ТАЛЛИНСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ЭПИДЕМИОЛОГИИ, МИКРОБИОЛОГИИ
И ГИГИЕНЫ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ЭСТОНСКОЙ ССР

СБОРНИК

ДОКЛАДОВ ПЕРВОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

19 ноября 1957 г.

ТАЛЛИН 1958

140154

1 V
1A-6732 V

ТАЛЛИНСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ЭПИДЕМИОЛОГИИ, МИКРОБИОЛОГИИ
И ГИГИЕНЫ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ЭСТОНСКОЙ ССР

СБОРНИК

ДОКЛАДОВ ПЕРВОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

19 ноября 1957 г.

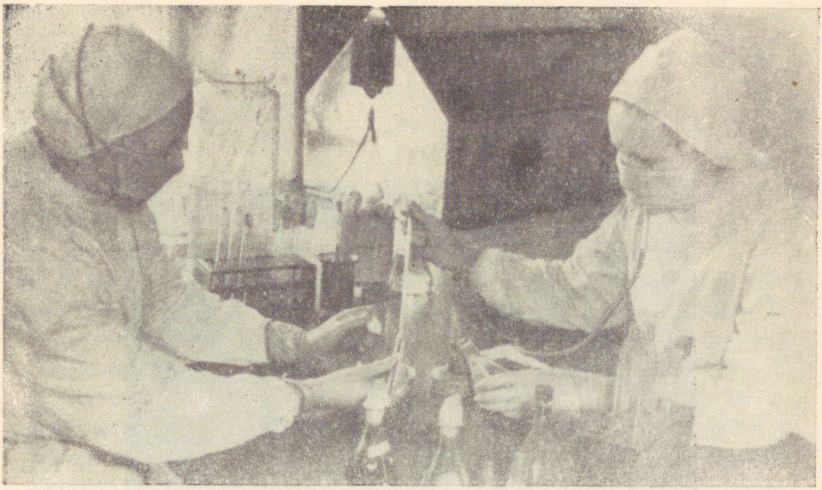
ТАЛЛИН 1958

Редакционная коллегия:

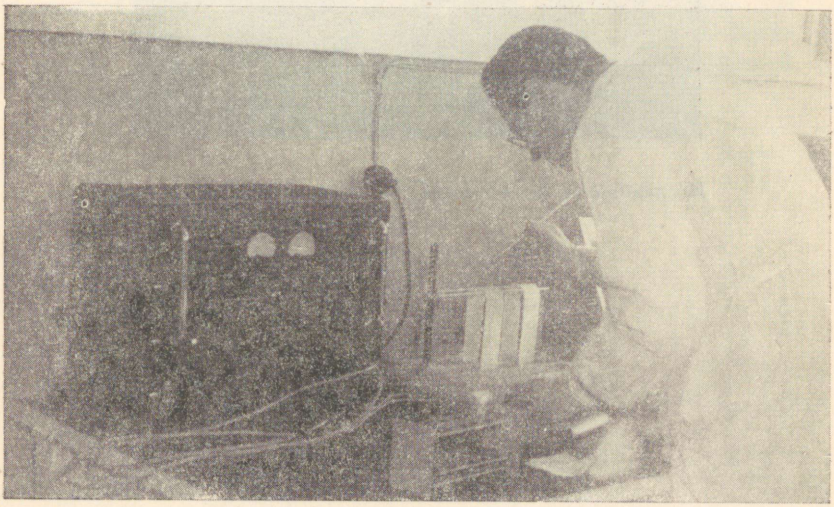
Р. В. Силла (редактор)
С. Р. Иыкс и А. К. Розенберг (секретарь)

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
140154

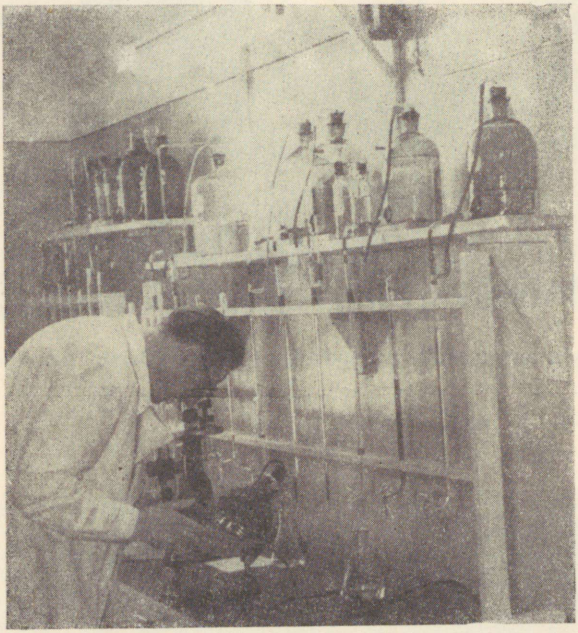
Главное здание института



В вирусологической лаборатории исследуется полиомиелит.



Биохимическая лаборатория еще молода, осваивается техника электрофоретического исследования сыворотки крови.



Исследование микроэлементов воды в секторе гигиены.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В настоящий сборник включены доклады, заслушанные на первой научной конференции Таллинского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения Эстонской ССР, состоявшейся 19 ноября 1957 г. в Таллине. На конференции заслушаны, в основном, доклады научных сотрудников института, но, кроме того, еще ряд докладов гостей из других учреждений и санитарно-эпидемиологических станций республики и из Ленинграда. Такими были доклады проф. Н. М. Томсона из Института радиационной гигиены (г. Ленинград); доклад проф. Э. Г. Кяэр-Кингисепп и доц. М. А. Эплер, доклад доц. С. Х. Лаанес и доклад доц. Э. Т. Таллмейстер из Тартуского государственного университета, доклад главного эпидемиолога Минздрава ЭССР К. А. Васильевой и доклад Э. П. Черницкой из Республиканской санитарно-эпидемиологической станции. Кроме того, два доклада из института имели соавторов вне института (Н. П. Ильина, В. Г. Устинова из Таллинской городской инфекционной больницы).

О РАБОТЕ ТАЛЛИНСКОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА ЭПИДЕМИОЛОГИИ, МИКРОБИОЛОГИИ И ГИГИЕНЫ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

А. Э. Яннус

Таллинский научно-исследовательский Институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения Эстонской ССР является самым молодым научным учреждением нашей республики. Институт был переименован в 1952 году из бывшего Республиканского научно-исследовательского Института вакцин и сывороток Министерства здравоохранения Эстонской ССР. Производственный институт, функционировавший четыре с половиной года, получил новое назначение — научные исследования. Этим и занимается институт около шести лет.

В институте имеется: сектор эпидемиологии, в состав которого входит микробиологическая лаборатория, сектор гигиены, вирусологическая и биохимическая лаборатории. В качестве вспомогательной лаборатории в институте работает еще лаборатория питательных сред и в виде самостоятельной — лаборатория для сбора плацентарной крови, из которой отделяется сыворотка для приготовления гамма-глобулина.

В научно-исследовательскую работу института входят — 5 проблем: «Борьба с желудочно-кишечными инфекциями в Эстонской ССР», «Грипп и катарры верхних дыхательных путей», «Эпидемический полиомиелит», «Школьная гигиена и охрана здоровья подростков» и «Гигиенические нормативы воды хозяйственно-питьевого потребления и санитарная охрана водоемов и водоисточников».

По всем этим проблемам научными сотрудниками института разрабатываются самые необходимые для нашей республики актуальные

вопросы. Эпидемиологический сектор изучает в настоящее время состояние сальмонеллезов в Эстонской ССР; изменение антагонистических взаимодействий между кишечной палочкой (Bact. coli) и патогенными микробами (coli — группы,) кишечной группы при применении антибиотиков, роль кишечной палочки в этиологии детских кишечных инфекций и т. д. Пространная, отчасти уже законченная исследовательская работа, разрабатывается в секторе гигиены института. Выработаны на основе антропометрических измерений соответствующие стандарты на школьников Таллина. Продолжаются исследования школьного и внешкольного режима, а также исследования по изучению корреляции между показателями физического развития, состоянием высшей нервной деятельности и некоторых показателей сердечно-сосудистой системы у режимных и других выбранных групп учеников младшего школьного возраста. Кроме того, сектор гигиены проводит одновременно пространные исследования хозяйственно-питьевой воды в Эстонской ССР, главным образом для определения минерализации воды, в частности, на содержимость йода и фтора. По исследованию иммунологии и вопросам лабораторной диагностики полиомиэлита занимается вирусологическая лаборатория, которая, кстати, является в составе института самой молодой, а в Эстонской ССР первой вирусологической лабораторией; та же самая лаборатория занимается одновременно и исследованием гриппа. Вирусологическая лаборатория и биохимическая лаборатория работают комплексно. Задача последней заключается в изучении сдвигов белковых фракций в сыворотке крови и содержания холинэстеразы у вакцинированных школьников против полиомиэлита.

Из приведенного видно, что научные сотрудники института заняты, с точки зрения нашей республики, важными исследованиями. Часть из них уже закончена и представлена Ученому совету института. О результатах научных работ сделаны доклады на I научной конференции института, которые напечатаны в настоящем — первом—сборнике научных работ института.

Помимо научно-исследовательской работы, институт оказывает непосредственную организационно-методическую помощь учреждениям здравоохранения республики. Несмотря на то, что наш институт еще молодое учреждение и главное внимание сосредоточено на разрешении научно-исследовательской работы, он все-таки сумел оказать практическую помощь сети здравоохранения. Ежегодно прово-

дятся на базе нашего института четырехмесячные курсы усовершенствования врачей по циклу эпидемиологии и микробиологии. В порядке помощи дается консультация и проводятся разнообразные бактериологические исследования даже вне города Таллина. Научным сотрудникам института приходится выступать с санитарно-просветительными лекциями перед широкой аудиторией, а также научными докладами на конференциях и совещаниях как в нашей, так и в соседних республиках. В институте формировался свой коллектив, который полон энтузиазма в освоении передовых знаний и трудового опыта. Одним из существенных достижений института надо отметить то обстоятельство, что все порученные институту научные задания разрешаются комплексно. Это значит, что научная работа в институте планирована правильно, благодаря чему достигнутые результаты исследований заметно улучшились. Естественно, что осталось еще много сделать. Необходимо значительно увеличить объем исследовательской работы и поднять качество научной работы, а главное—оказать отныне более широкую помощь сети здравоохранения республики, в первую очередь СЭСам.

Выполняя указания XX съезда КПСС о дальнейшем развитии научной работы, коллектив института в ближайшем будущем должен решить важные проблемы здравоохранения.

О ЗНАЧЕНИИ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОФЛОРЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ДЛЯ ОРГАНИЗМА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АНТИБИОТИКОВ

А. Э. Яннус

Применение антибиотиков нашло широкое распространение и потому, что получение этих медикаментов стало доступным для всех. Антибиотики, в частности пенициллин, зачастую используются и в тех случаях, где они не нужны. В первые годы после открытия пенициллина побочные реакции при его применении наблюдались редко (Керн и Уимбели (1). Теперь известно, что неосторожное применение антибиотиков может вызвать опасные осложнения, иногда ведущие к смерти. Осложнения могут быть первичными, обусловленными токсическим или аллергическим действием антибиотика, и вторичными, обусловленными косвенным действием антибиотика. Это подтвердили экспериментальными и клиническими наблюдениями Кашкин (2), Ариевич (3), Прозоровский; Горелова и Теплова (4), Губер (5), Кох и Бон (6), Рушман (7), Самэ, Вудэ, Айсн и Дайн (8), Альтмейер и Кальбертсон (9) и др.

По данным этих авторов, большие дозы пенициллина и стрептомицина обладают нейротоксическим действием. Тетракцилины вызывают поражения печени. Хлоромицетин может оказать токсическое воздействие на органы кроветворения. Ауреомицин и террамицин при внутривенном введении могут вызвать коллапс со смертельным исходом. Введение пенициллина и стрептомицина может способствовать возникновению контагиозных дерматитов, ангионевротического отека анафилактических реакций, аллергической астмы. Далее, пенициллин, например, оказывает вредное влияние на тканевое дыхание, угнетает кроветворение, обусловливает развитие артериитов и увеличивает свертываемость крови.

Из всех осложнений наибольшее значение имеют те, которые связаны с косвенным воздействием антибиотиков. Существует мнение, что антибиотики нарушают соотношения микрофлоры, имеющейся в организме и необходимой для него. При длительном при-

менении антибиотиков, и особенно в больших дозах, гибнет или выводится из состояния равновесия нормальная микрофлора. В результате чего возникают благоприятные условия для интенсивного размножению тех микробов, которые не чувствительны к примененному антибиотику и в обычных условиях ведут в организме сапрофитический образ жизни, как, например, энтерококков, устойчивых к антибиотикам, стрепто- и стафилококков, некоторых типов протея, в особенности же грибков Candida albicans, Candida tropicalis и др. Чрезмерное размножение этих видов сапрофитов в нормальных условиях тормозится микробами-антагонистами, у человека это — Bact. coli, которая при постоянном применении больших доз некоторых антибиотиков может погибнуть.

Гибель нормальной микрофлоры, в основном в желудочно-кишечном тракте, вызывает нарушения в обмене витаминов. Например, часть витаминов человек получает с пищей, однако, некоторые очень важные витамины (комплекс витамина В — B_1, B_2, PP, B_6, B_9, B_{12}, пантотеновая кислота, биотин, витамин К и др.) синтезируются такими микроорганизмами желудочно-кишечного тракта, как Serratia marcescens, Pseudomonas, Proteus, Aicaligenes faecalis, Bac. mesenteriicus, Bac. vulgatus и др. По данным многих авторов, антибиотики уничтожают эту флору довольно быстро (Бурчинский, Розмаинскийи Хорошилов (10), Кивман (11) Кох и Бон (6), Рушман (7).

Поэтому очень опасным является нарушение биологического равновесия, существующего между макроорганизмом и многочисленными микроорганизмами, тем более, что антибиотики вместе с вредными для организма микробами уничтожают и полезных.

Из этого становится понятной необходимость экспериментального и клинического изучения возможности возникновения осложнений вследствие применения антибиотиков, их причин и способов лечения и профилактики.

Экспериментально эти вопросы мы изучали на подопытных животных, в основном на морских свинках, для которых пенициллин является практически смертельным ядом. Было установлено, что между изменениями, возникающими в желудочно-кишечном тракте морских свинок вследствие применения пенициллина, и состоянием интоксикации имеется прямая зависимость. Автор предположил, что состояние пенициллиновой интоксикации у морских свинок может быть облегчено при нормализации микрофлоры.

Цель данного исследования:

1. Изучить пенициллиновую интоксикацию у морских свинок в зависимости от изменений микрофлоры их желудочно-кишечного тракта при применении **стрептомицина и ацидофильной бактериальной массы.**

2. Изучить действие пенициллина и стрептомицина на белых крыс, потому что нормальная микрофлора их желудочно-кишечного тракта является в основном грамотрицательной, т. е. малочувствительной к пенициллину. Нормальная микрофлора морских свинок же состоит из грамположительных, т. е. чувствительных к пенициллину, микробов.

Группе морских свинок (20 животных) однократно вводился пенициллин и повторно стрептомицин. Антибиотики вводились подкожно, разовая доза пенициллина и стрептомицина составляла 50.000 ед. Результаты оценивались по времени наступления гибели свинок, патолого-анатомической картине и данным бактериологического исследования содержимого желудочно-кишечного тракта.

Второй группе морских свинок, в 10 особей, до и после введения пенициллина назначалась ацидофильная бактериальная масса, полученная с Йызуского молокозавода. Масса давалась животным перорально в количестве 0,5—1 мл от 1 до 3 раз в день. 1 мл ацидофильной массы содержал в среднем 200 млн. молочнокислых бактерий (Lactobacillus acidophilus).

Третьей группе морских свинок, численностью в 10 особей, вводился только пенициллин. Эта группа служила контролем двух предыдущих.

Все погибшие в результате пенициллиновой интоксикации животные вскрывались и из различных частей их желудочного тракта были произведены бактериологические исследования.

На белых крысах исследования были проведены в трех группах, по 16 животных в каждой группе. Одной группе вводился пенициллин, другой — стрептомицин, третья группа была контрольной, так как животным этой группы антибиотики не вводились. Антибиотики вводились подкожно по 50.000 ед. однократно, после чего животные наблюдались в течение полутора месяцев, затем они были умерщвлены вместе с животными контрольной группы. Из различных отделов желудочно-кишечного тракта белых крыс были произведены бактериологические исследования.

Всего в настоящей работе для проведения исследований было использовано 40 морских свинок и 48 белых крыс, из желудочно-кишечного тракта которых было изолировано 422 микроба.

Установлено, что у морских свинок, которым вводится пенициллин, обычная грамположительная микрофлора замещается грамотрицательной, причем начинает доминировать Bact. coli. Как результат интенсивного размножения Bact. coli, вследствие воздействия продуктов обмена веществ данного микроорганизма, у морских свинок возникает интоксикация. Развивается кардиальный преморбидный синдром.

При введении 50.000 ед. пенициллина летальность среди морских свинок составляла в среднем 80—90%. Промежуток времени между введением пенициллина и гибелью животного был относительно постоянен и составлял 3—4 суток. Наиболее типичным признаком был понос. Клиническая картина пенициллиновой интоксикации у морских свинок полностью тождественна картине интоксикации, вызываемой инъекцией фильтрата Bact. coli. Это еще раз доказывает, что в действительности пенициллиновая интоксикация у морских свинок обусловлена кишечной палочкой. В качестве подтверждения может служить тот факт, что стрептомицин, как это показали результаты настоящей работы, может продлить или даже спасти жизнь морским свинкам. Это объясняется губительным действием стрептомицина на кишечную палочку. Однако подкожное введение стрептомицина еще не даст особого лечебного эффекта у морских свинок, т. к., вероятно, в этом случае не обеспечивается достаточный контакт препарата с микробами желудочно-кишечного тракта. Этим также объясняется, что Фишер (8) получил при пероральном введении стрептомицина морским свинкам лучший лечебный эффект.

Применение ацидофильной бактериальной массы не спасло жизнь морским свинкам, получавшим пенициллин. Напротив, даже наблюдалась тенденция к действию в противоположном направлении. Этот факт объясняется благоприятным действием молочнокислых бактерий и дрожжей на развитие грамотрицательной флоры. Тем самым, под влиянием действия ацидофильной бактериальной массы рост грамотрицательной микрофлоры, нетронутой пенициллином, становится еще более интенсивным. Следовательно, применение ацидофильной массы для регулирования флоры желудочно-кишечного тракта человека является всячески показанным, т. к. нормальная

флора желудочно-кишечного тракта человека, в противоположность морским свинкам, является грамотрицательной. Это важно учитывать при лечении людей антибиотиками.

Отсутствие токсического действия пенициллина у белых крыс объясняется особенностями нормальной флоры их желудочно-кишечного тракта. У этих животных, так же как и у человека, нормальная флора является грамотрицательной и состоит, в основном, из Bact. coli. На эту флору пенициллин действия не оказывает. Стрептомицин для белых крыс, несомненно, гораздо более опасен, однако примененные в настоящей работе дозы, во-первых, не были, вероятно, достаточными для того, чтобы вызвать заметные изменения в флоре желудочно-кишечного тракта крыс, и, во-вторых, стрептомицин плохо резорбируется в желудочно-кишечном тракте. К тому же Bact. coli в отношении стрептомицина является гораздо более устойчивой, чем грамположительные микроорганизмы к пенициллину. Исключение составляют естественноустойчивые к антибиотикам грамположительные микробы, как, например, энтерококки, некоторые штаммы стафило- и стрептококков и др.

На основании проведенных исследований и анализа литературных данных можно сказать, что антибиотики могут вызвать очень тяжелые осложнения, которые появляются первично, либо вторично. Поэтому антибиотики следует назначать в соответствии с твердым режимом и под контролем врача, а не случайно. Нужно всегда строго учитывать возможность возникновения осложнений. Для решения вопроса о предупреждении возникших осложнений и их лечения следует продолжить соответствующие исследования.

ВЫВОДЫ

1. Морские свинки очень чувствительны к пенициллину. При введении пенициллина у них развивается типичная картина интоксикации. Смерть морских свинок наступает обычно на 3—4 сутки. Основные патологические изменения имеют место в органах желудочно-кишечного тракта морских свинок.

2. В результате воздействия пенициллина грамположительная флора желудочно-кишечного тракта морских свинок замещается грамотрицательной, в основном Bact. coli. Применение пенициллина одновременно со стрептомицином облегчает течение интокси-

кации и может спасти жизнь морским свинкам. Это объясняется действием стрептомицина на Bact. coli.

3. Ацидофильная бактериальная масса не вызывает нормализации флоры желудочно-кишечного тракта морских свинок, которым был введен пенициллин. Это, возможно, объясняется благоприятным действием массы на грамотрицательную флору.

4. Введение пенициллина и стрептомицина у белых крыс не вызвало никаких внешних патологических изменений. Не было обнаружено изменений и в микрофлоре их желудочно-кишечного тракта. Это объясняется малой дозой введенного парэнтерально стрептомицина и, следовательно, незначительным попаданием его в желудочно-кишечный тракт. Пенициллин же не оказывает влияния на грамотрицательную флору крыс.

5. Тот факт, что введение стрептомицина морским свинкам облегчает состояние пенициллиновой интоксикации, позволяет заключить, что последнее у морских свинок обусловливается большим преобладанием пенициллин-резистентных микроорганизмов, в основном Bact. coli.

6. Антибиотики уничтожают нормальную чувствительную им микрофлору организма и создают возможность для интенсивного размножения вторичной флоры, устойчивой к ним. Последняя может стать причиной тяжелой вторичной инфекции.

7. При длительном применении антибиотиков с широким спектром действия необходимо принять все меры для сохранения правильных соотношений в нормальной микрофлоре организма. Средством достижения этого может стать регулярное применение на протяжении лечения антибиотиками ацидофильной бактериальной массы, изготовляемой в республике. Необходимо производить периодически исследования микрофлоры желудочно-кишечного тракта.

On the Importance of the Changes in the Microflora of the Intestines with the Application of Antibiotics

A. Jannus

Summary

Guinea-pigs are very susceptible to penicillin. The injection of penicillin is usually followed by a typical intoxication picture. The biggest pathological changes occur in the intestinal organs of the guinea-pigs. The main cause for the penicillin intoxication of guinea-pigs is the destructive action of penicillin on the normal intestinal microflora of the guinea-pigs. The normal gram-positive intestinal flora of the guinea-pigs is destroyed and the gram-negative, with the microbes of **Bact. coli** group in the first place, appear instead. The injection of streptomycin performed simultaneously with the injection of penicillin, alleviates the intoxication and may save the guinea-pigs' life. This comes from the action of streptomycin on the microbes of **Bact. coli** group.

The effort to restore the intestinal microflora of the guinea-pigs injected with penicillin by acidophil-bacterium mass (the preparation containing **Lactobacillus Acidophilus**) ended in failure. This preparation even seemed to have a favourable effect on the course of intoxication.

With white rats neither the injection of penicillin nor that of streptomycin had brought fourth any pathological changes. And this was on account of the peculiarities of the intestinal microflora of white rats: contrary to that of guinea-pigs the normal intestinal microflora of white rats is **gram-negative.**

ЛИТЕРАТУРА

1. Kern, R. A., Wimberley, A. Penicillin reactions: their nature, growning importance, recognition, management and prevention Am. J. Med. Sci., 1953, 226, 4, 357.
2. Кашкин П. Н., Кандидамикозы и их своеобразие. Клиническая медицина, 1956, 8, 17.
3. Ариевич А. М., Кандидамикозы как осложнение при лечении антибиотиками. Советская медицина, 1956, 7, 9.
Прозоровский Б. М., Горелов И. З. и Теплова Е. И., Грибковые заболевания в клинике внутренних болезней. Клиническая медицина, 1956, 12, 41.
5. Huber, G. Penicillinschäden des Zentralnervensystems (Cerebrale Arzneimittelallergose und Herxheimersche Reaktion). Dtsch. Z. Nervenheilkunde, 1954. 171, 6, 460.
6. Koch, E. u. Bohn, H. Über Penicillinintoxikation. Ihre cerebral ausgelösten klinischen Standartsyndrome, Penicillinreaktivität des Gehirns und weitere Schutzmechanismen. Arch. exper. Path. u. Pharm., 1953, 220, 3, 157.
7. Ruschman, E. Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Penicillintoxicität. Z. Hyg. u. Infektionskr., 1954, 3, 140, 248.
8. Somer, H., Voorde, H., Eyssen, H., Dijck, P., A Study on Peniccillin Toxicity in Guinea Pigs. Antibiotics and chemotherapy. Journ. of exper. and clinical studies on antibiotics, hormones, and chemotherapeutics, 1955, V. 9, 463.
9. Altmeier, W. a. Culbertson, W., Critical Revaluation of Antibiotic Therapy in surgery. Jama, 1955, 157, 4, 305.
10. Бурчинский Г. И., Розманинский И. В. и Хорошилов А. С., О клиническом течении генерализованных бластомикозов, развивающихся в связи с применением антибиотиков. Врачебное дело, 1956, 8, 810.
11. Кивман Г. Я., Осложнения, наблюдаемые при применении антибиотиков (Обзор по материалам иностранной периодической литературы). Антибиотики, 1956, 1, 50.

О ВЫДЕЛЕНИИ МИКРОБОВ GENUS PROTEUS И ИХ ЗНАЧЕНИИ ПРИ ЭНТЕРОКОЛИТАХ

С. Х. Лаанес

В этиологии энтероколитов грудных детей и детей раннего возраста приписывается значение различным видам микробов, причем следует отметить два совершенно противоположных мнения. Часть авторов рассматривает понос у грудных детей и детей раннего возраста как специфическую инфекцию, вызванную только лишь видами микробов Genus Shigella. С исторической точки зрения эту болезнь называют дизентерией, точно также, как называют дифтерией инфекцию, вызванную Corynebacterium diphtheriae.

По мнению других авторов, понос могут вызывать как возбудители дизентерии, так и различные другие микробы и их токсические продукты. С этой точки зрения инфекция организма рассматривается как симптомокомплекс различной этиологии.

За последние 60 лет многие авторы приписывают этиологическое значение видам микробов Genus Proteus, как первичным или вторичным этиологическим факторам при энтероколитах. Первым обратил внимание на Proteus vulgaris как возбудитель поноса Мечников (1), он выделил этот микроб в 93% изученных случаях Cholera infantum. Этот же вид микробов из кала изолировали Цейтлина (2), Тараторина (3), и др., одновременно эти авторы определяли токсичность и патогенность выделенных штаммов для подопытных животных.

На Proteus morganii, как этиологический фактор, указывает Морган (4), открывший этот микроб. По Изралимскому и Житкевичу (5), этот микроб встречается как у здоровых, так и больных и реконвалесцентов. Но в отношении здоровых это отрицают Севитт (6), Снайдер (7) и др., которые редко находили микробы Genus Proteus в нормальной микрофлоре грудных детей и детей раннего возраста.

Для идентификации микроба как этиологического фактора необходимо определить его биохимическую активность.

В доступной нам литературе до настоящего времени вопрос о ферментативных свойствах микробов Genus Proteus разрабатывается лишь в единичных работах. Так, например, биохимические свойства микробов Genus Proteus описывает Мольтке (8) и Растиджиан и Стюарт (9). Ферментацию штаммов Proteus morganii изучили Джордан, Крофард и Мак-Брум (10) и Фриауф (11).

Как в вопросе об этиологическом значении микробов Genus Proteus в литературных данных существуют разногласия, так и данные о биохимических свойствах этих микробов являются прямо противоречивыми даже в соответствующих руководствах. Так, например, по «Руководству детерминативной бактериологии» Берджи (12) Proteus morganii не образует сероводорода, тогда как в «Основах бактериологии и иммунитета» Топли и Вильсона (13) указано, что данный микроб продуцирует сероводород.

Исходя из разногласий и противоречивости литературных данных, задачей данной работы являлось:

1. Определение биохимических, антигенных и патогенных свойств выделенных микробов Genus Proteus для дифференциации этих микробов.

2. Выяснить значение микробов Genus Proteus в этиологии энтероколитов у грудных детей и детей раннего возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДИКА

В настоящей работе проводилось повторное исследование кала 130 детей, у которых был понос, и кала 30 здоровых детей в возрасте от 0 до 2 лет.

Кал для бактериологического исследования брали из прямой кишки при помощи стеклянной палочки или трубочки и помещали в жидкость Тэгэ. Чистые культуры микробов Genus Proteus выделяли на мясопептонном агаре или лактозагаре с бромтимолсиним.

