

LE DIAGNOSTIC ET LA PROPAGATION VENERIENNE DE LA TRICHOMONASE GENITO-URINAIRE

J. TERAS, *cand. med.*, E. RÕIGAS, *cand. med.*,

I. LAAN

Bien qu'aux cours des conférences à Reims en 1957^[27] et à Montréal en 1959^[13] on ait considéré la trichomonase génito-urinaire comme une maladie vénérienne, rien n'est changé dans la lutte contre cette infestation. Aujourd'hui comme auparavant, les gynécologues et les vénérologues n'envisagent la trichomonase que sous un seul aspect étroit et spécialisé. On ne se borne qu'au traitement des malades, qui s'adressent eux-mêmes aux dispensaires gynécologiques ou vénérologiques, mais on ne prête pas l'attention nécessaire pour examiner les sources d'infestation et les contactants sexuels. Et c'est pour cette raison qu'un malade, après un traitement bien réussi, s'adresse de nouveau au médecin car les anciens symptômes réapparaissent. Bien entendu, les médecins ne peuvent pas prendre les mesures épidémiologiques nécessaires contre la trichomonase, car ils ne peuvent pas effectuer un contrôle obligatoire des tous les contactants sexuels des malades atteints de celle-ci: cette infestation n'est pas portée dans la liste officielle des maladies vénériennes.

Mais la reconnaissance officielle de la trichomonase comme une maladie vénérienne est empêchée surtout par nos connaissances réduites concernant l'infectiosité du *Trichomonas vaginalis*, la fréquence de la contamination des partenaires sexuels des malades, la propagation vénérienne de la trichomonase génito-urinaire et les mesures épidémiologiques nécessaires à prendre pour la lutte contre cette infestation.

Pour l'étude détaillée de ces questions nous avons décidé de fonder à Tallinn un centre expérimental de consultation (dispensaire expérimental) pour les malades atteints de la trichomonase.

La méthode

Comme dans la littérature nous n'avons trouvé aucun renseignement, concernant l'existence d'un tel centre expérimental, alors en organisant le nôtre, nous avons surtout tenu compte des expériences acquises en U.R.S.S. dans la lutte contre la blennorrhagie. Outre le diagnostic précis nous avons prêté une attention spéciale à la méthode de confrontation.

Tenant compte de la nouveauté du caractère de notre investigation, en projetant nos tâches, nous étions convaincus, que le centre expérimental de consultation pour les malades atteints de la trichomonase ne peut fonctionner qu'après avoir éclairci cette question parmi les médecins et après avoir fait un travail d'éclaircissement de cette maladie parmi la population:

Nous avons commencé avec l'instruction spéciale sitôt que notre projet de création du centre expérimental est devenu une réalité. Par la suite, nos expériences ont montré, que l'information et l'instruction ont eu un rôle très important dans la bonne marche de notre centre expérimental.

Pendant le fonctionnement de notre centre expérimental nous avons prêté une attention particulière à *status praesens* des organes génito-urinaires, au prélèvement de l'écoulement et à l'examen de ce dernier.

Nous avons tenté s'effectuer le prélèvement des écoulements des femmes les premiers jour après la menstruation. Dans cette période, selon nos expériences et celles d'autres auteurs [20, 31, 32, 48], nous avons la plus grande possibilité de trouver *T. vaginalis*. Pour prélèvement du matériel pathologique chez les femmes nous avons employé la méthode de Teras [46].

Chez les hommes, employant la méthode de Rõigas [42], nous avons prélevé l'écoulement 4—5 heures après la miction. Ce procédé est sans aucun doute une des méthodes la plus complexe et la meilleure présentée jusqu'à ici dans les données de la littérature.

Le diagnostic de laboratoire se fait par l'examen des préparations directes (à l'état frais) et par la méthode culturelle. L'examen à l'aide de la préparation directe est le plus souvent utilisé grâce à sa simplicité dans le diagnostic de trichomonase génito-urinaire, chez les femmes [30, 36, 37, 43] et chez les hommes [18, 35, 47], mais il est moins efficace que la méthode culturelle [1, 5, 10, 12].

Nous n'avons pas considéré l'utilisation des préparations colorées très rationnelles, car selon les données de la littérature [8, 9, 10, 21] et nos expériences il est très difficile de différencier le *T. vaginalis* à l'aide des méthodes les plus simples — par exemple, celles de Gram, Giemsa-Romanovsky, bleu de méthylène, fouxine, etc. — utilisées quotidiennement dans les hôpitaux et les dispensaires. De plus les résultats des diagnostics sont beaucoup moins efficaces qu'à l'aide des préparations directes. L'utilisation des méthodes plus efficaces comme celles de ferro-hématoxyline de Heidenhain, celle de Papanicolaou, de Pic-Jacobson, etc. est très limitée par la complexité de celles-ci.

Nous soulignons, que nous avons toujours effectué le diagnostic à l'aide des préparations directes en voyant seulement les formes motiles de *T. vaginalis*. Dans les cas, où nous avons eu quelques formes douteuses, sans flagelles et sans membrane ondulose, nous n'avons fait le diagnostic qu'en ensemençant l'écoulement dans le milieu TV-1 [50]. Comme les études comparatives concernant les résultats des diagnostics par les préparations directes et par la méthode culturelle chez les hommes sont encore, selon les données de la littérature, peu nombreuses, nous avons effectué l'ensemencement de l'écoulement prélevé des organes génito-urinaires des hommes dans la plupart des cas, malgré l'existence des formes motiles du parasite dans les préparations directes.

Tous les patients montrant Trichomonas-négatifs au premier examen, nous les examinons, en règle générale, au moins trois fois. Si, pendant 3 visites, le patient n'a pas eu de parasites, nous l'avons considéré comme sain. Toutes ou presque toutes les investigations des autres auteurs affirmant l'origine vénérienne de la trichomonase génito-urinaire sont fondées à l'examen des couples [3, 10, 19, 47]. Nous ne nous sommes pas contentés de celles-ci, nous avons essayé de trouver et d'examiner non seulement les partenaires conjugués, mais aussi tous les partenaires sexuels et successivement les partenaires des ces derniers qui auraient pu y avoir.

Nous soulignons, que dans tous les cas nous avons garanti les secrets de toutes les données anamnestiques sexuelles avouées à nous. Et c'est pourquoi nous avons gagné la confiance des malades: ils n'ont plus tenté de cacher tout ce qui a trait à leurs relations sexuelles.

