 aasta vanuselt poisslapselt saadud vereseerumeid. Pidasime vajalikuks uurida just neid poisslapsi, kes olid läbi põdenud peamised lapsea nakkushaigused, mis võivad mõjustada aglutiniinide ja teiste antikehade sisaldust ka täiskasvanute vereseerumis. Arvestades seda, et kirjanduse andmeil toimub meeste nakatumine trihhomoniasis sugulisel teel, võtsime uuringuteks verd ainult suguliselt veel läbikäimata poisslastelt, kellel anamnestilistel andmetel ei olnud esinenud ka sugulise läbikäimise katset ega *coitus sine immissione penis*.

Aglutinatsioonireaktsiooniks vajaliku ühtlase ja püsiva, reaktsiooni spontaanselt mõjustavaid komponente mittesisaldava trihhomonaste suspensiooni saamiseks kasutasime esiaegu oma töös TV-1-söötmes [16] kultiveeritud *T. vaginalis*'e puhas-kultuure. Et TV-1-söötmes sisalduv agar-agar raskendas aglutinatsiooni hindamist, jätsime edaspidi söötmetest agari välja. Sellises agarita söötmes, mida nimetasime TV-4-söötmeiks, kasvasid trihhomonased katseklaasi põhjas helvestena. Et saada ühtlast ja intensiivset algloomade kasvu kogu söötme ulatuses, kasutasime TV-4-söötme korral järgmist meetodikat: penitsilliini ja streptomütsiini abil TV-1-söötmes saadud *T. vaginalis*'e puhas-kultuurid külvasime TV-4-söödet sisaldavasse katseklaasidesse. 24 tunni jooksul pärast külvi hoidsime kultuure 37°C temperatuuril vertikaalses asendis. Pärast makroskoopiliselt sedastatava kasvu tekkimist söötme põhjas loksutasime kultuurid hoolikalt läbi ja seadsime längasendisse. 48—72 tundi pärast külvi loksutasime kultuure teistkordselt. Kultuuride loksutamise ja längasendis kasvatamisega vältisime trihhomonaste ainevahetusprodukte kuhjumist neis söötme osades, kus toimus intensiivne algloomade kasv. Siinjuures tuleb märkida, et trihhomonaste kasv TV-4-söötmes toimub tunduvalt aeglasemalt kui TV-1-söötmes. Aglutinatsioonireaktsiooniks vajalikkude suspensioonide saamiseks kasutasime TV-4-söötmes kasvatatud *T. vaginalis*'e 72—96 tunni vanuseid kultuure, mis peamiselt sisaldasid aktiivselt liikuvaid trihhomonaseid. Pärast kultuuride korduvat pesemist tsentrifugeerimise teel 0,85%-lise NaCl-lahusega määrasime Bürckeri loenduskaambi abil kultuuride tiheduse. Seejärel valmistasime aglutinatsioonireaktsiooniks vajaliku tihedusega suspensiooni füsioloogilises keedusoolalahuses. Eelkatsete põhjal kasutasime oma töös makroskoopilist aglutinatsioonireaktsiooni meetodit, mis vastupidi Trussell'ile [17] andis meie katsetes tunduvalt paremaid tulemusi kui mikroskoopiline meetod. Aglutinatsioonireaktsiooniks vajaliku antigeeniannuse leidmiseks korraldasime seeria eelkatseid. Optimaalsed tulemused saime 200 000 alglooma lisamisel igale seerumilahjendusele (1 ml koguses). Oma töös kasutasime 1 ml-s 2 miljonit trihhomonast sisaldavaid pestud kultuure, mida lisandasime igale seerumilahjendusele 0,1 ml. Seejärel paigutasime katseklaasid 2 tunniks termostaati. Pärast seda hoidsime neid 20 tundi laboratooriumitemperatuuris, misjärel hindasime tulemused Kuhn-Woithe aglutinoskoobi abil.