Ферментацию углеводов, спиртов и глюкозидов определяли в пептонной воде Гисса, к которой был добавлен 1% арабинозы, рамнозы, ксилозы, глюкозы, левулезы, галактозы, маннозы лактозы, сахарозы, мальтозы, трехалозы, рафинозы, инулина, декстрина, глюкогена, глицерина, маннита, сорбита, дульцита или салицина. Наблюдения за культурами велись до 15 дней.

Для определения протеолитического фермента применялась желатиновая среда; наличие гемолизинов определяли на мясопептонном агаре, содержащем 5% крови человека по Синаю и Биргеру (14). Образование индола исследовали в 5-дневных культурах в 1% пептонной воде. Образовавшийся при разложении белков сероводород определялся по Хунтеру и Крецелиусу (15). Наличие ацетилметилкабринола определяли при помощи пробы Фогес-Проскауэра; кроме того, определялась способность восстанавливать нитраты, а также рост в цитратной среде.

Для изучения антигенных свойств выделенных штаммов были приготовлены сыворотки, причем в виде антигена использовались штаммы Proteus morganii с типичными свойствами. Кроликов иммунизировали путем повторного внутривенного и внутрибрюшинного введения антигена. Антигеном служила 18—24-часовая бульонная культура, которую нагревали при 60° в течение 1 часа. Титр полученной сыворотки был 1:3000. Для реакции макроагглютинации применяли суспензию культуры микробов с твердой питательной среды и результаты реакции оценивали через 2 и 24 часа.

Патогенность штаммов Proteus morganii определяли путем введения 18—24-часовой бульонной культуры белым мышам внутрибрюшинно в дозах 25, 50 или 100 миллионов микробов в 0,5 мл. С той же целью кроликам вводили внутривенно и внутрибрюшинно 50, 100 или 250 миллионов микробных клеток в 1 мл.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У исследованных в настоящей работе 130 детей в 81 случае было выделено из кала 124 штамма микробов, относящихся к Genus Proteus. Из них штаммов Proteus vulgaris было 23, Proteus morganii — 90, Proteus mirabilis — 8 и Proteus rettgeri — 3. У исследованных для сравнения 30 здоровых детей того же возраста было выделено 2 штамма Proteus morganii.

У всех изолированных штаммов были определены физиологические, ферментативные, антигенные и патогенные свойства.

Число выделенных штаммов Proteus vulgaris, Proteus mirabilis и Proteus rettgeri было относительно небольшим, что не

позволяет сделать какие-либо выводы о вариациях ферментативных свойств данных микробов.

Следует отметить результаты, полученные при исследовании ферментативных свойств выделенных 92 штаммов Proteus morganii, а также отличия полученных данных от литературных.

Ферментация ксилозы была отмечена у 75 штаммов. По Топли и Вильсону (13), некоторые штаммы могут ферментировать ксилозу, а по данным Джордана, Крофорда и Мак-Брума (10). только единичные. Данные по сбраживанию трехалозы также отличались от литературных. Из всех изолированных штаммов 82 ферментировали трехалозу, тогда как по Джордану, Крофорду и Мак-Бруму (10) из изученных ими 25 штаммов лишь 2 ферментировали трехалозу. Ферментация глицерина в настоящей работе была отмечена лишь в 31 случае, по данным же Фриауфа (11), она наблюдалась в 96% исследованных штаммов.

Значительные расхождения полученных в настоящей работе и литературных данных наблюдались в разжижении желатины. Из всех исследованных штаммов 26 разжижали желатину через пять дней. Кроме того, 38 штаммов из всех исследованных были индолоотрицательными после 5-дневного роста в пептонной воде. В литературе описаны лишь единичные индолоотрицательные штаммы Proteus morganii.

73 штамма из исследованных выделяли в питательной среде сероводород. Таким образом, лишь у 19 штаммов не наблюдалось образования сероводорода. Выделение сероводорода микробами Proteus morganii подтверждают лишь Фриауф (11) и Топли и Вильсон (13), тогда как большинство авторов отрицает образование сероводорода в культурах данных микробов.

Расхождение в вопросе ферментаций с литературными данными объясняется, по-видимому, тем, что в работе было исследовано достаточно большое количество штаммов и тем, что определение биохимических свойств проводилось сразу же после выделения микробов из организма. Джордан, Крофорд и Мак-Брум (10) определяли ферментацию Proteus morganii лишь на 25 штаммах и в большинстве это были музейные культуры, изолированные несколько лет назад.

Из изученных в настоящей работе штаммов Proteus morganii все ферментировали глюкозу и маннозу и большинство, за некоторыми исключениями, левулезу, галактозу, трехалозу с образова-

нием кислоты и газа; лишь единичные штаммы сбраживали указанные углеводы до кислоты. Ксилозу ферментировали 75 штаммов, глицерин — 31, декстрин — 3, рамнозу и дульцит 1 штамм. Выделенные штаммы Proteus morganii не ферментировали арабинозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, рафинозу, инулин, глюкоген, маннит, сорбит и салицин. Тогда как по Фриауфу (11) сбраживание мальтозы наблюдалось в 54,5% исследованных штаммов.

Полученные результаты показывают, что биохимические свойства Proteus morganii могут широко варьировать, на что следует обратить серьезное внимание при идентификации и дифференциации видов микробов Genus Proteus.

Для изучения антигенных свойств выделенных штаммов Proteus morganii определялась способность агглютинироваться в видоспецифической О-сыворотке, приготовленной по вышеописанной методике. У 6 штаммов реакция агглютинации была отрицательной, а 64 штамма агглютинировались еще в разведениях сыворотки 1:400—1:3000. Анализируя результаты реакции агглютинации, можно сказать, что более 70% штаммов Proteus morganii, изолированных в случаях болезни с тяжелой клинической картиной и токсикозом, агглютинировались в высоких разведениях сыворотки. Положительную реакцию агглютинации с О-сывороткой дали также и некоторые другие виды микробов Genus Proteus, что, по-видимому, объясняется наличием в них общих антигенных компонентов. По Фриауфу (11), штаммы Proteus morganii не агглютинируются в видоспецифических сыворотках, приготовленных при помощи микробов группы тифа — паратифа — дизентерии. Но по данным Сомполинского (16), с агглютинирующей сывороткой чаще всего выделяемого Proteus morganii дают агглютинацию штаммы Shigella flexneri и наоборот, что показывает антигенное средство микробов. Это может повести к ошибочному диагнозу при идентификации указанных микробов при помощи агглютинирующих сывороток. Во избежание ошибок при дифференциации Shigella flexneri и Proteus morganii следует определять также и образование уреазы и ферментацию маннита.

Патогенность 20 выделенных штаммов Proteus morganii определяли на 60 белых мышах и 15 кроликах, которым вводилась бульонная культура исследованных штаммов внутрибрюшинно. Различные штаммы микробов вызывали у подопытных животных

совершенно одинаковые явления болезни, различия наблюдались лишь при увеличении или уменьшении количества вводимой культуры. Введение культур Proteus morganii вызывало у белых мышей понос, судороги, параличи, явления аноксемии — одышку и цианоз ушных раковин. По мнению Цейтлиной (2) и др. животные погибают вследствие интоксикации, которая обусловлена действием эндотоксинов.

При парэнтеральном введении кроликам бульонных культур или фильтратов культур Proteus morganii, у них развивались точно такие же клинические явления, которые описывают Делонэ, Лебрэн и Котеро (17) при введении эндотоксина Salmonella typhosa морским свинкам. Результаты опытов на белых мышах и кроликах доказывают наличие эндотоксина у штаммов Proteus morganii. Из опытов на кроликах выяснилось, что как штаммы Proteus morganii, изолированные от больных, так и штаммы от здоровых вызывали одинаковые симптомы у подопытных животных. Из этого можно сделать вывод, что при возникновении энтероколитов первичное значение имели не вирулентность и инвазивность данных микробов, а реактивное состояние макроорганизма.

Связь клинического течения болезни с микробами Genus Proteus проявлялась в том, что при заболеваниях с тяжелой клинической картиной в большинстве случаев в кале больных были обнаружены данные виды микробов. Микробы Genus Proteus были найдены у 18 из 22 детей, болевших особенно тяжелой формой энтероколита, причем 14 из этих случаев имели летальный исход.

Следует отметить, что при бактериологическом исследовании кала 15 детей, погибших от энтероколита, в 9 случаях были обнаружены виды микробов Genus Proteus. На вскрытии наблюдались лишь незначительные патоморфологические изменения. В протоколах вскрытий указывается на гиперемию слизистой оболочки тонкой кишки, мелкие кровоизлияния и увеличение лимфатических фолликулов. Такие же изменения наблюдались и у подопытных животных, которым вводили культуру Proteus morganii. Очевидно, эти изменения были обусловлены действием эндотоксинов. По мнению Скворцова (18), дети заболевают легкой формой инфекции микробами Genus Shigella, что вызывает повреждения эпителия слизистой оболочки кишок; вследствие этого резорбируются нерастворимые белки, сенсибилизирующие ткани. Нарушение

обмена веществ и токсикоз возникают как вторичное явление и могут дать летальный исход. Причиной этого, по его мнению, являются изменения в тканях вследствие инфекции и как содействующий фактор — нарушения режима питания.

Рассматривая макроорганизм и окружающую его среду как единое целое, следует отметить, что при заболевании грудных детей и детей раннего возраста энтероколитом, а также и в летальном исходе играют значительную роль не только микробы, но и питание, от которого зависит микрофлора кишечника. Кроме того, имеют значение гипотрофия и рахит, которые наблюдались у большинства изученных детей. Из изученных 71 ребенка в возрасте от 0 до 6 месяцев только 19 питались материнским молоком. Хотя тяжелые случаи наблюдались у всех грудных детей, все же из 19 детей, получавших материнское молоко, умер только один. Из 25 детей, которых кормили искусственно, умерло 12. Микробы Genus Proteus чаще встречались как раз у детей, вскармливаемых искусственно.

Из изученных в настоящей работе 130 детей 87 были госпитализированы после 10-го дня заболевания, поэтому можно предположить, что значительная часть их вначале была инфицирована микробами Genus Shigella. Через несколько дней дети как будто выздоравливали, как это описывает Скворцов (18), и затем, позднее, после 10—12 дня болезни наблюдалось ухудшение состояния, из-за чего они и попадали в стационар.

На основании результатов работы можно считать, что причиной вторичной интоксикации и ухудшения состояния являлись микробы Genus Proteus и их токсины.

ВЫВОДЫ

1. При определении ферментативных свойств микробов Genus Proteus, в особенности штаммов Proteus morganii, выделенных из кала грудных детей и детей раннего возраста, выявилась вариабельность ферментации ксилозы, трехалозы и глицерина, а также образование индола и сероводорода, с чем следует считаться при идентификации и дифференциации этих микробов.

2. Для дифференциации микробов Genus Proteus необходимо определять их антигенное строение при помощи типоспецифических агглютинирующих сывороток.

3. При определении патогенных свойств Proteus morganii у подопытных животных наблюдались клинические симптомы и патоморфологические изменения, сходные с изменениями, вызываемыми эндотоксинами.

4. Изолированные из кала грудных детей и детей раннего возраста виды микробов Genus Proteus вызывали симптомокомплекс энтероколита в более позднем периоде заболевания.

On the Isolation and Role of Organisms of the Genus Proteus in Enterocolitis

S. Laanes

Summary

124 strains of the **Genus Proteus** were isolated from the stools in 81 cases of the 130 infants (up to 2 years of age) with diarrhoea examined. These were: 23 strains of **Proteus vulgaris**, 90 strains of **Proteus morganii**, 8 strains of **Proteus mirabilis** and 3 strains of **Proteus rettgeri**. **Proteus morganii** was isolated in two cases from the stools of 30 healthy infants.

On investigating the biochemical properties of the strains of **Proteus morganii** variability in fermentation of xylose, trehalose and glycerol was observed, together with variability in production of H_2S and indole, which must be taken into consideration when differentiating and identifying members of the **Genus Proteus.**

On determining the pathogenicity of these strains of **Proteus morganii** for laboratory animals, clinical symptoms and pathomorphological alterations were observed similar to those caused by endotoxines.

The organisms of **Genus Proteus** found in the stools of the infants were responsible for the symptoms of diarrhoea in the later stadium of illness.

ЛИТЕРАТУРА

1. Metchnikoff, E., Études sur la flora intestinale. (Quatrième memoire). Les diarrhees des nourissons. Ann. Inst. Pasteur, 1914, 28, 2, 89.
2. Цейтлина А. Я., Микробиологические особенности вульгарного протея, выделяемого при желудочно-кишечных заболеваниях у детей раннего возраста. Диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук, Москва, 1946.
3. Тараторина О. М., К вопросу об этиологии токсической диспепсии. Сообщение 1. Микрофлора кала при токсической диспепсии. ЖМЭИ, 1946, 4, 70.
4. Morgan, H., R. Upon the bacteriology of the summer diarrhoea of infants. Brit. Med. Journ. 1906, 908.
5. Изралимский А. С., Житкевич Д. Л., Носительство палочки Моргана в закрытом детском коллективе. Сообщение III. К вопросу об эпидемиологическом значении носительства палочки Моргана. Труды Одесского инст. эпид. и микроб. им. И. И. Мечникова, Одесса, 1946, 1, 47.
6. Sevitt, S., Bacteriological investigation into the causation of diarrhoea and enteritis in Dublin 1942-3. Journ. Hyg., 1945., 44, I, 38.
7. Snyder, M. L., The normal faecal flora of infants between two weeks and one year of age. Journ. Inf. Dis., 1940, 66, I, 1.
8. Moltke, O. Zur Charakteristik und Eingruppierung des Proteusbazillen, mit besonderem Hinblick auf die Diagnose nichtschwärmenden Proteusbazillen. Zentralbl. für Bakt. u. Par. I O, B., 1929, 113, 3/4 301.
9. Rustigian, R., Stuart, C. A., The biochemical and serological relationships of the organisms of the Genus Proteus. Journ. Bact., 1945, 49, 5, 17.
10. Jordan, E., O., Crawford, R. R., McBroom, The Morgan Bacillus. Journ. Bact., 1935, 29, 131.
11. Фриауф В. А., Палочка Моргана, ее биология, значение в патологии человека и место в системе микробов. ЖМЭИ, 1951, № 10, 74.
12. Bergey's, Manual of Determinative Bacteriology. Sixth Edition, Baltimore, The Williams Wilkins, 1948, 489.
13. Topley and Wilson's, Principles of Bacteriolo-

gy and Immunity, Fourth Edition, London, Edward Arnold Ltd., 1955, I, 747.
14. Синай Г. Я. и Биргер О. Г., Микробиологические методы исследования при инфекционных заболеваниях. Москва, Медгиз, 1949.
15. Hunter, Ch. A., Crecelius, H. G., Hydrogen sulphide studies. I. Detection of hydrogen sulphide in cultures. Journ. Bact., 1938, 35, 185.
16. Sompolinsky, D., Relations antigèniques entre Proteus morganii et Shigella flexneri. Ann. Inst. Pasteur, 1957, 93, 3, 343.
17. Delaunay, A., Lebrun, J., Cotereau, H., Ce mode d'action des endotoxines bactèriennes. II Les troubles circulatoires chez les animaux intoxiqués par une endotoxine. Ann. Inst. Pasteur, 1947, 79, 6, 565.
18. Скворцов М. А., Основные вопросы патологии детской дизентерии в морфологическом освещении. Педиатрия, 1950, 2, 33.

О ПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЯХ COLI ПРИ ЭНТЕРИТАХ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Э. Т. Таллмейстер

Вопрос этиологии острых кишечных заболеваний у детей грудного и раннего возраста до сих пор еще не разрешен.

Очень многие считают, что в этиологии кишечных инфекций у детей грудного и раннего возраста играют роль не только микробы, относящиеся к роду Shigella и Salmonella, но и микробы Proteus и Coli. Сторонники теории значения микробов Coli в этиологии энтеритов и гастроэнтеритов Адам (1), Зуев (2) и многие другие обращают внимание на особые типы кишечных палочек, которые по культуральным, биохимическим, серологическим и токсическим свойствам отличаются от микробов группы Coli нормального кишечника.

По мнению большинства авторов, патогенные свойства штаммов кишечных палочек обусловлены образованием эндо- и экзотоксинов. По Гроссу (3), внутрикожное введение кроликам токсического штамма кишечных палочек вызывает некроз кожи, а на кровяном агаре — гемолиз эритроцитов барана. Буавен (4) и сотрудники выделили из кишечных палочек токсический глюцидо-липоидный комплекс, являющийся действующим фактором эндотоксинов микробов, который чаще наблюдался у S —, чем у RT — вариантов. По данным тех же авторов, R-варианты кишечных палочек отличаются от гладких вариантов при помощи реакции агглютинации в 0,2% растворе трипафлавина.

В последнее время при определении патогенности штаммов кишечных палочек считаются главным образом с их антигенными свойствами. Минкевич и Кузнецова (5) отметили реакцию парааглютинации кишечных палочек, обладающих токсическими свойствами, с иммунными сыворотками микробов рода Shigella, что указывает на антигенное родство данных кишечных палочек с ди-

зентерийными бактериями. Зуев (2) обнаружил у патогенных штаммов кишечных палочек Vi-антиген. По литературным данным, серологическое исследование кишечных палочек затрудняет крайняя неоднородность их антигенной структуры. В вопрос антигенного строения кишечных палочек внесли ясность работы Кауфмана (6). Автор описывает соматический О-антиген у кишечных палочек, поверхностный К-антиген и жгутиковый Н-антиген. На основании указанных антигенных компонентов Кауфман (6) составил схему антигенов, по которой большую группу микробов кишечной палочки можно подразделить на О-группы и затем на типы. В настоящее время количество серотипов кишечных палочек достигает нескольких тысяч. Кауфман (6), Орсков (7) и другие выяснили, что из большого числа серотипов кишечной палочки основными патогенными серотипами при кишечных инфекциях у грудных детей являются 3 особых типа: 026 В6, 055 В5 и 0111 В4. Встречаются как неподвижные, так и в комбинациях с Н-антигенами 2, 6, 7, 11, 12.

Многие же авторы, как Катье, Мак-Фарлан (8) и др. на основании своих исследований ставят под сомнение значение типа 0111 В4 в этиологии гастроэнтеритов у детей. Лоденкемпер (9) считает, что все же нет определенного метода для определения патогенности штаммов кишечных палочек.

Исходя из противоречивости данных, мы ставили целью настоящей работы:

1. Выяснение патогенности аэробной грамотрицательной макрофлоры, выделенной из кала грудных детей и детей раннего возраста при кишечных инфекциях.

2. Выделение и изучение микробов Coli, обнаруженных в кале больных и здоровых детей данной возрастной группы; определение их биохимических свойств и связи между биохимическими и патогенными свойствами.

В работе были проведены бактериологические исследования у 125 новорожденных, грудных детей и детей раннего возраста, болевших энтеритом, энтероколитом, гастроэнтеритом, дизентерией или диспепсией. Более 90% детей было в возрасте менее года. У части больных исследуемый материал брали при помощи стерильных стеклянных трубочек, помещали в стерильные пробирки с консервирующей жидкостью Тиге и в таком виде отправляли в лабораторию. У другой части больных посевы кала на питательные

среды делались сразу же у постели больного. Кал засевали на лактозоагар с индикатором бромтимолсиним, кроме того, параллельно на среду Кауфмана, откуда затем делался пересев на вышеуказанную дифференциально диагностическую среду. Для сравнения кал был взят также от 50 здоровых детей такой же возрастной группы и засеян на те же среды.

Для изучения биохимических свойств микробов применялись желатиновая и молочная среды, кровяной агар, различные среды, содержащие в виде индикатора бромтимолсиний и различные углеводы и спирты: глюкозу, мальтозу, маннит, лактозу, сахарозу, арабинозу, рамнозу, левулезу, галактозу, сорбит, дульцит, ксилозу и инозит. Реакцию на индол делали при помощи реактива Эрлиха-Прингсхейма с изучаемой культурой в 1% пептонной воде, реакции с метилкрасной и Фогес-Проскауера с культурой в 1% глюкозном бульоне. Ассимиляция цитратов определялась в среде Козера. Агглютинация в трипафлавине проводилась по Брагиной (10) в 0,05% водном растворе трипафлавина. Для серологического изучения выделенных патогенных культур применялись стандартные сыворотки, полученные из Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии имени Пастера. Кроме того, определялась параагглютинация выделенных штаммов кишечной палочки в антисыворотках Флекснера и Зонне, а также в сыворотке, приготовленной автором, при помощи штамма Salmonella typhosa ТУ2. Указанный штамм, как известно, содержит Vi-антиген.

Токсические свойства определялись у 107 штаммов кишечных палочек. Кроликам вводили внутрикожно суспензию культур до 5 различных штаммов каждому, в дозах 400 миллионов микробных клеток. В положительных случаях за 48 часов получался местный некроз кожи. Каждый изучаемый штамм вводили 5 белым мышам внутрибрюшинно в дозах — 150 миллионов микробов и мышам через рот в дозах 2000 миллионов микробных клеток. Всего групповых исследований производилось у 22 штаммов кишечной палочки. За животными велось наблюдение в течение 10 дней. Погибших и убитых к концу срока проведения опыта белых мышей вскрывали и делали посев из крови сердца, селезенки, печени и мезентериальных лимфатических желез.

В ходе работы из кала больных детей было выделено всего 324 культуры различных грамотрицательных бактерий, всего 15 отличающихся видов. Микробы Genus Shigella и Genus Salmo-

nella были изолированы всего в 15 случаях, главным образом, виды Bacterium dys. Flexner, Sonne и Salmonella typhi murium. Микробы рода Proteus были выделены в 24 случаях, в основном Proteus morgani. В одном случае был выделен из кала Pseudomonas aeruginosa.

Микробов, относящихся к группе Coli-aerogenes, было всего изолировано из кала больных детей 259 культур, причем из них 178 являлись кишечными палочками. Из кала здоровых детей было изолировано микробов той же группы 95 культур, из них 79 являлись штаммами кишечных палочек. Как известно, в настоящее время для определения микробов группы Coli-aerogenes применяется по Парру (11) четыре реакции, сокращенно «Imvic» — реакция на индол, реакция с метиловой красной, Фогес-Проскауера и цитратная проба. Эти четыре реакции дают 16 различных комбинаций, причем 14 из них установлены у микробов группы Coli-aerogenes.

По представленной схеме штаммы, изолированные в настоящей работе, подразделялись следующим образом:

COLI-AEROGENES «IMVIC»

Bacterium coli	+ + — — ,	— + — — ,	+ — — —
	103 — 59	70 — 20	5 — 0
	39,8% — 62,1%	27,0% — 22,1%	1,9% — 0
Typus	+ + + — ,	+ + — + ,	— + — + , — — — — ,	+ — + —
		0 — 1	4 — 0 5 — 2	
		0 — 1,1%	1,5% — 0 1,9 — 2,1%	
inter-medii	+ — — + ,	— + + — ,	+ — + + — ,	+ + + + ,	— + + +
			20 2		
			7,7% — 2,1%		
Aerobact. aerogenes	— — + — ,	— — + + ,	— — — +
		52 11	
		20,1% — 11,6%	

В скобках обозначены число и процент штаммов, соответствующей «Imvic», причем первое число показывает количество штаммов, выделенных от больных, а второе — от здоровых детей.

Сравнивая изолированные штаммы на основании проб «Imvic», можно было отметить разницу между штаммами, выделенными от больных и от здоровых. У изолированных из кала больных детей штаммов группы Coli-aerogenes наблюдалось 7 комбинаций, из них 3 были типичными Bact.coli, один — aerogenes и три промежуточными формами. У штаммов, изолированных из кала здоровых детей, было найдено 6 комбинаций «Imvic», причем типичных бактерий Coli (комбинации + + — —) в кале здоровых было значительно больше (62,1%), чем в кале больных (39,8%). Заслуживало внимания и то, что промежуточных форм на основании «Imvic» среди штаммов, выделенных от больных, было вдвое больше (11,2%), чем среди штаммов, полученных от здоровых детей (5,1%). Точно так же и штаммы Aerobacter aerogenes у больных детей встречались чаще (20,1%), чем у здоровых (11,6%).

Кроме того, и в ферментации различных сахаров можно было отметить количественную разницу между штаммами, полученными от больных и здоровых детей. Среди штаммов кишечной палочки, полученных от больных детей, встречалось более, чем в 3 раза больше штаммов Coli communior, ферментирующих сахарозу, чем среди штаммов, изолированных от здоровых детей. Штаммов Paracoli, ферментирующих лактозу медленно или вовсе не ферментирующих, у больных детей было почти в 5 раз больше, чем у детей контрольной группы. Таким образом, кишечные палочки, в особенности те, которые были выделены при кишечных инфекциях, характеризуют большое разнообразие биохимических свойств, которое показывает тенденцию к изменчивости их естественного биотипа в изменяющихся условиях.

В антисыворотках Флекснера и Зонне реакцию парааглютинации давали 11 штаммов кишечной палочки в титре 1:100 и более, причем один гемолитический штамм агглютинировался в сыворотке Флекснера еще в разведенных сыворотках 1:1600. В антисыворотке Salmonella typhosa агглютинировались 9 штаммов кишечной палочки в титре 1:100—1:800. Из штаммов, полученных от детей контрольной группы, ни один не агглютинировался в указанных сыворотках при разведении 1:100.

По Дробинскому и Мостковой (12), параагглютинация кишечных палочек может указывать на предшествующую инфекцию дизентерийными бактериями или микробами семейства Salmonella. Но все же мало вероятно, что выделенные в настоящей работе штаммы кишечной палочки, агглютинировавшие с антисывороткой Salmonella typhosa, встречались у больных, переболевших брюшным тифом. Можно только утверждать, как считает Минкевич (13), что такая параагглютинация штаммов кишечных палочек показывает антигенное сродство их с патогенными видами микробов.

При изучении токсических свойств штаммов кишечной палочки, у 52 штаммов было отмечено некротизирующее действие при внутрикожном введении их кроликам. Штаммы, полученные от здоровых детей, не вызывали некроза кожи. Штаммами кишечной палочки, вызывающими некроз кожи, было заражено 150 белых мышей, часть из них парэнтерально, а часть через рот. Из зараженных мышей до 10 дней погибло 57.

У всех погибших белых мышей, а также у 40 мышей, умерщвленных по истечении срока опыта, всего у 97 мышей, были обнаружены введенные микробы как в крови сердца, так и печени, селезенке и мезентериальных узлах. Из 60 белых мышей, зараженных штаммами, не вызывающими некроза, погибло лишь 2, а у 10 были найдены введенные микробы в некоторых вышеупомянутых органах.

Таким образом, токсические штаммы кишечной палочки характеризуют способность вызывать некроз кожи и патогенность для белых мышей.

Следует отметить, что токсические штаммы кишечной палочки встречались чаще у больных с тяжелым течением болезни и реже в более легких случаях. Считаясь также и с тем, что из всех изученных больных 56 были гипотрофичными и рахитичными и не получали материнского молока, можно предположить, что в особенности при понижении защитной реакции макроорганизма токсические штаммы кишечной палочки могут иметь значение в этиопатогенезе энтеритов и других воспалениях кишечника грудных детей и детей раннего возраста.

При изучении биохимических свойств токсических штаммов кишечной палочки выяснилось, что среди них есть как штаммы, ферментирующие лактозу, сахарозу и сорбит, так и неферментирующие.

Принимая во внимание, что у этих штаммов варьировали реакции на индол и с метиловой красной, гемолитические свойства и агглютинация в растворе трипафлавина, следует сказать, что на основании биохимических свойств нельзя отличить патогенные штаммы от непатогенных. Это подтверждают также и данные Минор и Минор, Николя и Бютью (14), которые изучали биохимические свойства патогенных серотипов различного происхождения — 026 B6, 055 B5 и 0111 B4, всего более тысячи штаммов и наблюдали среди них очень большие биохимические различия. По данным этих же авторов, между содержанием в штаммах кишечной палочки антигенов L и B и их токсичностью имеется прямая связь.

В практической работе обычно трудно определить токсичность штаммов кишечной палочки. Тем большее значение имеет определение серотипов Bact. Coli в патологическом материале, являющихся, по литературным данным последних лет, патогенными для грудных детей и детей раннего возраста.

Лишь недавно, получив культуры указанных серотипов кишечной палочки, мы приготовили при помощи этих серотипов соответствующие сыворотки О и ОК и приступили к определению серотипов штаммов, выделенных при энтеритах грудных детей и детей раннего возраста. В некоторых случаях болезни, где не были найдены другие патогенные микробы, удалось обнаружить типы 026 B6 и 0111 B4 в 8 случаях. Исследования в этом направлении продолжаются.

