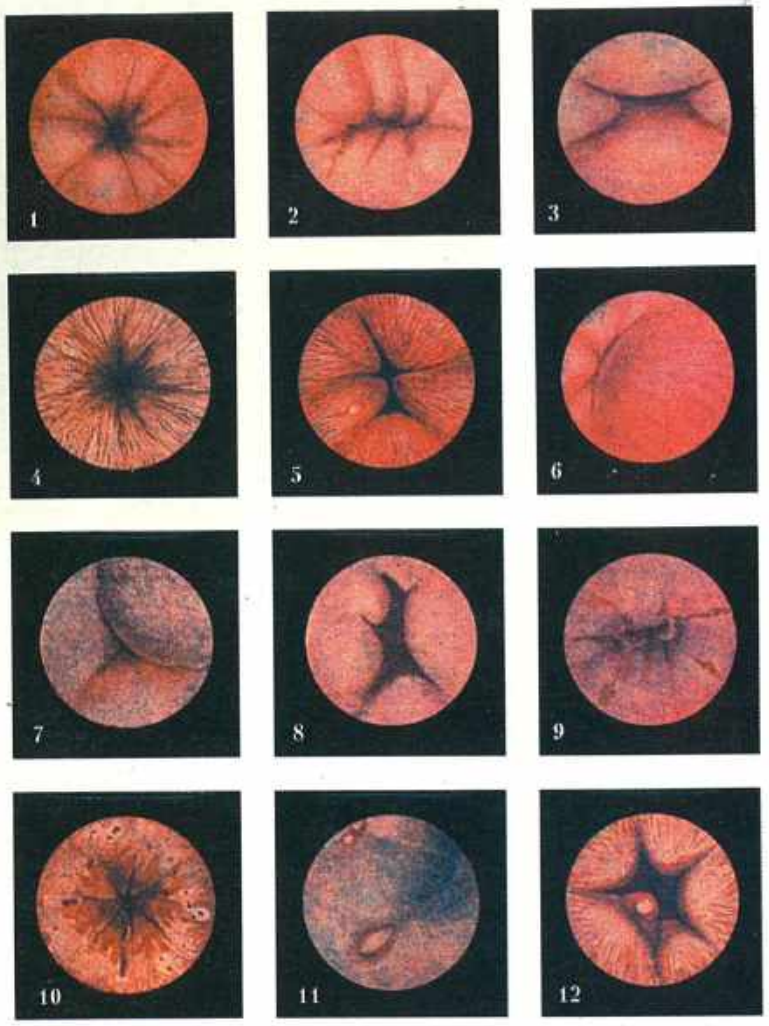
2 01 – 38
68 – 1

Б.В. КЛИМЕНКО, Э.Р. АВАЗОВ,
В.Б. БАРАНОВСКАЯ, М.С. СТЕПАНОВА

ТРИХОМОНИАЗ
МУЖЧИН, ЖЕНЩИН И ДЕТЕЙ

Издание второе,
переработанное и дополненное.



Приложение к главе 3.
1 — Центральная фигура нормальной уретры. Точкообразная форма фигуры на уровне наружного сфинктера; 2 — Рага membranacea; 3 — Центральная фигура при входе в fossa avicularis; 4 — Центральная фигура. Ясно видна сосудистая система; 5 — Луковичная часть. Ясно видна сосудистая система; 6 — Мягкий инфильтрат; 7 — Мягкий инфильтрат. Ясно выраженные грануляции; 8 — Твердый инфильтрат. Переход в стриктуру; 9 — Узкая стриктура; 10 — Твердый инфильтрат. Смешанный инфильтрат, литренты; 11 — Лакуны Морганьи. Лакуниты с воспалительным кольцом и нагноением; 12 — Абсцесс железки.

2 01 – 38 / 68 – 1

Б.В. КЛИМЕНКО, Э.Р. АВАЗОВ,
В.Б. БАРАНОВСКАЯ, М.С. СТЕПАНОВА

ТРИХОМОНИАЗ МУЖЧИН, ЖЕНЩИН И ДЕТЕЙ

Издание второе,
переработанное и дополненное.

Издательство ООО "Сюжет"
"Русская графика"
2001

Авторский коллектив: Клименко Б.В., кандидат медицинских наук Авазов Э.Р., Барановская В.Б., Степанова М.С.
Рецензенты: заслуженный деятель науки РФ, профессор кафедры эпидемиологии СПбГМА им И.И. Мечникова, академик РАЕН д-р. мед. наук Яфаев Р.Х., профессор кафедры кожных и венерических болезней СПбГМА им И.И. Мечникова д-р мед. наук Старченко М.Е.

Рисунки: Клименко Б.В.

РОССИЙСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ БИБЛИОТЕКА 2001

Дизайн, обложка, компьютерная верстка: Липатов А.Б.

"Трихомониаз мужчин, женщин и детей" — Санкт-Петербург ООО "СЮЖЕТ" 2001.
— 192 с., ил., библ.

В руководстве показана роль трихомонадной инфекции, ее влияние на организм человека. С современных позиций рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, эпидемиологии, диагностики и лечения трихомониаза. Книга предназначена для дерматовенерологов, урологов, акушеров-гинекологов, паразитологов и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

Problems of rather widely distributed infection of the urogenital tract in men and women, caused by Trichomonas vaginalis are dealt with in the monograph. Techniques for reveling these Protosoa, how to obtain suppurative discharge in patients, staining and microscopy of native preparations with application of modified effective methods are described. The date on morphology, physiology and development of these Protosoa, as well as their stability in the external medium are presented together with the investigation of pathways of trichomoniasis spread along the urogenital system. The results of long clinical observations of the author and laboratory methods for investigation and revealing Trichomonas vaginalis are regarded. Methods of differential diagnosis of the infection and its place among nongonococcal human diseases are considered. A special attention is paid to the problem of the trichomonas urogenitalis, as a possible depot for survival of gonococci, Chlamydozoon, Mycoplasma and role of these Protosoa in recurrence of gonorrhea in men and women. Posttrichomatose urethritis and endocervicitis are thought as continuation of a single inflammatory process that began as trichomoniasis and further is maintained by accompanied microflora (Chlamydia, Mycoplasma, viruses, etc.). Means and ways of treatment, combination of medicamentous therapy with an active local treatment are carefully discussed, depending on topic diagnosis, in order to influence upon the accompanying microflora of Trichomonas vaginalis.

The book is intended for venerologists, urologists, gynecologists.

ISBN 5-901042-08-5

© Коллектив авторов, 2001
© ООО "СЮЖЕТ", 2001

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к первому изданию **4**
Предисловие ко второму изданию **6**
Введение **13**
Глава 1. Этиология 13
Систематика и видовая самостоятельность 13
Строение и жизненный цикл 16
Метаболизм 21
Устойчивость урогенитальных трихомонад в условиях окружающей среды 26
Патогенность 27
Глава 2. Эпидемиология **32**
Источник инфекции и механизм передачи возбудителя 32
Заболеваемость и трихомонадоносительство 34
Глава 3. Патогенез **41**
Вирулентность 44
Урогенитальные трихомонады - причина возникновения эстиомен и рака Педжета 47
Иммунитет 58
Морфологические изменения 65
Патогенез смешанной инфекции 70
Глава 4. Клиника **75**
Трихомониаз у мужчин 76
Поражение уретры 78
Баланит и баланопостит 83
Кондиломатоз уретры 85
Парауретриты 86
Воспаление бульбоуретральных (куперовых) желез 88
Поражение желез и лакун уретры 90
Поражение органов мошонки 91
Поражение предстательной железы и семенных пузырьков 93
Воспаление мочевого пузыря 98
Посттрихомонадные уретриты 99
Трихомониаз у женщин 103
Трихомонадный кольпит 103
Вульвит 107
Вестибулит 109
Бартолинит 109
Цервицит и эндоцервицит 110
Трихомонадный сальпингит 111
Воспаления придатков матки 112
Остроконечные кондиломы 112
Уретрит 113
Трихомонадный вульвовагинит у девочек 114
Парауретрит и скенеит 115
Цистит 116
Глава 5. Диагностика **117**
Клиническая диагностика 118
Лабораторная диагностика 121
Глава 6. Лечение **141**
Глава 7. Профилактика и организация борьбы с трихомониазом **169**
Список литературы **180**

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Трихомониаз относится к числу широко распространенных инвазий. В последние годы наблюдается рост числа заболеваний, вызываемых трихомонадами, во многих странах мира, поэтому разработка аспектов борьбы с данным заболеванием должна быть в центре внимания врачебной общественности.

При проведении этой работы необходимо учитывать социальные отношения, так как они тесно переплетаются с такими проблемами, как брак, семья, половое воспитание молодежи и др.

Трихомонадная инфекция у человека относится к группе так называемых негонококковых воспалительных заболеваний мочеполовых органов. Трихомониаз часто протекает как смешанная инфекция с гонореей, хламидиозом, микоплазмозом, кандидозом и т. д., о чем свидетельствуют многочисленные сообщения отечественных и зарубежных авторов (Делекторский В. В. и др., 1983; Теохаров Б. А. и др., 1983; Мавров И. И., 1984; Скрипкин Ю. К. и др., 1985; Овчинников Н. М. и др., 1987; Mroczkowski I. et al., 1984, Cooper C., Singha N., 1985). По данным многих исследователей, возбудителя трихомониаза - влагалищных трихомонад, необходимо рассматривать как резервуар сохранения различных возбудителей воспалительных заболеваний мочеполового тракта человека. Подобные заболевания нередко трактуются как посттрихомонадные, хотя они суть сопутствующих микробных ассоциаций, внедрившихся одновременно с трихомонадами. Поэтому посттрихомонадный процесс необходимо рассматривать как единый воспалительный процесс, который начался как трихомониаз, но по исчезновению трихомонад в результате протистоцидной терапии в дальнейшем поддерживается сопутствующей микрофлорой (хламидиями, микоплазмами, кандидами и др.). Необходимо также учитывать, что трихомониаз может длительно провоцировать воспалительные явления в мочеполовых органах со всевозможными осложнениями, приводящими к нарушению генеративной функции у женщин и потенции у мужчин.

Материалы предлагаемой монографии основываются на личном опыте автора, накопленном в течение более чем 30-летнего изучения этой инфекции. Особое внимание автор уделяет вопросам эпидемиологии, диагностики, лечения, профилактики и организации борьбы с трихомониазом.

Автор надеется, что предлагаемая работа поможет практическим врачам в борьбе с трихомониазом, для снижения заболеваемости, которым необходима активная совместная работа венерологов, гинекологов, урологов и врачей общемедицинской сети. Все критические замечания и пожелания будут приняты с благодарностью.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Второе, расширенное и переработанное издание книги "Трихомониаз" подготовлено авторами в свете научных и практических данных последнего времени. Необходимость второго издания обусловлена тем, что книга, вышедшая в 1987 году, быстро разошлась, стала большой редкостью, а также тем, что за годы, прошедшие со времени первого издания в изучении трихомонадной инфекции появились новые данные об этой инфекции.

Благодаря постоянному изучению трихомониаза приходится убеждаться, что данная инфекция начинает доминировать среди болезней, передающихся при половых контактах. Если 10 - 15 лет тому назад данная инфекция занимала 40 - 50% среди заболеваний, передающихся половым путем, то в настоящее время она по количеству не уступает гонорейной инфекции, но профилактические мероприятия при трихомониазе резко уступают мероприятиям, проводимым при гонорее.

Большое внимание уделено организационным вопросам борьбы с заболеваниями передаваемыми половым путем. Быстрое развитие венерологии способствовало появлению большого количества информации, обогащенной новыми данными о морфологии и биологии возбудителя трихомониаза, сложных взаимоотношений между возбудителем и средой его обитания. Появились новые данные об инфекционном иммунитете и инфекционно-аллергическим процессам.

Электронно-микроскопические исследования влагалищных трихомонад способствовали изменению представления об ультраструктуре этих простейших. Появились новые подходы к диагностике трихомониаза. Рассмотрены новые питательные среды для выращивания трихомонад, проведены сравнительные данные различных способов выявления влагалищных трихомонад.

Рассмотрены некоторые вопросы половых расстройств у мужчин, длительно страдающих трихомониазом, а так же роль трихомонад в возникновении раковых заболеваний — болезнь Педжета.

Авторы надеются, что второе издание монографии по мочеполовому трихомониазу будет способствовать лучшему пониманию врачами смежных профессий о роли влагалищных трихомонад в заболеваниях, передающихся половым путем. Книга должна быть ценным пособием в практическом здравоохранении.

ВВЕДЕНИЕ

Урогенитальная трихомонада впервые была описана в 1836 году парижским врачом Альфредом Донне (A. Donne), обнаружившим ее в выделениях из влагалища у женщин, больных гонореей и сифилисом. Уже тогда было известно о полиэтиологическом факторе воспалительных заболеваний мочеполового тракта, однако должной оценки этот факт не получил. A. Donne дал ей видовое название Trichomonas vaginale, а C. Ehrenberg (1838) отнес трихомонад к классу инфузорий, назвав их Trichomonas vaginalis. Этим термином пользуются и до настоящего времени.

Французский паразитолог C. Davaine (1854) выделил из испражнений больного холерой морфологически сходного с урогенитальной трихомонадой другого жгутиконосца, которому дал название Trichomonas intestinalis – кишечная трихомонада. Киевский врач С. Штейнберг в 1862 г. описал ротовую трихомонаду – Trichomonas elongata, которая выявлялась в белом мягком веществе, накапливающемся на зубах.

Таким образом, у человека паразитируют 3 вида трихомонад: урогенитальная, ротовая и кишечная. В России И. П. Лазаревич в 1870 г. впервые выявил урогенитальных трихомонад у беременных, у женщин в послеродовом периоде и у гинекологических больных. Он также описал бессимптомное носительство женщинами урогенитальных трихомонад. Позднее К. Ф. Славянский (1888), выделяя различные клинические формы трихомониаза, обратил внимание на то, что в хронических случаях заболевания боли и выделения белей из мочеполового тракта могут отсутствовать, хотя урогенитальные трихомонады легко обнаруживаются, особенно у беременных.

Почти одновременно в разных странах различными авторами F. Marchand (1894), K. Miura (1894) и G. Dock (1894) появились сообщения о выделении урогенитальных трихомонад из мочи мужчин, а И. Ф. Зеленев (1910) обнаружил этих простейших в секрете предстательной железы.

Несмотря на выявление влагалищных трихомонад в различных органах мочеполовой системы как у мужчин, так и у женщин, этих простейших длительное время не считали возбудителями воспалительных процессов мочеполового тракта. Большинство исследователей принимали их за сапрофитов, не имеющих никакого значения в возникновении и поддержании воспалительных процессов этих органов. Основную роль в патологическом процессе приписывали микробной флоре, сопутствующей трихомониазу, чему способствовали значительные успехи бактериологии.

Это было своеобразным знамением времени, эпохой, когда во всем мире господствовало убеждение, что все заразные болезни вызываются микробами и только ими. К тому же в тот период урогенитальные трихомонады изучались с помощью весьма кропотливой методики окраски железным гематоксилином, предложенной Гейденгайном в 1894 г. Этот способ не мог конкурировать с простыми методами окраски микробов анилиновыми красителями, которые внедрили Грам, Кох, Ру и другие исследователи. В то время учение о патогенных простейших не развивались. В настоящее же время, по мнению Л. Н. Серавина (1984), "пришла пора простейших" и началось весьма интенсивное и углубленное изучение их биологии.

На трихомониаз мужчин вообще был взгляд, как на носителей этих простейших, не вызывающих воспалительных процессов, но в 1927 г. A. Capek сообщил о двух мужчинах, у которых развился трихомонадный уретрит после половой близости с женщинами, страдавшими трихомонадным кольпитом. Он же указывал, что лечить трихомониаз необходимо одновременно у обоих половых партнеров, хотя к тому времени воспалительные процессы мужских половых органов еще не связывали с трихомонадными инвазиями. Таким образом, поворотным пунктом в изучении мочеполового трихомониаза у мужчин необходимо считать 1927 год.

R. Stabler и соавт. (1940) доказывают патогенность урогенитальных трихомонад на недопустимых экспериментах на волонтерах. Они вводили здоровым женщинам во влагалище материал от больных, что приводило к развитию у "привитых" в после-

дующем трихомонадного кольпита.

Однако кольпит не развивался у женщин, которым вводили во влагалище взвеси ротовых и кишечных трихомонад по их согласию.

А. Д. Ротницкий (1938) сделал у нас на Родине первое сообщение о развитии уретритов у мужчин, вызванных влагалищными трихомонадами. В. Н. Матвеев (1939) указывал, что среди всех негонококковых уретритов у мужчин, 30% из них обусловлены влагалищными трихомонадами передающимися половым путем. На урологическом съезде в 1939 г., проходившим в Киеве, большинством выступавших авторов было признано, что мочеполовой трихомониаз поражает в одинаковой степени, как женщин, так и мужчин, передается половым путем и к этой инфекции необходимо относиться, как и при гонорее.

Работы последующих лет убедительно доказали, что в процессе своей эволюции влагалищные трихомонады приспособились паразитировать в мочеполовых органах не только женщин, но и мужчин. Ввиду все большего распространения трихомониаза среди людей, данная инфекция была предметом обсуждения на международных симпозиумах в Монако (1954), в Реймсе (1957), в Монреале (1959) и на заседании научной группы ВОЗ в Женеве в 1978 г. Участники симпозиумов полностью отвергли господствовавшее мнение в прошлом, что мужчины болеют трихомониазом реже женщин и утвердили, что эта инфекция поражает мужчин и женщин в равной степени.

В настоящее время установлено, что мочеполовой трихомониаз является многоочаговой инфекцией, передающейся, как правило, половым путем. У мужчин трихомониаз поражает уретру, семенные пузырьки, предстательную железу, бульбоуретральные (куперовы) железы, мочевой пузырь и почечные лоханки, а у женщин — большие вестибулярные железы, преддверие влагалища и само влагалище, придатки яичников, могут обнаруживаться в секрете матки, в маточных трубах и околоплодной жидкости.

Сравнивая локализацию трихомонадных поражений у человека с таковыми при гонорее, приходим к выводу, что урогенитальные трихомонады локализуются там же где и гонококки. Клинические признаки трихомониаза практически не отличаются от таковых при гонорее, однако, влагалищные трихомонады в отличие от гонококков чаще поражают кожу в виде эрозий на половых органах. Открытие электронного микроскопа и ультратома произвело переворот в изучении морфологии влагалищ-

ных трихомонад. Тонкое строение урогенитальных трихомонад с помощью электронного микроскопа изучали Н. М. Овчинников и В. В. Делекторский (1973), Е. Н. Туранова, Г. Н. Яшкова (1975) и др. Благодаря этим работам была изучена нежная структура трихомонад, доказано существование различных форм этих простейших, установлена причина рецидивов гонореи и других мочеполовых заболеваний, передающихся половым путем. Установлена способность влагалищных трихомонад фагоцитировать гонококки и другие микробы, которые располагаются в полимембранных фагосомах трихомонад переживая в них антибиотическое лечение гонореи и негонорейных (бактериальных) заболеваний. Однако трихомонады не способны переваривать все фагоцитированные микробы из-за недостатка собственных протеолитических ферментов. Погибшие трихомонады, освобождают невредимые гонококки, вызывающие в последующем рецидивы гонореи. Эти рецидивы часто трактуются как реинфекция гонореи, с последующим обвинением больного в нарушении подписки о воздержании от половой близости.

Трихомониаз — это смешанная протозойно-бактериальная инфекция, которая часто трактуется как наличие одного причинного агента, влагалищных трихомонад, без учета сопутствующей микробной флоры. Недооценка микробных ассоциаций при трихомониазе во время лечения протистоцидными средствами, не действующими на микробы, при гибели трихомонад, освобождаются фагоцитированные микробы, которые в дальнейшем поддерживают первоначальный воспалительный процесс, который в последующем часто трактуется как пострихомонадные поражения мочеполового тракта. Эти процессы, принимаемые за неизлеченный трихомониаз, которые хорошо излечиваются назначением антибиотиков широкого спектра действия, воздействующих на хламидии и микоплазмы с дополнительным применением местного лечения.

Влагалищные трихомонады способны локализоваться в различных отделах мочеполового тракта человека, вызывая в них воспалительные процессы различной интенсивности. Однако, возможно и трихомонадоносительство, когда воспалительные явления не наблюдаются, а простейшие выявляются при упорных рецидивирующих воспалительных процессах мочеполовой сферы у одного из половых партнеров при конфронтации, в то время как носитель трихомонад даже не подозревает о наличии у него инфекции.

В результате изучения и анализа литературных данных и

собственных наблюдений по трихомониазу приходится убеждаться в том, что принятый на Международном симпозиуме в Реймсе (1957) термин "влагалищная трихомонада" не дает полного представления о свойствах самого возбудителя и о характере вызываемых ею поражений. Эти простейшие локализуются и поражают не только влагалище женщин, но способны вызывать поражения и других отделов мочеполового тракта женщин и поражение мочеполовой системы мужчин. Ввиду этого термин "влагалищная трихомонада" целесообразнее заменить на урогенитальная, или мочеполовая трихомонада", а заболевание, вызванное этим простейшим, называть "урогенитальный, или мочеполовой трихомониаз". Данное наименование наиболее полно характеризует как самого возбудителя, так и те патологические изменения в мочеполовых органах, которые они вызывают.

Благодаря улучшению качества лабораторной диагностики заболеваний, передающихся половым путем, установлено, что Chlamidia trachomatis можно выделить из уретры мужчин, страдающих негонококковым уретритом до 30 - 60% больных, которые рассматриваются как посттрихомонадные и постгонорейные поражения мочеполовой сферы человека в дальнейшем. По международной классификации, трихомониаз относится к заболеваниям, передающимся половым путем и у нас на Родине не применимы к нему организационные мероприятия, проводимые при гонорее, хотя социальное значение его больше, чем при гонорее. По мнению P. Durel и A. Siboulet (1955) для большинства больных негонорейным уретритом требуется в 100 раз больше материальных затрат для лечения, чем при гонорее. Кроме этого, трихомониаз чаще приводит к бесплодию и к импотенции у мужчин в связи, с чем этой инфекции необходимо уделять те же методы работы, что и при гонорее.

ГЛАВА 1
ЭТИОЛОГИЯ

СИСТЕМАТИКА И ВИДОВАЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОСТЬ

К настоящему времени известно более 50 разновидностей трихомонад, различаемых по величине и форме клетки, по числу жгутиков и т. д. Трихомонады обнаруживаются у разных животных в ротовой полости, в различных отделах кишечника и в мочеполовых органах. Трихомонады также обитают в водоемах со стоячей водой (озерах, прудах, временных котлованах, наполненных водой и т. д.). Обнаружение простейших в открытых водоемах сыграло определенную отрицательную роль в изучении мочеполового трихомониаза у людей, так как еще до сравнительно недавнего времени водный путь заражения считался ведущим в возникновении и распространении этой протозойной инфекции. Только после работы A. Bishop (1935) стало известно, что свободный образ жизни трихомонад в водоемах со стоячей водой возможен лишь для одного вида, не имеющего никакого отношения к трихомониазу людей.

Одноклеточные паразиты животной природы, приспособившиеся в процессе эволюции к жизни в мочеполовых органах человека, относятся к подцарству Protozoa, тип Sarcomastigophora, подтип Mastigophora, класс Zoomastogophorea, отряд Trichomonadida, виды Trichomonas vaginalis, T. hominis, T. elongata. Однако эта классификация до сего дня является спорной.

Л. Н. Серавин (1984) считает, что большинство простейших, особенно жгутиковые, филогенетически произошли не от гетеротрофных форм, а от аутотрофных. Это необходимо, как нам кажется, учитывать при рассмотрении биологии урогенитальных трихомонад, так как способ питания является основным крите-

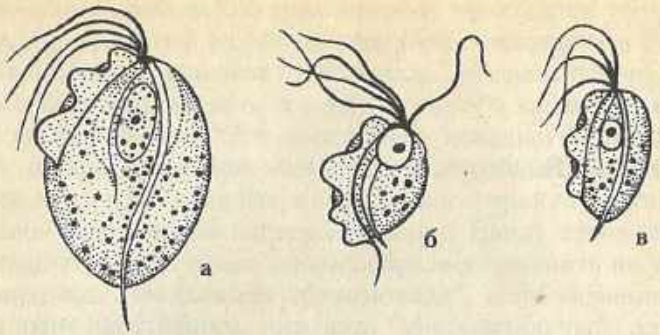


Рис. 1. Общий вид трихомонад:
а — урогенитальная; б — кишечная; в — ротовая.

рием классификации в зоологии, а этот вопрос не решен до сего дня полностью, в отношении этих простейших.

Неясно, например, почему при лечении трихомониаза урогенитальные трихомонады могут переходить на паразитический тип питания за счет клеток хозяина, вызывая их гибель с образованием эрозивных процессов.

У человека паразитируют три вида трихомонад: урогенитальные, ротовые и кишечные (рис. 1). Вопрос о самостоятельности каждого вида дискутировался длительное время, и сейчас еще порой у некоторых авторов возникают сомнения. Для решения данного спорного вопроса за рубежом еще в 40-х годах проводили искусственное заражение женщин-добровольцев вышеуказанными тремя видами трихомонад. Кишечные трихомонады не обнаруживались во влагалище привитых женщин уже через 30 минут, и лишь у 1 женщины они оставались жизнеспособными в течение 24 ч. Что же касается ротовых трихомонад, вводимых во влагалище, то только у 5 женщин их обнаруживали в течение 48 ч, а у 3 — от 72 ч до 168 суток. Ни у одной из этих женщин не наблюдались клинически выраженные заболевания, напоминающие кольпит, вызываемый урогенитальными трихомонадами. Введение во влагалище здоровых женщин чистых культур урогенитальных трихомонад вызывало заболевание, которое было аналогично тем кольпитам, которые наблюдаются среди женщин, больных трихомониазом. Эти опыты на здоровых людях являются, разумеется, недопустимыми, однако они способствовали в определенной мере доказательству самостоятельности каждого из упомянутых видов трихомонад.

При дифференцированном распознавании трихомонад большое значение придается длине тела паразитов. Так, самой длинной трихомонадой является урогенитальная, средняя длина ее вегетативной формы у мужчин составляет 13,34 мкм и у женщин — 16,92 мкм.

Меньшие размеры по сравнению с урогенитальными трихомонадами имеет ротовая трихомонада и еще меньше кишечная — 8 мкм. При дефференцировке трихомонад наряду с их длиной можно использовать форму их ядра и длину ундулирующей мембраны: у урогенитальных трихомонад ядро овальное, у кишечных — круглое. Если у урогенитальных трихомонад ундулирующая мембрана достигает середины клетки, то у кишечных она заходит за ее пределы и заканчивается свободным жгутом (Б. В. Вершинский, 1958).

В литературе имеются высказывания, согласно которым ротовые трихомонады по своим биологическим свойствам более близки к урогенитальным, чем к кишечным. Основанием для подобного утверждения является способность ротовых трихомонад человека к приживлению в половых органах белых крыс, предварительно подвергшихся кастрации с последующим воздействием на них бензоатэстрадиола, их переживание до 168 суток при введении во влагалище женщин, они являются виновниками в возникновении и поддержании альвеолярных воспалительных процессов десен полости рта у человека, их выявляли у 70% больных пиореей с хорошими результатами лечения протистоцидными средствами.

Результаты изучения отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о том, что вопрос о видовой самостоятельности трихомонад, особенно ротовых и урогенитальных, остается до сих пор фактически неразрешенной до конца проблемой. Решить ее методами морфологических сравнений, как это пытаются сделать некоторые авторы, не всегда возможно из-за большого сходства между этими двумя видами трихомонад. Имеющиеся морфологические различия их величины могут зависеть от среды обитания и способа питания. Длительное выживание ротовых трихомонад во влагалище женщин, их способность к приживлению в половых органах кастрированных крыс целесообразно пересмотреть в свете сложных взаимодействий между паразитом и хозяином: ротовая трихомонада выступает сочленом паразитоценоза как паразит, а влагалище женщин — как среда его обитания (хотя влагалище женщины для ротовых трихомонад является несвойственной средой обитания).

E. Malyszko и соавт. (1982)считают слабоподвижные, лишенные жгутиков и ундулирующей мембраны урогенитальные трихомонады являются одной из стадий развития простейших, а не дегенеративными формами. Округлую форму этих простейших называют еще формой сохранения трихомонад (Bataillard J., 1982).

Отдельные жизнеспособные ядра урогенитальных трихомонад могут обнаруживаться в мазках у женщин и считаться причиной кольпитов, а у мужчин часто обнаруживаются округлые формы паразитов, вызывающие уретриты (Hollander D., 1982).

Таким образом, у человека паразитирует 3 самостоятельных вида трихомонад, обитающих в различных полостных органах и эволюционно приспособившиеся к ним.

СТРОЕНИЕ И ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

Урогенитальные трихомонады чаще бывают в трех формах: грушевидной, амебоидной и почкующейся; последняя встречается реже других (Овчинников Н. М. и др., 1975, 1987). Основной формой простейшего необходимо считать грушевидную, а остальные — это промежуточные стадии жизненного цикла трихомонад. Так, ланцетовидные и бисквитообразные, трихомонады становятся грушевидными после очередного деления. Грушевидные трихомонады наиболее подвижны: по мере изменения формы происходит постепенное угасание их подвижности, появляются округлые формы, а затем они полностью разрушаются. Такие изменения наблюдаются при непрерывном выращивании их на искусственных питательных средах.

Округлые формы трихомонад встречаются реже других. Ни одной из округлых или овальных урогенитальных трихомонад не удается превратиться в цисту, "цистоидную", или "устойчивую", форму. Хотя о существовании цистных форм урогенитальных трихомонад, устойчивых к окружающей среде, сообщалось в прежние годы, однако, большинство современных авторов считают, что этим простейшим несвойственно образование цист и они очень чувствительны к условиям среды обитания. Протозоологи утверждают, что всем видам трихомонад, а не только урогенитальным, образование цист несвойственно даже при неблагоприятных условиях.

При исследовании свежих выделений из влагалища измененные формы урогенитальных трихомонад не наблюдаются, однако при их культивировании на искусственных питательных средах

выявляется большое число измененных атипичных форм с многочисленными ядрами, которые проявляют амебоидное движение. Так, В. Н. Беднова и М. М. Васильев (1982) среди разнообразных вариантов измененных форм урогенитальных трихомонад при выращивании на искусственных питательных средах наблюдали безъядерные трихомонады, которые окрашивались более интенсивно в сравнении с неизмененными паразитами. E. Malyzko и соавт. (1982) в выделениях из уретры у мужчин и из влагалища у женщин наблюдали округлые, слабоподвижные образования без жгутиков и ундулирующей мембраны, иногда с 3 ... 5 ядрами, назвав эти формы простейших, псевдоцистами. В выделениях у мужчин преобладают особи округлой формы, которые они приобретают в уретре из-за неблагоприятных условий существования (по сравнению с таковыми на слизистой оболочке влагалища, где имеется в достатке гликоген и отсутствует воздействие на них высокоосмотичной мочи).

Изменчивость форм трихомонад связывают с колебаниями pH среды, воздействием антибиотиков и другими повреждающими факторами (Honigberg B., 1981).

Так, при непрерывном культивировании урогенитальных трихомонад размеры особей, характер оболочки ядерного и жгутикового аппарата у одного и того же штамма не изменяются колебании pH среды 6,2 ... 6,0, а при снижении pH среды до 5,0 появляются ланцетовидные и при pH 4,5 — округлые формы и лишь при pH среды 4,0 происходит массовое разрушение простейших.

Урогенитальные трихомонады способны разлагать сахара (мальтозу, глюкозу и др.) с образованием углекислого газа, который иногда способен поддерживать пенистость выделений, при взятии их на предметное стекло, определяемый в виде мелких пузырьков газа. Интенсивность разложения сахаров варьирует у различных штаммов простейших, что клинически проявляется наличием пенистых выделений у больных.

Размножаются урогенитальные трихомонады за счет деления. Обычно паразит продольно делится на 2 особи, однако при добавлении субтоксичных доз какого-либо химического вещества возможно множественное их деление. При загрязнении питательных сред для выращивания простейших грибами скорость перемещения трихомонад, и интенсивность их цикла развития уменьшаются.

Оптимальными условиями для размножения простейших являются: pH среды 5,5 - 7,5, температура 35 - 37°C, хотя возмож-

но их выживание при pH среды до 8,5. Процесс размножения трихомонад может быть активизирован многими факторами: мочой, антибиотиками, изменением температурного режима, кислотности среды и др. При менструации происходит изменение pH среды, что также влияет на размножение трихомонад. Изменяется морфология простейших при лечении трихомониаза препаратами метронидазола, воздействующими на парабазальное тело трихомонады, которое имеет большое значение в белковом обмене паразита. Уже в первые сутки такого лечения обнаруживаются изменения структуры простейших: большинство из них приобретают шаровидную форму, утрачивают псевдоподии, выявляется деструкция основных морфологических компонентов, завершающаяся аутолизом большинства особей. Уже через 24 часа после приема метронидазола у большинства простейших наблюдаются выход содержимого через клеточную стенку и резкое уменьшение количества рибосом, что свидетельствует о нарушении синтеза белка. Паразиты утрачивают способность к фагоцитозу и высвобождают ранее фагоцитированные микроорганизмы (гонококки, хламидии, микоплазмы и др.).

Трихомонады питаются с помощью осмоса, хотя не исключается наличие цитостома.

Наблюдая в фазово-контрастном микроскопе МБИ-12 жизнедеятельность урогенитальных трихомонад беспрерывно в течение 36 часов при температуре 37°С нам удалось проследить непрерывную работу жгутиков и ундулирующей мембраны. С их помощью простейшие двигались, притягивали пищевые частицы к телу простейшего, с помощью жгутиков частицы поступали в подобие цистома с постепенным затягиванием частиц в тело простейшего. Фагоцитированные частицы перемещались вдоль тела к хвостовой части, как бы перемешиваясь с содержимым клетки, напоминая варку крупы в кипящей воде. При постепенном высыхании паразита кипение постепенно угасает, происходит разрушение трихомонады и выход ее содержимого вокруг бывшего тела. Остатки паразита обволакиваются облакоподобной слизью с постепенным исчезновением этого облака, наподобие исчезновения облака на небе.

Для всех трихомонад характерно не только наличие жгутика, но и обязательное присутствие своеобразного цитоскелета, образованного фибриллярными дериватами кинетосом (Серавин Л. Н., 1984).

У трихомонад различают перипласт, имеющий вид двойной мембраны толщиной 8 мкм, покрывающей все тело паразита.

Цитоплазму микрогранулярного вида и везикул различных размеров и строения. Ядро диаметром 3 - 5 мкм, покрыто двойной мембраной, пробуравленной порами диаметром 50 - 70 нм. Вблизи ядра располагается парабазальный аппарат, начинающийся от микротрубочек зоны блефаропласта Г-образным щитом, состоящим из системы трубочек, охватывающих кольцом эту зону, простираясь в переднезаднем направлении, огибая ядро. Его считают аппаратом Гольджи, от остальных элементов цитоплазмы он ограничен мембраной. Впереди ядра находится блефаропласт — это цилиндрическое образование, состоящее из 9 пар микрофибрилл, располагающихся циркулярно. Жгутики начинаются от передней части паразита каждый в отдельности, по строению сходные с блефаропластом, но имеют центрально расположенную пару фибрилл. На боковой части паразита располагается ундулирующая мембрана, занимающая 2/3 длины трихомонады. Осевой стержень аксостиль проходит через все тело трихомонады, выступая на заднем конце в виде шипика.

В белковом обмене имеет большое значение парабазальное тело, в его зоне образуются многочисленные лизосомоподобные структуры, участвующие в процессе внутриклеточного пищеварения. В цитоплазме этой зоны образуются пиноценозные пузыри, пищеварительные вакуоли, полирибосомы и розетки гликогена. Митохондрии у трихомонад не обнаружены. Большое значение в белковом обмене паразита имеет парабазальное тело, поскольку влияние метронидазола на трихомонаду осуществляется путем его воздействия на парабазальное тело. На мембранах эндоплазматической сети находятся многочисленные рибосомы, что свидетельствует о высокой биосинтетической активности, однако эта система менее развита, чем у многоклеточных.

Небезынтересным является наличие гранул у трихомонад. Различают эндоаксостилярные, паракостальные гранулы и гранулы периферической части цитоплазмы. Эндоаксостилярные и паракостальные гранулы содержат плотный осмофильный гранулярный матрикс, чрезвычайно быстро экстрагируемый протеазами, с отрицательной реакцией на полисахариды. Гранулы периферической части цитоплазмы содержат микрофибриллы, ориентированные внутрь в радиальном направлении. В своем происхождении они связаны с пластинчатым комплексом, дают положительную реакцию на полисахариды. У урогенитальных трихомонад содержание ДНК составляет от 1,5 до 6%, они являются факультативными анаэробами, не имеющие типичной дыхательной цепи (типичных митохондрий).

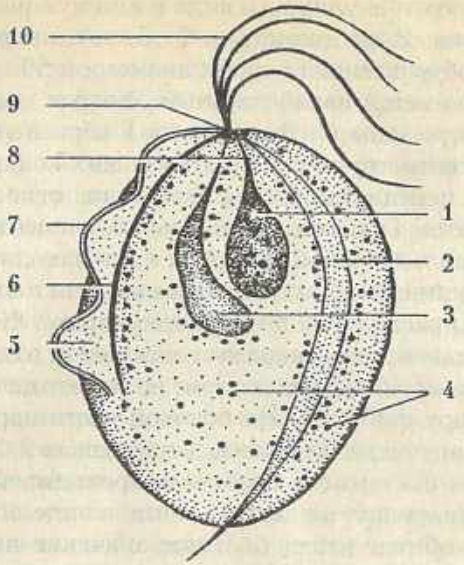


Рис. 2. Схематическое строение урогенитальной трихомонады:
1 — Ядро; 2 — Аксостиль; 3 — Парабазальное тело; 4 — Гранулярный ретикулум; 5 — Ундулирующая мембрана; 6 — Возвратный жгутик; 7 — Краевая фибрилла; 8 — Ризопласт; 9 — Блефаропласт; 10 — Жгутик.

Трихомонады по форме бывают: грушевидные (часто встречающиеся), амебоидные, круглые и т. д. (рис. 2.)

Интересно отметить, что амебоидные формы трихомонад в тканевых культурах сильно повреждают макрофаги, фибробласты и эпителиальные клетки, а в отделяемом из влагалища женщин они иногда повторяют контуры эпителиальных клеток, питаясь ими при переходе на тканевое питание с образованием эрозий.

Амебоидные урогенитальные трихомонады отличаются величиной (длина до 30 мкм) и формой. В отдельных случаях они полностью повторяют рельеф эпителиальной клетки, на поверхности которой или между ними они паразитируют, образуя псевдоподии и инвагинации. Амебоидные формы имеют все структурные компоненты, характерные для грушевидных трихомонад, описанных выше, однако у них отсутствуют клеточные органоиды в кортикальном слое цитоплазмы, но содержится большое количество микрофибрилл, выполняющих роль сократительных волокон (аналогичных миофибриллам специализированных клеток высших организмов).

Амебоидные формы способны фагоцитировать целые клетки с образованием типичных фагосом, однако фаголизиса почти не наблюдается. Способность этих форм урогенитальных трихомонад повторять рельеф эпителиальной клетки является исключительно важным феноменом, объясняющим возможность инвагинации цитоплазмы простейшего в цитоплазму эпителиальных клеток организма человека. Видимо, это явление может в какой-то степени объяснить переход урогенитальных трихомонад к тканевому питанию, а так же образованию эрозий на мочеполовых органах в местах внедрения простейших.

Почкующиеся формы урогенитальных трихомонад характеризуются отсутствием ядра, однако, имеют рибосомы, вакуоли, псевдоподии. Оболочка у трихомонад, незаметная у живого паразита, становится видимой лишь при окраске трипановым синим или сафранином, после фиксации препарата осмиевой кислотой.

Питание трихомонад эндоосмотическое, путем всасывания простейшим через поверхность клетки питательных веществ из окружающей среды. Считают, что попадание различных микробов, сперматозоидов в организм трихомонады происходит за счет фагоцитоза или через цистостом.

Наличие облакоподобных слизистых образований, вокруг погибших трихомонад важный критерий при диагностике трихомониаза, так как наличие большого количества слизи в мазках окрашенных по Граму можно объяснить за счет жизнедеятельности штаммов трихомонад, находящихся как бы в различном возрасте. Живые трихомонады видны как целые клетки, а погибшие превратились в облакоподобные образования, выявляемые как слизь. Поэтому при большом количестве слизи в окрашенных мазках и наличие крупных нитей, особенно в первой порции мочи при 2-х стаканной пробе — косвенный признак наличие трихомониаза, обязывающий врача подумать о наличии простейших и диагноз ставить только при обнаружении урогенитальных трихомонад, используя все методы диагностики.

МЕТАБОЛИЗМ

В последние годы получены новые данные по этому вопросу. С помощью электрофореза G. Coombs, M. Nors (1983) выявили 7 протеаз у урогенитальных трихомонад. Ингибиторы

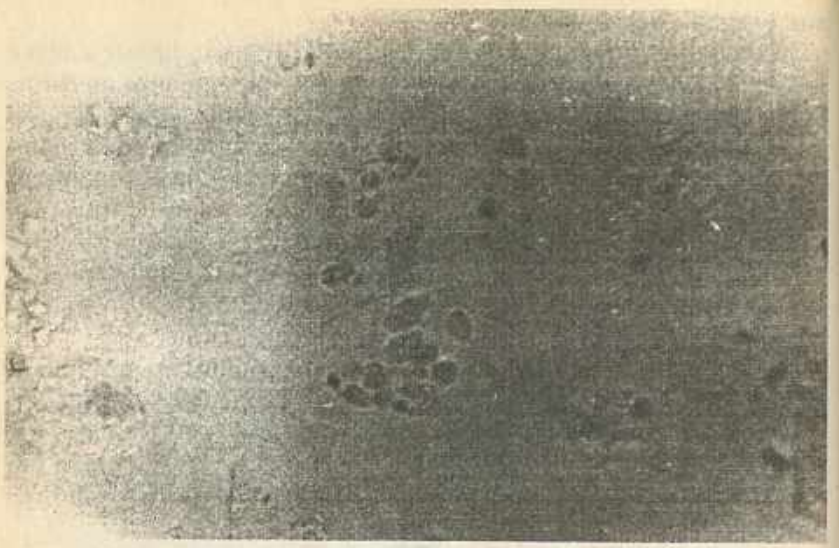


Рис. 3. Изображение трихомонад в нативном препарате в растворе Рингер-Локка спустя 12 часов после наблюдения.

цистеинпротеиназ снижают активность протеаз, а ингибиторы карбоксилпротеиназ, серинпротеиназ, металлопротеиназ не оказывают действия на протеазы этих простейших. J. Alderete (1983) обнаружил около 20 разнообразных протеинов, находящихся в составе мембраны урогенитальных трихомонад. Молекулярная масса этих белков составляет от 20000 до 200000 и не изменяется при выращивании простейших на искусственных питательных средах.

Урогенитальные трихомонады способны фиксировать на своей поверхности белки плазмы хозяина при инкубации их с нормальной человеческой плазмой. Фиксация на поверхности трихомонад большого количества антитрипсина может обеспечивать защиту простейших от разрушения ферментами хозяина (Peterson K., Alderete K., 1983). Изучая пуриновый и пиримидиновый метаболизм с помощью ферментов, участвующих в этих процессах R. Miller и D. Lindstead (1983) установили, что этот метаболизм у урогенитальных трихомонад отличается от других простейших и млекопитающих: пуриновые основания непосредственно включаются в нуклеотиды, минуя стадию нуклеозидов благодаря действию фосфорибозилтрансферазы.

Урогенитальные трихомонады не способны к синтезу пури-

новых и пиримидиновых оснований, которые входят в состав нуклеиновых кислот. Превращение пуриновых и пиримидиновых оснований в нуклеозиды катализируется нуклеозидфосфорилазами, а полученные нуклеозиды, в свою очередь, фосфорилируются нуклеозидкиназами. Нуклеозидфосфотрансферазы у урогенитальных трихомонад не обнаружены. Фосфорибозилтрансферазная активность отмечена только для урацила. В экстрактах трихомонад не было обнаружено дезаминирование гуанина, но имело место дезаминирование аденина.

При трихомониазе у мужчин снижается содержание фруктозы в сперме, вследствие этого уменьшается активность сперматозоидов. Последние, смешанные с трихомонадными лизатами in vitro, уже в первые часы становятся менее активными, а спустя 5 ... 12 часов полностью утрачивают подвижность. При изучении ферментативной активности целых особей и гомогенатов урогенитальных трихомонад обнаружена очень высокая активность малатдегидрогеназы, средняя активность лактатдегидрогеназы и очень низкая — сукцинатдегидрогеназы. В гомогенатах активность ферментов была выше, чем в целых особях. Graber G. E. et all (1989) выявили у урогенитальных трихомонад фактор, повреждающий клетки, он термо- и кислотолабилен, оптимум действия при pH 6,5. Этот фактор является гликопротеином с молекулярной массой 200000Д, иммуногенен, может быть использован при диагностике трихомониаза.

У урогенитальных трихомонад кислые фосфатазы больше всего выявляются в области, окружающей ядро; умеренное количество — в фагосомах и вблизи мембраны цитоплазмы и в вакуольных структурах вблизи ядра; незначительное количество — в мембранах цитоплазмы. Полное отсутствие кислых фосфатаз отмечается в ядре. М. М. Васильев и В. Н. Беднова (1983) в рибосомах трихомонад выявили аргинин, который по данным D. Lindstead и M. Cranshaw (1983) уменьшается в среде, в которой выращивали трихомонад и что у этих простейших имеется все три фермента, необходимых для превращения аргинина в орнитин и АТФ. Катаболический путь распада аргинина характерен для прокариотов и не характерен для эукариотов, какими являются урогенитальные трихомонады.

Установлена потребность урогенитальных трихомонад в холестерине, они способны синтезировать стеролы из питательных сред. Выращивая урогенитальные трихомонады на средах с различным содержанием липидов (человеческая и лошадиная сыворотки), выращенные простейшие имели одинаковое коли-

чество стерола. C. Ribaux et al (1983) на поверхности ротовых трихомонад обнаружили фибронектины, играющие существенную роль в процессе прикрепления трихомонад к биологическим мембранам. В виду родственности ротовых и урогенитальных трихомонад, можно предположить, что прикрепляются эти простейшие к поверхности эпителиальных клеток также с помощью фибронектинов. Kalo A. Et al (1988) изучили влияние фибронектина на связывание микробов с поверхностью эпителиальных клеток влагалища. Во влагалище различают 2 типа эпителиальных клеток в зависимости от гормонального статуса хозяина изменяется концентрация фибронектина, которая изучалась с помощью реакции непрямой иммонофлюоресценции. Предполагают, что фибронектин, расположенный на клеточных поверхностях, служит рецептором для связывания с клетками микроорганизма.

Урогенитальные трихомонады разлагают сахара, причем более интенсивно после пассирования in vitro, чем после непосредственного их изолирования от больных. Газообразование выражено слабее, чем образование кислоты. При культивировании в анаэробных условиях углекислоты выделяется в 12 раз больше, чем водорода, в небольших количествах выделяются кислород, азот и аргон, зафиксированы следы метилмеркаптана, высказывается сомнение о возможности выделения аммиака и метана (Gobert N. и соавт., 1971). При изучении содержания аминов во влагалищных выделениях больных неспецифическим вагинитом, вызванным урогенитальными трихомонадами и гарднереллами Sanderson B. E. et al (1983) установили, что такие амины, как путресцин и кадаверин продуцируются различными анаэробными микробами, которые обнаруживаются у значительного числа больных неспецифическим вагинитом. При проведении экспериментов in vitro установлено, что урогенитальные трихомонады также способны вырабатывать большое количество путресцина, кадаверина и тирамина, в то время как содержание этих трех аминов у здоровых женщин было минимальным. Эти же амины после лечения трихомониаза тоже выявляются, но их уровень значительно ниже.

Высказывается предположение о возможном происхождении двунитчатой РНК урогенитальных трихомонад из вирусоподобных частиц диаметром 33 нм в гомогенатах простейших, обработанных рибонуклеазой при электронно-микроскопических исследованиях. В очищенных образцах эта РНК содержалась в виде белка с молекулярной массой 85 килодальтон. Вирус не

обнаруживается в ядерной фракции, возможно, он связан с мембраной. В свободном виде вирус не выявляется в трихомонадах, выращенных на питательных средах (Wang A. L., Wang Ch. C., 1986). Последние работы по изучению взаимодействия между трихомонадами и вирусами (Pindak F. F. et al, 1989) выявили, что трихомонады могут быть переносчиками вирусов. При инкубации реовирусов типа 1 и 2, а также вирусов простого герпеса с взвесью урогенитальных трихомонад, добавляемых через 3 дня после заражения клеток вирусами и исследовании в электронном микроскопе выявлены через 2 дня после инкубации следующие этапы проникновения вирусов в клетки трихомонад: начальные стадии фагоцитоза трихомонадами фрагментов зараженных клеток вирусами; выявленные на периферии трихомонад, затем — фрагменты инфицированных клеток с вирусными агрегатами в вакуолях трихомонад; затем уменьшенные пищеварительные вакуоли трихомонад с клеточным детритом и вирусными частицами и исчезновение пищеварительных вакуолей, пребывание интактных вирусных частиц непосредственно в цитоплазме трихомонад. При поддержании нейтрального pH, сохраняющего подвижность трихомонад, жизнеспособные реовирусы сохранялись в трихомонадах до 9 дней, вирусы герпеса — до 6 дней.

Таким образом, метаболизм урогенитальных трихомонад может протекать двумя путями: путь, присущий для эукариотов, так и по пути прокариотов. Следовательно, не случайно в природе существуют различные формы трихомонад (грушевидные — основные, амебоидные, почкующиеся, круглые) с различным количеством содержания ядер (в основном одноядерные особи, но бывают и многоядерные до 64 ядер в одной трихомонаде) и безъядерные трихомонады, так называемые почкующиеся, способные вызывать заболевание с различной клинической картиной. Урогенитальные трихомонады являются депо для выживания гонококков, хламидий, микоплазм, грибков, вирусов, которые своими имеющимися ферментами не в состоянии уничтожить фагоцитированные микробы и вирусы, которые при гибели трихомонад поддерживают воспалительный процесс, который неправильно трактуется, как посттрихомонадный, хотя он поддерживается той сопутствующей микрофлорой, которая была вначале протозойно-бактериального заболевания, и которая осталась после применения протистоцидных средств, не действующих на сопутствующую микрофлору.

УСТОЙЧИВОСТЬ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ТРИХОМОНАД В УСЛОВИЯХ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Вне человеческого организма урогенитальные трихомонады малоустойчивы. Обязательным условием для жизнеспособности простейших является наличие влаги, при высушивании они быстро погибают. Они не устойчивы также ко многим другим факторам окружающей среды: повышение температуры более 40°С, прямые солнечные лучи, изменение осмотического давления, воздействие антисептических средств и т. д. К низким температурам эти паразиты более устойчивы, чем к высоким. Оптимальная температура для их роста 36,5 ... 37°С. При температуре 60°С трихомонады гибнут моментально, при температуре 55°С — через 30 с, 50°С через 2 ... 4 мин, 45°С — через 10 ... 15 мин. При температуре 5°С они сохраняют жизнеспособность 30 мин, при -10°С — до 20 ... 45 мин.

В слюне человека урогенитальные трихомонады живут до 48 ч, в моче - до 24 часов. Во влагалищном секрете они сохраняются до 1 ... 2 суток, если pH среды не менее 4,8. Оптимальной средой для них является pH 5,2 ... 6,2, однако они жизнеспособны в нейтральной, кислой и щелочной средах. В растворе Рингера-Локка при комнатной температуре они сохраняют и жизнеспособность в течение 96 часов (Б. В. Клименко, 1970). Последнее обстоятельство очень важно при диагностике трихомониаза в нативном препарате, когда выявляются подвижные трихомонады. Ранее для этих целей предлагался подогретый раствор хлорида натрия 0,85% до 37°С с использованием всевозможных термокамер для транспортировки в лабораторию на исследование и анализ необходимо было производить немедленно, а при применении раствора Рингера-Локка комнатной температуры резко облегчается исследование нативных препаратов (Б. В. Клименко, 1976).

В пресной воде рек, озер и прудов жизнеспособность трихомонад сохраняется в течение 15 ... 60 мин.

Сроки гибели этих простейших в водных средах зависят исключительно и в основном от осмотичности сред. В водопроводной воде они живут 15 ... 20 мин, в воде Финского залива — в течение 30 мин, в 0,1% растворе натрия хлорида от 1 до 4 ч, в 2% растворе до 1 часа. При температуре 60°С и в 2% растворе хозяйственного мыла гибель происходит моментально (Б. А. Теохаров, 1959). В дистиллированной воде паразиты гибнут почти моментально. В естественных водоемах, где бывает много купающихся, этих простейших не находят. Урогенитальные трихомонады быстро гибнут, когда среда, где они находятся, начинает высыхать, а массовая их гибель происходит в средах, где есть хоть малейшая концентрация антисептических средств. Бактериологически трихомонады не были обнаружены в смывах со скамеек в банях, моечных, в слизистых наслоениях нижних поверхностей скамеек в банях и душевых, с поверхностей тазов для воды в банях.