Selon la classification la plus courante de l'U.R.S.S. [40, 44, 45, 48] nous avons enregistré les formes cliniques de la trichomonase génito-urinaire suivantes: aiguë, subaiguë, chronique et latente.

Les résultats

Pendant le fonctionnement du centre expérimental de consultation, c'est-à-dire du 15 septembre 1958 jusqu'à 1 avril 1960 nous avons enregistré 1157 malades atteints de la trichomonase, parmi lesquels se trouvaient 789 des femmes et 368 des hommes.

Chez les femmes la forme chronique de la trichomonase était la plus nombreuse — 405 sur 789 malades, soit 51 pour cent des toutes les femmes enregistrées malades. La trichomonase aiguë ou subaiguë est trouvée dans 261 cas, soit 33 pour cent environ, et la forme latente chez 123 femmes ou 16 pour cent environ. Il est assez intéressant de noter que dans la majorité dominante (ca 97 pour cent) des cas de la trichomonase aiguë et subaiguë le diagnostic est déjà fait au cours du premier examen. Dans les cas de la forme chronique et surtout latente de la trichomonase nous avons eu plus souvent besoin d'examens répétés.

Chez les hommes, la trichomonase se présente dans les formes aiguës et subaiguës plus rarement que chez les femmes. Selon les résultats de nos investigations on peut considérer, que la fréquence de la trichomonase aiguë et subaiguë, parmi les femmes atteintes de la trichomonase, est de $33,1 \pm 3,4$ pour cent, mais chez les hommes seulement $13,0 \pm 3,8$ pour cent. Par contre, la fréquence de la trichomonase latente chez les femmes et chez les hommes est presque égale. Ainsi, nos résultats n'ont pas confirmé les constatations de certains auteurs [4, 47], qu'on peut trouver la trichomonase latente chez les hommes plus souvent que chez les femmes. Cependant, nous pouvons affirmer, que la trichomonase, contrairement à la blennorrhagie, produit les tourments plus intenses chez les femmes que chez les hommes.

L'analyse plus détaillée des méthodes des diagnostics employés a montré, que nous avons trouvé chez les femmes les flagellates au cours de premier examen à l'aide des préparations directes dans 673 cas sur 789, c'est-à-dire 85 pour cent des cas. Par conséquent, nous pouvons dire, qu'en employant, pendant le premier examen, seulement les préparations directes, même en examinant très soigneusement 15 pour cent environ des cas de la trichomonase chez les femmes n'auraient pas été révélés. Malheureusement on ne prête qu'une attention très insuffisante aux examens répétés nécessaires pour diagnostiquer la trichomonase chez les femmes. Dans les dispensaires gynécologiques on n'examine ordinairement qu'une seule fois.

Nous ajoutons, que l'examen répété fut efficace seulement dans les cas où nous avons effectué en plus de l'examen des préparations directes la méthode culturelle. La dernière méthode a une influence particulière sur les résultats des examens répétés chez les malades atteintes de la trichomonase chronique et latente, où le diagnostic à l'aide des préparations directes est sans effet considérablement plus souvent qu'au premier examen.

Pour diagnostiquer la trichomonase chez les hommes, l'ensemencement du matériel pathologique dans le milieu TV-1 était encore plus efficace que chez les femmes. Ainsi, au cours du premier examen, où l'on a employé les préparations directes, nous avons trouvé les flagellates à 265 hommes sur 368 enregistrés ou 72 pour cent environ des cas. Par conséquent, 103 cas masculins de la trichomonase ou 28 pour cent n'auraient pas été révélés, si nous les avons examinés une seule fois à l'aide de préparations directes. Pour le diagnostic de la trichomonase latente, où nous n'avons trouvé les flagellates pendant le premier examen à l'aide de préparations directes que 56 pour cent des cas, le rôle des examens répétés est encore plus distinct. Autant pour les femmes que pour les hommes l'importance de la méthode culturelle s'accroissait pendant les examens répétés.

Pour le diagnostic de la trichomonase génito-urinaire autant que pour les femmes que pour les hommes on ne peut pas se borner à un examen unique, et il faut utiliser parallèlement la méthode culturelle. La grande importance des diagnostics de ce-dernier pour les cas masculins est soulignée aussi par Bauer [1], Durel et Roiron [10], Harkness et King [17], Rõigas [41] et autres. Cependant, certains auteurs [25, 38, 39] mésestiment la méthode culturelle, préférant l'examen microscopique direct, probablement à cause de l'imperfection des milieux qu'ils ont employés ou bien de trop brève période d'observation.

Rappelons, qu'en outre un diagnostic précis nous avons prêté une attention particulière à la révélation de tous les partenaires sexuels possibles au cours de ces 5 dernières années. Au cours du fonctionnement du centre expérimental de consultation nous avons

examiné 1284 partenaires sexuels des 1022 malades, et 73 pour cent environ de celles-ci étaient malades aussi. Cependant, les partenaires sexuelles des hommes étaient infestées plus souvent ($93,2 \pm 2,6$ pour cent) que les partenaires sexuels des femmes ($60,1 \pm 3,5$ pour cent).

En comparant à l'aide de χ -carré la fréquence d'infestation des partenaires sexuels conjugaux ou non des malades nous pouvons constater, que l'infestation mutuelle des épouses est égale à celle des partenaires en général (χ -carré = 0,00057, $p > 0,9$). Par conséquent, pour l'infectiosité de *T. vaginalis* il n'y a aucune importance, quels que soient les rapports sexuels avec les malades, occasionnels ou fréquents pendant une période prolongée ou non.

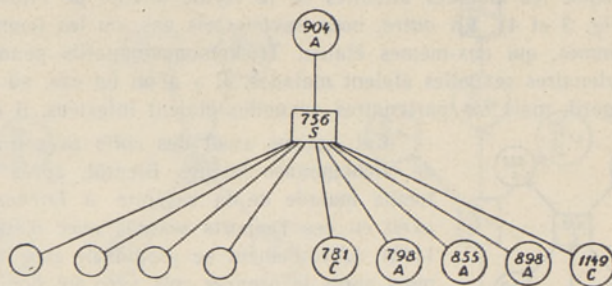


Fig. 1.

Signes conditionnelles de fig. 1—4

Les rectangles désignent les hommes, les cercles — les femmes. Le numéro à l'intérieur du rectangle ou du cercle est le numéro du cas du malade.