Komplementi sidumisreaktsiooniks vajaliku *T. vaginalis*'e antigeeni saamiseks kasutasime järgmist meetodikat: TV-1-söötmes kultiveeritud 3—4 päeva vanused, peamiselt viburitega, aktiivselt liikuvaid trihhomonaseid sisaldavad puhaskultuurid pesime steriilse 0,85%-lise NaCl-lahusega tsentrifugeerimise teel, kuni pealmine vedelik jäi täiesti selgeks. Seejärel määrasime Bürckeri loenduskaambi abil kultuuri tiheduse. Arvestades seda, et trihhomonased hüpotoonilises lahuses kiiresti lagunevad, lisasime iga 2 miljoni alglooma kohta 1 ml destilleeritud vett. Saadud segu loksutasime hoolikalt 20 minutit ja paigutasime 24 tunniks +4°C temperatuuri. Seejärel loksutasime suspensiooni steriilseid klaashelmeid sisaldavas laia põhjaga kolvis kahel teineteisele järgneval päeval à 8 tundi. Tsentrifugeerimise abil sademest eraldatud vedelikule lisandasime võrdse koguse 1,7%-lises NaCl-lahuses valmistatud 1%-list fenoolilahust. Seega saime antigeeni, mis sisaldas 0,85% NaCl, 0,5% fenooli ja 1 miljon alglooma 1 ml kohta. Antigeeni tiitrimisel lähtu-

sime põhiliselt trüpanosoomide antigeeni tiitrimiseks kasutatavast meetodikast [6]. Antigeeni hoidsime tihedalt suletud katseklaasides $+4^{\circ}\text{C}$ temperatuuril ja määrasime töötiitri iga dekaadi möödumisel.

Uurimistulemused

Küülikute vereseerumite normaalaglutiniinide uurimisel selgus, et kuueistkümnest uuritust neljal ei tekkinud aglutinatsiooni ka lahjenduses 1:10, kuna kaheistkümnelt katseloomalt saadud seerumite aglutiniinide tiiter oli 1:20—1:80. Kasutades aglutinatsioonireaktsiooniks nii inaktiveeritud kui ka inaktiveerimata vereseerumeid, ilmnes, et aglutiniinide tiiter oli küll mõlemal juhul ühesugune, kuid seerumite väiksemates lahjendustes esinesid aglutinatsiooni intensiivsuses märgatavad erinevused. Kui inaktiveeritud seerumite korral aglutinatsiooni intensiivsus vähenes dünaamiliselt vastavalt seerumi lahjenduse suurenemisele, siis inaktiveerimata seerumite väiksemates lahjendustes (1:10—1:40) ei tekkinud trihhomoonaste aglutinatsiooni üldse või see esines märksa nõrgemalt kui järgnevates lahjendustes.

Mikroskoopilisel uurimisel selgus, et nii küülikute kui ka inimeste inaktiveerimata seerumite väiksemates lahjendustes ei leidunud aglutineerunud trihhomoonaseid. Enamik algloomadest olid siin ümarad, tugevasti granuleerunud protoplasmaga, milles leidis rohkesti vakuoole. Osal trihhomoonastel võis täheldada ka selgeid lüüsitunnuseid (katkenud rakukest, osaliselt väljavalgunud protoplasma). Inaktiveeritud vereseerumite samasugustest lahjendustest olid seevastu tekkinud suured, sageli kuni kuuekümnest algloomast koosnevad aglomeraadid. Nii aglomeraatides kui ka ainult füsioloogilist keedusoolalahust sisaldavates kontrollkatseklaasides trihhomoonastel mingeid degeneratsiooni, immobilisatsiooni või lüüsi tunnuseid ei esinenud. Kirjeldatud fenomeni põhjal oli meil alust arvata, et nii küülikute kui ka inimeste vereseerumid sisaldavad termolabiilseid antikehi, mis väikestes lahjendustes põhjustavad trihhomoonaste immobilisatsiooni. Selle oletuse tõestamiseks tegime kahelt küülikult saadud inaktiveerimata ja inaktiveeritud vereseerumitest füsioloogilises keedusoolalahuses seerumi lahjendused 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32 ja 1:64 (1 ml koguses). Igale lahjendusele lisandasime 0,05 ml TV-4-söötmes kultiveeritud ja kolm korda füsioloogilise keedusoolalahusega pestud, 2 miljonit algloomaa 1 ml-s sisaldavat kultuuri. Hoolika loksutamise järel paigutasime katseklaasid termostaati 37°C temperatuuri. Pärast ühe tunni möödumist kultuuri lisandamisest määrasime Bürckeri loenduskambri abil immobilisatsiooni indeksi, s. o. seerumite toimel ühe tunni jooksul immobiliseerunud algloomade arvu 100 trihhomoonase kohta. Saadud tulemused esitame tabelis 1.