Малая устойчивость урогенитальных трихомонад в окружающей среде, вероятно, связана с невозможностью образования цистных форм этими простейшими, все это резко ограничивает вероятность заражения трихомониазом при непрямом контакте. Вода, как фактор передачи инфекционного агента практически исключается, а в банях, где простейшие подвергаются воздействию мыла, высокой температуры и воды передача инфекции маловероятна.

ПАТОГЕННОСТЬ

Длительное время, начиная со дня открытия урогенитальных трихомонад, (1836), господствовало мнение, что этот паразит является безвредным обитателем мочеполового тракта человека, не вызывающим специфического поражения. Первое упоминание о наличии патогенетической связи между этими простейшими и воспалительным процессом в половых путях женщин принадлежит И. П. Лазаревичу (1870), и К. Ф. Славянскому (1888). Несмотря на то, что эта связь была подтверждена и доказана в последующие годы многочисленными клиническими и экспериментальными данными, до сего дня включаются дискуссии по тем или иным вопросам патогенности простейших. Одной из причин сомнения в этом вопросе является тот факт, что довольно часто у мужчин трихомониаз протекает, вяло, малосимптомно, нередко как носительство урогенитальных трихомонад. Между тем, клинические наблюдения за трихомониазом у мужчин и женщин свидетельствуют о том, что с элиминацией урогенитальных трихомонад под влиянием терапии исчезают клинические признаки кольпитов и уретритов. Однако, после исчезновения урогенитальных трихомонад воспалительный процесс в мочеполовых органах, как правило, прекращается; с появлением урогенитальных трихомонад в мочеполовой сфере, заболевание возникает повторно. Случаи семейного трихомониаза, заражение новорожденных девочек от больных матерей при родах, также подтверждают патогенность простейших. Здоровые

мужчины, вступившие в половую связь с женщинами, имеющими трихомонадные поражения мочеполового тракта, заболевают или являются в последующем носителями этой инфекции.

Непозволительные эксперименты по искусственному заражению здоровых женщин и мужчин чистыми культурами урогенитальных трихомонад с последующим развитием воспалительных процессов различной локализации у зараженных доказывает патогенность этих простейших. Патогенность этих простейших подтверждается и в опытах по заражению животных чистыми культурами урогенитальных трихомонад с последующим развитием у них патологических изменений во внутренних органах. В тоже время существует мнение, что урогенитальные трихомонады следует относить к группе условно патогенных микроорганизмов, способных вызывать инфекционный процесс лишь при ослаблении защитных сил организма (эндокринные нарушения, уменьшение образования гликогена эпителием влагалища, воздействие токсических факторов на организм и другие патологические сдвиги в макроорганизме).

Вирулентность урогенитальных трихомонад зависит от условий существования этих простейших, она различна у разных штаммов трихомонад. Как и устойчивость к действию медикаментозных препаратов на урогенитальные трихомонады, так и вирулентность паразитов связывают с гибелью менее устойчивых трихомонад, а не с изменением генетических свойств исходного штамма (последнее встречается в исключительных случаях). Изменяя условия жизнедеятельности простейших можно вывести особенно вирулентные или же особенно устойчивые штаммы урогенитальных трихомонад к лечебным препаратам.

Урогенитальные трихомонады, как сочлены паразитоценоза, оказывают определенное воздействие на существование сопутствующих микробов, хламидий, грибов и других членов ассоциаций.

Вирулентность урогенитальных трихомонад прямо пропорциональна их β–гемолитической активности (Krieger J. et al, 1983). Этой активностью обладают простейшие, как выделенные от больных с клинической картиной воспаления, так и у носителей трихомонад, не дающих воспалительных явлений. Следовательно, трихомонадоносительство не является простым транзиторным носительством простейших, а это есть активный системный инфекционный процесс, включающий реакцию микроорганизма на патогенный фактор.

Peterson K., Alderete J. (1983) указывают на способность

урогенитальных трихомонад фиксировать на своей поверхности большие количества антитрипсина, который обеспечивает защиту простейших от разрушительных действий организма. Lacey C., Pinching A. (1988) описывают сложный паразитоценоз у 16 летней больной с диссеминированной гонореей, сопутствующим гепатитом В, артралгии, распространенные пятнисто-папулезные кожные высыпания, генитальные бородавки, генитальный герпес с инфицированностью генитального тракта хламидиями, трихомонадами, грибками рода Candida. При этом сложном паразитоценозе выявлен выраженный дефект опсонизации клеток крови, нарушение функциональной активности клеток крови, недостаточность фагоцитоза и отсутствие фунгицидных свойств сыворотки крови.

Урогенитальные трихомонады способны фиксировать на своей поверхности многочисленные белки плазмы при инкубации их с нормальной человеческой плазмой при различных pH среды. Этот факт свидетельствует о борьбе паразитов с защитными силами организма. О борьбе организма с паразитами и их патогенность свидетельствует факт появления сывороточных антител в отделяемом из влагалища у лиц, перенесших трихомониаз. Этот локальный иммунный ответ выявляется повышением содержания IgG, IgA, IgM больше в цервикальном содержимом, чем во влагалищном. Однако если трихомониаз протекает одновременно с бактериальной инфекцией, то повышенного содержания этих иммуноглобулинов не отмечается. Эти факты подтверждают патогенность урогенитальных трихомонад, на которые организм реагирует активацией местного иммунитета. Экспериментально на культуре печеночных клеток цыпленка показана патогенность урогенитальных трихомонад. Патогенные штаммы этих простейших разрушали фагоциты, подавляли деление печеночных клеток, вызывали их повреждение путем непосредственной инвазии, либо при помощи продуктов своего обмена веществ, что доказывается воздействием на печеночные клетки вытяжек из урогенитальных трихомонад. При этом наблюдались значительные изменения состава нуклеиновых кислот, полисахаридов, липидов и белков клеток культуры тканей. Патогенность урогенитальных трихомонад ослабленного штамма усиливалась добавлением смеси из ДНК и РНК в соотношении 1:10 или 1:15.

Урогенитальные трихомонады способны связывать эстрогены на своей поверхности, что приводит к уменьшению роста трихомонад, снижению адгезии к клеткам млекопитающих и умень-

шению способности к хемотаксису. При обработке трипсином специфическое связывание эстрогена у трихомонад снижалось на 11% и до 5% у бактерий. Таким образом, эстроген снижает патогенность трихомонад (Sugarman B., Mummaw N., 1990).

Для развития трихомонад они нуждаются в холестерине. Они самостоятельно могут синтезировать стеролы или же питаться этими соединениями за счет своего хозяина.

Патогенность урогенитальных трихомонад является изменчивым свойством и у различных штаммов неодинакова, наряду с вирулентными штаммами, встречающимися редко, так и с очень высокой вирулентностью. На изменчивость патогенных свойств трихомонад влияет среда обитания. При длительном пассировании простейших in vivo патогенность ослабевает, в то время как при пассировании in vitro она усиливается. О патогенности урогенитальных трихомонад свидетельствует также наличие на их поверхности протеолитических ферментов (гиалуронидазы, амилазы, каталазы), используемых этими простейшими в борьбе с макроорганизмом за свое существование. Выраженный в большей степени хемотаксис полиморфно-ядерных лейкоцитов на продукты культивирования урогенитальных трихомонад также подтверждает их патогенность. Начальный этап фагоцитоза обеспечивается наличием на поверхности трихомонад фибронектина – гликопротеида, способствующего прикреплению паразита к клеткам: лейкоцитам, эритроцитам, эпителиальным клеткам.

Таким образом, урогенитальные трихомонады обладают патогенными свойствами. Реализацию этих свойств простейшими, способствуют многие обстоятельства, такие как сопутствующие заболевания, эндокринные расстройства, а также всевозможные вредные факторы, ослабляющие защитные свойства организма.

Помимо этого, необходимо учитывать присутствие в мочеполовых органах человека других микроорганизмов. Урогенитальные трихомонады как сочлены сложного паразитоценоза, оказывают определенное воздействие на микробный "пейзаж", а другие микроорганизмы, в свою очередь, влияют на простейших. Направленность этих сложных взаимоотношений до конца еще не изучена. Помимо этого, необходимо учитывать действие антибиотиков и протистоцидных средств, в различной степени поражающих сочленов паразитоценоза.

Существует широкая изменчивость реакции организма хозяина на заражение, которая, вероятно, сложилась в результате длительного отбора разных видов и линий паразита.

По данным экспертов ВОЗ (1981), неизвестно, почему разные штаммы урогенитальных трихомонад обладают различной патогенностью: либо это внутреннее свойство штаммов, либо адаптация к условиям своего существования. Отмечается низкая иммунная защищенность организма человека от этого простейшего. Штаммы урогенитальных трихомонад имеют различную чувствительность к протистоцидным средствам. Увеличивается количество штаммов, резистентных к воздействию этих препаратов, что, по-видимому, связано с генетической перестройкой простейших. Однако, как сообщают Latif A. S. et al (1987) о лечении трихомониаза у мужчин дачей однократно 2,0 метронидазола. Лечение было успешным только у 42,9% случаев, однако применение этого же препарата по 400 мг 3 раза в течение 5 дней давало 100% терапевтический эффект. Об успешном лечении трихомониаза, резистентному к метронидазолу сообщают Weihe J. и соавт. (1988). Излечение наступило только после назначения препаратов цинка с последующей дачей больших доз (750 мг метронидазола в течение 14 дней, хотя до этого лечение было не эффективно, повторность заражения исключалась). До назначения препаратов цинка, его концентрация была снижена 12 мкмоль/л, больная получала неоднократно в течение 6 месяцев разнообразные протистоцидные средства. Чувствительность изолированного штамма была в аэробных условиях – 100 мг/л, в анаэробных условиях – 1,7 мг/л минимальной летальной концентрации метронидазола.

Многие авторы считают, что увеличивается количество резистентных штаммов урогенитальных трихомонад к проводимой терапии, но не всеми учитывается количество больных занимающихся самолечением заниженными дозами, вызывая появление штаммов этих паразитов, нечувствительных к обычным дозам протистоцидных препаратов. Мы не разделяем оптимизма Кривенко З. Ф. с соавт. (1989) о столь благоприятных результатах от внутривенного введения в течение суток с интервалом в 8 часов трехразового приема метрогила. Если и наступало этиологическое излечение, то, что касается клинического излечения необходимо не торопиться с выводами, так как прием метрогила тоже дает большой процент осложнений, и не менее рецидивов.

ГЛАВА 2
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ И МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Многолетний опыт борьбы с инфекционными, в том числе паразитарными, болезнями свидетельствует о том, что снижение заболеваемости можно достигнуть лишь при наличии полных сведений о закономерности развития эпидемического процесса. Следовательно, для того чтобы снизить заболеваемость трихомониазом, необходимо знать не только способы распространения возбудителя этой инфекции, но и установить возможные источники ее в природе. Актуальность данного вопроса тем более очевидна, что трихомонады паразитируют, кроме человека, у разных представителей животного мира (насекомые, рыбы, птицы и домашние животные), в том числе тесно контактирующие с человеком. Нередко трихомонад находят у голубей, кур, уток, гусей, крыс, собак, свиней, крупного рогатого скота.

Естественно, возникает вопрос о возможной передаче этих простейших от человека к различным животным и, наоборот — от животных к человеку. С этой целью отечественные и зарубежные исследователи пытались заражать урогенитальными трихомонадами обезьян, золотистых хомячков, белых крыс. Длительность инвазии составляла от 2 недель до нескольких месяцев. Характерным при этом было отсутствие заметных воспалительных явлений половых органов зараженных животных. Трихомониаз у животных при введении им во влагалище чистых культур урогенитальных трихомонад или выделений от больных, имеющих этих паразитов, не развивался. Даже если трихомонады оставались жизнеспособными, микроскопическая картина содержимого влагалища инвазированных животных не

отличалась от нормы (не было лейкоцитоза, усиленного отторжения эпителиальных клеток).

Как уже упоминалось, долгое время считали, что сферой обитания трихомонад, как и многих простейших, является водная среда. Однако, еще A. Bishop (1939) доказал, что свободно живущих урогенитальных трихомонад не существует, а обнаруживаемый в воде прудов и болот представитель отряда Trichomonadidae, так называемый Pseudotrichomonas, ничего общего не имеют с Trichomonas urogenitalis. Возможность инвазии живущих в воде жгутиковых типа Bodo urinaris у человека исключена. Этот жгутиконосец имеет большие морфологические и биологические различия с урогенитальными трихомонадами; он весьма подвижен, имеет 2 жгутика на переднем конце тела, обитает в сильно загрязненных водоемах со стоячей водой, для человека не патогенен.

Исследуя водопроводную воду городов Алма-Аты, Омска, Ленинграда, воду рек Невы, Иртыша и Финского залива (в жаркие летние дни, в дни массового купания людей в районе Зеленогорска и Петродворца), Б. А. Теохаров (1959) ни разу не обнаружил урогенитальных трихомонад в центифугатах отобранных проб воды ни микроскопически, ни культурально. Проверяя выживаемость урогенитальных трихомонад в воде источников санаториев Моршина и Трускавца, а также в воде реки Днепра, И. К. Падченко (1962) установил их быструю гибель. Все эти данные исключают водный путь распространения трихомониаза.

Считалось, что между обитающими у человека видами трихомонад (урогенитальными, ротовыми и кишечными) нет существенных различий; следовательно, допускалась возможность не только адаптации ротовых и кишечных трихомонад в мочеполовых органах, но даже превращения их в урогенитальные трихомонады. Работами крупных паразитологов W. Powell (1936), A. Westphal (1936), D. Wenrich (1944) и других было доказано, что урогенитальные трихомонады являются самостоятельным видом, морфологически и культурально отличающимися от ротовых и кишечных трихомонад.

Заражение трихомониазом происходит от больного человека, чаще при внебрачных половых связях: от 67,2% больных (по данным некоторых авторов), до 71,6% (по нашим данным) заразились именно таким путем.

Женщины, имеющие случайные половые связи, страдают в 3,5 раза чаще, чем находящиеся в первом браке. Без лечения

эти простейшие не покидают организма хозяина и способны вызывать всевозможные осложнения гораздо чаще, чем при гонорее и гораздо тяжелее по течению. Из литературных данных известно, что урогенитальные трихомонады живут в организме без лечения до 30 лет, о чем свидетельствуют данные, о больных в возрасте 70 - 80-летних мужчин, у которых достоверно исключены, были половые связи.

Некоторые авторы допускают возможность проникновения урогенитальных трихомонад в полость матки с образованием тяжелых форм эндометритов, в том числе и гематогенным путем. Дети, особенно девочки, способны заражаться урогенитальными трихомонадами во время родов от больных матерей (McLaren L. et al., 1983, Hiemstra J. et al., 1984). Если у новорожденных на 1 ... 7-й день после рождения в осадке мочи обнаруживают урогенитальных трихомонад, то это заражение необходимо рассматривать как заражение, которое произошло во время родов. Считается, что постоянный зуд половых органов у детей при трихомониазе может приводить к инфицированию их рук урогенитальными трихомонадами с последующим заносом этих простейших в полость носа, глаз и ушей.

В настоящее время о преимущественном половом пути заражения трихомониазом ни у кого не вызывает возражений. Однако изредка встречается и неполовой путь заражения этой инфекцией, особенно у детей от больных матерей при родах, а также контактный путь передачи через перчатки, подкладные клеенки и судна, ночные горшки, сидения в уборных и др. Источником инфекции является больной человек или выделитель урогенитальных трихомонад (трихомонадоносители). Для более полного изучения эпидемиологии трихомониаза необходимы дальнейшие исследования распространения этой инфекции в зависимости от пола, возраста, сопутствующих заболеваний и других непредсказуемых факторов.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ТРИХОМОНАДОНОСИТЕЛЬСТВО

Урогенитальный трихомониаз имеет повсеместное распространение, однако, анализ его распространения в различных странах мира, а также среди различных контингентов населения весьма затруднен из-за отсутствия достаточно надежных статистических данных ввиду этого опубликованные сведения многих авторов весьма разноречивы и пестры.

Таблица 1. Частота трихомониаза среди женщин.

Автор, год	Число больных, %	Контингент обследуемых
M. Rodecurt, 1934	88	Женщины, страдающие белями
Е. И. Кватер, 1935	70	То же
В. М. Курыгин, 1936	72,4	То же
H. Bauer, 1954	30 ... 40	Обследуемые женщины
Е. В. Сваричевская, 1955	26,3	То же
М. А. Тимохина, 1959	24,6	То же
Б. А. Теохаров, 1968	25 ... 30	Все обследуемые
Е. Н. Туранова и соавт., 1971	40 ... 60	Больные гонореей
М. О. Омаров, 1973	49,4	Обследуемые женщины
G. Eriksson и соавт., 1975	20	Больные с гинекологическими нарушениями
Б. С. Калинер, 1976	50 ... 65	При профилактических осмотрах
ВОЗ, 1981	10 ... 30	Пациенты с сексуальными нарушениями
Л. К. Глазкова и соавт., 1983	8	При профилактических осмотрах
Т. П. Евдокимова и соавт., 1983	25,1	Больные с гинекологическими нарушениями
Я. А. Халемин и соавт., 1983	10,4	Больные с бесплодием
В. Л. Цвеер, 1983	48,2	Больные гонореей и беременные
М. М. Васильев, Е. Ю. Расейкина, 1997	23	Больные девочки больных матерей трихомониазом
М. Л. Амозов, Д. С. Кассобудская, 1997	12 ... 52	Больные женщины при воспалительных заболеваниях мочеполового тракта

Так, по данным ВОЗ в США в 1981 году трихомониаз составлял 10 ... 30% от всех болезней, передающихся половым путем. В тропических странах он встречается до 40% всех беременных женщин. Представляют интерес данные зарубежных авторов прежних лет. Так, R. Trussel (1947) сообщил, что в США каждая 4 ... 5 женщина страдает трихомониазом. Во Франции этой инфекцией поражены 10% женщин (Cappaz G., 1957). В Англии от 1 до 3 млн. женщин в возрасте 15 ... 54 лет больны трихомониазом (Willcox R., 1959). Как считал O. Jirovec (1962) 10% населения земного шара поражены этой инфекцией. По данным C. Lupasku и D. Panaitescu (1971), ежегодно заражаются трихомониазом примерно 180 000 000 человек.

Эти противоречивые данные с большим диапазоном разброса не могут дать полного представления об истинной заболеваемости трихомониазом, однако ясно, что он весьма распространен, что видно из табл. 1, 2.

Таблица 2. Частота трихомониаза среди мужчин.

Автор, год	Число больных, %	Контингент обследуемых
Л. Р. Лейтес, 1938	1,4	Больные негонорейными уретритами
В. И. Матвеев, 1939	30	То же
B. Hoffman, W. Kilczewski, 1939	10,4	То же
H. Grimmer, 1949	1,5	Здоровые мужчины
Б. А. Теохаров, 1958	26,5	То же
А. Ф. Аникин, 1964	17,2	То же
G. Catar, M. Valent, 1965	31,1	Больные негонорейными уретритами
В. И. Жуков, 1965	43,9-62,5	То же
И. И. Ильин, 1966	80,6	То же
И. М. Порудоминский, 1966	30 ... 40	То же
Ф. В. Потапнев, 1968	до 80	То же
В. И. Жуков, 1968	65 ... 80	То же
J. Farkas, 1973	80,5	Больные манифестными уретритами
И. И. Ильин, 1983	40 ... 60 и более	Больные негонорейными уретритами
Е. В. Вербенко, Л. Я. Кацман, 1983	19,7	То же
Ю. М. Каширский, 1983	8,7	Больные гонореей
Ю. Н. Ковалев, 1983	10,2	Больные болезнью Рейтера
Н. В. Титов, 1983	2	Больные микробными уретритами
Н. С. Анчупане, 1992	60 ... 85	Среди больных ЗППП
М. Л. Амонов, Д. С. Кос-собудская, 1997	23 ... 40	Среди воспалительных процессов у мужчин

Из данных таблиц видно, что частота трихомониаза к середине 70-х годов несколько снизилась, вероятно, в результате широкого применения метронидазола. Однако позже возникла тенденция к росту этого заболевания, видимо, за счет самолечения ввиду доступа к протистоцидным средствам самими больными с возникновением устойчивых штаммов к лечению без должного контроля за результатами лечения. В настоящее время частота трихомониаза подвержена большим колебаниям и по частоте превышает количество зарегистрированной гонореи. Противоречивость данных в выявлении трихомонад можно объяснить также методикой забора материала на исследование. В доказательство этого факта мы произвели 24 параллельных исследования выделений из влагалища у женщин, страдающих

трихомониазом. Материал брали у каждой больной двумя сухими стерильными ложками Фолькмана. В одном случае взятый материал разводился в растворе Рингера-Локка, нанесенного каплей на предметное стекло, а во втором – в таком же количестве дистиллированной воды. При микроскопии первого препарата у простейших наблюдали активное движение жгутиков и ундулирующей мембраны во всех 24 исследованиях. В то же время у трихомонад, помещенных в дистиллированную воду, эти движения отсутствовали во всех случаях, при этом простейшие были хорошо видны, но никаких признаков движения вытянутых жгутиков, они были как бы парализованными. Следовательно, при использовании прокипяченной ложки Фолькмана с остатками воды на ней движущихся трихомонад выявить не удается, а это будет сказываться на результатах исследования. Эти выводы подтверждают разноречивые результаты, полученные одними и тем же авторами, которые материал на исследование направляли в различные лаборатории или разным лаборантам (Szarmach H. et al., 1985). В результате этого, вполне естественна и разноречивость частоты выявления трихомониаза. Помимо вышеуказанного, имеют значение такие факторы, как место забора исследуемого материала, возрастные группы сравниваемых больных, субъективные признаки в момент исследования, наличие объективных признаков воспалительного процесса мочеполовой сферы, а у женщин, кроме этого, необходимо учитывать время прошедшее после менструации.

Интересно отметить, что со времени внедрения в лечебную практику сульфаниламидных препаратов и антибиотиков заболеваемость трихомониазом начала не уменьшаться, а наоборот, увеличиваться. Объясняется это, по нашему мнению, изменением структуры общей заболеваемости мочеполовых органов: доля воспалительных процессов бактериальной этиологии заметно уменьшилась с внедрением в практику сульфаниламидов и антибиотиков взамен мышьяковых препаратов, которые действуют как на бактерии, так и на простейших, однако, антибиотики и сульфаниламиды не эффективны при трихомониазе.

Трихомониазом страдают преимущественно лица активного в половом отношении возраста: женщины 20 ... 49 лет, мужчины – 25 ... 59 лет. Трихомониаз встречается и среди детей, однако частота этого заболевания у них неизвестна. Считают, что в детском возрасте трихомониаз встречается исключительно редко, но необходимо помнить о такой возможности и производить исследования на выявление урогенитальных трихомонад у де-

тей, страдающих упорными, не поддающимися лечению вульвовагинитами (Скрипкин Ю. К. и др., 1983). Источником инфекции у детей является не только больной человек. Для детей характерна очаговость инфекции. Такими очагами могут быть семья, детский коллектив. Так, при обследовании 438 семей, в которых дети были больны трихомониазом, установлено, что 37,2% родителей страдали трихомониазом. Если же родители больных детей трихомониазом оказывались здоровыми, то больными были другие члены семьи или же имело место очаговое поражение детей в детских коллективах. Заражение происходит при прямом контакте (через руки, белье и общие предметы ухода за половыми органами).

Решающее значение в распространении трихомониаза в детских коллективах принадлежит общению с больными детьми и (или) с персоналом, в том числе с трихомонадоносителями.

Большое значение в эпидемиологии урогенитального трихомониаза имеет не только малосимптомное, вялое течение этой инфекции, но и трихомонадоносительство. Под этим термином следует понимать наличие трихомонад в организме человека при отсутствии клинических признаков заболевания. Частота носительства трихомонад, по данным разных авторов, составляет среди женщин от 10 до 35% обследованных, среди мужчин – от 2 до 41%. Среди обследованных девушек носительство трихомонад отмечено до 39,1% (Рыбников В. И., 1964). Истинное число трихомонадоносителей неизвестно, так как трихомонадоносительство зависит как от штамма трихомонад, так и от особенностей организма хозяина. В биологической системе "паразит-хозяин" имеет значение состояние иммунитета хозяина.

Сложное антигенное строение наружной поверхности урогенитальных трихомонад (как и разнообразие мозаики эритроцитов) способствует стимуляции образования антитрихомонадных антител, выявляемых серологическими реакциями. Не исключено, что по антигенной детерминанте различные серологические штаммы урогенитальных трихомонад могут быть похожими на антигены эритроцитов хозяина, которые ответственны за выработку нормальных антител, постоянно циркулирующих в сыворотке крови с момента рождения индивида. Различие людей по группам крови основано на наличии антигенов, находящихся на эритроцитах и антител, содержащихся в сыворотке крови. Иммунологические признаки крови передаются по наследству, сохраняются на всю жизнь и не зависят от расы, возраста и пола. В. П. Эфроимсон (1971) отмечал 14 групп крови и

указывал, что крупнейшим достижением генетики человека и животных является наличие наследственного балансирования популяций по очень большому числу генов. Ввиду этого среди людей нет ни одной пары полностью идентичной по генам группы крови и белков плазмы. Эти наследственные различия зависят от групповой принадлежности крови и обусловливают разную восприимчивость организма к инфекции и причину различной иммунной реакции на один и тот же микробный антиген. Наличие в крови изогемагглютининов Д. В. Стефани (1973), К. П. Кашкин (1978) объясняют иммунизацией организма некоторыми бактериальными и вирусными антигенами, перекрестно реагирующими с антигенами групп крови.

У трихомонадоносителя естественный иммунный ответ на внедрение трихомонадных антигенов, "родственных" антигенам собственных эритроцитов, видимо, развивается в недостаточной степени. Играет свою роль и местный клеточный иммунитет, который подтвержден обнаружением секреторных IgA во влагалище и канале шейки матки у больных женщин трихомониазом.

Таким образом, трихомонадоносители, как и больные лица с вяло текущими воспалительными процессами мочеполовой сферы, обусловленными урогенитальными трихомонадами, представляют серьезную проблему в эпидемиологическом отношении, являясь источниками распространения трихомониаза. Этому также способствуют такие моменты, как ложное чувство уверенности в 100% эффективности противотрихомонадных средств, ввиду чего отмечается большое число случаев самолечения с недостаточной дозировкой этих средств, что способствует лишь появлению штаммов трихомонад, мало чувствительных или устойчивых к протистоцидной терапии сегодняшнего дня.

Г. А. Дмитриев и соавт. (1994) отмечают устойчивость отдельных штаммов трихомонад к традиционным противотрихомонадным средствам – метронидазолу и тинидазолу.

Хронический мочеполовой трихомониаз представляется как протозойно-бактериальный процесс, снижающий плодовитость женщин и мужчин. Трихомонады способны поглощать практически всех известных возбудителей, вызывающих заболевания передающиеся половым путем, а их более 20, они способствуют интра-трихомонадную персистенцию. В этих случаях воспаление мочеполовых органов сопровождается повреждением эпителия, деструкцией и дисплазией. При выраженном процессе снижается иммунитет, развиваются кровоизлияния и изъязвле-

ния, повреждаются гладкомышечные слои, прилегающие к пораженным слизистым, образуется грануляционная ткань. Это приводит к развитию не только кольпита, эктопий шейки матки, но играет существенную роль в фоновом предраковом заболевании (А. А. Тихомиров, 1997).

Наличие у трихомонад специфических рецепторов эстрадиола и дигидротестостерона при хронизации процесса может служить факторами, способствующими развитию гиперпластических процессов в гормонально зависимых тканях: у женщин гиперплазии эндометрия и миомы матки, а у мужчин аденомы предстательной железы. Эти осложнения предотвращаются своевременным и адекватным лечением заболеваний передающихся половым путем.

ГЛАВА 3
ПАТОГЕНЕЗ

Урогенитальные трихомонады, эволюционно приспособившись к паразитизму, способны поражать слизистые оболочки мочеполового тракта, а также эпителий кожи половых органов, вызывая образование эрозий и язв (Б. А. Теохаров и др., 1983; И. И. Ильин, 1983, 1991 и др.). На слизистые оболочки мочеполового тракта простейшие попадают при контакте с больным трихомониазом или же носителем трихомонад. Сферическая поверхность головки полового члена и шейки матки способствуют тому, что выделения на них равномерно распределяются по всей поверхности. По мелким складкам на уздечке головки полового члена и шейке матки патологический материал попадает в уретру и цервикальный канал, постепенно per continuitatem распространяется по поверхности слизистых оболочек, а затем через межклеточные пространства попадает в субэпителиальную соединительную ткань, вызывая воспалительную реакцию. Распространяясь по слизистой оболочке уретры, трихомонады поражают лакуны и железы, проникают в лимфатические щели и сосуды, переносятся в придаточные половые железы, вызывая в них воспалительные изменения. Лимфогенное распространение возбудителей воспалительных явлений мочеполовой сферы подтверждается появлением очаговых поражений уретральных крипт и желез, которые окружены густой сетью лимфатических сосудов, сравнительно быстрым вовлечением в воспалительный процесс заднего отдела уретры и придаточных половых желез у мужчин и развитием аднекситов у женщин. Это подтверждают также появлением припухлости и болезненности паховых лимфатических узлов.

Мочеполовой трихомониаз является многоочаговым заболе-

РОССИЙСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ БИБЛИОТЕКА 2001

ванием, при котором урогенитальные трихомонады могут локализоваться во всех мочеполовых органах. Так, этих простейших выявляли во влагалище у 95% больных женщин, в уретре – у 28,9%, в парауретральных протоках – у 4,5%, в канале шейки матки – у 2,5%, в больших вестибулярных железах – у 1,6%, в мочевом пузыре – у 0,4%. У больных мужчин в уретре паразиты локализовались во всех случаях трихомониаза, в секрете предстательной железы – у 5,5%, в крайней плоти – у 1,4% больных.

Другие авторы у больных мужчин находили простейших в уретре – у 57%, в предстательной железе у 34,9%, в мочевом пузыре – у 8%, одновременно в мочевом пузыре и почечных лоханках – у 2%, в области придатков яичек – у 0,1%. Урогенитальные трихомонады у мужчин локализуются главным образом в железах и лакунах уретры и могут попадать в вышележащие органы (предстательная железа, мочевой пузырь). Иногда эти паразиты поселяются в препуциальном мешке, а затем вторично инфицируют уретру (Ильин И. И., 1983, 1991). Нередко урогенитальные трихомонады обнаруживают в моче больных, страдающих воспалением мочевого пузыря, однако этиологическая роль этих простейших в поддержании упорных циститов, плохо поддающихся лечению без протистоцидных средств, признается не всеми авторами. По нашим данным этиологическая роль этих простейших в поддержании циститов, среди больных трихомониазом мужчин составила 6,4% (Клименко Б. В., 1976).

При исследовании осадка мочи у новорожденных урогенитальные трихомонады выявились лишь у тех детей, матери которых страдали трихомониазом.

Вместе с тем, следует отметить, что урогенитальные трихомонады преимущественно обитают в мочеполовых органах человека, однако, не исключается их выявление в других местах. Их выявили в верхнечелюстной пазухе (гайморовой), лакунах и глоточных миндалинах (Глозман В. Н., Анчупане И. С., 1980), в конъюктиве глаз, в ушных раковинах, в прямой кишке, а также в легких новорожденных (McLaren L. et al., 1983; Hiemstra J. et al., 1984).

Большое практическое значение имеет вопрос о том, при каких обстоятельствах урогенитальные трихомонады приобретают патогенные свойства, и каковы их взаимоотношения с сопутствующей микрофлорой, обитающей в мочеполовых органах человека. Патогенность – это результат сложных взаимоотношений между паразитом и хозяином с учетом состояния организма и влияние на него факторов окружающей среды. Урогенитальные трихомонады следует рассматривать как сочлены паразитоценоза, как его понимал Е. Н. Павловский (1934). При трихомониазе в этом паразитоценозе, помимо урогенитальных трихомонад, участвуют дополнительные агенты, находящиеся в мочеполовых путях человека и не исчезающие при развитии трихомониаза, т. е. смешанная сопутствующая флора – гонококки, хламидии, микоплазмы, палочки, кокки, дрожжи и др.

Этот микробный "пейзаж" и урогенитальные трихомонады взаимно влияют друг на друга и вызывают еще не изученные до конца изменения в организме. В тесном взаимодействии бактериальной флоры и урогенитальных трихомонад бактериальная клетка может приобретать новые признаки, которые называются фаговой конверсией. Фаги участвуют в генетическом обмене микроорганизмов и других явлений трансдукции (перенос фагом части генетического материала донора в клетку реципиента), когда происходит инъекция фаговой ДНК в бактериальную клетку. Эти изменения могут происходить как внутри данного вида, так и среди других видов (гетеротрансдукция), преимущественно связанных между собой экологически и филогенетически. Возможность обмена генетической информацией между простейшими и бактериями весьма проблематична. Взаимные влияния трихомонад и сопутствующих микробов, вероятно, реализуются на других уровнях.

Актуальность проблемы паразитоценоза становится очевидной при наблюдении над эффективностью действия антибиотиков на сопутствующую микробную флору. Трихомониаз чаще всего протекает, как смешанная протозойно-бактериальная инфекция, и следует учитывать влияние сложного паразитоценоза на защитные силы организма и наоборот. Считают, что при лечении трихомониаза действие протистоцидных препаратов ослабляется некоторыми субстанциями, находящимися в тканях или секрете уретры и влагалища. Антибиотики, которые применяют при лечении смешанных форм трихомониаза, существенно изменяют структуру паразитоценоза, как в полезном, так и в нежелательном направлении.

Урогенитальные трихомонады нередко проявляют себя как тканевые паразиты за счет наличия у них протеаз (Coombs G. H., North M. I., 1983) вызывая у больных эрозивно-язвенные поражения наружных половых органов, развитием в подслизистом слое мощных инфильтратов и метаплазию эпителия. Токсин у трихомонад не обнаружен, но вытяжка из

суспензии этих простейших вызывает изменения в культурах тканей как- то действия живых простейших (Honigberg B. M., 1969).

Попадая в мочеполовые органы, трихомонады либо обусловливают развитие воспаления, либо не вызывают никаких изменений (носительство). При транзисторном носительстве не формируется иммунный ответ, тогда как при латентной инфекции включаются те или иные иммунные механизмы. Не исключается иммунологический механизм невосприимчивости (Ильин И. И., 1991). У больных или переболевших трихомониазом, по мнению большинства исследователей, выявляемые сывороточные и секреторные антитела являются лишь "свидетелями" существующей или ранее перенесенной инфекции, которые не способны обеспечить иммунную защиту.

Механизм воспалительного процесса при урогенитальном трихомониазе не изучен. Для возникновения трихомониаза недостаточно попадания урогенитальных трихомонад в мочеполовые органы и распространения их по слизистой оболочке уретры с проникновением их в железы и лакуны у мужчин или во влагалище и уретру у женщин.

ВИРУЛЕНТНОСТЬ

Вирулентность простейшего включает степень инфекционности (способность паразита внедряться в организм), инвазивности (способности преодолевать клеточные, тканевые и т. п. барьеры и распространяться в макроорганизме) и токсигенности (способность образовывать токсичные для макроорганизма вещества). Кроме этого, на развитие трихомониаза оказывают влияние сопутствующая микрофлора, состояние слизистых оболочек мочеполового тракта и всего макроорганизма. Перенесенная гонорея и постгонорейные уретриты создают наилучшие условия для размножения трихомонад на измененной слизистой оболочке уретры. По образному выражению Г. Л. Воскресенского, гонококк "пашет" слизистую оболочку уретры и так тщательно "возделывает" ее, что она становится плодородной почвой для так называемой вторичной инфекции, которая в дальнейшем поддерживает воспалительный процесс" (цит. по М. У. Мирсагатову и А. М. Голосовкеру, 1977). Это высказывание можно в равной мере отнести и к трихомониазу: урогенитальные трихомонады, попадая на измененную слизистую оболочку, легко внедряются в нее, размножаются, вызывая воспалительные изменения, которые усиливаются при размножении сопутствующей микрофлоры.

Токсигенность урогенитальных трихомонад изменчива, она усиливается при повторных "пассажах" на животных и ослабевает от длительного пассирования in vitro. Экзотоксин у этих простейших отсутствует, но имеется эндотоксин (липополисахарид), который не разрушается при нагревании. Он стимулирует образование агглютинирующих и преципитирующих антител. Эндотоксин вызывает воспалительный процесс в мочеполовых органах. Лизаты и фильтраты урогенитальных трихомонад в эксперименте также вызывают воспалительный процесс, а сопутствующая микробная флора усиливает эти изменения. Экспериментальный трихомониаз не возникал, когда в уретру здоровых мужчин — добровольцев вводили убитые трихомонады. Вирулентность сильно выражена у штаммов, полученных от больных с острым и подострым трихомониазом по сравнению со штаммами от хронических больных. Штаммы с сильной вирулентностью разлагают мальтозу, глюкозу, лактозу, сахарозу и маннит в большей степени, чем штаммы со слабой.

Не всегда попадание простейших в мочеполовые пути заканчивается развитием воспаления. Иногда трихомонады погибают по неизвестным причинам (Ильин И. И., 1983, 1991). Не исключено, что их гибель происходит вследствие иммунологической невосприимчивости, наличия в сыворотке крови веществ, обладающих протистоцидной активностью (Holdbrook T. et al., 1982). Имеет значение, вероятно, и механическое удаление простейших с мочой, не успевших прикрепиться к слизистой оболочке мочеполовых органов у мужчин, и наличие местного иммунитета у женщин в виде секреторных IgA (Street D. et al., 1982). Способность трихомонад фиксировать на своей поверхности большие количества антитрипсина обеспечивает им защиту от реакций макроорганизма и способствует инвазии простейших (Peterson K., Alderete K., 1983).

На воспалительный процесс в мочеполовых органах, вызываемый урогенитальными трихомонадами, оказывают влияние нуклеиновые кислоты, которые выделяются из лейкоцитов после их гибели. Известно, что нуклеиновые кислоты ускоряют рост вирулентных клеток и усиливают образование в организме антител, что необходимо учитывать при трихомониазе.

Урогенитальные трихомонады, попав в мочеполовые пути, вызывают воспалительные явления на месте инокуляции простейших, начинают распространяться по слизистой оболочке

уретры и шейки матки, попадают в придаточные половые железы, вызывая их воспаление. Не исключено, что эти простейшие могут попадать в мочевой пузырь и почечные лоханки через лимфатическую и кровеносную систему. О таком пути может свидетельствовать выявление урогенитальных трихомонад в предстательной железе или в придатках яичек больных, которых длительно и безрезультатно лечили консервативно, при отсутствии этих простейших в уретре. В то же время, при определенных условиях, трихомонады способны попадать в уретру из предстательной железы, семенных пузырьков, придатков яичек и вызывать повторное заражение. На основании этого некоторые авторы утверждали, что не уретра, а предстательная железа служит основным местом обитания трихомонад и ввиду этого E. Crowley (1964) предлагал назвать этих простейших T. prostatialis. Воспалительные явления в предстательной железе отмечаются лишь у части больных трихомониазом, но трихомонады обнаруживаются и в невоспаленной предстательной железе, что имеет важное эпидемиологическое значение. Частота асимптомного носительства трихомонад в предстательной железе, по данным различных авторов, колеблется от 10,6% до 27,8% (Ильин И.И., 1991).

В какой-то момент своего жизненного цикла, а иногда на всем его протяжении простейшие живут в сообществе с бактериями; как выше уже отмечалось, что трихомониаз следует рассматривать как протозойно-бактериальную инфекцию. Урогенитальные трихомонады питаются бактериями, что подтверждается обнаружением последних в цитоплазме трихомонад.

Не все бактерии разрушаются ферментами трихомонад и способны переживать внутри трихомонад антибиотикотерапию, направленную против бактерий, которые проявляют свою патогенность после гибели простейших и способны поддерживать воспалительный процесс, часто трактуемый как посттрихомонадные воспалительные процессы. Для развития и роста трихомонады нуждаются в веществах роста, которые они получают за счет переваривания бактерий. Однако веществами роста урогенитальных трихомонад обеспечивают не все бактерии. В этих случаях эти паразиты переходят на тканевое питание. Клинически это проявляется образованием в местах инокуляции трихомонад эрозий и язв. Раньше эрозивные процессы в мочеполовых органах, обусловленные урогенитальными трихомонадами, описывались как большая редкость (Бортняев С.И., Марциновский Е.М.,1925) и расценивались как некоторая случайность. Но позднее, особенно в 60-е и 70-е годы, эрозии в области полового члена у мужчин и в области клитора, малых половых губ и шейки матки у женщин начали встречаться значительно чаще. Эрозийные процессы у мужчин описывали Ш. Д. Машковский (1935), И. И. Ильин (1955, 1962, 1991), В. В. Вершинский (1958), Н. А. Алфимов (1960), А. А. Аванесов (1960), А. И. Лопатин (1970), Т. В. Васильев с соавт. (1971) и др., а у женщин – С. М. Минскер (1954), Б. А. Теохаров (1955, 1982), М. А. Тимохина (1960), Ю. Х. Терас и соавт. (1963), Э. А. Логинова (1966), Т. Е. Строганова и И. И. Ильин (1967), и др. Доказательством этиологической роли урогенитальных трихомонад в возникших эрозивных процессах служит их исчезновение после полноценного противотрихомонадного лечения без местного воздействия на эрозии и язвы.

Хронические эрозии шейки матки, обусловленные трихомониазом, в некоторых случаях способны к превращению в злокачественные опухоли. Длительные трихомонадные эрозии шейки матки способствуют перерождению клеток, выстилающих канал шейки матки, в злокачественные. Поэтому искоренение трихомониаза есть в определенной мере профилактика новообразований шейки матки.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ ТРИХОМОНАДЫ – ПРИЧИНА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭСТИОМЕН И РАКА ПЕДЖЕТА

Впервые разъедающая язва в области больших половых губ и промежности описана в 1846 году P. Ch. Huguier и была названа как эстиомен. Это заболевание в литературе известно под разными наименованиями: uleus vulvae chronicum, ulcus chronicum elephantiasticum, elephantiasis vulvae, der lupus, herpes esthiomenes, ulcus rodens vulvae, esthiomene vulvae и др.

Н. А. Львов и М. М. Плоткина (1927) указывали, что обилие наименований одного и того же болезненного процесса – свидетельство недостаточного изучения клиники, этиологии и патогенеза данного заболевания. Это заболевание часто выявлялось у проституток, которое проявлялось частыми рецидивами хронических язв в области вульвы и объясняли это за счет постоянных травм при частых половых контактах (K. Schroeder, 1879, I. Viet, 1910) и др.

Эстиомен, или разъедающая язва вульво-анальной области наблюдается исключительно у взрослых, живущих или живших половой жизнью. Заболевание начинается с возникновения эро-

зии в области ладьевидной ямки входа во влагалище или в области уретры с последующим медленным разъеданием слизистой с образованием эрозии или язвы. Эрозия сопровождается обильными гнойными выделениями, сопровождаемыми зудом, присоединяются кровянистые выделения, боль при половой близости и явления цистита дна (И. Л. Амчиславский, 1924; Г. О. Сутеев, 1926; I. Viet 1910 и др.). эти авторы отмечают течение эстиомен как хронического воспалительного процесса с отеком слизистых и медленно прогрессирующим язвенным процессом, где среди эпителиальных клеток слизистых находят отдельные значительно увеличенные клетки. Под эпидермисом при гистологическом исследовании полоса сплошного инфильтрата из лимфатических и плазматических клеток.

При эстиомене, иногда переходящим в слоновость половых органов, как правило, находили многие авторы паракератоз (это десквамация эпителия) и отмечали как ценный и характерный признак воспаления. Паракератоз всюду, где имеется воспаление с вовлечением эпителия, и его выраженность зависит не от интенсивности воспаления, а от его продолжительности. Пример:

Больная С. И. Н. — 47 лет в течение 2 лет страдает эрозивным процессом в области задней спайки больших половых губ, сопровождаемый сильным зудом и обильными слизисто-гнойными выделениями из влагалища. Около 6 месяцев после начала заболевания появилась слоновость больших половых губ, левого бедра и голени, а спустя около 1 месяца слоновость появилась и на правом бедре с постепенным распространением на правую голень.

В январе 1981 года спустя 2 года от начала заболевания больная была осмотрена. При осмотре резко выраженный отек половых губ, бедер и голеней. В области задней спайки вульвы язва 2\5 см на мягком, болезненном основании синюшно-розового цвета болезненна при пальпации, покрыта сероватого цвета коркой. После 3-х дневных примочек 0,85% натрия хлорида язва очистилась, в нативном препарате выявлены трихомонады. Лимфоузлы не увеличены. Установлен диагноз: трихомониаз сопровождаемый слоновостью (или эстиомен).

После 3-х инъекций новарсенола внутривенно в дозе 0,36 г и приема в течение 5 дней осарсола 4,75 г язва заэпителизировалась на 10-й день лечения, слоновость резко пошла на убыль. При осмотре, спустя 3 месяца, слизистая преддверия влагалища и самого влагалища чистые, обычной окраски, выделений нет. Кровь на RW при первичном осмотре и спустя 3 месяца отрицательна. В виду отъезда больной в Израиль дальнейшего наблюдения не было.

Рассматривая патологические изменения в пораженных очагах при эстиомен с наличием разъедающих белей, сопровождаемых зудом Г. О. Сутеев (1926) отмечал, что многие авторы эстиомен связывали с предшествовавшими хроническими процессами половой сферы. Инфильтрация слизистых не исчезает (признак незаконченного воспаления), а наоборот, дает картину элефантического отека (признак усиления инфильтрации). При гистологическом исследовании эстиомен определяется хронический воспалительный процесс аналогичный гистологическим данным на месте эрозивного процесса, вызванного трихомонадами, где отмечается небольшие лимфоидно-лейкоцитарные переваскулярные инфильтраты в подслизистой пронизаны в основном лимфоцитами и небольшим количеством гистиоцитов с примесью одиночных нейтрофилов и плазматических клеток. Отек дермы. Инфильтраты расположены как переваскулярно, так и диффузно. Имеется инвазия отдельных клеток воспалительного инфильтрата лимфоидного рода в клетки базального слоя.

Ввиду неэффективности в лечении эстиомен рассматриваемой эпохи доступными в то время средствами, эрозированные поверхности и язвы на слизистых мочеполового тракта, как указывают Л. В. Орлов (1901), Г. О. Сутеев (1926), Н. А. Львов и Н. Н. Плоткина (1927) и др. иссекались хирургическим путем. Эти, часто уродующие операции не приводили к успеху, и заболевание вновь рецидивировало, с развитием слоновости.

Видимо, под эстиомен принимались эрозии трихомонадной этиологии, которые не были распознаны в свое время и не леченные протистоцидными средствами.

И. В. Давыдовский и Г. Кулакова (1959) писали, что слоновость половых органов чаще всего за счет паразитарной инфекции. Э. В. Буш (1910) подметил, что слоновость развивается у лиц, чаще всего, в возрасте 20 - 40 лет (возраст наибольшей половой активности).

С. М. Кабачник (1927) при хронических воспалительных заболеваниях уретры с неизвестной этиологией находил часто развитие лейкоплакии в уретре, с частыми выделениями с лейкоцитами и клетками эпителия, а гистологически: диффузный инфильтрат с разрыхлением базального слоя, где помимо лейкоцитов имеется значительное количество эпителиоидных клеток и фибробластов.

В. М. Пашков (1960), Б. М. Пашков с соавт. (1970) лейкоплакию считают защитной реакцией на хроническое раздражение с метаплазией эпителия в многослойный плоский. Лейкоплакия локализуется на слизистой рта, мочевого пузыря, вульве, шейке матки, влагалища, головке полового члена, половых губах. Возникает у лиц 30 - 50 лет, у мужчин в 10 раз чаще, чем у женщин. Известно, что урогенитальные трихомонады при наличии остроконечных кондилом располагаются в сосковых щелях между клетками эпителия. Унна (1904) описывал постоянные и ха-

рактерные Х-клетки остроконечных кондилом, назвав их псевдоэпителием, обладающим собственной подвижностью, располагающимся в щелях кондилом, похожим на одноклеточного паразита. И. Ф. Зеленев (1913) и др. в гное гонорейных больных описывали полиморфизм лейкоцитов, их амебовидные движения, наклонность ядра к пристеночному расположению с вакуолизацией протоплазмы.

С. В. Гольдберг (1910) указывал, что лейкоплакия возможна не только мочеполовых органов, но и языка. Описывая лейкоплакию языка, автор сообщал, что гистологически лейкоплакия аналогична болезни Педжета и отличается только локализацией. Оба заболевания чаще наблюдаются у венерических больных и начинаются с красного пятна, которое со временем покрывается коркой, а по снятии ее имеется эрозия. По нашему мнению можно предполагать, что болезнь Педжета есть дальнейший по времени трихомонадный процесс, но не диагностирован своевременно. Возможность локализации болезни Педжета вне соска грудной железы и с наличием клеток, способных к фагоцитозу, их амебовидному движению, положительной реакции на муцин (гликопротеиды слизистых желез), I. Paget (1874) сам допускал локализацию описанного им заболевания вне грудной железы. Ему удалось проследить течение упорного баланопостита с обильным мокнутием в трансформацию рака головки полового члена, спустя многие годы от начала заболевания. Болезнь Педжета в области ануса наблюдали K. Sonnichsen, W. Barmann (1973), начало заболевания с экземы на инфильтрированном, слегка эритематозном основании располагались эрозии. Экземоподобный рак соска молочной железы может локализоваться на коже женских половых органов, в области промежности, носа и губ (Ф. И. Янишевский, 1966). Он развивается из переходного эпителия, имеющего отношение к плоским эпидермальным клеткам, которые формируют у эмбриона сосок. А. А. Заварзин (1938) указывает, что эпителий в протоке молочных желез при рождении многослойный плоский, а затем сменяется однослойным, где и разыгрывается болезнь Педжета. О происхождении клеток Педжета, как указывают А. П. Баженова и Г. Н. Хаханашвили (1975) нет единого мнения, они могут быть образованы как из эпидермальных клеток, так и из эпителиальной выстилки млечного протока. Авторы наблюдали митоз клеток Педжета. При митозе идет сложное преобразование компонентов клеточного ядра. Наличие митозов в клетках Педжета, похоже, на шизогению при делении трихомонад при загрязнении культуральной среды.

И. К. Падченко (1969) непрерывно культивируя урогенитальных трихомонад в течение 6 месяцев наблюдал их полиморфизм в жизненном цикле и уменьшения интенсивности их деления в 2 раза при загрязнении культуральной среды. С. Л. Козин (1960) наблюдал размножение этих простейших по типу шизогении (разновидность бесполого размножения, при котором происходит многократное деление ядра, а затем этот организм распадается на множество особей, соответственно числу ядер). Шизоидные формы урогенитальных трихомонад наблюдали с 3-мя ядрами O. Iirovec, R. Peter (1948), с 24-мя ядрами R. Dyroff, K. Michalzik (1954), а M. Whittington (1957) с 65-ю ядрами.

Не исключено, что А. П. Баженова и Г. Н. Хаханашвили (1975) шизогонию урогенитальных трихомонад приняли за митоз клеток Педжета. Рак Педжета встречается у 3,8% среди раков молочной железы, а раком молочной железы болеет каждая 20-я женщина, со средним возрастом старше 40 лет (С. А. Холдин и Л. Ю. Дымарский (1975). О способности клеток Педжета к фагоцитозу отмечает E. Cowdry (1956), этой же способностью обладают урогенитальные трихомонады, особенно их амебоидные формы (К. В. Крашкевич и В. В. Тарасов, 1969; Г. Н. Яшкова, 1975; Н. М. Овчинников с соавт. 1975; И. И. Ильин, 1983, 1991 и др.). Не исключено, что при раке Педжета, клетки Педжета похожи на урогенитальные трихомонады, которые при неблагоприятных условиях для своего существования сбрасывают жгуты и переходят в "цистоидную", более устойчивую форму И. К. Падченко, 1969. Клетки Педжета как отмечает E. Cowdry (1956) способны к фагоцитозу.

Возможность локализации болезни Педжета вне соска грудной железы, амебоидные движения клеток Педжета со способностью к фагоцитозу, наличие у них митоза и муцина, пристеночное расположение ядра, пенистость цитоплазмы – все это роднит их с урогенитальными трихомонадами и не исключено, что виновник рака Педжета является урогенитальная трихомонада, об этом свидетельствует длительность экземоподобного заболевания с последующей трансформацией в рак. Некоторые авторы рак Педжета называют экземоподобный рак, возникающий после нескольких лет неизлечимого экземоподобного болезненного процесса, с развитием на эпителии млечных протоков, родственных эпителию мочеполового тракта.