Принимая во внимание как литературные данные, так и результаты настоящей работы, можно сказать, что изучение патогенности штаммов кишечных палочек, в особенности в отношении патогенных серотипов группы микробов кишечной палочки, подчеркивает важность бактериологического контроля в детских учреждениях и позволяет установить в них определенный санитарный режим.

ВЫВОДЫ

1. При энтеритах и других кишечных заболеваниях у грудных детей и детей раннего возраста относительно часто в кале можно обнаружить кишечные палочки, обладающие токсическими свойствами. При понижении активности физиологической защиты макроор-

ганизма вышеуказанные бактерии могут иметь значение в этиопатогенезе кишечных воспалений у грудных детей и детей раннего возраста.

2. При оценке патогенных свойств штаммов кишечных палочек, выделенных из кала больных грудных детей и детей раннего возраста, имеет значение определение некротизирующей способности, а также патогенных свойств на белых мышах при заражении их парэнтеральным или пероральным путем.

3. На основании биохимических свойств невозможно отличить патогенных штаммов от непатогенных.

4. Изучение серологических типов кишечных палочек, которые по исследованиям последних лет определяются как патогенные для грудных детей и детей раннего возраста, является необходимой задачей в диагностике и профилактике энтеритов и других воспалительных процессов кишечника у детей, в особенности в местных условиях.

On Pathogenic Colibacteria in Case of Infantile Enteritis

E. Tallmeister

Summary

1. In case of infantile enteritis and other intestinal diseases toxic colibacteria can be isolated from the defecation quite frequently. When the activity of the physiological defence of the organism decreases the above-mentioned bacteria can be of some importance in the etiopathogenesis of the infantile intestinal inflammation.

2. In estimating the pathogenic properties of the colibacteria isolated from the defecation of the sick infants a test of skin necrosis and their pathogenicity on white mice are important, infecting them parenterally and perorally with strains under investigation.

3. By means of the biochemical properties of colibacteria it is not possible to firmly distinguish pathogenic strains from non-pathogenic ones.

4. The investigation of the serologic types of colibacteria which according to the contemporary studies are pathogenic to infants is worth special attention in the interests of the diagnosis and prophylaxis of the infantile enteritis and other intestinal diseasis, especially in our local conditions.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adam, A., Über die Biologie der Dyspepsiecoli und ihre Beziehungen zur Pathogenese der Dyspepsie und Intoxikation. Jahrb. f. Kinderh., 1923, 101.
2. Зуев А. С., Серологическая характеристика штаммов кишечной палочки, выделенных при вспышке токсико-септических заболеваний новорожденных детей. ЖМЭИ, 1950, 1—6, 73.
3. Gross, H., Ueber Colitoxine. Zbl. Bakter. I Orig., 1929, 111, 317.
4. Boivin, A., Mesrobeanu, L., Magheru, G. et Magheru, A., Sur les rapports existant entre l'aspect des colonies données par les colibacilles et la présence ou l'absence d'antigène somatique «complet» dans ces bactéries. C. R. des S. Soc. de Biol., 1936, 121.
5. Минкевич И. Е. и Кузнецова О. К., К проблеме «Shigella coli». В сб.: Вопросы этиопатогенеза пищевых отравлений и патогенного значения бактерии группы Coli., 1948, 48.
6. Kaufmann, F., The serology of the coli group. The Journ. of Immunol., 1947, 57, 1.
7. Orskov, F., Studies on Escherichia coli strains belonging to O-group 44. Acta Path. et Microbiol. Scand. 1955, 36, 375.
8. Cathie, J. A. and MacFarlane, J. C., Incidence of Bact. coli O-group 111 in sporadic infantile gastro-enteritis. British Med. Journ., 1951, 4738, 1002.
9. Lodenkämper, H., Lassen sich giftige oder pathogene Colibacillen differenzieren. Zeitsch f. Kinderh., 1941, 62, 5, 564.
10. Брагина А. Н., К методике трипафлавинной агглютинации. В сб.: Вопросы этиопатогенеза пищевых отравлений и патогенного значения бактерии группы Coli. Ленинград, 1948, 52—60.
11. Parr, L. W., Coliform intermediates in human feces. The Journ. of. Bact., 1938, 36, 1.
12. Дробинский И. Р. и Мостковая Т. Е., Феномен параагглютинации кишечной палочки и его значе-

ние при кишечных инфекциях, Труды Одесского института эпидемиологии и микробиологии им. И. И. Мечникова, 1946, 1, 93.

13. Минкевич И. Е., Некоторые данные о патогенной роли кишечной палочки. Вопросы пед. и охр. мат. и дет., 1948, XVI, 3, 62.

14. Le Minor, S., Le Minor, L., Nicolle, P. et Buttiaux, R., Études sur les Escherichia coli isolès au cours des gastro-entèrites infantiles; proprietes biochimiques et antigeniques. Ann. Inst. Pasteur, 1954, 86, 204.

ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОВ И КОЛИ-ЭНТЕРИТОВ

Х. О. Пихл

Кишечные инфекции играют значительнтю роль среди встречающихся в ЭССР острых инфекционных заболеваний. До настоящего времени дизентерия, энтероколиты и различные другие инфекции желудочно-кишечного тракта являются заболеваниями, требующими к себе со стороны работников санитарно-противоэпидемических учреждений довольно большого внимания. Что же касается диагностики большинства кишечных инфекций, то нам до настоящего времени приходится ограничиваться, в основном, клиническими и эпидемиологическими данными. Как это видно из соответствующих отчетов, даже дизентерия в среднем только в $^1/_3$ случаев диагносцируется у нас с бактериологическим подтверждением.

На основании как отечественных, так и зарубежных наблюдений последних лет можно предположить, что и в условиях Эстонии известное значение в этиологии кишечных инфекций могут иметь различные представители сальмонелл и патогенные кишечные палочки. Однако, до настоящего времени у нас мало уделялось внимания вопросам бактериологии, клиники и эпидемиологии заболеваний, обусловленных сальмонеллами и определенными патогенными серологическими штаммами Eschrichia coli. Относительно наличия этих заболеваний в условиях ЭССР, вероятно, не может быть сомнений. В результате недостаточности бактериологического исследования случаи сальмонеллезов и коли-энтеритов у нас зачастую принимаются за другие кишечные инфекции, в том числе и за дизентерию.

Как известно, к сальмонеллезам в международной литературе относятся заболевания, вызываемые многочисленными микроорганизмами рода сальмонелл. В 1930 г. Кауфман, изучив антигенную структуру бактерий этого рода, впервые дифференцировал их и

описал 28 различных видов. В настоящее время описано около 500 различных видов сальмонелл (1), однако 90% сальмонеллезов вызываются, в основном, двенадцатью наиболее распространенными представителями. В Советском Союзе изучению сальмонеллезов в последнее время уделяется большое внимание. По данным Арбузовой (2), в Ленинграде циркулируют 33 различных вида сальмонелл, причем, преобладают сальмонеллы группы В. Количество сальмонеллезов в Ленинграде значительно превышают количество заболеваний брюшным тифом и паратифами. Эти данные по Ленинграду могут в известной мере служить ориентиром для изучения сальмонеллеза в условиях Эстонии.

Судя по имеющимся в нашем распоряжении данным, которые, конечно, не являются исчерпывающими и не отражают полностью действительности, в ЭССР, кроме возбудителей брюшного тифа и паратифов, включая паратиф С, зарегистрированы следующие сальмонеллы: S. typhi murium (Breslau). S. enteritidis (Gärtner) и S. london.

Ветеринар Реммель (3) и другие выделили у животных и птиц кроме S. typhi murium, S. enteritidis, еще и S. abortus equi, S. suipestifer и S. pullorum. Небезынтересно также отметить, что бактериологическая лаборатория Таллинской городской санитарно-эпидемиологической станции выделила в 1957 г. при профилактическом обследовании пищевиков у ряда лиц носительство S. typhi murium, хотя по первоначальным анамнестическим данным они не переносили в прошлом заболеваний, связанных с дисфункцией желудочно-кишечного тракта.

За последние годы в трактовке сальмонеллезов и их эпидемиологии появился целый ряд новых положений и начался отказ от многого из того, что раньше считалось достоверным. Так, например, если до настоящего времени считалось, что ряд сальмонелл вызывает заболевания только у животных и птиц, то сейчас все чаще подчеркивается патогенность всех без исключения сальмонелл для человека. Дрегер (4) приводит примеры инфицирования ветеринарных работников контактным путем S. abortus equi, считавшейся до последнего времени патогенной только для лошадей. Он описывает также вспышку токсикоинфекции в Америке, охватившую более 400 человек, которая была вызвана S. pullorum, обусловливающей понос у кур.

Пошатнулось и традиционное мнение о том, что все сальмонеллезы, за исключением брюшного тифа и паратифа, распространяются только как пищевые токсикоинфекции.

Все более частыми становятся описания случаев сальмонеллезов, распространяющихся контактным путем — при соприкосновении с больным человеком или бациллоносителем, т. е. так же, как и другие кишечные инфекции.

Для более четкого разграничения сальмонеллезов, распространяющихся по типу пищевой токсикоинфекции, от заболеваний, распространяющихся контактным путем, последние определяют как спорадические сальмонеллезы, которые в некоторых случаях могут давать и большие эпидемические вспышки. Так, швейцарцы Блюм и Пулвер (5) описывают имевшую место в начале 1956 г. вспышку инфекции S. breslau в больнице Люцернского кантона, где заболели 219 человек. Из числа персонала клиники было выявлено 73 бациллоносителя. В результате контакта с больницей возник ряд случаев сальмонеллеза и среди населения. Если распространение спорадических сальмонеллезов прежде мы отмечали в основном среди маленьких детей — в родильных домах и детских яслях, — то в последнее время наблюдается учащение случаев заболеваний сальмонеллезами и среди взрослых. По данным Арбузовой (2), заболевания сальмонеллезом среди взрослых в Ленинграде регистрируется сейчас в 3 раза чаще, чем среди детей. У взрослых наблюдается даже известная сезонность заболеваемости, чего не удается отметить у детей.

Что касается клиники сальмонеллезов, то в настоящее время приходится отказаться от резкого противопоставления симптоматологии брюшного тифа и паратифов симптоматологии остальных сальмонеллезов. Сальмонеллезы, как и брюшной тиф, могут дать картину тяжелой общей генерализованной инфекции. С другой стороны, известны случаи брюшного тифа и паратифов, протекающих по типу легкого гастро-энтерита. Сальмонеллезы могут давать разнообразные осложнения. Так, Костюкова (6) и др. описывают случаи остеомиэлита, вызванные сальмонеллами. Глебович и Малов (7) выделили из гноя экстраплеврального пневмолиза культуру S. enteritidis. Вильо (8) отмечал в числе осложнений сальмонеллезов спондилиты, эндокардиты и аппендициты. Гуревич (9) и др. обнаружили и сальмонеллезные миксты.

Леман (10) обнаружил у одного и того же больного 4 различных

типа сальмонелл. Зачастую сальмонеллезы могут сопутствовать другим инфекционным заболеваниям. Такой нозопаразитизм особенно характерен для сальмонелл группы С. Иногда возникают большие трудности при клиническом дифференцировании сальмонеллезов от дизентерии. При сальмонеллезах иногда, как и при дизентерии, в испражнениях имеются кровь и слизь. А при ректороманоскопии могут быть обнаружены некоторые изменения слизистой толстого кишечника. У маленьких детей комбинированное заболевание сальмонеллезом и дизентерией может дать высокую летальность. Вследствие трудностей диагностики, больных сальмонеллезом до сих пор направляют в больницы с диагнозом: дизентерия, токсическая диспепсия, пневмония, грипп и пр.

Что касается лечения сальмонеллезов, то в настоящее время используются в основном разнообразные антибиотики, причем последние оказываются в известной степени эффективными только на начальных стадиях заболевания.

В эпидемиологии сальмонеллезов большое значение имеет вопрос о бациллоносительстве. По аналогии с брюшным тифом и при других сальмонеллезах бациллоносительство может быть довольно упорным и длительным. Дрегер (4) сообщает данные о носительстве S. typhi murium, длившемся 8,5 лет. Арбузова описывает носительство сальмонелл в течение 4,5 лет. Бациллоносители сальмонелл особенно опасны в детских учреждениях и на пищевых объектах. Ликвидация носительства сальмонелл часто связана с большими трудностями. Даже после такого радикального вмешательства, как экстирпация желчного пузыря, где сальмонеллы в основном находятся, бациллоносительство часто может продолжаться.

Наряду с сальмонеллами в этиологии кишечных инфекций в настоящее время большой интерес представляют патогенные кишечные палочки. Мнение о том, что различные представители Escherichia coli являются комменсалами и только условно патогенны, опровергнуто открытием явно патогенных серотипов O_{26} B_6, O_{111}, B_4, 408 и др. в числе бактерий этого повсеместно распространенного рода. Патогенные кишечные палочки обуславливают главным образом заболевания новорожденных и детей до 1 года жизни. Эти острые кишечные заболевания раньше, до обнаружения этиологического фактора, называли просто токсикосептическими заболеваниями детей. Обусловленные патогенными кишечными палочками заболевания могут, как и сальмонеллезы, встречаться единичными

случаями или давать в результате контактного пути распространения эпидемические вспышки. Если сальмонеллезы у новорожденных протекают в большинстве с синдромом колита, характеризуясь одновременно выделением малого количества микробов и длительным бациллоносительством, то при коли-энтеритах, по мнению Новгородской (11, 12, 13), превалируют, в первую очередь, симптомы со стороны желудка и тонкого кишечника, причем в остром периоде заболевания выделение микробов во внешнюю среду является массовым и часто в виде чистой культуры. В первые месяцы жизни болезнь может принять затяжной характер и давать частые обострения. При выздоровлении же освобождение организма от патогенных кишечных палочек происходит несколько быстрее, чем при сальмонеллезах. Также и бациллоносительство встречается реже.

Диагностика заболеваний, вызванных патогенными кишечными палочками, по аналогии с сальмонеллезами, является до настоящего времени неудовлетворительной. Летом 1956—1957 гг. в ленинградских детских больницах 25—30% кишечных инфекций маленьких детей вызваны патогенной кишечной палочкой. Однако до настоящего времени колиэнтериты диагносцируются как диспепсия, дизентерия, токсико-септическое состояние и т. д.

В ЭССР первым описал инфекционно-септическое заболевание новорожденных Бернаков (14) в 1946 г. Он дает обзор вспышки заболеваний в 1945 и 1946 годах в родильном отделении женской клиники г. Тарту. Первая вспышка заболевания дала высокую летальность, в частности, из 20 заболевших новорожденных умерли 10. Автор еще в то время предполагал, что здесь имеет место инфекция, пока еще не изученная, которая, вероятно, передается от матери к ребенку.

В настоящее время установлено, что коли-инфекция в родильное отделение обычно вносится роженицами, причем ребенок заражается во время родов или позднее. Дальше инфекция может распространяться путем непрямого контакта (больной ребенок — руки персонала — здоровый ребенок).

По данным французов Гено, Ламбрехтс, Малшэр (15), патогенные кишечные палочки обнаруживались и на оборудовании больничных палат. Положительными оказались и бактериологические посевы с рук обслуживающего персонала.

Лечение болезни состоит прежде всего в раннем применении жидкостей, в том числе плазмы крови, так как обычно имеет место значительный эксикоз. Этиотропное лечение затруднительно, т. к. антибиотики обладают относительно слабым действием на патогенную кишечную палочку.

Для профилактики инфекций, обусловленных патогенной кишечной палочкой, во всех учреждениях для маленьких детей необходимо строго соблюдать существующие санитарно-гигиенические требования. Назовем гигиену рук, ношение респираторов, стерилизацию пеленок, асептические условия при кормлении, периодическую дезинфекцию помещений и т. д. Каждый заболевший ребенок должен быть изолирован вместе с матерью. Особый персонал обслуживает только их. При появлении новых случаев заболеваний детское учреждение закрывается. После выписки последнего больного нужно еще раз произвести дезинфекцию.

Итак:

1. Среди встречающихся в ЭССР инфекционных заболеваний большое значение имеют кишечные инфекции. Несмотря на это, этиологическая структура некоторых кишечных инфекций еще недостаточно выяснена. Можно предположить, что в условиях ЭССР известное значение в качестве возбудителей кишечных инфекций имеют сальмонеллы и патогенные кишечные палочки.

2. Сальмонеллы выступают не только как возбудители пищевых токсикоинфекций, но могут распространяться и контактным путем, вызывая спорадические сальмонеллезы. По аналогии с брюшным тифом и при других сальмонеллезах встречается длительное бациллоносительство.

3. Патогенные кишечные палочки вызывают заболевания главным образом у детей от 0 до 1 года. Коли-энтериты могут давать эпидемические вспышки с высокой летальностью. Их профилактика состоит, в основном, в выполнении действующих санитарно-гигиенических требований в отношении учреждений для маленьких детей.

4. Определение частоты встречаемости сальмонеллезов и коли-энтеритов, а также бактериологической характеристики этих заболеваний, совместно с изучением основных источников инфекции и путей распространения, следует считать важным этапом в разрешении проблемы кишечных инфекций.

On the Epidemiology of Salmonelloses and Coli-Enterites

H. Pihl

Summary

Among the acute infectious diseases occuring in the Estonian SSR those of the intestines amount to considerable figures. We presume that in our conditions various representatives of salmonellae and pathogenic coli-bacteria can play a certain part in the etiology of intestinal infections.

Not much research work has been done on salmonelloses in Estonia as yet. According to the data at our disposal, which, of course, are not complete, in the Estonian SSR there have been registered, besides the viri causing abdominal and paratyphus, the following salmonellae: S. typhimurium, S. enteritidis, S. london, S. abortus equi, S. suipestifer, and S. pullorum.

During the last few years a number of new standpoints concerning salmonelloses and their epidemiology have been accumulated.

As, for example, if until now we have believed that certain salmoneliae cause the diseased state only in animals and birds, then now it is stressed more and more often that all salmonellae are pathogenic to man.

Parallel to salmonelloses from toxical infection caused by food we see quite a number of descriptions of salmonellosis cases which spread by contact, i.e. by getting in touch with the diseased or the carrier of the bacteria.

Similarly, we no longer make sharp differentiation between the clinics of enteric, paratyphus, and other salmonelloses as the latter can also proceed as general infections.

Salmonelloses can be followed by a large number of various complications. On the analogy of enteric, by other

salmonelloses the latent period may be rather long, and because of the difficulties of diagnostics patients with salmonelloses are often sent to hospitals with either dysentery, dyspepsia, pneumonia, influenza, or some other diagnosis.

The pathogenic coli-bacteria afflict mainly infants from O to 1 year old.

These acute infections of the intestines were called sarem, simply because the etiological factor of the toxicoseptical disease of the infants remained undiscovered.

In Estonia, the first to describe the infectious-septical diseases of the new-born babies in print was prof. R. Bernakoff, in 1949, after the first outbreak of the epidemic in 1945 had resulted in a high death rate: 10 of the 20 newborn inflicted infants died. Coli-infection is usually brought to maternity homes with mothers. Further on the infection may spread through an indirect contact (a sick baby — through personnel — a sound baby). A number of physicians have found pathogenic coli-bacteria on the furniture of the ward and also on the hands of the personnel.

In order to prevent the infection it is necessary to keep strict sanitary and hygienic rules in all infant institutions.

Considering the important place salmonelloses and colienterites occupy in the epidemiology of the intestinal contagious diseases, our Institute has included their closer investigation into its plan of scientific research work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Salmonella causing infections now. number 500 types states autohority. Lab. World. 1956, 7, 346, Р. Ж. «Биология», 1957, 11, 45229.
2. Арбузова В. А., Некоторые итоги эпидемиологических и микробиологических наблюдений при сальмонеллезах. Рукопись доклада на заседании инфекционистов, эпидемиологов, микробиологов и иммунологов гор. Ленинграда 9 марта 1957 г.
3. Remmel, N., Põllumajanduslike loomade salmonelloosid ja toidu toksikoinfektsioonid Eesti NSV-s. I. I. Metšnikovi nim. Tallinna Linna Epid., Mikrobiol., Infekts. ja Hüg. Teadusliku Seltsi konverentsi ettekannete teesid, 1957, 3.
4. Dräger, H., Die Bedeutung der Salmonellabakterien für die Erkrankung der Menschen. Das Deutsche Gesundheitswesen, 1956, 40, 1347.
5. Blum, H., Pulver, W., Über Enteritis Breslau Epidemien mit besonderer Berücksichtigung der 1956 im Kantonsspital Luzern hospitalisierten Kranken, Schweizerische Med. Wochenscrift, 1957. 16, 477.
6. Костюкова Н. Н., Два случая гематогенного остеомиелита, обусловленного паратифозными микробами. Советская медицина, 1955, 1, 64.
7. Глебович Я. О., Малов А. Д., Экстраплевральная эмпиема, вызванная сальмонеллезной инфекцией. Советская медицина, 1956, 11, 84.
8. Viljo, A., Salmonella typhi muriumin aiheuttumista gastroentriiteistä. Duodecim, 1955, 9, 929, Р. Ж. «Биология», 1956, 19, 80419.
9. Гуревич Е. С., Сальмонеллезы (Клиника и лечение). Клиническая медицина, 1957, 7, 24.
10. Lehmann, J., Welche Schutzmassnahmen für die Bevölkerung müssen von Keimausscheidern der enteritischen Salmonellosen gefordert werden. Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung, 1957, 4, 159.
11. Новгородская Э. М., Проблема коли-энтеритов детей раннего возраста: Тезисы докладов на юбилейном

TRÜ Raamatukogu

заседании Ленинградского н/и института ЭМиГ им. Пастера, 1957, 10.

12. Новгородская Э. М., Микробиологические и эпидемиологические наблюдения при острых кишечных инфекциях новорожденных. Тезисы докладов научных конференций н/и института ЭМиГ им. Пастера, 1955, 58.

13. Новгородская Э. М. и др., Эпидемиологические особенности заболеваний, вызванных Бреславльской палочкой у детей и очередные задачи борьбы с сальмонеллезами. Труды н/и института ЭМиГ им. Пастера, 1953, XV, 137.

14. Бернаков Р. Г., К вопросу об инфекционно-септических заболеваниях новорожденных. Педиатрия, 1946, 6, 20.

15. Hainaut, H., Lambrechts, A., Malchair, R., Une epidemie de diarrhee grave par bacilles coli pathogène chez le nourrisson et le nouveau ne. Rev. med. Liege, 1956, 11, 20, 576, Мед. Р. Ж. 1957, Разд. 1, 4, 80.

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДИЗЕНТЕРИЕЙ У ДЕТЕЙ

Р. Н. Рюминская и В. Г. Устинова

Проведение комплекса профилактических мероприятий в отношении дизентерии способствовало значительному снижению заболеваемости этой инфекцией, а изучение целого ряда ее проявлений выявило некоторые клинико-эпидемиологические закономерности.

Однако не все особенности этой инфекции изучены.

Установлено, что дизентерия в различных возрастных группах имеет существенные различия, обусловленные прежде всего реактивностью организма (Сперанский (14), Кливанская-Кроль (6). Беркович (1), Цимблер (16) и др.).

Эти различия проявляются не только в клиническом течении, но и в частоте поражения отдельных возрастных групп. Известно, что наиболее часто поражается возраст от 0 до 2 лет, наименее пораженным является возрастная группа от 7 до 12 лет.

Причины такого неравномерного поражения различных возрастных групп до последнего времени не установлены. Имеются предположения, с одной стороны, что это связано с различной степенью восприимчивости организма, и, с другой — с различной степенью обсемененности внешней среды возбудителями дизентерии.

Изучение причин неравномерного поражения различных возрастных групп ведется в самых разнообразных направлениях.

Одни исследователи (Бубнова и Доброницкая (2), Миесерова, Мосягина и Михеева (7), Изралимский и Теплицкая (5), Гостаева и Немченко (3), Овсиевская, Козлова и Формазюк (11) и др. объясняют различную степень восприимчивости с точки зрения физиологических возрастных особенностей организма и доказывают это, изучая иммунологические сдвиги в различные периоды заболевания.

Синай (15), Равич-Биргер (13), Яхнина и Маргорина (17), Овсиевская (10) и др. показали, что в зависимости от возраста отмечается различная реакция на дизентерийную инфекцию. В первые месяцы жизни иммунологическая реактивность организма низкая. Начиная со второго полугодия жизни иммунологическая реактивность возрастает, заболеваемость приобретает более выраженный характер.

Было установлено, что иммунологическая реактивность зависит от состояния питания, от формы заболевания, вида возбудителя и способа терапии: Масаэлян, Серебрийский и Антонова (8); Никитин, Клейн и Шохарева (9); Бубнова, Добринская (2); Жестяников (4).

Имеются данные, указывающие на некоторые эпидемиологические закономерности дизентерии в отдельных возрастных группах.

В последнее время накапливается все большее количество исследований, показывающих, что различная пораженность дизентерией отдельных возрастных групп связана с их физиологическими особенностями, в частности, с особенностями пищеварения, пейзажа и жизнедеятельности кишечной микрофлоры (Перетц (12).

Задачей настоящего исследования являлось изучение клинических и иммунологических особенностей дизентерии у детей от 7 до 12 лет и состояния микрофлоры кишечника в различные периоды болезни и в зависимости от различных методов лечения.

Полученные данные не дают исчерпывающего ответа на вопрос о причинах сравнительно низкой заболеваемости дизентерией возрастной группы от 7 до 12 лет, но намечают определенные пути к их изучению.

Анализ заболеваемости дизентерией в различных возрастных группах в Таллине (по материалам санэпидстанции) за ряд лет показывает, что здесь, как и во многих других городах страны, наибольшая заболеваемость отмечается в возрастной группе от 0 до 2-х лет. Наименьшая заболеваемость дизентерией отмечается среди детей дошкольного и особенно младшего школьного возраста, которая составляет 2,5—4% от общей заболеваемости и находится примерно на одном уровне в течение последних пяти лет.

Для выяснения особенностей заболеваемости дизентерией у детей от 7 до 12 лет нами было взято под наблюдение 105 детей, поступивших в инфекционную больницу г. Таллина в течение 1956 г.

Работа проводилась по следующей схеме. У детей, больных ди-

зентерией, при поступлении производился забор кала для бактериологического обследования. Одновременно забиралась кровь для изучения специфических (агглютинины) и неспецифических (фагоцитарная активность лейкоцитов) показателей иммунитета.

Бактериологические исследования кала производились ежедневно в течение всего времени пребывания в больнице. При исследовании учитывалось состояние микрофлоры (бактериоскопическим методом и методом посева на дифференциальные среды).

Для получения сравнительных данных была взята группа больных дизентерией в возрасте от 17 до 88 лет (32 человека).

В процессе работы из группы детей выбыл по разным причинам 21 человек (изменение диагноза, перевод в другое отделение, ранняя выписка и др.) и под наблюдением находились 84 человека.

По возрасту дети распределялись следующим образом:

Таблица 1

Возраст	7	8	9	10	11	12
Количество детей	25	20	17	13	2	7

Бактериологический диагноз дизентерии был подтвержден в 59 случаях из 84 (70,2%), в том числе дизентерия Зонне — 29 (49%), Флекснера — 24 (40;%); Ньюкестль — 3 (5,2%), Флекснер + Зонне — 3 (5,2%). В трех случаях в течение заболевания была отмечена смена возбудителя (2 случая — Флекснер — Зонне и один — Зонне — Флекснер).

Острая дизентерия зарегистрирована в 79 случаях (94%), хроническая в 5 (6%), в том числе 3 случая падали на дизентерию Флекснера.

Большая часть заболеваний (60 из 84) протекала в легкой форме, среднетяжелые формы составляли 13, тяжелые — 4 и 1 случай токсической дизентерии.

Клиника дизентерии у детей возрастной группы от 7 до 12 лет не имела существенных отличий от таковой у взрослых.

Изучение специфических показателей иммунитета (титр агглютининов в крови) дало следующие результаты. У 74 человек реак-

ция агглютинации была положительной, но выражалась в невысоких титрах (чаще 1:50; 1:100). При дизентерии Зонне реакция агглютинации отличалась большей специфичностью, чем при дизентерии Флекснера. Характер изменения титра агглютининов в различные сроки заболевания и при различных этиологических формах представлен в таблице 2 и диаграмме 1.