Tabel 1

Küülikute inaktiveerimata ja inaktiveeritud vereseerumite immobilisatsiooni indeks

Küüliku nr.	Seerum	Seerumi lahjendused						Kontroll
		1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	
1	normaalne	100	100	100	72	12	6	1
1	inaktiveeritud	1	1	1	1	0	0	1
2	normaalne	100	98	95	82	21	6	1
2	inaktiveeritud	2	1	1	1	0	0	1

Tabelist nähtub, et mõlema küüliku inaktiveerimata seerumites olid lahjendustes 1:2—1:16 immobiliseerunud kas kõik või enamik trihhomoonas-

test. Järgnevates lahjendustes oli immobilisatsiooni indeks aga juba märksa väiksem. Seevastu inaktiveeritud seerumite kõikides lahjendustes, samuti nagu füsioloogilist keedusoolalahust sisaldavates kontrollkatseklaasides, leidis ainult üksikuid liikumatuid algloomi.

Esitatust nähtub, et küülikute normaalsed vereseerumid sisaldasid trihhomoonaseid immobiliseerivaid termolabiilseid antikehi, mis mõjustavad eriti seerumi väikestes lahjendustes aglutinatsioonireaktsiooni tulemusi. Seetõttu tuleb aglutinatsioonireaktsiooniks kasutada ainult inaktiveeritud vereseerumeid.

Tööd alustades me kirjanduses teisi andmeid peale Tokura juba 1935. aastal ilmunud artikli [36] seerumite immobiliseerivate omaduste kohta *T. vaginalis*'e suhtes ei leidnud. Uurides *T. vaginalis*'e kultuuridega vaktsineeritud küülikutelt saadud vereseerumeid, leidis Tokura, et need sisaldavad termostabiilset aglomeratiini ja trihhomoonaste lüüsi esilekutsuvat termolabiilset trihhomolüsiini. Samasugust trihhomolüüsi, nagu Tokura kirjeldas *T. vaginalis*'e korral, täheldas Endress [22] 1939. aastal ka *T. foetus*'e puhul.

Töö tulemuste analüüsimisel leidsime kirjanduses aga juba ka hilisemaid andmeid selle huvitava fenomeni kohta. Nii kirjeldab Tatsuki [35] trihhomolüüsi trihhomoniaasi põdevate haigete vereseerumi ja kolostriimi toimel. Tatsuki leidis, et trihhomolüsiine leidub ka trihhomoniaasi mittepõdevate inimeste veres, mistõttu trihhomolüüsi tuleb tiitris kuni 1:33 pidada veel normaalseks. Trihhomoniaasi põdevate naiste vereseerumites on trihhomolüsiinide tiiter Tatsuki andmeil keskmiselt 1:83, kusjuures tiiter on leib infektsiooni raskusest, olles raskematel juhtudel kõrgem ja väheste kliiniliste nähtude korral madalam.

Weld ning Kean [39] leidsid 1958. aastal, et peale inimese normaalseerumi sisaldavad *T. vaginalis*'t surmavaid antikehi ka merisea, roti, hamsteri, koera ja küüliku aktiivsed seerumid. Kahjuks kasutasid autorid oma töös ainult väikesi seerumilahjendusi (1:2 ja 1:4), mis ei võimaldanud saada andmeid nimetatud loomaliikide vereseerumite trihhomonatsiidsete antikehade tiitri kohta.