А. И. Поспелов (1905) указывал, что болезнь Педжета поражает не только молочную железу, ее сосок, но возможна ее ло-

кализация на пупке, мошонке, в области ануса. При лечении этого заболевания автор отмечал хорошие результаты от применения препаратов мышьяка и ультрафиолетового облучения, что это заболевание начинается с образования сухих эпидермальных корочек на соске за счет закупорки млечных протоков с постепенным прогрессированием и образованием ссадин и расчесов от зуда. Поражение захватывает весь сосок, то есть где имеется эпителий. Сосок мокнет, покрывается серозно-гнойными корками, по их удалению обнажаются узелки, которые сильно кровоточат, а по периферии соска нередко отмечаются поверхностные лимфангоиты. По данным А. А. Заварзина (1938) молочные железы новорожденных напоминают легкие, где эпителий вначале многослойный, затем сменяется однослойным. Болезнь Педжета грудной железы разыгрывается на эпителиальной выстилке млечного протока.

Ф. Н. Гринчар (1913) описывая локализацию болезни Педжета на вульве с указанием на этиологическую роль кокцидий, писал, что болезненный процесс начался с выделения белей разъедающего характера с последующим присоединением эрозии и гипертрофии слизистой. А. П. Баженова и Г. Н. Хаханашвили (1975) пишут, что хотя Дарье в 1889г. указывал на паразитарную теорию возникновения болезни Педжета, однако в 1902 г. он отказался от этой теории.

K. Sonnichsen, W. Barmann (1973) описали локализацию болезни Педжета в области ануса. Они указывают, что до развития болезни в этой области в течение 10 лет была экзема с эрозиями на инфильтрированном, слегка эритоматозном основании.

Ф. И. Янишевский (1966) отмечал, что экземоподобный рак Педжета может локализоваться на коже женских половых органов, промежности, носа и губ. Он развивается из переходного эпителия, имеющего отношение к плоским эпидермальным клеткам, которые формируют у эмбриона сосок. Рак Педжета характеризуется выявлением так называемых клеток Педжета: крупные, светлые с вакуолизированной протоплазмой, эксцентрически расположенным ядром, с локализацией в покровном эпителии.

Урогенитальные трихомонады во всех перечисленных процессах необходимо рассматривать как этиологический фактор, а все патологические проявления как результат взаимной борьбы между организмом и паразитом.

При анализе клинического течения рака Педжета выявляется закономерность, состоящая в том, что экстрамамарная его

локализация располагается в местах развития больших апокринных потовых желез, как указывал И. В. Давыдовский (1956). Грудная железа так же является производным апокринной железы. Однако болезнь может исходить не только из эпителия апокринных желез, а так же из терминальных протоков предстательной железы и слизистой оболочки аноректальной области.

При изучении клинического течения аденомы и рака предстательной железы отмечается необъяснимая закономерность: аденома возникает из разрастания парауретральных желез простаты, а рак развивается в трубчато-альвеолярных железах боковых долей предстательной железы, то есть тот же субстрат клеток, как рак Педжета.

Атипия эпителиальных клеток ацинусов трубчато-альвеолярных желез простаты проявляется:

— увеличением клеток и их полиморфизм;

— крупные ядра (или несколько ядер в одной клетке, это подобие трихомонад при их шизогении);

— дегенеративные изменения в виде жирового, вакуольного и зернистого перерождения в протоплазме.

Поэтому можно предполагать, что рак предстательной железы — это рак Педжета, возникший за счет длительного течения простатита трихомонадной этиологии.

При образной рентгенографии таза и поясничного отдела позвоночника выявляются метастазы, которые часто поражают крестец, позвонки, крылья подвздошной кости и реже эпифизы трубчатых костей (О. Л. Тиктинский, В. В. Михайличенко, 1999). Эти метастазы имеют округлую форму или распространенный остеобластический характер, вид гомогенной бесструктурной массы, имеющей пятнистость и волокнистость. Они настолько характерны, что опытный рентгенолог может первым поставить диагноз рака предстательной железы. Деформирующая остеодистрофия (болезнь Педжета), от которой нужно дифференцировать эти метастазы, отличается локализацией изменений.

Анализируя вышеприведенные факты мировой литературы многих авторов о течении патологических процессов, как-то: эстиомен, хроническую язву вульвы, лейкоплакию и рак Педжета мы прослеживаем родство в их патогистологическом аспекте, и каком то общем возбудителе, вызывающем эти изменения, который трактуется как этиологически неясным. Заболевания возникают у лиц 20 - 40 лет, патологические изменения разыг-

рываются, в основном, на мочеполовых органах или как-то тесно связанных с ним. Мы не должны не учитывать половые эксцессы, которые применяются нередко при тщательном и доверчивом анамнезе больных.

По нашим твердым предположениям виновником всех этих патологических процессов является урогенитальная трихомонада, которая способна вызывать 2 рядом идущих процесса: гипертрофию и медленно прогрессирующий эрозивный процесс. Так, по данным Е. Н. Турановой и М. В. Яцуха (1975) эрозии при трихомониазе встречаются у 8% больных трихомониазом.

Н. И. Севастьянова (1961) отмечает, что урогенитальные трихомонады относятся к простейшим, продуцирующим гиалуронидазу (фактор проникновения), что подчеркивает роль этого простейшего в повышении инвазивности, образовании эрозии на месте их внедрения.

В годы отечественной войны 1941 - 45 годы в действующей армии отмечался рост так называемых "циститов военного времени" среди мужчин, в тоже время эти циститы не встречались среди женщин, находившихся в тех же условиях, что и мужчины, хотя у них в мирное время циститы были чаще, чем у мужчин в 3 раза.

Однако, в годы войны трихомониаз среди мужчин не диагностировался, а среди женщин он диагностировался и лечился препаратами мышьяка с хорошими результатами. "Циститы военного времени" были упорны в лечении, этиология их была невыяснена, хотя отмечалось, что при применении препаратов мышьяка эти циститы быстро купировались. Для лечения упорных в клиническом течении циститов, невыясненной этиологии применяли препараты мышьяка с хорошими результатами П. П. Горский (1927), С. Д. Заугольников (1956), К. Ф. Товстолес (1959) и др.

Исходя из вышеприведенных фактов, мы в своей работе для лечения упорных в лечении циститов трихомонадной этиологии применяли препараты мышьяка с хорошими результатами, которые до этого лечения не поддавались обычным методам лечения без мышьяка.

Несмотря на то, что среди женщин "циститы военного времени" не наблюдались, в то же время среди всех воспалительных заболеваний мочеполового тракта 50% было обусловлено трихомониазом, однако упорных циститов не наблюдалось. Кроме этого необходимо учитывать особенность расположения и физиологического соотношения между уретрой, мочевым пузырем и женскими половыми органами, которая способствует более частым осложнениями и заболеваниями мочевого пузыря при поражении уретры и мочеполовых органов у женщин, чем у мужчин. Так, по данным Э. С. Браудэ (1939), Г. З. Горовиц (1939) и др. циститы у женщин возникают в 3 раза чаще, чем у мужчин, чаще среди возраста 20 - 40 лет, могут длиться годами (А. И. Михельсон, С. Ю. Рутштейн, 1939) и др. и не поддаваться никакому лечению. В настоящее время известно, что упорные циститы часто наблюдаются как осложнение трихомониаза, которые ранее своевременно не диагносцировались и входили в рубрику этиологически неясных циститов.

Не следует сбрасывать очень интересный факт родства болезни Педжета, циститов и эстиомен. Циститы и эстиомен наблюдаются в возрасте 20 - 40 лет, а болезнь Педжета 30 - 50 лет, имеется смещение фазы болезни в 10 лет, а это тот период времени, который необходим для перехода длительного воспалительного процесса в свою продуктивную фазу, с возможностью неудержимого пролиферативного процесса.

Кроме этого, необходимо учитывать общность патогистологических данных при этих заболеваниях. Все вышеуказанные факты дают право поставить вопрос, случайны ли эти совпадения? или же имеется, какая то закономерность? не изучена на сегодняшний день, так как данные "старых" авторов начинают по велению времени потихоньку забываться, а имеющийся поток научной информации не позволяет нам заглянуть в прошлое и сделать кое какие выводы, опираясь на научные достижения настоящего времени.

Этиологический фактор циститов не изучен полностью до сего дня, а приводимые данные литературы о микробных ассоциациях, встречающихся при этом неубедительны, так как слизистая мочевого пузыря устойчива ко всем микробам, если не нарушена ее целость. А. К. Шевченко (1963) указывает, что 80% женщин среди урологических больных имеют дизурические расстройства, а при цистоскопии выявляется шеечный цистит. Трихомонадный кольпит в 62% случаях сопутствует шеечному циститу.

В историческом аспекте небезынтересен ранее часто упоминаемый уретрит Вельше с длительным инкубационным периодом, вялым, иногда бессимптомным течением, не поддающимся лечению обычными методами лечения уретритов. В нитях мочи этих больных обнаруживались большие лейкоциты, похожие на эпителиальные клетки с вакуолизированной цитоплазмой

и содержащие муцин. Эти уретриты были воспалительного характера невыясненной этиологии. Разве это не аналогия описания урогенитальных трихомонад в свете сегодняшнего дня? при осмотре окрашенных мазков. В настоящее время уретриты Вельше исчезли в литературных упоминаниях сами собой, как и исчезло описание эстиомен вульвы и хронических язв ее. Эти заболевания нашли свою рубрику в этиологическом плане и не упоминаются как будто бы их и не существовало. Они исчезли ввиду широкого и повсеместного применения препаратов метронидазола при лечении трихомониаза. Сейчас даже нет упоминания на этиологически неясные длительно текущие воспалительные процессы с локализацией на половых органах. Следовательно, благодаря успешному противотрихомонадному лечению этиологически неясные поражения мочеполовой сферы исчезли и это объяснимо при анализе изучения лечения трихомониаза.

При описании уретритов Вельше находят большие лейкоциты, в которых выявляется муцин. Муцин обнаруживается и в клетках Педжета, имеющих вакуолизированную цитоплазму, пристеночное ядро, способных к амебовидному движению (B. Lennox, A. Pearse (1954); R. Neubecker, R. Bradshaw (1961). Эти факты являются еще одним общим звеном вышеперечисленных воспалительных процессов на мочеполовых органах с общей трихомонадной этиологией. Кроме этого, воспалительные процессы невыясненной этиологии разыгрываются на мочеполовых органах и в эпителии, который родственен этим органам, или как-то тесно связан с ним.

При анализе родственных воспалительных процессов необходимо не сбрасывать со счета и возраст больных 20 - 40 лет, то есть возраст наибольшей половой активности человека, когда наблюдаются всевозможные венерические, вернее сказать, заболевания передающиеся половым путем, и в этом возрасте этих заболеваний наибольшее количество. Родственные патологические процессы, наблюдаемые у вышеперечисленных родственных воспалительных заболеваний, как и при поражениях мочеполовым трихомониазом не лишает нас сделать вывод, что это нераспознанные трихомонадные поражения.

"Циститы военного времени" описывались только у мужчин, страдающих этиологически невыясненными, вялотекущими уретритами и являлись осложнением этих уретритов. А ведь этим циститам учебник Р. М. Фронштейна (1949) по урологии посвятил целый раздел, где основной причиной этого заболевания

считалось переохлаждение и пребывание человека (мужчины) в необычных условиях, однако, в этих же условиях были и женщины, у которых циститы развиваются в 3 раза чаще в мирное время, но циститов не было в военное время ввиду применения протистоцидных средств в виде препаратов мышьяка.

Приводимые нами сравнимые и доказуемые факты возникновения воспалительных процессов, под различными наименованиями, но этиологически родственных (трихомонадных) будут осуждаться многими оппонентами, однако, было бы интересно узнать их мнение противоположное, но так же доказуемо. В своей работе надо руководствоваться интересной мыслью, высказанной К. Бернаром: "Когда попадается факт, противоречащий господствующей теории, нужно признать факт и отвергнуть теорию, даже если таковая поддерживается крупными именами и всеми принята" и А. Моруа: "Тому, кто упорно ищет, часто удается что-нибудь обнаружить, хотя и не всегда именно то, что он ищет". Нельзя сбрасывать со счета и высказывание Анри Пуанкаре: "Недостаточно устанавливать явное сходство и различие, следует стремиться отыскать общие свойства, скрытые за внешними проявлениями".

Подводя итоги 120 летнего изучения и лечения трихомониаза, которое исполнилось в 1956 году, а трихомонады начали описывать с 1836 года с легкой подачи Альфреда Донне, до применения препаратов метронидазола, (1956) R. Forgan (1972) указывал, что этот 120-ти летний период лечения трихомониаза равнялся нулю, как и наши знания о биологии урогенитальных трихомонад так же были равны нулю.

Эрозированные процессы при трихомониазе коих до 8% протягивают нити родства с хроническими эрозиями вульвы, описанными в конце прошлого века и начале этого столетия.

Активность имеющихся ферментов у урогенитальных трихомонад играет важнейшую роль в определении типа метаболизма, его уровня и направленности. Ферменты определяют протеолитическую активность паразитов, их способность к преодолению тканевых барьеров и, следовательно, степень их патогенности. Каталазная активность трихомонад выражена слабее по сравнению с гиалуронидазной, а уреазная активность у них отсутствует, ввиду чего они не способны разлагать мочевину. У урогенитальных трихомонад найдены 2 формы фермента малатдегидрогеназы (парные окислительные ферменты, действующие на один и тот же субстрат, катализирующие одну и ту же реакцию, но при участии различных акцепторов водорода).

Антитрипсин, находящийся на поверхности урогенитальных трихомонад (Peterson J., Alderete J., 1983) защищает паразита от разрушения в местах инокуляции; β-гемолитическая активность этих простейших, являющаяся их фактором вирулентности, способствует преодолению защитных сил организма (Krieger J. et al. 1983). Прикрепляются трихомонады к поверхности эпителиальных клеток за счет фибронектинов, которые обнаружили C. Ribaux et al. (1983), с помощью трансфераз урогенитальные трихомонады способны расщеплять гликоген (Miller R., Lindstead D., 1983). Выявлено, что бромид тиамина способен подавлять метаболизм урогенитальных трихомонад.

В настоящее время нам известно, что урогенитальные трихомонады могут вызывать острые воспалительные процессы с образованием эрозий и язв с одной стороны, и с другой стороны, эти же паразиты могут длительное время находиться в мочеполовой сфере, не вызывая видимых воспалительных явлений, это состояние называется трихомонадоносительством.

Эрозивные процессы трихомонадной этиологии очень упорны в лечении, что видимо можно объяснить за счет высокой вирулентности штаммов трихомонад и их низкой чувствительности к протистоцидным средствам.

ИММУНИТЕТ

Иммунные сдвиги при трихомониазе изучены главным образом в последние десятилетия.

В организме имеется 2 системы иммунитета: клеточная и гуморальная. При паразитарных заболеваниях основную роль в защите играют клеточные иммунные реакции.

Иммунная система состоит из 2 популяций морфологически однородных лимфоидных клеток. При этом каждый лимфоцит способен распознавать одно или несколько близкородственных чужеродных веществ и реагировать на них. Сущность иммунитета заключается в способности распознавать макромолекулы, которые не являются нормальными составными частями тканей организма. При попадании в организм чужеродных антигенов развивается иммунный ответ, который не всегда бывает достаточно выражен, особенно при сходстве антигенов эритроцитов хозяина и антигенов микроорганизмов. В способности иммунной системы специфически реагировать с микробной флорой, вызывающей воспалительный процесс в мочеполовой сфере человека, важную роль играют Т-клетки. Различия в силе иммунного ответа организма обусловлены как рецепторами Т-клеток, так и белками комплекса гистосовместимости. Белки, отмечающие каждую клетку как "свою" или "чужую", кодируются генами, образующими в геноме крупной кластер, называемый главным комплексом гистосовместимости – HLA (Маккар Ф., Капплер Дж., 1986). Гены HLA влияют на функцию именно Т-клеток. Взаимодействие чужеродного антигена с белком гистосовместимости – необходимое условие для функционирования рецептора Т-клеток. Вторгшийся в организм антиген поглощается макрофагом и подвергается внутри его расщеплению на фрагменты. Эти фрагменты образуют на поверхности макрофага комплекс с белком гистосовместимости. Т-клетка, рецептор, который соответствует комплексу антиген-белок гистосовместимости, связывается с ним. Таким образом, происходит отбор этой Т-клетки для дальнейшего размножения и образования клона Т-клеток. Связывание с Т-клеткой стимулирует макрофаг к синтезу и секреции гормоноподобного вещества – интерлейкина-I, что, в свою очередь, побуждает Т-клетки к делению и дифференцировке. Размножение Т-клеток стимулируется наличием антигена (Маррак Ф., Капплер Дж., 1986). Молекулярная структура белков гистосовместимости, рецепторов Т-клеток и иммуноглобулинов (рецепторов β-клеток и антител) весьма сходна.

В иммунном ответе условно выделяют следующие этапы. Вначале развивается лейкоцитоз как ранняя стадия защиты организма, затем возникает гиперреакция замедленного типа как проявление клеточного иммунитета, а затем синтезируются гуморальные антитела. Фагоцитировать трихомонаду лейкоциты не в состоянии из-за больших размеров простейшего. Это доступно только макрофагам. Макрофаги, поглощая трихомонад, расщепляют их белки и дополнительно стимулируют фагоцитоз. Наиболее простой способ оценки сопротивляемости организма – определение содержания антител (Бойд У., 1969). Антитела сыворотки крови, связываясь с чужеродными антигенами (трихомонадами), в свою очередь облегчают фагоцитоз.

В организме в ответ на внедрение урогенитальных трихомонад развивается гиперреакция замедленного типа. Лимфоциты, соприкасаясь с поверхностными белками трихомонад, распознают их как чужеродные антигены. Свидетельство иммунной реакции организма человека на внедрение урогенитальных трихомонад по данным Kobayashi T. et al., (1983) является присутствие значительного количества тучных клеток в мазках из

влагалища женщин, больных трихомониазом, которые редко встречаются во влагалище при других заболеваниях. Это подтверждают данные Kobayashi T. et al., (1983) и др. о том, что в иммунной реакции на внедрение урогенитальных трихомонад принимают участие тучные клетки и Т-лимфоциты.

Установлено (Yano A. et al., 1983), что лимфоциты больных трихомониазом реагируют на добавление растворимого антигена урогенитальных трихомонад интенсивной пролиферацией, чего не наблюдается у здоровых людей. Показано, что специфическими свойствами обладают 3 фракции антигенов трихомонад с молекулярной массой 12 500, 100 000 и 74 000, причем в материале от разных пациентов активными оказывались разные фракции.

Наибольшей антигенной активностью обладает оболочка простейшего, в то время как аксостиль и жгутики ее не имеют. Разные штаммы урогенитальных трихомонад имеют различные антигенные свойства, но между этими штаммами имеется все же сходство, что отражается в серологических перекрестных реакциях. Рост трихомонад на питательных средах не изменяет их белкового состава, присущего данному серологическому штамму (Alderete F., 1983).

Трихомониаз необходимо рассматривать не как местный воспалительный процесс, происходящий в мочеполовой сфере организма, а как системное заболевание. Это подтверждается появлением в крови больных специфических антител, выявляемых реакциями агглютинации и связывания комплемента. Особенность иммунного ответа организма на внедрение простейшего обусловлена подобием антигенного состава паразита и антигенного состава тканей хозяина, ввиду чего эти реакции напоминают аутоиммунные процессы. Остающиеся после исчезновения трихомонад воспалительные изменения в мочеполовых органах служат как бы очагом длительного раздражения, стимулируя активность иммунокомпетентных клеток.

Результаты выявления антител зависят от антигенной структуры разнообразных штаммов урогенитальных трихомонад, поэтому для оценки реактивности организма на внедрившиеся простейшие необходимо использовать в качестве антигенов штаммы нескольких серотипов простейших. Серологические реакции можно использовать как тест реактивности организма, так как специфические антитела исчезают из сыворотки в течение одного года после перенесенной трихомонадной инфекции.

С помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции у

70,8% женщин, больных трихомониазом, в сыворотке крови выявляли IqG, а в некоторых случаях и IgM, IgA и IgG (SU K., 1982). Свидетельством активного иммунного ответа организма на внедрение урогенитальных трихомонад является также повышенное содержание IgG, IgA и IgM в секрете шейки матки женщин, больных трихомониазом, по сравнению с содержанием этих иммуноглобулинов в секрете из влагалища здоровых женщин (Street D. et al., 1982). K. SU (1982), определяя реакцией непрямой иммунофлюоресценции наличие иммуноглобулинов в секрете из влагалища и шейки матки женщин, больных трихомониазом, выявил не только IgG, но и IgM, IgA и IgE. Нахождение у 23,3% здоровых женщин в канале шейки матки IgG объясняют тем, что эти антитела могли быть обусловлены следовой реакцией — перенесенным в прошлом трихомониазом.

Еще не так давно урогенитальные трихомонады характеризовались как простейшие с сильными антигенными свойствами, способными вызывать в организме образование различных антител. Считали даже, что вакцинация животных аксеническими культурами урогенитальных трихомонад вызывает у них возникновение хорошо выраженного иммунитета. Сыворотки крови людей, больных трихомониазом, способны предотвратить развитие патологического процесса у белых мышей, зараженных через нос аксеническими культурами урогенитальных трихомонад. Защитное действие сывороток исчезает через 6 мес. после излечения людей от трихомониаза.

Интересно отметить, что плазма и сыворотка крови людей, не страдающих трихомониазом, обладает протистоцидной активностью (Визирь Е. Г., Пронина А. Д., 1960; Holdrook T. et al., 1982). Трихомонадоцидной активностью обладают и сыворотки некоторых животных (крысы, морские свинки, хомяки, собаки, кролики). В сыворотке крови человека, разведенной 1:2 ... 1:8, обычно лизируется от 74 до 100% урогенитальных трихомонад, а в сыворотках, инактивированных прогреванием, индекс лизиса значительно ниже. Появление положительных серологических реакций у людей, которые являются лишь носителями урогенитальных трихомонад, свидетельствует о наличии у них защитных свойств сыворотки крови и указывает на развитие иммунитета в организме больного и его ослабление после освобождения организма от этих простейших. Реинфекция трихомониаза может быть объяснена как снижением иммунитета, так и появлением нового серотипа урогенитальных трихомонад, имеющих другие антигены, к которым антител организм еще не образо-

вал. У сексуальных партнеров, больных трихомониазом, в результате повторных контактов с трихомонадами может развиться иммунитет большой напряженности, вследствие чего трихомонады, попавшие в мочеполовой тракт, смогут в нем обитать только временно, т. е. урогенитальные трихомонады не адаптируются в мочеполовом тракте этих сексуальных партнеров.

Таким образом, на внедрение урогенитальных трихомонад организм отвечает иммунной реакцией, в которой принимают участие лаброциды (тучные клетки) и Т-лимфоциты. Об иммунном ответе организма на урогенитальные трихомонады свидетельствуют появление сывороточных антител-иммуноглобулинов или наличие повышенного содержания иммуноглобулинов в содержимом канала шейки матки (последнее — как проявление локального иммунного ответа). При трихомонадоносительстве, видимо, развивается местный клеточный иммунитет. Об этом свидетельствуют появление секреторных IgA больше в канале шейки матки, чем во влагалище. Нарушение же равновесия между организмом человека и урогенитальными трихомонадами, ослабление местных защитных свойств слизистых оболочек мочеполового тракта приводит к развитию манифестных проявлений трихомониаза с различной степенью выраженности воспалительных явлений.

Смешанная гонорейно-трихомонадная инфекция протекает часто торпидно, за счет угнетения иммунного состояния организма (Глазков А. К. и др., 1983).

Смешанные гонорейно-трихомонадные уретриты и кольпиты имеют более длительный инкубационный период и сравнительно частое вялое течение воспалительного процесса при сравнении их с уретритами и кольпитами гонорейной этиологии. Нередко они сопровождаются эрозивными или эрозивно-узелковым баланопоститом, вестибулитами.

Эти процессы упорны в лечении и часто оставляют после себя постгонорейные и посттрихомонадные заболевания, которые необходимо рассматривать как не до конца излеченные воспалительные процессы, независимо от этиологии, вызвавшей их.

При смешенной гонорейно-трихомонадной инфекции необходимо учитывать секретируемые факторы бактериальной природы, которые инактивируют защитные механизмы хозяина. Поверхностные протеины гонококков обеспечивают их устойчивость от действия сывороток крови. Высокая антигенная изменчивость бактерий в процессе жизнедеятельности их обеспечили "блокировку" антител хозяина и нарушили толерантность к собственным антигенам.

Основы антигенной мимикрии помогают понять смысл тождества между протеинами, закодированными у бактерий и собственными протеинами. Гомологи (подобие) детерминант паразита и хозяина при использовании молекулярно-мимикрического (подражать) подхода дает основание думать, что персестирование возбудителя — это платформа для индукции аутоиммунных процессов. В свете этого нельзя исключить "антигенмикрию", как один из реальных механизмов бактериальной персистенции и что это "ключ" к генетическим структурами формирования бактерионосительства. Это положение подтверждает данные об антигенном родстве менингококков и гонококков с антигенами эритроцитов человека группы А и В.

Среди бактерионосителей менингококка (О. В. Бухарин, 1994) чаще преобладают лица с группой крови А (II), аналогично, как и при гонорее.

Благодаря серологическому родству изоантигена А эритроцитов человека и липополисахаридом гонококков (Б. В. Клименко, 1979) лица со 2 группой крови дают более вялую ответную реакцию на гонорейный процесс. Имеется большая генетическая связь между менингококками и гонококками.

Ввиду идентичности обмена аргинина у микоплазм и бактерий Г. Я. Каган и И. В. Раковская (1968) считают, что микоплазмы происходят от бактерий, и они не выявляются у лиц, не живущих половой жизнью (13 - 18 лет), но по мере начала половой жизни увеличивается число, страдающих микоплазмозом.

Не исключено, что Л-формы гонококков, а, возможно, и микоплазмы мочеполового тракта — Т-штаммы — являются дальнейшей стадией полной утраты гонококком клеточной стенки, которые поддерживают постгонорейные воспалительные процессы.

Диссиминация микоплазм происходит благодаря их адсорбции на клетках крови эритроцитов, лимфоцитов. Микоплазмы, адсорбированные на лимфоцитах не только перемещаются по кровеносному руслу с ними, но и вступают в тесный контакт с мембранами лимфоцитов. Происходит перераспределение поверхностных клеток иных рецепторов, благодаря их коллатеральной подвижности (кеппинга).

Представленные данные с позиции персистенции патогена позволяют подойти к возможной ревизии применяемых средств комплексной терапии, которая в ряде случаев нуждается в пересмотре ввиду механизмов персистенции микроорганизмов.

Микробный пейзаж при трихомониазе, сбрасывая клеточную стенку, состоящую из гликопротеидов тормозит иммунный ответ хозяина, так как гликопротеиды являются отличной иммунологической мишенью в организме, присутствует в прокариотических клетках и отсутствует у эукариотов и защищая цитоплазматическую мембрану клетки. Ввиду торможения иммунного ответа патогены персистируют в организме хозяина.

Механизм персистенции: антигенная мимикрия, бактериальный стриптиз, образование микробов с дефектом клеточной стенки (Л-формы и микоплазмы). Гонококк способен специфически инактивировать лизоцим хозяина.

Антилизоцимный признак надо рассматривать как маркер персистенции микробов, способных к внутриклеточному паразитированию.

Экзоклеточный секретирующий фактор гонококка – каталаза способствует устойчивости гонококка к фагоцитозу.

Когда невозможно замаскировать пептидогликан (как основной структуры микроба), микроб, сбрасывая полностью или частично клеточную стенку, что с точки зрения микроба – это биологически оправданный шаг, ибо микроб становится неузнаваем организмом, продолжается его персистенция. Это явление было описано еще в 1894 году Н. Ф. Гамалея как гетероморфизм.

Факторы индукции L-форм микробов: факторы иммунитета – комплемент, иммуноглобулины; аутолизины (лизоцим); аминокислоты: глицин, метионин, аргинин, фенилаланин, лейцин; антибиотики, действующие на микробную стенку: пенициллины, цефалоспорины, ванкомицин, цепорин, кефлин, цефазолин, цефалексин.

Изучение персистентных свойств микробов оказалось перспективным в изучении антилизоцимного признака при диагностике мужского бесплодия. Штаммы микробов из спермы при азооспермии имели высокий уровень антилизоцимной активности.

Применение левомицетина при лечении воспалительного процесса в мочеполовых органах наступает частичная ремиссия воспалительных процессов, так как левомицетин усиливает персистенцию микробов (Л. Д. Кузьмин, 1993). Этот эффект оказывают и фитопрепараты.

Кроме того, при трихомониазе, особенно хроническом, с обильной сопутствующей микрофлорой для ее подавления применяют антибиотики, которые подавляют развитие иммунного

ответа, – снижается продукция антител из-за подавления роста клеток плазматического ряда. Особенно сильно такое угнетение наблюдается при специфической иммунотерапии, которую применяют при хронических, и вяло текущих воспалительных процессах. Наконец, при смешанной инфекции имеющаяся у гонококка капсула защищает от переваривания лейкоцитами (Muller G., 1983), а также урогенитальными трихомонадами, ввиду чего последние могут являться резервуаром возбудителей гонореи. Трихомониаз не оставляет после себя невосприимчивости, вследствие чего возможны повторные заболевания.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Морфологическому изучению при трихомонадных поражениях мочеполового тракта подвергались слизистая оболочка уретры у мужчин, больных трихомонадным уретритом, и слизистая оболочка влагалища женщин с трихомонадным кольпитом. На внедрение урогенитальных трихомонад ткани отвечают инфильтративным воспалением. У мужчин этот процесс начинается в переднем отделе уретры, хотя не исключено его распространение и на задний его отдел, когда появляются более тяжелые формы трихомониаза. У женщин инфильтративные формы воспаления локализуются преимущественно во влагалище, его преддверии и в уретре. Тяжесть и распространенность морфологических изменений в мочеполовых органах зависит от степени вирулентности трихомонад, реактивности организма, предшествующего состояния мочеполового аппарата, перенесенных заболеваний и т. д.

Еще Н. С. Ляховицкий и И. М. Порудоминский (1958) установили, что нет морфологических изменений в пораженных тканях, которые в какой-то мере характеризовали бы специфичность этих поражений. У всех больных реакция однотипна и не зависит от возбудителя (трихомонады, бактерии и др.), вызвавшего это воспаление. Воспалительные изменения при уретритах трихомонадной этиологии так же, как и при гонорейных уретритах, развиваются как в покровном эпителии, так и в строме. В эпителии изменения сводятся к процессам дегенерации и десквамации, пролиферации и метаплазии с превращением цилиндрического эпителия в многослойный плоский. В подэпителиальных слоях изменения распространяются на разную глубину. Они характеризуются гиперемией, отеком и образованием воспалительного инфильтрата, состоящего из лимфоидных элементов,

гистиоцитов, плазматических клеток с примесью лейкоцитов. В одних местах воспалительный инфильтрат имеет диффузный характер, в других он очаговый. Вокруг сосудов и лимфатических щелей инфильтрат располагается особенно густо. Урогенитальные трихомонады легко проникают в железы и крипты уретры, где, видимо, имеются хорошие условия для их жизнедеятельности. Вокруг этих желез и крипт располагается мощный инфильтрат, который состоит из тех же форменных элементов. Иногда имеют место псевдоабсцессы желез, которые возникают за счет застоя гноя из-за сдавливания устьев выводных протоков массивным воспалительным инфильтратом. Сосуды резко расширены и переполнены кровью, что обусловливает застойную гиперемию. В затяжных и торпидных случаях покровный эпителий уретры подвергается перерождению в многослойный плоский, в воспалительный инфильтрат постепенно замещается соединительной тканью, что в некоторых случаях приводит к развитию стриктуры уретры.

Морфологические изменения в уретре при трихомониазе, особенно в его хронической форме, можно обнаружить уретроскопией, когда имеется возможность наглядно убедиться в наличии инфильтративного процесса в уретре, в изменениях уретральных желез и лакун (см. 2 и 3 стр. обложки).

В начальных стадиях воспаления уретры пролиферативные изменения, которые трактуются как мягкий инфильтрат. При дальнейшем развитии воспалительного процесса, когда экссудативный компонент выражен меньше и начинает уступать пролиферативным процессам, возникает твердый инфильтрат. При трихомонадных уретритах ни одна из этих форм не встречается в чистом виде, в частности различают переходные стадии. В дальнейшем полиферация как бы уравновешивается процессами организации воспалительного инфильтрата.

При наличии выраженного мягкого инфильтрата при уретроскопии выявляется гиперемия слизистой оболочки с исчезновением сосудистого рисунка, отечность с изменением рельефа слизистой оболочки, легкая ее кровоточивость, местами — кровоизлияния и эрозии. Такие очаги на слизистой оболочке чередуются с участками, лишенными воспалительных явлений. Вследствие преобразования цилиндрического эпителия в многослойный плоский, идет утолщение слизистой оболочки, последняя теряет свой блеск и цвет, центральная фигура деформируется за счет разрушения эластичных волокон, складки либо не видны, либо заметно несколько грубых складок. Устья выводных протоков уретральных желез и лакун набухшие, вокруг них видна каемка гиперемии с наличием гнойной пробочки в центре. При надавливании на закупоренные лакуны и железки из них выделяется капелька гноя, которую берут на анализ для выявления урогенитальных трихомонад.

Урогенитальные трихомонады, попавшие на слизистую оболочку уретры во время полового акта, держатся в первые 12 ... 24 ч на поверхности ладьевидной ямки, выстланной плоским эпителием. Размножаясь, они стелются, как плющ, по поверхности, но не проникают в щели плоского эпителия. В ответ на внедрившуюся инфекцию, появляется активная гиперемия, которая выражается в припухлости и покраснении губок наружного отверстия уретры, а субъективно больной ощущает зуд и легкое щекотание. По мере размножения и распространения урогенитальных трихомонад вдоль слизистой оболочки уретры они достигают мест, высланных цилиндрическим эпителием, примерно через 24 ... 36 ч. С вовлечением в воспалительный процесс цилиндрического эпителия происходит просачивание через стенки сосудов серозной жидкости, которая разрыхляет связь между эпителиальными клетками и соединительной тканью. Нарушается нормальное состояние стенок, начинается обильная миграция лейкоцитов с инфильтрацией ими верхних слоев подэпителиальной ткани.

Под влиянием урогенитальных трихомонад эпителий уретры травмируется, дегенерирует, нарушается взаимная связь между клетками, и их питание, эпителий слущивается вплоть до образования эрозий и язв. Последние возникают за счет воздействия протеолитических ферментов простейших на эпителиальные клетки и подэпителиальную ткань. Слизистая оболочка уретры припухает, утолщается, теряет свою эластичность, легко кровоточит.

Воспалительный процесс в уретральных железах и лакунах протекает по типу закрытых и открытых аденитов. Полости желез в выводных протоках наполняются лейкоцитами и размножающимися урогенитальными трихомонадами. Лимфатические сосуды вокруг желез способствуют распространению инфекции на придаточные половые железы, особенно на предстательную железу, которая может быть основным очагом локализации проникновения этих простейших сразу в простату, без явно выраженного уретрита, тогда под влиянием случайных причин заболевание обостряется с появлением уже вторичного уретрита.

В нелеченных случаях через 3 ... 4 нед. Воспалительные яв-

ления начинают стихать, выделения прекращаются или же наблюдаются только по утрам, после обильного употребления алкоголя или бурного полового акта. Происходит метаплазия эпителиального покрова слизистой оболочки уретры: вместо дегенерированного слущивающегося цилиндрического эпителия образуется многослойный плоский. Процесс метаплазии эпителия захватывает не всю слизистую оболочку, а наблюдается очагами; происходит частичная регенерация цилиндрического эпителия и чередование здоровых участков слизистой оболочки с измененными. При проведении уретроскопии в этот период наблюдается скопление гнойных нитей на конце уретроскопической трубки, в которых нередко выявляются урогенитальные трихомонады, большое количество лейкоцитов и слизи.

Урогенитальные трихомонады, внедряясь в железы уретры, образуют главные очаги размножения и "продвигаются" от одной железы к другой, главным образом по лимфатическим щелям. Достигнув перепончатой части уретры, процесс как бы тормозится из-за очень малого количества желез и наличия кольца поперечно-полосатых мышц, образующих наружный сфинктер мочевого пузыря. При вовлечении в процесс задней уретры, где мало уретральных желез, глубокие инфильтраты не развиваются, но нередко образуются грануляционные и полипозные разрастания под влиянием постоянных раздражений, исходящих из пораженной предстательной железы продуктами ее воспаления. Половая жизнь при вяло текущем заднем уретрите является также способствующим фактором в развитии грануляции.

У женщин морфологические изменения могут начинаться со слизистой оболочки преддверия влагалища, последовательно переходя на влагалище, шейку матки и уретру; иногда уретрит и цервицит развиваются без предварительного поражения преддверия. При развитии острого вестибулита возникают гиперемия, отек, мацерация слизистой оболочки с десквамацией клеток и образованием различной формы величины эрозии. При трихомонадных вагинитах экссудативно-продуктивные изменения стенок влагалища при трихомониазе не отличаются от таковых при кольпитах нетрихомонадной этиологии.

Нам приходилось наблюдать больных с далеко зашедшим процессом, у которых твердый инфильтрат обусловил стриктуру уретры. В большинстве таких случаев уретроскопию тубусом №21 произвести было невозможно, а при использовании уретроскопических трубок №15 ... 18 обзор был резко ограничен. Однако после проведения нескольких сеансов бужирования удавалось осмотреть уретру: наблюдалась слизистая оболочка серого цвета, неподатливая, зияющая, сухая, без всякого блеска. При стриктуре уретры с давностью от 5 до 15 лет очаги поражения локализуются главным образом в висячей части уретры, располагаясь как циркулярно, так и в виде полулуний различной протяженности.

Урогенитальные трихомонады способны вызывать эрозивный процесс в слизистых оболочках мочеполовых органов. Эрозии располагаются поверхностно на воспаленном гиперемированном основании, имеют фестончатые края, локализуясь не только на слизистой оболочке уретры, но и на коже головки полового члена и крайней плоти у мужчин, в преддверии влагалища и шейки матки у женщин. Дно эрозии покрыто грязно-серым налетом. Эрозии болезненны при пальпации, располагаются на инфильтрированном основании, имеют венчик гиперемии. У мужчин эти поражения протекают по типу эрозивного баланопласта. Эрозии могут быть как осложнением существующего трихомониаза другой локализации, так и результатом прямого внедрения урогенитальных трихомонад при непосредственном контакте с больными людьми. Способствующими факторами возникновения трихомонадных эрозий и язв у мужчин являются предшествующие баланопоститы, а у женщин — влагалищные выделения, ведущие к мацерации кожи половых органов. Трихомонадные эрозии очень плохо поддаются лечению. Одной из возможных причин этого является высокая вирулентность штаммов трихомонад и их низкая чувствительность к препаратам метронидазола.

Наблюдая больного с плохо поддающимся лечению язвенным трихомонадным баланопоститом, мы втерли соскоб с этих язв себе в кожу крайней плоти. Через 3 дня на этих участках возникли гиперемированные очаговые инфильтраты, сопровождавшиеся сильным зудом. На следующий день появились микроэрозии, которые имели тенденцию к периферическому росту. Мучительный зуд не исчезал, примочки из 0,85% раствора натрия хлорида были не эффективными. На 17-й день появления эрозии (их было 7) на кафедре урологии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института 2 эрозии были иссечены. Биопсированный материал был оправлен на гистологическое исследование. Результаты последнего оказались следующими. В подслизистом слое небольшие переваскулярные инфильтраты были пронизаны в основном лимфоцитами и небольшим числом гистиоцитов при наличии одиночных нейтрофилов и плазматических клеток, отмечался отек дермы. Инфильтраты располагались как переваскулярно, так и диффузно. Включений в цитоплазме клеток не наблюдалось. Имелась инвазия отдельных клеток воспалительного инфильтрата лимфоидного ряда в клетки базального (мальпигиева) слоя. В более глубоких отделах дермы отмечались лимфоидно-лейкоцитарные инфильтраты. Заключение гистолога: воспаление верхней трети дермы.

Была попытка найти гигантские клетки (клетки Педжета). Для полного вывода нельзя ограничиваться однократным исследованием указанным выше, да при этом гистологическим исследованием вместо цитологического, о чем была просьба к цитологам, но это не было сделано — это вина исследователя. Однако, наличие плазматических клеток, участвующих в защитных реакциях организма, в выработке антител — свидетельство как о патогенном штамме трихомонад, так и об ответной иммунной реакции организма на инфекцию.

Идя на этот эксперимент, автор ставил перед собой цель доказать возможность перехода к тканевому питанию урогенитальных трихомонад за счет клеток хозяина, что, по нашему мнению, удалось подтвердить, и перехода процесса в рак Педжета, вызвав эрозивный процесс на месте внедрения простейших.

Анализируя литературные данные, а, также имея собственные наблюдения больных с эрозивно-язвенными процессами на мочеполовых органах, мы считаем возможным высказать сугубо предположительное мнение о том, что известно еще с 1846 г. поражение мочеполовой области в виде разъедающих язв — "эстиомен" могло иметь одной из своих причин проникновение урогенитальных трихомонад в эпителиальный покров половых органов. Обоснование такого, как мы понимаем, дискуссионного предположения, входит в наши намерения посвятить ему отдельную публикацию в периодической печати.

ПАТОГЕНЕЗ СМЕШАННОЙ ИНФЕКЦИИ

Практический врач в своей повседневной работе постоянно встречается с поражением мочеполовых органов, вызванным сочетанием двух и более инфекций. В. В. Делекторский и соавт. (1983) отмечают высокую частоту смешанных инфекций, которая достигает у мужчин 70% и у женщин 90% общего числа больных воспалительными заболеваниями мочеполовых органов. По мнению большинства авторов, трихомониаз часто протекает как смешанная протозойно-бактериальная инфекция, где урогенитальные трихомонады сопровождаются гонококками, грибами, вирусами, хламидиями, микоплазмами, L-формами разнообразных микробов, а также непатогенной бактериальной флорой. По нашим наблюдениям, выраженные воспалительные явления в уретре у мужчин после излечения трихомониаза в 46% случаев поддерживаются сопутствующей микробной флорой. Урогенитальные трихомонады угнетают рост грибов рода Candida, палочку Дедерлейна и коагулазоотрицательных стафилококков in vitro, но не проявляют антагонизма в отношении грамотрицательных палочек, стрептококков, коагулазоположительных стафилококков и сарцин.

Сопутствующей трихомониазу микрофлоре ряд авторов придают неодинаковое значение. Одни исследователи указывают, что трихомониаз вызывается одними урогенитальными трихомонадами, а обильная сопутствующая микрофлора является сапрофитной. Другие же считают, что бактериальная флора усиливает воспалительные явления. В эксперименте на белых мышах было доказано усиление воспалительных процессов при сопутствующей трихомониазу флоре. При смешанных гонорейно-трихомонадных поражениях мочеполового тракта осложнения у больных возникают в 2 раза чаще, чем только при гонорейной инфекции; поражения слизистой оболочки уретры наблюдаются чаще и носят более глубокий характер; чаще наблюдаются посттрихомонадные уретриты. У большинства больных, перенесших трихомониаз, длительное время остаются воспалительные явления, обусловленные сопутствующей флорой, на которую не действуют протистоцидные средства, применяемые для лечения этой инфекции. Видимо, эти воспалительные явления поддерживаются хламидиями или микоплазмами. Трихомониаз у беременных часто сочетается с грибковой инфекцией.

Совместное действие урогенитальных трихомонад и бактериальной флоры вызывает значительные патологические изменения, которые превосходят простую сумму результатов действия каждого из этих компонентов в отдельности (Теохаров Б. А., 1958). Изучая микробную флору уретры у мужчин, перенесших гонорею, И. И. Мавров (1984) выявил смешанную гонорейно-трихомонадную инфекцию у 29,2% больных, при этом один вид микробной флоры был у 62, 5% больных, а у 37, 5% — ассоциации 2 ... 3 микроорганизма. Однако необходимо отметить, что установление этиологической роли условно-патогенных микробов в воспалительных заболеваниях мочеполовых органов на основании посева представляет определенные трудности в связи с тем, что полученные ассоциации микробной флоры встречаются и в уретре здоровых мужчин. При совместном воздействии токсинов урогенитальных трихомонад и микробных ядов появляются новые свойства этих комбинаций, которыми не обладает каждая из составных частей в отдельности. Таким образом, в настоящее время, как правило, возникающие воспалительные явления в мочеполовых органах характеризуются полиэтиологичностью, что проявляется как смешанные инфекции. Наиболее распространенными смешанными инфекциями являются гонорея и хламидиоз. Однако опыт свидетельствует, что

наиболее изученной комбинацией этих воздействий является смешанная гонорейно-трихомонадная инфекция, когда гонококки угнетают рост и развитие урогенитальных трихомонад, ввиду чего трихомонады обнаруживаются чаще после исчезновения гонококков. Урогенитальные трихомонады, по нашим наблюдениям, выявляются в 3 раза реже до лечения гонореи, чем после ее излечения. Н. С. Ляховицкий (1966) при гонорейно-трихомонадной инфекции выявлял трихомонады у 47, 3% больных женщин после лечения гонореи. Согласно наблюдениям, Б. А. Теохарова (1983), при смешанных гонорейно-трихомонадных поражениях у женщин преобладает клиническая картина трихомониаза, а у мужчин, наоборот, — гонорея.

При смешанной гонорейно-трихомонадной инфекции нельзя не учитывать и ту флору уретры, которая обитает здесь до заболевания, так как она "переживает" лечение гонореи антибиотиками и оказывает свое влияние на складывающийся сложный паразитоценоз. Даже сами гонококки часто активизируют вирулентные свойства условно-патогенной флоры уретры. После гонореи эта флора начинает размножаться на воспалительно-измененной слизистой оболочке мочеполовых органов. Это способствует сенсибилизации организма и разнообразным осложнениям. В патогенезе смешанной инфекции необходимо учитывать, что при присоединении к трихомониазу гонореи у гонококка изменяются биологические свойства, которые обусловлены наличием его капсулы и фагосом, появлением β-лактамазы, понижением чувствительности к антибиотикам, образованием L-форм. Все эти факторы вызывают неудачи в лечении гонореи препаратами пенициллина (Частикова А. В., 1980; Мавров И. И., 1984).

Способность урогенитальных трихомонад к фагоцитозу гонококков способствует количественному уменьшению последних, что ведет к снижению антигенного и токсигенного воздействия на организм больного. Это приводит к уменьшению показателей фагоцитоза и фагоцитарного индекса. При торпидной гонореи у мужчин фагоцитоз был на 31,4%, а у женщин — на 35,2% ниже показателей, наблюдаемых в контрольной группе. Соответственно и фагоцитарный индекс был ниже у мужчин на 2,4% и у женщин — на 2,8%.

Смешанные гонорейно-трихомонадные поражения, по нашим данным, встречаются среди мужчин в 28% и среди женщин в 21% случаев от общего числа воспалительных заболеваний мочеполовых органов. Интересно отметить, что эти поражения наблюдались у всех лиц, независимо от группы крови системы АВ0, однако у лиц с А (II) группой инфекционный процесс чаще протекал с вялой ответной реакцией организма. У этих пациентов гонорейный процесс также протекал более вяло и чаще возникали осложнения по сравнению с лицами, у которых были другие группы крови. Видимо, не исключено, что благодаря серологическому сходству изоантигена А с липополисахаридом гонококков, а также, возможно, и с антигенами урогенитальных трихомонад ответные иммунные реакции организма на смешанную инфекцию недостаточно интенсивны. Иммунологические признаки крови передаются по наследству, сохраняются на всю жизнь и не зависят от расы, возраста и пола. Эти наследственные различия групповой принадлежности крови и обусловливают разную восприимчивость организма к инфекции, а также причину различной иммунной реакции организма на один и тот же микробный агент. У лиц А (II) группой крови отмечается и самая низкая бактерицидность сыворотки по сравнению с лицами других групп крови. На внедрение сходного антигена естественный иммунный ответ мобилизуется в недостаточной мере, ввиду чего часто наблюдается вялое течение воспалительных реакций.

Клинические наблюдения свидетельствуют, что большинство смешанных протозойно-бактериальных поражений протекает малосимптомно. Выраженные воспалительные явления в мочеполовой системе мы наблюдали только у 18,3% таких больных. После полноценного комплексного лечения смешанных инфекций мочеполового тракта у 50 ... 60% больных остаются остаточные явления, которые в литературе описаны как постгонорейные или посттрихомонадные уретриты в зависимости от этиологии первичного заболевания. Мы не согласны с подобной трактовкой этих процессов и считаем, что постгонорейных и посттрихомонадных уретритов нет, а есть не до конца излеченный первоначальный воспалительный процесс, который может поддерживаться самыми разнообразными причинами, в том числе L-формами микробов, хламидиями, микоплазмами и другими агентами, роль которых так до конца не раскрыта.

При уретроскопии у таких больных мы отмечали наличие очаговых или диффузных инфильтратов уретры, нередко с вовлечением желез и лакун в воспалительный процесс, который не имеет тенденции к разрешению без активного общего и местного лечения. При постгонорейных осложнениях И. И. Мавров (1984) установил наличие стойких морфологических изме-

нений в мочеполовых органах с развитием иммунных сдвигов. Мы полагаем, что эти иммунные нарушения обусловлены патологическим влиянием микроорганизмов, участвовавших в воспалительных процессах при трихомониазе. Нормальная микробная флора восстанавливается в уретре только после исчезновения трихомонад.

Микоплазмы при трихомониазе встречаются в 6 раз чаще, чем без него (Анкарская А. С., 1975). Микоплазмы обладают большей патогенностью в сравнении с L-формами бактерий. Располагаются микоплазмы внутри эпителиальных клеток, они устойчивы ко многим химиотерапевтическим агентам, действующим на поверхностные структуры, поэтому на них не действуют защитные факторы организма. На резистентность к отдельным антибиотикам микоплазм указывают А. А. Шаткин и И. Н. Мавров (1983), И. И. Мавров (1984). В связи с тем, что часто трихомониаз протекает как смешанная протозойно-бактериальная инфекция, L-формы гонококков, как и микоплазмы, необходимо рассматривать как одну из причин так называемых посттрихомонадных уретритов у мужчин, которые большей частью протекают хронически.

Сопутствующая микрофлора для своего питания использует радикал аминотиола, являющийся компонентом препаратов метронидазола, в связи, с чем тормозится активность воздействия метронидазола на урогенитальных трихомонад (Edwards D., 1980). Отмечающаяся резистентность микробной флоры, сопутствующим урогенитальным трихомонадам, генетически детерминируется плазмидами резистентности, которые образуются в других микроорганизмах. Перенос генов резистентности от одного штамма к другому содействует увеличению числа устойчивых штаммов (Parker M., 1982; Мавров И. И., 1984).

ГЛАВА 4
КЛИНИКА

Клиническое течение трихомониаза не отличается от такового при воспалительных заболеваниях мочеполовых органов другой этиологии и часто напоминает гонорею.

Для правильного назначения лечения большое практическое значение имеет вопрос о классификации трихомониаза. В основу классификации, как и при гонорее положена интенсивность реакции организма на внедрение урогенитальных трихомонад, отражением которой является клиническое проявление болезни. С этой точки зрения целесообразно различать следующие формы трихомониаза: 1) свежий трихомониаз: а) острый; б) подострый; в) торпидный; 2) хронический трихомониаз; 3) трихомонадоносительство.

К свежим формам трихомониаза следует относить случаи с давностью заболеваний до 2 мес. с выраженными и умеренно выраженными воспалительными процессами мочеполовой сферы человека. К хроническим формам трихомониаза относят вяло текущие случаи заболевания с давностью более 2 мес. или при неизвестном сроке заболевания. К трихомонадоносительству следует отнести случаи, когда отсутствуют воспалительные реакции в организме при наличии трихомонад, но при половой близости урогенитальные трихомонады передаются здоровым лицам, вызывая у них типичную клиническую картину заболевания. Трихомониаз следует классифицировать и по локализации воспалительных явлений (уретрит, простатит, везикулит, эпидидимит, баланопостит, цистит у мужчин и кольпит, вульвит, вестибулит, бартолинит, эндоцервицит и т. д. у женщин).

О длительности инкубационного периода трихомониаза нет единого мнения. В доступной нам литературе приводятся раз-

ные данные — от 3 дней до 3 ... 4 нед. и даже 55 дней. Мы изучали инкубационный период у 224 больных, у которых он составил в среднем 5,3 дня при острых и подострых формах трихомониаза. При торпидных и хронических формах длительность инкубационного периода установить не удается.

Развитие и течение заболевания зависит от взаимоотношений между хозяином и паразитом. Это может проявиться в виде "равновесия", следствием чего является носительство трихомонад. При определенных условиях данное "равновесие" нарушается, развивается заболевание, которое, как правило, является малосимптомным, чему способствует ряд обстоятельств (ослабление защитных сил организма в целом и слизистой оболочки мочеполовых органов в частности, анатомические аномалии этих органов, дисфункции желез внутренней секреции, различная степень вирулентности простейших, нарушения биоценотического взаимоотношения между трихомонадами и бактериальной микрофлорой, находящейся в мочеполовых органах, и другие отклонения). Сопротивляемость организма снижается при перенесении других заболеваний, а ряд причин, таких, как тяжелый физический труд, запоры с нарушением кровообращения в малом тазу, обилие в уретре желез и лакун с узким отверстием, недостаточность витаминов и т. д., способствуют развитию всевозможных осложнений (эпидидимита, простатита, везикулита и др.).