La lettre à l'intérieur du rectangle ou du cercle indique la forme de maladie: A — aiguë, S — subaiguë, C — chronique et T — latente.

Les petits rectangles sans lettre et numéro désignent les hommes Trichomonas-négatifs, les petits cercles sans lettre et numéro — les femmes Trichomonas-négatives.

Les flèches indiquent la direction de la propagation de la trichomonase.

Ce fait est confirmé par plusieurs de nos investigations des partenaires sexuels des malades. Particulièrement sont démonstratifs les résultats obtenus en examinant les dix partenaires sexuelles d'un homme atteint de trichomonase subaiguë (Fig. 1, cas 756). Six parmi elles étaient infestées. Les données anamnestiques sexuelles ont démontré, que cet homme (cas 756) s'était infesté par un coït occasionnel avec une femme atteinte de la trichomonase aiguë (cas 904). Quatre femmes, avec qui il avait eu des rapports sexuels auparavant, furent Trichomonas-négatives au cours des examens. Par contre, toutes les cinq

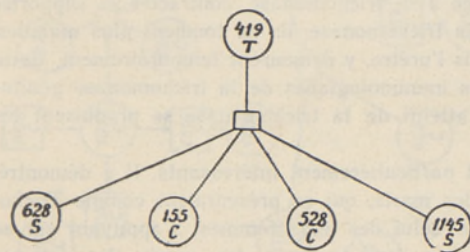


Fig. 2.

femmes (cas 781, 798, 855, 898 et 1149), avec lesquelles il avait eu les coïts après son infestation, furent malades elles-aussi. Avec l'une parmi elles il avait eu un unique coït. Selon les données obtenues pendant le fonctionnement du centre expérimental, le fait, que la trichomonase peut être contractée par un coït unique, était vérifié assez souvent.

Il y avait même de tels cas, où l'infestation se produisait par un coït, lequel était le premier et unique. Cependant, on ne peut pas dire, que l'infestation se produit après chaque coït occasionnel avec un malade atteint de la trichomonase. Nous connaissons de nombreux cas, où les partenaires sexuels des malades n'étaient pas infestés en dépit de nombreux rapports sexuels répétés. Mais ce n'est pas contradictoire au caractère vénérien de la trichomonase génito-urinaire, puisque il est connu, que l'infection avec Treponema

pallidum et Neisseria gonorrhoeae, elle-aussi, ne se produit par chaque coït occasionel [10, 29].

S'appuyant sur les nombreux cas étudiés dans notre centre expérimental nous pouvons affirmer, que l'infectiosité de *T. vaginalis* ne dépend pas de la forme clinique de la trichomonase (Fig. 1, 3 et 4). Et il est évident, que dans la propagation de la trichomonase les malades atteintes de la forme latente de l'infestation jouent un grand rôle (Fig. 3 et 4). En outre, nous savons tels cas, où les femmes s'étaient infestées par les hommes, qui eux-mêmes étaient Trichomonas-négatifs pendant les examens, mais leurs partenaires sexuelles étaient malades. Il y a un tel cas, où un homme était Trichomonas-négatif, mais ses partenaires sexuelles étaient infestées, il est présenté dans la figure 2.

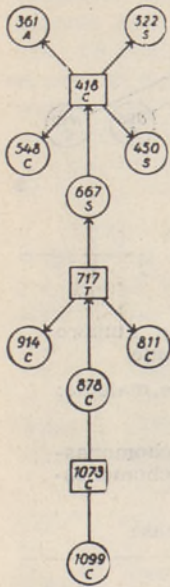


Fig. 3.

Cet homme avait des coïts avec une femme (cas 419) atteinte de trichomonase latente. Bientôt, après cela, sa femme (cas 628) tomba malade de la vaginite à *Trichomonas*. Plus tard cet homme avait eu des rapports sexuels avec d'autres femmes (cas 155, 528 et 1145). L'écoulement se produisait chez toutes les femmes environ un mois après le premier coït avec cet homme. Il est vraisemblable, que cet homme était tout simplement un porteur transitoire de *T. vaginalis*. Pendant ce temps le réservoir de l'infestation était sa femme, qui avait été infestée précédemment par lui-même.

Nous avons quelques cas, où l'homme était évidemment la source d'infestation pour sa ou ses partenaires sexuelles, mais pendant les examens de laboratoire il se présentait comme Trichomonas-négatif. Il n'est pas impossible, que nous n'ayons pas trouvé les flagellates parce que nos méthodes de diagnostic appliquées actuellement sont encore imparfaites. Il se peut aussi, que certains de ces hommes étaient déjà guéris au moment de l'examen. Cependant, on ne peut pas nier la possibilité, que certains de ces hommes se présentant Trichomonas-négatifs pendant les examens, étaient seulement des porteurs des flagellates. Des considérations semblables sont publiées aussi par Chappaz [6], Lanceley [26], Durel et Roiron [10], Bauer [2] et autres.

Nous avons quelques raisons de supposer, que le stade du porteur de *T. vaginalis* se présente chez des hommes, qui ont acquis une immunité spécifique grâce à la trichomonase, contractée et supportée précédemment. De nouveau au contact avec la trichomonase, ils ne tombent plus malades, mais les flagellates, ayant été transmises dans l'urètre, y demeurent temporairement. Cette hypothèse est supportée par les investigations immunologiques de la trichomonase génito-urinaire, démontrant, que dans l'organisme atteint de la trichomonase se produisent les anticorps spécifiques [26, 28, 33, 34, 49].

Les résultats obtenus par Teras [49] sont particulièrement intéressants. Il a démontré, que le titre des agglutinines dans le sang des maris, qui se présentaient comme Trichomonas-négatifs, était presque le même que celui des leurs femmes. S'appuyant sur ce fait l'auteur suppose, que le titre des anticorps dans le sang des maris des femmes atteintes de trichomonase était élevé parce qu'ils ont supporté l'infestation déjà auparavant ou, peut-être, ils sont malades, mais les parasites ne sont pas trouvés durant les examens répétés.

La possibilité d'acquisition de l'immunité chez les maris des femmes infestées par *T. vaginalis* communiquent de même Coutts et Silva-Inzunza [7]. Ils considèrent, que l'immunité en haut degré est le résultat de l'adaptation entre le *T. vaginalis* et l'épithélium d'urètre.