Samuti nagu Tokura ja Weld ning Kean leidsime ka meie, et trihhomonatsiidsetelt toimivad ainult aktiivsed vereseerumid. Et meie katsetes enamik algloomi kaotas seerumite toimel viburid ning liikuvuse ja ainult väike osa trihhomoonastest lüsee jälgimisperioodi jooksul, võib arvata, et õigemini on seda fenomeni nimetada mitte lüüsiks, vaid immobilisatsiooniks, mida kasutatakse nii teiste algloomade liikide [19] kui ka spiroheetide puhul [26] samasuguse nähtuse tähistamiseks.

Olgugi et meie oma edaspidises töös mingit vahet enne ja pärast *T. vaginalis*'e kultuuridega vaktsineerimist saadud vereseerumite immobiliseerivas toimes ei leidnud, vajab see huvitav fenomen edaspidi kindlasti veel detailsemat uurimist.

Poisslaste vereseerumite normaalaglutiniinide uurimisel saadud tulemused esitame tabelis 2.

Tabeli 2 andmetest nähtub, et enamikul juhtudel oli uuritud vereseerumite normaalaglutiniinide tiiter 1:40—1:80. Ainult kolmel juhul oli reaktsioon nõrgalt positiivne veel tiitris 1:160. Viiel poisslapsel ei esinenud aglutinatsiooni ka meie poolt kasutatud kõige väiksemas lahjenduses (1:10). Mingit seost aglutinatsioonireaktsiooni ja varem põetud nakkushaiguste vahel meie ei leidnud. Esitatud katsetulemustest nähtub, et *T. vaginalis*'e aglutinatsiooni kuni tiitri 1:80 ei saa lugeda veel spetsiifiliseks.

Kirjanduse andmeil on normaalaglutiniinide sisaldust vereseerumites uurinud ka Tatsuki [35], kes leidis, et 19 poisslapsel oli 17-el aglu-

Tabel 2

Poisslastelt saadud vereseerumite uurimise tulemused

Jrk. nr.	Vanus aastates	Põetud nakkushaigused					Aglutiniinide tiiter	Komplemendi sidumisreaktsioon.
		Sarlakid	Leetrid	Tuulerõuged	Mumps	Muud		
1.	16	+	+	(-)	(-)	(-)	1:80	(-)
2.	15	(-)	+	+	(-)	(-)	1:40	(-)
3.	17	(-)	+	(-)	(-)	(-)	1:80	(-)
4.	15	(-)	+	+	(-)	(-)	1:40	(-)
5.	15	(-)	+	+	(-)	(-)	1:80	(-)
6.	17	(-)	+	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
7.	17	(-)	+	(-)	(-)	(-)	1:80	(-)
8.	15	(-)	(-)	(-)	+	(-)	1:80	(-)
9.	15	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	1:80	(-)
10.	16	+	+	(-)	(-)	+	1:40	(-)
11.	15	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	1:80	(-)
12.	16	(-)	(-)	(-)	(-)	+	1:40	(-)
13.	16	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	1:80	(-)
14.	17	(-)	(-)	+	+	(-)	1:40	(-)
15.	17	+	+	+	(-)	(-)	1:80	(-)
16.	16	(-)	+	(-)	+	(-)	1:80	(-)
17.	16	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
18.	17	(-)	+	(-)	(-)	(-)	1:40	(-)
19.	16	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	1:40	(-)
20.	16	(-)	+	(-)	(-)	(-)	1:40	(-)
21.	15	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	1:160	(-)
22.	16	(-)	+	(-)	(-)	(-)	1:20	(-)
23.	17	(-)	+	(-)	(-)	(-)	1:80	(-)
24.	15	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	1:20	(-)
25.	16	(-)	+	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
26.	16	(-)	+	(-)	(-)	(-)	1:40	(-)
27.	17	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
28.	17	(-)	+	+	(-)	(-)	1:40	(-)
29.	17	+	+	(-)	+	(-)	1:20	(-)
30.	16	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	1:80	(-)
31.	17	(-)	+	+	(-)	(-)	1:40	(-)
32.	16	(-)	+	(-)	(-)	+	1:80	(+)
33.	16	(-)	+	(-)	(-)	(-)	1:40	(-)
34.	16	+	+	(-)	+	+	1:80	(+)
35.	15	(-)	(-)	+	(-)	+	1:160	(+)
36.	16	(-)	+	(-)	+	(-)	1:80	(-)
37.	16	(-)	(-)	(-)	+	(-)	1:80	(-)
38.	15	(-)	+	+	+	(-)	(-)	(-)
39.	16	+	+	(-)	+	(-)	1:20	(-)
40.	16	(-)	+	+	+	(-)	1:160	(-)