ТРИХОМОНИАЗ У МУЖЧИН

Урогенитальные трихомонады, попав в ладьевидную ямку уретры, благодаря своим движениям распространяются по слизистой ее оболочке, вызывая воспаление с вовлечением в процесс желез и лакун. По мере удаления от наружного отверстия уретры число очагов трихомонадной инфекции уменьшается. Так, А. Ф. Аникин (1964) у мужчин, погибших от случайных причин, выявлял простейших в дистальном отделе кавернозной части мочеиспускательного канала в 70,5% случаев, в проксимальном отделе — в 22,7% и в луковичном отделе — в 6,8% случаев. Из передней части уретры трихомонады распространяются в заднюю ее часть, вызывая и там воспалительные изменения, в предстательную железу, придатки яичек, мочевой пузырь и т. д. (рис. 4).

Следовательно, трихомониаз у мужчин часто протекает по

типу многоочагового заболевания со способностью вызывать ряд осложнений. Уретрит осложняется, по данным ряда авторов, простатитом у 38% больных, эпидидимитом — у 8%, везикулитом — у 7%, куперитом — у 8%, циститом — у 4% больных. Не исключают возможность поражения урогенитальными трихомонадами и почечных лоханок. Однако, наблюдая многих больных с трихомониазом, мы ни разу не смогли у них установить поражение почечных лоханок (нередко при хронических процессах больные предъявляли только жалобы на боли в области поясницы). В литературе мы также не встретили сведений, чтобы при операциях на почечных лоханках в их содержимом были выявлены трихомонады.

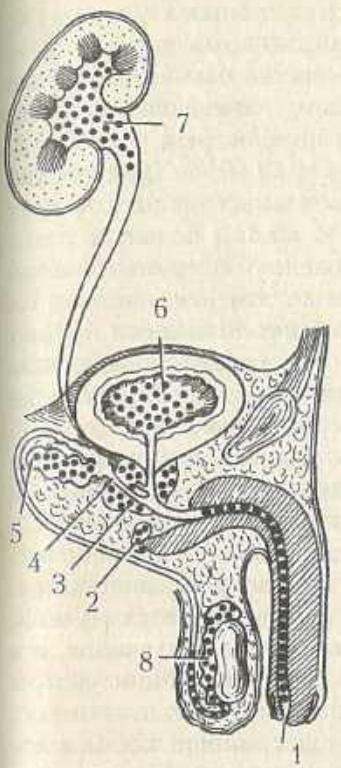


Рис. 4. Возможные очаги трихомонадной инвазии у мужчин:
1 — уретра; уретральные (морганьевы) лакуны, ладье-видная ямка, ее складка, железы уретры (Литтре), пара-уретральные ходы; 2 — бульбоуретральная (куперова) железа; 3 — простата; 4 — ампула семявыносящего протока; 5 — семенной пузырек; 6 — мочевой пузырь; 7 — почечная лоханка; 8 — придаток яичка (по П.П. Семенову и В.П. Семенову, 1972)

Под нашим наблюдением находилось 2516 мужчин, больных трихомониазом. В возрасте до 20 лет было 7,75%, от 21 года до 30 лет — 45,68%, от 31 года до 40 лет — 32,55%, от 41 года до 50 лет — 9,22%, от 51 года до 60 лет — 3,57%, старше 60 лет — 1,23% больных. Следовательно, 86% больных были в наиболее активном в половом отношении возрасте — до 40 лет. По социальному составу больные распределялись следующим образом: рабочие — 39,03%, инженеры и техники — 12,23%, водители автотранспорта — 11,8%, работники сферы обслуживания — 8,11%, временно не работающие — 7,9%, служащие — 7,15%, строители — 6,42%, студенты и учащиеся — 4,84%, лица без определенного места жительства —

1,9%, пенсионеры и инвалиды – 1,34%. Не смогли назвать источник своего заболевания или скрыли его 61,5% больных. Урогенитальные трихомонады были выявлены в нативных препаратах у 16,4% больных, в окрашенных мазках (по Граму, метиленовым синим или бриллиантовым зеленым) – у 41%, одновременно в окрашенных мазках и нативных препаратах – у 42,4% больных. Трихомонадоносительство было обнаружено у 29,07% обследованных. По клиническому течению свежий трихомониаз был у 33,97% больных, из них: острый – у 8,79%, подострый – у 11,29%, торпидный – у 13,89%. Хронический трихомониаз мы наблюдали у 66,03% больных, из них по типу подострого – у 25,59%, торпидного – у 40,44% больных.

Поражение уретры. Первым проявлением острого трихомонадного уретрита является зуд, щекотание, жжение, иногда боль при мочеиспускании, которые по своей интенсивности бывают довольно разными. При обследовании наблюдаются выделения из уретры, которые могут быть прозрачными или серовато-белого цвета, а по характеру – водянистыми или слизисто-гнойными и очень редко – пенистыми. Иногда выделения приобретают вид крупной шаровидной капли прозрачного цвета, как бы выкатывающейся из наружного отверстия уретры. Губки последней отечны, гиперемированы. Моча при 2-стаканной пробе в 1-й порции мутная, во 2-й прозрачная. При распространении процесса на заднюю уретру 2-я порция мочи становится мутной, присоединяются императивные позывы на мочеиспускание, а в отдельных случаях недержание мочи. При пальпации уретры определяется ее инфильтрация, особенно в области лонного сочленения, где уретра легко прижимается к лонной кости и хорошо контурируется. Гиперемия кожи головки полового члена и крайней плоти может сопровождаться появлением мелких красных точек, легко выявляемых при надавливании на головку.

В выделениях из уретры обнаруживается большое количество лейкоцитов, эпителиальных клеток, трихомонады и различные виды микробов. Могут наблюдаться только одни трихомонады без сопутствующей микрофлоры, которая присоединяется по мере увеличения длительности процесса (особенно при хроническом трихомониазе). При микроскопии осадка свежевыпущенной мочи обнаруживают значительное количество лейкоцитов и эпителиальных клеток. В осадке мочи обнаруживаются роговые чешуйки и эпителиальные пласты, на, что лаборанты обращают мало внимания, указывая лишь, что имеется большое количество эпителиальных клеток. Последние служат

показателем воспалительного процесса, выявляемого при уретроскопии как мягкий инфильтрат.

При подострой форме трихомонадного уретрита воспалительные явления в мочеиспускательном канале выражены гораздо слабее, отделяемое из него определяется в небольших количествах и больше при надавливании на уретру или при длительном воздержании от мочеиспускания. Инфильтрация уретры остается выраженной, при взятии мазков обнаруживается кровоточивость ее слизистой оболочки. Моча в 1-й порции мутноватая, с примесью нитей. При переходе процесса на заднюю уретру 2-я порция мочи мутная или опалесцирует, в ней появляются нити. В мазках обнаруживаются трихомонады, умеренное количество лейкоцитов и эпителиальных клеток за счет десквамации последних.

При торпидной форме трихомонадного уретрита больные иногда жалуются на скудные выделения из уретры по утрам, неприятные ощущения при мочеиспускании, скоропроходящие, но усиливающиеся при употреблении спиртных напитков, острых блюд. Выделения непостоянны. Иногда эти формы уретрита вообще не привлекают внимания больных и лишь при обострении появляются еле заметные выделения. Субъективные ощущения могут вообще отсутствовать. Губки уретры склеены, при поскабливании слизистой оболочки часто бывает кровоточивость из-за десквамации эпителия и его разрыхления. При микроскопии мазков определяются лейкоциты, трихомонады. Нередко процесс принимает тотальный характер, однако распространение его на задний отдел уретры происходит незаметно и обнаруживается при осмотре 2-й порции мочи, где появляются нити и хлопья. Появляются повелительные позывы на мочеиспускание. Нередко наблюдаются осложнения в виде поражения половых желез. При торпидном процессе иногда трудно провести дифференциальную диагностику между свежим и хроническим трихомониазом.

Хроническим трихомонадный уретрит считается в случаях, когда давности заболевания установить не возможно или болезненный процесс продолжается более 2 мес. Это часто бывает из-за неодновременного лечения половых партнеров. Жалобы больных сводятся к наличию непостоянных слизисто-гнойных выделений скудного характера, и то больше по утрам, в виде капли – по образной терминологии французских авторов – "доброе утро". Больные жалуются на учащенное мочеиспускание узкой струей с ее раздвоением, на капание после мочеиспускания. В

разных частях уретры появляются неприятные ощущения в виде жжения и зуда различной интенсивности, возможно распространение неприятных ощущений на головку полового члена, мошонку, промежность, прямую кишку, поясничную область. Нередко такие больные длительно лечатся у невропатологов по поводу пояснично-крестцовых радикулитов. Иногда жалоб никаких нет, но при обследовании определяется слипание губок уретры, и из нее выдавливается небольшая капля по утрам. Моча в 2-стаканной пробе может иметь патологические примеси в виде единичных слизистых нитей при различной степени ее мутности. Примеси могут быть как в 1-й, так и во 2-й порции мочи, иногда моча может быть прозрачной (если железы и лакуны уретры закупорены гнойными пробками), но через некоторое время в ней появляется мутность с хлопьями (когда происходит отток содержимого из пораженных желез уретры).

При гистологическом исследовании слизистой оболочки уретры в случаях запущенных форм негонорейных уретритов у мужчин А. Т. Александров и Э. С. Гульянц (1983) выявили повсеместную метаплазию покровного переходного эпителия в многослойный плоский с выраженным ороговением и наличием многочисленных микроизъявлений, нарушающих непрерывность эпителиального пласта. Дно составляет базальная мембрана, ниже имеются крупные воспалительные инфильтраты с тучными и плазматическими клетками.

При хронических уретритах неоценимую информацию дает уретроскопия, которая позволяет установить распространенность пораженного участка (рис. 5), интенсивность и локализация воспаления, выявить состояние желез и крипт уретры. При уретроскопии на фоне нормальной слизистой оболочки выявляются различной величины и локализации очаги гиперемии с отечностью слизистой оболочки и деформированной центральной фигурой. В устьях желез и крипт выявляются гнойные пробки, вокруг них — венчик гиперемии. Складки слизистой оболочки утолщены, набухшие, с разрыхленным эпителием, они легко кровоточат при дотрагивании, видны эрозии. Типичные воспалительные очаги уретры (мягкий инфильтрат) могут сочетаться с переходом мягкого инфильтрата в твердый. При этом цвет слизистой оболочки делается бледнее, переходит в серый, она теряет эластичность, центральная фигура зияет. Среди хронических уретритов различают подосторо текущий воспалительный процесс, и вяло текущий, по типу торпидного. Когда воспалительный процесс протекает в виде мягкого инфильтрата, прева-

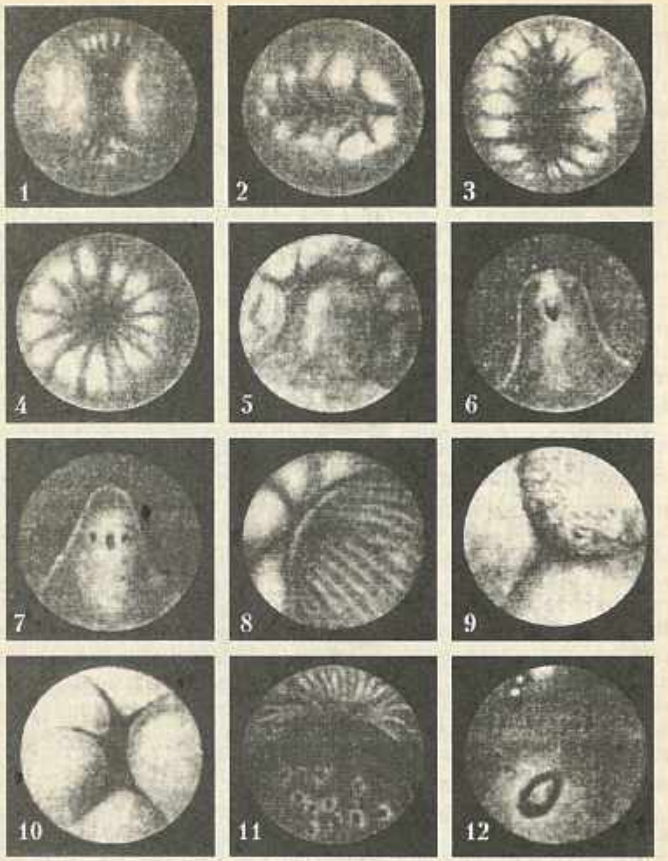


Рис. 5. Уретроскопическая картина уретры у мужчин в норме и при воспалительных процессах:
1 - область головки полового члена; 2 - висячая часть уретры; 3 - бульбозная часть уретры; 4 - перепончатая часть уретры; 5 - задняя уретра, семенной бугорок; 6 - нормальный семенной бугорок закругленной формы (I тип). Четко виден utriculus masculunus, ниже расположены отверстия обоих d. ejaculatorii; 7 - нормальный семенной бугорок конусовидной формы (II тип). Utriculus masculinus и отверстия d. ejaculatorii расположены рядом - в одной плоскости. Патологические изменения слизистой мужской уретры при воспалении; 8 - мягкий инфильтрат в висячей части уретры; 9 - мягкий инфильтрат с ясно выраженными грануляциями; 10 - твердый инфильтрат (слизистая бледная, зияющая центральная фигура), переход в стриктуру; 11 - многочисленные воспаленные железы уретры в ее висячей части; 12 - уретральные лакуны с воспалительным кольцом и гнойными пробками, резкая гиперемия слизистой уретры (по Б. Н. Хольцову и М. Л. Крепсу, 1969).

лирует сосудисто-экссудативная стадия, а при твердом инфильтрате превалирует пролиферативная стадия, однако между ними много переходных форм.

В качестве иллюстрации приведем пример:

Больной Ш., 30 лет, разведен. Случайная половая связь была более 3 мес назад. Считает себя больным свыше 2 мес., когда появились слизисто-гнойные выделения из уретры, которые усиливались при приеме острой пищи и употреблении спиртных напитков. За последние 7 дней появились учащенные, болезненные мочеиспускания. При обследовании губки уретры слегка отечны и гиперемированны, при надавливании на уретру из наружного отверстия выделяется капля слизисто-гнойного отделяемого. Моча 1-й порции опалесцирует с примесью крупных грубых нитей, падающих на дно. При уретроскопии наблюдались мягкий инфильтрат, закрытый аденит, при цистоскопии — буллезный тригонит. В окрашенных мазках выявлены трихомонады, в посеве — рост трихомонад.

В этом примере развитие мягкого инфильтрата уретры произошло за счет прогрессирования не леченного хронического трихомониаза с развитием аденита.

Больной Н., 37 лет, женат. Внебрачная связь давностью более 1 года. У жены выявлен трихомониаз, прошла лечение у гинеколога с рекомендацией мужу принимать трихопол по 0,25 г 2 раза в день, в течение 10 дней (без его обследования). Больной жалуется, несмотря на проведенное лечение, на скудные слизисто-гнойные выделения по утрам, особенно после приема алкоголя, временами умеренный зуд в уретре. Лечился у уролога поликлиники: принимал сульфодиметоксин, бисептол, леворин, олететрин, тетрациклин. Временные улучшения сменялись последующими обострениями заболевания. По поводу хронического уретрита направлен на лечение в кожно-венерологический диспансер. При обследовании — умеренный отек губок уретры и их гиперемия, из наружного отверстия мочеиспускательного канала — скудная слизистая капля, появляющаяся по утрам. Моча в обоих порциях прозрачная, с грубыми нитями в 1-й порции и более мелкими — во 2-й. При уретроскопии наблюдались переходный инфильтрат, закрытый аденит, грануляции в бульбарном отделе уретры. Больному назначен пирогенал через 1 день в возрастающих дозах с ежедневными исследованиями выделений из уретры. На 9-й день ежедневных исследований в мазках выявлены трихомонады, которые дали скудный рост на питательной среде.

Таким образом, недостаточное лечение мужа привело к развитию у него хронического трихомониаза, осложненного инфильтратом уретры. В дальнейшем длительное лечение больного одновременно с женой привело к излечению обоих.

Больной А., 39 лет, женат. Внебрачные связи категорически отрицает. В течении 14 лет был под наблюдением по поводу мочекаменной болезни и ежегодно от 2 до 4 раз поступал на стационарное лечение с приступами почечной колики. Жена по поводу воспалительных заболеваний мочеполовой сферы не обследовались и не лечились. Больной отмечает, что предвестником колики являлись скудные слизистые выделения из уретры, которые он связывал с половым актом, спустя несколько дней после очередной менструации у жены. При

обследовании больного губки уретры склеены, выделений нет. Моча в обеих порциях прозрачная, с единичными мелкими нитями. При поколачивании области XII ребра в поясничной области определяется болезненность с обеих сторон. При уретроскопии наблюдалась стриктура в висячей части уретры на расстоянии 5 ... 6 см от наружного ее отверстия. Трихомонады в мазках не найдены, при посеве были обнаружены. При обследовании жены выявлены, вяло текущий кольпит, эрозия шейки матки, при посеве — трихомонады. После проведенного массивного комбинированного одновременного лечения мужа и жены по поводу трихомониаза наступило "этиологическое" излечение. Приступы мочекаменной болезни у больного А. При наблюдении в течение 3 лет не возобновлялись.

Проведенное наблюдение свидетельствует о том, что трихомониаз может симулировать мочекаменную болезнь.

Баланит и баланопостит. Различают катаральные, эрозивно-катаральные и язвенные баланопоститы. Предрасполагающими факторами к их развитию являются понижение сопротивляемости организма, травматические процессы, возникающие после половых актов, узкая крайняя плоть полового члена, а также изменение формы питания трихомонад, когда они начинают себя проявлять как тканевый паразит, питаясь эндоосмотически. Выделяют баланопоститы острые и хронические (Ильин И. И., 1983; Кащенко В. Б., 1985). При остром процессе больные жалуются на зуд кожи головки полового члена, умеренные боли в области крайней плоти, выделения из препуциального мешка с характерным запахом прелого сена или свалявшейся овчины, наличие дефектов кожи на головке и крайней плоти. При осмотре больных отмечается интенсивная гиперемия кожи головки полового члена и крайней плоти с отеком и мацерацией эпидермиса. При дальнейшем развитии воспалительного процесса наблюдается отторжение мацерированного эпидермиса с образованием поверхностных эрозий, ссадин и редко – язв. Эрозии, как правило, округлых очертаний, иногда с фестончатыми краями, не имеют тенденции к слиянию, края их мягкие.

Трихомонадные эрозии необходимо дифференцировать с эрозиями при простом герпесе, когда возникают группы пузырьков на гиперемированном основании. Спустя 3 ... 4 дня эти пузырьки разрываются, образуются поверхностные эрозии с серозным отделяемым и чистым дном. Течение острое, имеется тенденция к быстрому заживлению. Заболевание нередко рецидивирует. Трихомонадные язвы надо дифференцировать с первичным сифилисом, когда язва располагается на твердом основании с вовлечением регионарных лимфатических узлов, безболезненных при пальпации, не сливающихся между собой. Однако следует учитывать возможность и одновременного зара-

жения трихомониазом и сифилисом. Такие сочетанные поражения заставляют тщательно обследовать больных до начала их лечения. Эрозивно-язвенные баланопоститы трихомонадной этиологии дифференцируют также с мягким шанкром. Язвы при мягком шанкре отличаются бурным течением воспалительного процесса, неправильными очертаниями, отсутствием уплотнения у основания; они болезненны при пальпации, имеют подрытые, изъеденные края, неровное дно с обильным гнойным отделяемым. Часто возникают дополнительные множественные "дочерние" язвы за счет аутоинокуляции. Характерно наличие регионарных лимфатических узлов, болезненных при пальпации, со склонностью к слиянию и вскрытию от нагноения при микроскопии отделяемого из мягкого шанкра находят Haemophilus ducrei; из твердого шанкра – бледную трепонему; из трихомонадных эрозий и язв – урогенитальные трихомонады.

За последнее время нередко встречается атипичное клиническое течение сифилиса. Ввиду этого целесообразно лиц, перенесших эрозивно-язвенный трихомонадный баланопостит и не назвавших источников его заражения, держать на диспансерном наблюдении в течение 6 мес. с ежемесячным исследованием крови на классические серологические реакции.

Вяло текущие баланопоститы с наличием эрозий и язв с большой давностью заболевания целесообразно считать хроническими баланопоститами. Приведем наблюдение.

Больной Ш., 34 года, женат. Внебрачная связь давностью менее полугода. Вместе с женой перенес гонорею. При проведении критерия излеченности от гонореи у жены были обнаружены урогенитальные трихомонады. У больного трихомонады не были выявлены, но назначено профилактическое лечение (трихопол по 0,25 г 2 раза в день; 5 г на курс). Спустя 12 дней после окончания приема трихопола на отечной головке полового члена и внутреннем листке крайней плоти появились мелкие рассеянные "узелки" розового цвета, сопровождаемые зудом, а спустя 3 дня на их месте возникли болезненные эрозии. Они имели полициклические края, мягкое основание, разную величину, красный цвет, гнойное отделяемое, в котором были обнаружены урогенитальные трихомонады. Паховые лимфатические узлы не увеличены. Назначение примочек из изотонического раствора натрия хлорида было не эффективным, эрозии не эпителизировались. До выявления трихомонад больной находился в командировке и в течение 1 мес. безуспешно лечился от герпеса с неоднократными поисками бледной трепонемы; эпителизации эрозий не наблюдалось. По возвращении из командировки у больного повторно были выявлены в эрозиях урогенитальные трихомонады. Назначение тинидазола внутрь в сочетании с местным применением суспензии трихопола (2 г трихопола на 4 мл дистиллированной воды) привело к эпителизации эрозий.

Трихомонадные баланопоститы, как правило, сопровождаются воспалением слизистой оболочки уретры. Длительно существующий баланопостит нередко осложняется фимозом или парафимозом. При узкой и длинной крайней плоти развивается фимоз – половой член увеличивается в размерах за счет отека крайней плоти, приобретает форму груши, становится болезненным и покрасневшим. Вследствие отека обнажение головки члена делается невозможным, из препуциального мешка выделяется серозно-гнойное отделяемое. Парафимоз возникает из-за того, что отечная и узкая крайняя плоть, насильственно отодвинутая за венечную бороздку, увеличивает отек, что при имеющейся болезненности затрудняет обратное вправление головки. Нарушение крово- и лимфообращения увеличивается, возникает застой, что еще больше ущемляет головку. Иногда наблюдается некроз ущемленного кольца. Этому способствует сочетание трихомониаза с другими инфекциями, в том числе с гонореей и сифилисом. Так, среди наблюдавшихся нами больных, проходивших лечение по поводу фимоза и парафимоза, один мочеполовой трихомониаз был у 15,1% больных, смешанная гонорейно-трихомонадная инфекция – у 13,2%, трихомониаз со всеми формами сифилиса – 44, 8%, невенерические заболевания мочеполовых органов и трихомониаз – у 26,8% больных. Частое сочетание сифилиса и гонореи связано с тем, что больные проходили стационарное лечение в специально выделенной для этого больнице. Контингент этих больных составляли лица аморального поведения, ведущие беспорядочную половую жизнь, с частой сменой половых партнеров, злоупотребляющие спиртными напитками, уклоняющиеся от лечения, не имеющие постоянного места жительства, психические больные, которые неоднократно находились на лечении в психиатрической больнице, и др.

Кондиломатоз уретры. Возбудителем остроконечных кондилом является вирус папилломы человека. Способствующими факторами в развитии кондилом служат трихомонадный уретрит, уретриты гонорейные и негонорейные. По нашим данным, кондиломатоз встречается у 5,1% мужчин, больных трихомониазом. В настоящее время наблюдается тенденция к некоторому уменьшению частоты кондиломатоза, видимо, за счет санитарно-гигиенической грамотности населения. Локализуются кондиломы на поверхности полового члена, на венечной бороздке, особенно в области уздечки. В уретре они могут находиться как в области губок наружного отверстия, так и захватывать ее головчатый отдел; очень редко они наблюдаются на протяжении всего висячего отдела уретры, а в задней ее части почти не встречаются. Поражение более глубоких областей уретры начинает-

ся с наружного ее отверстия.

Это доброкачественное эпителиальное новообразование имеет внешний вид "цветной капусты" за счет характерных сосочковых разрастаний. В глубине сосочков могут выявляться урогенитальные трихомонады, которые имеют там хорошие условия для своей жизнедеятельности. Кондиломы мягкие, бледно-розового цвета, располагаются на тонкой ножке, при дотрагивании легко кровоточат за счет обильного поверхностного кровоснабжения. Гистологически кондиломы представляют собой эпителиально-соединительнотканные новообразования, иногда с резко выраженным акантозом. Длительно существующие кондиломы, часто подвергающиеся травматизации, способны и к злокачественному превращению.

При распространенном кондиломатозе уретры кондиломы удаляют путем среза острым краем тубуса уретроскопа, а расположенные на головке полового члена и на венечной бороздке – методом диатермокоагуляции или втиранием 0,5% колхаминовой мази. Следует напомнить, что внутриуретральные кондиломы целесообразнее удалять после анестезии слизистой оболочки уретры новокаином; гемостаз производят введением в уретру 3% раствора перекиси водорода.

Парауретриты. При поражении парауретральных протоков достичь эффекта в лечении трихомонадного уретрита зачастую очень трудно, ибо жизнеспособность простейших в этих условиях сохраняется длительное время. Инфицированные парауретральные протоки не всегда своевременно распознаются, их устье бывает очень трудно найти из-за очень малого размера; самые тонкие зонды не проходят в них, когда необходимо извлечь содержимое для исследования, особенно при трихомонадоносительстве. При локализации парауретрального протока в губках наружного отверстия мочеиспускательного канала последние всегда отечны, гиперемированы, и найти в толще губок такой проток бывает очень непросто. При внимательном осмотре иногда удается обнаружить мелкую, величиной с просяное зерно, красную точку; при надавливании на нее удается получить гнойную каплю, в которой при исследовании можно выявить урогенитальные трихомонады.

Инфицирование парауретальных протоков возможно при половой близости, когда они поражаются первично или же вторично, когда простейшие попадают в них из инфицированной уретры. Допускается возможность изолированного поражения парауретральных протоков трихомонадами, когда попавшие в уретру простейшие смываются мочой, а в парауретральном протоке остаются. Следовательно, изолированные трихомонадные парауретриты могут существовать длительное время из-за своей "недосягаемости" для мочи, являясь очагом постоянного заражения полового партнера и последующего инфицирования уретры. Парауретральные протоки бывают поверхностными, когда они располагаются под кожей, или глубокими, при расположении в толще полового члена. Их протяженность может быть самая разнообразная – от точки до нескольких сантиметров. Они могут быть извилисты и разветвленными. В этих случаях зондирование парауретральных протоков представляет определенные трудности.

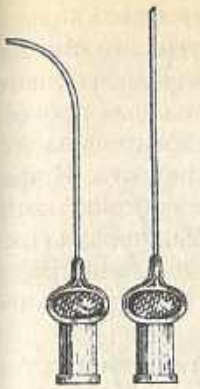


Рис. 6. Иглы для промывания парауретральных ходов и выводных протоков больших вестибулярных желез.

Распознавание поверхностных инфицированных парауретральных протоков обычно не вызывает затруднений, так как они прощупываются в виде инфильтрованных извилистых или прямых тяжей. Они могут самостоятельно освобождаться от продуктов воспаления или возможен абсцесс, который необходимо вскрывать. Инфицированные поверхностные парауретральные протоки лучше всего удалять хирургическим путем на зонде; небольшие по протяженности и доступности тяжи лучше подвергать диатермокоагуляции. Глубокие парауретральные протоки могут постоянно сообщаться со слизистой оболочкой уретры по типу "запонки", что способствует постоянному инфицированию этого скрытого очага и является местом сохранения инфицированного начала. Диагностика такого протока производится с помощью контрастного исследования, когда раствор индигокармина вводят специальной иглой (рис. 6) в парауретральный проток, а затем раствор обнаруживают в уретре. Из-за узости и закупорки устья парауретрального протока, расположенного в глубине, отток воспалительных продуктов затруднен, ввиду чего общее противотрихомонадное лечение не всегда эффективно. В этих случаях на урогенитальные трихомонады будут воздействовать уже только субтоксические дозы протистоцидных средств.

Воспаление бульбоуретральных (куперовых) желез является довольно редким заболеванием, хотя считается, что они вовлекаются в воспалительный процесс при трихомониазе во много раз чаще, чем об этом принято думать. Воспалительный процесс распространяется на эти железы вторично; следовательно, куперит является осложнением трихомонадного уретрита. Инфицирование железы происходит через выводные протоки, которые, располагаясь в бульбарном отделе уретры, поражаются находящимися в ней урогенитальными трихомонадами. Чаще всего трихомонадный куперит развивается спустя 20 ... 30 дней после появления трихомонадного уретрита.

По клиническому течению различают острый и хронический куперит, который имеет следующие формы: катаральную, фолликулярную, паренхиматозную и парагландулярную. Перечисленные формы мало отличаются между собой и легко могут переходить одна в другую. Катаральная форма встречается чаще, при ней воспалительный процесс развивается преимущественно в выводных протоках. Эта форма куперита может переходить в фолликулярную при закупорке отдельных выводных протоков альвеол железы (бульбоуретральные железы относятся к сложным трубчато-альвеолярным железам; железистые альвеолы заканчиваются выводными протоками, которые сливаются между собой в более крупные протоки, а последние переходят в общий выводной проток, заканчивающийся устьем в бульбарном отделе уретры). При распространении воспалительных явлений в ткани бульбоуретральной железы, где до этого была фолликулярная стадия воспаления, образуется паренхиматозная форма куперита, когда наряду с паренхимой железы в воспаление вовлекается и межуточная ткань. При дальнейшем развитии процесса, когда вовлекается окружающая железу клетчатка, развивается парагландулярная форма куперита. При прогрессировании процесса происходит нагноение железы с образованием абсцесса, который может вскрываться самостоятельно в уретру или, как исключение, в промежность.

В норме бульбоуретральные железы не прощупываются. Они пальпируются только при наличии в них воспалительного процесса, но так как в него чаще вовлекаются выводные протоки желез, пропальпировать их не удается. При катаральных и фолликулярных формах больные жалоб не предъявляют, железы не пальпируются. При паренхиматозных формах появляются боли в области промежности во время ходьбы или сидения, распространяющиеся на заднюю поверхность бедра; железа пальпируется в виде узелка, чаще слева и сбоку от срединного шва. Абсцесс развивается за счет закупорки устьев желез десквамированным эпителием выводных протоков, которые поражаются чаще всего. При обследовании выявляются деформации промежности, припухлость и покраснение кожи над воспаленной железой.

Рис. 7. Методика исследования куперовых желез (по P. Luys, 1974)

При остром куперите выводной проток железы зияет, что дает возможность ее содержимому, не задерживаясь, изливаться в уретру. При хроническом процессе воспалительный секрет задерживается в железе, что позволяет ее пальпировать. Обследовать бульбоуретральные железы можно только при хронических куперитах, так как при острых процессах массаж желез противопоказан, к тому же получить их содержимое не представляется возможным. Для определения местонахождения железы необходимо мысленно представить треугольник, образованной средней линией промежности, нисходящей ветвью лобковой кости и линией, проведенной через корень мошонки. В глубине этого треугольника надо искать железы, как справа, так и слева. Обследование производят в горизонтальном положении больного или когда он стоит в коленно-локтевом положении. Указательный палец исследующей руки вводят в прямую кишку и, не доходя 1 ... 0,5 см до нижнего края предстательной железы, изгибают его крючком, стараясь соединить с концом большого пальца той же руки, который подводят к железе со стороны промежности (рис. 7). Для исследования содержимого железы у больного, задержавшего мочеиспускание берут мазки, а затем исследуют мочу. Секрет железы после массажа содержит лейкоциты, повышенное количество эпителиальных клеток, в нем могут выявляться урогенитальные трихомонады и бактерии. После самостоятельного мочеиспускания больному через тонкий катетер в мочевой пузырь вводят 100 ... 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Затем производят массаж одной из желез с последствующим мочеиспусканием 1 ... 2 мл мочи в коническую пробирку. По-

сле этого больной выпускает 120 ... 150 мл содержимого мочевого пузыря, промывая, таким образом, уретру. После этого производят массаж второй железы с таким же последующим мочеиспусканием 1 ... 2 мл содержимого мочевого пузыря в коническую пробирку. После центрифугирования смывов осадок можно исследовать в нативном препарате; кроме того, из него готовят мазки и производят посев на питательные среды для выращивания урогенитальных трихомонад. Вместо изотонического раствора натрия хлорида применяют также раствор Рингера-Локка.

Чаще развивается левосторонний куперит за счет более близкого расположения выводного протока левой железы к уретре. Редко можно наблюдать двусторонний куперит.

Поражение бульбоуретральных желез чаще возникает как осложнение хронического трихомонадного уретрита, поэтому при трудно поддающихся лечению трихомонадных уретритах состояние и содержимое этих желез необходимо особенно тщательно исследовать. Для профилактики куперита больные, страдающие хроническим трихомонадным уретритом, должны воздерживаться от таких нагрузок на мышцы промежности, как езда на велосипеде, гимнастика с приседанием, бег, поднятие тяжестей и т. д.

Поражение желез и лакун уретры. Урогенитальные трихомонады, попав в уретру, распространяются по ее слизистой оболочке, проникают в железы и лакуны, вызывая и в них воспаления. При плохой сопротивляемости организма, недостаточном лечении урогенитальные трихомонады могут длительное время оставаться жизнеспособными в лакунах и железах уретры, поддерживая воспалительный процесс. За счет отека, который развивается вокруг выводных протоков желез, вовлеченных в воспаление, содержимое желез и лакун скапливается внутри них, не имея возможности выделяться в уретру, поэтому они увеличиваются в размере, образуя милиарные кисты. Величина последних достигает просяного зерна, они видны при уретроскопии, располагаются большей частью на боковых и верхней поверхности слизистой оболочки уретры. Если застоя не возникает, содержимое желез свободно опорожняется в просвет уретры, и тогда при уретроскопии видны зияющие устья выводных протоков этих желез.

Больные жалуются на зуд в уретре, скудные выделения по утрам или много часов спустя после очередного мочеиспускания. Ощупывание увеличенных железок на буже помогает в постановке диагноза, однако, если устья желез зияют, то пальпация их ничего не дает. Пораженные железы и лакуны постоянно выделяют продукты распада, которые обнаруживаются в моче, обусловливая ее помутнение различной интенсивности, а также примесью хлопьев. Иногда в моче можно видеть нити, которые являются отпечатком пораженной железы или лакуны. При более глубоких поражениях желез могут развиваться явления кавернита, когда в воспаление вовлекается кавернозная часть уретры. Одним из неблагоприятных исходов хронически протекающих кавернитов может явиться пластическое уплотнение полового члена (induratio penis plastica). Этиология этого процесса неизвестна. Но мы полагаем, что он может встречаться у лиц, длительно страдающих хроническим трихомониазом, так же, как при сифилисе и гонорее. Впрочем, его описывают и без всякой связи с венерическими болезнями, например у лиц с контрактурой Дюпюитрена.

В случае, когда женщина является носительницей трихомонад, пораженные железы и лакуны уретры ее партнера могут на длительное время стать местом жизнедеятельности урогенитальных трихомонад. В таких случаях у него хронический трихомонадный уретрит имеет особенно длительное течение.

Поражение органов мошонки. При развитии тотального трихомонадного уретрита, урогенитальные трихомонады способны через семявыбрасывающий проток проникать в придатки яичек, вызывая в них воспалительный процесс. Способствующими факторами развития воспаления являются: половое возбуждение, половой акт, уретроскопические исследования, массаж предстательной железы и др. Антиперистальтические движения семявыносящего протока также способствуют проникновению простейших в органы мошонки.

Трихомонадные эпидидимиты встречаются, по данным разных авторов, у 7,5 ... 15% больных трихомониазом. Среди наших пациентов эпидидимиты были выявлены у 0,7% больных со свежими формами трихомонадных уретритов и у 7,6% — с хроническим трихомонадным уретритом. Как правило, эпидидимит сопровождался поражением семенного канатика, вернее, семявыносящего протока, когда в нем прощупывался болезненный инфильтрированный тяж. При более острых процессах в воспалительный инфильтрат вовлекались все элементы семенного канатика, однако, пропальпировать последний не удавалось из-за сильных болей. Обычно придаток поражается с одной стороны, чаще слева. Вовлечение в процесс оболочек яичка и самого

яичка наблюдается редко. При наличии воспалительного инфильтрата в оболочках яичка (периорхит) выпот жидкости не дает возможности пальпировать яичко в отдельности от придатка из-за сплошного болезненного конгломерата, расположенного в мошонке. Орхитов трихомонадной этиологии нам наблюдать не приходилось.

Трихомонадный эпидидимит в редких случаях может протекать остро — появляются боли по ходу семенного канатика и придатка яичка; повышается температура тела; больной не может самостоятельно передвигаться из-за резких болей в яичке. При пальпации придаток (особенно его хвост и тело) резко болезнен. Кожа мошонки отечна, гиперемирована, горячая на ощупь. Чаще трихомонадный уретрит осложняется вяло текущим воспалительным процессом в придатке. Начинается такой эпидидимит с общего недомогания, появления тянущих болей в паховой области. Через 2 ... 3 дня воспаленный придаток увеличен в размерах, умеренно болезнен при пальпации. В дальнейшем в воспалительный процесс вовлекается яичко, которое увеличивается в размерах; появляется выпот в его оболочках; яичко и придаток сливаются в общий конгломерат, умеренно болезненный.

Гистологическая картина трихомонадного эпидидимита: в пораженных участках удаленного придатка обнаруживается мощная мелклеточная инфильтрация, состоящая из лимфоидных элементов, плазматических клеток; эпителий канальцев десквамирован и совместно с гнойными клетками скапливается в их просвете.

Диагноз трихомонадного эпидидимита ставится на основании обнаружения урогенитальных трихомонад в уретре, при наличии тотального трихомонадного уретрита с последующим присоединением орхоэпидидимита и фуникулита.

Воспалительный процесс в придатке яичка рассасывается очень медленно. Длительное время в хвостике придатка, в теле и очень редко в головке его остается воспалительный инфильтрат, не имеющий тенденции к полному обратному развитию. Исходом эпидидимита может явиться облитерация семявыносящего протока и мужская стерильность. При перенесенных двусторонних эпидидимитах, что бывает очень редко, сперматозоидов в сперме выявить не удается. Чаще отмечается их пониженное число после одностороннего эпидидимита.

Лечение. При острых эпидидимитах делают новокаиновую блокаду пораженного семенного канатика, которую сочетают

с аутогемотерапией. Лечение проводят одновременно с применением протистоцидных средств, а в последующем — с иммунотерапией и физиотерапевтическими процедурами, ношением суспензория и согревающими компрессами. С помощью такой терапии удается сравнительно быстро купировать трихомонадный эпидидимит. При смешанных гонорейно-трихомонадных инфекциях бывает трудно решить, что является причиной возникшего осложнения в виде ортоэпидидимита и (или) фуникулита. Да это и не столь важно, так как воспалительный процесс в органах мошонки будет протекать вышеописанным образом, но может быть более выражен из-за сочетанной инфекции. К лечению в таких случаях необходимо добавить антибиотики широкого спектра действия, а лучше всего, после определения чувствительности флоры к антибиотику, назначить тот препарат, который может дать больший эффект.

Поражение предстательной железы и семенных пузырьков. Урогенитальные трихомонады поражают предстательную железу и семенные пузырьки вторично, за счет распространения простейших из инфильтрированной уретры, через выводные протоки предстательной железы (рис. 8.). Не исключается проникновение урогенитальных трихомонад в простату из передней уретры через лимфатическое сплетение Panizza, анастомозирующие с лимфатическими сосудами предстательной железы. Половые излишества, инфекционные заболевания, употребление алкоголя, гипо- и авитаминозы, затягиваемый и прерванный половой акт и т. д. являются предрасполагающими факторами возникновения трихомонадного простатита и везикулита (здесь уместна аналогия с гонорейным поражением простаты). Воспалительный процесс при трихомониазе недолго ограничивается передней уретрой, в него очень быстро вовлекается задняя уретра, о чем говорит появление учащенных и императивных позывов на мочеиспускание. Наиболее частым осложнением уретрита является простатит или простато-везикулит.

Трихомонадный простатит отличается малосимптомностью, вследствие чего поражение простаты находят у 53,1% больных, которые считали себя здоровыми. Бессимптомное течение трихомонадного простатита может продолжаться годами, при этом возбудитель, сохраняя свою патогенность, обусловливает инфицирование партнерши при половом акте. Частота выявления урогенитальных трихомонад в секрете предстательной железы, по данным различных авторов, колеблется от 30 до 50% больных трихомониазом, а по мнению некоторых авторов, трихомо-

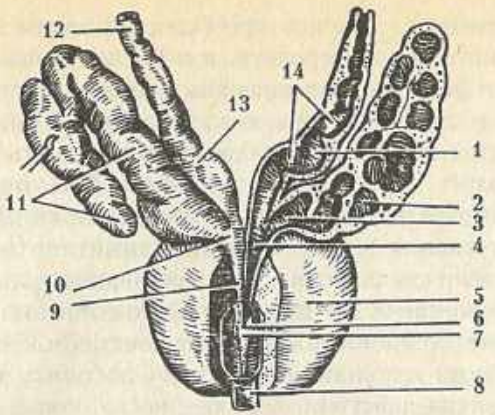


Рис. 8. Схематическое изображение предстательной железы и семенных пузырьков:
1 — ampulla ductus deferentis; 2 — vesicula seminalis; 3 — ductus excretorius; 4 — ductus ejaculatorius; 5 — basis prostatae; 6 — utriculus prostaticus; 7 — colliculus seminalis; 8 — urethra; 9 — ductus ejaculatorius; 10 — duktus excretorius; 11 — vesicula seminalis; 12 — ductus deterens; 13 — ampulla ductus deferentis; 14 — deverticulf ampullae.

нады обнаруживаются в секрете железы даже чаще, чем в уретре. В последние годы при трихомониазе наблюдается рост числа торпидных бессимптомных форм с удлинением инкубационного периода, а также рост сочетанных инфекций; более часто встречаются осложнения, чем при гонорее, в том числе и простатиты (Жуков В. И., 1980). Благодаря бессимптомному течению простатита периодически возникают воспаления уретры, которые кажутся необъяснимыми и совершенно неожиданными.

По нашим наблюдениям, трихомонадные простатиты явились осложнением трихомонадного уретрита у 25,3% больных с торпидными и хроническими формами трихомониаза, т. е. у каждого 4-го больного было такое осложнение. При острых и подострых формах трихомониаза простатиты наблюдались у 3,8% больных. Определить клинические варианты простатитов (катаральный, фолликулярный и т. д.) не всегда представлялось возможным.

Частую локализацию урогенитальных трихомонад в предстательной железе объясняют большим количеством выводных протоков железы (до 30), располагающихся на нижней стенке простатической части уретры по обеим сторонам семенного бугорка. Вместе с тем при исследовании секрета предстательной железы нельзя полностью исключить возможность гипердиагностики. Ведь, получая секрет предстательной железы после ее массажа (когда больному предварительно промыта уретра, и он выпустил мочу из мочевого пузыря), мы все же не можем с полной достоверностью гарантировать эффективность смыва трихомонад с уретры. Видимо, какая-то часть трихомонад, локализующихся в уретре, попадает и в секрет предстательной железы после ее массажа.

По характеру клинического течения различают острые, подострые и хронические простатиты. В свою очередь, патогистологически выделяют катаральный, фолликулярный и паренхиматозный простатит, что зависит от глубины поражения воспалительным процессом ткани железы (а это, в свою очередь, может быть связано с вирулентностью штамма урогенитальных трихомонад). Сложное анатомическое строение железы и богатое кровоснабжение ее с обилием венозных сплетений и большим количеством анастомозов с сосудами прямой кишки способствуют застойным явлениям в простате, плохому оттоку продуктов воспаления и поддержанию ее инфицированности. Для постановки диагноза исследуют секрет железы на наличие трихомонад в нативном препарате, а после его высыхания производят окраску по Граму и микроскопию окрашенного мазка. Секрет здоровой предстательной железы представляет собой клейкую, молочной мутности жидкость со специфическим запахом, с большим количеством лецитиновых зерен, единичными лейкоцитами и эпителиальными клетками. При воспалении простаты выявляется большое число лейкоцитов, резко снижается количество лецитиновых зерен.

Острый простатит характеризуется болями, самостоятельными или при акте дефекации с иррадиацией в бедро и копчик, учащенными повелительными позывами на мочеиспускание, наличием мутной или опалесцирующей мочи в обеих порциях. При катаральном простатите, когда воспаление локализуется в выводных протоках и примыкающих к ним железистых дольках, при пальпации железы не выявляют изменения величины, конфигурации и консистенции. При фолликулярной форме простатита пальпаторно определяются отдельные, чувствительные к давлению, выступающие узелки в не увеличенной или слабо увеличенной железе. При паренхиматозной форме, когда процесс захватывает весь орган или одну из его долей, выявляется значительное увеличение железы, из-за чего не всегда удается

пальпировать верхнюю ее границу; поверхность железы напряжена, гладкая или бугристая, консистенция твердая, доли неравномерны, срединная бороздка не определяется.

При подостром простатите боли, расстройства при мочеиспускании и изменения железы, определяемые при ее пальпации, менее выражены. При хроническом простатите отмечается полиморфизм в клиническом течении болезненного процесса. В одних случаях субъективные жалобы полностью отсутствуют, в других они могут быть значительными. Отмечаются чувство тяжести и тупого давления в заднем проходе, зуд в уретре, заднем проходе, боли в задней части уретры, с иррадиацией в бедра, поясницу. У одних пациентов боль наступает при движении, у других — при покое; одни не могут сидеть на твердом, избегая давления на промежность, другие сидят свободно, но чувствуют боль при вставании. Богатая иннервация железы играет настолько важную роль в патологии, что даже незначительные болезненные изменения железы отражаются на всем организме в виде тяжелых нервных ощущений со стороны различных органов. Моча прозрачная, с примесью гнойных нитей и хлопьев, иногда мутная во 2-й порции. Нередко ослабляется эрекция, наступает преждевременное семяизвержение, ослабляется чувство оргазма. Пальпаторные изменения в железе не отличаются от таковых при вышеописанных формах и проявляются в одной или обеих долях.

Везикулиты. Урогенитальные трихомонады проникают через устья семявыбрасывающих протоков из задней уретры в один или оба семенных пузырька, вызывая в них острый или хронический воспалительный процесс путем инфильтрации только слизистой оболочки, что наблюдается чаще всего, — это катаральная форма везикулита. Реже, в более тяжелых случаях, воспалительный процесс захватывает всю стенку семенного пузырька, распространяясь на подслизистый и мышечный слои, — это глубокая форма. Трихомонадный везикулит имеет разнообразную клиническую картину, что связано с одновременным поражением других органов мочеполовой системы (уретры, простаты, придатков яичек). Из многочисленных симптомов трихомониаза мочеполового тракта ни один не считается специфическим для везикулитов. Выделяют 3 формы везикулитов: субъективно асимптомную, острую и хроническую. При субъективно асимптомной форме жалобы отсутствуют, однако при катаральном везикулите в секрете семенного пузырька обнаруживают значительное количество лейкоцитов и трихомонад. При глубоком везикулите находят семенной пузырек с одной или двух сторон в виде продолговатой формы образования, расположенного на уровне верхнего полюса простаты. При острой форме наблюдается повышение температуры тела, общая слабость, боль в области промежности и прямой кишки, распространяющаяся на поясницу и головку полового члена. Отмечаются учащенное мочеиспускание, терминальная гематурия, повышение половой возбудимости. При хронической форме наиболее часто возникают пиоспермия, гемоспермия, половые расстройства (слабая эрекция, преждевременное семяизвержение), коликообразные боли в тазу при половом возбуждении. Процесс может рецидивировать в течение ряда лет с расстройством акта мочеиспускания и появление постоянной утренней капли при надавливании на губки уретры.

Диагноз везикулита ставится на основании жалоб больного, результатом микроскопического или бактериологического исследования секрета пузырьков и их пальпации. Пальпацию пузырьков производят при наполненном мочевом пузыре (изотоническим раствором натрия хлорида) в коленно-локтевом положении или способом Пикера (врач сидит на низком стуле, а больной стоит спиной к нему на обычном стуле с раздвинутыми и согнутыми ногами в коленях и как бы садится на палец врача, придерживаясь за спинку своего стула). Макроскопически секрет пузырьков представляет студенистую массу, состоящую из комков, напоминающих разваренные, серого цвета, саговые зерна. Анатомическое строение пузырьков с многочисленными перегородками способствует застаиванию содержимого и переходу воспаления в хронический процесс. В это время превалируют такие "нервные признаки" со стороны мочеполовой сферы, как повышенная половая возбудимость, болевые ощущения при акте дефекации, появление признаков радикулита; присоединяется сперматорея. При поражении отдельных дивертикулов семенного пузырька, которое нивелируется остальными симптомами, о нем можно предположительно судить, когда имеется симптоматика, напоминающая везикулит, с наличием положительных кожных проб на трихомонадный аллерген, но этот признак не достоверен.

При трихомониазе у мужчин происходит обеднение спермы фруктозой, вследствие чего снижается активность сперматозоидов. Сперматозоиды, смешанные с трихомонадными лизатами (Теохаров Б. А., 1960) in vitro, уже в первые часы становятся менее активными, а спустя 5 ... 12 ч полностью утрачивают по-

движность, что необходимо учитывать при стерильном браке.

Воспаление мочевого пузыря. Циститы трихомонадной этиологии всегда вторичны, являясь осложнением трихомонадного уретрита. Анатомически шейка мочевого пузыря является продолжением задней уретры в вышележащие отделы мочеполового тракта. В недалеком прошлом значение урогенитальных трихомонад в этиологии циститов недооценивалось, хотя еще Н. А. Левенсон (1939) сообщала о рецидивирующих циститах, вызванных урогенитальными трихомонадами, а А. И. Михельсон и С. Ю. Рутштейн (1939) писали о "долорозных" циститах, которые продолжались годами и не поддавались лечению. Надо полагать, что значительная часть трихомонадных циститов не учитывалась и попадала под рубрику "этиологически неясных" из-за отсутствия скрупулезных исследований, поэтому в литературе сообщают о различной частоте трихомонадных циститов: от 0,5 до 8%. Если учесть, что больных с недиагностированным трихомонадным циститом, по нашему мнению, видимо больше, чем приводятся данные, то станет ясно, что правильный учет всех циститов трихомонадной этиологии благотворно отразится на конечных результатах проблемы трихомониаза.

Во время второй мировой войны только у мужчин отмечались "циститы военного времени". В обычных условиях, по данным многих авторов, циститы у женщин возникают в 3 раза чаще, чем у мужчин. Последнее объясняется особенностями расположения и физиологического соотношения между уретрой и мочевым пузырем: уретра у женщин короче, а поэтому для поражения мочевого пузыря за счет распространения инфекции из уретры возможностей у них гораздо больше, чем у мужчин. Однако "циститов военного времени" у женщин за годы войны зарегистрировано не было. Такие циститы встречались только у тех мужчин, которые длительное время страдали, вяло текущими, этиологически невыясненными уретритами, не поддающимися лечению, с частыми, мучительными обострениями. Мы предполагаем, что так называемые "циститы военного времени" в значительной степени представляли собой нераспознанные и неправильно леченые циститы трихомонадной этиологии. Они не наблюдались у женщин, так как такие больные получали препараты мышьяка при выявлении у них трихомониаза, а последний у мужчин в то время не диагностировался.

Среди 1003 мужчин с трихомониазом в возрасте от 20 до 43 лет, наблюдавшихся нами, циститы трихомонадной этиологии были выявлены у 6,4% больных на основании болей при мочеиспускании (особенно терминальных), учащенного мочеиспускания с тотальной пиурией, выявления урогенитальных трихомонад в моче, полученной катетером после неполного мочеиспускания. При отсутствии же трихомонад в моче, но при наличии их в уретре эти циститы мы относили к трихомонадным условно. Терминальная гематурия наблюдается за счет частого вовлечения в воспалительный процесс треугольника мочевого пузыря и его шейки. При цистоскопии можно отметить, что в этой области слизистая оболочка гиперемирована, с застойными расширенными сосудами, подслизистыми кровоизлияниями в местах разветвления последних. Иногда наблюдается буллезный отек слизистой оболочки. Напомним, что в остром периоде заболевания цистоскопия противопоказана.

Симптомы острого цистита при адекватном лечении на протяжении 7 ... 10 дней обычно стихают, однако, если в течение 2 ... 3 нед. цистит не излечивается, следует искать причину, поддерживающую заболевание. Циститы, которые излечиваются за 7 ... 10 дней, обусловлены, как правило, бактериальной флорой, а когда они не излечиваются, надо искать другие причины, в том числе и урогенитальные трихомонады. Так, при наличии упорных циститов у мужчин мы в 42 случаях произвели конфронтацию и в 36 случаях у женщин — постоянных половых партнеров — выявили трихомониаз.