On peut supposer, que l'immunité contre *T. vaginalis* était la cause principale de ce fait que nous n'avons pas trouvé les flagellates chez 40 pour cent des partenaires sexuels des femmes atteintes de la trichomonase. Cette opinion est surtout appuyée par le fait, que les hommes en général, qui ont eu pendant plusieurs années les relations sexuelles avec les femmes atteintes de trichomonase, se présentaient comme Trichomonas-négatifs.

Les hommes s'infestaient, quelle que soit la forme clinique de la trichomonase de

leurs partenaires. Notre investigation a montré, que parmi les 177 femmes mariées malades — chez leurs maris nous n'avons pas trouvé des flagellates — 56 femmes étaient atteintes des formes aiguë ou subaiguë, 87 de forme chronique et 34 de forme latente de trichomonase.

Par contre, assez souvent les hommes, qui se sont contaminés du *T. vaginalis*, se sont infestés par un coït unique. L'infestation dans ces cas ne dépendaient pas de la forme clinique de la trichomonase de leurs partenaires sexuelles.

Nous considérons, que l'immunité à *T. vaginalis* peut se produire aussi chez les femmes, ainsi que témoignent les 22 cas, où nous avons diagnostiqué la trichomonase aiguë, subaiguë, chronique ou latente chez leurs maris. Malgré les triples examens nous n'avons pas trouvé de flagellates chez leurs femmes. Par conséquent, nous pouvons supposer, que l'immunité à *T. vaginalis* était la cause dominante, que nous n'avons pas trouvé, malgré les examens répétés, les flagellates chez 7 pour cent environ des partenaires sexuelles des hommes atteints de la trichomonase.

L'hypothèse de l'acquisition de l'immunité à la trichomonase génito-urinaire est supportée aussi par les résultats obtenus au cours des investigations immunologiques concernant la trichomonase des boeufs [11, 14, 15, 16, 22, 23, 24]. Les plus intéressants sont les essais de Florent [16], qui a démontré, que les génisses, ayant supporté auparavant la trichomonase, acquièrent l'immunité complète.

Le fait, que l'immunité à *T. vaginalis* se présente plus souvent chez les hommes que les femmes, peut dépendre surtout de la marche plus légère de la trichomonase chez ceux-ci. De même les possibilités de guérison spontanée des hommes sont plus favorables. Durel et Roiron [10] et Harkness et King [17] eux-aussi ont trouvé, que la trichomonase est plus légère chez les hommes que chez les femmes et que la tendance pour la guérison spontanée chez les hommes se présente plus souvent.

Nous avons considéré très possible, que la contamination se peut produire par le coït avec des hommes porteurs temporaires des flagellates. En s'appuyant sur cette hypothèse nous avons contrôlé dans tous les cas possibles, particulièrement au cours de l'investigation des chaînes épidémiologiques, les partenaires sexuelles des hommes, qui se présentaient comme Trichomonas-négatifs, mais leurs femmes étaient atteintes de la trichomonase.

A l'aide de confrontations complémentaires nous avons réussi à détecter pendant le fonctionnement du centre expérimental de consultation 61 chaînes épidémiologiques de la trichomonase. Malheureusement, nous n'avons pu détecter dans tous les cas, qui parmi les partenaires sexuels était la source d'infestation, qui en était le contactant. Souvent, du moment de la contamination, beaucoup de temps s'était écoulé ou le malade avait eu, pendant une période très brève, plusieurs partenaires sexuels, et dans ces cas il était très difficile de contrôler, qui était le contaminé ou le contaminant. Seulement dans les cas, où la contamination se passait assez récemment, nous pouvions grâce à la forme clinique d'infestation et aux données anamnestiques sexuelles préciser les directions vraisemblables de la propagation de la trichomonase (nous avons indiqué le sens par des flèches dans les fig. 3 et 4) dans les chaînes épidémiologiques étudiées.

Les résultats des investigations des chaînes épidémiologiques de la trichomonase montrent, que dans la propagation de la trichomonase génito-urinaire les relations sexuelles occasionnelles jouent un rôle important. L'infestation peut se propager particulièrement par des malades immoraux, libidineux et ayant des penchants à la promiscuité.

La chaîne épidémiologique présentée sur la figure 3 est assez démonstrative. L'investigation de cette chaîne a commencé par l'examen d'une femme (cas 361), chez laquelle les écoulements ont apparu deux semaines après un coït occasionnel unique. Nous avons diagnostiqué chez elle la forme aiguë, chez l'homme, qui l'a infesté (cas 418), la forme chronique de la trichomonase. Nous avons examiné aussi les cinq partenaires sexuelles de cet homme. Avec trois parmi elles (cas 450, 548 et 667) il avait eu les rapports sexuels auparavant, mais avec une (cas 522) environ un mois plus tard qu'avec la femme précitée (cas 361).

Chez la femme, numérotée cas 522, nous avons diagnostiqué la trichomonase subaiguë. Elle avait eu le premier coït avec l'homme susdit (cas 418) depuis deux semaines et les écoulements ont commencé il y a quelques jours avant l'examen au centre expérimental de consultation. Cet homme avait contaminé encore deux femmes (cas 450 et 548), mais il était lui-même contaminé vraisemblablement par la partenaire sexuelle la plus ancienne (cas 667) parmi les précitées. La source d'infestation pour la dernière était un homme atteint de trichomonase latente (cas 717), qui après la contamination par un coït occasionnel (cas 878) avait infesté d'abord sa première épouse (cas 811), avec qui il a divorcé, et ensuite sa deuxième épouse (cas 914).

Atteintes de la trichomonase étaient aussi le deuxième partenaire sexuel (cas 1073) de la femme marquée comme le cas 878 et l'épouse (cas 1099) de celui-ci. Cependant, nous n'avons pas réussi de distinguer les contaminés des contaminants, puisque les malades avaient eu des relations sexuelles aussi avec les autres personnes.

L'importance des relations sexuelles extramatrimoniales pour la propagation de la trichomonase est démontrée très nettement dans la chaîne épidémiologique la plus longue (fig. 4). Nous avons commencé l'investigation de cette chaîne par l'examen d'une jeune femme de 22 ans (cas 162), qui était contaminée par un coït occasionnel avec un homme numéroté sur la figure comme le cas 185. Ce dernier avait eu encore les relations sexuelles avec son épouse (cas 290) et quatre autres femmes (cas 439, 516, 785 et 887).