tiiniinide tiiter 1:30 ja ainult kahel juhul oli see kõrgem. Saadud tulemuste põhjal peab Tatsuki aglutinatsioonireaktsiooni tiitris üle 1:30 juba spetsiifiliseks. Ka Lanceley [33] loeb aglutiniinide normaalseks tiitriks madalamaid väärtusi kui meie. Küülikute vereseerumite uurimisel saadud tulemusi arvestades peab Lanceley aglutinatsiooni normaalseks ainult kuni tiitriini 1:40. Nähtavasti on meie poolt täheldatud normaalaglutiniinide veidi kõrgemad tiitrid, võrreldes Tatsuki ja Lanceley' tulemustega, tingitud erinevast antigeeni valmistamise ja reaktsiooni meetodikast.

Witte [41], Endressi [22], Florent'i [23], Kerr'i ning Robertson'i [28] jt. andmeil esinevad *T. foetus*'t aglutineerivad normaalaglutiniinid ka kariloomade veres. Nii on Endressi andmeil lehmade normaalaglutiniinide tiiter 1:25, Kerr'i ning Robertson'i andmeil aga 1:48—1:96. Viimased leidsid, et vastündinud vasikatel puuduvad *T. foetus*'t aglutineerivad normaal-

aglutiniinid ja need tekivad alles 35—60 päeva vanustel loomadel ning saavutavad püsiva tiitri 63.—113. elupäeval. Trihhomoonaseid aglutineerivate normaalaglutiniinide tekkimise ja dünaamika kohta inimeste vereseerumis me kirjanduses andmeid ei leidnud.

Samuti nagu aglutinatsioonireaktsioon ei olenenud meie materjali põhjal ka komplemendi sidumisreaktsiooni tulemused lapseas läbipõetud nakkushaigustest. Ainult kolmelt poisilt saadud vereseerumite puhul osutus reaktsioon nii esimesel kui ka korduvatel uuringutel kahtlaseks (\pm). Anamneesi täpsustamisel selgus, et üks neist (nr. 32) oli hiljuti põdenud pertussist, üks (nr. 34) *morbus Botkin*'it ja üks (nr. 35) erüsiipelast. Võib oletada, et nendel poistel olid veres tekkinud antikehad, milledest võis oleneda ka komplemendi sidumisreaktsioon trihhomoonaste antigeeniga. Seevastu kahelt hiljuti düsenteeriat põdenud poisslapselt (nr-d 10 ja 12) saadud vereseerumid andsid negatiivse komplemendi sidumisreaktsiooni.

Vastupidi aglutinatsioonireaktsiooni tulemustele, mis, nagu selgus, olenesid vereseerumites leiduvatest normaalaglutiniinidest, võime oma töö põhjal öelda, et nii küülikute kui ka inimeste normaalsed vereseerumid ei sisalda komplemendi sidumisreaktsiooni mõjustavaid lüsiine. Sellest nähtub, et positiivset komplemendi sidumisreaktsiooni võib trihhomoniaasi korral pidada küllaltki suure tõenäolisusega spetsiifiliseks.