При остром цистите больные вынуждены мочиться через каждые 20 ... 30 мин; мочеиспускание сопровождается резкой болью и выделением нескольких капель крови в конце акта мочеиспускания. Постоянные болевые импульсы с воспаленной слизистой оболочки мочеполового пузыря вызывают тоническое сокращение детрузора и повышение внутрипузырного давления, поэтому даже небольшое скопление мочи в мочевом пузыре приводит к императивному позыву на мочеиспускание. Терминальная гематурия возникает за счет поражения шейки мочевого пузыря. Хронический цистит как самостоятельное заболевание не существует (Лопаткин Н. А., 1977). В подавляющем большинстве случаев он является осложнением хронического трихомонадного уретрита. Трихомонадные циститы разрешаются вместе с излечением трихомонадного уретрита.

Посттрихомонадные уретриты. Под влиянием протистоцидной терапии урогенитальные трихомонады, как правило, исчезают из мочеполовых органов, что доказывается отсутствием простейших в отделяемом из уретры, в секретах желез и в моче. Однако клиническое выздоровление при этом происходит не

всегда; остаются посттрихомонадные уретриты, которые характеризуются скудными слизисто-гнойными выделениями из уретры, неприятными ощущениями при мочеиспускании, наличием нитей и хлопьев в моче. Многократные исследования выделений, мочи и секретов желез у таких больных на урогенитальные трихомонады дают отрицательные результаты. Многие врачи для борьбы с этими остаточными явлениями назначают повторные курсы антитрихомонадной терапии, но ликвидировать посттрихомонадный уретрит все равно не удается. Он протекает у одних больных волнообразно, когда выделений из уретры становится все меньше или они вовсе исчезают, но спустя некоторое время под влиянием полового сношения, употребления раздражающей пищи и алкоголя процесс вновь обостряется, появляются выделения из уретры. У других больных посттрихомонадный уретрит принимает монотонное течение, когда воспалительные выделения остаются почти на одном и том же уровне. Лица с длительно текущим посттрихомонадным уретритом плохо спят, раздражительны, у них появляются половые расстройства, а у ряда больных присоединяются осложнения (простатиты, эпидидимиты и др.). При уретроскопии полного рассасывания воспалительного инфильтрата не наблюдается.

По нашему мнению, формированию посттрихомонадных уретритов способствует то обстоятельство, что с гибелью урогенитальных трихомонад воспаление поддерживает, как бы питает, обильная микрофлора, которая сопровождает трихомониаз. Большая роль в этом процессе принадлежит хламидиям и микоплазмам. Напомним, что эти же микробные агенты играют ведущую роль в поддержании постгонорейных уретритов. Учитывая, что как хламидии, так и микоплазмы, как правило, не чувствительны к тем антибиотикам, которые применяются для лечения гонореи и негонорейных уретритов, последние не оказывают никакого влияния на микробный "пейзаж", поддерживающий как постгонорейный, так и посттрихомонадный уретриты. Микоплазмы, передающиеся половым путем, вызывают уретриты у мужчин, а женщины чаще всего являются их носителями. Некоторые авторы не обнаруживали микоплазм у девушек, не живущих половой жизнью, но с ее началом у них возникало бессимптомное носительство, увеличивающееся от смены половых партнеров. При трихомониазе микоплазмы у женщин встречаются в 6 раз чаще, чем в его отсутствие. Микоплазмы встречаются почти у 40% мужчин, больных трихомониазом (Жуков В. И.). Урогенитальные трихомонады фагоцитируют

хламидии, но продуктивного цикла развития хламидий внутри трихомонад не происходит (Щербаков Н. И. и др., 1983). 70% мужчин с уретритами страдают смешанными инфекциями — гонорея и микоплазмы, гонорея и трихомониаз, гонорея и хламидии (Делекторский В. В. и др., 1983; Левин М. М. и др., 1983). При постгонорейных уретритах у мужчин В. И. Жуков (1980) наблюдал микоплазмы у 31% больных, а A. Schmidt и соавт. (1983) при постгонорейных уретритах — у 57,1% и при негонорейных уретритах — у 28,7% больных. Таким образом, сейчас нет сомнения в том, что микоплазмы и хламидии играют этиологическую роль при постгонорейных и посттрихомонадных уретритах (Скрипкин Ю. К. и др., 1985).

Мы считаем, что не следует говорить ни о постгонорейных, ни о посттрихомонадных уретритах, поскольку в обоих случаях речь идет о последствиях первоначально единого "синдрома уретрита", который был обусловлен микрофлорой, наблюдаемой при смешанной протозойно-бактериальной инфекции (трихомонады, гонококки, хламидии, микоплазмы, вирусы, грибы рода Candida и др.). Посттрихомонадные уретриты мы наблюдали у 64,3% больных сразу же после исчезновения трихомонад (соотношение трихомониаза и гонореи было 1:0,95; трихомониаза и других негорейных уретритов — 1:1,1). По нашему мнению, трихомонадные уретриты необходимо рассматривать как полиэтиологические болезни, и поэтому с исчезновением одного инфекционного агента остаются другие, которые поддерживают воспаление. Только с ликвидацией всех возможных этиологических факторов можно рассчитывать на полное разрешение воспалительного процесса в уретре. Немалая роль в этих процессах принадлежит и L-формам микробов. Нельзя исключить в развитии уретритов и роль ослабления защитных факторов организма, вызванного разнообразными воздействиями, начиная от стрессовых ситуаций и кончая хроническими заболеваниями. Приводим выписку из истории болезни.

Больной Ч., 39 лет, перенес гонорею 12 лет назад. Женат, внебрачные связи категорически отрицает, в течение всех этих лет имело место волнообразное течение постгонорейного уретрита. При тщательном обследовании в эякуляте выявлены трихомонады. Несмотря на 3 цикла приема трихопола по 5 г на курс с 14 - 16 дневными перерывами, уретрит не излечивался. В окрашенных мазках по Романовскому-Гимзе выявлены внутриклеточные включения, которые были расценены как хламидии. После приема тетрациклина (15 г на курсе) на фоне иммунотерапии и местного лечения явления посттрихомонадного уретрита исчезли.

Посттрихомонадные уретриты практически не отличаются от

постгонорейных уретритов, которые, по данным Б. А. Теохарова (1983), у 30% больных поддерживаются за счет хламидий.

Хламидии — это прокариотные микроогранизмы в виде мелких грамотрицательных кокков. Располагаются внутриклеточно. На искусственных питательных средах не живут, ввиду чего их раньше относили к вирусам с учетом небольших размеров. Существуют хламидии в двух формах: элементарные и инициальные (ретикулярные) тельца. Элементарные тельца достигают в размерах до 300 нм, располагаются вне клеток, обладают высокой инфекционностью. При окраске по Романовскому-Гимзе имеют розовато-фиолетовый оттенок. Оболочка этого тельца трехслойная, аналогична оболочке грамотрицательных бактерий. Инициальные тельца имеют размер 800 ... 1200 нм, обладают малой инфицированностью, представляют собой внутриклеточные репродуктивные формы, что отличает их от элементарных телец, которые являются транспортными формами. Окрашиваются в голубоватый цвет при окраске по Романовскому-Гимзе.

В силу биологической особенности хламидиозов лечение должно быть направлено на подавление внутриклеточного размножения хламидий.

Согласно рекомендациям ВОЗ (1974 - 76) необходимо использовать антибиотики: тетрациклина, а также новое поколение тетрациклиновых антибиотиков (ВОЗ, 1994).

Хламидии синтезируют собственный ДНК-протеин, который ингибирует синтез рибосом в эукариотных клетках. Этот протеин не обнаруживается у вирусов. Микромолекулярный синтез клеток хозяина тормозится хламидиями, ввиду чего высокоэнергетические субстанции клеток хозяина переходят на синтез протеинов и липидов хламидий. Таким образом, хламидии обеспечиваются метаболитами в основном за счет жизнедеятельности клеток хозяина. Некоторые из этих метаболитов (изолейцин) могут являться ингибиторами роста хламидий, что, вероятно, имеет отношение к латентному течению хламидиоза (Ориэлл Дж. Д., Риджуэй Л. Дж., 1984).

Хламидии чрезвычайно адаптированы к внутриклеточному существованию; видимо, этим можно объяснить, что их не захватывают клетки фагоцитарной системы. Кроме этого, почти полное отсутствие у них биохимических структур, обеспечивающих их энергией, вынуждает их на внутриклеточное существование. Жизненный цикл хламидий, как утверждают Дж. Д. Ориэлл и Л. Дж. Риджуэй (1984), состоит из проникновения элементарных телец в клетки хозяина с помощью фагоцитоза, но при этом лизиса телец не происходит. Хламидии стимулируют неспециализированные клетки (не способные к активному фагоцитозу). Захваченные элементарные тельца находятся в вакуолях, окруженные мембраной, защищающей их от действия лизоцимов. Элементарные тельца увеличиваются в размере и образуют новые инициальные клетки; на образование нового поколения хламидий требуется 2 ... 3 ч. С увеличением числа инициальных телец включения уплотняются и образуют характерную полулунную мантию вокруг ядра клетки хозяина.

Урогенитальные трихомонады препятствуют росту хламидий на питательных средах или культурах клеток, поэтому немаловажное значение имеют время, прошедшее после исчезновения трихомонад, и наличие хламидий при смешанных инфекциях. Посттрихомонадные уретриты можно считать обусловленными хламидиями тогда, когда после излечения трихомониаза прошло не менее 2 нед. (этот срок необходим для развития хламидий, угнетенных присутствием трихомонад). Посттрихомонадные поражения мочеполовых органов, обусловленные присутствием не только хламидий, но и микоплазм, склонны к рецидивам. Наряду с уретритами нередко возникают поражения придаточных половых желез: предстательной железы, семенных пузырьков, придатков яичек с нарушением сперматогенеза и состава эякулята. У женщин в этот процесс вовлекаются большие вестибулярные железы, цервикальный канал, маточные трубы и придатки матки. Лечение таких больных малоуспешно ввиду того, что в кожно-венерологических диспансерах не всегда есть возможность провести тщательное бактериологическое исследование для выявления микроорганизмов, являющихся причиной этих осложнений. Однако, внедрение в арсенал диагностики ЗППП (заболеваний передаваемых половым путем) полимеразной цепной реакции (ПЦР) обладающей очень высокой чувствительностью и высокой специфичностью позволяет эффективно бороться с этими патогенами. Принцип действия ПЦР – электрофоретитическое определение длины амплификации ДНК у патогенной флоры, вызываемой воспалительные процессы.

ТРИХОМОНИАЗ У ЖЕНЩИН

Как и у мужчин, трихомониаз у женщин является многоочаговым заболеванием (рис. 9).

Трихомонадный кольпит. При этом заболевании состояние макроорганизма имеет большое значение. Предрасполагающими

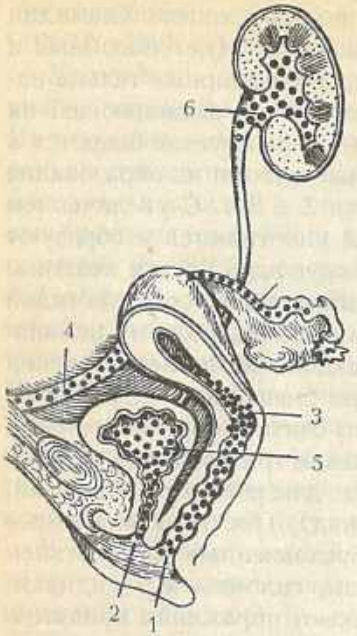


Рис. 9. Возможные очаги трихомонадной инвазии у женщин:
1 — влагалище, большие железы преддверия; 2 — уретра; 3 — цервикальный канал матки; 4 — трубы яичника; 5 — мочевой пузырь; 6 — почечная лоханка (по П. П. Семенову и В. П. Семенову, 1972).

факторами являются гормональная недостаточность, сопутствующие заболевания, витаминные нарушения, сдвиг pH влагалищного содержимого в щелочную сторону. Известны случаи, когда у мужа обнаруживались трихомонады, а жена оставалась здоровой, так как pH ее влагалищного содержимого был равным 3,0 ... 3,5. Трихомонадный кольпит может протекать по типу острого, подострого и хронического процесса. Общими симптомами для всех указанных форм трихомонадного кольпита являются жалобы на бели, зуд в области половых органов и дизурические явления. Степень выраженности и продолжительности этих симптомов и некоторые другие особенности течения воспалительной реакции являются, однако, далеко не одинаковым при каждой клинической форме. Например, при остром трихомонадном кольпите больные жалуются на обильные, жидкие, часто пенистые, бледно-желтого или желтоватого цвета бели, иногда с сероватым оттенком. В случае обильного слущивания эпителия слизистой оболочки выделения могут быть кратковременными или иметь меньшую или большую примесь гнойных клеток, быть сливкообразными. Бели нередко имеют неприятный запах и разъедающий характер. У женщин преклонного возраста и у некоторых больных после полового акта в белях иногда появляется примесь крови, что может стимулировать симптомы рака половых органов. Разъедающие бели способствуют возникновению болей в области наружных половых органов и влагалища, а также чувство зуда и жжения.

Некоторые больные жалуются на боли внизу живота, в области поясницы, иногда при мочеиспускании и половом контакте. В ряде случаев половой акт становится невозможным из-за болей. К указанным симптомам иногда присоединяются тенезмы со стороны мочевого пузыря и прямой кишки. При осмотре у таких больных обнаруживают раздражение кожных покровов наружных половых органов, промежности, области заднего прохода и паховых складок. Иногда при этом выявляются расчесы, экскориации, иногда гнойнички и язвы. При осмотре слизистой оболочки входа во влагалище отмечаются диффузная гиперемия и отечность области клитора, уретры, внутренней поверхности малых половых губ, задней спайки, девственной плевы или ее остатков. При пальцевом и инструментальном исследовании влагалища и шейки матки выявляют разрыхленность и легкую кровоточивость слизистой оболочки при контакте с ней. Иногда на фоне общей гиперемии заметны слегка возвышающиеся красные пятна величиной с булавочную головку, возникающие вследствие слущивания эпителия и просвечивания сосочкового слоя. Иногда же слизистая оболочка покрывается зернистыми возвышениями, имеющими более интенсивное покраснение в области самой верхней части, которые на ощупь шероховатые. Часто наблюдается сочетание этих двух видов поражений. В отдельных случаях на слизистой оболочке видны многочисленные мелкие поверхностные язвы.

Если эти язвы не лечить, они дают осложнения в виде слоновости, что вначале века трактовалось как эстиомен вульвы (estiomene vulve). Те хирургические иссечения язв на фоне слоновости приводили к сильным рубцовым изменениям с последующим рецидивом язвенного процесса, так как не применяли протистоцидного воздействия на виновника этого процесса - урогенитальной трихомонады. При дальнейшем развитии этого воспалительного заболевания, спустя 8 - 10 лет происходила трансформация длительно текущего хронического процесса в рак Педжета.

В зависимости от выраженности тех или иных клинических проявлений острый трихомонадный кольпит может быть простым макулезным, гранулезным, язвенным, а также смешанным. При всех этих формах наблюдается усиление транссудации в патологически измененной стенке влагалища; отделяемое из него может быть серозным, серозно-гнойным, гнойным, крошковидным. Выделений иногда так много, что они заполняют все углубления между складками слизистой оболочки влагалища, зад-

ний влагалищный свод, причем влагалищная часть шейки матки как бы "купается" в них. Количество, цвет, запах, и консистенция белей зависят, очевидно, от численности состава трихомонад, сопутствующей бактериальной флоры и реактивности организма, которая нередко может изменяться под влиянием беременности, абортов и других вмешательств. В воспалительный процесс может вовлекаться также влагалищная часть шейки матки, которая обычно гиперемирована, и покрыта серозно-гнойными выделениями. У некоторых больных на ней наблюдаются небольшие эрозированные очажки, а иногда рассеянные красные грануляции, хорошо видимые на розовом фоне. При исследовании и протирании тампоном шейка часто кровоточит. Зев ее окружен красной каймой.

При подостром трихомонадном кольпите у больных наблюдаются почти все те же симптомы, что и при остром, однако выражены они в меньшей степени. В частности, бели бывают в этих случаях менее обильными; гиперемия и отек слизистой оболочки выражены в меньшей степени; уменьшение количества белей, в свою очередь, вызывает менее выраженный зуд и жжение в области половых органов. Слабее выражены и дизурические явления. В противоположность этому цвет, запах, и консистенция белей сохраняют те же свойства, как и при остром трихомонадном кольпите.

При хроническом трихомонадном кольпите клиническая картина не имеет резко выраженных признаков, и заболевание нередко выявляется как довольно случайная находка при очередном профилактическом осмотре больной. Жалобы, которые обычно присущи острым и подострым формам урогенитального трихомониаза, могут отсутствовать или проявляться в виде небольшого зуда, исчезающего при тщательном проведении гигиенических мероприятий и усиливающегося в предменструальном и послеменструальном периодах. При беременности, после аборта и в послеродовом периодах хронический трихомонадный кольпит может обостряться со значительным усилением зуда, белей и местных проявлений воспалительного процесса. При осмотре таких больных нередко обнаруживается резко выраженная пигментация кожи в области наружных половых органов и внутренней поверхности бедер. Явления воспаления наружных половых органов мало выражены или отсутствуют. Гиперемия и отечность входа во влагалище, стенок влагалища и влагалищной части шейки матки носит застойный, часто очаговый характер. Слизистая оболочка влагалища безболезненна, слегка отечна, с четкой выраженностью складок, мелкоочаговыми язвенными участками, главным образом в средней и верхней трети его или в области шейки матки. Количество белей варьирует в зависимости от ряда причин: возраста больной, времени наступления очередной менструации, частоты половых сношений, применения спринцеваний и других гигиенических процедур. У большей части больных бывает достаточно двух гигиенических повязок в течение дня, чтобы полностью впитывать вытекающие бели из влагалища и предохранить кожу наружных половых органов и бедер от мацерации. При обострении воспалительного процесса выделения приобретают вид густого молока или сметаны, со слегка голубоватым или желтоватым оттенком, но в большей части они сохраняют пенистый характер, хотя и не столь резко выраженный. При этом иногда могут встречаться остроконечные кондиломы на наружных половых органах, которые можно также выявить на стенках влагалища или на влагалищной части шейки матки.

При стертой форме хронического трихомонадного кольпита симптоматика заболевания вовсе мало выражена. Зуд наружных половых органов и выделения из влагалища могут отсутствовать или же быть слабо выраженными. При осмотре наружных половых органов у таких больных часто не удается выявить никаких изменений. Слизистая оболочка входа во влагалище и самого влагалища у некоторых из этих больных незначительно отечна, слегка гиперемирована, чаще в виде отдельных очагов. В выделениях из влагалища почти всегда удается обнаружить урогенитальные трихомонады. У части больных поражение влагалища может сочетаться с патологическими изменениями наружных половых органов и слизистой оболочки входа во влагалище.

Вульвит. При трихомониазе вульвит у женщин выявляется с частотой от 37 до 45,6% случаев от общего числа гинекологических больных. В одних случаях воспаление трихомонадной этиологии возникает, особенно у девочек, в области наружных половых органов как первичный и самостоятельный патологический процесс; в других, напротив, он является следствием распространения воспалительной реакции, первично возникшей во влагалище. Следовательно, течение инфекционного процесса происходит в последнем случае по типу вульвовагинита.

Трихомонадные вульвиты, как и трихомонадные кольпиты, могут протекать по типу острого, подострого и хронического процесса. По своему характеру они могут быть простыми и яз-

венными. Больные жалуются на зуд и жжение в области входа во влагалище с последующим присоединением белей. Половая близость вызывает боль в области входа во влагалище. Боли возникают и в конце акта мочеиспускания. Степень выраженности симптомов находится в прямой зависимости от состояния эпителиального покрова. В частности, воспалительный процесс оказывается более выраженным в том случае, если эпителий наружных половых органов разрыхлен (как у беременных) либо истончен (как в период менопаузы), либо нежен, как это наблюдается у детей, девственниц и инфантильных женщин.

При остром вульвите наблюдаются выраженная диффузная гиперемия наружных половых органов, их припухлость и бархатистый характер. Нередко бывают гиперемированными прилегающие участки кожи и промежности. Иногда гиперемия наружных половых органов может носить очаговый (пятнистый) характер. При дотрагивании до этих участков они легко кровоточат. В области малых губ, клитора и наружного отверстия мочеиспускательного канала встречаются эрозии и язвочки, размер которых варьирует. Эрозии сопровождает отек, который чаще всего локализуется в области малых губ, реже — клитора. Нам приходится наблюдать, хотя и не часто, тяжелые трихомонадные язвенные вульвиты при отсутствии воспалительных изменений со стороны слизистой оболочки влагалища. Подобно трихомонадному кольпиту, при вульвите наблюдаются различные по своему характеру выделения (слизисто-гнойные, сливкообразные и т. д.), что обычно способствует слипанию мацерированных поверхностей наружных половых органов и волосяного покрова. При наличии обильного количества выделений происходит раздражение кожи наружных половых органов, а иногда возникает интертригинозная экзема. В этих случаях воспалительный процесс распространяется на наружное отверстие мочеиспускательного канала, где также возникают припухлость и гиперемия. Воспалительная реакция сопровождается чувством боли, зуда, жжения и жара в области наружных половых органов, особенно усиливающихся при мочеиспускании.

Вульвиты у женщин бывают преимущественно вторичными и сочетаются с кольпитами. В случае отсутствия лечения или нарушения режима лечения вульвиты переходят в подострую или хроническую стадию. При подостром вульвите жалобы больных и объективные признаки мочеполового трихомониаза такие же по своему характеру, как и при остром, но выражены слабее. При хроническом вульвите патологический процесс принимает затяжное течение и с трудом поддается лечению. Переход инфекции в хроническую стадию происходит путем постепенного стихания острых и подострых явлений, однако, могут возникать периодические рецидивы. При хроническом вульвите больных наиболее часто беспокоят увеличение выделений, возникающих через определенные промежутки времени, зуд и нарастающая пигментация наружных половых органов.

Вестибулит. Диагноз трихомонадного вестибулита ставится лишь в том случае, если имеется изолированное поражение vestibulum vaginae. Развитие инфекционного процесса в области преддверия влагалища способствует наличие в нем крипт, лакун и желез, где обычно создаются весьма благоприятные условия для длительного сохранения трихомонад. Острый трихомонадный вестибулит характеризуется выраженной диффузной гиперемией, иногда изъязвлением и отеком слизистой оболочки, покрытой слизистыми или слизисто-гнойными выделениями. Часто слизистая оболочка крайне чувствительна и способна кровоточить даже при малейшем прикосновении. Поверхность ее имеет шероховатый и складчатый вид. В патологический процесс может вовлекаться наружное отверстие мочеиспускательного канала, когда присоединяются признаки уретрита. Хронический вестибулит характеризуется очаговыми воспалительными изменениями в виде отдельных гиперемированных и слегка отечных участков слизистой оболочки, а иногда и язвенными очагами. Больных, страдающих трихомонадным вестибулитом, беспокоят выделения, зуд и жжение в области входа во влагалище, а также боли при половом сношении. У одной больной единственной жалобой была невозможность полового сношения из-за резких болей.

Бартолинит. В настоящее время доказано, что воспаление большой железы преддверия влагалища (бартолиновой) трихомонадной этиологии может проявляться поражением выводного протока желез, и протекает в этом случае в виде каналикулита, а иногда в процесс вовлекается вся железа. В случае возникновения острого поражения в области всего выводного протока или его передней части отмечается гиперемия устья протока, ограниченного покрасневшим припухшим венчиком, хорошо заметным на фоне более бледной слизистой оболочки. Одновременно появляются слизистые или слизисто-гнойные выделения. При длительном течении воспалительного процесса в области протока железы стенки его иногда инфильтруются и уп-

лотняются. При распространении инфекционного процесса на всю железу она становится болезненной, отечной, плотной и может тогда прощупываться в виде небольшого опухолевидного образования в задней трети больших половых губ. При надавливании на железу из устья протока выделяется серозный или серозно-гнойный секрет. Нередко наступает закупорка выводного протока железы, и тогда возникает ложный абсцесс большой железы преддверия влагалища. Для хронического бартолинита характерно уплотнение железы, вследствие чего она приобретает узловатый характер.

Цервинит и эндоцервинит. У некоторых больных воспалительная реакция трихомонадной этиологии способна распространяться из влагалища не только на нижние отделы половых органов (наружные половые органы, вход во влагалище и большие железы преддверия), но и шейку матки, и шеечный канал. Сочетание цервицита с трихомонадным кольпитом было отмечено некоторыми авторами у 7 ... 38,8% гинекологических больных. Нередко цервицит выявляется в сочетании с эндоцервицитом. Как самостоятельное заболевание он встречается редко. Например, отдельные авторы данную форму трихомониаза констатировали у 20% больных при беременности.

Клинически цервицит протекает главным образом по типу хронической, реже — подострой воспалительной реакции. Острое воспаление шейки матки почти никогда не встречается изолированно, а является следствием острого воспаления слизистой оболочки влагалища. При этом значительно выражены отечность слизистой оболочки, ее гиперемия, разрыхление и мелкоочаговые участки. Нам неоднократно приходилось наблюдать как при острых, так и при хронических цервицитах обширные эрозии как следствие нарушения трофических процессов в тканях этого отдела половых органов. При подостром цервиците степень этих изменений выражена меньше. Хронический цервицит сопровождается небольшим числом мелкоочаговых язвенных участков с очагами небольшой гиперемии. Трихомонозные язвы на половых органах женщин описывают наравне с такими язвами у мужчин.

При эндоцервиците слизистая оболочка канала шейки матки отечна, разрыхлена, нередко кровоточит. В окружности зева часто встречаются различного характера и разной величины эрозии, полипы. Выделения носят слизисто-молочный или слизисто-гнойный, иногда пенистый характер. Наличие трихомонадного эндоцервицита может быть причиной упорных рецидивов

трихомонадного кольпита. Трихомонадный эндоцервицит, как и кольпит, вульвит и вестибулит, характеризуется жалобами больных на болезненность во время мочеиспускания и чувство жжения после него. Это связано с раздражающим действием мочи на воспаленную слизистую оболочку преддверия влагалища и кожу наружных половых органов.

Внутренний зев шейки матки является как бы границей распространения урогенитальных трихомонад вверх. Этому служит циркулярное сжатие мускулатуры шейки матки, с одной стороны, а с другой — резкая щелочность секрета эндометрия. Эти защитные моменты в известной мере теряют свою силу во время менструации, абортов и родов. Кроме этого, ритмическое движение матки во время полового акта являются способствующим моментом "всасывания" урогенитальных трихомонад, находящихся в шейке матки, в ее полость. На слизистой оболочке матки урогенитальные трихомонады находятся временно, вызывая в ней гиперемию, набухание, отек, отслаивание поверхностного эпителия. Местами его метаплазию (переход в плоский эпителий), инфильтрацию. Простейшие обычно располагаются в поверхностных слоях слизистой оболочки, хотя не исключено их проникновение в более глубокие слои. Аналогичные изменения происходят и в железистом аппарате слизистой оболочки матки. Острый эндометрит проявляется увеличением количества белей, нередко с примесью крови, появлением болей внизу живота, которые могут быть объяснены плохим оттоком секрета, застаивающегося в полости матки, что особенно выражено у не рожавших женщин. Наступает расстройство менструаций (их обилие и нерегулярность), происходит сильное разрастание желез и соединительной ткани, в результате чего следующий менструальный цикл не будет сопровождаться отторжением слизистой оболочки. Лишь спустя определенное время, когда воспалительные изменения стихнут, вновь возникает отторжение функционального слоя, менструации возвращаются к своему нормальному типу.

Трихомонадный сальпингит. При проникновении урогенитальных трихомонад в трубы возникает **трихомонадный сальпингит.** Трихомонады могут попасть из матки per continuitatem, но этому способствуют также усиленные сокращения маточной мускулатуры, повышенное внутриматочное давление при закупорке маточных труб накопившимся воспалительным секретом эндометрия. Клинически это выражается появлением болей внизу живота, более резко выраженных в одной половине. Отме-

чается болезненность труб в области их проекции, иногда удается пальпировать утолщенные трубы. При прогрессировании воспалительного процесса абдоминальный конец трубы закрывается вследствие склеивания ворсинок между собой и соседними органами — яичником и широкой связкой матки. Продолжающаяся секреция растягивает стенки трубы. Стенки такой воспаленной трубы утолщены, пальпируются в виде тяжа; больные жалуются на боли в крестце и внизу живота, усиливающиеся во время менструаций.

Воспаления придатков матки. Изолированного **воспаления придатков матки**, обусловленного урогенитальными трихомонадами, обычно не бывает; как правило, это поражение почти всегда протекает совместно с поражением труб матки. Простейшие из трубы распространяются на поверхность яичника, разрушая его нежный зачатковый эпителий. Возникающий воспалительный экссудат покрывает всю поверхность яичника, который постепенно превращается как бы в капсулу. Образующиеся рубцы могут сдавить придаток, нарушают питание в нем, ведущее к атрофии органа и преждевременному прекращению его функции. Урогенитальные трихомонады, проникая внутрь яичника через раневую поверхность лопнувшего граафова пузырька, приводят к псевдоабсцессам; последние, сливаясь между собой, образуют гнойник в паренхиме яичника. Иногда между перепонками, соединяющими трубу с яичником, возникают трубоовариальные кисты, наполненные серозной жидкостью. Перечисленные изменения оказывают неблагоприятное влияние на нормальную функцию яичников, что может проявляться преждевременным или замедленным созреванием яйца или же прекращением его созревания. Это приводит к замедлению или учащению менструаций, вплоть до полного их прекращения. С другой стороны, из-за плохой проходимости маточных труб затрудняется выход созревшего яйца в полость матки, что может привести к стерильности больной женщины.

Остроконечные кондиломы. В литературе сообщается, что при трихомониазе могут возникнуть **остроконечные кондиломы**, особенно у тех женщин, у которых имеются обильные разъедающие бели. Остроконечные кондиломы при трихомониазе у женщин встречаются у 3 ... 5% больных. Они локализуются обычно у входа во влагалище, на коже промежности, на больших и малых половых губах, в области наружного отверстия мочеиспускательного канала и в нем самом. Довольно редко остроконечные кондиломы можно обнаружить во влагалище и

на шейке матки. При исследовании сецернирующей жидкости из щелей остроконечных кондилом нередко удается обнаружить урогенитальные трихомонады.

Многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что у некоторых больных, страдающих трихомониазом нижнего отдела мочеполовых органов, могут оказаться пораженными также мочевые пути: уретра, парауретральные ходы, мочевой пузырь. Чаще процесс протекает торпидно, малосимптомно, с множественными проявлениями. Большая часть больных жалуется на дизурические явления. Эти больные часто получают профилактическое лечение в связи с гонореей, но оно оказывается безуспешным. Иногда наблюдаются весьма тяжелые клинические формы поражения мочевых путей. Возникшая в уретре воспалительная реакция распространяется на мочевой пузырь, почечные лоханки. При уретроскопии обнаруживается та же патология слизистой оболочки мочеиспускательного канала, что и у мужчин: отечность с мелкими кровоизлияниями в слизистую оболочку, ее легкая ранимость, что проявляется кровотечением при малейшем дотрагивании к ней.

Клинически трихомониаз мочевых органов проявляется в виде уретрита, парауретрита, цистита и других форм.

Уретрит. Как изолированное воспалительное заболевание мочеполового тракта трихомонадный уретрит диагностируется лишь у 6% женщин, больных трихомониазом. Чаще всего уретрит выявляют одновременно с трихомонадным кольпитом. Следует также учитывать, что клиническая картина трихомонадного уретрита не всегда характерна и по своему течению напоминает гонорейный уретрит. Трихомонадный уретрит бывает как первичным, так и вторичным. Вторичный уретрит встречается гораздо чаще первичного и возникает в результате попадания выделений из влагалища. Трихомонадный уретрит не имеет самостоятельной клинической картины, что может служить источником диагностических ошибок, а, следовательно, и неправильного лечения больных.

Различают следующие клинические формы трихомонадного уретрита: асимптомный, острый и хронический. При асимптомной форме дизурические явления обычно отсутствуют, и только наличие лейкоцитов в соскобе с уретры и результаты уретроскопии позволяют в этих случаях диагностировать заболевание. 1-я порция мочи мутноватая, с примесью нитей, в которых содержатся лейкоциты. Урогенитальные трихомонады удается обнаружить обычно только после повторных исследований в

осадке свежевыпущенной мочи или в мазках, приготовленных с соскобов слизистой оболочки мочеиспускательного канала. Острая форма уретритов сопровождается болями и чувством жжения при мочеиспусканиях, с частыми позывами на них. При осмотре выявляются, отечность губок мочеиспускательного канала, их гиперемия, иногда выворот слизистой оболочки уретры или точечные кровоизлияния и мелкие эрозии вокруг наружного ее отверстия. В самой уретре содержатся выделения беловатого либо желтоватого цвета, изредка пенистые. 1-я порция мочи мутная, вторая — более прозрачная. При уретроскопии определяются отечность слизистой оболочки уретры, разлитая гиперемия без выраженного сосудистого рисунка, легкая кровоточивость.

При хроническом уретрите больные жалуются на боли, возникающие обычно в конце акта мочеиспускания; иногда на частые позывы к нему. Выделения из уретры почти отсутствуют, моча в обеих порциях прозрачная. У некоторых больных отмечаются незначительная гиперемия губок наружного отверстия уретры, слегка кровоточащие разрастания в области наружного отверстия уретры, иногда — эктропион. Уретра при пальпации уплотнена, при этом можно получить из нее выделение в виде капли. Относительно частоты отдельных симптомов, наблюдаемых при развитии воспалительной реакции в уретре, имеются следующие сведения: явления поллакиурии и дизурии были констатированы у 93%, гиперемия, отек и кровоточивость тканей вокруг отверстия уретры — у 91%, выделения из уретры — у 71%, пиурия — у 67% и микроскопическая гематурия — у 79% женщин, больных трихомонадными уретритами.

Трихомонадные вульвовагиниты у девочек. При наличии **трихомонадных вульвовагинитов у девочек** обследование их матерей или бабушек позволяет обнаружить у последних трихомонадные поражения мочеполовых органов. В противоположность слизистой оболочке влагалища взрослой женщины, где имеется многослойный ороговевший плоский эпителий, препятствующий внедрению урогенитальных трихомонад, у детей нежный мягкий эпителий влагалища легко доступен для поражения простейшими. Щелочная реакция влагалища девочек является благоприятной средой для развития урогенитальных трихомонад, о чем свидетельствуют вульвовагиниты новорожденных девочек, родившихся от матерей, страдающих трихомониазом и не излеченных в дородовом периоде.

Диагноз трихомонадного уретрита ставится на основании данных анамнеза, результатов клинического наблюдения и данных лабораторного исследования выделений из уретры на присутствие урогенитальных трихомонад. Трихомонадный уретрит может не только сопутствовать трихомонадному кольпиту, но нередко остается на долгое время после излечения кольпита и служит причиной его рецидивов.

Парауретрит и скенеит. При мочеполовом трихомониазе у женщин очень часто патологический процесс распространяется на область уретровагинального выступа, где имеются парные или несимметрично расположенные мелкие, слепые парауретральные канальцы, а с обеих сторон уретры находятся парауретральные железы (Скене). Скенеиты трихомонадной этиологии обнаруживают у 50 ... 60% больных трихомониазом. Урогенитальные трихомонады длительное время могут находиться в парауретральных протоках, являясь источниками реинфекции трихомониаза. Парауретриты и скенеиты трихомонадной этиологии часто остаются нераспознанными, хотя при внимательном осмотре больных можно заметить незначительную гиперемию выводных протоков этих образований. Парауретриты и скенеиты часто сочетаются с вульвитами, уретритами, вагинитами. Иногда процесс может приобретать острое течение. В этих случаях больные обычно жалуются не неприятные ощущения и чувство жжения при мочеиспускании. Определяются болезненность, и раздражение слизистой оболочки в области наружного отверстия мочеиспускательного канала, входа во влагалище и наличие гнойных выделений в преддверии влагалища.

Однако почти всегда парауретриты протекают асимптомно, затушевываясь развившимся уретритом. В более поздний период трихомониаза имевшие место гиперемия и отечность в области парауретральных протоков и канальцев постепенно уменьшаются, выделения становятся жидкими и скудными. Иногда может произойти закупорка выводных протоков, вследствие чего образуется застой выделений, вплоть до образования микроабсцессов. В запущенных случаях абсцесс вскрывается в уретру либо наружу. Хронические парауретриты и скенеиты длятся месяцами и годами. В таких случаях инфекция, сохраняющаяся длительное время, является депо для ее распространения в дальнейшем. Трихомонады могут оставаться жизнеспособными в этих образованиях даже тогда, когда воспалительный процесс в других очагах ликвидирован за счет протистоцидной терапии. При рецидивах трихомониаза лечение парауретритов и скенеитов должно быть обязательным. Абсцессы вскрывают хирурги-

ческим путем, а хронические воспалительные явления ликвидируются электрокоагуляцией или промыванием очагов через тупую иглу растворами протистоцидных средств.

Цистит. Цистит возникает, как правило, вследствие распространения воспалительной реакции из наружных половых органов или уретры, т. е. вторично. Возникновению циститов способствуют половые связи при наличии трихомонадных вестибулитов и уретритов, во время менструации, а также переохлаждение и др. Трихомонадные циститы бывают острыми и тогда протекают скоротечно и легко. Хронические циститы отличаются более тяжелым течением, часто рецидивируют. У большинства воспалительный процесс локализуется в области шейки и треугольника мочевого пузыря. При цистоскопии определяются диффузное покраснение и буллезный отек шейки мочевого пузыря, подслизистые кровоизлияния от мелких пятен до крупных геморрагий; слизистая оболочка пузыря темно-серого цвета. На месте бывших кровоизлияний иногда удается наблюдать пятна буроватого цвета. Моча в обеих порциях мутная, иногда с примесью крови. При острых циститах больные жалуются на частые, иногда императивные позывы на мочеиспускание с тенезмами или без них. Боли при мочеиспускании особенно усиливаются в конце акта мочеиспускания, когда при пустом мочевом пузыре воспаленные стенки его соприкасаются между собой, а по мере наполнения пузыря мочой боли уменьшаются или совсем проходят. Иногда может повышаться температура тела, держащаяся чаще субфебрильных величин. При хронических формах цистита расстройство мочеиспускания выражено меньше, больные больше предъявляют жалобы на тупые боли над лонным сочленением, усиливающиеся при переполнении мочевого пузыря или во время мочеиспускания. Диагноз подтверждается обнаружением трихомонад.

ГЛАВА 5
ДИАГНОСТИКА

В последние годы уровень заболеваемости трихомониазом растет. Так, по данным ВОЗ (1995) он составил 180 млн. человек на земном шаре. В России в 1996 г. заболеваемость составила 341,5 на 100 тысяч населения, увеличившись с 1993 года на 4,1%. Среди детей 2-8 лет заболеваемость в 1994 году, по сравнению с 1993 годом увеличилась в 1,7 раза как половым, так и не половым путем заражения (И. О. Малова, Р. Г. Скворцова, 1999). Анализируя заболеваемость среди девочек до 12 лет с трихомониазом, авторами, заболевание было выявлено у 94,3% среди матерей, отцы были больны в 52,5%, сестры — 11,5%. Среди девочек до 12 лет не живущих половой жизнью и не менструирующих за 1994 - 97 годы диагноз трихомониаза был поставлен у 25,2% из 484 обследованных девочек.

За последнее время растет число сочетанных урогенитальных инфекций, что сказывается на результатах лечения смешанных инфекций.

По данным М. М. Васильева (1998) удельный вес заболеваемости на 100 тыс. населения составил на 1996 год первое место трихомониаз – 339,5, а гонореи – 139,0, число больных трихомониазом увеличилось в 1996 году по сравнению с 1993 годом на 3,5%, а гонореи уменьшилось на 40,2%.

Трихомонадные поражения по своей социальной и медицинской значимости остаются одной из актуальных проблем в работе урологов, гинекологов и венерологов, так как по данным различных авторов среди воспалительных процессов мочеполового тракта трихомониаз составляет от 60 до 85%. Вот почему для решения вопросов об этиологии заболевания лабораторная диагностика имеет решающее значение, особенно метод ПЦР.

Традиционные протистоцидные средства, применяемые при лечении трихомониаза дают рецидивы заболевания до 20% за счет возникновения устойчивых отдельных штаммов трихомонад. Затрудняет своевременную диагностику трихомониаза наличие скрытых, малосимптомных торпидных форм течения заболевания. Исходя из вышеизложенного многие авторы (К. К. Борисенко с соавт., 1997; А. Л. Тихомиров, 1997; М. М. Васильев с соавт., 1996; М. Л. Амозов с соавт., 1996; Б. Н. Кривошеев с соавт., 1997; и др.) рекомендуют применять препараты орнидазола, как тиберал, а по отзыву М. М. Васильева (1998) применять препарат атрикан не надо, так как он не обладает противотрихомонадными свойствами.

Для диагностики трихомониаза, вызывающего воспаление яичников и фаллопиевых труб Л. Н. Тоннова (1999) предлагает лапароскопию и в биоптатах с помощью ПЦР находить "виновника" этого процесса.

В литературе все больше и больше появляется сообщений о неизлечимых воспалительных процессах, обусловленных трихомониазом. Однако при скрупулезном обследовании таких больных у большинства из них выявляются скрытые очаги инфекции, как-то: поражение парауретральных желез, желез скене, уретральные железы и лакуны, в которых переживают трихомонады. При лечении только протистоцидными средствами остаются патогены, в том числе и трихомонады и без добавления местного лечения эффекта не достичь. Это и есть те воспалительные процессы, которые трактуют как посттрихомонадные воспаления мочеполовых путей. Заболевание часто протекает торпидно, без выраженных клинических признаков, и диагноз ставится только на основании лабораторного выявления урогенитальных трихомонад. Тем самым, однако, не умаляется значение клинической диагностики.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Обследование больных необходимо проводить в оснащенном врачебном кабинете. В нем должны быть столик для медикаментов, гинекологическое кресло, кушетка, бужи, уретроскопический набор, аппаратура для проведения уретроскопии, предметные стекла, конические пробирки для забора мочи, секрета предстательной железы и материала для просмотра нативных препаратов.

При сборе *анамнеза* особое внимание обращают на характер

половой жизни, давность последнего полового контакта, выясняют предполагаемый источник заболевания больного, собирают сведения обо всех лицах, бывших с ним в половых контактах, уточняют применение индивидуальных средств профилактики заболеваний, передающихся половым путем. В процессе беседы с больным выясняют его субъективные ощущения при мочеиспускании и их особенности: наличие болей, жжения при мочеиспускании, зуда до и после мочеиспускания ночью и в течение всего дня, наличие и характер выделений из уретры, влагалища и прямой кишки, их характер. Обращают внимание на ранее перенесенные венерические заболевания, методы их лечения (в том числе название препаратов и их общая дозировка), переносимости лечения, результаты исследований для установления выздоровления. Собирают сведения о перенесенных заболеваниях, которые могли вызвать патологические изменения в мочеполовых органах.

После сбора общего и полового анамнеза приступают к объективному обследованию. При осмотре мочеполовых органов у мужчин обращают внимание на состояние наружного отверстия мочеиспускательного канала, отечность и гиперемию губок уретры, наличие гипо- или эписпадий, парауретральных протоков, наличие выделений из уретры, их количество и характер. Парауретральные протоки располагаются в области наружного отверстия мочеиспускательного канала, уздечке крайней плоти или в области шейки головки полового члена; для их выявления необходим тщательный осмотр этих участков. Длина парауретральных протоков составляют от 0,3 до 16 см, при диаметре до 1 см. Инфицированные парауретральные протоки часто являются причиной рецидивов трихомониаза, так как в них сохраняются трихомонады. Пальпацию уретры производят по всей ее длине; для выявления уплотнений целесообразно пальпацию производить на буже, что помогает обнаружить поражение уретральных желез, которые пальпируются в виде мелких твердых безболезненных зерен до 0,2 см в диаметре. После этого производят соскоб из уретры или берут выделения для микроскопии.

При исследовании мошонки определяют складчатость и цвет кожи, ее температуру и болезненность органов на ощупь. Обращают внимание на уплотнения, болезненность по ходу элементов семенного канатика, яичек и их придатков. Железы луковицы мочеиспускательного канала, предстательную железу и семенные пузырьки исследуют в положении больного лежа на

спине, вводя палец в прямую кишку и обращая внимание на очаговые уплотнения, симметрию их расположения, болезненность и ее иррадацию.

При исследовании *женщин*, помимо сказанного выше, обращают внимание на сроки и характер месячных, количество беременностей, родов и абортов, их частоту и имевшие место осложнения при этом. Выясняют наличие болей внизу живота, их интенсивность и иррадацию, выраженность болей в поясничнокрестцовой области.

Клиническое обследование проводят на гинекологическом кресле, используя резиновые перчатки, которые меняют для каждой обследуемой. Тщательно осматривают наружные половые органы, промежность, область заднего прохода. При осмотре преддверия влагалища обращают внимание на окраску, рыхлость и отечность слизистой оболочки, где нередко выявляются изъязвления, располагающиеся на внутренних поверхностях малых половых губ. С этих участков берут мазки и соскоб для выявления урогенитальных трихомонад. При осмотре мочеиспускательного канала особое внимание обращают на область его наружного отверстия, состояние, цвет, отечность губок уретры, наличие свободных выделений или наличие таковых после массажа мочеиспускательного канала пальцем, введением во влагалище и производящим движения по направлению к наружному отверстию уретры. Степень и характер поражений слизистой уретры изучают с помощью уретроскопии. Обследуя наружное отверстие уретры, обращают внимание на наличие парауретральных протоков, которые располагаются параллельно уретре. Устья этих протоков могут располагаться как вне, так и внутри уретры, которые хорошо видны при незначительном выворотe губок уретры.

При исследовании влагалища пальпаторно определяют упругость и чувствительность слизистой оболочки, ее подвижность, наличие складок и рубцов. Выясняют состояние сводов влагалища, а также влагалищной части шейки матки, ее величину, плотность. С помощью гинекологических зеркал выявляют состояние стенок влагалища, их окраску, цвет и характер выделений, наличие эрозий и изъязвлений, состояние зева шейки матки, наличие и характер отделяемого из канала шейки матки. Состояние тела матки, труб и яичников определяют бимануальным исследованием, когда два пальца одной руки вводят во влагалище, а вторую руку располагают на передней брюшной стенке. Таким образом, определяют положение, форму,

подвижность, консистенцию и болезненность этих органов. При обследовании беременных необходимо соблюдать особую осторожность при введении зеркал во влагалище и манипуляциях на шейке матки.

При обследовании *детей* особое внимание уделяют анамнезу, который собирают с помощью матери. Осматривают состояние больших половых губ, слизистых оболочек преддверия влагалища, девственной плевы, мочеиспускательного канала. Вагиноскопией с помощью уретроскопического набора определяют характер и распространенность воспалительного процесса во влагалище и влагалищной части шейки матки. При необходимости производят забор материала на выявление урогенитальных трихомонад.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Только выявление урогенитальных трихомонад служит подтверждением клинического диагноза. Лабораторная диагностика играет важную роль не только в постановке диагноза трихомониаза, но также при обследовании выздоравливающих и трихомонадоносителей. Методы диагностики трихомониаза определяются приказом Министерства здравоохранения, и должны выполняться в полном объеме при обследовании больных как в кожно-венерологических диспансерах, так и в женских консультациях и тех поликлиниках, где проводятся гинекологические приемы.

Основными методами лабораторной диагностики трихомониаза являются бактериоскопический и культуральный. Если имеется типичный симптомокомплекс заболевания, а при бактериоскопическом исследовании обнаружены урогенитальные трихомонады, то культуральный метод может не применяться. В случаях же атипичной клинической картины, при хроническом течении заболевания, а также с целью выявления простейших у трихомонадоносителей и при установлении выздоровления больных необходимо проведение культурального исследования.

Выявление трихомонад у мужчин связано с определенными трудностями, так как эти простейшие часто не имеют жгутиков, малоподвижны или вовсе неподвижны. У женщин же определение трихомонад обычно более простое, так как они большей частью сохраняют свои признаки, что объясняется более благоприятными условиями для их жизнедеятельности во влагалище женщин по сравнению с таковыми в уретре мужчин.

Материалом для бактериоскопического исследования являются определяемое из уретры, центрифугат свежевыпущенной мочи, "тотальный выжим" из придаточных половых желез у мужчин, а у женщин — отделяемое из уретры и канала шейки матки, а также осадок мочи. Забор материала должен производится врачом, который знает клиническое течение заболевания у данного больного. У детей исследуют соскоб с уретры и содержимое влагалища.

Исследуемый материал равномерно наносят тонким слоем на 2 предметных стекла. У женщин края предметных стекол подписывают или же материал, взятый из уретры, равномерно размазывают на одной половине стекла в виде продольных полос, а из шейки матки — в виде круга на второй половине стекла, на 2-ое стекло берут материал из прямой кишки. При приготовлении нативного препарата на предметное стекло наносят каплю теплого изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера-Локка и смешивают ее с исследуемым материалом. Мы в своей работе вместо изотонического раствора натрия хлорида используем раствор Рингера-Локка комнатной температуры, содержащий: натрия хлорида (9 г), натрия гидрокарбоната, кальция хлорида и калия хлорида (по 0,2 г), глюкозу (1 г), воду для инъекции (до 1 л). Этот раствор более физиологичен, чем изотонический раствор натрия хлорида, при работе его не надо подогревать и нет надобности в немедленном просмотре нативного препарата; при комнатной температуре урогенитальные трихомонады сохраняют свою подвижность в нем до 96 ч. Урогенитальные трихомонады очень чувствительны к изменению осмотического давления, поэтому для приготовления рабочих растворов с использованием их в нативных препаратах необходимо скрупулезно соблюдать концентрацию растворимых веществ в воде.

На результаты исследования влияет техника взятия материала. Наружное отверстие уретры предварительно очищают тампоном, смоченным в изотоническом растворе натрия хлорида. Тупой ложкой с глубины 5 ... 7 см забирают соскоб с уретры, если нет свободных выделений. При наличии таковых они удаляются сухим тампоном, а материал следует брать из глубины уретры. У женщин из уретры материал берут на глубине 1 ... 3 см, а из влагалища каплю отделяемого из заднего свода помещают на предметное стекло, куда предварительно нанесена капля раствора Рингера-Локка, и накрывают покровным стеклом. Шейку матки протирают ватным тампоном после введения

зеркала Куско во влагалище; отделяемое из шейки матки берут тупой ложкой и делают мазки на двух предметных стеклах, а затем нативный препарат. У девочек отделяемое следует брать очень осторожно (ложечкой Аша или Фолькмана). На результаты исследования влияют такие факторы, как квалификация лабораторного работника, время, прошедшее после очередного туалета женщины (она должна в течение суток воздерживаться от спринцеваний), а у мужчин — время взятия материала после очередного мочеиспускания (воздержание должно быть не менее 3 ... 4 ч).

Большое значение на результаты выявления урогенитальных трихомонад оказывает клиническое течение воспалительного процесса. При обследовании лиц с острыми и подострыми болезненными процессами урогенитальные трихомонады выявляют почти всегда, без посторонней сопутствующей флоры. При хронических же процессах, наряду с трихомонадами, обнаруживается разнообразная "сапрофитная" флора; то же самое может наблюдаться при торпидном или вообще асимптомном течении трихомониаза, а также при трихомонадоносительстве. Результаты исследований будут различными как у лиц, являющихся предполагаемыми источниками заражения трихомониазом, так и у проходящих медицинские осмотры и не предъявляющих никаких жалоб.

При хронических уретритах у мужчин чаще обнаруживают подвижные урогенитальные трихомонады, а в "свежих случаях" преобладают неподвижные формы трихомонад. Многие авторы считают, что неподвижность трихомонад не означает их гибели, так как стоит посеять материал на свежие питательные среды, и они вновь становятся подвижными. Прекращение движений свидетельствует о неблагоприятных условиях жизнедеятельности. E. Malyszko и соавт. (1982), H. Szarmach и соавт. (1983) и другие авторы при диагностике трихомониаза рекомендуют обращать внимание на округлые, слабоподвижные, иногда без жгутиков и ундулирующей мембраны, образования, называя их псевдоцистами трихомонад. Иногда выявляются 3 ... 5-ядерные особи трихомонад, почти одинаково часто встречающиеся как у мужчин, так и у женщин. Это не дегенеративные формы простейших, а одна из стадий развития трихомонад, переживающих неблагоприятные условия существования. При диагностике трихомониаза у женщин возможно выявление отдельных ядер трихомонад, обнаруживаемых в цервиковагинальных мазках. Это также свидетельствует о наличии трихомониаза (Hollander D.,

1983). При однократных отрицательных исследованиях на наличие урогенитальных трихомонад рекомендуется проведение повторных исследований. Так, по некоторым данным, при однократном исследовании простейшие выявлялись у 71% обследованных, при вторичном — показатель возрос еще на 8%, а при третьем — выявление трихомонад увеличилось еще на 2%.

Кроме клинико-диагностических и культуральных исследований многие авторы рекомендуют применять как дополнительные серологические и другие методы.