En poursuivant l'investigation nous avons réussi à constater, que la trichomonase se propagea rapidement par les cinq femmes (cas 785, 887, 162, 439 et 516) — partenaires extramatrimoniales sexuelles de l'homme matriculé comme cas 185. Deux (cas 785 et 887) parmi elles étaient les sources pour les chaînes latérales assez longues, mais les trois femmes (cas 162, 439 et 516) étaient liées avec un circuit consistant de trois secteurs (cas 185, 162, 369, 626, 707, 439, 1066, 918, 663, 516 et 185). Dans ce circuit, à cause des relations sexuelles durant la même période, il était impossible de préciser la direction de la propagation de trichomonase. Cependant, nous avons réussi à découvrir, qu'un homme — partenaire sexuel de deux femmes malades (cas 162 et 439) — qui lui-même était Trichomonas-négatif, avait évidemment contaminé une troisième femme (cas 595). Cette dernière était la source pour une chaîne latérale épidémiologique.

Nous avons réussi à préciser la direction de la propagation de la trichomonase dans une autre chaîne latérale, l'origine de laquelle était une femme atteinte de la trichomonase chronique (cas 439). Nous avons détecté, qu'un (cas 554) des six partenaires sexuels de cette femme après la contamination avait infesté lui-même trois femmes (cas 645, 695 et 988). L'une parmi elles avait contaminé son époux (cas 938), ce dernier à son tour sa partenaire sexuelle extramatrimoniale (cas 983). L'homme divorcé (marqué par un petit rectangle et isolé par un arc) avec cette dernière femme était Trichomonas-négatif, parce qu'il avait eu les relations sexuelles avec elle avant qu'elle était contaminée.

Nous avons détecté encore trois chaînes latérales épidémiologiques assez longues. L'une parmi elles commençait par une femme atteinte de la trichomonase chronique (cas 718). Nous n'avons pas réussi à détecter, qui était la source d'infestation de cette femme, parce qu'elle avait eu les rapports sexuels avec plusieurs hommes pendant la même période. Mais elle avait contaminé quatre hommes (cas 803, 815, 1037 et 1108); par l'intermédiaire de trois l'infestation se propagea plus loin.

La propagation de la trichomonase était particulièrement rapide dans une chaîne latérale épidémiologique, qui commença par un homme atteint de la trichomonase latente (cas 301). Toutes les sept partenaires sexuelles (cas 202, 325, 327, 471, 627, 677 et 1134) étaient elles-aussi infestées. L'une (cas 627) parmi elles avait contaminé son deuxième ami (cas 425), qui lui à son tour avait infesté une femme (cas 415) un mois avant l'examen au centre expérimental de consultation.

La trichomonase se propagea rapidement par une femme atteinte de la trichomonase chronique (cas 1017), qui avait contaminé par les rapports sexuels occasionnels trois

hommes. Deux d'entre eux (cas 1052 et 1110) avaient contaminé aussi leurs épouses (cas 1063 et 1124).

Les résultats obtenus pendant le fonctionnement du centre expérimental de consultation ont démontré, qu'il faut considérer la trichomonase génito-urinaire comme une maladie vénérienne d'une grande importance sociale. Dans la lutte contre cette infestation les mesures organisatrices jouent un rôle du premier rang. Il est évident, que pour prévenir la propagation de la trichomonase génito-urinaire et pour obtenir les résultats thérapeutiques stables, il faut appliquer toutes les méthodes, que l'on suit en l'U.R.S.S. contre les autres maladies vénériennes depuis quelques décennales.

Avant tout il faut reconnaître officiellement la trichomonase génito-urinaire comme une maladie vénérienne, appliquer les mesures législatives prévues pour les autres maladies vénériennes et soumettre tous les malades atteints de trichomonase aux investigations et aux enregistrements dans des dispensaires organisés sur la base d'institutions vénérologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bauer H. Zur Epidemiologie der urogenitalen Trichomoniasis. *Dermatol. Wochenschr.*, 1957, 136, 37, 991—999.
2. Bauer H. Sur la fréquence de la trichomonase chez l'homme. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 21—27.
3. Bedoya J. M. Estado actual de nuestras investigaciones sobre el mecanismo de adquisicion de la trichomoniasis y sobre las causas de las recidivas. *Acta ginecol.*, 1956, 7, 12, 583—590.
4. Block E. Occurrence of trichomonas in sexual partners of women with trichomoniasis. *Acta obstetr. et gynecol. scand.*, 1959, 38, 4, 398—403.
5. Catterall R. D. The systemic treatment of trichomonal infections. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 355—361.
6. 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.
7. Coutts E., Silva-Inzunza E. Considérations à propos de certains aspects de l'infestation humaine par *Trichomonas vaginalis*. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 185—188.
8. Döring G. Notre méthode combinée de traitement des vaginites à *Trichomonas vaginalis* rebelles. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 362—364.
9. Draper J. W. Trichomoniasis in the male. (Symposium on Trichomoniasis, Part I). *Internat. Rec. Med.*, 1955, 168, 9, 563—565.
10. Durel P., Roiron V. Quelques remarques sur l'urétrite à *T. v.* Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 114—122.
11. Endress R. Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion, der Agglomeration und der Trichomolyse für die Erkennung der Trichomonadeninfektion des Rindes. *Arch. Tierheilk.*, 1939, 75, 65—82.
12. Feinberg J. G., Whittington M. J. A culture medium for *Trichomonas vaginalis* Donné and species of *Candida*. *J. Clin. Pathol.*, 1957, 10, 4, 327—329.
13. First Canadian Symposium on Non-Gonococcal Urethritis and Human Trichomoniasis. *Urol. internat.*, 1960, 9.
14. Florent A. Agglutination paradoxale de *Vibrio foetus* par le mucus vaginal de la bête bovine agglutinant *Trichomonas foetus*. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1954, 148, 5—6, 615—618.
15. Florent A. *Trichomonas foetus* perd-t-il in vitro l'antigène qu'il a en commun avec *Vibrio foetus*? *Compt. rend. Soc. biol.*, 1954, 148, 13—14, 1301—1302.
16. Florent A. Immunologie dans la trichomonase bovine. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 308—313.
17. Harkness A. H., King A. J. *Trichomonas urethritis* in the male. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 107—113.