KIRJANDUS

1. Бордо Р. Ф., Трихомонадные уретриты у мужчин. Вестн. венерол. и дерматол., 1951, 3, 54—56.
2. Герасимова Н. Д., Хавин Э. Л., Трихомонадные уретриты у мужчин. Тезисы докладов годичной научной конференции Томского мед. ин-та. Томск, 1955, 100—101.
3. Дударева В. М., Лебедева М. А., Савельева З. Д., Влияние трихомонад на течение послеродового периода. Акушерство и гинекология, 1954, 6, 48—51.
4. Исмаил-Заде И. М., Трихомонадные урогенитальные заболевания мужчин. Врачебн. дело, 1948, 10, 905—907.
5. Кватер Е. И., Каганович И. И., Каценеленбаум Л. И., Диагностика и терапия трихомонадных уретритов. Урология, 1940, 17, 1, 78—80.
6. Лабораторные методы исследования в ветеринарии, т. III, 126. Государственное издательство сельскохозяйственной литературы, Москва, 1954.
7. Пароникян Г. М., Экспериментальное обоснование терапии трихомонадной инфекции (*Trichomonas vaginalis*). АН Арм. ССР (Лаборатория фармацевтической химии). Автореферат. Ереван, 1954.
8. Печерский Б. Ф., Трихомонадные уретриты у мужчин. Сов. медицина, 1951, 3, 21—23.
9. Пойзнер Б. С., Кулакова А. А., Об источниках инфекции и путях распространения трихомониаза человека. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 47—50.
10. Пшеничникова А. С., Лечение фитонцидами трихомонадных кольпитов. Новости медицины, сб. «Фитонцидотерапия трихомонадного кольпита», 1953, 34, 10—15.
11. Рожинский Л. М., Трихомонадные заболевания уретры у мужчин. Врачебн. дело, 1948, 3, 241—245.
12. Сапожкова В. А., Трихомониаз беременных. Акушерство и гинекология, 1957, 2, 53—57.
13. Сперанская В. А., О наличии трихомонад в полости матки. Врачебн. дело, 1948, 5, 443.
14. Тедхаров Б. А., Эпидемиологии трихомониаза мочеполовых органов и вопросы патогенности влагалищных трихомонад. Докторская диссертация. Омск, 1958.
15. Тeras Ю. Х., Экспериментальное исследование патогенности *Trichomonas vaginalis*. Автореферат. Тарту, 1954.
16. Тeras Ю. Х., О защитном действии сыворотки крови больных трихомониазом урогенитального тракта на белых мышей, внутривбрюшинно инфицированных культурами *Trichomonas vaginalis*. Изв. АН Эст. ССР, сер. биол., 1961, 1, 19—26.