Применяются следующие методики исследования:

- окраска метиленовым синим;
- окраска эозином и мителеновым синим;
- окраска бриллиантовым зеленым;
- окраска по модифицированному способу Грама;
- изучение нативного препарата.

Культуральные исследования включают выращивание и идентификацию урогенитальных трихомонад в культурах.

Методы окраски:

1. Для *окраски материала метиленовым синим*, необходим 1% водный раствор метиленового синего (1 г метиленового синего растворяют в 100 мл дистиллированной воды, затем фильтруют через бумажный фильтр) и 96% этиловый спирт. Мазок, высушенный на воздухе, фиксируют в течение 3 мин в 96% этиловом спирте, высушивают, затем наносят на него 1% раствор мителенового синего на 1 мин, тщательно смывают оставшийся краситель под струей холодной воды, высушивают. При микроскопии (объектив 90 иммерсионный, окуляр 7 или 10) наблюдаются урогенитальные трихомонады округлой, овальной, полигональной формы, расположенные в слизи, между клеточными элементами; четко просматривается оболочка; ядро расположено эксцентрично, интенсивно окрашено в синий цвет; протоплазма нежная, сетчатая, светло-синяя; вакуоли бесцветны (рис. 10).

2. Использование *окраски эозином и метиленовым синим*, рекомендуется при исследовании материала, взятого у детей. В качестве реактивов используют: 1) 1% раствор эозина в 96% этиловом спирте — 1 г водорастворимого эозина растворяют в 37 мл дистиллированной воды и доливают в раствор 63 мл 96% этилового спирта, или 1 г спирторастворимого эозина растворяют в 63 мл 96% этилового спирта и добавляют в раствор 37 мл дистиллированной воды, растворы фильтруют через бумажный фильтр; 2) 1% водный раствор метиленового синего (готовят, как

описано выше). Без предварительной фиксации препараты погружают в 1% раствор эозина на 15 ... 20 с, тщательно смывают струей холодной воды и заливают 1% раствором метиленового синего на 1 ... 2 мин, затем тщательно смывают оставшийся краситель струей холодной водопроводной воды, высушивают. Окраска производится и для выявления эозинофилов. Препарат приобретает синий цвет. Ядра клеток окрашиваются в синий, протоплазма — в голубой цвет разной интенсивности. В протоплазме при наличии эозинофилов имеется зернистость красного или ярко-розового цвета. Слизь голубого цвета. Бактериальная флора окрашена в синий цвет разной интенсивности. У урогенитальных трихомонад овальное ядро наблюдается синего цвета, расположенное эксцентрично; протоплазма сетчатая, светло-синяя; вакуоли бесцветные; четко просматривается оболочка.

3. *Окраску бриллиантовым зеленым* рекомендуют использовать при отсутствии метиленового синего. Необходимые реактивы: 1) 0,5% раствор бриллиантового зеленого (0,5 г бриллиантового зеленого растворяют в 100 мл кипящей дистиллированной воды, фильтруют в горячем виде через бумажный фильтр); 2) 96% этиловый спирт. Препарат фиксируют в течение 3 мин в 96% этиловом спирте, высушивают, затем наносят 0,5% водный раствор бриллиантового зеленого на 1 мин и тщательно смывают краситель струей холодной воды, высушивают. При микроскопии ядра клеток и слизь окрашены в зеленый цвет, протоплазма — в светло-зеленый, бактериальная флора окрашивается в зеленый цвет разной интенсивности. Урогенитальные трихомонады разной формы, расположены между клеточными элементами или в слизи; четко просматривается оболочка; ядро интенсивно окрашено в зеленый цвет, расположено эксцентрично; протоплазма сетчатая, светло-зеленого цвета, вакуоли бесцветные.

4. *Окраска по модифицированному способу Грама.* Урогенитальная трихомонада является грамотицательным паразитом, при обесцвечивании в этиловом спирте отдает основной фиолетовый краситель и в дальнейшем докрашивается дополнительно оранжево-красным. Реактивы: 1) 1% раствор кристаллического фиолетового (1 г кристаллического фиолетового растворяют в 100 мл кипящей дистиллированной воды, раствор пропускают в горячем виде через бумажный фильтр); 2) водный раствор Люголя (2 г калия йодида растворяют в 300 мл дистиллированной воды, в полученном растворе растворяют 1 г чис-

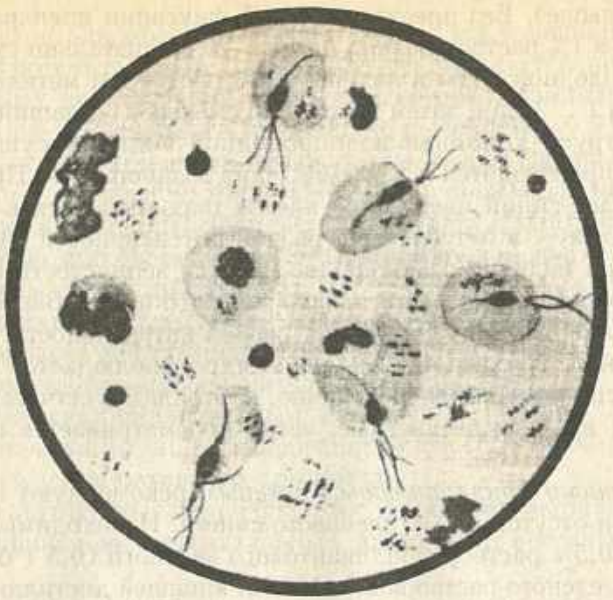


Рис. 10. Урогенитальные трихомонады в окрашенном мазке.

того йода, фильтруют через бумажный фильтр); 3) 96% этиловый спирт; 4) 1% водный раствор нейтрального красного (1 г нейтрального красного растворяют в 100 мл дистиллированной воды и пропускают через бумажный фильтр). Препарат покрывают полоской фильтровальной бумаги и заливают 1% водным раствором кристаллического фиолетового на 1 мин (пузырьков воздуха между бумагой и стеклом не должно быть!). Бумагу снимают, препарат промывают водопроводной водой и заливают раствором Люголя на несколько секунд до почернения мазка. Остаток раствора смывают, препарат обесцвечивают в 96% этиловом спирте, поочередно вынимая и погружая его в спирт до тех пор, пока с тонких участков препарата перестанут стекать фиолетовые струйки, до бледной серости препарата. Водой смывают спирт сразу же и докрашивают в течение 3 мин 1% водным раствором нейтрального красного. Препарат тщательно промывают водой, пока струйки воды не станут прозрачными, и высушивают.

При правильной окраске под микроскопом препарат имеет оранжево-красный цвет на тонких участках и лилово-фиолетовый — на толстых. Ядра клеточных элементов (лейкоцитов, эпителиальных клеток) должны частично удерживать основную фиолетовую окраску, т. е. в центре они имеют фиолетовый цвет, на периферии — оранжево-красный. Высокое качество окраски обеспечивается своевременным прекращением обесцвечивания препарата. Урогенитальные трихомонады окрашиваются бледно: оболочка в виде тонкой полоски окружает сетчатую протоплазму оранжево-красного цвета; ядро сиреневого или фиолетового цвета; жгутики и ундулирующая мембрана не просматриваются.

Нативные препараты. Необходим изотонический раствор натрия хлорида: 0,9 г натрия хлорида растворяют в 100 мл дистиллированной воды (можно применять и раствор Рингера-Локка). На предметное стекло наносят каплю теплого раствора и смешивают с ним исследуемый материал. Взвесь накрывают покровным стеклом и микроскопируют немедленно после приготовления препарата (объектив 40, окуляр 7 или 10).

Урогенитальная трихомонада имеет грушевидную, овальную или округлую форму тела (рис. 11), величиной она больше лейкоцита (рис. 12); характерны толчкообразные движения ундулирующей мембраны и жгутиков, которые особенно хорошо видны при исследовании в микроскопе с темнопольным или фазово-контрастным конденсером. Этих простейших не следует путать с представителями семейства бодонидов, имеющих 2 жгутика и очень быстро двигающихся по прямой. К ошибкам может привести также наличие в препарате подвижных бактерий, которые, прикрепляясь к лейкоцитам, создают иногда ложное впечатление большого количества подвижных трихомонад. При комнатной температуре в изотоническом растворе натрия хлорида трихомонады быстро теряют подвижность, поэтому исследование необходимо проводить немедленно по поступлении материала. При выявлении урогенитальных трихомонад с помощью нативного препарата необходимо соблюдать следующие условия: не проводить никаких местных процедур в течение 5 ... 7 дней; забор материала лучше производить утром до мочеиспускания или с задержкой его в течение 3 ... 4 ч, исследовать центрифугат свежевыпущенной мочи, а у мужчин, кроме того, исследовать эякулят или секрет предстательной железы.

Для лучшего выявления трихомонад целесообразно производить параллельные исследования окрашенных мазков и нативных препаратов. Кроме того, поскольку трихомониаз — многоочаговое заболевание, целесообразно проводить комплексное

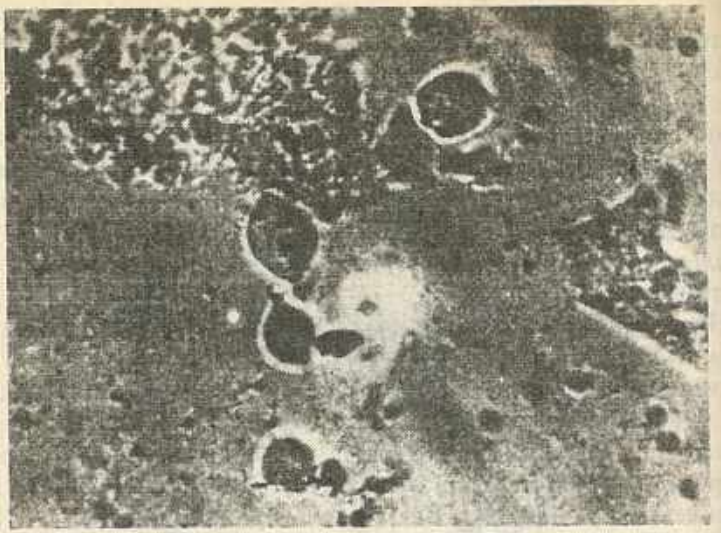


Рис. 11. Микрофотография урогенитальных трихомонад.
Нативный препарат смыва из уретры мужчины, X 400.

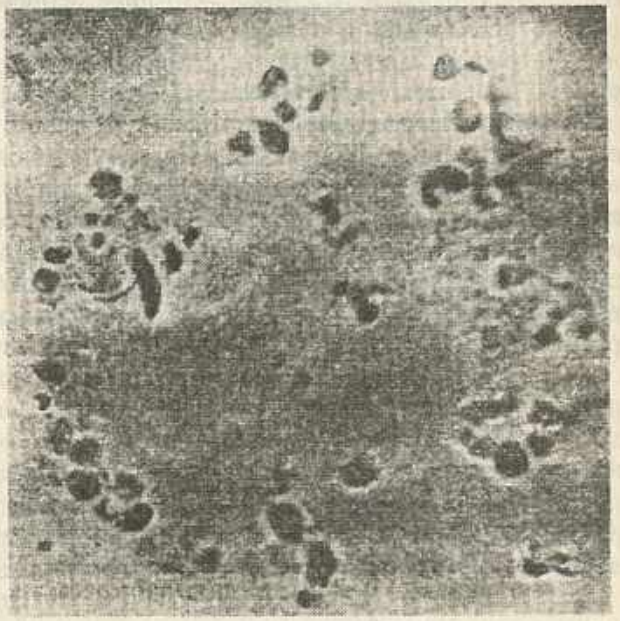


Рис. 12. Микрофотография урогенитальных трихомонад.
Нативный препарат из влагалища женщины, X 280.

исследование осадка свежевыпущенной мочи и материала, полученного из различных очагов мочеполовой сферы мужчин и женщин. Окрашенные препараты позволяют одновременно диагностировать гонорею и трихомониаз. При просмотре окрашенных мазков необходимо учитывать скопление лейкоцитов на поверхности эпителиальных клеток как вспомогательный признак наличия трихомониаза. Этот признак наблюдается довольно часто, но не учитывается врачами-лаборантами, а в руководствах по лабораторным методам исследования о нем практически не сообщают. Еще одним косвенным признаком трихомониаза можно также считать наличие большого количества слизи в исследуемом материале. Исследование окрашенных мазков может повышать процент выявления урогенитальных трихомонад за счет учета подвижных и неподвижных особей, в то время как при исследовании нативных препаратов неподвижные особи трихомонад не учитываются.

Среди 2292 больных, находившихся на излечении в дерматовенерологической больнице по поводу кожных и венерических болезней, мы выявили урогенитальные трихомонады у 1596 (65,2%): в окрашенных мазках и в нативных препаратах одновременно — у 676 (42,4%), только в окрашенных мазках — у 655 (41%) и только в нативных препаратах — у 265 (16,6%) больных (Клименко Б. В., Ломыскин А. И., 1973). Наблюдая, безъядерные особи трихомонад при выращивании их на искусственных питательных средах, В. Н. Беднова и М. М. Васильев (1982, 1985) установили, что если применять только метод окраски, эти простейшие не учитывались бы, что снижало бы процент выявления больных. Многоядерные и округлые особи трихомонад при микроскопии могут не учитываться из-за необычной формы (Szarmach H. et al., 1983).

Для диагностики трихомониаза вполне достаточны такие простые методы окраски, как метиленовым синим или бриллиантовым зеленым, но они не позволяют дифференцировать кокковую флору при выявлении гонореи, ввиду чего целесообразнее применять еще метод Грама. У каждого больного, поэтому берут 2 мазка, один из них окрашивают метиленовым синим, а второй — по Граму.

Рекомендуемые такие сложные методы окраски мазков для обнаружения урогенитальных трихомонад, как окраска Романовского-Гимзы, Паппегейма, Журавского и др., менее приемлемы из-за своей сложности и длительности постановки, хотя и позволяют хорошо различать структуру трихомонад, отчетливо ви-

деть жгутики, аксостиль, ундулирующую мембрану и др.

При трудностях в дифференцировке трихомонад от лейкоцитов и эпителиальных клеток необходимо производить повторные исследования; при настойчивых поисках удается выявить типичные экземпляры простейших. Как правило, они почти всегда сохраняют свою постоянную форму, овальную или грушевидную (постоянство формы сохраняется за счет аксостиля, упругого стержня опорной системы паразита). В мазках, окрашенных по Граму или метиленовым синим, при тщательных поисках урогенитальные трихомонады обнаруживаются почти всегда. Поэтому для текущей микроскопической диагностики трихомониаза этих методов окраски вполне достаточно, чтобы поставить диагноз, и нет надобности прибегать к специальным сложным методам окраски.

Кроме обычной микроскопии, можно использовать фазово-контрастный метод. На хорошие результаты выявления урогенитальных трихомонад при исследовании нативных препаратов этим способом указывали многие авторы. Он дает возможность исследовать живые малоконтрастные урогенитальные трихомонады в неокрашенном виде. Паразиты различимы даже тогда, когда они вовсе неподвижны. Фазово-контрастная микроскопия позволяет с предельной четкостью различать не только движения, но и структуру трихомонад: жгутики, ундулирующую мембрану, аксостиль и др. Для окраски нативных препаратов при фазово-контрастной микроскопии применяли также 0,1% раствор сафранина. Благодаря этой окраске урогенитальные трихомонады сохраняют движения и лучше выделяются среди других форменных элементов.

Метод люминисцентной микроскопии. Люминисцентный метод диагностики трихомониаза относится к сравнительно новым методам исследования и основан на микроскопии светящегося в ультрафиолетовых лучах объекта в темном поле. Если собственная (первичная) люминесценция материала незначительна, то применяют люминофоры (акридиновый оранжевый и др.), которые, взаимодействуя с препаратом, образуют комплексы светящихся веществ. Оптически активные комплексы могут образовываться витально, суправитально и в фиксированных мазках. Высушенный мазок, взятый для поисков трихомонад, можно длительно хранить в темном месте, а перед исследованием этого мазка необходимо нанести на него несколько капель раствора акридинового оранжевого (разведения 1:40 000 в буферном растворе с pH 7). На мазок с краской накладывают покровное стекло, а избыток краски отсасывают фильтровальной бумагой, затем мазок исследуют в люминесцентном микроскопе. Цитоплазма урогенитальных трихомонад окрашивается в кирпично-красный цвет, иногда в желто-коричневый, ядро овальной формы, светится зеленым или желто-оранжевым цветом. По размеру трихомонады меньше клеток плоского эпителия и больше лейкоцитов.

При помощи люминисцентной микроскопии удается выявить неподвижные и безжгутиковые формы урогенитальных трихомонад, которые при обычном микроскопировании трудно отличить от лейкоцитов и эпителиальных клеток. Однако необходимо отметить, что у ряда больных в обычном нативном препарате обнаруживают подвижные трихомонады, в то время как при люминисцентной микроскопии они определяются с большим трудом. Сравнительные исследования не показали особого преимущества люминисцентной микроскопии перед обычной. Тем не менее одновременное исследование обоих методов улучшает диагностику трихомонадных заболеваний, особенно у мужчин.

Мы также исследовали метод люминисцентной микроскопии. Трихомонады почти невозможно спутать с другими клетками из-за эксцентрично расположенного ядра с зеленоватой окраской и кирпично-красного цвета цитоплазмы. Однако простейшие выявляются не во всех случаях при параллельном исследовании с помощью окрашенных мазков и в нативных препаратах при обычной микроскопии. Помимо этого, люминесцентная микроскопия может быть рекомендована для диагностики трихомониаза лишь наравне с другими методами.

Культуральный метод. Он служит для выявления урогенитальных трихомонад в исследуемом материале из мочеполовых органов с помощью увеличения количества возбудителей выращиванием их на искусственных питательных средах и идентификации живых культур. Первым чистую культуру урогенитальных трихомонад получил S. Wendlberger в 1936 г. (цит. по М. Ф. Елистратовой, 1937), хотя по данным других источников это сделали R. Trussel, E. Plass (1940). Размножение урогенитальных трихомонад в искусственных условиях зависит от температуры, реакции, степени влажности и стерильности среды до и после засева, достаточного количества питательных веществ.

Существует большое количество сред для выращивания трихомонад. Простая среда Е. А. Павловой (1937) содержит изотонический раствор натрия хлорида, лошадиную сыворотку, буферный раствор — 0,6354 г KH_2PO_4 и 0,3564 г Na_2HPO_4 —

и рисовый отвар. Существуют модификации этой среды и более сложные среды типа среды Джонсона-Трассела и ее модификаций. По консистенции среды могут быть жидкими, полужидкими и плотными.

Трихомониаз в 75% случаев сопровождается разнообразной бактериальной флорой, до 40% этих больных имеют микоплазмы (Жуков В. И., 1980), и, если не применять культуральной диагностики, большая часть этих больных будет отнесена в рубрику бактериальных уретритов. Используя жидкие питательные среды СКДС, М. В. Яцуха и соавт. (1982) дополнительно к методам микроскопии окрашенных мазков выявляли трихомонады у 71,2% больных мужчин и 43,1% больных женщин, которые без культуральной диагностики не были бы выявлены. D. Hollander (1983) в цервикальных мазках у женщин обнаруживал после гибели урогенитальных трихомонад отдельные их ядра, что без культурального метода не могло дать ответа на природу этих образований. В. Н. Беднова и М. В. Васильев (1980), E. Malyszko и соавт. (1982), I. Bataillard и соавт. (1982) подтверждают существование круглых форм урогенитальных трихомонад (как этап самосохранения этих простейших), которые выявляются после лечения и способствуют рецидивам заболевания. Диагностировать трихомониаз в таких случаях с помощью микроскопии мазков, не прибегая к культуральному методу, вряд ли возможно. При окрашивании этих форм трихомонад необходимо учитывать, что возможно выявление отдельных экземпляров простейших с наличием у них 3 ... 5 ядер, располагающихся эксцентрично. Указанные формы трихомонад рассматриваются авторами не как дегенеративные формы, а как одна из стадий развития простейших, у которых отсутствуют жгутики и ундулирующая мембрана.

Для посева используется среда СКДС – жидкая среда следующего состава: 100 мл солевого раствора (натрия хлорида 6,5 г, калия хлорида 0,14 г, кальция хлорида 0,12 г, натрия бикарбоната 0,2 г, 0,2% раствора метиленового синего 0,5 мл, дистиллированной воды 1 л); 10 мл гидролизата казеина для парентерального белкового питания; 10 мл дрожжевого аутолизата; 30 мл сыворотки крови лошади или крупного рогатого скота без консерванта; 10 мл 20% раствора мальтозы; пенициллина и стрептомицина по 100 000 ЕД. При отсутствии гидролизата казеина рекомендуется использовать другие питательные среды, например, среду СКДС, имеющую 10 мл 5% раствора гемогидролизата для культур тканей (остальные ингредиенты берут в

тех же количествах, как и в среде СКДС). Кроме этого, рекомендуют применять среду 199-СДС или же среду из смеси жидких стандартных кровезаменителей гидролизата казеина (8,3 мл) и раствора гидролизина (16,7 мл), 125 мл дистиллированной воды; к смеси добавляют 0,9 г натрия хлорида; по 0,15 г калия хлорида, кальция хлорида и натрия бикарбоната; 0,045 г натрия метилтиосульфата; 0,15 г мальтозы; 3,75 мг оротовой кислоты; pH среды доводят до 6,0 ... 6,3; среду стерилизуют при 112°С в течение 20 мин, после охлаждения добавляют 30 мл стерильной сыворотки крови лошади или крупного рогатого скота без консерванта, 100 000 ЕД стрептомицина, 7 200 ЕД амфоглюкамина. Среда 199-СДС содержит 10 мл среды 199 или 2 мл 10-кратного концентрата среды 199 для культур тканей вместо гидролизата казеина; остальные ингредиенты берут в тех же количествах, как и в среде СКДС.

Эти среды разливают в стерильные пробирки по 5 мл, заливая их слоем стерильного вазелинового масла толщиной 5 мм. Посев производят, помещая исследуемый материал на дно этих пробирок. Урогенитальные трихомонады дают придонный рост в виде плотного беловатого осадка, из которого пастеровской пипеткой берут материал для исследования в нативном препарате. В поле зрения урогенитальные трихомонады могут быть одиночными или располагаться большими скоплениями, наблюдаются активные движения жгутиков и ундулирующей мембраны. Микроскопическое исследование культур производят на 3 ... 5-й, при отрицательных результатах на 7 ... 9-й или 11 ... 17-й день после посева, так как длительность цикла развития урогенитальных трихомонад зависит от величины посевной дозы.

Для выращивания урогенитальных трихомонад можно также использовать среду Джонсона-Трассела или ее модификации. Среда была предложена в 1940 г., а в 1943 г. Джонсон ее усовершенствовал, и в литературе она описывается как среда CPZM.

Ее состав: 20% печеночного настоя, 20% человеческой сыворотки, 2% пептона, 0,1% мальтозы, 0,15% солянокислого цистеина, 60% раствора Рингера (натрия хлорида – 6,5 г, калия хлорида – 0,14 г, кальция хлорида – 0,12 г, натрия гидрокарбоната – 0,2 г, все это доводится до 1 л дистиллированной водой) и 0,0002% метиленового синего; pH среды 6,0 ... 7,5; температура 37 ... 39°С.

Жидкие питательные среды имеют недостаток, который состоит в том, что для поддержания урогенитальных трихомонад

в жизнеспособном состоянии необходимы частые пересевы – через 3 ... 4 дня. Этот недостаток отсутствует у плотных питательных сред, когда пересевы производятся через 10 ... 14 дней. Впервые плотную питательную среду для культивирования урогенитальных трихомонад предложил И. А. Лаан (1960). R. Cavier и соавт. (1964) модифицировали среду CPZM с целью получения плотной питательной среды для выращивания трихомонад на чашках Петри. А. Ф. Аникин (1964) предложил полуплотную питательную среду.

Она состоит из асцитической жидкости и печеночного настоя по 20%, пептона 2%, глюкозы и мальтозы по 0,3%, агар-агара 0,1%, изотонического раствора натрия хлорида до 100%, при pH среды 5,8 ... 6,0. Приготовленную смесь (без асцитической жидкости) подвергают дробной стерилизации и лишь в конце приготовления среды добавляют асцитическую жидкость. Перед посевом материала добавляют на 1 мл среды по 100 ЕД пенициллина и стрептомицина, по 10 мкг витаминов B_1, B_2, B_6, PP и 1000 мкг витамина С. Пастеровской пипеткой производят прокол питательной среды и вводят 0,3 ... 0,5 мл промывной жидкости из мочеиспускательного канала. Через 1 ... 3 дня после посева исследуемого материала наблюдается рост урогенитальных трихомонад.

Ю. Х. Терас (1954) рекомендует питательную среду, состоящую из печеночного бульона 20 мл, раствора Рингера 600 мл, затем последовательно добавляют пептона 20 г, агар-агара 1 г, солянокислого цистеина 1,5 г. Смесь стерилизуют при 120°С в течение 20 мин, затем в горячем виде ее фильтруют и добавляют 5 г мальтозы, и вновь эту смесь стерилизуют 20 мин при температуре 105°С. После охлаждения смеси к ней добавляют 200 мл стерильной инактивированной человеческой сыворотки крови. На 1 мл среды перед посевом добавляют по 2500 ЕД пенишиллина и стрептомицина, доводя pH до 6,0 ... 6,3. Питательную среду разливают в стерильные пробирки. Спустя 48 ... 72 ч после посева при температуре среды 37°С культуру пересевают на такую же питательную среду, куда добавляют по 2500 ЕД пенициллина и стрептомицина на 1 мл среды. Антибиотики растворяют раствором Рингера с pH 6,0 ... 6,3. Затем вновь производят инкубацию среды в течение 48 ... 72 ч при температуре 37°С. После этого еще раз производится пересев на аналогичную питательную среду, но без антибиотиков.

М. М. Васильев (1990) предложил новую питательную среду из отходов производства фармацевтической промышленности при изготовлении лизоцима – белкового порошка (ту-62-3-204-84). Посев на эту среду дает 99,7% положительных результатов выявления урогенитальных трихомонад из патологического отделяемого слизистых мочеполового тракта.

При неблагоприятных условиях для выращивания трихомонад эти простейшие приобретают округлую форму и не имеют жгутиков.

Для получения чистых культур урогенитальных трихомонад, свободных от бактерий, добавляют антибиотики, которые, в свою очередь, вызывают появление среди простейших многоядерных форм. Предлагают также питательные среды, приготовленные на белке куриных яиц, 5% кровяной агар, среду Петровского, асцит-агар и другие среды.

Для получения чистых культур урогенитальных трихомонад без применения антибиотиков (для подавления сопутствующей этим простейшим флоры). В. Н. Беднова и М. М. Васильев (1985) рекомендуют метод плотных питательных сред. В его основе лежит разрастание урогенитальных трихомонад по поверхности среды, благодаря чему они освобождаются от посторонней флоры, и в колониях, которые располагаются по краям зоны роста этих простейших, сопутствующей бактериальной флоры нет. Преимущество этого метода в том, что выращенные трихомонады не подвергаются воздействию антибиотиков, которые влияют на биологические свойства и морфологию простейших. Авторы предлагают, и другой метод получения чистых культур урогенитальных трихомонад – выращивание их в организме мышей, которым подкожно в область спины вводили инфицированную взвесь, содержащую 1,5 млн. особей трихомонад, полученную на жидкой питательной среде в течение суток. На 7-е сутки из развивающегося абсцесса зараженной мыши получали чистую культуру хорошо подвижных трихомонад.

Урогенитальный трихомониаз может сочетаться с грибковыми поражениями мочеполовых органов, что затрудняет культивирование трихомонад и их выявление. Поэтому предлагают материал засевать на специальные среды. Соляно-глюкозная диагностическая среда с исследуемым материалом в течение 2 ... 4 ч находится при комнатной температуре, затем готовится нативный препарат и просматривается на наличие урогенитальных трихомонад, а спустя 24 ч материал исследуется на наличие грибов рода Candida. С целью избавления среды для выращивания трихомонад от грибов Э. М. Рыйгас (1961) предлагал также специальную бюретку, куда помещается искусственная

среда с исследуемым материалом на трихомонады на срок 1 сут., затем нижний слой среды сливают и тут же пересевают на новую среду для выращивания простейших. При этом грибы рода Candida остаются в верхнем слое бюретки. Кроме того, предлагают на 1 мл питательной среды добавлять 2 мг амфотерицина В для подавления роста грибов. В. Н. Беднова и М. М. Васильев (1980) предлагают в смешанную культуру добавлять противогрибковый антибиотик амфоглюкамин по 40 ЕД на 1 мл среды, который лучше переносится простейшими, чем амфотерицин В и леворин.

Раньше некоторые авторы указывали на то, что культуральный метод выявления урогенитальных трихомонад не имеет преимуществ перед микроскопическими способами их обнаружения. Однако большинство современных авторов (Васильев М. М., Беднова В. Н., 1980; Беднова В. Н. И др., 1981; Беднова В. Н., Васильев М. М., 1985; Malyszko E. et al., 1982 и др.) единодушно утверждают, что культуральный метод диагностики трихомониаза имеет превосходство перед микроскопическим. По их данным, частота выявления урогенитальных трихомонад среди больных возрастает на 10 ... 40% по сравнению с микроскопическими методами исследования.

Широкое внедрение в практическое здравоохранение культурального метода исследования сдерживалось отсутствием производственного выпуска стандартных питательных сред для выделения трихомонад, что очень важно при диагностике торпидно протекающих и асимптомных форм трихомониаза и для установления излеченности. Питательные среды, применявшиеся на базе модификаций среды Джонсона-Трассела, тормозили распространение культурального метода для лабораторной диагностики мочеполового трихомониаза из-за сложности приготовления, невозможности длительного хранения и наличия в их составе не всегда доступных ингредиентов. Поэтому большое практическое значение имеет работа В. Н. Бедновой и соавт. (1981), разработавших рецепты питательных сред для выращивания урогенитальных трихомонад, которые можно готовить ex tempore из легкодоступных веществ. В качестве основы питательной среды используются сухие ингредиенты из не пищевого сырья — кровезаменителей с истекшим сроком годности. Авторы предлагают 2 варианта сухих питательных сред из аминопептида и гидролизата казеина Центрального института переливания крови (ЦОЛИПК) с гидролизином. Предложенные среды были апробированы при исследовании материала от 3093

больных трихомониазом (мужчин и женщин). На этих средах было получено на 7,9% больных больше положительных результатов, чем на общепринятой среде Джонсона-Трассела, и выявлено на 39% больных больше по сравнению с микроскопическим методом исследования.

G. Barrow, C. Ellis (1970) рекомендуют при посеве материала на трихомонады в пробирки не готовить нативных препаратов для их просмотра, а производить прямое микроскопическое изучение этих пробирок.

М. М. Васильев и В. Н. Беднова (1980), В. Н. Беднова и соавт. (1981) установили стимулирующее действие на рост и подвижность урогенитальных трихомонад оротовой кислоты, гипоксантина и гидрохлорида аргинина и рекомендуют добавлять эти вещества в среды по выращиванию трихомонад. D. Zindstead, M. Cranshaw (1983), изучая метаболизм аргинина в среде для культивирования урогенитальных трихомонад, нашли, что аргинин включается в дигидролазный путь превращения с помощью всех трех ферментов этого пути метаболизма: аргининдеиминазы, катаболической орнитинкарбамилтрансферазы и карбаматкиназы. Наличие этого пути катаболизма аргинина распространено у прокариотов и необычно для эукариотов, которыми являются урогенитальные трихомонады.

Г. Филиппов, А. Бонев (1982) обратили внимание на то, что частота выявления урогенитальных трихомонад зависит от того, чем берется материал для посева. При взятии материала платиновой петлей трихомонады выявились у 22,2% больных, а если у тех же больных материал для исследования забирался пипеткой Пастера, частота выявления простейших увеличивалась до 100% (эти данные нуждаются в проверке). В. Н. Беднова и М. М. Васильев (1982, 1985) указывают, что при росте урогенитальных трихомонад на искусственных питательных средах всегда выявляются измененные формы трихомонад в нескольких вариантах, среди которых наблюдаются безъядерные экземпляры с более интенсивным окрашиванием. По мнению M. Carvilescu (1982), косвенным признаком существования латентного трихомониаза является наличие полиморфной микробной флоры, когда необходимы повторные исследования на трихомониаз. Нам кажется, что в таких случаях культуральный метод выявления трихомонад является неизбежным. Тем более что урогенитальные трихомонады могут обитать в прямой кишке. Так, М. Т. Шакиров (1991) в 7,8% мужчин гомосексуалистов обнаруживал трихомонад в ампуле прямой кишки, а гоно-

кокки выявились у 50% обследуемых, а у больных сифилисом, трихомонады выявились в 9,3% случаев.

Таким образом, нет ни одного метода выявления урогенитальных трихомонад, который бы удовлетворял в полной мере установление диагноза трихомониаза, поэтому для диагностики этого заболевания необходимо прибегать к методу ПЦР (полимеразной цепной реакции) основанному на выявлении генов трихомонад.

Таким образом, культуральный метод выявления урогенитальных трихомонад в значительной мере уменьшает возможность ошибок в диагностике трихомониаза; он наиболее точен, а предложенные отечественными авторами доступные питательные среды для выращивания трихомонад, приготовленные ex tempore, позволяют этот метод внедрить во всех диспансерах страны. Целесообразно посев исследуемого материала (в трудных случаях диагностики трихомониаза) дополнять обогащением материала, для чего у женщин через зеркало Куско получают смыв раствором Рингера-Локка в объеме 10 мл, куда добавляют материал соскоба из уретры, взятый желобоватым зондом, а у мужчин 5 ... 7 мл аналогичного раствора вводят в уретру для смыва ее содержимого (желательно в утреннее время до мочеиспускания), помещают на 30 мин в конические пробирки при комнатной температуре, затем центрифугируют, и осадок засевают на питательные среды.

Другие методы диагностики трихомониаза. Развитие серологических и других методов диагностики трихомониаза связано с тем, что вышеописанные способы выявления урогенитальных трихомонад не всегда обеспечивают своевременное обнаружение всех больных трихомониазом и трихомонадоносителей, особенно при поражении этими простейшими вышележащих отделов мочеполового тракта.

В сыворотке крови больных трихомониазом и носителей урогенитальных трихомонад циркулируют антитела, которые выявляются с помощью соответствующих серологических реакций. Однако существование различных серотипов урогенитальных трихомонад и их низкая антигенность обуславливают непостоянные результаты серологических реакций. Например, они бывают отрицательными в случаях, когда наличие инфекции подтверждается с помощью микроскопических методов или путем посева на искусственные питательные среды. В то же время эти реакции остаются положительными в течение 1 года после излечения трихомониаза, что очень важно для перенесенной инфекции.

Урогенитальные трихомонады обладают низкой антигенной активностью, ввиду чего для серодиагностики целесообразно применять различные серологические типы трихомонад, обладающих разными антигенными свойствами. Видимо, поэтому серологические методы диагностики трихомониаза получали в прежнее время отрицательную оценку, прежде всего потому, что в качестве антигена брали только один, случайно выбранный, штамм урогенитальных трихомонад. В дальнейшем было установлено, что результаты серологических реакций зависят от наличия или отсутствия одинаковых компонентов в антигенной структуре урогенитальных трихомонад, которые вызвали заболевание, и штамма, используемого в качестве антигена в серологических реакциях. Открытие в 60-х годах различных серологических типов урогенитальных трихомонад позволило шире применять серологические методы в диагностике мочеполового трихомониаза; необходимо использовать смесь различных серотипов этих простейших.

Для серологической диагностики урогенитального трихомониаза можно использовать реакции агглютинации, связывания комплемента и иммунофлюоресценции. В. Н. Беднова и соавт. еще в 1971 г. предложили ускоренную реакцию иммунофлюоресценции (РИФ-40), в которой в качестве антигена используют урогенитальные трихомонады на 20 ... 30 штаммов, выращенных на жидкой питательной среде в течение 2 ... 3 сут. После промывания готовый антиген наносится на предметные стекла, куда добавляется инактивированная испытываемая сыворотка крови, разведенная в 40 раз бессолевым мясопептонным бульоном (pH 7), приготовленным из говяжьего мяса с повышенным содержанием (1,5%) пептона. РИФ-40 может применяться при диагностике асимптомного трихомониаза, трихомонадоносительства и для определения этиологии неспецифических воспалительных процессов мочеполовых органов. Следует подчеркнуть, что все серологические методы диагностики трихомониаза могут иметь вспомогательное значение при выявлении трихомонадной инфекции, но они не пригодны для оценки выздоровления больного.

Из других вспомогательных методов диагностики трихомониаза можно упомянуть о реакции определения трихомонадного антигена и внутрикожной аллергической реакции. Кожно-аллергическая реакция не нашла широкого применения из-за частых отрицательных и ложноположительных результатов (Ильин И. И., 1983). Микробиологический метод определения фер-

ментативной активности – "пестрый ряд" Б. А. Теохарова (1959) – основан на способности урогенитальных трихомонад разлагать глюкозу, мальтозу, крахмал и гликоген с образованием кислоты и газа (некоторые штаммы слабо сбраживают галактозу и лактозу). Этот метод не получил широкого распространения, поскольку ферментативная активность урогенитальных трихомонад оказалась неодинаковой, она является изменчивым свойством и зависит от вирулентности трихомонад.

При диагностике трихомониаза иногда учитывают и другие вспомогательные признаки:

– скопление лейкоцитов на клетках плоского эпителия или вокруг них при микроскопии окрашенных мазков и нативных препаратов;

– большое количество слизи в мазках;

– наличие безъядерных клеточных образований в цервикальном отделяемом, так как при отсутствии простейших они не выявляются;

– наличие остроконечных кондилом, эрозий и язв на наружных половых органах может быть признаком инфицированности урогенитальными трихомонадами;

– развившийся цистит часто совпадает с трихомонозным заболеванием влагалища у женщин;

– наличие IgA (секреторного) в секрете шейки матки при местном трихомониазе;

– бесплодие у женщин – это частое осложнение трихомониаза;

– наличие очаговых кровоизлияний при уретроскопии.

При посттрихомонадных уретритах целесообразно определять чувствительность высеваемой микрофлоры к антибиотикам. Для этого суточные бульонные культуры засевают на чашки Петри с питательным агаром. На поверхность среды накладываются стандартные бумажные диски, пропитанные изучаемыми антибиотиками с последующей инкубацией в термостате в течение суток при температуре 37°С. После этой экспозиции производится осмотр зон задержки роста микробной флоры и измеряется в мм. На основании изученных данных выбирается для лечения больного тот антибиотик, который дает наибольшую зону задержки роста, хотя эти данные не всегда можно считать достоверными, так как результаты, полученные in vitro, не совпадают с данными, полученными in vivo.

ГЛАВА 6
ЛЕЧЕНИЕ

Мочеполовой трихомониаз протекает часто как смешанная протозойно-бактериальная болезнь с вовлечением в воспалительный процесс многих очагов мочеполового тракта. Ввиду этого при лечении данного заболевания целесообразно использовать комплексную терапию. Помимо протистоцидных препаратов, применяют антибиотики, иммунотерапию, витаминотерапию, биогенные стимуляторы и др. Широко применяется и местное лечение: промывание и инстилляция уретры у мужчин, ванночки и протирания влагалища у женщин и т. п. Главным принципом в лечении трихомониаза, как и при других болезнях, является индивидуальный подход. Наряду с изучением анамнеза больного и результатам всестороннего его обследования, необходимо учитывать половой анамнез для активного лечения половых контактов и последующего наблюдения за ними. Диспансерное наблюдение больных, перенесших трихомониаз, должно проводиться у мужчин в течение не менее 2 мес., а у женщин – не менее 2 менструальных циклов. Если источник заболевания неизвестен, динамическое врачебное наблюдение за лицами, болевшими урогенитальным трихомониазом, производится в течение 6 мес. с ежемесячными анализами крови на классические серологические реакции. Этот срок необходим для профилактики и своевременного выявления сифилиса ввиду того, что препараты, применяемые при лечении трихомониаза, обладают и трепонемоцидным действием.

Быстрое и энергичное воздействие на возбудителя трихомониаза будет не столь эффективно без поднятия защитных сил организма и борьбы с сопутствующей микробной флорой.

При таком комплексном воздействии повышается реактив-

ность организма и улучшается терапевтическая эффективность лекарственных средств. Во избежание "выращивания" штаммов влагалищных трихомонад, мало чувствительных к протистоцидным средствам, необходимо лечение проводить только по назначению врача.

О нарастании резистентности трихомонад к препаратам метронидазола сообщают (Szarmach H. et al., 1985; Дмитриев Г. А. и соавт, 1994) и др. Механизм устойчивости к лечению трихомониаза до сих пор не ясен.

Г. А. Дмитриев с соавт. (1994) устойчивость трихомонад к метронидазолу связывают с их особенностями активного энергетического метаболизма. Как устойчивые, так и не устойчивые штаммы трихомонад имели эллипсовидную или грушевидную форму, в их цитоплазме большое количество пищеварительных вакуолей и гранул гликогена. Строение ядра, внутриклеточного цитоскелета (коста, аксостиль, кинетосома) ундулирующей мембраны, жгутиков и других органоидов одинаково во всех штаммах. Особенностью устойчивых штаммов является структура гидрогеносом (паракостальные гранулы). В норме матрикс гидрогеносом заполнен гомогенным зернистым веществом средней электронной плотности, а у устойчивых штаммов видна агрегация матрикса. Связывание метронидазола чувствительными и не чувствительными штаммами не имели отличий.

Гидрогеносомальные ферменты весьма чувствительны к присутствию кислорода. Предполагают, что цитоплазматическая цепь реакций превращения пирувата, используя кислород в качестве акцептора электронов, защищая гидрогеносомальные ферменты путем поддержания низкой концентрации кислорода внутри клетки.

При лечении трихомониаза больным следует строго воздерживаться от употребления спиртных напитков. Алкоголь нарушает дезинтоксикационную функцию печени и задерживает обезвреживание лекарственных веществ. При назначении лечения, и особенно беременным и кормящим матерям, необходимо учитывать побочное влияние применяемых лекарственных препаратов.

При лечении смешанных гонорейно-трихомонадных поражений в стационарных условиях целесообразно вначале назначить протистоцидные средства вместе с иммунотерапией, а вслед за ними применять антибиотики. После ликвидации урогенитальных трихомонад, являющихся резервуаром сохранения гонококковой инфекции (у этих простейших не хватает ферментов для

лизирования фагоцитированных гонококков), назначают выбранный антибиотик для уничтожения гонококков. Антибиотики назначают по схемам лечения гонореи. При лечении этих смешанных инфекций в амбулаторных условиях целесообразно назначать протистоцидные средства (например, тинидазол) одновременно с антибиотиками.

Ниже приводится краткая характеристика наиболее употребительных противотрихомонадных препаратов.

Метронидазол (трихопол, флагил, клион). Белый или слегка зеленовато-желтый порошок, мало растворимый в воде. Обладает выраженным действием в отношении урогенитальных трихомонад. Важной особенностью этого средства является его активность при приеме внутрь; препарат быстро всасывается и накапливается в крови в концентрациях, губительных для лечения острого и хронического трихомониаза у мужчин и женщин. Метронидазол вызывает нарушения в макромолекуле ДНК (Edwards D., 1980). Препарат выпускается в таблетках по 0,25 и 0,5 г и в форме влагалищных свечей и таблеток по 0,5 г.

Мы придерживаемся следующей схемы приема препарата: в 1-й день по 2 таблетки (0,5 г) 3 раза в день с интервалом 8 ч. Затем ежедневно на 1 таблетку суточная доза уменьшается с этим же интервалом; во 2-й день больной принимает 0,5 ... 0,25 ... 0,5 г; на 3-й день — 0,5 ... 0,25 ... 0,25 г; 4-й день — 0,25 ... 0,25 ... 0,25 г; 5-й день — 0,25 ... 0,25 г. Всего за 5 дней — 5 г. Существуют и другие схемы приема. Первая: в 1-й день по 0,5 г 2 раза с интервалом в 12 ч; во 2-й день по 0,25 г 3 раза в день (интервал 8 ч); последующие 4 дня — по 0,25 г 2 раза в день. На курс общая доза 3,75 г в течение 6 дней. По второй схеме назначают по 0,25 г 2 раза в день женщинам с интервалом 12 ч; эта схема предусматривает дополнительное введение по 1 вагинальной свече или таблетке, содержащей 0,5 г метронидазола. Препарат применяют в течение 10 дней внутрь и местно. При необходимости курс лечения повторяют через 1 месяц.

Препараты метронидазола не вызывают серьезных побочных явлений, однако, иногда отмечаются потеря аппетита, сухость во рту, тошнота, рвота, расстройство стула, головная боль, крапивница, зуд кожи. Все эти явления проходят после окончания лечения или отмены препарата. Из более серьезных осложнений возможна лейкопения. Применение метронидазола вызывает у некоторых женщин избыточное развитие грибковой флоры влагалища (кандидоз), что требует назначения противогрибковых препаратов (нистатин, леворин и др.).

Существуют данные о том, что под воздействием препаратов группы имидазола у некоторых трихомонад происходит выброс паракостальных гранул, содержащих протеолитические ферменты, ингибирующие метронидазол. Это своего рода защитный механизм: в ответ на действие препарата во внеклеточную среду выделяются ферменты, ингибирующие его. С этим механизмом в частности, связывают появление устойчивости трихомонад к препаратам группы имидазола, что следует учитывать при проведении лечения. В этих случаях целесообразно проводить лечение, предусматривающее создание избыточной концентрации препарата в разовой дозе (так называемая взрыв-терапия, flash-терапия), то есть создание концентрации препарата, превышающей ингибирующую способность ферментов парокостальных гранул трихомонад. Для этого в практике часто используют назначение трихопола в однократной дозе (2,25 г).

Тинидазол (фасижин, триконидазол и др.). По структуре и действию близок к метронидазолу. Назначают внутрь в таблетках по 0,5 г. Схема приема тинидазола: 1) однократно в дозе 2 г (4 таблетки); 2) по 0,5 г каждые 15 мин в течение 1 ч. Противопоказания те же, что и для метронидазола: беременность и период кормления грудью ребенка, нарушение кроветворения, активные заболевания ЦНС. Во время лечения нельзя принимать спиртные напитки. До и во время лечения необходимо производить анализы крови.

Как многие бактерии в результате приспособительных реакций стали вырабатывать пенициллиназу (β-лактамазу), что делает их нечувствительными к пенициллинам, так и некоторые штаммы урогенитальных трихомонад начали проявлять в десятки раз меньшую чувствительность к препаратам метронидазола (Беднова В. Н., Васильев М. М., 1982; Kulda J. et al., 1982; Szarmach H. et al., 1985). Из-за резистентности урогенитальных трихомонад к обычным лечебным дозам метронидазола появляются сообщения о неэффективности лечения трихомониаза. Так, Х. М. Халилов и А. А. Аванесов (1983) излечили метронидазолом только 9% мужчин, страдающих трихомониазом, а у остальных больных в обычных дозах он был неэффективен.

Mc Cormack W. 1998 г. использовал тинидазол для лечения женщин с трихомониазом, устойчивым к метронидазолу. Назначение тинидазола по 500 мг через день внутрь и по 500 мг интравагинально через день в течение 14 дней дало хорошие результаты.

Орнидазол (тиберал). Оказывает противопротозойное и антибактериальное действие. В отличие от других имидазольных производных (метронидазол) совместим с алкоголем (не ингибирует ацетальдегидрогеназу).

Применяют внутрь, после еды. При трихомониазе — по 1 таблетке утром и вечером в течение 5 дней; детям однократно — 25 мг/кг массы тела в день. Является препаратом выбора при лечении метронидазол- и тинидазол устойчивых и так называемых "измененных" форм трихомонад.

Секнидазол. Взаимодействуя с ДНК, вызывает нарушение ее спиральной структуры, разрыв нитей, подавляет синтез нуклеиновых кислот и вызывает гибель бактериальных клеток и клеток простейших.

Применяют внутрь непосредственно перед едой: уретриты и вагиниты — 2 г однократно.

Ниморазол (наксоджин). Обладает антипротозойной активностью. Нарушает структуру ДНК чувствительных микроорганизмов (простейшие). Бактерициден для некоторых простейших, в т. ч. для трихомонад и анаэробов типа бактероидов.

Хорошо проникает в различные органы и ткани, биологические жидкости (в т. ч. влагалищный секрет и мочу).

Способ применения и дозы: проводят одновременное лечение половых партнеров. Дозы для взрослых — по 500 мг 2 раза в сутки в течение 6 дней или 2 г 1 раз в сутки в течение 1 - 2 дней. После завершения курса при бактериологическом выздоровлении возможно сохранение клинических симптомов заболевания в течение нескольких дней.

Нифуратель (макмирор). Оказывает антибактериальное, противопротозойное и противогрибковое действие. Высоко эффективен при трихомониазе, действует на сопутствующую бактериальную и грибковую флору, поддерживающую воспаление при вагините. Усиливает противогрибковое действие нистатина.

Применяют внутрь. При вагинальных инфекциях — по 200 мг 3 раза в день после еды. Детям — 10 мг/кг/сутки в 2 приема ежедневно. Инфекции мочевыводящих путей — внутрь, взрослым в суточной дозе 600 - 1200 мг, детям — 10 - 20 мг/кг/сутки (в 2 приема), продолжительность курса 1 - 2 недели.

Тержинан. Обладает противотрихомонадным, противогрибковым, антибактериальным, противовоспалительным действием.

Применяют по 1 вагинальной таблетке перед сном. Таблетку, смочив в воде в течение 20 - 30 сек, глубоко ввести во влагалище, после чего полежать 10 - 15 мин. Средняя продолжительность непрерывного лечения — 10 дней.

1 вагинальная таблетка содержит тернидазола 200 мг, нистатина 100 000 ЕД, неомицина сульфата 100 мг и преднизолона метасульфобензоната натрия 3 мг.

Нитазол (аминитразол, трихолавал и др.). Желтый с зеленоватым оттенком кристаллический порошок, практически нерастворим в воде, мало растворим в спирте. Применяют для лечения как острого, так и хронического трихомониаза у женщин и мужчин.

Лечение женщин начинают сразу после окончания очередной менструации. Наружные половые органы и влагалище очищают от слизи тампоном, смоченным 1% раствором натрия гидрокарбоната. Тем же раствором при спринцевании обрабатывают влагалище. Затем во влагалище вводят вагинальный суппозиторий с 0,12 г нитазола. Процедуру повторяют через 8 - 12 ч. Одновременно назначают внутрь по 1 таблетке (0,1 г) 3 раза в день в течение 15 дней. Курс лечения состоит из 2 ... 3 циклов, в каждом из которых осуществляются 15-дневные процедуры местного характера и 15-дневный прием таблеток внутрь.

Местное лечение у женщин можно проводить также, применяя 2,5% суспензию нитазола или нитазол в виде аэрозольной пены. В условиях женской консультации наружные половые органы, стенки влагалища, его своды и шейку матки протирают тампоном, смоченным 1% раствором натрия гидрокарбоната, а затем другим тампоном, смоченным 2,5% суспензией нитазола. Следующим тампоном, смоченным той же суспензией, обрабатывают наружное отверстие уретры и прямой кишки. Во влагалище вводят тампон, пропитанный суспензией нитазола, а через 8 ч тампон удаляют. В домашних условиях больная на ночь производит спринцевание 1% раствором натрия гидрокарбоната, а затем перед сном вводит во влагалище вагинальный суппозиторий, содержащий 0,12 г нитазола. местное лечение нитазолом сочетают с назначением препарата внутрь по вышеуказанной методике и дозировке. При использовании аэрозольных баллонов снимают предохранительный колпачок, надевают насадку, свободный конец ее вводят во влагалище и нажимают на основание насадки. При одном нажатии выделяется около 1,5 г пены. На наружное отверстие мочеиспускательного канала и на слизистую оболочку прямой кишки наносят также 1,5 г пены. Эти манипуляции производят 2 раза в день утром и вечером.

Лечение мужчин проводят, назначая им таблетки по 0,1 г 3 раза в день в течение 15 дней. Курс лечения состоит из 2 ... 3 циклов по 15 дней с промежутком в 1 ... 2 нед.

Нитазол хорошо переносится больными, однако у некоторых могут появиться головная боль, тошнота, недомогание, учащенное мочеиспускание. При уменьшении дозы или отмене приема препарата вышеуказанные явления проходят.

Форма выпуска: таблетки по 0,1 г; вагинальные суппозитории, содержащие 0,12 г препарата; 2,5% суспензии во флаконах по 100 мл.

Трихомонацид. Желтый или буровато-желтый аморфный порошок. Растворим в воде, практически нерастворим в спирте. Обладает высокой активностью в отношении трихомонад. Применяют для лечения трихомониаза женщин и мужчин. Препарат назначают местно и внутрь. Внутрь дают по 0,1 г 3 раза в день после еды в течение 3 ... 5 дней. Одновременно мужчинам в течение 5 ... 6 дней производят инстилляции уретры 1% раствором трихомонацида на 10 ... 15 мин (10 мл раствора). Курс лечения можно повторить через 10 ... 20 дней. Женщинам одновременно с дачей препарата внутрь назначают вагинальные суппозитории по 0,05 г на ночь после спринцеваний влагалища 2% раствором борной кислоты. Лечение проводят в течение 3 менструальных циклов, начиная его после окончания менструаций.