18. Jira J. Les problèmes de la trichomonase masculine. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 123—126.
19. Jira J. Zur Kenntnis der männlichen Trichomoniasis. Zbl. Bakteriopl., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg., 1 O., 1958, 172, 3—4, 310—329.
20. Ировец О., Петер Р., Ира И., Петру М. Микробиология влагалища и трихомониаз половых органов. Перев. с немецк. языка. Медгиз, Москва, 1958.
21. Kean B. H., Day E. *Trichomonas vaginalis* infection, an evaluation of three diagnostic techniques with data on incidence. Amer. J. Obstetr. and Gynecol., 1954, 68, 6, 1510—1518.
22. Kerr W. R. Experiments in cattle with *Trichomonas suis*. Veterin. Rec., 1958, 70, 30, 613—615.
23. Kerr W. R., Robertson M. A study of the re-exposure to *Trichomonas foetus* of animals already exposed to the infection as virgin heifers with some observations on the localization of antibody in the genital tract. J. Compar. Pathol. and Therap., 1947, 57, 301—313.
24. Kerr W. R., Robertson M. Passively and actively acquired antibodies for *Trichomonas foetus* in very young calves. J. Hyg., 1954, 52, 2, 253—263.
25. Lancelley F. Laboratory aspects of *Trichomonas vaginalis*. Brit. J. Venereal Diseases, 1954, 30, 3, 163—166.
26. Lancelley F. Serological aspects of *Trichomonas vaginalis*. Brit. J. Venereal Diseases, 1958, 34, 4, 4—8.
27. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957.
28. Magara M. Étude des caractères sérologiques et de la pathogénèse expérimentale du *Trichomonas vaginalis*. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 197—199.
29. Mulzer P. Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. F. Enke, Stuttgart, 1929.
30. Ottolenghi-Preti G. F. Le problème de la contamination dans la trichomonase génitale humaine. La trichomonase est une maladie vénérienne. Observations sur 120 prostituées. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 129—135.
31. Perez M. L., Blanchard O. La frecuencia de las colpitis por *Trichomonas vaginalis*. Les infestations à *Trichomonas*. Premier Symposium Européen, Reims 28—30 mai 1957. Masson et C^{ie}, Paris, 1957, 15—20.
32. Peter R., Jirovec O., Veselý K. Chemotherapie der Trich. vaginalis-Infektion. (II Klinische Erfahrungen mit unseren neuen Heilkombinationen.) Dermatologica (Basel), 1951, 102, 1, 11—24.
33. Tatsuki T. Studies on *Trichomonas vaginalis*. Report II. Immuno-serological reactions of *Trichomonas vaginalis* by sera and colostrum from women infected therewith. Nagasaki Med. J., 1957, 32, 8, 983—993, 72—73.
34. Trussell R. Microagglutination testis with *Trichomonas vaginalis*. J. Parasitol., 1946, 32, 563.
35. Бордо Р. Ф. Трихомонадные уретриты у мужчин. Вестн. венерол. и дерматол., 1951, 3, 54—56.
36. Горегляд А. П. Лечение трихомонадных кольпитов в условиях районной больницы. Акушерство и гинекология, 1958, 3, 81—82.
37. Каплан А. Л. Лечение трихомонадного кольпита. Фельдшер и акушерка, 1952, 9, 55—57.
38. Киселева М. Л., Воскресенская Г. А. Лабораторная диагностика трихомонадных заболеваний. Лабор. дело, 1956, 3, 14—16.
39. Матвеев В. Н., Мирсагатов М. У., Стекун Ф. И., Любавина А. В., Лукашевич Е. М. К вопросам диагностики, клиники и терапии трихомонадных заболеваний мочеполовых органов. Узб. гос. н.-и. кожно-венерол. ин-т. Вопр. дерматол. и венерол. Медгиз Узб. ССР, 1959, 275—280.
40. Робачевский Г. Р. Проблема трихомониаза и организация борьбы с трихомонадными заболеваниями женщин. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 43—47.
41. Рыйгас Э. М. Диагностика трихомониаза мочеполового тракта и уретральная микрофлора у мужчин. Вестн. дерматол. и венерол., 1960, 9, 46—50.
42. Рыйгас Э. М. О трихомонадной этиологии воспалений урогенитального тракта мужчин. Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук. Таллин, 1961.
43. Сапожкова В. А. Трихомониаз беременных женщин и послеродовая заболеваемость. Акушерство и гинекология, 1953, 5, 36—38.
44. Сапожкова В. А. Трихомониаз беременных. Акушерство и гинекология, 1957, 2, 53—57.
45. Сидоров Н. Е., Корчемкин А. М., Колесов А. П. Трихомониаз мочеполовых органов человека. Медгиз, Москва, 1959.

46. Теохаров Б. А. О трихомониазе мочеполовых органов мужчин. Вестн. дерматол. и венерол., 1956, 5, 49—52.
47. Теохаров Б. А. Эпидемиология трихомониаза мочеполовых органов и вопросы патогенности влагалищных трихомонад. Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. доктора мед. наук. Ленинград, 1959.
48. Тeрaс Ю. X. Экспериментальное исследование патогенности *Trichomonas vaginalis*. Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук. Тарту, 1954.
49. Тeрaс Ю. X. О серодиагностике трихомоноза уrogenитального тракта. Автореф. Второй респ. межведомственной научно-практ. конфер. по паразитол. и природно-очаговым заболеваниям ЭССР. Таллин, 1961, 92—94.
50. Тeрaс Ю. X. О защитном действии сыворотки крови больных трихомониазом уrogenитального тракта на белых мышей, внутривбрюшинно инфицированных культурами *Trichomonas vaginalis*. Изв. АН ЭССР, сер. биол., 1961, 1; 19—26.

Institut de médecine expérimentale et clinique
de l'Académie des Sciences de la R.S.S. d'Estonie

Reçu à la rédaction
le 27 juin 1962

UROGENITAALTRAKTI TRIHHOMOOSI DIAGNOOSIMISEST JA VENEERILISEST LEVIKUST

J. Teras, E. Rõigas,
meditsiinikandidaadid

I. Laan

Resüme

Olgugi et nii 1957. a. Reimsis^[27] kui ka 1959. a. Montrealis^[18] toimunud rahvusvahelisel konverentsil jõuti otsusele, et urogenitaaltrakti trihhomonoos on peamiselt sugulisel teel leviv haigus, ei ole senini selle infektsiooni tõrjes oluliselt veel midagi muutunud. Eelkõige on seda takistanud puudulikud andmed *Trichomonas vaginalis*'e infektiivsuse, trihhomonoosi põdevate haigete seksuaalpartnerite nakatumise sageduse ja trihhomonoosi veneerilise leviku, samuti selle infektsiooni tõrjeks vajalikkude abinõude kohta.