17. Тимохина М. А., Течение беременности и послеродового периода при трихомонадной инвазии. Автореферат и тезисы докл., научн. сессии, посв. 25-л. Ивановск. мед. ин-та по итогам плана научн.-исслед. работы за 1954 г. Иваново, 1955, 95—96.
18. Bauer, H., Zur Symptomatologie der urogenitalen Trichomonadenkrankheit des Mannes. Z. Urologie, 1952, 45, 5, 293—301.
19. Brown, J. A., Whitby, J. L., An Immobilization Test for Amoebiasis. J. Clin. Pathol., 1955, 8, 3, 246.
20. Chappaz, G., Note sur la trichomonase génitale humaine. Sa fréquence chez l'homme et la femme, et le mode de contamination placeraient actuellement cette infection au premier rang des maladies vénériennes. Bull. Acad. nat. méd., 1955, 139, 1—2, 45—48.
21. Coutts, W. E., Vargas-Salazar, R., Silva-Inzunza, E., Olmedo, R., Turteltaub, R., Saavedra, J., *Trichomonas vaginalis* Infection in the Male. Brit. Med. J., 1955, 4944, 885—889.
22. Endress, R., Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion, der Agglomeration und der Trichomolyse für die Erkennung der Trichomonadeninfektion des Rindes. Arch. Tierheilkunde, 1939, 75, 65—82.
23. Florent, A., Immunologie dans la trichomonase bovine. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Paris, 1957, 308—313.
24. Frühwald, C., Trichomoniasis beim Manne und bei der Frau. Arch. Dermatol. und Syphilis, 1950, 191, 466—469.
25. Jira, J., Zur Kenntnis der männlichen Trichomoniasis. Zbl. Bakteriol., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg., 1958, I Orig., 172, 3—4, 310—329.
26. Jirovec, O., Parasitologie für Ärzte. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1960.
27. Kelly, D., Schumacher, A., Schnitzer, R., Experimental Studies in Trichomoniasis. III Influence of the Site of the Immunity of Mice to Homologous Reinfection by Different Routes. J. Immunol., 1954, 73, 1, 40—43.
28. Kerr, W. R., Robertson, M., Passively and Actively Acquired Antibodies for *Trichomonas foetus* in Very Young Calves. J. Hyg., 1954, 52, 2, 253—263.
29. Keutel, H. J., Systematische Überprüfung von Partnern bei Trichomoniasis. Les Infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Paris, 1957, 151—154.
30. Keutel, H. J., *Trichomonas vaginalis*-Infektion beim Mann. Z. Urologie, 1958, 51, 1, 25—33.
31. Korte, W., Détection de la trichomonase par des méthodes d'immunologie. Compt. rend. Soc. franç. gynécol., 1958, 28, 3, 159—162.
32. Lanceley, F., Laboratory Aspects of *Trichomonas vaginalis*. Brit. J. Venereal Diseases, 1954, 30, 3, 163—166.
33. Lanceley, F., Serological Aspects of *Trichomonas vaginalis*. Brit. J. Venereal Diseases, 1958, 34, 1, 4—8.
34. Rodecurt, M., Ist *Trichomonas vaginalis* pathogen oder nicht. Zbl. Gynäkol., 1952, 74, 27, 1056—1062.
35. Tatsuki, T., Studies on *Trichomonas vaginalis*. Report II. Immunoserological Reactions of *Trichomonas vaginalis* by Sera and Colostra from Women Infected Therewith. Nagasaki Med. J., 1957, 32, 8, 983—993, 72—73.
36. Tokura, N., Biologische und immunologische Untersuchungen über die menschenparasitären Trichomonaden. Igaku Kenkyu, Fukuda, Japan, 1935, 9, 1—13. Ref.: Zbl. Bakteriol., Parasitenkunde und Infektionskrankh., Ref. 1936, Bd. 121, 149.
37. Trussell, R., Microagglutination Tests with *Trichomonas vaginalis*. J. Parasitol., 1946, 32, 563.
38. Wagner, O., Hees, E., 156 positive *Trichomonas*blutbefunde bei Mensch und Tier. Zbl. Bakteriol., Parasitenkunde und Infektionskrankh., 1937, 138, 5/6, 273—290.
39. Weld, J. T., Kean, B. H., A Factor in Serum of Human Beings and Animals That Destroys *T. vaginalis*. Proc. Soc. Exptl Biol. and Med., 1958, 98, 3, 494—496.
40. Wendlberger, J., Zur Pathogenität der *Trichomonas vaginalis*. Arch. Dermatol. und Syphilis, 1936, 174, 583—590.
41. Witte, J., Serologische Untersuchungen zum Nachweis der Trichomonadeninfektion der Genitalien des Rindes. Berliner Tierärztl. Wochenschr., 1934, 693—695.

О ДЕЙСТВИИ НОРМАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ И КРОЛИКОВ НА *TRICHOMONAS VAGINALIS*

Ю. Терас,

кандидат медицинских наук

Резюме

Для правильной оценки реакций агглютинации и связывания комплемента при трихомониазе мочеполового тракта, а также для выяснения, в какой степени результаты этих реакций зависят от неспецифических антител сыворотки крови, было изучено наличие антител в нормальных сыворотках крови агглютинирующих и лизирующих *Trichomonas vaginalis*.

В качестве антигена для реакции агглютинации автор использовал живые культуры *T. vaginalis*, в количестве 2 млн. простейших на 1 мл физиологического раствора, которые прибавляли по 0,1 мл на каждое разведение сыворотки (в количестве 1 мл).

Примененные в опытах культуры *T. vaginalis* были очищены в среде TV-1 [16] при помощи пенициллина и стрептомицина [15], затем выращены в среде TV-4 и, наконец, трижды промыты стерильным 0,85%-ным раствором хлористого натрия.

Было установлено, что при слабых разведениях сыворотки (от 1:10 до 1:40) для реакции следует применять только инактивированные сыворотки крови, так как антитела, иммобилизирующие *T. vaginalis*, оказывают значительное влияние на реакцию агглютинации.