Трихомонацид в больших дозах и высоких концентрациях оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки. У женщин после введения суппозиториев могут появиться неприятные ощущения и обильное отделяемое из влагалища, которые проходят после отмены препарата или уменьшения дозы. У мужчин могут появиться обильные выделения из уретры. В этих случаях инстилляции временно прекращаются.

Формы выпуска: таблетки и вагинальные суппозитории, содержащие по 0,05 г препарата.

Октилин. Действующим веществом препарата является н-октиловый спирт. Выпускается в виде 1% и 3% эмульсии. Это однородная беловатого цвета густая масса со своеобразным резким запахом, которая при хранении расслаивается. После очистки от слизи стенки влагалища, сводов его и шейки матки шеечный канал смазывают 3% эмульсией октилина и вводят во влагалище ватный тампон, смоченный этой же эмульсией. Поверх вводят второй сухой тампон. После извлечения зеркала наружные половые органы и область заднего прохода с промежностью протирают ватой, смоченной 3% эмульсией октилина. Ватой, пропитанной 1% эмульсией октилина, обрабатывают наружное

отверстие мочеиспускательного канала и начальную его часть. Через 8 ... 10 ч больная удаляет тампоны. Первый курс лечения состоит из 14 ежедневных процедур. В последующем проводят 2 ... 3 повторных курса продолжительностью из 7 процедур, проводимых ежедневно, спустя 2 ... 3 дня после окончания менструаций.

Форма выпуска: флаконы по 100 мл эмульсии.

В настоящее время, как уже указывалось, появились штаммы урогенитальных трихомонад, резистентные к препаратам метронидазола. Этому способствуют самолечение или же неодновременное лечение половых партнеров, когда инфекция полностью не ликвидируется, а ее передача идет на фоне малой концентрации лекарственного вещества. В результате этого не создается терапевтической концентрации лекарственного препарата, что позволяет отдельным особям простейших переживать лечение. Рецидив заболевания вызывается в этих условиях штаммами урогенитальных трихомонад, которые не могут быть уничтожены теми дозировками, которые обычно приняты для лечения больного трихомониазом. В таких случаях приходится повышать дозировку протистоцидных лекарственных препаратов, однако лечение все же не всегда дает положительные результаты. Ввиду этого приходится изыскивать другие лекарственные средства для воздействия на штаммы урогенитальных трихомонад, резистентные к применявшимся протистоцидным препаратам.

При рецидивах трихомониаза и безуспешном лечении препаратами метронидазола и тинидазола мы применяем препараты мышьяка.

Новарсенол. Желтый порошок, легко растворим в воде, содержит 19 ... 20% мышьяка. Новарсенол является одним из основных представителей органических препаратов мышьяка, обладающих химиотерапевтической активностью к простейшим. Механизм лечебного действия препаратов мышьяка заключается в том, что они способны блокировать сульфгидрильные (тиоловые) ферментные системы простейших и тем самым нарушают их метаболизм. Выпускается новарсенол в виде порошка в запаянных ампулах по 0,15 г, 0,3 г, 0,45 г и 0,6 г. Перед употреблением ампула тщательно осматривается, ибо при наличии малейших трещин или спекания порошка такой препарат применять нельзя. Новарсенол растворяют в 5 мл дистиллированной воды и сразу вводят внутривенно, очень медленно, в течение 1 ... 2 мин. Вводить препарат необходимо спустя 2 ч после

еды с рекомендацией последующего приема пищи через 2 ч после получения инъекции. Перед вливанием новарсенола больным измеряют температуру, ибо при ее повышении более 37°С вводить препарат не следует. Препарат вводят по 0,15 г ежедневно в течение 2 дней. Женщинам целесообразно одновременно проводить местное лечение одним из препаратов по выбору лечащего врача.

Противопоказаниями для применения новарсенола являются: беременность, индивидуальная непереносимость, детский возраст и возраст старше 50 лет, острые инфекционные заболевания, острые желудочно-кишечные заболевания, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезни сердца и сосудов, заболевание почек и печени, сахарный диабет, анемии, заболевания центральной нервной системы и островоспалительные заболевания кожи. Во время вливания новарсенола может развиваться нитроидный криз, напоминающий по симптоматике отравление нитросоединениями: покраснение и отечность лица, затрудненное дыхание, боль в груди, иногда крапивница, рвота и др. При возникновении этого осложнения вливание прекращают и внутримышечно больному вводят 1 мл 0,1% раствора адреналина и 1 мл 10% раствора кофеин-бензоната натрия. Возможно развитие лихорадки на 7 ... 15 день после первого вливания ("синдром 9-го дня") с повышением температуры, головной болью, болями в суставах, менингеальными явлениями, эритематозными высыпаниями. Иногда развиваются геморрагический энцефалит, сальварсанный дерматит, полиневрит, желтуха и гепатит.

Мы наблюдали больного Э., который в течение 23 лет страдал хроническим трихомониазом и безуспешно лечился всеми средствами, какие только существуют для лечения трихомониаза. Любые лекарственные средства, даже димедрол, вызывали у больного аллергические реакции типа крапивницы и дерматита. После первого вливания 0,15 г новарсенола у больного развилась тяжелая форма аллергического дерматита, но выделения из уретры прекратились на 2-й день после вливания. После ликвидации аллергической реакции больному дробно по 0,07 ... 0,08 г были сделаны еще 4 дня подряд вливания новарсенола и инъекции димедрола по его настоятельной просьбе и ввиду безвыходной ситуации. При этом ни аллергической реакции, ни других каких бы то ни было реакций на введение новарсенола и димедрола у больного не наблюдалось.

По-видимому, длительное страдание трихомониазом привело к резкому изменению иммунного статуса организма больного, что выразилось в резкой сенсибилизации. С ликвидацией трихомонадной инфекции изменился аллергический фон, что привело к снижению чувствительности. Больной получил на курс всего 0,45 г новарсенола. Этого было достаточно, чтобы избавить его от 23-летнего упорного трихомониаза и устранить аллергический фон. Еще З. Д. Ста-

ростина (1976) сообщала о формировании аутоиммунной агрессивной реакции к собственным эритроцитам хозяина при наличии у него трихомонадной инфекции.

Миарсенол. Содержит 18,2 ... 19,2% мышьяка. Выпускается в ампулах в той же дозировке, что и новарсенол. Содержимое растворяют в 2 мл стерильной воды для инъекций и вводят внутримышечно на глубину 5 ... 6 см в наружный верхний квадрант ягодицы. Инъекции резко болезненны, ввиду чего целесообразно растворять препарат в 1% растворе новокаина (2 мл). Дозы те же, что и для новарсенола.

Осарсол. Белый кристаллический порошок, без запаха, очень мало растворим в спирте, растворим в растворах натрия гидрокарбоната и аммиака. Содержит около 27% мышьяка. Является хорошим трихомонацидным средством. Для лечения трихомонадного кольпита применяют вагинальные суппозитории: 1) осарцид, содержащий 0,25 г осарсола и по 0,3 г борной кислоты, глюкозы и стрептоцида; 2) осарбон, содержащий 0,25 г осарсола и по 0,3 г борной кислоты и глюкозы. Кроме этого, местно можно употреблять порошок, содержащий по 0,25 г осарсола и борной кислоты. Порошок равномерно втирается в стенки влагалища с помощью вагинальных зеркал. Процедура повторяется 2 раза в неделю. На курс лечения — 4 ... 6 втираний. Кроме этого, у мужчин применяют 3-дневные курсы лечения осарсолом внутрь по 0,25 г 3 раза в день за 1 ч до еды. Курс лечения — 3 дня, на курс — 2,25 г осарсола.

Для лечения трихомониаза можно также применять препараты, которые являются производными нитрофурана. Химически эти соединения характеризуются наличием нитрогруппы — NO_2 в положении 5 и различных заместителей в положении 2-го фуранового ядра. Нитрофураны эффективны в отношении грамположительных микробов, а также некоторых крупных вирусов и трихомонад. В ряде случаев препараты нитрофурана задерживают рост микроорганизмов, устойчивых к антибиотикам, что очень важно при лечении смешанных гонорейно-трихомонадных, трихомонадно-микоплазменных и трихомонадно-хламидийных поражений мочеполового тракта. В зависимости от химического строения отдельные соединения этого ряда несколько различаются в спектре действия. Так, фуразолидон, имеющий в боковой цепи ядро оксазолидона, наиболее эффективен в отношении грамотрицательных микробов, а также трихомонад. Фурадонин и фурагин, имеющие в боковой цепи ядро аминогидантоина, особенно эффективны при инфекциях мочевых путей.

Фуразолидон — желтый или зеленовато-желтый порошок, без запаха, слабогорького вкуса. Практически нерастворим в воде, очень мало растворим в спирте. Назначается по 0,1 г 3 ... 4 раза в сутки, спустя 15 ... 20 мин после еды. Курс лечения — около 10 дней. Препарат хорошо переносится больными, хотя в некоторых случаях возможны тошнота, рвота, аллергические сыпи. Противопоказан при тяжелых заболеваниях сердца, печени и почек. Форма выпуска — таблетки по 0,05 г, в упаковке по 20 и 40 таблеток.

Фурадонин — желтый или оранжево-желтый порошок горького вкуса, практически нерастворим в воде и в спирте. Назначают по 0,1 ... 0,15 г 4 раза в день курсами по 7 дней. Препарат хорошо переносится больными, хотя возможны в некоторых случаях понижение аппетита, тошнота, иногда рвота. Для предупреждения этих явлений необходимо запивать препарат большим количеством воды. При появлении побочных явлений целесообразно дозу препарата снизить и назначить антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), витамины (тиамина бромид, никотиновую кислоту). Фурадонин, как и другие нитрофураны, не рекомендуется назначать одновременно с налидиксовой кислотой (невиграмоном), так как при этом уменьшается их антибактериальный эффект. Форма выпуска — таблетки по 0,05 г.

Фурагин — желтый или оранжево-желтый порошок без запаха, горького вкуса, практически нерастворим в воде и спирте. Действует на микроорганизмы, которые устойчивы к антибиотикам, что очень важно при смешанной гонорейно-трихомонадной инфекции, когда штаммы гонококка образуют пенициллиазу. Препарат принимают после еды по 0,1 ... 0,15 г 3 раза в день в течение 7 ... 10 дней. Препарат эффективен и при местном применении в виде промываний уретры раствором 1:13000 на изотоническом растворе натрия хлорида. Этим же раствором производят спринцевание влагалища. Побочные явления при применении фурагина те же, что и при других препаратах нитрофурана. Фурагин выпускается в порошке и в таблетках по 0,05 г, в упаковке по 100 таблеток.

Производные 8-оксихинолина обладают антибактериальной, антипаразитарной и противогрибковой активностью, что очень важно при наличии смешанной трихомонадной инфекции с гонореей, кандидозом, хламидиозом и микоплазмозом. Широкое распространение получили соединения, имеющие галоидные заместители (хлор, бром, йод) в положении 5 и 7 хинолинового ядра.

Энтеросептол оказывает антибактериальное и антипротозойное (трихомонадные колиты) действие. Его хорошо применять при непереносимости антибиотиков больными с наличием гонорейно-трихомонадной инфекции, а также при хронических язвенных колитах, обусловленных кишечными трихомонадами. Противопоказан при невритах, при нарушении функции печени и почек, при аллергии к йоду. Выпускается в таблетках по 0,25 г. Применяют по 2 таблетки 3 раза в день после еды в течение 10 ... 12 дней. В каждой таблетке содержится также 0,025 г цетилтриметиламмония бромида — поверхностно-активного и антисептического вещества, усиливающего антибактериальное действие и способствующего лучшему распределению препарата по поверхности слизистой оболочки кишечника. Препарат практически не всасывается из желудочно-кишечного тракта и рассматривается как местно действующее средство.

Нитроксолин. Порошок желто-зеленого цвета, практически нерастворим в воде. Оказывает антибактериальное и противогрибковое действие. Препарат часто эффективен при устойчивости микрофлоры к другим антибактериальным средствам. Назначают по 0,1 г 4 раза в день во время еды (во избежание диспепсических явлений) в течение 2 нед. При необходимости проводят повторные курсы с 2-недельным перерывом. Выпускается по 0,05 г в таблетках по 50 штук в упаковке.

К противопаразитарным средствам необходимо отнести аминоакрихин. Это красновато-оранжевый порошок без запаха, слегка гигроскопичен. Растворим в воде и в спирте. Применяют при лечении трихомонадных кольпитов местно в виде пасты: 2% пасту по 5 г вводят во влагалище 1 раз в 3 дня, лучше на тампоне, всего 8 введений. Курс местного лечения можно повторять в течение 3 менструальных циклов, начиная сразу же после окончания менструаций. Внутрь аминоакрихин назначают по 0,1 г 3 раза в день в течение 5 дней одновременно или после окончания первого местного введения препарата. При повторных курсах местного лечения препарат внутрь не назначают. При местном применении может наблюдаться раздражение слизистой оболочки влагалища: десквамация эпителия, сукровичные выделения, отек половых органов; иногда возможно кратковременное повышение температуры тела. При наличии побочных явлений лечение временно прекращают, и болезненные явления самостоятельно исчезают. Внутрь препарат не назначают при гастритах и язвенной болезни. Местное применение аминоакрихина противопоказано при старческих атрофических изменениях слизистой оболочки влагалища.

Форма выпуска: порошок и таблетки по 0,1 г, по 15 таблеток в упаковке.

Учитывая, что мочеполовой трихомониаз обычно протекает как смешанная бактериально-протозойная инфекция, одновременно с протистоцидными средствами зачастую необходимо назначать антибиотики, которые применяются по схеме лечения гонорейного процесса (их дозировка, принципы и методы введения известны и здесь опускаются).

При сочетании трихомониаза и хламидиоза или же микоплазмоза применяют антибиотики тетрациклинового ряда. Разные тетрациклины различаются между собой по особенностям антимикробного действия, скорости всасывания и выделения из организма. Тетрациклины хорошо всасываются, быстро проникают во многие органы и ткани. Из организма выделяются с мочой, калом и частично с желчью. Через почки выделяются путем клубочковой фильтрации; при нарушении выделительной функции почек ухудшается выделение тетрациклинов, повышается их уровень в крови, что может привести к явлениям кумуляции. Антибактериальное действие тетрациклинов проявляется в подавлении ими биосинтеза микробной клетки на уровне рибосом. Ввиду общности действия тетрациклинов на микроорганизмы возникает перекрестная устойчивость к препаратам. Тетрациклины легко проникают через плацентарный барьер, что необходимо учитывать при лечении беременных женщин. Тетрациклины образуют трудно растворимые комплексы с ионами кальция, железа, магния и алюминия, а поэтому при назначении тетрациклинов необходимо исключить из пищи молоко и молочные продукты и учитывать ионный состав назначаемых медикаментов. Трудно растворимые комплексы тетрациклинов с препаратами кальция образуют темной окраски отложения в дентине и эмали зубов, ввиду чего детям до 8 лет нецелесообразно применять эти препараты, так же как и беременным.

Среди антибиотиков, применяемых при сочетанных инфекциях, хорошо себя зарекомендовали препараты тетрациклинового ряда, пенициллины, макролиды, фторированные хинолы.

— пенициллины: ампициллин, амоксициллин;

— тетрациклины: доксициклин, метациклин;

— макролиды: азитромицин (сумамед), джозамицин (вильпрафен), рокситромицин (рулид), мидекамицин (макропен), спирамицин (ровамицин), эритромицин;

— фторхинолоны: ципрофлоксацин (ципробай, квинтор и

др.), норфлоксацин (норбактин, нолицин и др.), офлоксацин (таривид и др.), пефлоксацин (абактал и др.).

Тетрациклин — желтый порошок без запаха, горького вкуса, трудно растворим в спирте, мало растворим в воде. Гигроскопичен. При хранении на свету темнеет. Легко разрушается в крепких кислотах и щелочах, в слабокислой среде устойчив. При гонорейно-трихомонадной инфекции препараты тетрациклина (хлортетрациклин, окситетрациклин, тетрациклина гидрохлорид) назначают после протистоцидной терапии. Первые 2 дня дают по 0,3 г, а в последующие дни — по 0,2 г 5 раз в день с ночным перерывом не более 7 ... 8 ч. Курсовая доза — до 10 г. При наличии же хламидиоза или микоплазмоза тетрациклины назначают в максимальных дозах — до 2 г в день с равными промежутками приема, в течение 10 ... 15 дней. Курсовая доза препаратов тетрациклина может достигать в таких случаях 30 г. Во избежание развития кандидоза препараты тетрациклина назначают вместе с нистатином или леворином: нистатин назначают по 500 000 ЕД 4 раза в день до 10 дней, а леворин — по 250 000 ЕД 3 раза в день.

Побочные явления при применении препаратов тетрациклина выражаются в развитии кандидоза слизистых оболочек, понижении аппетита, тошноте, рвоте, послаблении стула, в появлении аллергических кожных реакций, отека Квинке и др. При возникновении кандидоза полости рта применяют полоскание раствором натрия бикарбоната до 5%, смазывание слизистых оболочек раствором меди сульфата в концентрации от 0,1 до 0,5%, буры в глицерине до 2% и леворина из расчета 20 000 ЕД леворина натриевой соли в 1 мл воды. Полоскание производят 2 - 3 раза в день.

Метациклина гидрохлорид (рондомицин, метациклин) — желтый порошок, без запаха, горького вкуса, медленно растворим в воде. Является полусинтетическим производным тетрациклина. Активен в отношении большинства грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, хламидий и некоторых простейших. Он лучше всасывается в кровь и дольше в ней находится в концентрациях, губительных для микробов. Способен проникать через плаценту, выводится в основном с мочой и желчью. Препарат является достаточно активным при лечении гонореи. Выпускается по 0,15 г в упаковке по 16 капсул, а также по 0,3 г по 8 капсул в упаковке. Назначают по 0,3 г 2 - 3 раза в день через равные промежутки времени. Осложнения, побочные явления и противопоказания те же, что и при других тетрациклинах.

Доксициклина гидрохлорид (вибрамицин, доксилин) — полусинтетическое производное окситетрациклина. Обладает широким спектром антимикробного действия, в том числе против штаммов микроорганизмов, устойчивых к другим антибиотикам, кроме тетрациклинов. Как и другие тетрациклины, действует на микоплазмы и хламидии, а также на некоторые простейшие. Назначают по 0,3 г на 1-й прием, а затем по 0,1 г через каждые 6 ч в курсовой дозе 0,5 г при не осложненной и до 1 г — при осложненной гонореи, особенно при ее смешанных формах. Осложнения и противопоказания те же, что при приеме других тетрациклинов. Выпускается в желатиновых капсулах по 0,1 и 0,05 г.

При отсутствии эффекта лечения или возникновения рецидива необходимо проводить повторные курсы лечения, при этом желательно избегать повторного назначения одного и того же протистоцидного средства. Какое-либо другое лекарственное средство следует назначить по истечении 2 ... 3 нед после начала лечения.

При свежем остро или подостро протекающем не осложненном трихомониазом процессе для излечения достаточно одной этиотропной терапии. При торпидном и хроническом трихомониазе из-за нарушений васкуляризации с последующим развитием рубцовой ткани в пораженных органах протистоцидные средства проникают в очаги поражения в меньшей концентрации, которая для подавления паразитов недостаточна, что приводит к лекарственной устойчивости урогенитальных трихомонад. Поэтому при упомянутых клинических формах трихомониаза нельзя ограничиваться назначением только протистоцидных средств; лечение необходимо проводить комплексно с добавлением средств, стимулирующих реактивность организма.

К средствам специфической иммунотерапии относится противотрихомонадная вакцина. Она не зарекомендовала себя как эффективное средство лечения из-за сложности ее приготовления и применения, частых аллергических реакций у больных и небольшого процента излечения. Неспецифическая иммунотерапия стимулирует неспецифическую защиту организма, усиливает действие протистоцидных средств, способствует рассасыванию инфильтратов и рубцов. Проводится она в момент приема протистоцидных средств. Хорошо себя зарекомендовал **пирогенал**, который вводят через день, начиная с 25 ... 50 МПД. Максимальная разовая доза не должна превышать 1000 МПД. Полный курс составляет 25 ... 30 инъекций. Доза, вызвавшая повышение тем-

пературы тела до 37 ... 38°С в последующие дни повторяется, пока не прекратится гипертермические реакции, после чего дозу последовательно повышают. При необходимости лечение пирогеналом может быть не менее 2 ... 3 мес. Чувствительность к пирогеналу определяется по степени повышения температуры и по изменению числа лейкоцитов (лейкопения в первые часы после введения сменяется лейкоцитозом после окончания температурной реакции). Обычно у больного после введения пирогенала повышается температура, сопровождающаяся слабым ознобом и легким недомоганием. Такое состояние может продолжаться то 3 до 8 ч.

Противопоказания: острые лихорадочные заболевания, беременность, аллергические реакции. С осторожностью необходимо применять у лиц, страдающих гипертонической болезнью и сахарным диабетом, у маленьких детей и у лиц старше 60 лет.

Неплохой результат показало использование для женщин вакцины **солкотриховак.** Под действием вакцины происходит нормализация влагалищного pH, что обеспечивает восстановление нормальной микрофлоры влагалища (вытесняются патогенные микроорганизмы). Вакцина обеспечивает длительный защитный эффект, предупреждая реинфекцию трихомонадами и др. неспецифическими микроорганизмами. Противопоказана при беременности.

Применяют внутримышечно, основная иммунизация — по 1 дозе (0,5 мл), 3 инъекции с интервалом в 2 недели; ревакцинация — 0,5 мл однократно через 12 мес. Для приготовления вакцины необходимо ввести стерильный растворитель во флакон, содержащий лиофилизат.

1 доза вакцины содержит 7510^9 инактивированных лиофилизированных микроорганизмов штамма ацидофильных лактобацилл.

Для лечения сопутствующей грибковой флоры в качестве местного лечения с успехом применяется клотримазол, обладающий также слабым противотрихомонадным эффектом. В сочетании с противотрихомонадными препаратами местно можно использовать пимафуцин, низорал, полижинакс, батрафен, мифунгар.

Для женщин — в виде влагалищных таблеток выпускается "Клион"-Д (препарат, содержащий метронидазол и противогрибковый миконазол, тержинан).

В настоящее время для внутреннего применения широко рекламируются и используются такие препараты как ламизил, орунгал, низорал, дифлюкан. Но не следует забывать и о традиционно применяемых при грибковых поражениях полиеновых антибиотиках (нистатин, леворин).

При кандидозе мы с успехом использовали следующую схему применения нистатина: 1-й день — ударная доза — 12 таблеток по 500 тыс. ед. (растолочь, взболтать в одном стакане воды и выпить после еды); со 2-го дня — по 500 тыс. ед. 3 - 4 раза в день в течение 10 - 14 дней. Лечение сопутствующей грибковой инфекции нужно начинать одновременно с лечением трихомониаза.

Аутогемотерапия — внутримышечное введение собственной крови больных в дозах от3 до 10 мл с промежутками в 2 ... 3 дня; на курс лечения — от 7 до 10 инъекций. Особенно показана при наличии трихомонадных эпидидимитов, простатитов, сопровождающихся болевой реакцией.

Лактотерапия представляет собой внутримышечное введение коровьего молока, свежепрокипяченного в пробирке, взятого из центра пробирки и остуженного до 35 ... 36°С. Вводят внутримышечно через 2 ... 3 дня, начиная с 2 ... 3 мл, доводя дозу до 7 ... 10 мл; курс — 6 ... 8 инъекций.

В последнее время как активный иммуностимулятор применяют **левамизол (декарис).** Препарат восстанавливает измененные функции Т-лимфоцитов и фагоцитов, что доказывается на изолированных клетках здоровых и больных людей. Левамизол благодаря тимометическому эффекту регулирует клеточные механизмы иммунологической системы. Он избирательно стимулирует регуляторную функцию Т-лимфоцитов. Кроме этого, он может выполнять функцию иммуномодулятора, способного усиливать слабую реакцию клеточного иммунитета, ослаблять сильную и не действовать на нормальную реакцию, ввиду чего его можно использовать для лечения упорных форм трихомониаза. Назначают по 150 мг во время еды 2 раза в неделю, всего 6 раз. Левамизол можно назначать и по другой методике: по 150 мг 3 дня подряд, с перерывом в 7 дней, а затем этот цикл повторяют. Побочные явления от приема левамизола выявляются редко и проявляются головной болью, нарушением сна, изменением вкусовых ощущений, однако бывают и обонятельные галлюцинации, аллергические реакции, агранулоцитоз. С целью повышения иммунной реактивности организма могут быть назначены также **тималин** по 10 мг внутримышечно ежедневно в течение 5 дней или **продигиозан** по 5 ... 10 мкг в изотоническом растворе натрия хлорида (вводят внутримышечно 1 раз в 4 дня).

При наличии инфильтратов и рубцов в уретре и дополнительных половых железах особенно показаны препараты гиалуронидазы. К ним относят лидазу и ронидазу. Гиалуронидаза, или "фактор распространения", вызывает расщепление гиалуроновой кислоты, которая является одним из "цементирующих" веществ соединительной ткани. Гиалуронидаза усиливает проницаемость тканей и облегчает движение жидкостей в межтканевых пространствах. **Лидазу** получают из семенников крупного рогатого скота. Выпускается во флаконах, содержащих 64 ЕД. Перед употреблением содержимое флакона растворяют в 1 мл 0,5% раствора новокаина. Раствор лидазы вводят подкожно по 64 ЕД ежедневно; на курс – от 10 до 15 инъекций. **Ронидаза** представляет собой препарат гиалуронидазы для наружного применения, выпускается во флаконах, содержащих 5 и 10 г препарата. Порошок ронидазы в количестве 1 ... 1,5 г растворяют в 5 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида и смачивают им турунду, которую через уретроскопическую трубку вводят в уретру на 11/2 ... 2 ч и затем удаляют при мочеиспускании. Такие процедуры делают ежедневно в течение 15 дней.

К препаратам, стимулирующим клеточные и гуморальные факторы защиты организма, оказывающим противовоспалительное действие и ускоряющим прекращение воспалительных явлений в мочеполовой сфере, улучшающими клеточную регенерацию, относят метилурацил, пентоксил, калия оротат и др. **Метилурацил (метацил)** обладает анаболической и антикатаболической активностью, выпускается в таблетках по 0,5 г, в упаковке по 50 таблеток. Применяют по 0,5 г 4 раза в день после еды в течение 10 ... 12 дней. Можно применять в виде уретроскопических турунд с 5 ... 10% метилурациловой мазью на 2 ч и влагалищных тампонов на 4 ... 6 ч в течение 10 ... 15 дней. **Пентоксил**, как и метилурацил, относится к производным пиримидина и сходен с ним по стимулирующим метаболическим воздействиям на организм. Выпускается в порошке и таблетках по 0,025 и 0,2 г по 10 штук в упаковке. Принимается по 0,2 ... 0,3 г на прием 3 ... 4 раза в день после еды в течение 15 ... 20 дней. **Калия оротат** применяется как стимулятор обменных процессов; назначают по 0,5 г 3 раза в день спустя 4 ч после еды или же за 1 ч до еды.

К биогенным стимуляторам, способным оказывать стимулирующее влияние на организм и ускорять регенеративные процессы, относят экстракт алоэ, ФиБС, взвесь и экстракта плацен-

ты для инъекций, стекловидное тело и др.

Экстракт алоэ жидкий для инъекций – это водный экстракт выдержанных в темноте и при пониженной температуре свежих или высушенных листьев алоэ. Жидкость имеет слабый фруктовый запах при pH 5,0 - 6,8. Выпускается в ампулах по 1 мл, в коробке 10 штук. Вводят под кожу ежедневно от 1 до 2 мл, на курс 15 ... 20 инъекций. **ФиБС** получают из отгона лиманной грязи. Препарат содержит коричную кислоту и кумарины. Вводят по 1 мл под кожу ежедневно в течение 15 ... 20 дней. **Взвесь плаценты** для инъекций выпускается по 2 мл, экстракт – по 1 мл в ампулах. Вводят ежедневно или через день под кожу в течение 10 дней.

Стекловидное тело готовится из стекловидного тела глаз скота. Выпускается в ампулах по 2 мл. Вводят ежедневно под кожу по 2 мл в течение 20 - 25 дней. Назначают при стриктурах уретры, рубцовых изменениях придатков яичек у мужчин и придатков матки у женщин.

Как уже указывалось, у некоторых больных после этиологического излечения трихомониаза остаются так называемые посттрихомонадные воспалительные явления, для устранения которых необходимо применять местное лечение. В сочетании с большими дозами антибиотиков из группы тетрациклинов такая терапия оказывается эффективной. При тщательном исследовании оказалось, что так называемые посттрихомонадные процессы были ни чем иным, как хламидийными или микоплазменными поражениями мочеполовой сферы.

Лечение трихомониаза протистоцидными средствами в комбинации с протеолитическими ферментами позволяет добиться положительного эффекта в 98,1% случаев, в то время как без ферментов излечение наступало в 88% случаев.

Ввиду высокой концентрации препаратов имидазола в желчи вполне обоснованным является одновременное назначение препаратов, обладающих желчегонным фактором (например, аллохол), гепатопротекторов (эссенциале, карсил и др.), особенно лицам с различными нарушениями функций печени и желчевыводящих путей.

Местное лечение. При свежих неосложненных трихомонадных поражениях нет необходимости в местном лечении, так как достаточно общего лечения для ликвидации воспалительных явлений. При торпидно протекающих свежих воспалительных процессах и хронических формах трихомониаза назначается местное лечение, которое обычно начинают с промывания уре-

тры растворами калия перманганата; чем тяжелее процесс, тем концентрация этих растворов должна быть меньшей. Большое количество промывной жидкости смывает инфекционное начало, а калия перманганат дезинфицирует уретру. Применение калия перманганата вызывает отек слизистой оболочки с возникновением усиленного тока межклеточной жидкости из глубины на поверхность эпителия. Если поражение локализуется в передней части уретры, назначают передние промывания, а при наличии заднего уретрита промывание делают глубокие. Вода для промывания уретры должна быть не ниже 37°С и не выше 45°С, обязательно кипяченой. Теплые растворы лучше переносятся больными и способствуют расслаблению наружного сфинктера и прохождению раствора в мочевой пузырь. Раствор рабочей концентрации готовят из 1% раствора калия перманганата (маточный раствор): на 1 литр воды для получения раствора 1:10 000 берут 10 мл маточного раствора. Обычно в практике применяют растворы 1:12 000; 1:10 000; 1:6 000 и т. д. Промывания делают 1 раз в день. Вначале хорошо промывают передний отдел, расходуя примерно 500 - 600 мл раствора, затем делают глубокие промывания. Если, несмотря на промывания вышеуказанным раствором, выделения из уретры остаются, необходимо растворы менять и их чередовать. С этой целью используют растворы ртути оксицианида 1:10 000 - 1:7 000; фурацилина 1:5 000; серебра нитрата 1:4 000; цинка сульфата 1:4 000; гибитана (хлоргексидина) 1:1 000; этония 1:1 000 и др.

Для местного лечения применяют также инстилляции уретры растворами нитрата серебра через 1 день в 0,25 - 0,5% концентрации, 2% протаргола или 1% колларгола. Если после перенесенного трихомонадного уретрита обнаруживают при уретроскопии мягкий инфильтрат, что бывает примерно в 60% случаев, необходимо прибегать к активному местному лечению. Оно состоит из бужирования уретры через день с последующей инстилляцией уретры вышеуказанными растворами. Если рассасывание инфильтрата задерживается, целесообразно прибегать к тампонаде уретры по Вашкевичу после предварительного бужирования. Тампонаду производят с маслом шиповника, маслом облепихи, глицерином, куда предварительно добавляют порошок трихопола. Хороший эффект оказывает тампонада уретры, производимая ежедневно без предварительного бужирования, со следующим составом: 50% раствора ДМСО – 10 мл; трихопол – 1 г, предварительно растворенного в 1 мл дистиллированной воды, и 5 мл глицерина. Количество процедур – 5 ... 7. При

переходном и твердом инфильтратах уретры, помимо местного лечения, указанного выше, необходимо проводить активную неспецифическую иммунотерапию, сочетая ее с физиотерапией.

При уретральном адените производят массаж на буже, тампонирование уретры по Вашкевичу через день, чередуя с инстилляциями и промываниями, добавив физиотерапию – диатермию половых органов. Иногда приходится прибегать к диатермокоагуляции отдельных уретральных желез. Стриктуры уретры постепенно расширяют, не вызывая боли у больных, бужами возрастающего диаметра с последующей инстилляцией растворами серебра нитрата, сочетая это лечение с неспецифической иммунотерапией. Для смачивания бужей при стриктуре вместо глицерина целесообразно использовать 1% мазь гидрокартизона, с последующим введением турунды, смоченной 30% раствором ДМСО в количестве 10 мл, куда добавляют суспензию гидрокортизона в количестве 25 мг (1 мл гидрокортизона ацетата). К этому же количеству ДМСО можно добавить 64 ЕД лидазы или 40 мг метилпреднизолона (метипреда, урбазона). Гидрокортизоновую мазь можно заменить на синафлан. Некоторые авторы рекомендуют смачивать турунду смесью 1% синтомицинового линимента с 30 ... 40% раствором ДМСО в соотношении 1:3. Турунды целесообразно вводить через 1 день, а при сильной реакции на это введение – через 2 дня.

При хронических простатитах, обусловленных трихомонадной инфекцией, мы к массажу простаты не прибегаем, так как массаж менее эффективен, чем бужирование уретры на изогнутых бужах, когда воздействию подвергается вся железа, а не ее 1/3, пальпируемая через задний проход. Кроме того, простатит является воспалительной реакцией, а при воспалении всякий массаж противопоказан. Бужирование производим через 1 ... 2 дня и наблюдаем очень хорошие результаты после 7 ... 10 процедур. Несмотря на отсутствие какой бы то ни было травмы при проведении бужа в мочевой пузырь, на первых порах после бужирования возникает видимая гематурия, которая без всякого лечения с каждой последующей процедурой становится все меньшей и меньшей и в конце курса бужирования гематурия вовсе не наблюдается. К тому же, нарушенная половая функция, которая существовала до лечения, восстанавливается сама собой без назначения гормональных препаратов.

К местному лечению простатитов относятся также микроклизмы с 2% раствором кальция хлорида, куда можно добавлять при наличии болей до 5% амидопирина. Микроклизма должна вво-

диться при температуре до 47°С в объеме не более 30 мл 3 ... 4 раза в день. Показаны грязевые тампоны, теплые сидячие ванны, ректальные свечи с обезболивающими и противовоспалительными средствами. Предлагаемое некоторыми авторами введение в паренхиму предстательной железы смеси антибиотиков с кортикостероидными гормонами мы считаем нецелесообразным, так как глюкокортикоиды вызывают атрофию паренхимы предстательной железы. Перечисленная местная терапия производится на фоне массивной неспецифической иммунотерапии.

Абсцессы предстательной железы подлежат хирургическому лечению. Больным трихомониазом целесообразно назначать большие дозы витамина B_1, так как он является, по некоторым данным, антагонистом трихомонад. Больные с острыми эпидидимитами подлежат стационарному лечению с иммобилизацией мошонки суспензорием и применением согревающих компрессов. Проводится также аутогемотерапия, снимающая острые явления, при одновременном назначении протистоцидных средств. Новокаиновые блокады не только пораженного придатка, но и здорового быстро купируют острые явления. Широко применяют всевозможные тепловые процедуры.

При вульвите применяют сидячие ванны с температурой воды до 45°С, свинцовые примочки, примочки 0,25 ... 0,5% водными растворами жидкости Бурова, квасцов. При хроническом вульвите назначают смазывание вульвы 3% водным раствором метиленового синего, или 1 ... 3% спиртовым его раствором. С этой же целью применяется бриллиантовый зеленый – 1 ... 2% спиртовой или водный растворы. Эрозии на половых губах тушируют 2% раствором серебра нитрата 1 раз в 3 ... 4 дня. При бартолинитах проводится местная аутогемотерапия (1 ... 3 мл крови вводят в область, окружающую выводной проток железы), всего 3 ... 4 инъекции на курс лечения, вводимые через день. При выделении гноя из протока железы его промывают из шприца с затупленным концом иглы водным раствором метиленового синего до 2% или фурацилина 1:5000 через день, на курс – 6 ... 8 раз. В случае образования абсцесса железы его вскрывают хирургическим путем, полость осушают и оставляют тампон, пропитанный 5% синтомициновой эмульсией с добавлением 0,2 ... 0,3 г осарсола. Воспаленные парауретральные протоки целесообразнее всего разрушить с помощью диатермокоагуляции. При остром вагините назначают антисептические спринцевания, а при стихании процесса на ночь вводят во влагалище тампоны или же шарики, содержащие осарсол, борную кислоту, глюкозу по 0,3 г, стрептоцид 0,5 г, масло какао по надобности. Как дополнительное средство неспецифической терапии у женщин можно применять парафиновые вагинальные тампоны, что оказывает благоприятное влияние на трофику тканей, повышает сопротивляемость к действию вредных факторов. Парафин воздействует на слизистую оболочку влагалища, паравагинальную клетчатку, мочеиспускательный канал, мочевой пузырь, прямую кишку. Применяют также грязевые тампоны из иловой или торфяной грязи. Сообщают, что диатермия солнечного сплетения усиливает гормональную функцию яичников, изменяет pH влагалищного содержимого, вызывая сдвиг его в кислую сторону.

При недостаточном и несвоевременном лечении уретритов нередко возникают посттрихомонадные стриктуры уретры, которые, по литературным данным, составляют от 8 до 10% от всех стриктур. Приведем наблюдение.

Больной Ш., женат, внебрачные связи отрицает. Жалуется на затрудненное мочеиспускание в течение 3 мес. Жена в течение 3 лет периодически лечилась у гинеколога по поводу часто рецидивирующего трихомонадного кольпита, эрозии шейки матки. По совету гинеколога, больной за это время принял 6 курсов трихопола по 0,25 г 2 раза в день, на каждый курс – 5 г препарата. При обследовании больного губки уретры гиперемированы, моча изливается тонкой струей без напора, вяло. На расстоянии 6 см от наружного отверстия уретры пальпируется плотное кольцевидное образование протяженностью 2,5 см. Наружное отверстие уретры пропускает буж №27, в области сужения – только №12. Диагноз: стриктура уретры как следствие не излеченного трихомонадного уретрита.

Лечение посттрихомонадных воспалительных процессов зависит от этиологического фактора, вызвавшего его, и степени изменений в мочеполовых органах. Лечение посттрихомонадных уретритов должно быть комплексным. Оно включает иммунологическую подготовку, гипосенсибилизирующие средства, общеукрепляющие препараты, физиотерапию и местное воздействие на пораженные органы. Особо важное значение принадлежит при посттрихомонадных поражениях патогенетическому воздействию и назначению стимулирующих средств.

Для успешного лечения необходимо составить индивидуальный план комплексного воздействия на организм больного с учетом клинического, топического и этиологического диагноза, характера возбудителя и его чувствительность к различным препаратам. Чаще всего (по данным антибиотикограммы) больным назначают тот препарат, который был наиболее эффективен при идентификации микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам. По данным И. И. Маврова (1984), при стафило-

кокковой инфекции лучше всего назначать канамицин с фурагином; при выявлении бактерий кишечной группы (протея, провиденции и др.) — канамицин с фурагином или ампицилин; при наличии мукоидных диплококков, нейссерий и гемофильной вагинальной палочки — гентамицин, цепорин, эритромицин, линкомицин; при наличии палочки сине-зеленого гноя - полимиксин М; при наличии хламидий, микоплазм, L-форм бактерий — эритромицин, рондомицин, геомицин; при дрожжеподобных грибах — нистатин, а при наличии плесневых грибов добавлять также калия йодид. В трудно поддающихся лечению случаях, а также при рецидивах заболевания для повышения концентрации антибиотиков в крови больного целесообразно назначать этамид.

Все выше перечисленные препараты назначают после подготовительного периода, который продолжается 6 ... 12 дней, когда проводится стимуляция сопротивляемости организма, которая включает в себя назначение пирогенала, метилурацила, левамизола, а при наличии рубцовых или дистрофических изменений в пораженных органах добавляют ацемин в виде мази или в виде 25% раствора, лучше всего с помощью турунд. Кроме этого, назначают лидазу, инъекции стекловидного тела, алоэ или другие биостимуляторы. Если, несмотря на проведенное лечение, воспалительный процесс продолжает оставаться, через несколько дней после окончания иммунотерапии целесообразно назначать кортикостероиды методом инстилляции в уретру или с помощью физиотерапевтических воздействий (фонофорез). Кроме этого, применяют местное лечение: промывание уретры, тампонады ее с рассасывающими средствами в комбинации с физиотерапевтическими средствами. При наличии осложнений (простатит, везикулит, эпидидимит, аднексит, эндометрит, нарушение менструального цикла), необходимо воздействовать на пораженные органы фонофорезом с гидрокортизоном или инстилляциями в предстательную часть уретры.

Для местного лечения посттрихомонадных поражений у женщин применяют влагалищные ванночки из 2 ... 5% раствора димексида с тетрациклином или эритромицином из расчета на 1 мл раствора 100 000 ЕД антибиотика, хлорофиллиптом, полимиксином М, грамицидином С, стафилококковым бактериофагом. Разовые дозы, длительность применения этих препаратов определяют с помощью общепринятых схем лечения.

У мужчин промывание уретры делают растворами калия перманганата 1:10 000 - 1:6 000; фурацилина 1:5 000. Целесообразно

эти растворы поочередно менять. На курс лечения — 8 ... 10 процедур. При выявлении хламидий, микоплазм или L-форм бактерий производят ежедневные инстилляции уретры через катетер 2 ... 5% раствором димексида с тетрациклином или эритромицином (100 000 ЕД/мл). При обнаружении золотистого стафилококка производят 5 ... 7 инстилляций противостафилококковым бактериофагом по 10 мл ежедневно. При выявлении палочки сине-зеленого гноя — ежедневно инстилляции по 10 мл раствора полимиксина М в течение 10 дней.

При обнаружении анаэробных микроорганизмов инстилляции мочеиспускательного канала производят каждые 2 - 3 дня, используя по 10 мл 0,2% раствора грамицидина С до 5 ... 7 процедур на курс лечения. При наличии дрожжеподобных или плесневых грибов инстилляции делаются раствором леворина (1:500) ежедневно в течение 8 ... 10 дней.

При поражении предстательной части мочеиспускательного канала ежедневно вводят в последний через катетер по 5мл смеси, состоящей из 2% раствора желатина (50 мл), раствора ретинола ацетата в масле — 5 000 ЕД, инсулина 200 ЕД и тетрациклина 1 000 000 ЕД или же сока каланхое 20 мл, 0,5% раствора новокаина 20 мл, мономицина 500 000 ЕД, а также 2% масляного раствора хлорофиллипта. Курс лечения — 10 ... 12 дней. При хроническом простатите, везикулите целесообразно при инстилляции простатической части уретры через катетер добавлять гидрокортизон по 3 мл ежедневно в течение 2 ... 4 дней. В комплексное лечение включают также диатермию простаты, индуктотермию, фонофорез, электрофорез и грязелечение.

Диатермия предстательной железы, особенно с использованием ректального электрода, является наиболее хорошо зарекомендовавшим себя методом лечения простатитов. При хронических инфекционных простатитах и везикулитах применяют также УВЧ-терапию, электрофорез антибиотиков и уроантисептиков, микроволновую терапию, амплипульстерапию.

Ультразвуковая терапия. Ультразвук — высокочастотные механические колебания упругой среды. Глубина проникновения ультразвука в ткани организма при частоте его в 800 - 1000 кГц составляет примерно 5 - 7 см. УЗ дает выраженные противовоспалительный, тепловой рассасывающий инфильтраты и рубцы эффект, улучшает крово- и лимфоотток. Механизм действия УЗ заключается в механическом, тепловом, физико-химическом, бактерицидном влиянии на ткани на клеточном уров-

не. Достигается спазмолитический, противовоспалительный и трофический эффект. При этом повышаются процессы регенерации.

Применяют 2 методики УЗ-лечения при простатите – трансректальную и чрескожную.

Лазерная терапия. Используют оптические квантовые генераторы. Лазер представляет собой устройство импульсного генерирования монохроматического когерентного излучения оптического диапазона электромагнитного спектра.

Отмечено, что под воздействием лазерной терапии купируются воспалительные процессы, удлиняется ремиссия, улучшается копулятивная функция. Стимулируется регенерация тканей уретры и предстательной железы при воспалении. Излучение лазера оказывает спазмолитическое, аналгезирующее, улучшающее кровенаполнение, микроциркуляцию и регенерацию действие. Улучшаются кроветворение, фагоцитоз, биологическая активность. Местное воздействие на органы и ткани приводит к общей реакции организма.

Магнитолазерная терапия. Сочетанием лазерного воздействия с магнитной терапией повышается эффективность процедур вследствие усиления процессов метаболизма. Результат этого сочетанного влияния двух физических факторов является следствием синергизма, взаимоусиливающего их влияние.

В урологии МЛТ нашла применение при острых и хронических пиелонефритах, короткими курсами при острых и хронических эндидимитах и орхитах (3 - 4 процедуры).

Для успешной ликвидации посттрихомонадных воспалительных процессов необходимо обязательно привлекать к лечению обоих половых партнеров, так как обитающая микробная флора в мочеполовых путях у них общая, передается половыми связями и самопроизвольно не исчезает. Е. А. Щербинов и соавт. (1982) считают необходимым при лечении обоих партнеров применять у женщин гормональную терапию (синэстрол, прегнин) наряду с протистоцидными средствами.

Критерии излеченности трихомониаза. Излеченность от урогенитального трихомониаза устанавливается с помощью бактериоскопических и бактериологических исследований мазков и соскобов из уретры, секретов добавочных половых желез и по данным уретроскопии. Целесообразно проводить параллельные исследования нативных препаратов и окрашенных мазков после провокации. С целью провокации применяют массаж мочеиспускательного канала на буже, употребление острой пищи и пива,

газированных напитков и соков, внутримышечное введение 1 мл свежепрокипяченого молока или 0,5 мл гоновакцины, внутримышечное введение 10 мг синестрола у женщин.

Исчезновение выделений у больного, отсутствие трихомонад при неоднократных исследованиях после провокаций, как в уретре, так и в дополнительных железах, нормализация картины при уретроскопии и прекращение рецидивов в течение 2 мес. свидетельствуют об излеченности трихомониаза. За лицами, перенесшими трихомониаз, надо устанавливать наблюдение в течение 2 мес., а при отсутствии источника заражения – в течение 6 мес., с клинико-серологическим контролем на сифилис, так как протистоцидные средства обладают трепонемоцидным действием.

При установлении излеченности трихомониаза первый контроль проводится через 7 ... 10 дней после окончания приема протистоцидных средств. Делают мазки из уретры для окраски и приготовления нативного препарата с последующей двухстаканной пробой мочи. Первая струя мочи собирается в конические пробирки и исследуется на трихомонады. На следующий день, если в моче нет патологии, исследуют сок предстательной железы на наличие трихомонад. Затем производят комбинированную провокацию с последующим исследованием мазков на трихомонады и гонококки. Спустя 2 нед. после контрольных мазков производят повторную провокацию с последующим взятием мазков и посевом материала на искусственные питательные среды. Еще через 1 мес. производят контрольный мазок и уретроскопию. Через 1 мес. после очередной провокации и сдачи мазков, при благоприятных результатах, больных снимают с учета или же переводят на клинико-серологический контроль еще на 4 мес. Женщинам анализы производят в очередные менструальные периоды в течение 2 мес., а при отсутствии источника заражения проводят клинико-серологический контроль в течение последующих 4 мес. Если в период установления излеченности выявляется та или же иная патология, то назначается соответствующее этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение.

Рецидивы трихомониаза, по нашим данным, составляют 6,1% случаев. Причинами рецидивов обычно являются недостаточное лечение, как больного, так и его партнера. Часто рецидивы возникают из-за того, что не были своевременно выявлены, вяло текущие очаги трихомониаза в парауретральных протоках, предстательной железе и т. п.

При наличии резистентности у трихомонад к применяемым средствам лечения необходимо переменить лекарственный препарат и особое внимание обратить на усиление иммунных реакций организма, а также шире применять местные средства лечения, которые надо контролировать уретроскопическими данными.

ГЛАВА 7
ПРОФИЛАКТИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ТРИХОМОНИАЗОМ

Поражение урогенитальным трихомониазом значительных контингентов женщин детородного возраста и молодых мужчин, вызываемые этой инфекцией осложнения, а также такие ее последствия, как самопроизвольные аборты, стерильные браки, наряду с отсутствием реальных сдвигов в сторону снижения числа больных за последние годы, ставят борьбу с трихомониазом в ряд актуальных проблем современной гинекологии, венерологии, урологии и паразитологии.

Достижения эпидемиологии свидетельствуют о том, что борьба с любой инфекцией может быть успешной лишь тогда, когда противоэпидемические мероприятия будут направлены на ликвидацию источника инфекции. Его устранение или же обезвреживание в случае трихомониаза возможно лишь при одновременном лечении половых партнеров, в том числе мужа и жены, запрещением половой близости до получения результатов полного обследования, проводимого в период установления излеченности. Тем самым достигается разрыв в возможной цепи передачи заразного начала от одного полового партнера другому. При этом необходимо привлекать к лечению всех лиц, которые были в половом контакте с больным, проходящим лечение. Что же касается третьего постулата эпидемиологии — создания невосприимчивости населения к данной инфекции, то в настоящее время это положение невыполнимо, так как эффективная вакцина против трихомониаза еще не создана.

Общепризнанно, что половой путь заражения трихомониазом является если не единственным, то наиболее распространенным способом передачи инфекционного начала. Ввиду этого борьба с трихомониазом может быть успешной лишь тогда, когда к ле-

чению будут привлечены все лица, являющиеся половыми контактами больного, независимо то результатов их обследования, и если больной будет избегать половых связей. Следовательно, для успешной борьбы с мочеполовым трихомониазом необходимо проводить все те мероприятия диспансерного обслуживания, которые обязательно применяются в отношении больных с венерическими болезнями. Активное выявление и своевременное лечение всех бывших лиц в половом контакте с заболевшим являются важнейшим мероприятием в борьбе с трихомониазом. М. В. Яцуха (1982) указывал, что оперативность работы в очаге инфекции и полнота обследования контактов больных способствует "угасанию" эпидемического очага и, следовательно, снижению уровня распространения заболеваний, передающихся половым путем. Отрицательную эпидемиологическую роль играют не выявленные половые контакты больного. Выявление всех половых контактов больного представляет собой большие трудности для врача, требует знания определенных навыков с учетом социальных аспектов болезней, передающихся половым путем. Для установления личности лиц, бывших в половом контакте с больным трихомониазом, о которых нет полных паспортных данных, для розыска по приметам, словесному портрету, месту встречи, необходимо привлекать работников других ведомств и служб. Однако если это делается в полной мере при регистрации сифилиса и в меньшей степени – гонореи, то при трихомониазе этот канал выявления личности полового контакта исключен, что является неблагоприятным фактором в распространении данной инфекции. Однако без хорошо налаженной работы по выявлению всех половых контактов больного трихомониазом не может быть успешно решена задача борьбы с этой инфекцией.

По нашему убеждению, венерологи должны каждому случаю заболевания трихомониазом уделять максимальное внимание с целью привлечения к обследованию в кратчайшие сроки всех лиц, бывших в контакте с больным. К сожалению, необходимо отметить, что если для гонореи этот принцип выявления половых контактов узаконен, то для трихомониаза он является не правилом, а исключением, так как трихомониаз по классификации ВОЗ не относится к венерическим заболеваниям. Поэтому ведение эпидемиологических карт на больных трихомониазом, их лечение только в кожно-венерологических учреждениях – все это будет, по нашему мнению, способствовать резкому снижению заболеваемости. Ведь до сего дня лечения женщин, боль-

ных трихомониазом, проводится в женских консультациях, где на эпидемиологическую сторону вопроса, как правило, не обращают никакого внимания и редко выявляют половых партнеров в силу специфики работы женских консультаций. Ведение всех больных в кожно-венерологических диспансерах даст возможность обеспечить оперативность в розыске, обследование и лечение больных трихомониазом.

Работа по выявлению половых контактов больных трихомониазом должна проводиться в течение всего срока лечения больного. В доверительной беседе необходимо убедить пациента в том, что, распространение заболевания связано с половой жизнью, и врач делает это в его интересах, например, при сочетании заражения трихомониазом и сифилисом может случиться, что лечение больного с трихомониазом начнут в инкубационном периоде сифилиса. Противотрихомонадное лечение будет отодвигать инкубационный период сифилиса или же полностью затушевывать клиническое течение сифилиса, что объясняется трепонемоцидным действием препаратов метронидазола, применяемых при лечении трихомониаза.