Таблица 2

Динамика накопления антител

Сроки исследов.	Титры агглютининов						Всего реакций	
	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	Полож.	Отриц.
1-я неделя	26	28	12	2	6	—	74	10
2-я неделя	7	15	17	11	6	—	66	4
3-я неделя	—	3	2	5	1	1	12	2

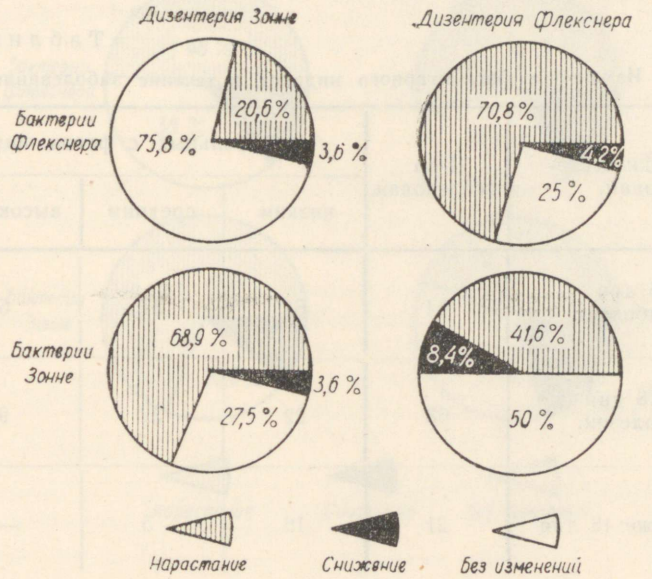
Данные показывают, что в различные периоды заболевания отмечаются изменения титра агглютининов. При дизентерии Флекснера нарастание титра отмечается в большем проценте случаев, но реакция отличается меньшей специфичностью, чем при дизентерии Зонне.

В группе взрослых больных были выявлены те же закономерности, но реакция агглютинации выражалась в более высоких титрах.

При изучении фагоцитарной активности лейкоцитов у детей, больных дизентерией, мы пытались установить: 1) каков уровень фагоцитарной активности в данной возрастной группе, 2) специфичность реакции при дизентерии, вызываемой различными возбудителями, и характер изменений в течение заболевания.

Диаграмма 1

Изменения титра агглютининов в течение заболевания при дизентерии, вызываемой бактериями Флекснера и Зонне



Фагоцитарная активность определялась при поступлении в больницу и при выписке. В некоторых случаях из-за поздней госпитализации исследование фагоцитарной активности проводилось на 5—7 день болезни.

При учете результатов реакции наряду с фагоцитарным индексом использовалось и фагоцитарное число.

При учете фагоцитарного индекса показатель от 0 до 0,99 учитывался как низкий, от 1,0 до 3,99 — средний, от 4,0 и выше — высокий.

Изучение уровня фагоцитарной активности лейкоцитов у детей от 7 до 12 лет показывает, что у них преобладают низкие показатели, в отличие от взрослых, у которых преобладают средние и

высокие показатели. Фагоцитарная активность имеет выраженную специфичность, особенно в отношении дизентерии Зонне.

Характер изменений фагоцитарной активности лейкоцитов в зависимости от вида возбудителя и в различные периоды заболевания представлен в таблице 3 и диаграмме 2.

Таблица 3

Изменения фагоцитарного индекса в течение заболевания

Сроки исследован.	К-во исследован.	К-во больных с фагоц. инд.		
		низким	средним	высоким
1—6 дни заболеван.	84	61	27	6
7—18 дни болезни.	63	22	32	9
Позже 18 дня	21	16	5	—

Данные показывают, что в процессе заболевания изменяется фагоцитарная активность лейкоцитов, резче выраженные при дизентерии Зонне. Нарастание активности лейкоцитов при дизентерии Зонне отмечается в 69% случаев, при дизентерии Флекснера в 54%; снижение при дизентерии Зонне в 10,4%, при дизентерии Флекснера в 16,9%.

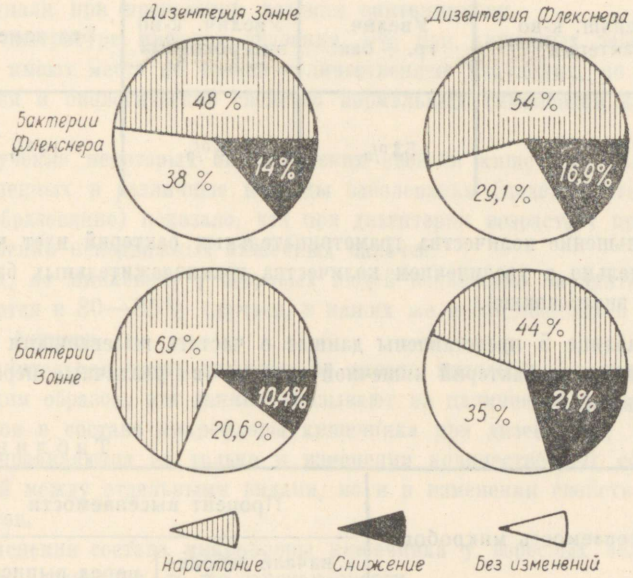
К концу заболевания (на 15—18 дни) возрастает процент средних показателей.

Аналогичные особенности отмечаются и у взрослых, но у них преобладают средние и высокие показатели.

Таким образом, изучение иммунологических показателей при дизентерии в возрастной группе от 7 до 12 лет показывает специфичность реакций и низкий уровень их.

Диаграмма 2

Фагоцитарный индекс (в%) в зависимости от вида возбудителя



Состояние микрофлоры кишечника

Как указано выше, при изучении микрофлоры кишечника мы пользовались методом «пейзажа» и посевом на питательные среды (Плоскирева и Эндо).

Пользуясь методом пейзажа, мы имели возможность установить характерные изменения микрофлоры кишечника в различные периоды болезни и в зависимости от различных методов лечения.

В таблице 4 представлены данные об изменениях микрофлоры в различные периоды болезни в процентах.

Таким образом, в 83 % случаев наступает изменение микрофлоры кишечника в сторону значительного количественного уменьшения грамотрицательных бактерий и прежде всего кишечной палочки.

Таблица 4

Изменения микрофлоры в течение заболевания

Уменьш. к-во бактерий	Увелич. гр. + бак.	Увелич. к-во энтерококков	Без измен.
83 %	53 %	46 %	14 %

Уменьшение количества грамотрицательных бактерий идет часто параллельно с увеличением количества грамположительных бактерий и энтерококков.

В таблице 5 представлены данные о частоте высеваемости различных видов бактерий кишечной группы в различные периоды заболевания.

Таблица 5

Высеваемость микробов	Процент высеваемости	
	в начале заболевания	перед выпиской
B. coli	58	4,7
B. coli и еще один вид . .	32	66,6
B. coli и еще два вида .	8	25

Изучение микрофлоры бактериологическим методом показало также, что в течение заболевания во многих случаях увеличивается процент выделения B. Proteus vulgaris и B. paracoli. Наибольший процент высеваемости B. Proteus vulgaris отмечается,

примерно с 7—10 дня заболевания, в которых случаях высевалась чистая культура. Характерно, что такие сдвиги в сторону увеличения процента выделения B. Proteus vulgaris чаще наступали при проведении лечения синтомицином.

В литературе имеются указания, что при кишечных заболеваниях имеют место не только количественные изменения, но изменяются и биологические свойства нормальных симбионтов кишечника.

Изучение некоторых биологических свойств кишечных палочек, выделенных в различные периоды заболевания (подвижность, индолообразование) показало, что при дизентерии возрастает процент выделения неподвижных кишечных палочек.

Так, по Минкевичу у здоровых людей подвижные варианты выделяются в 80—85% случаев, в наших же исследованиях в 50—60% случаев.

Значительная часть штаммов не давала индолообразования.

Таким образом, эти данные указывают на наличие значительных сдвигов в составе микрофлоры кишечника при дизентерии, которые проявляются не только в изменении количественных соотношений между отдельными видами, но и в изменении свойств симбионтов.

Изменения состава микрофлоры кишечника у взрослых больных имели в основном те же закономерности.

ВЫВОДЫ

1. Заболеваемость дизентерией в различных возрастных группах в Таллине неравномерна. Наиболее высокая заболеваемость отмечается от 0 до 2-х лет, наиболее низкая в возрастной группе от 7 до 12 лет.

2. Дизентерия у детей от 7 до 12 лет в 94% случаев протекала в острой форме и в 70,1% случаев в легкой форме.

3. Заболевания дизентерией у детей данной возрастной группы сопровождаются изменением иммунологической реактивности организма, которая проявляется в нарастании титра антител и фагоцитарной активности лейкоцитов.

4. Реакция агглютинации при дизентерии у детей не отличается выраженной специфичностью и выражается в титрах 1:50, 1:200.

Реакция агглютинации при дизентерии Зонне отличается большей специфичностью и более высокими титрами, чем при дизентерии Флекснера.

5. Фагоцитарная активность лейкоцитов при дизентерии у детей от 7 до 12 лет отличается специфичностью. При дизентерии Зонне она выражается в более высоких цифрах по сравнению с дизентерией Флекснера.

6. При заболевании дизентерией значительны изменения состава микрофлоры кишечника, которые проявляются в общем снижении числа бактерий (особенно B. coli), постепенной замене грамотрицательных бактерий грамположительными и увеличении количества бактерий Proteus vulgaris.

7. Объяснение низкой заболеваемости дизентерий детей возрастной группы от 7 до 12 лет, по-видимому, следует искать в некоторых эпидемиологических закономерностях распространения этой инфекции.

On Some Peculiarities of Dysentery Cases with Children

R. Rjüminskaya and V. Ustinova

Summary

In order to study the peculiarities of dysentery cases in children aged from 7 to 12 84 children have been taken under control. A group of adults infected with dysentery (32 people) have been included into the investigation, to get comparative data.

We have observed an uneven spread of dysentery among different age-groups. The highest number of cases appeared in the age-group of 0 to 2, the lowest in that of 7 to 12 years.

The clinical development of dysentery in the age-group of 1 to 12 years had no essential peculiarities.

With the object of finding out these peculiarities we have studied immunological data (the titre of specific antibodies and phagocidic activity of leucocits) and the state of microflora in various periods of the disease.

The study of the immunological data has enabled us to find out the following: in the children aged from 7 to 12 years infected with dysentery occur certain immunological shifts in the organism, which appear in the growing of the titre of specific antibodies and also in the increased phagocidic activity of leucocits. The growing of the titre of antibodies towards the homologic antigens in case of dysentery caused by Sonne bacteria as well as in that caused by Flexner bacteria has been observed in about 70 per cent cases. This shows that the reaction in rather specific and may be used in diagnostics.

In adults the growing of the titre of agglutins occurs 1,5 times oftener than in children. The reaction of agglutina-

tion has been positive with adults in 100 per cent of cases, with children in 74 per cent.

The studying of the level of phagocidic activity of leucocits in children has shown that the low indicators predominate here, whereas in adults predominate medium and high indicators.

The changes in the phagocidic activity of leucocits in the course of the disease and the dependence of the indicators on the kind of agent both in children, and adults do not differ to any remarkable extent.

The changes in the microflora of the intestines at various periods of the disease appear in the form of general decrease of the number of bacteria (especially in the gradual exchange of gram-negative flora for gram-positive).

The character of change in children and adults is analogous.

So none of these indicators gave us a sufficient basis for the expansion of the low rate of dysentery cases in children aged from 7 to 12 years.

It is most probable that the main reasons are hidden in the epidemiological regularity of spreading, which require an additional study.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркович И. М., Клиническая картина дизентерии у детей раннего возраста. Вопросы профилактики и лечения дизентерии, 1952, 261.
2. Бубнова М. М. и Доброницкая С. В., Фагоцитарный индекс при дизентерии у детей. Там же, 197.
3. Гостева Л. Г. и Немченко А. Т., О состоянии завершенного фагоцитоза и титров агглютининов при хронической дизентерии и ее обострениях. Тезисы докладов научной сессии Молотовского ИВС, 1955, 33.
4. Жестяников В. Д., Наблюдения за иммунологическими сдвигами при дизентерии. Тезисы докладов научной конференции инфек. госпиталя, Таллин, 1956, 10.
5. Изралимский А. С. и Теплицкая Е. С., Опсонофагоцитарная реакция с дизентерийными бактериями у детей младшего возраста. Педиатрия, 1955, 5, 46.
6. Кливанская-Кроль, цитировано из работы Овсиевской, см. № 10.
7. Миесерова Н. А., Мосягина Е. Н. и Михеева Т. А.,О диагностическом значении иммунологических реакций при атипичной и хронической дизентерии. Вопросы профилактики и лечения дизентерии, 1952, 147.
8. Масаэлян, Серебрийский и Антонова, цитировано из работы Овсиевской, см. № 10.
9. Никитин А. Н., Клейн Ю. С. и Шохарева В. И., К вопросу о фагоцитарном индексе при комбинированной терапии дизентерии. ЖМЭИ, 1955, 11, 67.
10. Овсиевская И. В., О возрастных изменениях иммунологической реактивности у детей, больных дизентерией. Сб. Дизентерия. 1955, 20.
11. Овсиевская И. В., Козлова С. А. и Формазюк В. И., К вопросу об изменениях опсонофагоцитарной активности крови у больных бактериальной дизентерией различной этиологии. Там же, 36.
12. Перетц Л. Г., Роль кишечного дисбактериоза в возникновении, течении и исходе дизентерии и нормализация кишечной микрофлоры как метод борьбы с дизен-

терией. Вопросы профилактики и лечения дизентерии, 1952, 156.

13. Равич-Биргер, цитировано из работы Овсиевской, см. № 10.
14. Сперанский Г. Н., Дизентерия у детей раннего возраста. Вопросы профилактики лечения дизентерии, 1952, 183.
15. Синай Г. Я., Иммунитет при бактериальной дизентерии. Там же, 81.
16. Цимблер И. В., Характеристика обмена веществ и его роль в патогенезе дизентерии у детей раннего возраста. Там же, 210.
17. Яхнина Н. А. и Маргорина Л. М., Особенности эпидемиологии хронической дизентерии у детей. Вопросы профилактики и лечения дизентерии, 1952, 165.

БАКТЕРИОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ СТРЕПТОКОККОВЫХ АНГИН В ТАЛЛИНЕ

А. И. Свичкарева

Среди заболеваний инфекционной природы ангины занимают большой удельный вес. Несмотря на это, изучению ангин не уделяется должного внимания.

Многочисленными исследованиями наших и зарубежных авторов установлено, что при ангинах со значительным постоянством выделяются гемолитические и негемолитические стрептококки (Эйкгоф (1), Рустамов (2), Тулин (3), Преображенский (4), Книга (5), Горчаков (6), Захрадники (7), Терентьева (8), Пржецехтел (9).

Однако серологические и биологические свойства стрептококков и их роль в патогенезе ангин изучены недостаточно и данные разных авторов очень разноречивы (Бобрицкая (10), Гресь-Эдельман, Жук, Мительман и Юдельзон (11), Сыромятникова (12), Рубель и Могилевский (13), Куин, Систоун, Уебэ (14).

Некоторые авторы считают (Сахаров (15), Гудкова (16), что ангины вызываются особой разновидностью β — гемолитического стрептококка, обладающего выраженными фибринолитическими свойствами, нетипируемого сыворотками Гриффитса и не продуцирующего токсина Дика.

Иммунологическая характеристика ангин почти не изучена. Между тем, изучение стрептококковых ангин является весьма актуальным ввиду их значительного распространения. Кроме того, стрептококковые ангины тесно связаны с другими заболеваниями, как скарлатина и ревматизм.

Исследования взаимоотношений между скарлатиной, стрептококковыми ангинами и ревматизмом может внести ясность в вопросы этиологии и патогенеза этих заболеваний.

Настоящая работа проводилась в 1954—56 гг. Цель работы:

1. Установить, насколько часто стрептококковые ангины встречаются в инфекционной больнице г. Таллина.

2. Изучение серологических типов стрептококков, выделенных при ангинах и их биологические свойства.

3. Изучение антитоксического иммунитета к стрептококковым ангинам у ангинозных больных по реакции Дика и по содержанию антитоксина в крови.

4. Изучение антибактериального иммунитета по тестам: антигиалуронидаза, анти-О-стрептолизин.

Ввиду необходимости условий стационара для проведения иммунологической части работы базой для изучения была выбрана инфекционная больница. Предметом изучения служили больные, поступающие в больницу с подозрением на дифтерию.

Выбор пал на дифтерийное отделение, так как из общей суммы расхождений в диагнозе в данном отделении основную массу составляют больные банальными ангинами.

Клиническая часть работы выполнена совместно с В. И. Яковлевым.

Работа проводилась по следующей схеме: в инфекционной больнице у больных с подозрением на дифтерию на 1—3-й дни поступления производился забор слизи из зева и носа для посева на палочку Леффлера, стрептококка и стафилококка.

Одновременно забиралась кровь для изучения антител к стрептококку и исследовался антитоксический иммунитет по титрационной пробе Дика (Иоффе (17), последняя учитывалась на следующий день. Забор крови и постановка титрационной пробы Дика производились повторно перед выпиской больного.

В работе использовались методики, разработанные в Институте им. Гамалея АМН СССР.

Всего было обследовано 100 больных, поступивших в марте—декабре 1954 и январе 1955 г. в городскую инфекционную больницу с диагнозом: подозрение на дифтерию. В дальнейшем из этого числа только 69 чел. оказались ангинозными больными. У остальных было установлено: дифтерия — 28 чел., прочие заболевания — 3 чел.

Возрастной состав ангинозных больных был следующим: 3—6 лет — 10 чел., 7—12 лет — 16 чел., 12—17 лет — 9 чел., до 30 лет — 21 чел., старше 30 лет — 13 чел.

По клиническим формам больные ангиной распределялись следующим образом: лакунарная ангина — 55 чел., катаральная ангина — 4 чел., перитонзиллит — 4 чел., фолликулярная ангина — 2 чел., ангина Венсана — 2 чел., хронический тонзиллит — 2 чел.

Исследование бактериологических и иммунологических показателей проводилось нами и у дифтерийных больных, которые служили «контролем» данных, полученных у больных ангиной.

Кроме того, контролем также служили данные (1954 г.) обследования скарлатинозных больных и здоровых людей, неконтактировавших со скарлатиной.

Исследование микрофлоры носоглотки у больных ангинами, скарлатиной и здоровых людей показало, что высеваемость гемолитического стрептококка у ангинозных больных составляет большой процент (53,6) и уступает только больным скарлатиной (77,7%), у здоровых людей равняется 30,6%. Второе место по распространенности у больных ангиной занимают зеленеющие стрептококки (31,9%).

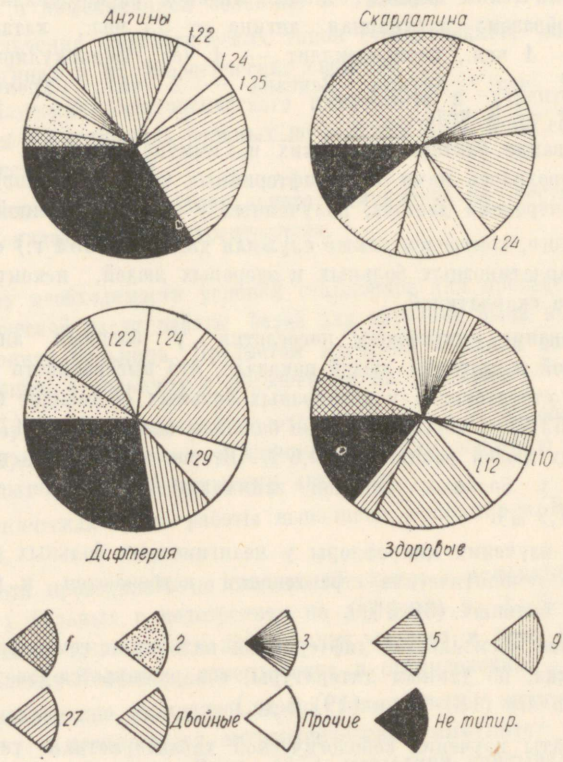
Данные изучения микрофлоры у неангинозных больных показывают, что гемолитические стрептококки встречаются и у дифтерийных больных (39,1%).

Сочетание носительства дифтерийной палочки и гемолитического стрептококка, по данным литературы, обнаруживается довольно часто (Кузмичева (18), Брун (19) и др.).

Результаты изучения серологической характеристики гемолитических стрептококков, выделенных при разных заболеваниях и у здоровых людей, представлены на рис. 1. Как видно из рис., у больных ангиной обнаруживаются в основном те же серологические типы, что и при скарлатине. При этом среди стрептококков, выделенных при ангине, доминировал 27 и 5 типы, у больных скарлатиной в тот же период преобладал 1 и 5 тип, при дифтерии 27 тип. У здоровых людей набор встречающихся серологических типов был наиболее разнообразен, причем среди них преобладали те же стрептококки, что и при ангинах (5 и 27 тип), и отмечалось некоторое преобладание 2 типа.

Рис. 1

Серологические типы гемолитических стрептококков, выделенных у ангинозных и других больных в г. Таллине



Обращает на себя внимание, что среди штаммов, выделенных от больных ангиной, большой процент составляли нетипируемые гемолитические стрептококки (34,2). Эти стрептококки у ангинозных культур встречались в 3 раза чаще, чем среди скарлатинозных и почти в 2 раза чаще по сравнению с культурами от здоровых людей. Процент нетипируемых штаммов среди стрептококков, выделенных от дифтерийных больных, был также значительным (27,2).

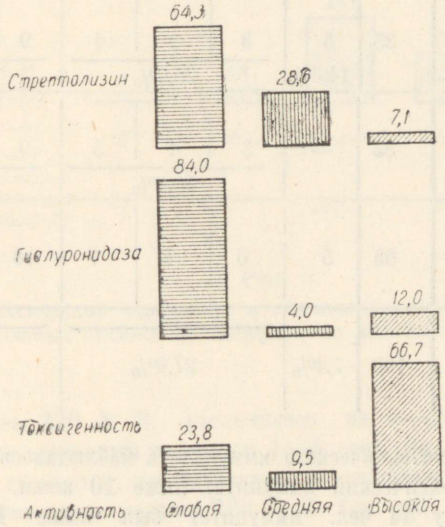
Изучение биологических свойств гемолитических стрептококков, выделенных у больных ангиной и скарлатиной, показало, что стрептолизиноактивные штаммы при ангинах встречаются часто (40%), при скарлатине — 37,8%. Гиалуронидазоактивные стрептококки при ангинах выделяются в 69,4%, у больных скарлатиной в 72,7%. Следовательно, можно сказать, что по стрептолитическим и гиалуронидазным свойствам гемолитические стрептококки ангинозного происхождения не отличаются от скарлатинозных штаммов.

Гемолитические стрептококки, выделенные при ангинах, продуцировали токсин Дика в 65,6%; т. е. как культуры от здоровых людей (66,6%), но значительно отличались от скарлатинозных штаммов, которые в 100% были токсигенными.

Представляет значительный интерес степень выраженности биологических свойств гемолитических стрептококков, выделенных при ангинах.

Рис. 2

Степень выраженности биологических свойств гемолитических стрептококков, выделенных у больных ангиной



Как видно из рис. 2, по степени выраженности стрептолитических и гиалуронидазных свойств стрептококки ангинозного происхождения в основном относились к слабоактивным, а по способности продуцировать токсин Дика — к высокотоксигенным штаммам.

Антитоксический иммунитет по титрационной пробе Дика изучался у 68 чел., у 17 чел. проба ставилась с 1,4,10,20 кожн. дозами (больные до 11 лет) и у 51 чел. с 4, 10, 20, 40 кожн. дозами (больные старше 11 лет). Из числа последних только 6 чел. реагировали интенсивно на 4 кожн. дозы.

В результате исследования антитоксического иммунитета оказалось, что в начале болезни из 68 ангинозных больных только у 5 (7,4%) иммунитет полностью отсутствовал (табл. 1), причем

Таблица 1

Антитоксический иммунитет у больных ангиной по реакции Дика в начале болезни.

Обследов.	К-во	Антитоксический иммунитет в к. д.						
		0	1	<4	4	10	20	40
Дети	35	5	3	2	4	9	5	7
		14,3%	25,9%			66,7%		
Взрослые	33	—	3	4	3	9	4	10
			30,3%			69,7%		
Всего	68	5	6	6	7	18	9	17
%	100	7,4%	27,9%			64,7%		

отсутствие антитоксического иммунитета наблюдалось только среди детей. Антитоксический иммунитет ниже 10 кожн. доз отмечался в 27,9% и у 44 чел. иммунитет был выше 10 кожн. доз

(64,7%). Следовательно, заболевание ангиной развивается на фоне довольно высокого антитоксического иммунитета. У больных дифтерией антитоксический иммунитет к гемолитическому стрептококку оказался еще выше. Так, высокий антитоксический иммунитет обнаруживался в 77,8%, причем иммунитет, равный 40 кожн. дозам, встречался при дифтерии в 44%, в то время как при ангинах только в 25% случаев.

Исследование состояния антитоксического иммунитета по гуморальным показателям показало, что среди больных ангиной наибольший процент составляли случаи, при которых количество антитоксина в сыворотке равнялось 320 А. Е.

Определение антитоксина у ангинозных больных в разные сроки болезни выявило, что количество антитоксина в сыворотках нарастало к концу заболевания. Так, количество сывороток, содержа-

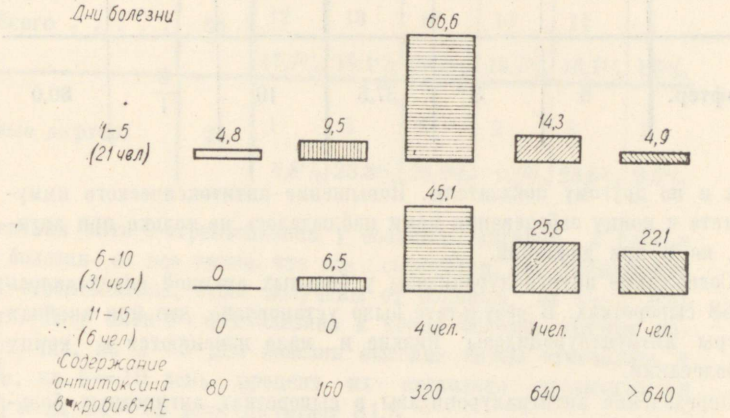


Рис. 3.

Антитоксический иммунитет к гемолитическому стрептококку у больных ангиной по содержанию антитоксина в крови.

щих более 320 А. Е. увеличилось на 6—10 день болезни в 3 раза по сравнению со сроком 1—5 день. На 11—15 дни болезни из 6 сывороток, исследованных в эти сроки ни одна не содержала антитоксина меньше 320 А. Е. (см. рис. 3).

Представленные в табл. 2 результаты исследования антитоксического иммунитета по реакции Дика и гуморальным показателям свидетельствуют о нарастании его к концу болезни, как по тому,

Таблица 2

Изменение антитоксического иммунитета по реакции Дика и гуморальным показателям при повторном исследовании

Обследов.	Антитоксический иммун. по реакции Дика			Антитокс. иммун. по содерж. антител. в крови		
	К-во обслед.	Измен (повыс).	%	К-во сывор.	Измен. (повыс.) / (сниз.)	%
Ангины	37	25	67,6	29	25	86,2
Дифтер.	8	3	37,5	10	$\frac{8}{1}$	80,0

так и по другому показателю. Повышение антитоксического иммунитета к концу заболевания нами наблюдалось не только при ангине, но и при дифтерии.

Содержание антигиалуронидазы у больных ангиной определялось в 68 сыворотках. В результате было установлено, что при ангинах титры антигиалуронидазы низкие и мало изменяются к концу заболевания.

Определение антигиалуронидазы в сыворотках ангинозных больных разного возраста показало, что сыворотки, лишенные антигиалуронидазы, обнаруживаются почти в 2,5 раза чаще среди детей (таб. 3).

Титры антигиалуронидазы у дифтерийных больных оказались значительно более высокими, чем при ангинах. Так, сыворотки, не содержащие антигиалуронидазу, встречались при дифтерии в 3,5 раза реже, чем при ангинах, а титры 400 ед. и выше составляли при дифтерии 38,1%, при ангинах же — 17,6%.

Содержание анти-О-стрептолизина у ангинозных больных определялось в 96 сыворотках. Таблица 4 показывает результаты

Таблица 3

Титр антигиалуронидазы у ангинозных и дифтерийных больных.