У 40 интактных по анамнестическим данным 15—17-летних юношей, не болеющих трихомониазом, была исследована сыворотка крови. Оказалось, что в большинстве случаев титр агглютининов сыворотки крови колеблется в пределах от 1:40 до 1:80, причем у части юношей реакция осталась отрицательной и при разведении 1:10. Никакой взаимосвязи между титром агглютининов и перенесенными в детстве инфекционными заболеваниями обнаружено не было.

Поскольку титр агглютининов сыворотки крови, взятой от 16 кроликов, также находится в пределах от 1:20 до 1:80, то автор приходит к выводу, что агглютинацию до титра 1:10 нельзя еще считать специфической.

Как реакция агглютинации, так и реакция связывания комплемента не зависят от инфекционных заболеваний, перенесенных в детском возрасте. Ни одна из изученных сывороток крови не обусловила гемолиза, откуда следует, что положительную реакцию связывания комплемента можно считать при трихомониазе специфической с достаточной достоверностью.

Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
12. V 1961

ÜBER DIE WIRKUNG DER NORMALEN ANTIKÖRPER VON BLUTSEREN GESUNDER MENSCHEN UND KANINCHEN AUF *TRICHOMONAS VAGINALIS*

J. Teras

Zusammenfassung

Für eine richtige Bewertung der Agglutination und der Komplementbindungsreaktion bei der Trichomonosis des Urogenitalsystems, ebenso zwecks Feststellung einer eventuellen Abhängigkeit der Forschungsergebnisse von den nichtspezifischen Antikörpern des Blutserums, wurde die Anwesenheit der die *Trichomonas vaginalis* agglutinierenden und lysierenden Antikörper in normalen Blutseren untersucht.

Bei der Agglutination hat der Autor Kulturen von *Trichomonas vaginalis* als Antigen verwendet, die anfangs im Nährboden TV-1 [16] mit Zusatz von Penicillin und Streptomycin gereinigt [15], danach aber im Nährboden TV-4 aufgezüchtet und in einer sterilen 0,85%-igen Kochsalzlösung dreimal ausgewaschen wurden. Das fertige Antigen, das man jeder Serumverdünnung (à 1 ml) in einer Menge von 0,1 ml hinzufügte, bestand aus 2 Millionen lebendigen Trichomonaden pro 1 ml der physiologischen Kochsalzlösung. Als Antigen für die Komplementbindung wurde eine durch die hypotonische Lösung abgetötete Trichomonadenkultur verwendet.

Es wurde festgestellt, dass für die Agglutination nur die inaktivierten Blutseren zu gebrauchen sind, weil die in den Serumverdünnungen von 1:10—1:40 anwesenden, auf die *Trichomonas vaginalis* immobilisierend wirkenden Antikörper die Agglutination wesentlich beeinflussen. Es erwies sich, dass insgesamt in 40 Fällen die Blutseren von 15—17-jährigen, nach anamnestischen Angaben geschlechtlich intakten und an Trichomonosis nicht leidenden Knaben meist einen Titer der Agglutinine von 1:40—1:80 zeigten, wobei die Agglutination auch bei einer Serumverdünnung von 1:10 negativ blieb. Es wurde keine Abhängigkeit des Titers der Agglutinine von den im Kindesalter gelittenen infektiösen Krankheiten festgestellt. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass der Titer der Agglutinine in Blutseren von 10 Kaninchen gleichfalls einen Wert von 1:20—1:80 hatte, nimmt der Autor an, dass man bis zum Titer 1:80 die Agglutination noch als nichtspezifisch ansehen kann.

Wie die Agglutination, so erwies sich auch die Komplementbindungsreaktion von den Infektionskrankheiten des Kindesalters unabhängig. Keines der untersuchten Blutseren rief eine Hemmung der Hämolyse hervor; deshalb kann man die Komplementbindungsreaktion bei Trichomonosis höchstwahrscheinlich als spezifisch betrachten.

*Institut für experimentelle und klinische Medizin
der Akademie der Wissenschaften der Estnischen SSR*

Eingegangen
am 12. Mai 1961