М. П. Фришман и соавт. (1977), изучая мотивы сокрытия больными своих половых контактов, выявили, что в 48% случаев оно было обусловлено опасением разглашения тайны заболевания; от 6 до 20% – желанием оградить знакомых от неприятностей; в 2 - 31% – из-за чувства стыдливости; в 14 - 28% – опасением, что связь станет, известна супругу; в 11 - 21% – боязнью мести и в 1 - 12% – опасением наказания (цит. по Ю. К. Скрипкину и др., 1985). Как правило, свои половые контакты скрывают лица без определенного места жительства и работы, лица повышенной сексуальности и ведущие беспорядочные половые связи, лица с примитивным понятием нормы морали, алкоголики и лица, часто употребляющие спиртные напитки. У этих лиц, как правило, ограничены интересы, они не знают о профилактике заболеваний, передающихся половым путем, у них снижен интерес к вопросам общественной и культурной жизни, недостаточно высок уровень интеллекта. По данным Н. Е. Луганского (1982), лица, страдающие венерическими заболеваниями, гораздо чаще требуют вмешательств со стороны психиатров и сексопатологов.

Очень важным в эпидемиологическом отношении является выявление больных мужчин и женщин, у которых заболевание с самого начала протекает хронически или в латентном состоянии, без выраженных клинических проявлений и при отсутст-

вии субъективных ощущений. Такие лица, считающие себя здоровыми людьми, за медицинской помощью самостоятельно не обращаются, вступают в половые связи и, следовательно, могут явиться источниками распространения трихомониаза. О важности активного выявления больных свидетельствуют убедительные факты, полученные в г. Таллинне еще в 1963: 83% больных были выявлены активно с помощью вызовов в диспансер и только 17% обратились за медицинской помощью самостоятельно; у 94% больных, явившихся в диспансер в порядке вызова, трихомониаз протекал латентно или принял хроническую форму заболевания с самого начала.

Кожно-венерологические учреждения страны имеют очень большой опыт по диспансерному наблюдению за больными венерическими заболеваниями и поэтому они в состоянии возглавить борьбу по искоренению такой весьма распространенной инфекции, как трихомониаз. Хорошо известно, что семейный трихомониаз может протекать годами, особенно при нежелании одного из супругов провести профилактическое лечение. Длительность семейного трихомониаза может быть объяснена и тем, что супруги лечатся в различных лечебных учреждениях, где не всегда лечение проводится одновременно. Женщины, больные трихомониазом, получают, как правило, лечение в женских консультациях, а их мужья — в кожно-венерологических учреждениях или у урологов поликлиник. В таких случаях может быть нарушено основное условие ликвидации инфекции — одновременное и своевременное лечение всех контактов заболевшего. Во избежание этого диспансеризация больных трихомониазом, как мужчин, так и женщин, должна проводиться, по нашему мнению, в кожно-венерологических диспансерах, при этом следует осуществлять те же мероприятия к этой инфекции, какие проводятся в отношении гонореи. К сожалению, на практике эта работа ведется некачественно, в результате чего предполагаемые источники заболевания не выявляются и не привлекаются к лечению, так как нет службы, призванной заниматься этим вопросом.

Таким образом, успешная работа по борьбе с трихомониазом возможна лишь при совместной работе кожно-венерологических диспансеров, женских консультаций и урологических кабинетов по выявлению больных трихомониазом и при условии лечения их одним специалистом — венерологом. Общее руководство по борьбе с трихомонадной инвазией должны осуществлять кожно-венерологические диспансеры и кабинеты, а акушерско-гинекологические учреждения и урологические кабинеты поликлиник должны своевременно выявлять и направлять таких больных на лечение в диспансеры. Такая постановка дела будет способствовать тому, что удастся достигнуть полноценной диспансеризации больных трихомониазом и появится возможность проводить конфронтацию, являющуюся одной из составных частей эпидемиологического обследования очага заболевания и способствуют его ликвидации. Проводя работу по борьбе с трихомониазом, необходимо учитывать тот факт, что большинство женщин предпочитают проходить обследование не в кожно-венерологических диспансерах, а в женских консультациях. Однако в последних, как правило, мало внимания уделяется выявлению источников заболевания и сексуальных партнеров больных женщин, что приводит к неполному выявлению лиц, нуждающихся в лечении от трихомониаза. В результате этого не удается полностью разорвать эпидемическую "цепочку" и предупредить распространение данной инфекции.

Несмотря на то, что мочеполовой трихомониаз — болезнь, которая передается, как правило, половым путем, к лицам, которые являются виновниками в передаче этого заболевания другими лицами, не относятся положения "Об усилении ответственности за распространение венерических заболеваний". Однако руководители медицинских учреждений обязаны сообщать сведения о болезнях граждан органам здравоохранения в случаях, когда этого требуют интересы охраны здоровья населения. В целях охраны здоровья населения органы здравоохранения обязаны осуществлять соответствующие меры профилактики и лечения заболеваний, передающихся половым путем, представляющих опасность для окружающих. Под эту рубрику заболеваний необходимо, по нашему мнению, отнести и мочеполовой трихомониаз.

Эпидемиология трихомониаза характеризуется тем, что виновниками этого заболевания чаще всего являются лица, ведущие беспорядочные половые связи, без определенных занятий и места жительства, ранее судимые и с психологическими отклонениями (с явлениями половых перверсий и гиперсексуальности, что приводит к частой смене половых партнеров), с низкой санитарной грамотностью, лица, злоупотребляющие алкоголем. Общее число таких больных невелико, однако эпидемиологическая опасность их во много раз больше, чем других контингентов больных. Половые связи в нетрезвом состоянии, совершаемые этими больными, как правило, многочисленные и с незна-

комыми партнерами, приводят к не выявлению источника заболевания. В распространении трихомониаза существенную роль играют лица повышенного риска заболевания. Это работники общественного питания, шоферы, моряки торгового и рыболовного флота, строительные рабочие, специалисты жилищно-эксплуатационных контор и др. Поэтому большая роль в профилактике трихомониаза принадлежит обязательным медицинским осмотрам работников общественного питания и пищевой промышленности, торговли, лечебно-профилактических и детских учреждений, водопроводных сооружений, животноводческих ферм, работников предприятий и организаций с вредными условиями труда. Эти лица проходят медицинские осмотры при поступлении на работу и периодически осматриваются во время работы в сроки, предусмотренные соответствующими инструкциями. Профилактические осмотры способствуют раннему выявлению вяло текущих заболеваний, передающихся половым путем, куда необходимо внести и трихомониаз.

Диспансерное обследование всего населения, которое будет проводиться ежегодно, должно служить активным методом выявления больных трихомониазом, особенно со стороны урологов и гинекологов, которые обязаны целенаправленно обследовать осматриваемых не только для выявления "своей" патологии, но также выявлять подозрительных на венерологические заболевания и своевременно направлять их в кожно-венерологические диспансеры. Достижения современной электроники, медицинской вычислительной техники открывают широкие возможности для создания специальных комплексов для скрининг-диагностики (Скрипкин Ю. К. и др., 1985) при проведении массовых профилактических осмотров населения.

Борьба с мочеполовым трихомониазом — есть борьба в то же самое время и с гонореей, так как при смешанных гонорейно-трихомонадных поражениях, которые встречаются весьма часто, гонококки способны размножаться и переживать противогонорейное лечение. При проведении противотрихомонадного лечения, когда происходит массовая гибель урогенитальных трихомонад, фагоцитированные трихомонадами гонококки поступают в мочеполовые пути, вызывая их воспаление. Поэтому лечение трихомониаза при смешанной гонорейно-трихомонадной инфекции необходимо проводить до лечения гонореи или проводить это лечение одновременно от трихомониаза и гонореи. Этим самым будут исключены рецидивы гонореи. Своевременно начатая терапия урогенитального трихомониаза избавит больных мужчин и женщин от длительных сроков лечения и уменьшит число возможных осложнений со стороны мочеполового тракта, которые часто приводят к бесплодию женщин и стерильности мужчин. Лечение больных трихомониаза должен проводить квалифицированный врач, хорошо знающий патологию мочеполовых органов, которую вызывают эти простейшие. Необходимо предвидеть всевозможные осложнения, которые могут возникать при несвоевременном, недоступном и малоквалифицированном лечении. Предупреждение осложнений — важная задача всей организационной борьбы с трихомониазом.

Характер заболевания трихомониазом диктует необходимость при проведении организационных мероприятий широко и доступно разъяснять населению сущность болезни и пути борьбы с ней. При проведении санитарно-просветительной работы среди населения по профилактике урогенитального трихомониаза большое место должно быть уделено путям распространения этой инфекции. Врач не должен забывать упоминать о необходимости своевременного лечения трихомониаза и о вреде самолечения. Больные должны понимать, что успешность борьбы с трихомониазом будет достигнута только тогда, когда мы сможем привлечь к лечению всех лиц, контактных по этой инфекции, в короткий срок, и проведем им полное лечение. Особое внимание следует уделять тому, что только исключение случайных добрачных и внебрачных половых связей является естественным путем предохранения от заболеваний, передающихся половым путем. В беседах указывается на отсутствие абсолютной гарантии от заражения этими заболеваниями при пользовании индивидуальными средствами профилактики, если от момента случайной половой связи до проведения профилактики прошло более 1-2 ч.

Таким образом, в санитарно-просветительной работе следует постоянно подчеркивать необходимость избегать случайных половых связей. Если последние все же бывают, то должен применяться презерватив, и после этого лицу, подвергшемуся опасности заражения, следует пройти профилактическую обработку при районном кожно-венерологическом диспансере. Если же нет возможности посетить кожно-венерологический диспансер, то необходимо после снятия презерватива обмыть половые органы теплой водой с мылом и сразу же помочиться.

Чтобы презервативы не портились, не теряя своей эластичности, их нужно сохранять в холодном месте. Презерватив защищает здорового мужчину от больной женщины и здоровую

женщину от больного мужчины. Из чисто психологических соображений презерватив не всегда удобен, некоторые люди затрудняются им пользоваться, да и его одевание затрудняет половой акт, ослабляя интенсивность эрекции. Несмотря на неудобства, это один из довольно надежных способов предупреждения трихомониаза, хотя, конечно, полностью заражения избежать с помощью презерватива не всегда возможно.

Целесообразно после полового сношения с незнакомым лицом непосредственно после обмывания половых органов теплой водой с мылом использовать хлоргексидин (гибитан). Хлоргексидин выпускается в виде биглюконата и оказывает бактерицидное и антисептическое действие в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, возбудителей сифилиса, гонореи и трихомониаза (Скуратович А. А., Маясс М. П., 1983). Выпускается в 20% водном растворе (в склянках по 500 мл), перед употреблением разводится водой в соотношении 1:40 и полученным 0,5% раствором обрабатывают наружные половые органы с помощью тампона. После этого глазной пипеткой вводят 0,5% раствора гибитана в ладьевидную ямку уретры (примерно 3 ... 5 капель), задержав этот раствор в уретре на 2 ... 3 мин. С этой целью можно использовать 2% раствор серебра нитрата, 2-3% раствор колларгола, 1% раствор протаргола и т. д. Не следует также пренебрегать таким очень доступным и легко выполнимым способом предохранения от трихомониаза, как задержка подольше мочи до полового акта; сам половой акт следует производить однократно, не удлиняя его волевыми способами, и немедленно после акта помочиться. Механическое воздействие сильной обильной струи мочи на слизистую оболочку уретры и химический состав кислой мочи воздействуют неблагоприятно на микробный "пейзаж" уретры.

Если личной профилактики выше указанными способами не было произведено, и человек, нуждающийся в ней, пришел к врачу, последний может применить профилактическое промывание слизистой оболочки мочеиспускательного канала 0,02 ... 0,05% водным раствором калия перманганата, в количестве до 1 л. Вначале производится промывание передней уретры после обмывания этим раствором наружных половых органов, а затем и всех мест, окружающих половые органы. Эти же промывания производятся в ночных профилактических пунктах.

Индивидуальная профилактика заболеваний, передающихся половым путем, должна осуществляться на пунктах профилактики круглосуточно и безотказно хорошо подготовленным медицинским персоналом. Эффективность этой работы достигается правильным выбором дислокации пунктов индивидуальной профилактики, которые целесообразно располагать в тех местах, где достаточно транспортных средств в ночное время и где всегда имеется скопление посетителей. Это железнодорожные, автобусные, морские и речные вокзалы, аэропорты, автопарки, туристские базы, городские пляжи и т. д. Объявления о дислокации пунктов противовенерической помощи должны помещаться в местах, часто посещаемых людьми. К ним можно отнести общественные туалеты, медпункты при вокзалах и т. п.

В пункте личной профилактики необходимо иметь стол, два стула, кушетку, гинекологическое кресло с лампой на подвижном штативе, две раковины (одна для мытья рук, а вторая для спринцевания), холодную и горячую воду. Должны быть: стол передвижной для медикаментов, кружка Эсмарха с подставкой, медицинский шкаф для инструментов и медикаментов, сухожаровой стерилизатор, дезинфекционный кипятильник, гинекологические зеркала, пинцеты, корнцанги, шприцы с иглами, наконечник для промывания уретры, клеенки, простыни, полотенца, медицинские халаты. Из медикаментов и перевязочных материалов необходимо иметь бинты и салфетки стерильные, барабан со стерильными ватными тампонами и турундами, раствор дихлорид ртути 1:1000; раствор калия перманганата 1:6000, 0,05% раствор гибитана, 2 ... 3% водный раствор протаргола или колларгола, 10% раствор протаргола в глицерине, мазь Мечникова, корвалол, кордиамин, нашатырный спирт.

Методика оказания профилактической помощи на пункте следующая.

Для мужчин.

Обратившийся моет руки с мылом, производит мочеиспускание, после чего половой член, мошонку, бедра и промежность тщательно обмывает теплой водой с мылом. После обсушивания и протирания вымытых мест стерильной салфеткой их тщательно протирают ватным тампоном, пропитанным раствором сулемы 1:1000.

Производят промывание передней части мочеиспускательного канала с помощью кружки Эсмарха раствором калия перманганата 1:6000 от 0,5 до 1 л промывной жидкости. После промывания в мочеиспускательный канал вводят с помощью глазной пипетки 8 ... 10 капель 2 ... 3 % водного раствора протаргола или 10% раствор протаргола в глицерине на 2 ... 3 мин. Раствор удерживают в канале, зажимая наружное отверстие уретры паль-

цами. После выпускания раствора обратившемуся рекомендуется не мочиться не менее 3 ... 4 ч.

В кожу внутренних поверхностей бедер, нижней части живота, полового члена, и мошонки в течение 5 мин втирают каломельную мазь Мечникова: монохлорид ртути, ланолин и вазелин в равных частях.

Стерильной марлевой салфеткой защищают продезинфицированные участки кожи от грязного белья, которое меняют при первой же возможности.

При наличии на пункте 0,05% раствора гибитана профилактика состоит из следующих мероприятий: выпускается моча, моются руки с мылом.

Половые органы, бедра, промежность тщательно обмывают теплой водой с мылом. После обсушивания эти же места тщательно протирают тампоном, пропитанным раствором гибитана.

В переднюю часть уретры с помощью глазной пипетки вводят до 2 мл этого же раствора. Наружное отверстие уретры посетитель зажимает пальцами, раствор удерживается 2 ... 3 мин, после чего его выпускают.

Стерильной салфеткой ограждают обработанные участки кожи от грязного белья, которое заменяют при первой же возможности. Необходимо воздержаться от очередного мочеиспускания 2 ... 3 ч.

Для женщин методика следующая.

Посетительница моет руки с мылом, выпускает мочу, после чего кожу половых органов, бедер и промежности тщательно моет теплой водой с мылом. После обсушивания салфеткой эти же места тщательно протирают ватным тампоном, смоченным раствором дихлорида ртути 1:1000. Производят спринцевание влагалища раствором калия перманганата 1:6000 с последующей инстилляцией в уретру 1 ... 2% раствора серебра нитрата; шейку матки, слизистую оболочку влагалища и наружные половые органы смазывают 2% раствором серебра нитрата.

В течение 5 мин в кожу нижней части живота, бедер, промежности и анальной области втирают мазь Мечникова.

Стерильной марлевой салфеткой обработанные участки кожи защищают от грязного белья посетительницы, которое необходимо сменить при первой же возможности.

Если имеется гибитан, тогда проводятся следующие мероприятия.

Посетительница моет руки, выпускает мочу и обмывает кожу бедер, наружных половых органов и низа живота, лобка и промежности теплой водой с мылом, обсушивает ее стерильной салфеткой.

Тщательно протирает тампоном, смоченным в растворе гибитана, вышеуказанные участки кожных покровов.

С помощью спринцовки с длинным стерильным наконечником или кружки Эсмарха промывают влагалище 150 ... 200 мл указанных растворов с последующей инстилляцией этих растворов в уретру глазной пипеткой в количестве 1 ... 2 мл и защищают стерильной салфеткой обработанные участки кожи от белья посетительницы.

Улучшение качества средств индивидуальной профилактики, использование их контингентами повышенного "венерического риска", а также повышение эффективности работы пунктов индивидуальной профилактики являются серьезным подспорьем в общем комплексе мероприятий по борьбе с трихомониазом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Адаскевич В. П. Заболевания, передаваемые половым путем. Витебск, 1997, с. 1-302.

Александров А. Т., Гульянц Э. С. Гистофизиология стенки уретры при запущенных формах негонорейных уретритов у мужчин. Тезисы докладов 5 Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983, с. 73-74.

Амозов М. Л., Коссобудская Д. С. Тиберал в терапии свежего (острого) урогенитального трихомониаза. М. Медиа Сфера, 1997, с. 11-12.

Анчупане И. С. Урогенитальный трихомониаз и смешанные трихомонадно-гонококко-хламидийные инфекции. Автореферат дисс. канд. мед. наук, М., 1992, с 17.

Беднова В. Н., Яцуха М. В., Данилова Т. Н. и др. Питательные среды для выделения гонококков и влагалищных трихомонад. — Вестн. дерматол. и венерол., 1981, №12, с. 34-36.

Беднова В. Н., Зильман С. Л., Павловская В. Е. Ускоренная РИФ-40 в диагностике мочеполового трихомониаза. — Вестн. дерматол. и венерол., 1981, №7, с. 19-21.

Беднова В. Н., Данилова Т. Н., Вахнина Т. Е., Канцева Г. С. Новый краситель для бактериоскопической диагностики гонореи и трихомониаза. — Вестн. дерматол. и венерол., 1983, №2, с. 32-43.

Беднова В. Н., Васильев М. М. Определение чувствительности влагалищных трихомонад к препаратам группы нитромидазола с использованием плотных питательных сред. — Вестн. дерматол. и венерол., 1982, №11, с. 19-21.

Беднова В. Н., Яшкова Г. Н., Мирходжаева И. Р. и др. Изучение путей совершенствования диагностики гонореи в акушерско-гинекологических учреждениях. — В кн.: Тезисы докладов. 5 Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983, с. 77-78.

Беднова В. Н., Васильев М. М. Методы получения чистой культуры влагалищных трихомонад. — Вестн. дерматол. и венерол., 1985, №12, с. 22-25.

Беднова В. Н., Вахнина Т. Е., Головкина Г. П. и др. Сухая питательная среда из ферментативных гидролизатов биомассы микроорганизмов для выделения влагалищных трихомонад. — Вестн. дермат. и венерол., 1988, №10, с. 13-16.

Васильев М. М. Рассейкина Е. Ю. Лечение больных урогенитальным трихомониазом. Тиберал в лечении заболеваний, передаваемых половым путем. М., Медиа Сфера, 1997, с. 9-10.

Васильев М. М. Особенности клиники мочеполового трихомониаза, совершенствование диагностики и лечения. Автореферат дисс. докт. мед. наук., М., 1990, с. 28.

Васильев М. М., Беднова В. Н. Влияние оротовой кислоты, гипоксантина и солянокислого аргинина на развитие культуры влагалищных трихомонад. — Вестн. дерматол. и венерол., 1980, №7, с. 32-34.

Вербенко Е. В., Кацман Л. Я. К клинической характеристике неспецифических уретритов. — В кн.: Тезисы докладов 5 Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983, с. 83-84.

Воскресенская Г. А., Нафтольева Ю. О. Мочеполовой трихомониаз у женщин. — Вестн. дерматол. и венерол., 1976, №10, с. 89-90.

Глозман В. П., Анчупае И. С. О возможности трихомонадного поражения миндалин. — В кн.: Тезисы докладов 10 научн.-практ. конф. врачей дерматовенерологов., Рига, 1980, с. 81-83.

Глухарев А. Г. Цикл избранных лекций по урологии для слушателей и курсантов военно-медицинских учебных заведений. СПб., 1999, с. 1-97.

Делекторский В. В., Яшкова Г. Н., Джалилов Д. Х. Смешанные трихомонадно-микоплазменные инфекции у женщин. — Вестн. дерм. и венерол., 1985, №8, с. 28-31.

Делекторский В. В., Хабаров В. А., Скуратович А. А. и др. Актуальные вопросы инфекционных заболеваний мочеполовых органов. — В кн.: Тезисы докладов 5 Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, с. 83-84.

Деранже А. Б. Люминесцентная диагностика влагалищных трихомонад по сухим мазкам. Лаб. дело, 1961, №10, с. 33.

Дмитриев Г. А., Брагина Е. Е., Кисина В. И. Вахнина Т. Е., Абдумаликов Р. А. Морфо-функциональные особенности устойчивого к метронидазолу штамма Trichomonas vaginalis., ВДИВ, 1994, №4, с. 12-15.

Доклад научной группы ВОЗ. 1980, №616. Гонококки Нейссера и гонококковые инфекции. Женева, ВОЗ, 1980.

Ежегодник мировой санитарной статистики. 1980-1981. Женева, ВОЗ, 1984.

Ежегодник мировой санитарной статистики. 1982. Женева, ВОЗ, 1984.

Жуков В. И. Венерические болезни. Рига: Звайгзне, 1983.

Жуков В. И. О трихомонадной инфекции мочеполовых органов у мужчин. Тезисы докл. 10 науч.-практ. конф. врачей дермат.-венерол., Рига, 1980, с. 78-81.

Ильин И. И. Негонококковые уретриты у мужчин. — М.: Медицина, 1983.

Ильин И. И., Туранова Е. Н. Трихомонадные поражения мочеполовых органов. — В кн.: Венерические болезни. Под ред. О. К. Шапошникова, 1980, с. 440-442.

Ильин И. И. Негонококковые уретриты у мужчин. М.: "Медицина", 1991, с. 1-287.

Ильин И. И. Негонококковые инфекции у мужчин. — М., 1983.

Ильин И. И., Делекторский В. В. Негонококковые воспаления мочеполовых органов. Тезисы докладов 5 Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983, с. 71-73.

Калинер Б. С. Гонорейные заболевания у женщин. — Л.: "Медицина", 1976, с. 1-201.

Кащенко В. Б. Поражение кожи при трихомониазе.- Вестн. дерматол. и венерол., 1985, №1, с. 68.

Кира Е. Ф., Цвелев Ю. В., Кочеровец В. И., Бондарев Н. Э. Диагностика и лечение сексуально-трансмиссионных заболеваний в гинекологической практике. "Яблочко СО", 1996, с. 1-48.

Клименко Б. В. Роль трихомониаза в возникновении цистита у мужчин. —

Урол. и нефрол., 1976, №6, с. 44-47.

Клименко Б. В., Ломыскин А. И. Сравнительная оценка обнаружения влагалищных трихомонад у мужчин в нативных препаратах и в мазках, окрашенных по Граму. — Вестн. дерматол. и венерол., 1973, №10, с. 50-54.

Контримавичус В. Л. Современные проблемы общей паразитологии и перспективы ее развития.- Вестн. АН СССР, 1983, №10, с. 23-32.

Корнева Е. А. Иммунитет и нервная регуляция. — Наука и жизнь., 1986, №3, с. 14-18.

Кривенко З. Ф., Смоляк Л. Л., Нестеренко Л. Ф., Корсакова И. В. Клинический опыт применения метрогила при уретральном трихомониазе. Донец. Мед. институт, Донецк, 1989, с. 4. Деп. В НПО "Союзмединформ" 20.04.89, №17588.

Кузьмин М. Д. Патогенетическое значение антилизоцимной активности микрофлоры эякулята при мужском бесплодии. Автор. дисс. канд. мед. наук., Челябинск, 1993.

Кунцевич Л. Д., Старостина З. Д. Некоторые показатели неспецифической реактивности организма женщины со смешанной гонорейно-трихомонадной инфекцией. — Вестн. дерматол. и венерол., 1978, №2, с. 89-91.

Мавров И. И. Микоплазма – инфекция при воспалительных заболеваниях мочеполовых органов. - Вестн. дермат. и венерол., 1981, №7, с. 15-19.

Мавров И. И. Лечение и профилактика гонококковой инфекции. — Киев, Здоровія, 1984, с. 1-168.

Машковский М. Д. Лекарственные средства. М. Медицина, 1984.

Мирсагатов М. У., Голосовкер А. М. Трихомониаз мочеполовых органов у мужчин. — Ташкент: Медицина, 1977.

Овчинников Н. М., Делекторский В. В, Дмитриев Г. А. Зоны прилипания у гонококков. — Вестн. Дерматол. и венерол., 1982, №12, с. 34-35.

Потапнев Ф. В., Нюникова О. И., Гольберг Д. М., Калиниченко Я. Н. К вопросу о терапии смешанной гонорейно-трихомонадной инфекции. — Вестн. Дерматол. и венерол., 1976, №9, с. 80-82.

Серавин Л. Н. Простейшие... Что это такое? — Л.: Наука, 1984.

Скрипкин Ю. К., Шарапова Г. Я., Селисский Г. Д. Болезни, передающиеся при половых контактах. — Л. Медицина, 1985.

Скуратович А. А., Маясс М. П. Клиническое изучение профилактической эффективности гибитана при венерических заболеваниях. — Вестн. дерматол. и венерол., 1983, №2, с. 34-37.

Теохаров Б. А., Летучих А. А. Смешанные венерические инфекции у женщин. — Акуш. и гинекол., 1982, №4, с. 49-51.

Теохаров Б. А., Титов Н. В., Логинова Э. А. и др. Смешанные венерические инфекции. — В кн.: Тезисы докладов 5 Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983, с. 104-105.

Тиктинский О. Л., Михайличенко В. В. Андрология., Медиа Пресс, 1999, с. 1-431.

Тиктинский О. Л., Новиков И. Ф., Михайличенко В. В. Заболевания половых органов у мужчин. — Л.: Медицина, 1985.

Тихомиров А. А. Тиберал в лечении заболеваний, передаваемых половым путем. М. "Медиа Сфера", 1997, с. 7-8.

Туранов Н. М. Организация борьбы с венерическими болезнями в СССР. — В кн.: Венерические болезни. Под ред. О. К. Шапошникова, М.: 1980, с. 495-519.

Халемин Я. А., Бенедиктов И. И., Батыршина С. В. Урогенитальные заболевания у женщин, страдающих бесплодием. — В кн.: Тезисы докл. 5 Всеросс. съезда дерматологов и венерологов. Владимир, 1983, с. 107-108.

Халилов И. Х. М., Аванесов А. А. Фазижин в терапии трихомониаза у мужчин. — В кн.: Тезисы докладов 5 Всеросс. съезда дерматол. и венерол., Владимир, 1983, с 108-109.

Частикова А. В., Кунцевич Л. Д., Старостина З. Д., Шахверди И. Г. Чувствительность гонококка к пенициллину при гонорейно-трихомонадной инфекции. — Вестн. дерматол. и венерол., 1980, №12, с. 59-60.

Шакиров М. Т. Заболевания, передаваемые половым путем, у мужчин гомосексуалистов. Дисс. докт. мед. наук., М, 1991.

Шаткин А. А., Мавров И. И. Урогенитальные хламидиозы. — Киев: Здоровія, 1983, с. 1-200.

Щербакова Н. И., Брагина Е. Е., Яшкова Г. Н., Воскресенская Г. А. О взаимоотношении chlamydia trachomatis и trichomonas vaginalis in vitro. — Вестн. дерматол. и венерол., 1983, №3, с. 17-19.

Щербинов А. Е., Евдокимова Т. П., Батыршина С. В. Медикаментозно-гормональная терапия больных со смешанной гонорейно-трихомонадной инфекцией. — В кн.: Организация борьбы с венерическими и кожными заболеваниями; республ. сборник научных трудов. Свердловск, 1982, с. 24-29.

Яцуха М. В., Шкляр Р. П., Засыпкина Г. М., Файнштейн С. Ф. Лабораторная диагностика мочеполового трихомониаза в кожно-венерологических диспансерах. — Вестн. дерматол. и венерол., 1982, №8, с. 19-21.

Яцуха М. В. Эпидемиология венерических заболеваний и ее значение в организации борьбы с ними. — Вестн. дерматол. и венерол., 1982, №6, с. 32-36.

Aldrete J. F. Antigen analysis of Several pathogenic Strains of Trichomonas varinalis. Infect. a Immuno., 1983, vol. 39 №3, p. 1041-1047.

Aldrete J. F. Indentification of immunogenic and antibody – binding membrane proteins of pathogenic Trichomonas vaginalis Infect. a Immunol., 1983, vol. 40, №1, p. 284-291.

Anderson R. M., May R. S. Colvolution of hosts and parasites. — Parasitology, 1982, vol. 85, №2, p. 411-426.

Badamoiu Al., Toma D., Tolea L., El Tahir A. Cy orivire la incidenta trichomonazei vaginale la paciente atinse deboli transhrisibili pe Cale sexuala. Derms. - Venerology., 1982, vol. 27, №1, p. 29-32.

Bataillard I. F. Le trichomonas vaginalis dit a formie ronde. Mythe ou tealite? Inform. Malad. veneros, 1982, t. 54, p. 58-60.

Brasseur P., Savel J. Evaluation de la virulence des souches de Trichomonas vaginalis perl'etude de l'effect cytopathjgene sur culture de cellules. C. R. Soc. Biol., 1982, t. 176, №6, p. 849-860.

Catterall R. D. Infections of genital tract - recent trend. - Clin. a exper. Dermatol., 1982, №7, p. 369-375.

Caurilescu M. Flora bacteriana negonovocicf din uretritele macculine, indiciu indirect al unic trichomonaze latente. Dermato-Venerology., 1982, vol. 27, №2, p. 105-110.

Coombs G. H., North M. I. An analysis of the proteinases of Trichomonas vaginalis by polyacrylamide gel electrophoresis. - Parasitology, 1983, vol. 86, №1, p. 1-6.

Cooper C., Singha N. S. K. Condylomata acuminata in women: The effect of concomitant genital infection of response to treatment. - Acta Dermatol. Venerol., 1985, vol. 65, p. 150-153.

Costa a Silva F., Elias S. De Souza W. The surface charge or Trichomonas foetus. - J. Protozool., 1982, vol. 29, №4, p. 551-555.

Edwards D. I. Mechanisms of selective toxicity of metromida zole and other nitroimidazole drugs. Brit. J. Venerol., Dis., 1980, vol. 56, №3, p. 285-290.

Graber G. E., Lemchuk-Favel L. T., Bowie W. R. Tsolation of a cell-detaching factor of Trichomonas vaginalis // J. clin. Microbiol., 1989, vol. 27, №7, p. 1548-1553.

Hele-Coefe J., Senet J. M. Etude de l'influense d'extraits aqeux de vageta ux superieurs sur la multiplication de Trichomonas vaginalis en culture axenique in vitro. Plant, med. et phytotner., 1982, t. 76, №1, p. 39-45.

Hollander D. H. Bare Trichomonas vaginalis nuclei in cervicovaginal smears. - Acta cytol., 1982, vol. 26, №1, p. 96-97.

Kobayashi T. K., Fuimoto T., Okamoto H. et al. Association of Mast. Cells with Vaginal Trichomonas in Endocervical Smears. - Acta cytol., 1983, vol. 27, №2, p. 133-137.

Krieger J. N., Poisson M. A., Rein M. F. Beta - hemolytic activiti of Trichomonas vaginalis correlates with virulence. - Infect. a. Immunol., 1983, vol. 41, №3, p. 1291-1295.

Kulda J., Vojtechowska M., Tachzy I. et al. Metronidazole resistance of Trichomonas vaginalis as a cause of treatment failure in trichomoniasis. - Brit. J. venerol. Dis., 1982, №58, №6, p. 394-399.

Lacey C., Pinching A. Concurent hepatitis B and disseminated gonococcal infection associated with defective opsonisation. Lancet, 1988, vol. 8578, p. 185.

Latif A. S., Mason P. R., Marowa E. Urethral trichomoniasis in men. Sex. Transm. Dis., 1987, vol. 14, №1, p. 9-11.

Linstead D., Cranshaw M. A. Путь метаболизма у паразитического жгутиконосца Trichomonas vaginalis. - Реф. журн. "Биология", 1983, №11, с. 12-59.

Malyszko E., Zajac W., Yanuszko T. Die Rundform von Trichomonas vaginalis und deren Bedeutung fьr die Diagnostik der Trichomoniasis Dermatol. Mschr., 1982, Bd. 168, №4, S. 260-265.

Mason P. R., Forman L. Polymorphonuclear cell chemotaxic to secretions of pathogenuc and nonpathogenic Trichomonas vaginalis. - J. Parasitol., 1982, vol. 68, №3, p. 457-462.

McLaren L. S., Davis L. E., Healy G. R., James C. G. Isolation of Trichomonas vaginalis from the respiratory tract of infants with respiratory disease. - Pediatrics, 1983, vol. 71, №6, p. 888-890.

Miller R. L., Zindstead D. Purine and Pyrimidine metabolizing activities in Trichomonas vaginalis extracts. Molec. And Biochem. Parasitol., 1983, vol. 7, №1, p. 41-51.

Mrczkowski I. F., Dajek Z., Stapinski A. et al. Rolo chlamydii, mycoplasm i rzesistkow pochwowych w nierzazaczkowym zapaleniu cewki moczowej u mezczyzn. - Przegl. Dermatol., 1984, p. 71, №4, l. 360-374.

Nongonococcal urethritis and other selected sexually transmitted diseases of public health importance. - Techn. Rep., 1981, №660, p. 142.

Parker M. T. Резистентность патогенных бактерий к антибиотикам. Хроника ВОЗ. 1982, №6, с. 282-288.

Peterson K. M., Aldrete J. F. Host plasma proteins on the surface of pathogenic Trichomonas vaginalis. Infect. a Immunol., 1982, vol. 37, №2, p. 755-762.

Peterson K. M., Aldrete J. F. Acquistion of a antitrypsin by a pathogenic strain of Trichomonas vaginalis. Infect. a Immunol., 1983, vol. 40, №2, p. 640-646.

Pindak F. F., Da Pindak M. M., Hyde B. M., Gardner W. A. Acquistion and retention of viruses by Trichomonas vaginalis Genetourin. Med., 1989, vol. 65, №6, p. 366-371.

Ribaux C. L., Magloire H., Joffre A., Morrier J. J. Immunohistochemikal localization of fibronectin - like protein on the cell surface of the oral flagelatte Trichomonas tenax. - J. biol. Luccile, 1983, vol. 11, №1, p. 41-61.

Ross S. M., Middelkoop A. van. Trichomonas infections in pregnancy does it affect perinatal outcoma. Реф. журнал. "Биология", 1983, с. П, №10, 10К 44.

Sanderson B. E., White E., Balsdon M. J. Amine content of vaginal fluid from patients with trichomoniasis and gardnerella associated non-specific vaginitis. 'Brit. J. vener. Dis.', 1983, vol. 59, №5, p. 302-305.

Somos S., Toth E., Lobil A. et al. Vaginal infectionen und due lokale Immunanttwort im Vaginal sekret. - Mykosen, Bd. 1982, vol. 25, №9, p. 495-501.

Street D. A., Taylor-Robinson D., Acker S. J. P. et al. Evaluation of an enzyme - linked immunosorbent assay for the detection of antibody to Trichomonas vaginalis in sera and vaginal secretions. - Brit. J. Venerol. Dis. 1982, vol. 58, №5, p. 330-333.

Su K. E. Antibody to Trichomonas vaginalis in human cervicovaginal secretions. - Infect. a Immunol., 1982, vol. 37, №3, p. 852-857.

Sugarman B., Mumman N. Oestrogen binding by and effect of etrogen on trichomonads and bacteria // J. med. Microbiol., 1990, vol. 32, №4, p. 227-232.

Su-lin Kua-Eure, Honigberg B. M. Antigen analisis of Trichomonas vaginalis strains by quantitative fluorescent antibody methods. Z. Parasitotenk, 1983, vol. 69, №2, p. 161-181.

Szarmach H., Malyszko E., Wronski A., Niczyporuk E. Diagnostik und epidemologische bedeutung der multinuklearen und Rundformen von Trichomonas vaginalis. "Z. Hautkr.", 1983, vol. 58, №16, p. 1179-1182.

Wang A. L., Wang Ch. C. The double-stranded RNA in Trichomonas vaginalis may originate from virus-like particles. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. Amer., 1986, vol. 83, №20, p. 7956-7960.

Weihe J., Metelmann C., Borner K., Meingassner J., Orfanos C. E. Metronidazol - resistente Trichomoniasis und erfolgreiche Therapie nach hoher Dosierung. Hautarzt, 1988, vol. 39, №4, p. 237-239.

Wolf P., Smolle J. Reiter-Syndrom bei einer 82 jahrigen Frau // Hautarzt., 1990, Bd. 41, №5-S, p. 277-279.

Yano Akiniko, Aossai Fumie, Yui Katsuyki et al. Angen-Specific proliferation responses of peripheral blood lymphocytes to Trichomonas vaginalis antigen in patients with Trichomonas vaginalis. - J. Clin. Microbiol., 1983, vol. 17, №2, p. 175-180.

Б.В. КЛИМЕНКО, Э.Р. АВАЗОВ,
В.Б. БАРАНОВСКАЯ, М.С. СТЕПАНОВА

ТРИХОМОНИАЗ МУЖЧИН, ЖЕНЩИН И ДЕТЕЙ

Издательство ЗАО "ИКФ "Русская графика" ООО "СЮЖЕТ"
194156, Санкт-Петербург, Б. Сампсониевский пр. 93.
Лицензия серии ЛР №064676 от 29 июля 1996.

Подписано в печать 04.05.01. Формат 60×90 1/16.
Печать офсетная. Тираж 5000 экз. Заказ № 685.
Отпечатано с диапозитивов в ФГУП «Печатный двор»
Министерства РФ по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.
197110, Санкт-Петербург, Чкаловский пр., 15.

**Издательство ООО "Сюжет"
представляет книгу**

Коллектив авторов: Г.Д. Никитин, А.В. Рак, С.А. Линник, Г. П. Салдун, А.Г. Кравцов, И.А. Агафонов, Р.З. Фахругдинов, В.В. Хаймин.

"ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОМИЕЛИТА", 2000. — 288 с., ил., библ.

Настоящая книга является результатом практической работы большого коллектива клиники — преподавателей, врачей, анестезиологов, медицинских сестер операционно-реанимационного блока и клинических отделений. В нее вошли материалы диссертационных работ Г. Д. Никитина, А. В.Рака, С. А. Линника, Г. П. Салдуна, А. Г. Кравцова, И. А. Агафонова, Р. З. Фахрутдинова, В. В. Хаймн и выдержки из статей практических врачей, непосредственно лечивших больных. В отдельных главах представлены результаты реабилитационного хирургического лечения последствий остеомиелита некоторых трудных локализаций — костей тазобедренного сустава (А. В. Рак, А. М. Савинцев), и предплечья (В. В. Хаймин, А. В. Аверюшкин, Д. Б. Кравцов, Р. З. Фахрутдинов). Настоящая книга «Хирургическое лечение остеомиелита» несомненно будет полезным пособием для врачей различных специальностей, работающих в крупных центрах и особенно на периферии: общих и детских хирургов, травматологов и ортопедов, занимающихся не только лечением свежих повреждений, но и «гнойных осложнений».

Об авторах:

Георгий Дмитриевич Никитин — профессор и основатель кафедры травматологии, ортопедии, военно-полевой хирургии и стоматологии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии имени И.И. Мечникова, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки РФ.

Артур Васильевич Рак — профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии хирургии и стоматологии СПб М.А. им. И.И. Мечникова, доктор медицинских наук, заслуженный врач РФ.

Станислав Антонович Линник — профессор той же кафедры, доктор медицинских наук.

Геннадий Павлович Салдун — доцент той же кафедры, доктор медицинских наук.

Александр Гаврилович Кравцов — ассистент той же кафедры, заведующий травматологическим отделением СПб областной больницы, кандидат медицинских наук.

Иван Андреевич Агафонов — ассистент той же кафедры, заведующий ортопедо-травматологическим отделением клиники, кандидат медицинских наук.

Рашид Зайдулович Фахрутдинов — ассистент той же кафедры, кандидат медицинских наук.

Владимир Владимирович Хаймин — ассистент той же кафедры, заведующий отделением гнойной ортопедии.

Издательство ООО "Сюжет" представляет книгу

Коллектив авторов: Г.Д. Никитин, И.П. Карташев, А.В. Рак, С.А. Линник, А.В. Аверюшкин, Д.В. Кравцов, Б.И. Делиев
Редакция: Г.Д. Никитин

«ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ХРОНИЧЕСКИХ И НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ», 2001. — 192 с., ил., библ.

Книга посвящена радикальному хирургическому лечению хронических язвенных процессов локализующихся преимущественно на нижних конечностях и в области крестца. Представлена этиологическая и хирургическая классификация язв. Впервые показана зависимость результатов оперативного лечения от наличия или отсутствия отрицательно действующего патогенетического фактора. Подробно изложены традиционные и новые методики пластических операций. Они иллюстрированы клиническими наблюдениями, схемами операций и фотографиями больных до и после вмешательств, а также в отдалённые сроки. Особое внимание уделено хирургическому лечению нейротрофических язв у больных после повреждений спинного мозга, которые до последнего времени считались инкурабельными. Высокий процент стойкого излечения больных хроническими язвами с большими сроками наблюдения свидетельствует о главном - правильном выборе пластической операции индивидуально для каждого больного. Книга предназначена для общих и пластических хирургов, травматологов-ортопедов и нейрохирургов. Клинические ординаторы и студенты высших медицинских учебных заведений, ознакомившись с книгой, могут повысить свои знания в области пластической хирургии.

Об авторах:

Г.Д. Никитин — профессор и основатель кафедры травматологии, ортопедии, военно-полевой хирургии и стоматологии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии имени И.И. Мечникова, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки РФ.
А.В. Рак — профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии Санкт-Петербургской Государственной медицинской академии имени И.И. Мечникова, заслуженный врач РФ.
С.А. Линник — профессор кафедры травматологии и ортопедии Санкт-Петербургской Государственной медицинской академии имени И.И. Мечникова, доктор медицинских наук.
И.П. Карташев — ассистент той же кафедры, кандидат медицинских наук.
А.В. Аверюшкин — ассистент той же кафедры.
Д.И. Кравцов — врач той же клиники.
Б.И. Делиев — врач той же клиники.

Издательство ООО "Сюжет" готовит к выпуску новую книгу

Коллектив авторов: Г.Д. Никитин, А.В. Рак, С.А. Линник, В.Ф. Николаев, Д.Г. Никитин
Редакция: Г.Д. Никитин

«КОСТНАЯ И МЫШЕЧНО-КОСТНАЯ ПЛАСТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА И ГНОЙНЫХ ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ»

Книга посвящена пластической хирургии хронического остеомиелита и гнойных ложных суставов.

Предлагаемая книга полностью восстанавливает значение костной пластики в гнойной ортопедии как одного из самых надежных оперативных методов, что подтверждается большим клиническим материалом авторов — 374 прооперированных больных с 97% отличных и хороших результатов в отдаленные сроки по лечению остеомиелита. Гнойные ложные суставы при наличии остеомиелита были ликвидированы у всех 90 больных. Книга иллюстрирована фоторентгенограммами, схемами операций и выписками из историй болезни конкретных больных. В обширном литературном обзоре приведены как исторические данные о попытках применения различных видов костной пластики, так и самые свежие публикации из мировой литературы. Настоящее издание окажется полезным пособием для ортопедов, хирургов и травматологов,которым постоянно приходится иметь дело и лечить гнойные осложнения травм.

Об авторах:

Г.Д.Никитин — профессор и основатель кафедры травматологии, ортопедии, военно-полевой хирургии и стоматологии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии имени И.И. Мечникова, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки РФ.
А.В.Рак — профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии Санкт-Петербургской Государственной медицинской академии имени И.И.Мечникова, заслуженный врач РФ.
С.А.Линник — профессор кафедры травматологии и ортопедии Санкт-Петербургской Государственной медицинской академии имени И.И. Мечникова, доктор медицинских наук.
В.Ф.Николаев — врач-ординатор Санкт-Петербургского НИИ протезирования им. Г.А.Альбрехта, кандидат мед. наук.
Д.Г.Никитин — врач-ординатор Санкт-Петербургского НИИ протезирования им. Г.А.Альбрехта.

Издательство ООО "СЮЖЕТ"

Принимает заявки на оптовую и мелкооптовую покупку книг, осуществляет рассылку книг по почте наложенным платежом. Издательство **приглашает** к взаимовыгодному сотрудничеству региональных представителей, книготорги, библиотеки, учебные заведения и предпринимателей.

Выполняет компьютерную верстку, разработку и изготовление оригинал-макетов на пленке и бумаге, сканирование.

Оформление дипломов, курсовиков, диссертаций, рефератов и т.д., включая сканирование (фотографии, рентгенограммы, рисунки и т.д.) как с оригинала, так и с печатной продукции.

Издательство приглашает к сотрудничеству авторов.

Санкт-Петербург тел. (812) 246-17-55

ЗАО "Медлаз-Нева" — ведущий производитель лазерной терапевтической аппаратуры (аппараты серии ШАТЛ), в течении 7 лет является также официальным представителем шведской фирмы "Медсканд Медикал АБ" по реализации **одноразового урогенитального инструмента.**

С помощью инструмента фирмы "Медсканд" работа врача значительно качественней, диагнозы более точные — а не это ли является целью врачебной деятельности?

♦ **Cytobrush (цитощетка)** используется для взятия мазка-отпечатка на хламидию. Образцы, взятые цитощеткой, содержат гораздо большее количество эндоцервикальных клеток, чем те, которые берутся ватным тампоном.

♦ **Accellon Multi (зонд-пробоотборник)** дает возможность более качественного сбора материала для соскоба эпителия. Этот инструмент используется для взятия анализа на хламидиоз из мочеиспускательного канала у мужчин и женщин, цитологического анализа в первикальном канале (также у беременных), анализа с коньюктивальной оболочки глаза.

♦ **Accellon Combi (цервикальный пробоотборник)** — это инструмент для взятия анализов в области шейки матки. Он позволяет одновременно собрать экто- и эндоцервикальные клетки. Идеально собранный мазок-отпечаток содержит эпителиальные , цервикальные железистые или метаплазированные клетки.

♦ **Endorette (внутриматочная отсасывающая кюретка)** предназначена для диагностики гиперпластических процессов и карциномы эндометрия; внутриматочной биопсии, позволяющей выявить причину инфекции, пре- и постменопаузных кровотечений.

♦ **Uterobrush (утерощетка)** — незаменимый инструмент для раннего обнаружения карциномы эндометрия. Образцы проб можно использовать для цитологического, гистологического и ферментативного анализа.

Весь предлагаемый нами инструмент одноразовый стерильный зарегистрирован в МЗ РФ и разрешен к применению.

Для приобретения обращайтесь в ЗАО "Медлаз-Нева"
198020, С-Петербург, наб. Обводного кан., 209
тел. (812) 251-33-87, 251-03-85

Вобэнзим® **Флогэнзим®**

Комплекс высокоактивных ферментов с рутином

Фармакологические эффекты:

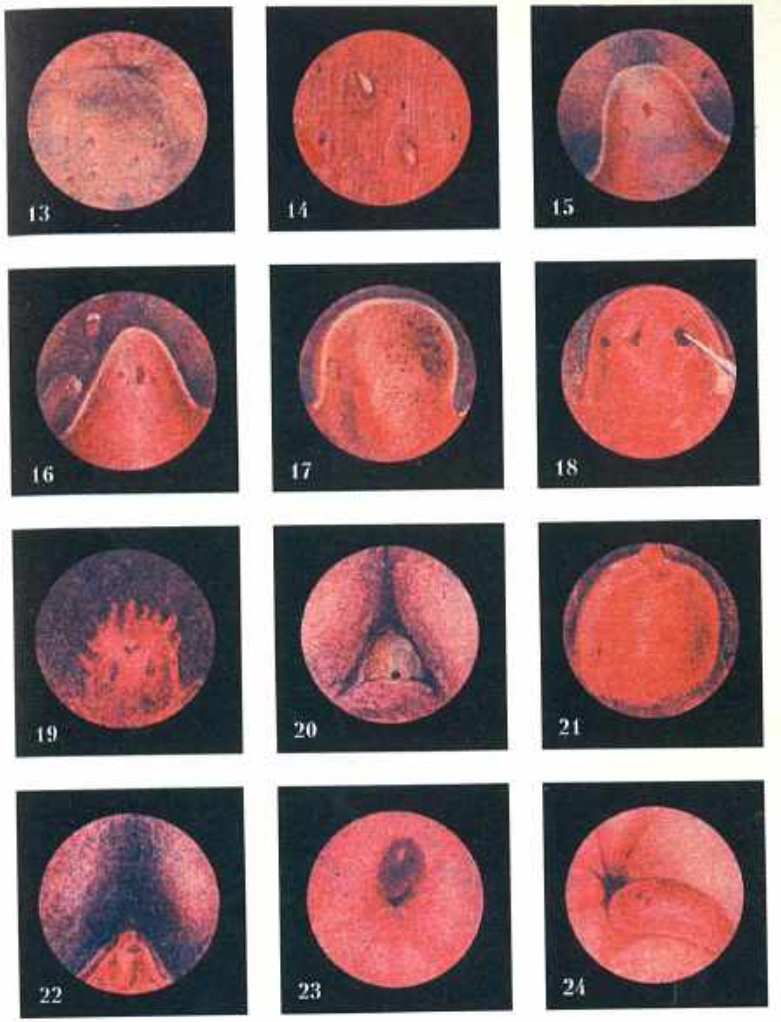
- противовоспалительный
- противоотечный
- вторичноаналгетический
- иммуномодулирующий

Применяются в комплексной терапии заболеваний, передающихся половым путем.

- Повышение эффективности антибиотиков
- Снижение токсичности антибиотиков
- Уменьшение выраженности побочных эффектов (иммуносупрессия, дисбактериоз и др.)
- Сокращение сроков лечения
- Профилактика спаечной болезни

Справки по тел. 315-92-95. www.wobenzym.ru

MUCOS Pharma
Германия



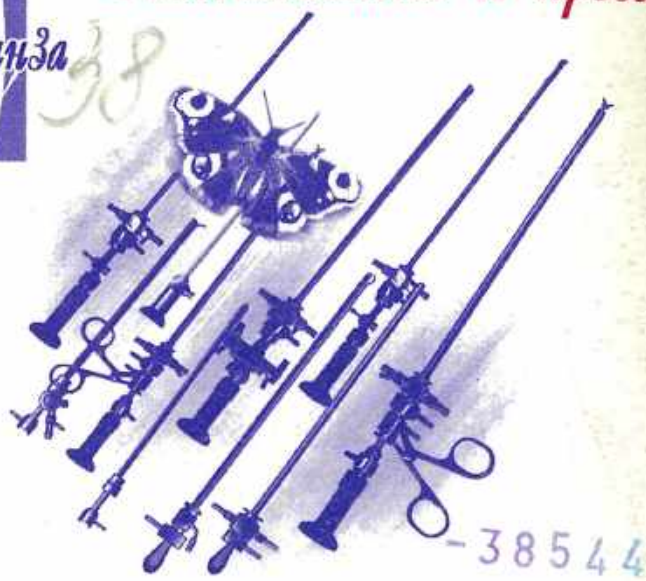
Приложение к главе 3 (окончание).
13 — Многочисленные воспаленные железы Литре; 14 — Две воспаленные лакуны. Железы Литре. Мягкий инфильтрат; 15 — Семенной бугорок с закругленной верхушкой; utriculus masculinus выше устьев, ductus ejaculatorii — ниже; 16 — Семенной бугорок конусообразной формы, utriculus masculinus и устья ductus ejaculatorii на одном уровне; 17 — Colliculitis superficialis; 18 — Colliculitis interstitialis; 19 — Colliculitis mixta; 20 — Colliculitis atrophica; 21 — Набухший семенной бугорок, занимающий весь просвет трубки с возвышением на верхушке с просяное зерно; 22 — Тот же семенной бугорок после выделения из utriculus masculinus значительного количества фосфатов; 23 — Сине-красная киста на нижней стенке уретры; 24 — Длинный полип в pars cavernosa urethrae.

30р

Линза

Изготовление и продажа

38



-38544

Камер Горяева и Фукс-Розенталя (бывшее пр-во НПО "Красногвардеец")

Цистоскопов и цистоуретроскопов

Гистероскопов

Лапароскопов

Воронок Зигле

Гибкого и жесткого эндоскопического хирургического инструмента

Оптических элементов к эндоскопическим приборам: микрообъективы, микропризмы, микрооптика

Ремонт всех видов эндоскопов отечественного и зарубежного производства

Принимаем заявки на поставку всех видов микроскопов, ушивателей органов

Производственная фирма "Линза"
195221, Санкт-Петербург, пр. Металлистов, д. 96
тел. (812) 540-3256,
факс (812) 540-3256, 545-3705
E-mail: linza@linza.spb.su

ISBN 5-901042-08-5