Обследов.		К-во сывор.	Антигиалуронидаза в единицах					
			0	до 100	до 200	до 300	до 400	⩾ 400
Больные ангиной	Дети	38	9 23,7%	5 13,2%	9 23,7%	7 18,4%	7 18,4%	1 2,6%
	Взросл. . . .	30	3 10,0%	8 26,7%	9 30,0%	6 20,0%	4 13,3%	—
	Всего	68	12 17,7%	13 19,1%	18 26,5%	13 19,1%	11 16,1%	1 1,5%
Больные дифтер.		21	1 4,8%	5 23,8%	5 23,8%	2 9,5%	6 28,6%	2 9,5%

определения анти-О-стрептолизина у больных ангиной в разные сроки болезни, из нее видно, что все сыворотки, не содержащие анти-О-стрептолизина, были получены от больных на 1—5 день болезни. Титр анти-О-стрептолизина к концу болезни заметно нарастает, так, на 1—5 дни болезни высокие титры отмечались в 56,8%, на 6—10 день процент их несколько увеличивается (65,8) и на 11—15 день достигает 81,8.

Нарастание титра анти-О-стрептолизина у ангинозных больных с возрастом нам не удалось обнаружить, напротив, среди взрослых в 2 раза чаще встречались сыворотки, лишенные анти-О-стрептолизина.

У больных дифтерией низкие титры анти-О-стрептолизина наблюдались в 2 раза реже, чем при ангинах.

Исследование титра антител (антигиалуронидазы и анти-О-стрептолизина) в сыворотках одних и тех же больных в начале и в конце болезни показало, что титры антигиалуронидазы повыша-

Таблица 4

Титр антистрептолизина у больных ангиной в разные сроки болезни

Дни болезни.	К-во сывор.	Антистрептолизин в крови в един.						
		0	до 200	до 400	до 700	до 900	900—1500	1500—2700
1—5	44	3	2	4	10	8	13	4
		6,8%	36,4%			56,8%		
6—10	41	—	2	6	6	5	13	9
			33,2%			65,8%		
11—15	11	—	1	1	—	2	4	3
			18,2%			81,8%		
Всего	96	3	5	11	16	15	30	16

ются в 28,6% случаев к концу заболевания, причем почти в том же пределе (23,8%) наблюдалось снижение этих антител. Нарастание титра анти-О-стрептолизина имело место в 45,7%, снижение титра — 20,0%.

Таким образом, изучение биологических свойств гемолитических стрептококков, выделенных у больных ангиной, показывает, что нельзя согласиться с мнением Сахарова и Гудковой, согласно которому ангина вызывается особой разновидностью β — гемолитического стрептококка. По нашим данным, гемолитические стрептококки ангинозного происхождения по продукции гиалуронидазы и стрептолизина не отличались от скарлатинозных штаммов. Нетипируемые штаммы среди стрептококков, выделенных от больных ангиной, составляли 1/3 и атоксигенные 1/5 всех культур.

Преобладание при ангинах тех же серологических типов, что и у здоровых людей, и частая встречаемость неполноценных штаммов в антигенном отношении (нетипируемых), а также слабая ак-

тивность стрептолитических и гиалуронидазных свойств стрептококковых культур, свидетельствует лишний раз о том, что главное в заболевании ангиной принадлежит реактивности организма.

Антистрептококковый иммунитет у ангинозных больных иной, чем у больных скарлатиной (по данным литературы), по-видимому, токсические компоненты стрептококка играют различное патогенетическое значение при ангине и скарлатине.

ВЫВОДЫ

1. В случаях ангин обнаруживаются в основном гемолитические и зеленеющие стрептококки.

2. Среди гемолитических стрептококков, выделенных при ангинах, встречаются те же серологические типы, что при скарлатине, однако доминируют стрептококки, как у здоровых людей (27 и 5 тип).

3. По стрептолитическим и гиалуронидазным свойствам стрептококки ангинозного происхождения не отличались от скарлатинозных штаммов.

4. Гемолитические стрептококки, выделенные у больных ангиной, продуцируют токсин Дика в том же проценте, что и стрептококки от здоровых людей и в значительно более низком, чем скарлатинозные штаммы.

5. Заболевания ангиной развиваются на фоне довольно высокого антитоксического иммунитета.

6. После перенесения ангины антитоксический иммунитет к гемолитическому стрептококку повышается как по данным реакции Дика, так и по содержанию антитоксина в крови.

7. К концу заболевания почти у половины (45,7%) ангинозных больных отмечается повышение титра анти-О-стрептолизина. Титр антигиалуронидазы нарастает только в 28,6% случаев.

On Bacteriology and Immunology of Angina Caused by., Streptococci in Tallinn

S. Svitshkaryova

Summary

It has been stated on the basis of numerous investigations that in cases of angina haemolitic and non-haemolitic streptococci isolate with a considerable regularity. But their biological and serological properties have not yet been sufficiently studied.

Recently a number of authors have expressed the opinion that anginas are caused by certain variety of haemolitic streptococcus with pronounced phibrinolitic traits, which is not typified by Griffith serum and does not produce Dick toxine.

Immunological characteristics of anginas have not been studied yet to any considerable extent.

This work was carried out in Tallinn, in 1954—56, on the basis of Tallinn Hospital of Infectious Diseases. 69 patients affected with angina were investigated.

The task was:

a) to ascertain the frequency of isolation of haemolitic streptococci in patients affected with angina;

b) to study the biological and serological traits of the isolated streptococci;

c) to investigate antitoxical and antibacterial immunity in patients affected with angina from the antigens of streptococci.

According to our material, haemolitic streptococci occurred in 51.6 per cent of cases.

Among the streptococci we saw, in most cases, the same serological types; another type, however, was predomina-

ting: in angina cases 27 and 5 (as in sound persons), in scarlatina cases — 1 and 5.

As far as their streptolitic as well as hyaluronidic properties are concerned, haemolitic streptococci of angina origin did not differ from scarlatina strains.

Haemolitic streptococci obtained from patients affected with angina produce Dick toxine at the same percentage as the streptococci of the sound persons and in much lower percentage than scarlatina strains.

Angina develops accompanied by a comparatively high antitoxical immunity.

After the recovery from angina, antitoxical immunity from haemolitic streptococcus is higher according to the data of Dick reaction as well as the containts of antitoxine in blood.

Towards the final stage of the disease in about one half (45. 7 per cent) of patients affected with angina an increased titre of anti-O-streptolisinum has been noticed. The titre of hyaluronidasis increases only in 28. 6 per cent of cases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Eikhoff, H., Zur akuten Gaumenmandelentzündung und deren Differenzialdiagnose in der Praxis. Med. Klin., 1952, 26, 871.
2. Рустамов Я. А., Некоторые микробиологические и иммунологические наблюдения у больных ангиной, скарлатиной и у лиц в окружении скарлатины. Труды Сталинабадского мед. института, 1954, 115.
3. Thulin, K. E., Hemolytiska streptokokkn vid akuta katarcala infektioner. Nord. med., 1954, 52, 40, 1362.
4. Преображенский Б. С., Вопросы этиологии, патогенеза и профилактики ангин. Клиническая медицина, 1955, XXXIII, 3, 3.
5. Книга А. Н., Характеристика стрептококков и стафилококков миндалин больных хроническим тонзиллитом. Здравоохранение Белоруссии, 1955, 9, 33.
6. Горчаков В. А., Микрофлора небных миндалин у больных острыми и хроническими тонзиллитами в Туркмении, Известия АН Туркменской ССР, 1955, 4, 76.
7. Zahradnicky, J., K etiologii angin u deti. Cheskosl. hyg., epidemiol., mikrobiol., imunol., 1955, 4, 1, 18.
8. Терентьева Т. А., К сравнительной микробиологической и иммунологической характеристике стрептококковых ангин и скарлатины. Вопросы иммунологии и эпидемиологии скарлатины и стрептококковых инфекций, 1956, 3.
9. Пржецехтел А., О профилактике и лечении ангин. Вестник ото-рино-ларингологии, 1956, 3, 3.
10. Бобрицкая А. Ц., Стрептококки, выделенные при ангинах. Труды Московского обл. им. Мечникова ин-та эпид., микр. и инф. болезней. 1947, III, 122.
11. Гресь-Эдельман Б. Е., Жук Г. С., Мительман Л. М., Юдельсон С. А., К изучению роли гиалуронидазы гемолитического стрептококка в патогенезе скарлатины и других стрептококковых заболеваний. Там же, стр. 147.

12. Сыромятникова В. М., О бактериологической и клинической характеристике ангин. Педиатрия, 1953, 4, 34.
13. Рубель Н. Н. и Могилевский М. С., Материалы по характеристике гиалуронидазной активности гемолитических стрептококков различного происхождения. Детские капельные инфекции, 1953, 97.
14. Quinn, R. W., Seastone, C. V., Weber, R. W., The relationship of the antigenic characteristics of streptococci and specific antibody responses following streptococcal infections. J. Infect. Diseases, 1953, 93, 1, 57.
15. Сахаров П. П., Взаимодействие местных и общих процессов в патогенезе стрептококковых ангин. Клиническая медицина, 1955, 4, 3.
16. Гудкова Е. И., Роль стрептококков в этиологии и патогенезе ангинозных заболеваний. Труды Гос. И-та уха, горла и носа, 1955, 5, 11.
17. Иоффе В. И., Скарлатина, Москва, 1948.
18. Кузьмичева А. Т., Перекрестная стрептококковая инфекция в дифтерийном отделении, 1948, 99.
19. Брун Т. М., К вопросу о наличии гемолитического стрептококка в зеве здоровых людей, больных дифтерией и скарлатиной. ЖМЭИ, 1951, 8, 45.

О ВОЗМОЖНОСТЯХ ИЗГОТОВЛЕНИЯ АНТИСЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ИЗ ФЕНОЛОВ СЛАНЦЕВОЙ СМОЛЫ

Л. А. Куйк

XX съезд партии решил всячески развивать республиканскую промышленность и самоснабжение. Важнейшее значение в народном хозяйстве Эстонской ССР имеет сланцевая промышленность. Переработка горючего сланца имеет своей целью добычу жидкого топлива. При получении жидкого топлива из смолы горючего сланца в больших количествах остаются отбросы — фенолята, т. е. выделенные натриевой щелочью из смолы кислотные соединения, состоящие преимущественно из фенолов. В интересах народного хозяйства важно, чтобы фенолы использовались как сырье в химической промышленности. Фенолы используются и в медицинских целях. В систематике лечебных средств числится в списке бактерицидных и инсектицидных средств группа фенольных антисептиков. Возникает вопрос, возможно ли фенолы смолы горючего сланца использовать в качестве антисептических средств.

Определением фунгицидных свойств фенолов сланцевой смолы занимались Вейдерпасс и Когерман (1), Богданов (2), Парис и Кеель (3). Было установлено, что фенолы сланцевой смолы отличаются большей эффективностью, чем карболовая кислота. Данных о бактерицидных свойствах фенолов не имеется. Дезинфицирующий препарат «Лизоид», изготовленный наугад, без учета бактерицидных свойств, а также химического состава фенолов, оказался неудачным. Использование фенолов сланцевой смолы в качестве антисептиков предполагает знание состава и свойств фенолов. Состав фенолов сланцевой смолы сложный и отличается от состава фенолов каменноугольной смолы.

Известные дезинфицирующие средства — карболовая кислота и крезолы — получаются из фенолов каменноугольной смолы. Карболовая кислота и крезолы являются главнейшими компонентами

состава фенолов каменноугольной смолы. Большинство же суммарных дистиллирующихся фенолов сланцевой смолы составляют фенольные соединения, выкипающие при повышенных температурах. Переработка фенолов экономически оправдывается лишь в том случае, если представляется возможность использования и фенолов, выкипающих при более высокой температуре, чем крезолы.

Для определения физико-химических свойств и бактерицидного действия фенолов сланцевой смолы пользовались фенолами туннельной печи завода «Кивиыли», выкипающими в пределах от 200 до 300 градусов и взятыми в четырех фракциях. Физико-химические показатели отдельных фракций представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика фенолов сланцевой смолы

№ фракции	Пределы выкип. фракц.	Удельн. вес	Молекулярный вес	Вязкость с Р $n\,20^0$ С	Рефракция	Кислотное число	Карбоновые кислоты, %
I	200—225	1,013	116	12,2	1,525	69	14,7
II	225—250	1,016	127	31,3	1,526	49,7	10,9
III	250—275	1,061	145	186,0	1,535	38,3	8,2
IV	275—300	1,113	170	$n\,80^0$ 29,85	—	8,4	2,1

Для изготовления дезинфицирующих средств важно знать количество щелочи, нейтрализующее фенолы. При определении количества щелочи, потребного для нейтрализации фенолов, потенциометрическим титрованием, обнаружено, что фенолы I и II фракции состоят из гомологов бензофенолов до C_{10}, в составе III и еще больше в составе IV фракции имеются, помимо одноатомных фенолов, и фенолы, содержащие в молекуле более чем одну гидроксильную группу. Состав фенолов сланцевой смолы основательно исследовал Раудсепп (4). По Раудсеппу, фракция 195—245° состоит из одноатомных фенолов: карболовой кислоты, крезолов, ксиленолов, этил-

фенолов и фенолов C_9—C_{10}. Суммарный состав фенолов фракции 250—300° неоднороден. По данным Раудсеппа, сюда относятся следующие группы соединений:

1. Одноатомных фенолов (гомологов оксибензола C_9—C_{17} и нафтолов) са 40%.

2. Двухатомных фенолов (преимущественно гомологов резорцина C_8—C_{10}) са 38%.

3. Гетероциклических фенолов и моноэфиров двухатомных фенолов са 22%.

Для определения бактерицидного действия фенолов пользовались методом суспензии. Тестмикробы Staphylococcus aureus. Для растворения фенолов $^2/_3$ их нейтрализовали гидроксидом натрия. Бактерицидное действие фенолов сланцевой смолы представлено в таблице 2.

Таблица 2

Бактерицидное действие фенолов сланцевой смолы

Пределы кипения, C°	Молекулярный вес	Убивающая концентрация	Фенольный коэффицент
220—225	116	1 : 250	3,5
225—250	127	1 : 1000	14,3
250—275	145	1 : 1800	25,7
275—300	170	1 : 3300	47,0
Карболовая кислота	94	1 : 70	1

Из табл. 2 явствует, что бактерицидная способность фенолов сланцевой смолы выше, чем у карболовой кислоты. Бактерицидная способность фенолов повышается с увеличением их среднего молекулярного веса. Увеличение среднего молекулярного веса зависит от алкильных групп.

Таким образом, опытные данные совпадают с фармокологической закономерностью бактерицидного действия фенольных гомологов, согласно которой бактерицидное действие фенолов возрастает с увеличением числа атомов углерода в алкильной группе.

Дезинфицирующее средство должно быть растворимо в воде. Карболовая кислота хорошо растворима в воде, крезолы растворимы в воде в ограниченном кличестве (около 2,5%). Высшие гомологи фенола в воде практически нерастворимы. Крезолы становятся легко растворимыми в воде при помощи мыл. Высшие же фенольные гомологи не дают под воздействием мыл прозрачных водных растворов. Препарат, изготовленный из равных количеств крезолов и калиевых мыл жирных кислот, известен в дезинфекционной практике под названием «лизола». Использование в дезинфекционных целях растительных жиров нерационально. Смола сланца содержит в качестве кислотных компонентов, помимо фенолов, карбоновые кислоты. Выделенные из смолы карбоновые кислоты можно использовать в качестве жирного компонента для изготовления лизола. В виде примера приводим лизол из карбоновых кислот и крезольной фракции сланцевой смолы.

Крезольная фракция фенолов сланцевой смолы. . .	90 частей
Карбоновые кислоты сланцевой смолы	100 „
К О Н	30 „
Вода	80 „

Препарат хорошо растворяется в воде. Раствор лизола 1:300 убивает E. coli в суспензии в течение 5 минут. Фенольный коэффициент — 3.

Крезолы используются для дезинфекции и в виде щелочных растворов-крезолатов. В дезинфекционной практике такие средства известны под названием «солутолов». Многие авторы дают солутолам положительную оценку. Во Франции изготовляются щелочные препараты из крезолов и 30%-й натриевой щелочи, взятых в равных количествах. В практике такие препараты применяются в виде 5%-х растворов. По Бессону (5), названные препараты убивают в богатой белковыми веществами среде почти все патогенные микробы. Бациллы Коха в мокроте туберкулезного 5%-й раствор убивает наверняка в течение 4 часов (Уленгут (6). Конечно, для изготовления солутолов можно пользоваться и фенольными гомологами, выкипающими при температуре, превышающей температуру кипения крезолов. Использование высших фенольных гомологов даже предпочтительно, так как они обладают большей бактерицидной способностью, чем крезолы.

Солутол из суммарных фенолов сланцевой смолы с пределами кипения в 210—320°С в растворе 1:650 убивает Staphylococcus

aureus в суспензии в течение 5 минут. Фенольный коэффициент — 9,3. Фиксированные на хлопчатобумажную ткань тестмикробы Staphylococcus aureus солутол убивает в разведении 1:200 в течение 15 минут, а E. coli в разведении 1:400 в течение 15 минут. Чтобы использовать солутол для дезинфекции в широком масштабе, нужно проверить дезинфицирование фекалия с целью уничтожения патогенных микробов кишечной группы. Исследования показали, что дезинфицирующее средство, убивающее E. coli, действует при тех же условиях умерщвляюще и на патогенные микробы кишечной группы, как-то: тифозные, паратифозные А и В, дизентерийные, холерные и т. д. (Гандельсман (7). В качестве дезинфицируемого материала пользовались 20 г faeces +10 мл бульонной культуры E. coli. Двойное количество 2,5%-го раствора солутола убивает E. coli в течение 15 минут. Солутол, изготовляемый из сланцевой смолы, действует на фекалий дезинфицирующе в 2,5%-м растворе. Дезинфицирование фекалей предъявляет дезинфицирующему средству из-за наличия большого количества микробов и обильной массы органических веществ самые жесткие в практике дезинфекции требования. Учитывая сказанное, можно предположить, что при дезинфицировании деревянных и каменных поверхностей (полы и т. д.) надежные результаты получаются даже в случае более слабых растворов. Солутол рекомендуется употреблять для дезинфицирования мокроты. По литературным данным, M. tuberculosis в суспензии обладает по отношению к фенольным гомологам несколько меньшей резистентностью, чем Staph. aureus (Вашков (8). Благодаря содержанию щелочи солутол растворяет муцин и способствует таким образом фенолам входить в контакт с туберкулезными бациллами. В зависимости от характера дезинфицируемого объекта в некоторых случаях оказывается целесообразным пользоваться суммарными фенолами в виде двух отдельных фракций. Фенолы с пределами выкипания до 250°С в отношении атмосферного кислорода устойчивы, их цвет не изменяется сильнее, чем это свойственно крезолам. Солутол, изготовленный из фенолов фракции 205—250°С, убивает E. coli в течение 5 минут. Фенольный коэффициент — 7. Препарат не пачкает дезинфицируемых объектов и им можно пользоваться для дезинфекции белья. Фенолы сланцевой смолы, выкипающие при температуре выше 250°, окисляются под воздействием атмосферного кислорода, давая продукты окисления красного цвета. Солутол, изготовляемый из фенолов фракции 250—300°С, окрашен в

интенсивно красный цвет. Раствор солутола 1:1500 убивает E. coli в суспензии в течение 5 минут. Фенольный коэффициент — 15. Фенолы под воздействием атмосферного кислорода окрашиваются: в состав фракции входят двухатомные фенолы и нафтолы. Фенолы сланцевой смолы фракции 250—300°С рекомендуется употреблять в виде мазей или растворов в органических растворителях для лечения грибковых болезней, чесотки и т. д. В состав названной фракции входят высшие гомологи бензофенолов, двухатомных фенолов и нафтолов, а также моноэфиры двухатомных фенолов. Фенол, нафтол, двухатомные фенолы и их моноэфиры являются известными антисептиками для лечения накожных болезней. Алкиловые производные фенолов обладают более сильным бактерицидным действием и меньше раздражают кожу, чем неалкилированные фенолы. Рабочие сланцевой промышленности в качестве «народного средства» успешно пользовались для лечения разных накожных болезней сланцевой смолой. Изготовленный из сланцевой смолы препарат «кукрол» показал в клинических опытах хорошие результаты при лечении разнообразных болезней (Коок (9). Вероятно, фенольная фракция 250—300°С и представляет то действующее вещество, которое пригодно для лечения накожных болезней. Химический состав фракции исключителен и не встречается в других продуктах перегонки.

Необходимо подвергнуть фенольную фракцию 250—300°С основательному клиническому исследованию; установить перечень болезней, при которых фенолами сланцевой смолы достигается лечебный эффект, соответственную оптимальную дозу действующего вещества, способы применения и возможные побочные явления.

On the Possiblities of Making Antiseptics of the Phenols of Shaleoil

L. Kuik

Summary

The bactericidic effect of the shaleoil phenols boiling at 200—300° C raises continually towards the phenols boiling at a higher temperature. The bactericidic effect of the shaleoil phenols grows with the increase of the mean moleculeweigth of the phenols. This is in conformity with the pharmacological law of the bactericidic effect of phenolic homologus compounds. In the consistence of shaleoil phenols, beginning with ca 250-degree boiling temperature in alcalina media there occur, as a result of the action of air oxygen, compounds rapidly oxydizing into intense red-colouerd products. From the 250-degree boiling temperature on, in the consistence of phenols there is a considerable amount of dihydric phenols.

Dihydric phenols evidently cause the red colour of shaleoil phenolates. As the alcaline solutions of shaleoil phenols have a stronger bactericidic affect than cresols, it is expedient to use shaleoil phenols as alcaline solutions. Such means for desinfection are cheap and have a good effect in the media rich in organic matter. The shaleoil phenols boiling at a higher temperature than 250 degrees can be especially used as alcohol solutions and neutral emulsions as antiseptics in the treatment of dermic diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Veiderpass, N., Kogermann, P., Põlevkivi fenolaatide kõlvulikkusest puu immutamiseks (konserveerimiseks). Pharmacia, 1926, 2.
2. Богданова А. Н., Исследование кальцевых солей фенолов сланцевой смолы для противогнилостной защиты древесины. Автореферат диссертации. Таллин, 1954.
3. Парис Х. Я., Кеель Э. И., О фунгисидных свойствах сланцевых смол. Горючие сланцы. Институт химии АН ЭССР, 1956, 2, 139.
4. Раудсепп Х. Т., Исследование фенолов сланцевой смолы. Автореферат диссертации. Л., 1956.
5. Besson E., цит.: Окуневский Я. Практическое руководство по дезинфекции. Москва, 1932, III, 218.
6. Uhlenhuth, I., Über die Desinfektion d. tuberkulösen Auswurfes. Archiv für Hyg., 1922, 91.
7. Гандельсман И. Б., Основные принципы испытания бактерицидных средств. Гигиена и санитария, 1944, 10, 40.
8. Вашков В. И., Руководство по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. М., 1952, 83.
9. Kook, E., Ihtiol ja selle asepreparaadi valmistamise võimalusi kukermiidiõlist. Nõukogude Eesti Arst, 1946, 4, 102.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДА КОМБИНИРОВАННОЙ ИММУНО-ХИМИОТЕРАПИИ ДИЗЕНТЕРИИ ВЗРОСЛЫХ*

К. А. Ахундова и Н. П. Ильина

В лечении бактериальной дизентерии советская медицина достигла больших успехов.

Однако применяемые в практике лечения дизентерии различные сульфаниламидные препараты, отдельные антибиотики и вакцины, несмотря на достаточную временную клиническую эффективность, не обеспечивают полного освобождения организма от возбудителя дизентерии (Воротынцева (1); Доброхотова и Воротынцева (2); Соловцева (3); Ширяева, Пономарева, Русакевич (4); Шувалова, Башмакова, Копылова (5). Поэтому возникают рецидивы, затяжные и хронические формы дизентерии, распространяется инфекция, т. к. в коллективе сохраняется постоянный источник возбудителя этого заболевания.

Советскими учеными разработан для лечения дизентерии принципиально новый метод комбинированной иммуно-химиотерапии.

Принцип иммуно-химиотерапии, заключающийся в одновременном применении иммунных препаратов и антибактериально действующих химиотерапевтических веществ при лечении инфекционного заболевания, был выдвинут и научно обоснован Х. Х. Планельесом и его сотрудниками (6). Троицкий в поисках новых методов лечения бактериальной дизентерии использовал этот принцип, причем для усиления антибактериального эффекта сочетал его с методом комбинированного применения антибиотиков, высокая эффективность которого освещена и в отечественной (Деркач и др. (7). и в зарубежной литературе (Флиппин и Эйзенберг (8).

Так возник метод комбинированной иммуно-химиотерапии дизентерии, предусматривающий применение сразу двух антибиотиков с учетом не только простого суммирования их действия, но и раз-

*Выражаем благодарность за помощь при проведении работы врачам: М. П. Калью, Б. В. Аронштамм, Л. Ф. Старчиковой, С. М. Лепневой, В. А. Фесунову.

ного механизма их распределения в организме и действия на возбудителя заболевания.

Метод эффективно испытан в эксперименте при дизентерии обезьян [Троицкий, Туманян и Джикидзе (9)]. На основании полученных данных В. Л. Троицкий разработал и предложил для практики первую схему применения этого метода в лечении бактериальной дизентерии, включающую в себя 3 цикла общей продолжительностью в 24 дня*). Из антибиотиков в схеме рекомендовано применение синтомицина (или левомицетина) и стрептомицина, из иммун-препаратов дизентерийного иммуногена. Последний содержит антигенные специфические вещества, извлеченные из микробных тел дизентерийных бактерий Флекснера и Зонне [Геккер и Яковлева (10)].

Как известно из литературы [Верисова и Мельник (11), Воротынцева и др. (12), Пилосов (13), Федулова (14)], данный метод оказался достаточно эффективным в отношении санации кишечника от возбудителя дизентерии и предупреждения рецидивов этого заболевания. В то же время для практического применения схема имела существенные недостатки: продолжительный и сложный курс требовал к тому же обилия дорогостоящих препаратов. Кроме того, наши экспериментальные исследования показали, что в отношении местного антибактериального воздействия в кишечнике, циклическое применение антибиотиков мало рационально [Ахундова и Фрадкин (15)]. Необходимо также учитывать, что антибиотики, введенные в схему Троицкого, обладают значительной токсичностью для человеческого организма [Гаудеман (16); Альтмейер (17), Рише (18), Поуэлл (19), Хеймол (20)]. Следовательно, для практики рациональны наименее нагруженные схемы лечения.

Исходя из этих соображений, мы и поставили перед собой цель апробировать метод комбинированной иммуно-химиотерапии при лечении дизентерии взрослых, взяв за основу одну из схем, разработанных Билибиным и Доброхотовой *. Данная схема представляет курс лечения в 5—7 дней. Для лечения взяты два антибиотика: синтомицин — 4 г в сутки в 2 или 4 приема и стрептомицин — 0,5 г в сутки в 2 или 4 приема. Антибиотики давались внутрь. В качестве иммун-препарата также перо-

*) См. приказ МЗ СССР № 69 от 9. 11.54. схема № 6.

* См. стр. 27, и 2, схема № 5, приказ МЗ СССР № 237-М.

рально применялся в виде таблеток вакцина дизентерийный иммуноген. У 13 больных иммуноген был заменен парэнтеральной спиртовой вакциной Чернохвостова.

Эффективность лечения оценивалась в основном по скорости и полноте устранения возбудителя дизентерии, по репарации слизистой оболочки толстого кишечника, а также по влиянию на патологические явления со стороны кишечника.

Работа проводилась на базе практических лечебных учреждений Таллина.

Под нашим наблюдением проведено лечение 68 взрослых. Все больные были на обычном больничном режиме и диете. По форме заболевания больные распределялись таким образом: острая дизентерия была у 50 человек (у 24 — в легкой форме и у 26 — средней тяжести), хроническая — у 5 и 13 наблюдаемых были отнесены к бактерионосителям, т. к. дизентерийные микробы были выделены у них при отрицании с их стороны всяких клинических проявлений дизентерии. При ректороманоскопии у 5 из этих «бактерионосителей» были обнаружены патологические изменения слизистой кишечника, дающие основания изменить их диагноз на острую дизентерию в легкой форме.

Одним из условий нашей работы являлось бактериологическое подтверждение диагноза дизентерии перед началом лечения. Поэтому при подборе больных было произведено предварительное бактериологическое обследование 282 человек. Все больные, у которых были высеяны дизентерийные бактерии (68 человек), были взяты на лечение. При этом бактерии Флекснера выделены у 37 больных: типа «с» у 26, типа «е» — у 3, типа «f» — у 5 и нетипированные — у 3 человек; бактерии Зонне были высеяны у 23 больных, Ньюкестль — у 7 и Шмитц-Штуцера — у одного больного.