Kõikide nende küsimuste üksikasjalikumaks uurimiseks pidasid autorid vajalikuks Tallinnas läbi viia trihhomonoosihaigete katselise dispanseerimise. Et kirjanduses ei leidunud trihhomonoosihaigete dispanseerimise kohta ühtegi teadet, lähtuti katselise dispanseerimise organiseerimisel peamiselt gonorröa tõrje alal Nõukogude Liidus juba aastate jooksul saadud kogemustest, kusjuures täpse diagnostika kõrval tuli pöörata erilist tähelepanu trihhomonoosi põdevate haigete konfrontatsioonile.

Urogenitaaltrakti trihhomonoosi laboratoorseks diagnoosimiseks katselise dispanseerimise käigus uuriti natiivpreparaate ja kasutati külvimeetodit TV-1 söötmesse^[60]. Kõiki patsiente, kellel trihhomonoosid esimesel külastusel ei leitud, uuriti vähemalt kolm korda.

Katselisel dispanseerimisel püüti välja selgitada ja kontrollida infitseeritaks osutunud patsientide võimalikult kõiki sugulisi kontakte, samuti viimaste partnereid jne. Olenevalt urogenitaaltraktis täheldatud objektiivsest leiust, eristati arvele võetud haigeil kas akuutset, subakuutset, kroonilist või latentset trihhomonoosi.

Uldse võeti katselise dispanseerimise jooksul, s. o. 15. septembrist 1958. kuni 1. aprillini 1960. a., arvele 1157 trihhomonoosihaiget (789 naist ja 368 meest). Võrreldes naistega kulgeb trihhomonoos meestel akuutselt ja subakuutselt tunduvalt harvemini, kuna latentset trihhomonoosi võib naistel ja meestel kohata peaaegu võrdse sagedusega. Seega põhjustab urogenitaaltrakti trihhomonoos, vastupidi gonorröale, naistel vaevusi märksa sagedamini kui meestel.

Nii naiste kui ka meeste urogenitaaltrakti trihhomonoosi diagnoosimisel ei tohi mingil juhul piirduda ainult ühekordse uurimisega, kusjuures paralleelselt mikroskoopiliste meetoditega tuleb kindlasti kasutada ka külvimeetodit. Isegi siis, kui uurimismaterjali mikroskopeerimine toimuks väga hoolikalt, jääb ca 15% naiste ja ca 28% meeste trihhomonoosijuhudest esmakordsel uurimisel avastamata. Eriti oluline on külvimeetodi kasutamine latentse trihhomonoosi diagnoosimisel, kus autoritel natiivpreparaadi abil õnnestus esimesel läbivaatusel avastada trihhomonoosid ainult ca 56% juhtudest.

Kogu katselise dispanseerimise vältel uuriti 1022 trihhomonoosihaiget 1284 seksuaalpartnerit, kelledest infitseeritaks osutusid ca 73%. Seejuures selgus, et trihhomonoosi põdevate meeste seksuaalpartneritel oli trihhomonoosi esinemissagedus märksa suurem kui

trihhomoosi põdevate naiste sugulistel kontaktidel. Nii oli trihhomoosi põdevate meeste seksuaalpartneriest infitseeritud $93,2 \pm 2,6\%$, kuna trihhomoosi põdevate naiste sugulistest kontaktidest osutusid trihhomoosihaikeiks $60,1 \pm 3,5\%$.

Abielus olevate ja vallaliste trihhomoosi põdevate haigete seksuaalpartnerite infitseerituse võrdlemisel χ^2 -meetodi abil selgus, et trihhomoosi põdevate naiste ja meeste abikaasade nakatumus *T. vaginalis*'ega on niisama kõrge kui trihhomoosi põdevate haigete partnerite keskmine infitseeritus ($\chi^2 = 0,00057$; $p > 0,9$). Seega ei ole nakatumisel *T. vaginalis*'ega määrav, kas *coitus* trihhomoosihaikega toimub ainult juhuslikult või korduvalt pikema perioodi jooksul. Esitatud väidet kinnitas ka väga paljude trihhomoosihaike seksuaalpartnerite uurimine, kusjuures selgus, et nii naised kui ka mehed võivad nakatuda trihhomoosi isegi ainult ühekordsel suguühel trihhomoosihaikega. See muudugi ei tähenda, et nakatumine juhuslikul *coitus*'el oleks paratamatu, sest dispanseerimisel esines ka selliseid juhte, kus trihhomoosi põdeva naise või mehe seksuaalpartnerid, vaatamata isegi korduvaile suguühetele, ei olnud infitseeritud. Infitseerumise ebakonstantsus ei ole aga mingil juhul vastuolus trihhomoosi veneerilise iseloomuga, sest ka *Treponema pallidum*'iga ja *Neisseria gonorrhoeae*'ga ei toimu nakatumine kaugeltki mitte igal suguühel [10, 29]. Samuti nagu trihhomonastega nakatumisel ei ole määrav, kas *coitus* trihhomoosihaikega toimub ainult juhuslikult või korduvalt, ei olene *T. vaginalis*'e infektiivsus ka trihhomoosi kliinilisest vormist (joonised 1, 3, 4). Korduvalt ilmnes, et trihhomoosi levikul etendavad suurt osa ka latentset trihhomoosi põdevad patsiendid (joonised 3, 4) ja transitoorsed trihhomonaste kandjad mehed (joon. 2).

Katselisel dispanseerimisel väljaselgitatud trihhomoosi 61 epidemioloogilise ahela uurimise tulemuste põhjal selgus, et selle infektsiooni levikul etendavad väga tähtsat osa juhuslikud seksuaalvahekorrad. Eriti eksplosiivselt võib trihhomoos levida amoraalsete, kõrgenenud libiidoga ja promiskuiteedile kalduvate trihhomoosihaike kaudu (joon. 4). Seega tuleb urogenitaaltrakti trihhomoosi käsitleda kui suure sotsiaalse tähtsusega veneerilist haigust, mille vastu võitlemisel etendavad esmajärgulist osa just organisatoorsed abinõud. Kõige esmalt on selleks vaja lugeda trihhomoos ofitsiaalselt veneeriliseks haiguseks, kohaldada Nõukogude Liidus suguhaiguste korral kehtivat seadusandlust ka trihhomoosi suhtes ja dispanseerida kõik trihhomoosihaikeid veneroloogiliste asutuste baasil.

Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse
27. VI 1962

О ДИАГНОСТИРОВАНИИ ТРИХОМОЗОСА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА И ЕГО ВЕНЕРИЧЕСКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Ю. Терак, Э. Рыйгас,
кандидаты медицинских наук

И. Лаан

Резюме

На международных конференциях, состоявшихся в 1957 г. в Реймсе [27] и в 1959 г. в Монреале [13], было установлено, что трихомоноз уrogenитального тракта является заболеванием, распространяющимся преимущественно половым путем. Это, однако, не оказало заметного влияния на изменение способов борьбы с этим заболеванием, что, прежде всего, зависит от недостаточности сведений об инфективности *Trichomonas vaginalis* и о частоте заражения сексуальных партнеров больных, а также и от того, что мероприятия по борьбе с этой инфекцией еще не разработаны. Для детального изучения указанных вопросов и получения данных для разработки способов борьбы с трихомонозом авторы настоящей работы сочли необходимым провести в Таллине опытную диспансеризацию больных трихомонозом. Вследствие отсутствия в литературе указаний по проведению диспансеризации больных трихомонозом, при организации ее был использован опыт по борьбе с гонореей, накопленный в Советском Союзе в течение продолжительного времени, причем наряду с точной диагностикой особое внимание было обращено на конфронтацию больных трихомонозом.

Для лабораторной диагностики трихомоноза уrogenитального тракта при опытной диспансеризации применяли исследование в нативном препарате и метод посева. Для последнего использовали питательную среду «TV-1» [50]. Все пациенты, у которых три-

хомонады при первичном исследовании не были обнаружены, как правило, подвергались троекратному обследованию.

При опытной диспансеризации пытались выявить и обследовать по возможности все половые контакты пациентов, оказавшихся инфицированными, а также контакты контактов и т. д. В зависимости от изменений, наблюдавшихся в урогенитальном тракте, больные, взятые на учет, подразделялись на больных острым, подострым, хроническим и латентным трихомонозом.

Всего в течение опытной диспансеризации, т. е. с 15 сентября 1958 г. до 1 апреля 1960 г., было взято на учет 1157 больных трихомонозом, из которых женщин было 789, мужчин — 368. Трихомоноз у мужчин, по сравнению с трихомонозом у женщин, значительно реже протекает остро или подостро, тогда как частота заболевания латентной формой трихомоноза у женщин и мужчин почти одинакова. Таким образом, трихомоноз урогенитального тракта, в противоположность гонорее, вызывает у женщин страдания гораздо чаще, чем у мужчин.

При диагностировании трихомоноза урогенитального тракта как женщин, так и мужчин ни в коем случае не следует ограничиваться однократным исследованием, причем параллельно с микроскопическими методами непременно следует применять и метод посева. Даже когда микроскопирование исследуемого материала проводится очень тщательно, при первичном исследовании женщин остаются невыявленными около 15% случаев и при первичном исследовании мужчин около 28% случаев. Особенное значение имел метод посева при диагностировании латентного трихомоноза, где авторам удалось при первом исследовании в нативном препарате выявить только около 56% случаев.

В течение опытной диспансеризации было исследовано 1284 сексуальных партнера 1022-х больных трихомонозом, около 73% которых оказались инфицированными. При этом выяснилось, что заболеваемость трихомонозом сексуальных партнеров больных трихомонозом мужчин была значительно выше, чем заболеваемость сексуальных партнеров больных трихомонозом женщин. Так, из сексуальных контактов больных трихомонозом мужчин $93,2 \pm 2,6\%$ были инфицированы, тогда как из половых партнеров больных женщин было инфицировано $60,1 \pm 3,5\%$.

При сравнении с помощью метода χ -квадрат инфицированности сексуальных партнеров, состоящих и не состоящих в браке, больных трихомонозом выяснилось, что инфицированность супругов больных трихомонозом женщин и мужчин так же высока, как средняя инфицированность сексуальных партнеров больных трихомонозом ($\chi^2 = 0,00057, p > 0,9$).

Таким образом, было ли половое сношение случайным или повторным в течение длительного времени не является при инфекции трихомонадами определяющим обстоятельством. Это мнение подтвердили результаты исследования очень многих сексуальных партнеров больных, причем выяснилось, что как женщины, так и мужчины могут заразиться трихомонозом даже при однократном половом сношении с больным трихомонозом. Это, конечно, не значит, что заражение при случайном половом сношении неизбежно, так как при диспансеризации было выяснено, что имелись случаи, когда женщины или мужчины — сексуальные партнеры больных трихомонозом, несмотря на повторные половые сношения, не были заражены. Непостоянство инфицирования, однако, не противоречит венерическому характеру трихомоноза, так как заражение *Treponema pallidum* или *Neisseria gonorrhoeae* происходит тоже не при каждом половом сношении с больным [10, 29]. Также как при заражении трихомонадами не является определяющим, имело ли место случайное половое сношение или многократное, так и инфективность *T. vaginalis* не зависит от клинической формы трихомоноза (рис. 1, 3, 4).

Неоднократно было установлено, что в распространении трихомоноза большую роль играют больные латентным трихомонозом (рис. 3, 4) и мужчины — транзитные носители трихомонад (рис. 2).

На основании результатов исследования 61-й эпидемиологической цепочки, выявленных при опытной диспансеризации, установлено, что в распространении этой инфекции очень большое значение имеют случайные половые связи. Особенно эксплозивно трихомоноз может распространяться посредством аморальных, с повышенным либидо и склонных к промискуитету (беспорядочным половым связям) больных трихомонозом (рис. 4). Таким образом, трихомоноз урогенитального тракта следует рассматривать как имеющее большое социальное значение венерическое заболевание, в борьбе с которым решающее значение имеют организационные мероприятия. Для этого необходимо официально признать трихомоноз венерическим заболеванием, применить к нему действующее в Советском Союзе законодательство по борьбе с венерическими заболеваниями и диспансеризовать всех больных трихомонозом на базе венерологических учреждений.