Значительные функциональные нарушения деятельности кишечника (учащенный стул жидкой консистенции с патологическими примесями или полужидкий стул с заметной примесью слизи и крови) наблюдались до лечения у 25 больных. Незначительные нарушения (при стуле нормальной консистенции большое количество слизи или положительная реакция на скрытую кровь, а также стул полужидкий без слизи и крови) отмечены перед лечением у 12 человек. Нормальный стул был у 31 человека.

По данным ректороманоскопии, патоморфологические изменения

слизистой дистального отрезка толстых кишок до лечения наблюдались у 36 больных из 45 обследованных. При этом у 7 больных эти изменения выражались в эрозивном процессе, у 2 — в катарально-фолликулярном, у 3 — в фолликулярно-экссудативном, у 5 — в катарально-геморрагическом, у 5 — в катарально-экссудативном и у 14 больных был катаральный процесс. У остальных 9 человек слизистая прямой и сигмовидной кишки не имела заметных патологических изменений.

Больше половины больных (37 человек) до лечения методом комбинированной иммуно-химиотерапии получали разнообразное химиотерапевтическое или специфическое лечение: сульфаниламиды (фталазол или норсульфазол), антибиотики (синтомицин), вакцину Чернохвостова. Как видно из таблицы 1, применяемое лечение не только не устранило возбудителя дизентерии, но даже способствовало увеличению его выделения. Если до лечения дизентерийные бактерии высевались у 14 из 37, то в процессе лечения они были выделены у 20, а после лечения у 36 из этих больных, причем у 33 сразу после лечения, а у трех в течение месяца после конца лечения.

Таблица 1

Бактериологическая эффективность лечения до применения комбинированной иммуно-химиотерапии

Лечебные препараты	Колич. б-ных	Выделение возбудителя			
		до лечения	в процессе лечения	после лечения	
				сразу и в ближ. дни	в течение месяца
Сульфаниламиды.	26	8	13	24	1
Сульфаниламиды и др. препар. . .	11	6	7	9	2
Итого:	37	14	20	33	3

Полученные данные могут быть объяснены двояко. У половины больных (18 человек) бактериологическая неэффективность лечения, по-видимому, была связана с недостаточным количеством принятых ими сульфаниламидов. У остальных (19 больных), получивших достаточное или даже избыточное количество сульфаниламидов, отсутствие бактериологического эффекта, по-видимому, связано с устойчивостью того штамма дизентерийных бактерий, который вызвал данное заболевание.

Остальные наши больные до курса иммуно-химиотерапии не подвергались никакому предварительному лечению.

Бактериологические обследования наблюдаемых производились по обычной методике многократно: до начала лечения, в процессе его, в ближайшие дни после окончания курса, а затем периодически в пределах срока наблюдения отдаленных результатов лечения. До лечения по методу комбинированной иммуно-химиотерапии большинство из больных являлись упорными бактериовыделителями: только у 18 из них возбудитель дизентерии был высеян однократно, у 38 больных возбудитель был высеян 2—4 раза, у 7 — 5—6 раз, у 3 — 7—8 раз (таблица 2). На фоне этих данных особенно обращает на себя внимание быстрое устранение возбудителя дизентерии под влиянием проводимого нами курса лечения. Уже после первого дня лечения у 54 больных в процессе лечения ни разу не был выделен возбудитель дизентерии, у 8 возбудитель был выделен еще один раз и у 6 — 2 раза. При этом устранение возбудителя шло закономерно: на второй день лечения положительные анализы были у 10 больных, на 3-й — у 7 и на 4-й — только у одного. Последние дни курса лечения ни в одном случае возбудитель дизентерии обнаружен не был. После окончания курса дизентерийные бактерии были выделены у одного больного (через 3 дня после лечения).

Наблюдение отдельных результатов лечения у 63 человек показало, что у большинства из них устранение возбудителя дизентерии было полным и стойким. Бактериологический контроль (таблица 3) проводился у 6 из наблюдаемых в пределах от 1 до 3 месяцев, у 19 — 4—6 месяцев, у 19 — 7—10 месяцев, и у 19 — в течение 11—16 месяцев после курса комбинированной

*) Еще у одной больной был выделен возбудитель сразу после лечения, но она приняла курс с большими нарушениями.

Таблица 2

Бактериологическая эффективность комбинированной иммуно-химиотерапии дизентерии

	Выделение возбудителя дизентерии													
	до лечения				в процессе лечения									после лечения
	кратность выделения				кратность выделения			дни лечения						
	1	2—4	5—6	7—8	0	1	2	2	3	4	5	6	7	
Количество больных	18	38	7	3	54	8	6	10	7	1	0	0	0	1

иммуно-химиотерапии. В процессе этого контроля 3—5 анализов было сделано на высеваемость возбудителя дизентерии у 6 наблюдаемых, 7—10 анализов у 18, 11—15 анализов у 18, 16—25 — у 20 и у одного 36 анализов. Из общего числа анализов (859) оказалось 855 отрицательных и 4 положительных (таблица 3).

Таблица 3

Бактериологический контроль при наблюдении отдельных результатов лечения

	Сроки наблюдения в месяцах				Кратность анализов у отдельн. больных					Из общего числа анализов		
	1—3	4—6	7—10	11—6	3—5	7—10	11—15	16—25	36	отрицат.	полож.	
											реинф.	рецид.
Колич. б-ных	6	19	19	19	6	18	18	20	1	855	2	2

Все 4 положительных анализа были получены от разных наблюдаемых, причем у 2 из них бактериологически была подтверждена реинфекция, т. к. был высеян возбудитель дизентерии другого вида и типа, чем до лечения по методу комбинированной иммунохимиотерапии. В остальных двух случаях был выделен возбудитель того же вида и типа, как и до лечения. Следует отметить, что в обоих этих случаях возможна реинфекция, т. к. больные находились в очаге, где циркулировал тот же самый возбудитель, причем другие переболевшие лечились иными методами. Однако подтвердить эту «реинфекцию» не удалось. Следовательно, из всего нашего контингента наблюдаемых, курс оказался бактериологически неэффективным и в трех случаях, что составляет 4,4%. В 95,6%, лечение дало быстрый и стойкий бактериологический эффект. Сюда включена и та больная (№ 253), у которой лечение было отменено из-за плохой переносимости лекарств с 3-го дня лечения. Несмотря на это, больная и клинически и бактериологически выздоровела.

Клиническое выздоровление больных под влиянием изучаемого курса лечения происходило в более растянутые сроки, чем освобождение организма от возбудителя дизентерии. Более того, в процессе лечения у значительной части больных (29 человек) было отмечено обострение патологических явлений со стороны кишечника: стул несколько учащался и разжижался, появлялись или увеличивались количественно патологические примеси, окраска фекалий зачастую изменялась на желто-зеленоватую и на зеленую. У 25 больных в процессе лечения не отмечалось существенных изменений характера стула и частоты дефекаций, у 8 человек наблюдалось заметное улучшение кишечных явлений и у 5 — нормализация стула.

Патологические явления со стороны кишечника, как вызванные самим заболеванием, так и обусловленные действием применяемых препаратов, как правило (у 60 из 64), ликвидировались или в процессе лечения, или в течение ближайших 10 дней после лечения (табл. 5). Полная нормализация стула (табл. 5) наблюдалась в процессе лечения у 5 больных, сразу после конца лечения у 25 человек, через 2—3 дня после конца лечения — у 10 и к 10 дню после лечения стул нормализировался еще у 12 наблюдаемых. У остальных 5 больных стул оставался неустойчивым на протяжении от 2 недель до 2 месяцев.

Таблица 4

Влияние комбинированной иммуно-химиотерапии на функциональную деятельность кишечника

	Изменение явлений со стороны кишечника			
	нормализация стула	заметное улучшение	без изменений	обострение патол. явлений со стороны кишечника
В процессе лечения	5	8	25	29

Таблица 5

Влияние комбинированной иммуно-химиотерапии на нормализацию стула

Без измен. все время норм.	Срок нормализации							Нарушения в пределах срока набл
	в процессе лечения	после лечения						
		сразу	2—3 дня	6—10 дней	2 недели	1 м-ца	2 м-ца	
7	5	25	10	12	2	2	1	3

При учете отдаленных результатов лечения из 63 наблюдаемых у трех были установлены временные нарушения стула, у остальных отмечалось стойкое клиническое выздоровление: стул у них оставался устойчивым, без патологических примесей *, боли в животе, как правило, отсутствовали, общее состояние было удовлетворительным.

*) Некоторая слизистость в стуле оставалась у многих больных на длительное время после лечения.

В отношении восстановления слизистой дистального отрезка толстого кишечника данный метод оказался значительно менее эффективным. Обследование с помощью ректоскопа после конца лечения 46 больных показало, что у 6 из них остался катаррально-фолликулярный процесс, у 3 — фолликулярно-экссудативный, у 2 — фолликулярный, у 7 — катаррально-экссудативный, у 18 — катарральный. У 10 больных слизистая после лечения была в пределах нормы, но из них у 4 несколько повышена экссудация слизи, а у 1 кроме этого еще легкая ранимость слизистой. В то же время надо отметить, что ни у одного из больных после лечения не наблюдалось эрозивного и геморрагического процесса. Наиболее тяжелые патологические изменения слизистой, из имевшихся у наших больных до лечения, были устранены.

Полная нормализация слизистой (табл. 6) затягивалась во времени на различные сроки. Ректороманоскопия показала, что из 40 больных, обследованных и до, и после лечения, слизистая в пределах нормы была сразу после конца курса у 8 больных, но у 5 из них не было патологии и до лечения. Таким образом, под влиянием проводимого курса полная репарация слизистой была достигнута только у 3 больных. В дальнейшем полное восстановление слизистой было достигнуто в пределах срока наблюдения у 27 из 32 обследованных: у 8 человек в течение ближайшего месяца

Таблица 6

Нормализация слизистой кишечника

	Слизист. без изм. [все время в норме]	Ближайшие рез. лечения	Отдаленные результаты лечения					
		полная репарация слизистой						патология слизистой
		сразу после леч.	в теч. месяца	через сколько месяц. после конца леч.				до конца наблюдения
				1	2—3	5—6	7—8	
Колич. б-ных	5	3	4	4	10	6	3	5

после лечения, у 10 в течение 2—3 месяцев, у 6 на 5—6 месяце наблюдения и у 3 в более поздние сроки. У 5 наблюдаемых патологические изменения слизистой сохранились до конца наблюдения (табл. 6).

ВЫВОДЫ

1. В результате проведения лечения методом комбинированной иммуно-химиотерапии в течение 5—7 дней было получено быстрое и стойкое освобождение организма от возбудителя дизентерии у 95,6% леченых. Результаты подтверждены длительными наблюдениями в пределах от 3—16 месяцев.

2. Под влиянием проводимого курса у значительной части больных наблюдалось обострение патологических явлений со стороны кишечника, которое, как правило, ликвидировалось в ближайшие 10 дней после лечения.

3. Нормализация стула у больных, проходивших курс лечения в 5—7 дней по методу комбинированной иммуно-химиотерапии, происходила в более растянутые сроки, чем освобождение организма от возбудителя. Только у половины больных нормальный стул устанавливался в процессе лечения и сразу после его окончания. У остальных нормализация стула затягивалась от 2—3 до 10 дней, а у отдельных больных от двух недель до двух месяцев.

4. При учете отдельных результатов лечения было установлено стойкое клиническое выздоровление у большинства наблюдаемых. Стул у них оставался устойчивым, без патологических примесей, боли в животе, как правило, отсутствовали, общее состояние было удовлетворительным.

5. Лечение дизентерии взрослых методом комбинированной иммунохимиотерапии с курсом лечения в 5—7 дней в большинстве случаев не обеспечивает быстрой репарации слизистой оболочки кишечника. Полное восстановление слизистой затягивается на сроки до 6—8 месяцев, а у отдельных наблюдаемых не достигается в пределах всего периода наблюдения.

6. В результате проведенной работы представляется возможным рекомендовать широкое применение в практике лечения дизентерии взрослых при бактериологическом подтверждении диагноза метода комбинированной иммуно-химиотерапии с курсом лечения в 5—7 дней.

The Efficiency of the Method of Combined Immuno-Chemical Therapy of Dysentery in Adults

K. Akhundova and N. Ilyina

Summary

Under our supervision 68 adults infected with bacterial dysentery have been treated by the method of combined immunochemical therapy. The scheme of treatment included cycle I lasting 5—6 days. The patients got syntomycin per os, streptomycin, and dysenteric immunogen. After the end of the treatment the patients were observed during 3 to 16 months.

As the result of the treatment we had a quick and stable disappearance of the dysentery agent in 95.6 per cent of the patients. In the course of the treatment we could observe an increase in the acuteness of pathological phenomena in the intestines of a considerable number of patients, which, as a rule, was liquidated in the first 10 days after the treatment. The normalization of the stool during the course of the treatment and immediately after it occurred only in one half of the patients. With the rest, the normalization of the stool delayed from 2—3 to 10 days after the treatment, in some cases the stool remained unstable up to 2 months.

Concerning the more remote results of the treatment, a stable clinical recovery could be observed in the main bulk of the patients.

The applied treatment in most cases did not guarantee a quick reparation of the mucous membrane of the intestines. An immediate restauration of the mucous membrane was noticed only in 3 patients out of 45 investigated. During the first month after the end of the treatment a comp-

lete reparation of the mucous membrane was achieved in 8 more patients out of the 40 investigated. In 19 people the process of reparation delayed for various periods of time up to 6—8 months, and in 5 patients of those observed this process had not ended during the whole period of observation.

As the result of the work, we can recommend a wide usage of the method of combined immuno-chemical therapy with the course of the treatment of 5—7 days for practical treatment of dysentery in adults (in case of the bacteriologic confirmation of the diagnosis).

ЛИТЕРАТУРА

1. Воротынцева Н. В., Лечение дизентерии большими дозами сульфонамидных препаратов. В сб.: Вопросы профилактики и лечения дизентерии, М., 1952, 278.
2. Доброхотова А. И., Воротынцева П. В., Лечение дизентерии синтомицином. В сб.: Вопросы профилактики и лечения дизентерии, М., 1952, 287.
3. Соловцева Т. И., Отдаленные результаты вакцинотерапии острой бактериальной дизентерии. В сб.: Вопросы профилактики и лечения дизентерии. Изд. АМН СССР, 1952, 367.
4. Ширяев В. Н., Пономарева В. М. и Русакевич Л. Д., Бактериологическая оценка эффективности лечения синтомицином детей, больных дизентерией. ЖМЭИ, 1955, 3, 67.
5. Шувалова Е. П., Башмакова М. А., Копылова А. Ф., О лечении левомицетином детей, больных острой дизентерией. В сб.: Кишечные инфекции, Л., 1956, 132.
6. Планельес Х. Х., О теориях химиотерапевтического действия. ЖМЭИ, 1952, 7, 16.
7. Деркач В. С. и др. Опыт изучения эффективности комбинированного лечения антибиотиками больных хронической дизентерией. ЖМЭИ, 1955, 3, 54.
8. Флиппин Х., Эйзенберг Г., Комбинированное применение антибиотиков. Антибиотики, Изд. ин. лит., М., 1955, 1, (45), 40.
9. Троицкий В. Л., Туманян М. А. и Джикидзе Э. К., Экспериментальная терапия дизентерии в опытах на обезьянах. В кн.: Вопр. активн. иммунизации против киш. инфекций, М., 1955, 145.
10. Геккер В. Д. и Яковлева А. В., Полисахаридно-белковые комплексы дизентерийных бактерий — дизентерийный «иммуноген». В сб.: Вопросы активной иммунизации против кишечных инфекций, М., 1936, 180.
11. Вирисова М. А., Мельник Е. Г., Испытание комбинированного метода иммуно-химиотерапии при дизентерии. В сб.: Вопросы активной иммунизации против кишечных инфекций, М., 1955, 205.

12. Воротынцева Н. В., Винтовкина И. С., Маргорина Л. М. и Кузнецова В. К., Лечение методом комбинированной иммуно-химиотерапии детей, больных затяжной и хронической дизентерией. В сб.: Вопросы активной иммунизации против кишечных инфекций, М., 1955, 191.

13. Пилосов А. М., Бактериологические исследования при лечении дизентерии методом иммуно-химиотерапии. В сб.: Вопросы активной иммунизации против кишечных инфекций, М., 1955, 211.

14. Федулова Е. Г., Химио-иммунотерапия хронической формы дизентерии. В сб.: Дизентерия, М., 1956, 285.

15. Ахундова К. А. и Фрадкин В. А., Циклический метод применения антибиотиков при лечении дизентерии. В сб.: Дизентерия, М., 1956, 291.

16. Гаудеман М., цит. по Кивман Г. А., Осложнения, наблюдаемые при применении антибиотиков. Антибиотики. Изд. ин. лит., 1956, 1 (51), 52.

17. Альтмейер В., Культбертсон Н. и др., цит. по Кивман Г. Я., Осложнения, наблюдаемые при применении антибиотиков. Антибиотики, М., 1956, 1 (51), 51.

18. Ришe Х. Р., цит. по Кивман Г. Я., Осложнения, наблюдаемые при применении антибиотиков. Антибиотики, Изд. ин. лит., М., 1956, 1 (51), 51.

19. Поуелл Е. Д., цит. по Кивман Г. Я., Осложнения, наблюдаемые при применении антибиотиков. Антибиотики. Изд. ин. лит., 1956, 1 (51), 52.

20. Хеймол, Осложнения, связанные с лечением антибиотиками. Побочное действие пяти антибиотиков: пенициллина, стрептомицина, хлорамфеникола, ауреомицина и террамицина, Антибиотики, Изд. ин. лит., М., 1956; 4, (54), 93.

К ВОПРОСУ ДЫХАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ СЕРДЦА В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Э. Г. Кяэр-Кингисепп и М. А. Эплер

При регистрации пульса в условиях покоя выявляется неравномерность в длительности сердечных циклов, которая выражается в ускорении пульса при вдохе и в замедлении при выдохе. Это явление особенно сильно выражено при глубоком дыхании, но проявляется и при обыкновенном поверхностном дыхании. Когда же интервал между двумя соседними пульсами превышает 0,1 сек, неравномерность во времени протекания сердечного цикла может быть установлена и пальпаторно. Ускорение и замедление пульса не всегда точно совпадают с началом вдоха и выдоха. Обыкновенно кратчайшие и наиболее длинные циклы совпадают с высотой вдоха и выдоха, но иногда сильно отстают и сдвигаются даже к началу следующей фазы дыхания. Неравномерность пульса в связи с фазами дыхания носит название дыхательной синусовой аритмии. Впервые колебание времен пульса в зависимости от дыхания было отмечено у человека в 1871 г. Герингом (1), а затем и целым рядом других авторов. У собак и лошадей уже в 1847 г. это явление было описано Людвигом (2), затем в 1860 г. изучено московским ученым Эйнбродтом на собаках при изменении давления в легких (3). За этими работами последовали многочисленные исследования, пытавшиеся дать объяснение этому явлению, но вполне удовлетворительно этот вопрос не решен до настоящего времени.

В клинической литературе дыхательная аритмия считается физиологической особенностью детского и молодого возраста и поэтому часто называется юношеской аритмией [(Лебедев (4), Мясников (5), Чернорудкий (6) и др.]. С другой стороны, проявление неравномерности пульса описано также у стариков (Венкебах (7) и др.).

Систематических исследований величины дыхательных колебаний частоты пульса в различных возрастах немного. Шломка (8)

находит наибольшие колебания во временах пульса в возрасте от 6 до 15 лет, Норденфельт (9) от 5 до 6 лет и затем в возрасте от 11 до 15 лет. Высокие показатели аритмии имеют место по нашим данным между 7—18 годами, затем следует резкое падение показателей до 24—25 лет. Далее происходит медленное, но стойкое уменьшение дыхательной аритмии вплоть до глубокой старости, но и тогда можно еще обнаружить небольшие колебания соответственно фазам дыхания (Кяэр-Кингисепп и Эплер (10). Большинство авторов отрицает наличие дыхательной аритмии у новорожденных и в течение первых лет жизни (Норденфельт (9), Еникеева (11, 12).

Возрастные особенности динамики колебаний времен пульса в зависимости от фаз дыхания у детей дошкольного и школьного (младшего и старшего) возрастов пока мало изучены. Особый интерес представляет изучение изменений характера колебаний в переходных возрастах. Изучение этих вопросов является задачей данного исследования.

Методика. Для изучения динамики колебаний времен пульса (интервалов вежду двумя последующими друг за другом толчками пульса) требуется длительная запись пульса каждого исследуемого в течение примерно 20—30 минут. В последнее время для установления времен пульса применяется электрокардиографическая запись, которая за 30 мин. дает 40—50 м фильма (!). Проработка такого материала делает этот точный метод очень трудоемким. В данной работе для записи времен пульса применялся аппарат, впервые сконструированный Флейшем в Тарту в 1930 г. (13)*, который регистрирует интервалы времени между двумя соседними пульсациями в виде вертикальных линий — ординат, длина которых с точностью 0,01 сек. соответствует времени пульса. Полученная таким путем запись (хронограмма) дает наглядную картину колебаний времен пульса (за 30 мин. приблизительно на 1,5 м бумаги можно произвести запись 2000—3000 циклов сердца). В точном соответствии с записью времен пульса проводилась запись дыхательных движений при помощи пневмографа. Регистрация проводилась по возможности в одинаковых условиях в удобном

*Новая упрощенная модель аппарата, осуществляющая запись интервалов между двумя соседними пульсами, сконструирована на кафедре физиологии ТГУ ст. лаб. Лайдна и Лалль в 1953 г.

Новая модель Флейша — ортохронограф 1954 (14).

сидячем положении испытуемого. Исследования проводились среди детей (г. Тарту) дошкольного и школьного возрастов. Проработано 158 хронограмм пульса здоровых мальчиков от 2 до 19 лет. У группы детей регистрация проводилась повторно в продолжение нескольких лет.

В качестве показателей колебаний были использованы: 1) индекс ритма И. Р. (по Шломка и Рейнделл (15), представляющий собой среднюю разность между 4—5 большими и 4—5 меньшими временами пульса, 2) среднюю разность между двумя следующими друг за другом времени пульса d, 3) максимальную разность между двумя следующими друг за другом времени пульса d max. Все данные выражены в процентах от средней времен пульса.

Из наших наблюдений следует, что колебания длительности сердечного цикла в соответствии с фазами дыхания имеются во всех возрастах, но в величине и динамике колебаний выявляются характерные особенности для каждого возрастного периода. Кроме дыхательных колебаний, наблюдаются замедления и ускорения пульса, захватывающие несколько дыхательных волн, т. н. длинные волны, отмеченные у взрослых Блуменфельдом и Путцигом (16), Пиком (17), Функе (18) и подробнее описанные Флейшем (19).

Как видно из прилагаемого рисунка 1, на котором приведены изменения показателей дыхательной аритмии наряду с изменениями частоты пульса и дыхания от 2 до 19 (и далее до 24) лет, все показатели колебаний времен пульса при достижении детьми школьного возраста резко повышаются по сравнению с дошкольным. В возрасте от 7—10 лет, повышается индекс ритма и особенно повышается разница как средняя, так и максимальная между двумя следующими друг за другом временами пульса. Эти показатели остаются повышенными также в возрасте 10—13 лет. В возрасте от 13 до 16 лет наблюдается легкое падение показателей колебаний, но вслед затем в возрасте от 16—19 лет резко повышается индекс ритма, но при этом средняя и максимальная разница между длительностью соседних времен пульса не повышаются, как это ясно вытекает из хода соответствующих кривых на рис. 1. Следовательно, между характером дыхательной аритмии в возрасте от 7—13 лет и в возрасте от 16—19 лет имеются различия, ясно заметные на хронограммах детей младшего и старшего школьного возрастов (рис. 2 и 3). У первых (Э. М. 6 л., Л. М. 9 л. и Л. Н. 11 л.) наблюдаются одиночные длинные ординаты, представ-

ляющие резкие замедления пульса, у последних (Л. Н. 18 л., Х. М. 19 л.) переход от коротких ординат к длинным происходит постепенно. Характерные медленные пульсы, которые наблюдаются у большинства детей в возрасте 7—13 лет, могут отличаться по длительности от соседнего пульса на 0,2—0,3 сек. или даже на 0,6 сек. Принадлежность одиночных резких замедлений пульса к числу дыхательных колебаний находит подтверждение в ряде наблюдений. Так, при задержке дыхания одиночные замедления исчезают, также они исчезают, когда что-нибудь неожиданно привлекает внимание ребенка, и появляются снова при исчезновении ориентировочной реакции. В этом сказывается большая лабильность детского пульса, что выдвигает особые требования к условиям регистрации.

Описанные выше резкие одиночные замедления пульса — «вагусные пульсы» — являются типичными для младшего школьного возраста и встречаются в возрастной группе детей от 7—10 лет около 50% случаев, в группе от 10—13 лет около 70% случаев. У детей моложе 7 лет и старше 13 лет одиночных медленных пульсов не более 20% и разница между ними и соседними ординатами не столь резко выражена.

Характер дыхательной аритмии сердца в юношеском возрасте несколько иной. Несмотря на высокий индекс ритма здесь как средняя, так и максимальная разности между временами двух соседних пульсов значительно меньше. Не встречается больше одиночных резких замедлений пульса. С каждым новым пульсом ординаты становятся длиннее, также постепенно происходит и укорачивание ординат соответственно фазам дыхания.

Большая амплитуда дыхательных волн в этом возрасте находится в соответствии с глубоким и медленным дыханием, развивающимся к этому возрасту.

Различия в проявлениях дыхательной аритмии у детей младшего и старшего школьного возрастов в первую очередь находятся в зависимости от возрастных особенностей дыхания, а именно от ритма и глубины дыхательных экскурсий. Если в младшем школьном возрасте (по нашим наблюдениям на детях от 7—10 лет и от 10—13 лет) соотношение между частотой сердечных сокращений и частотой дыхательных движений часто бывает 4:1 или даже 3:1, то в юношеском возрасте наблюдается соотношение 5:1, а в отдельных случаях 7:1 и более (до 11:1). Но и в более раннем возрасте при приближении соотношения частоты сердечной дея-

тельности и дыхания к 5:1 хронограмма пульса может напоминать юношескую картину пульсовых дыхательных волн. Надо при этом отметить, что в общем амплитуда колебаний пульсовых времен значительнее при более медленном ритме сердца и может быть незначительной при свойственном данному ребенку или юноше скором ритме сердца.

На группе детей, у которых из года в год проводилась запись времен колебаний пульса, удалось установить, что пульсовые колебания с одиночными медленными пульсами, являющиеся характерными для младшего школьного возраста, к юношескому возрасту переходят к свойственным этому возрасту пульсовым колебаниям (рис. 2). При этом юношеский тип пульсовых колебаний устанавливается не сразу, а в течение нескольких лет, в эти годы от 13 до 16 лет можно наблюдать то одну, то другую картину колебаний, где одиночные медленные пульсы иногда еще выступают, хотя и менее резко выражены (рис. 3, А. М., 16 л.). Типичные возрастные особенности пульсовых колебаний выявляются на хронограммах рис. 3. у Э. М. (6 лет) — одиночные длинные ординаты, у Л. М. в возрасте 9 лет они выражены особенно сильно, у А. и Х. М. в возрасте 16 и 19 лет уже колебания носят характер юношеских.

Различия, установленные для колебаний пульса у школьников младшего и старшего возрастов, являются физиологическими особенностями для данного возраста и нет сомнения, что они находятся в тесной связи со степенью развития организма, в частности, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Как при развитии детского организма наблюдаются периоды более сильного и более медленного роста, так и функциональный уровень физиологической деятельности устанавливается в связи с определенными возрастными периодами. Сердечная частота после своего первого резкого снижения в первые годы жизни далее снижается более постепенно, особенно в возрастах от 8—12 (рис. 1), а также по данным Тигерштедта (20) и др.). Также и частота дыхания после первоначального резкого снижения меняется меньше в младшем школьном возрасте как по нашим данным (рис. 1), так и по данным Попова (21), Шалькова (22) и др. Повышение артериального давления до установления уровня, свойственного взрослому организму, по данным литературы, происходит в различных возрастных периодах с различной скоростью (Воловик (23), Попов (21), Ромингер (24), Сундал (25) и др.).

Рассматривая в возрастном аспекте установленные нами различия в проявлениях дыхательной аритмии сердца у детей младшего и старшего школьного возрастов, можно сказать, что они являются отражением возрастной периодики роста и развития организма, в частности, регуляторного аппарата сердечно-сосудистой системы. В работах Аршавского (26, 27) и его сотрудников (11, 12) дыхательная аритмия ставится в связь с возрастным становлением вагусной иннервации сердца. Ряд наблюдений говорит в пользу влия-

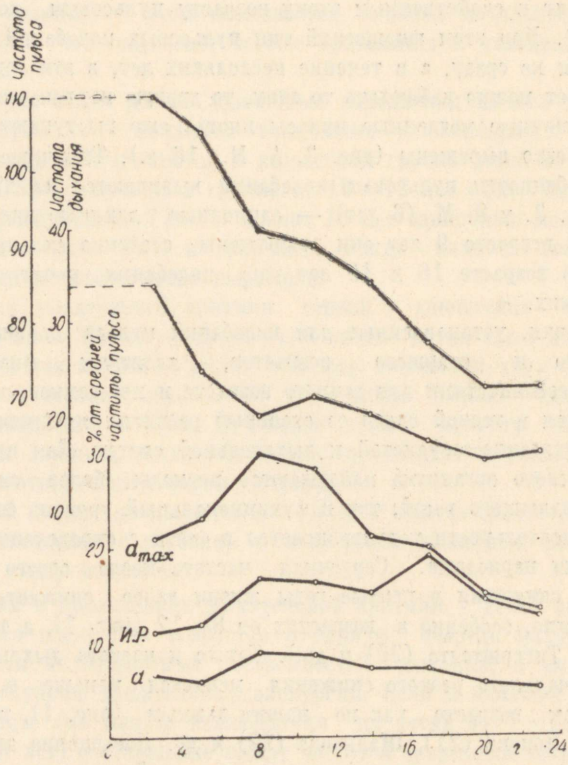


Рис. 1. Частота пульса, дыхания и показатели дыхательной аритмии И. Р., d и d max в возрастах от 2 до 24 лет (19—24 дополнено по материалам прежних работ).

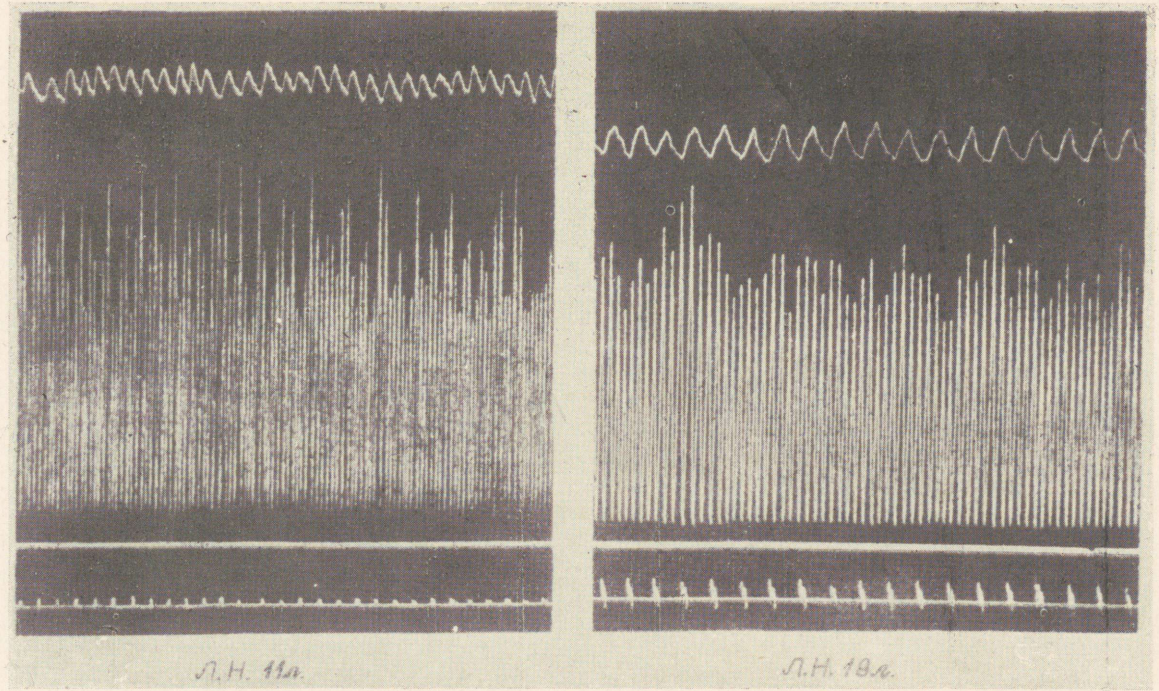


Рис. 2. Запись времен пульса одного и того же ребенка в младшем и старшем школьном возрасте. Сверху вниз: 1) пневмограмма, 2) вертикальные линии, длина которых, считая от нулевой линии, соответствует времени пульса в секундах (на оригинале 1 мм=0,02 сек.), 3) нулевая линия, 4) отметка времени (3 сек.).

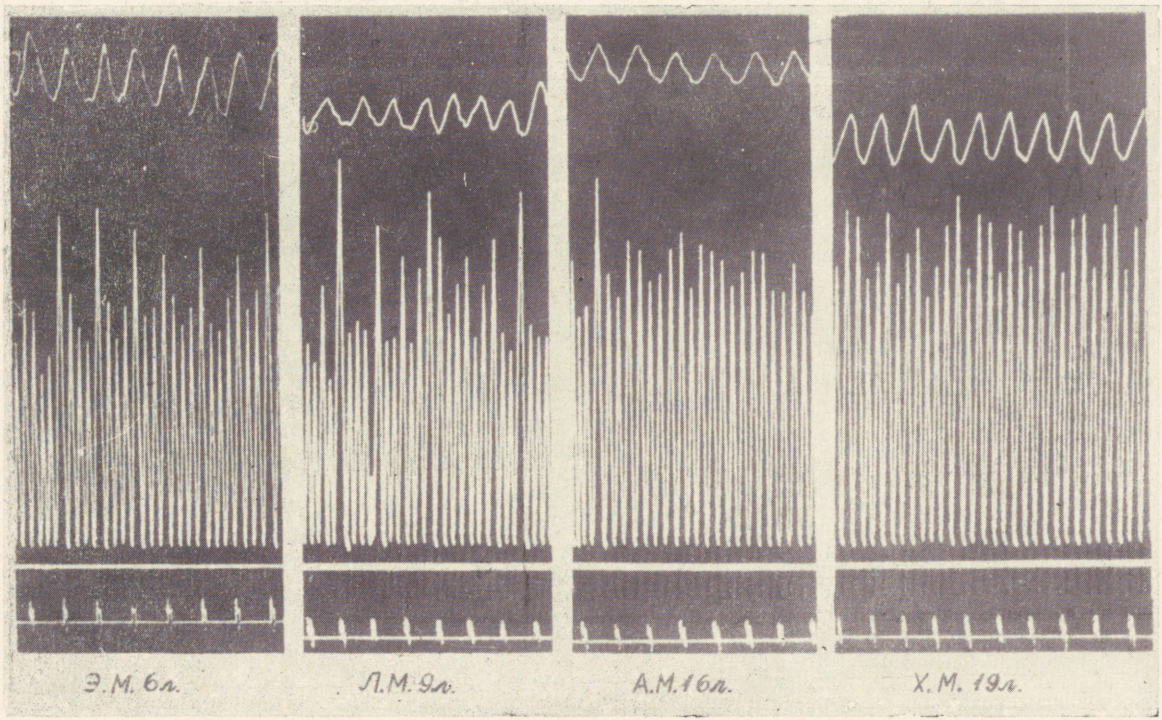


Рис. 3. Запись времен пульса у детей в различных возрастах. Объяснения см. рис. 2.

ния блуждающего нерва на синусовую ритмику сердца. Известно, что выключение блуждающего нерва атропином устраняет дыхательные волны пульса, малые дозы атропина, повышающие возбудимость блуждающего нерва, усиливают их (Флейш и Бекманн (19), Понгс (28). Также показано, что при рефлекторном замедлении сердца при надавливании на глаза дыхательная аритмия сильнее выражена. По мнению Венкебаха, замедления сердечной деятельности вызываются тем, что под влиянием сильного возбуждения блуждающего нерва импульсы возникают в том участке синусного узла, который обладает более низкой степенью возбудимости (Гантер и Цан (29).

Возможно, что возникновение вагусных пульсов у детей обязано помимо возможных резких колебаний тонуса блуждающего нерва также особой функциональной подвижностью отдельных участков синусного узла к вагусным воздействиям.

Менее изучено влияние симпатической иннервации в связи с дыхательной аритмией.

Пытаясь дать ответ на вопрос, какое значение имеет дыхательная аритмия для деятельности сердца, мы присоединяемся к мнению тех авторов (Шломка (8) и др.), которые рассматривают ее как рефлекторный акт приспособления сердца к увеличенному венозному притоку крови и изменениям артериального давления при вдохе и выдохе. По всей вероятности, решающими при этом являются раздражения рецепторов сердечно-сосудистой системы. По Рулли (30) и др., выключение легочных рецепоров не снимает дыхательной аритмии.

По физиологической сущности колебания времен пульса в фазах дыхания являются сложным рефлекторным актом, в осуществлении которого играют роль возрастные особенности морфологического и регуляторного аппарата и установившийся стереотип дыхательных движений данного человека.

ВЫВОДЫ

1. Дыхательные колебания времен пульса ясно выражены как в младшем, так и в старшем школьном возрастах. Для младшего школьного возраста характерны одиночные резкие замедления пульса — «вагусные пульсы». В юношеском возрасте ускорение и замедление пульса при вдохе и выдохе происходят постепенно.

Установление юношеского пульса происходит в течение нескольких лет.

2. При оценке величины дыхательной аритмии необходимо учитывать частоту сердца и дыхания данного ребенка. Характер дыхательной аритмии зависит от соотношения между частотой сердца и дыхания.

3. Колебания времен пульса в соответствии с фазами дыхания являются рефлекторной реакцией приспособления к изменениям гемодинамики при вдохе и выдохе.

On the Respiratory Fluctuations in the Pulse Rate in Children and Adolescents

E. Käer-Kingisepp and M. Epler

Summary

The rate of the normal heart-beat reveals a slight increase and diminution corresponding with the respiratory movements. In children and adolescents these respiratory fluctuations are more pronounced than in adults.

The time intervals between each pulsation and the next were recorded by a special apparatus (time writer and pulse pelotte) devised by Fleisch. It was found that the variations in rate due to respiration are different in children of the earlier school-age and in adolescents, and are influenced by the rate and depth of respiration at the corresponding ages. In the earlier school-age irregularity in the pulse rate takes the form of single very slow pulsations during expiration. In adolescence acceleration and retardation of pulse are more gradual.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hering, E., Sitzungsber. Ak. Wiss., Wien, 1871, 64.
2. Ludwig, C., Arch. f. Anat. Physiol. u. wiss. Medizin, 1847, 242.
3. Einbrodt, Sitzungsber. Ak. Wiss., Wien, 1860, 40, 361.
4. Лебедев Д. Д., в кн. Пропедевтика детских болезней (под ред. проф. В. И. Молчанова), Медгиз 1953.
5. Мясников А. Л., Пропедевтика внутренних болезней, Медгиз 1956.
6. Черноруцкий М. В., Диагностика внутренних болезней, Медгиз 1953.
7. Wenckebach, K. u. Winterberg, R., Die unregelmässige Herztätigkeit, Leipzig, 1927.
8. Schlomka, C., Z. Kreislauff., 1937, 29, 510.
9. Nordenfelt, C., Arch. f. Kreislauff., 1944, 13, 97.
10. Кяэр-Кингисепп Э. Г. и Эплер М. А., Труды III научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии (в печати).
11. Еникеева С. И., Физиол. журн. 1955, 16, 227.
12. Еникеева С. И., Труды II научной конференции по возрастной морфологии и физиологии, М., 1955.
13. Fleisch, A., Z. exper. Med., 1930, 72, 384.
14. Fleisch, A., L'orthochronographe. Nouvelles metodes d'etude des echanges gazeux et de la fonction pulmonaire, Basel, 1954.
15. Schlomka, C. u. Reindell, H., Z. Kreislauff., 1936, 28.
16. Blumenfeld u. Putzig, Pflügers Arch., 1914, 155, 443.
17. Pick, F., Vorh. Kongr. inn. Med., 1909, 460.
18. Funke, R., Verh. Kongr. inn. Med., 1909, 465, 1914, 396.
19. Fleisch, R. u. Beckmann, R., Z. exper. Med., 1932, 80, 487.

20. Tigerstedt, R., Physiologie des Kreislaufes, 11, Berlin-Leipzig, 1921.
21. Попов, цит. по А. Ф. Тур, Пропедевтика детских болезней, 1954.
22. Шалков Н. А., Вопросы физиологии и патологии дыхания у детей, Медгиз, 1957.
23. Воловик А. В., Болезни сердца у детей, Медгиз, 1952.
24. Роминтер, цит. по J. Brock, Biologische Daten für den Kinderarzt, Berlin, 1932.
25. Сундал, цит. по J. Brock, Biologische Daten für den Kinderarzt, Berlin, 1932.
26. Аршавский Н. А., Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтегенезе, Биомедгиз, 1936.
27. Аршавский И. А., Труды Рязанской научной сессии АМН СССР, 1952, 62.
28. Pongs, A., Der Einfluss tiefer Atmung auf den Herzrhytmus, Berlin, 1923.
29. Ganter, G. u. Zahn, A., Pflügers Arch., 1912, 145, 335.
30. Rulli, A., Respiratoorsest arütmiast vagotoomia puhul. Dissert., Tartu, 1947.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ШКОЛЬНИКОВ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА В СВЯЗИ С ИХ УЧЕБНОЙ РАБОТОЙ В УТРЕННЕЙ ИЛИ В ДНЕВНОЙ СМЕНЕ

В. Г. Хион

В процессе систематического изучения влияния режима дня на физическое развитие школьников младшего школьного возраста 20-й средней школы Таллина мы воспользовались естественным экспериментом, заключавшимся в том, что два класса (1-а и 1-б) из числа пяти параллельных первых классов этой школы в течение всего 1955/56 учебного года занимались в первой смене, а три (1-в, 1-г, 1-д) класса во второй смене.

В первой смене занималось 62, во второй — 86 школьников. Из числа 62 учеников первой смены было 27 девочек и 35 мальчиков, а из числа 86 учеников второй смены 35 девочек и 51 мальчик.

Мы поставили себе следующие вопросы:

1. Существует ли различие антропометрических показателей у школьников первых классов, занимавшихся в 1-й (утренней) и во 2-й (дневной) смене?

2. Существуют ли различия роста признаков физического развития у первоклассников, занимавшихся в течение учебного года в различных сменах?

3. Существует ли различие формул длительностей элементов распорядка дня у школьников, обучавшихся в 1-й и во 2-й смене?

4. Если существуют различия показателей приростов антропометрических признаков и различия в формулах длительностей элементов режима дня в различных сменах, то существует ли связь меж-

ду величинами длительностей элементов режима и величинами прироста признаков физического развития?

5. Если существует связь между длительностями элементов режима дня и величинами прироста признаков физического развития, то какими коэффициентами корреляции она может быть выражена?

Для того, чтобы ответить на первый вопрос, мы прежде всего отдельно вычислили средние арифметические физического развития по 7, 8 признакам для первоклассников, занимающихся в различных сменах.

Признаки физического развития изучались отдельно у девочек и мальчиков, отдельно у 8, 9, 10-летних детей. Для каждой возрастно-половой группы вычислялись отдельно средние арифметические показатели физического развития, как для 1-й, так и для 2-й смены.

Средние абсолютные показатели 7 антропометрических признаков 8-, 9-летних учениц 2-х классов (антропометрические измерения произведены осенью 1956 г.), занимавшихся в течение 1955/56 учебного года в первых классах 20-й средней школы Таллина в различных сменах, представлены в таблице (ниже).

В данных, касающихся признаков физического развития первоклассниц 8-летнего возраста, мы видим некоторые противоречия:

Возраст	Смена	Число учен.	Вес, кг	Рост стоя, см	Рост сидя, см	Окр. груди, см	Окр. голов., см	Шир. плеч. см	Шир. таза, см
8 лет	1-я	13	26,62	126,62	67,00	59,62	51,46	28,23	21,23
8 лет	2-я	11	25,55	126,64	67,55	57,45	51,27	27,91	21,00

Во-первых, ученицы 1-й смены имеют большую «окружность грудной клетки» и большую «ширину плеч» при меньшем «росте стоя» и особенно много меньшем «росте сидя» в сравнении с ученицами 2-ой смены.

Во-вторых, вытянутость тела в длину у учениц 2-й смены подчеркивается их меньшим весом и особенно большим «ростом сидя», несмотря на почти одинаковый рост «стоя».

Говоря о параллельных рядах антропометрических данных, касающихся учениц 1-й и 2-й смены 9-летнего возраста, мы можем отметить те же противоречия:

Возраст	Смена	Число учен	Вес, кг	Рост стоя, см	Рост сидя, см	Окр. груди, см	Окр. голов., см	Шир. плеч, см	Шир. таза, см
9 лет	1-я	10	26,90	130,00	68,50	59,60	51,30	28,70	21,20
9 лет	2-я	21	27,24	128,76	68,62	57,86	51,33	28,14	21,57

Во-первых, ученицы 1-й смены имеют большую «окружность грудной клетки» и большую «ширину плеч» однако меньшую длину корпуса (роста сидя) при большем «росте стоя,» чем ученицы 2-й смены.

Во-вторых, ученицы 2-й смены имеют больший «рост сидя», но меньшую окружность «грудной клетки» и «ширину плеч» при большем «весе».

Необходимо добавить, что аналогичную картину направленного различия показывают и все возрастные группы мальчиков в зависимости от того, занимались ли они в школе в 1-й или во 2-ой смене.

Итак, показатели физического развития учеников первых классов, занимавшихся в различных сменах, оказались одинаково направленными во всех возрастно-половых группах.

Однако одинаковый характер различия антропометрических показателей у всех возрастно-половых групп учеников, занимавших-

ся в 1-й или во 2-й смене, еще не доказывает, что эти различия обязательно образовались в течение того времени, пока дети занимались в различных сменах.

Для того, чтобы исключить случайный подбор детей в 1-ую смену с большими широтными параметрами, а во 2-ую смену с большими размерами длины тела мы исследовали рост детей между двумя измерениями.

Оказалось, что дети, учившиеся в 1-й смене за 9 месяцев (период времени между двумя измерениями) росли не одинаково в различных сменах. (Первое измерение было в начале 1956, а второе в конце 1956 года).

На следующей таблице мы видим различие показателей прироста признаков физического развития учениц старших классов 20 средней школы Таллина в 1956 г. у зависимости от времени занятий.

Возраст	Смена	Число учен.	Вес, кг	Рост стоя, см	Рост сидя, см	Окр. груди, см	Экск. грудн., см	Шир. плеч, см	Шир. таза, см
8 лет	1-я	13	1,22	3,20	1,18	1,34	1,57	1,00	0,69
8 лет	2-я	11	1,66	4,65	1,90	— 0,85	0,51	0,95	0,60
9 лет	1-я	10	2,02	2,71	0,93	1,38	0,68	1,19	0,64
9 лет	2-я	21	1,97	4,25	1,85	0,13	2,43	0,52	0,62

Во-первых, данные этой таблицы красноречиво говорят о том, что 8- и 9-летние девочки в 1-й смене росли значительно быстрее в «окружности груди» и в «ширине плеч», в то время как девочки 2-й смены значительно отставали от них (8-летние девочки не только отставали в росте, но у них даже сократилась окружность груди в среднем положении). Девочки 2-й смены росли медленнее и в «ширине таза».

Во-вторых, девочки 2-й смены, наоборот, значительно быстрее росли в длину, а особенно быстро у детей 2-й смены росла длина корпуса (дети 2-й смены как бы вытягивались в длину за счет широтных параметров тела).

Точно такая же закономерность вскрылась и при исследовании роста мальчиков 8 и 9 лет.

Таким образом, можно считать доказанным, что рост девочек и

мальчиков во всех возрастных группах в 1-й смене происходил более гармонично, чем во 2-й смене и отличался более быстрым ростом в ширину тела, а во 2-й смене — наоборот, происходил усиленный рост в длину тела и обнаруживалось торможение роста в ширину тела и торможение роста окружности груди.

Факт различия роста первоклассников в различных школьных сменах, естественно, поднимает следующий вопрос: чем же отличается образ жизни учеников, занимающихся в различных школьных сменах? Чем отличался распорядок дня учеников утренней от дневной смены?

Для изучения режима дня школьников младшего школьного возраста мы применяли экспедиционно-анкетный метод.

Сначала при составлении анкеты, а позже при заполнении ее было уделено самое большое внимание естественным циклам ежесуточных физиологических состояний, таких как: длительность пребывания в закрытых помещениях и на свежем воздухе, длительность бодрствования и сна, длительность умственной работы и занятий физической культурой (физической работы и закаливания), длительность тощака и применения пищи и т. д.

Были установлены индивидуальные и групповые формулы длительности элементов режима дня первоклассников.

Общие для девочек и мальчиков средние формулы длительностей элементов дня оказались следующими в различных сменах (длительность элементов режима в часах):

Наименов. групп	К-во школьников	Длит. школ нагрузки	Длит. внешкол. нагр	Длит. пом. семье	Длит. игры	Длит. физ. культ. зак.	Длит. пит. и туал.	Длит. сна	Длит. преб. на св. воздухе
Девочки и мальч. 1-ой смены	62	5,73	0,17	0,71	4,18	1,20	2,08	9,93	3,55
Девочки и мальч. 2-ой смены	86	6,03	0,04	0,68	3,77	0,78	2,02	10,68	3,05
Разница между 1-й и 2-й сменой		∓0,30	±0,13	±0,03	±0,41	±0,42	±0,06	∓0,75	±0,50

Ученики 1-й смены (27 девочек и 35 мальчиков) ежесуточно спали в среднем на 45 минут меньше, на 20 минут в среднем были меньше нагружены приготовлением школьных уроков дома, чем ученики 2-й смены.

При этом ученики 1-й смены ежедневно имели на 50 минут больше свободного времени, чем ученики 2-й смены (в том числе на 30 минут больше пребывали на свежем воздухе и на 26 минут больше занимались закаливанием и физкультурой).

Это основные различия образа жизни первоклассников 1-й и 2-й смены.

Следующая таблица показывает формулы средних режимов девочек 9 лет, занимавшихся в различных сменах (длительность элементов режима в часах):

Наименов. групп	К-во учен.	Длит. школ. нагрузки	Длит. внешкол нагр.	Длит. пом. семье	Длит. игры	Длит. физ. закаливан	Длит. пит. и туал	Длит. сна	Длит преб на св. воздухе
Девочки 1-й смены	10	5,72	0,09	0,73	3,88	1,30	2,46	9,82	3,96
Девочки 2-ой смены	21	6,06	0,09	0,60	4,63	0,30	1,94	10,62	2,98
Сменные различия		∓0,34	0	±0,13	∓0,75	±1,00	±0,52	∓0,80	±0,98

Из этой таблицы видно, что особенностью режима дня 9-летних первоклассниц, занимавшихся в утренней смене было прежде всего то, что они занимались на 1 час больше физкультурой и закаливанием, почти на 1 час больше ежедневно пребывали на свежем воздухе, на 0,52 час. больше затрачивали времени на туалет и питание и на 0,13 час. больше помогали семье, однако они тратили на приготовление уроков на 0,34 час. и спали на 0,80 час. меньше, чем девочки 2-ой смены.

Подобно этим сменным формулам распорядка дня 9-летних первоклассниц, средние формулы длительностей элементов режима дня всех возрастно-половых групп имели аналогично направленный характер в зависимости от того, занимались ли школьники в 1-й или во 2-й смене.

Параллельно со сменными различиями абсолютных и особенно приростовых величин некоторых признаков физического развития (длины тела и особенно длины корпуса, ширины плеч и особенно окружности грудной клетки) мы обнаружили явно направленные сменные различия формул длительностей элементов режима дня (пребывания на свежем воздухе, сна, умственной и физической нагрузки).

На следующих таблицах можно хорошо видеть параллельность изменения средних длительностей некоторых элементов режима дня с изменением некоторых средних показателей прироста признаков физического развития.

Таблица влияния комплекса ежесуточных средних длительностей элементов режима: общей школьной и внешкольной нагрузки, свободного времени (в том числе игры), приготовления школьных уроков дома и занятии физической культурой и закаливания на средний рост окружности и экскурсии грудной клетки 9-летних первоклассников (длительности элементов режима в часах, приросты в сантиметрах):

Средн. длит. школьн. и внешкольн. нагруз.	Средн. длит. своб. времени	Средн. длит. приготовл. урок.	Средн. длит. занят. физк. и закалив.	Наименование режимной группы	К-во учен. в группе	Средн. прирост окружн. грудн. клетки	Средн. прирост экскурс. грудн. клетки
6,75	3,30	2,06	0,30	Девоч. 2-ой смены [I-в, I-г, I-д]	21	0,52	2,43
6,66	4,75	1,86	1,04	Мальч. 2-ой смены [I-в, I-г, I-д]	38	0,89	1,71

6,54	5,18	1,73	1,30	Девоч. 1-ой смены [I-а, I-б]	10	1,38	0,68
6,35	5,64	1,64	1,42	Мальч. 1-ой смены [I-а, I-б классы]	27	2,10	0,11

Примечание: Iа, Iб, Iв, Iг, и Iд обозначают классы.

Эта таблица показывает, что чем меньше общая нагрузка, тем больше свободного времени; чем больше свободного времени, тем больше дети занимаются физкультурой и закаливанием и тем меньше тратят времени на приготовление школьных уроков. Чем больше общая и особенно умственная нагрузка, тем меньше растет окружность груди, в то время как экскурсия грудной клетки приростает прямо пропорционально общей и умственной нагрузки.

Коэффициент корреляции между средними длительностями занятий физкультурной и закаливанием и средними приростами окружности грудной клетки равен — 0,83, а между средними длительностями занятий физкультурой и закаливанием и средними приростами экскурсии грудной клетки — 0,92.

Таблица влияния комплекса ежесуточных средних длительностей элементов режима дня: пребывания в закрытых помещениях, бодрствования, сна, пребывания на свежем воздухе на средний прирост длины корпуса и ширины плеч 9-летних первоклассников (длительность элементов режима в часах, приросты в сантим.):

Средн. длит. пребыв. в зак. помещ.	Средн. длит. бодрствования	Средн. длит. сна	Средн. длит. пребыв. на св. воздухе	Наименование режимной группы	К-во учеников в ней	Средн. прирост длины корпуса	Средн. прирост ширины плеч
20,04	14,18	9,82	3,96	Мальч. 1 смены [I-а и I-б классы]	27	0,93	1,19

20,20	14,09	9,91	3,80	Девоч. 1 смены [I-а и I-б классы]	10	0,94	0,72
20,70	13,40	10,60	3,30	Мальч. 2 смены [I-в, I-г, I-д классы]	38	1,36	0,52
21,02	13,38	10,62	2,98	Девоч. 2 смены [I-в, I-г, I-д классы]	21	1,85	0,52

Из этой таблицы видно. что чем длительнее в течение суток первоклассники пребывают в закрытых помещениях, тем меньше они бодрствуют и больше спят. Чем больше первоклассники пребывают на свежем воздухе и меньше спят, тем медленнее они растут в длину корпуса и быстрее растут в ширину плеч.

Коэффициент корреляции между среднею длительностью сна и средними приростами длины корпуса равен — 0,90, между среднею длительностью пребывания на свежем воздухе и средними приростами длины корпуса равен — 0,96.

Коэффициент корреляции между двумя элементами режима (средняя длительность сна и средняя длительность пребывания на свежем воздухе) с одной стороны, и средними величинами приростов длины корпуса, с другой стороны, равен — 0,98.

Physical Development of Younger Schoolchildren in Connection with their Studies in the Morning or Afternoon Shift

V. Hion

Summary

The data of physical development of the pupils of five parallel first forms of Tallinn 20-th secondary school differed considerably according to what shift of the school the children attended, the first (the morning shift) or the second (the afternoon shift).

In the first-form pupils who have studied in different shifts, considerable differences of anthropometric data were noticeable in less than a year.

The difference of anthropometric signs in the first-form children working in different shifts as well as the difference in the indicators of physical growth appeared clearly pronounced both with boys and girls aged 8 and 9 years.

To the first shift, in all parallel first forms, in all groups of genus and age, was typical a more intensive growth of breadth of thorax and body (may be also a delay of the growth in height) compared with the data of the pupils attending the second shift.

To the second-shift-first-form pupils was typical, in all genus and age groups, a more intensive growth in height, whereas the growth of the breadth of the thorax and body was retarded.

In the first-form-pupils attending either the morning or the afternoon shifts the following differences were noticed:

The first-form pupils of the morning shift had about 50 minutes more free time and spent about 30 minutes more in the open air (a considerably bigger naturalization) than the afternoon-shift children.

The afternoon-shift children slept every day for about 45 minutes longer and spent much more time indoors (a bigger domestication) than those attending the first shift.

The more intensive growth of the diametre of the thorax and the measurements of the body in children working in the morning shift is evidently due to the bigger naturalization of the pupils attending the morning shift. The delay of growth in height is seemingly due to the much shortened period of sleep in children attending the first shift.

The more rapid growth of the thorax and body in children attending the morning shift is evidently due to the bigger naturalization of the morning shift pupils, whereas the retarded growth in height is due to the shortened period of sleep in the children of the morning shift.

The more rapid growth in height in the children attending the afternoon shift is seemingly due to their longer period of sleep and their bigger domestication than that of the morning-shift children.

A more close connection of the physical development of the first-form pupils attending the first or the second shifts with the difference of the regime in the shifts needs additional as well as more extended investigation.

О СВЯЗИ СОСТОЯНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ШКОЛЬНИКОВ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА С ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ИХ СНА

Р. В. Силла

Открытие и детальный анализ факторов, поддерживающих развитие и сохраняющих постоянную трудовую способность человеческого организма и факторов, оказывающих на них вредное влияние, имеет первостепенное гигиеническое, социальное и хозяйственное значение. Особенно важно выявление этих связей и влияний между развивающимся, растущим организмом и средой так как влияния среды в этом возрасте оставляют особенно глубокие следы на организм.

Колебания среды меняют в первую очередь работу высших отделов центральной нервной системы, поэтому весьма чувствительным и тонким индикатором при изучении влияния внешней среды является исследование состояния высшей нервной деятельности.

Необходимость изучения этого вопроса обостряется еще в связи с недостатком литературных данных о связи и зависимости между высшей нервной деятельностью детей-школьников и их бытовыми условиями. Такие данные имеют большое значение для научного установления правильного режима дня людей разных возрастов.

Антропова (1) указывает, что до сих пор отсутствуют научно разработанные и точно установленные нормы сна для детей всех возрастов. Поэтому предложенные разными авторами продолжительности сна следует скорее рассматривать как исходную схему, требующую индивидуализации в зависимости от конкретных условий, а также уточнения соответствующими научными исследованиями.

Для детей от 7 до 9 лет разные авторы определяют среднюю необходимую продолжительность ежесуточного сна от 10,5—12 часов, а для детей от 10 до 11 лет — 9—11 часов (Бургерштейн и Нетолицкий (2), Антропова (1), Молков (3), Советов (4).

Богаченко (5, 6) исследовала влияние сна на возникающее в течение дня нервное утомление. Она нашла, что при достаточном сне возникшие в течение дня нарушения высшей нервной деятельности исчезают, в связи с чем выявилось большое значение правильной организации режима сна, в особенности для детей, обучающихся во второй — дневной смене. Богаченко установила также влияние качества сна для ликвидации дневного утомления — когда сон продолжается хотя и достаточное время, но наблюдался «нарушенный» сон, тогда появлялись нарушения высшей нервной деятельности в течение дня в большей мере, т. е. утомление не ликвидировалось полностью. Богаченко и Фаддеева (7) наблюдали, что у детей 7—8-летнего возраста при режиме 8—9-часового сна наблюдались значительные расстройства высшей нервной деятельности, которые в значительной степени или полностью исчезали при удлинении сна на 2—3 часа.

Красногорский (8), исследуя влияние некоторых гигиенических факторов на высшую нервную деятельность детей, отметил, что при нервном утомлении условные рефлексы понижаются, возникают тормозные состояния, которые во все большей степени выражают наклонность перейти ко сну. Он отметил, что только после сна определенной продолжительности условные рефлексы повышаются, но при большей длительности сна они опять понижаются.

Исследование в настоящей работе проводилось в двух направлениях — с одной стороны изучалось состояние высшей нервной деятельности детей и с другой стороны — школьный и домашний режим и бытовые условия тех же детей. Затем взаимную связь этих двух рядов явлений анализировали статистически при помощи метода корреляционной решетки.

Исследованию подверглись учащиеся первых и третьих классов 20-й средней школы г. Таллина — всего 233 ребенка. Из них дети первых классов имели антропологический возраст 8 и 9 лет (учащиеся I и II смены), а дети третьих классов — 10 и 11 лет (все из II смены). Изучение суточного режима и бытовых условий учащихся проводилось при помощи метода наблюдения и тщательного опроса родителей с заполнением соответствующей анкеты о

среднем суточном режиме каждого учащегося в течение последнего учебного года. При опросе по выработанной схеме стремились выяснить, как ребенок обычно проводит свои сутки — т. е. прежде всего стремились выяснить основные компоненты его режима. В дальнейшем стремились определить количественно значение каждого из этих компонентов, т. е. сравнивали, сколько времени теряет ребенок в сутки в среднем на каждый фактор режима (сколько часов спит в среднем в сутки и т. д.). При этом мы принимали во внимание, что такое определение по времени является до некоторой степени односторонним, не учитывающим, например, глубины, спокойности сна и т. д. Как нам кажется, этим способом все-таки можно получить довольно объективную картину о дневном режиме ребенка, потому что вариабильность интенсивности определенного режимного фактора не беспредельно велика. При этом мы задавали и дополнительные вопросы, например, как спал — один ли в постели, был ли сон спокойным и т. д.

Совершенно правильно, что полученные от родителей при опросе данные далеко не точны. Но наш опытный материал достигает сотен, сглаживая отдельные ошибки и позволяет провести статистический анализ. С другой стороны, есть основания думать, что ошибки родителей при оценке суточного режима своих детей не особенно велики, так как родитель должен при опросе сознательно и обдуманно поместить суточную деятельность ребенка в 24 часа. Но продолжительность ряда факторов режима определена и родителям хорошо известна (например, продолжительность школьного дня, сколько раз ест в день и сколько времени тратится на это, сюда относится в основном и продолжительность сна и некоторые другие). Таким образом, мы думаем, что достижение относительной точности в характеристике по времени и остальных факторов дневного режима не представляет непреодолимых затруднений, если известна их качественная характеристика. Но в незнании последнего родителей в подавляющем большинстве подозревать нельзя.

Во-вторых, хотя при опросе мы старались достичь сравнительно большей точности — до четверти часа — статистический анализ провели значительно грубее, рассчитывая только часовые различия в продолжительности факторов режима у разных детей.

Исследование режима в течение продолжительного времени в массовом размере является трудной проблемой и найти метод, который был бы в одно и то же время точный, технически легко-

применимый в массовом размере и достаточно дешевый, трудно. Метод анкеты и опроса, хотя страдает до некоторой степени неточностью, относительно легко применим в массовом размере и дешев.

Исследование высшей нервной деятельности детей проводилось при помощи т. н. рече-двигательной методики Иванова-Смоленского. Пользовались самодельной аппаратурой. Исследования у всех учащихся провели по возможности в одинаковых условиях — в школе, в изолированной комнате, в одно и то же время утром после ночного сна (через 2—4 часа) в апреле и мае 1956 г. Такое утреннее время выбиралось с целью как возможно полнее выключать влияние некоторых случайных остродействующих факторов, как, например, утомление за день и т. д., со стремлением исследовать каждого школьника при оптимальных способностях его, после отдыха (сна).

При проведении исследований экспериментатор и испытуемый находились в одной и той же комнате, их разделяла только аппаратура. Регистрировалось наличие или отсутствие нажима на кнопку электрической сети, а также его скрытый период при помощи электрического секундомера. Предварительная инструкция состояла в рекомендации быть внимательным и наложить палец на кнопку. Подкреплением служило речевое высказывание экспериментатора, применявшееся только при образовании условного рефлекса.

Выработали положительные условные рефлексы на слабый и сильный желтый свет и дифференцировку на зеленый свет. Ход экспериментов был у всех детей одинаковый, интервалы между применением условных раздражителей варьировали от 2 до 30 секунд.

Исследовали быстроту образования и устойчивости условных рефлексов, явления иррадиации и индукции нервных процессов, соответствие условных реакций закону силы, выраженность явлений внешнего торможения, элективную иррадиацию возбудительного процесса из первой сигнальной системы во вторую. Многие из этих испытаний проводились многократно. В конце опытного дня от каждого ребенка принимали словесный отчет о ходе эксперимента.

Из анализа полученных данных исключили ряд учащихся, у которых в высшей нервной деятельности отмечалась особая инерт-

ность или значительный перевес одного из нервных процессов, а также тех, у которых в отношении некоторых других факторов режима (например, время пребывания на свежем воздухе и т. д.) отмечались резкие отклонения от среднего показателя всех учащихся. Так как дети второй смены, по сравнению с детьми первой смены, спали в среднем дольше, то для того, чтобы в группах детей, которые дольше спали, не было больше школьников II смены, исключили из анализа ряд из них, — тех, которые исследованы несколько позже после сна (приблизительно через 4 часа). Таким образом, кроме анализируемого фактора режима, стремились, как возможно больше, уравнивать школьников в отношении других факторов режима. Итого статистическому анализу подверглись 101 школьник первых классов и 85 школьников третьих классов, которых разделили на 5—6 групп по все возрастающей средней продолжительности сна.

При анализе полученных данных, состояние высшей нервной деятельности тех школьников, которые спали в среднем меньше, (8—9 часов в сутки), сравнивали с состоянием высшей нервной деятельности тех групп школьников, которые спали больше (9—10, 10—11 и т. д. часов), высчитывая корреляционные коэффициенты между значениями отдельных показателей высшей нервной деятельности и продолжительностью сна. Аналогично поступили и при анализе связей между состоянием высшей нервной деятельности и продолжительностью пребывания на свежем воздухе и т. д. — т. е. те же школьники подвергались анализу с нескольких точек зрения.

В отношении продолжительности ежесуточного сна изученные дети находились в довольно различных условиях — они спали, в зависимости от школьника, 8—12 часов в сутки.

Рассматривая продолжительность сна в различных возрастных группах (1 группа — 8—9-летних и 2 группа — 10—11-летних), выяснилось, что средняя продолжительность сна в обеих возрастных группах была одинаковая — в среднем 10,4 часа в сутки.

Такое сходство по времени, по всей вероятности, вызвано тем, что в I возрастной группе дети I смены спали в среднем на 50 минут меньше, чем дети II смены (9,9 часа против 10,7 часа). Так как дети третьих классов были все из II смены, которая ха-

рактеризуется более продолжительным сном, то средняя длительность сна школьников третьих классов была длиннее ожидаемой.

Для получения более достоверной картины взаимозависимостей между некоторыми режимными компонентами, анализировали их связи статистически и получили следующие корреляции: в I возрастной группе дети с более продолжительным сном пребывали на свежем воздухе меньше, чем дети с менее продолжительным сном (соответствующий коэффициент корреляции (r) — 0,17); приблизительно такая же минимальная связь преобладала у детей II возрастной группы (r=0,20). Вышеописанная связь между продолжительностью сна и сменой у первоклассников была относительно тесной (r=0,40).

Связи между особенностями высшей нервной деятельности и отдельными режимными факторами были в большинстве слабы — коэффициенты корреляции находились обыкновенно между 0—0,15 и 0,30, только в редких случаях достигая выше 0,30. Не делая поспешного заключения о негодности применимого метода, следует указать, что нахождение слабых связей вполне понятно, так как состояние высшей нервной деятельности связано с еще многими другими, весьма разнообразно действующими, режимными влияниями и другими факторами. Следует учесть и приспосабливаемость организма, внутримозговые компенсаторные механизмы, которые сглаживают зависимости и т. д. Наш материал является для установления общей закономерности таких слабых зависимостей в ряде случаев несколько малым (r превышает среднюю ошибку, которая у нас обычно $\pm$0,08—0,09, в большинстве только в 2—3 раза). Поэтому наши данные во многом еще предварительные и требуют дополнительного и проверочного исследования. Но в ряде случаев связи были статистически вполне достоверны. При этом следует учесть и то обстоятельство, что подавляющее большинство связей были одинаковы в обеих возрастных группах. Таким образом, более большой исследовательский материал повышает правдоподобность найденных связей.

Связи между состоянием высшей нервной деятельности и продолжительностью сна в 1-й возрастной группе были следующие:

Дети, которые спали в среднем дольше, по сраваению с меньше спящими, имели следующие особенности высшей нервной деятельности: у них положительные условные рефлексы образовывались быстрее (r=0,19); но явления растормаживания дифференцировки

наблюдались у них реже — r=0,20 (во 2-й возрастной группе только 0,10), реже наблюдались и явления иррадиации возбудительных процессов и положительной индукции (r=0,23). У части показателей связь была сложнее — начиная с самой короткой до 10-часовой продолжительности сна наблюдалась определенная тенденция, но при еще более продолжительном сне наблюдалась уже обратная тенденция. Так было в отношении взаимодействия сигнальных систем — при коротких, продолжительностях сна, параллельно с его удлинением элективная иррадиация возбудительного процесса из 1-й сигнальной системы во 2-ю наблюдалась все чаще (r=0,29), но начиная с 10-часовой продолжительности сна передача наблюдалась все реже (r=0,15); то же самое наблюдалось и в отношении качества словесного отчета — соответственно вначале улучшение (r=0,20), а позже ухудшение (r=0,42). Коэффициенты корреляции остальных показателей были настолько низкие, что в существовании связей следует сомневаться.

Связи во 2-й возрастной группе были такими же по направлению, как в первой возрастной группе, только они были выражены в несколько иной степени.

Дети, которые спали дольше, по сравнению с меньше спящими, имели следующие особенности высшей нервной деятельносоти: образование положительных условных рефлексов происходило у них быстрее (связь очень слабая r= только 0,12), но образование дифференцировки происходило медленнее (r=0,22, а в 1-й возрастной группе 0,11) и явления иррадиации тормозного процесса и отрицательной индукции наблюдались реже (r=0,19). Скрытые периоды положительных условных рефлексов на слабый световой раздражитель были у них короче (r=0,32) и элективная иррадиация возбудительного процесса из 1-й сигнальной системы во 2-ю наблюдались чаще (r=0,20). В отношении качества словесного отчета наблюдалось уже изменение тенденции — до 10 часов его качество было все лучше (r=0,14), а потом все хуже (r= также 0,14); аналогичное явление наблюдалось и в отношении тенденции к возникновению запредельного торможения. В отношении остальных показателей коэффициенты корреляции были ниже.

На следующих двух таблицах представлены средние арифметические некоторых показателей высшей нервной деятельности школьников соответственно 1-й и 2-й возрастных групп в отдельности по разной средней продолжительности их сна.

Таблица 1

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
8— 9 ч.	16	1,7	1,4	2,3	1,2	2,6	1,0	0,9	0,1	2,9
9—10 ч.	46	1,1	2,9	1,6	2,1	2,7	1,0	0,9	0,3	3,4
10—11 ч.	24	0,9	2,9	1,6	1,0	1,9	0,9	0,8	0,3	2,7
11—12 ч.	15	0,6	2,3	1,2	1,1	2,5	1,0	0,9	0,2	2,7

Таблица 2

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
8— 9 ч.	13	2,3	0,5	1,8	0,2	3,6	0,8	0,8	0,1	3,2
9—10 ч.	36	1,5	1,9	1,4	1,5	2,6	0,9	0,8	0,2	3,3
10—11 ч.	21	1,3	1,7	1,2	1,4	2,2	1,0	1,0	0,2	3,1
11—12 ч.	15	0,3	2,8	1,2	2,5	2,3	0,7	0,7	0,3	3,2

Обозначения на таблицах: 1 — продолжительность сна; 2 — число обследованных; 3 и 4 — скорость образования соответственно первого положительного условного рефлекса и дифференцировки (после каждого числа замыканий); 5 — среднее число растормаживания в течение опытного дня; 6, 7 и 10 — среднее число соответственно случаев положительной индукции и иррадиации возбудительного процесса, отрицательной индукции и иррадиации тормозного процесса из 1-й сигнальной

системы во 2-ю; 8 и 9 — средние величины скрытых периодов условных реакций соответственно на слабый и сильный свет в пяти следующих друг за другом пробах; 11 — среднее качество словесного отчета на основе 4-балльной системы оценки.

Подытоживая, следует отметить, что у детей, которые обычно дольше спали; по сравнению с детьми, спящими меньше, как в младшей, так и в старшей возрастной группе наблюдались лучшее состояние процессов внутреннего торможения (явления растормаживания наблюдались реже, хотя и образование дифференцировок замедлялось), так и большая сила возбудительных процессов (ускорение образования положительных условных рефлексов, уменьшение тенденции к возникновению запредельного торможения) и лучшее взаимодействие сигнальных систем (учитывая, в первую очередь, качество словесного отчета). Два последних явления наблюдались только до приблизительно 10-часового сна, начиная с чего при еще более продолжительном сне взаимодействие сигнальных систем, а отчасти и состояние возбудительных процессов были опять хуже.

Таким образом, у исследованных нами детей, оптимальной продолжительностью сна оказалась приблизительно 10-часовая (исходя в первую очередь из состояния взаимодействия сигнальных систем). При этом следует учесть то обстоятельство, что дети старшей возрастной группы были все из II смены.

Если наблюдавшееся при короткой средней продолжительности сна состояние высшей нервной деятельности, по всей вероятности, объясняется хроническим недосыпанием, то при самой длинной средней продолжительности сна наблюдавшееся приблизительно аналогичное состояние высшей нервной деятельности может иметь различные объяснения. Слишком продолжительный сон может оказать прямое ослабляющее, понижающее тонус действие на высшую нервную деятельность, или же вследствие укорочения бодрствования время работы и тренировки нервной системы укорачивается, отчего, может быть, ослабляется и ее развитие, а у много спящих детей наблюдаются симптомы недоразвития высшей нервной деятельности, или же у много спящих сон может быть более поверхностным, в особенности утром для детей II смены. Но это, хронически повторяясь, может являться причиной поверхностности всего или части сна с вытекающим отсюда недостатком отдыха.

Есть и другое объяснение наших результатов — дети, характеризующиеся худшими показателями высшей нервной деятельности, могут и больше спать от лености. Но тут следует указать, что у больше спящих не наблюдалось меньшей успеваемости в школе, и, кроме того, состояние процессов внутреннего торможения было у них лучше — т. е. можно думать — и дисциплинированность.

Во всяком случае, какой из перечисленных или еще не отмеченных факторов является тут действительной причиной наблюдаемых нами закономерностей, или это является комплексным их действием, требует дальнейшего изучения.

ВЫВОДЫ

1. Метод, используемый нами для установления связей между состоянием высшей нервной деятельности детей и действующего на них хронически одним компонентом комплекса режима (средняя продолжительность ежесуточного сна), с применением статистического анализа, позволил установить ряд закономерностей в их взаимной корреляции.

2. Констатация целого ряда статистически достоверных, хотя слабых связей между состоянием высшей нервной деятельности детей и их средней продолжительностью ежесуточного сна, позволит считать, как нам кажется, использованный анкетный метод для исследования режима в аналогичных условиях применимым научным исследовательским методом.

3. Отдельные факторы режима были во взаимной зависимости, например, школьники II смены первых классов спали в среднем на 50 минут дольше, чем школьники I смены первых классов; при большей продолжительности сна наблюдалась меньшая продолжительность пребывания на свежем воздухе и наоборот.

4. У детей, которые в среднем спали дольше, по сравнению с меньше спящими, как в младшей, так и в старшей возрастной группе, наблюдались лучшее состояние процессов внутреннего торможения, большая сила возбудительных процессов и лучшее взаимодействие двух сигнальных систем — 2 последних явления наблюдались только приблизительно до 10-часового сна, при еще большей продолжительности сна наблюдалось опять уменьшение силы возбудительных процессов и ухудшение взаимодействия сигнальных систем.

The Influence of the Duration of Sleep on the Peculiarities of the Higher Nervous Activity of Younger Schoolchildren

R. Silla

Summary

The daily regime of the pupils of the lst and 3rd form of Tallinn Secondary School 20 was investigated in the spring of 1956. We wanted to establish the connection between the daily regime of the pupils and the peculiarity of their higher nervous activity. Two hundred and thirty-three pupils from 8 to 11 years of age were under observation. Some of the pupils of the lst form (aged 8—9) attended school in the morning, while others were in the afternoon shift. The pupils of the 3rd form (aged 10—11 years) all attended school in the afternoon. The data concerning the pupils' daynight regime and their conditions of living during the last year were obtained by observation and by means of a questionaire filled in by the parents. The investigation of children's higher nervous activity was carried out by means of Ivanov-Smolensky's speech-movement method.

The results of the observations showed that the medium duration of sleep in both age groups was the same- about 10.4 hours a day. This similarity is evidently due to the fact that the children of the first shift in the first age group slept about 50 minutes less than those of the second shift (9.9 hours to 10.7 hours), whereas the 3rd form pupils were all from the second shift.

The peculiarities of the higher nervous activity in connection with the medium duration of sleep of each child

were the same both in the younger as well as the older age group — the duration of sleep was to a certain, though a comparatively slight degree, connected with the state of the higher nervous activity. In the longer-sleeping children, as compared with the less-sleeping ones, better inner inhibition processes, more intensified processes of excitement, also a better collaboration of signal-systems has been noticed. With the two latter symtoms the optimal condition has been noticed in about 10-hour-long period of sleep, whereas in cases of still longer period of sleep these indicators were again less favourable. Thus the period of sleep with the observed children seems to be optimal where it lasts for about 10 hours (first and foremost this was applied to the relations between the signal-systems).

ЛИТЕРАТУРА

1. Антропова М. В., Организация режима дня школьника. М., 1952, 37—40.
2. Бургерштейн Л. и Нетолицкий А., Руководство по школьной гигиене. Русский перевод. 1909, 2, 234.
3. Молков А. В., Учебник школьной гигиены. М., 1948, 78.
4. Советов С. Е., Школьная гигиена. М., 1956, 286.
5. Богаченко Л. С., Влияние сна различной продолжительности на высшую нервную деятельность и вегетативную реактивность учащихся 7—8 лет. Известия Акад. Педаг. Н. РСФСР, 1953, 47, 1, 181.
6. Богаченко Л. С., Опыт изучения высшей нервной деятельности в связи с некоторыми задачами гигиены нервной системы. Труды Ин-та высш. нервн. деят., сер. патофиз., 1956, 2, 209.
7. Богаченко Л. С. и Фаддеева В. К., О типологических особенностях высшей нервной деятельности по материалам экспериментальных исследований замыкательной функции и взаимодействия 1 и 11 сигнальных систем у детей. Журн. высш. нервн. деят., 1953, 3, 5, 704.
8. Красногорский Н. И.; Развитие учения о физиологической деятельности мозга у детей. Статьи, лекции, доклады, Л, 1939.

ГИГИЕНА ВОДЫ И ЕЕ НОВЫЕ ЗАДАЧИ

Н. М. Томсон

Гигиена воды и водоснабжения имеют существенное значение для общей и частной профилактики. Общая профилактика имеет в виду укрепление общей сопротивляемости организма к вредным внешним воздействиям и инфекциям и в этом отношении вода с высокими естественными качествами, не подвергающаяся искусственным загрязнениям, имеет существенное значение. Частная профилактика преследует цель исключить возможность распространения водных инфекций и создать для достижения этой цели благоприятные санитарные условия в быту и на производстве, в чем высокий уровень водоснабжения имеет важное значение.

Гигиеническое значение воды включает не только необходимость ее для нормального течения физиологических процессов, создания благоприятных санитарных условий, использования для физической культуры. Естественные особенности данной местности могут привести к изменению химического состава воды, что приводит к появлению некоторых заболеваний, известных в краевой патологии или иначе называемых геохимическими эндемиями. Эти особенности заключаются в избытке или недостатке некоторых микроэлементов и радиоактивных веществ в воде.

Повышение материального и культурного уровня жизни населения, широкое жилищное строительство и коммунальное благоустройство населенных мест и развитие промышленного и сельскохозяйственного производства приводит к недостаточности существующих источников водоснабжения для питьевых, коммунально-бытовых и производственных целей. Улучшение водоснабжения требует не только расширения водоснабжения, но и выбора новых источников как вследствие необходимости увеличения количества воды, так и вследствие возрастающего загрязнения водоемов сточными водами.

В связи с выбором новых источников водоснабжения возникает проблема гигиенической оценки различных источников: открытых водоемов, грунтовых вод и подземных вод.

Открытые водоемы — реки и озера — имеют в качестве источника питания, главным образом, поверхностные воды, дождевые и талые. В этом заключается существенный недостаток открытых водоемов в качестве водоснабжения. Поверхностные воды мало минерализованы, стекая в реки и озера, они смывают поверхностные загрязнения, микробиологические и химические, и часто служат местом спуска очищенных и неочищенных сточных вод. В последнее время широкое применение химических веществ в сельском и лесном хозяйствах в виде инсектисидов, гербисидов и удобрений приводит к смыву их в открытые водоемы метеорными водами. При использовании поверхностных вод для водоснабжения необходимо применять сложные системы очистки и обезвреживания, в первую очередь, от бактериологического загрязнения путем фильтрации, коагулирования и хлорирования. При этом вода становится безопасным в эпидемиологическом отношении, но зато изменяется естественный минеральный состав воды, происходит освобождение от взвешенных веществ, но могут остаться растворимые химические вещества, что делает очищенную воду искусственной, денатурированной, лишенной некоторых качеств естественной воды не только по составу, но и по вкусу.

Так, например, город Таллин пользуется для водоснабжения водой из озера Юлемисте, которое питается поверхностными водами из ручьев, протекающих по заболоченной местности. Поверхностные воды, состоящие из дождевых и талых вод, мало минерализованы. Поэтому не лишено основания мнение о связи эпидемии зоба, кариеса зубов и рахита с неполноценной по минеральному составу водопроводной водой, получаемой из озера Юлемисте. Промышленное водоснабжение города происходит преимущественно из артезианских колодцев, вода которых отличается хорошей минерализацией и чистотой. По мощности промышленное и питьевое водоснабжение почти равны. Естественно, возникает предложение изменить принцип водоснабжения — более полноценную и здоровую воду артезианских колодцев направить для питьевого водоснабжения, а менее ценные поверхностные воды озера направить для промышленного водоснабжения.

Преимущества водоснабжения грунтовыми и подземными водами заключаются в том, что они обычно не подвергаются загрязнению.

Грунтовые воды из поверхностных слоев представляют чаще всего атмосферные воды, фильтрующиеся через тот или иной мощности почвенные слои и при этом происходит очищение от загрязнений и обогащение растворимыми минеральными составными частями. Отчасти в питании грунтовых колодцев принимает участие более глубокого происхождения родниковая вода. Грунтовые колодцы удовлетворяют санитарным требованиям, если окружающая почва не загрязнена. Поэтому для больших городов и для крупных хозяйств колхозов и совхозов грунтовые колодцы мало подходят, как по дебиту, так и по опасности загрязнения.

Подземные воды из артезианских горизонтов более глубокого залегания состоят как из профильтровавшихся атмосферных вод, так и из магматических вод. Они находятся часто под водонепроницаемыми слоями и поэтому изливаются под давлением.

Весьма мало изучен естественный минеральный состав воды в различных источниках в зависимости от геологических и гидрогеологических условий с точки зрения теории рассеянных микроэлементов, которая развилась в течение последних десятилетий и становится весьма важной для гигиенической оценки источников водоснабжения.

Теория микроэлементов исходит из предположения о необходимости для правильного течения физиологических процессов развития и его благосостояния участия всех элементов периодической системы и большинства из них в очень малых концентрациях. В природной воде обнаружено свыше 60 микроэлементов, однако роль их в живых организмах для большинства элементов еще недостаточно изучена. Известно, что многие микроэлементы совершенно необходимы для правильного развития организма и недостаток или избыток их приводит к ослаблению здоровья и даже к развитию некоторых заболеваний. Известно, что некоторые микроэлементы входят в структуру молекулы таких важных для протекания жизненных процессов соединений, как ферменты, гормоны и витамины. Роль этих микроэлементов настолько велика, что становится абсолютной: без их наличия, например, железа, цинка, кобальта и т. д., ферменты не могут существо-

вать, то-есть, многие биохимические процессы становятся невозможными.

При оценке состояния здоровья и задач общей профилактики до сего времени не учитывалась роль микроэлементов, а без них нельзя говорить об устойчивости организма к заболеваниям, как общим, так и инфекционным, в чем важную роль играет не только правильное и полноценное питание, не только по содержанию белков, углеводов и жиров, но и минеральных солей и каждого микроэлемента в отдельности.

С точки зрения краевой патологии или геохимических эндемий первоочередного изучения требует распределение йода и фтора в природных водах. Недостаток йода в воде, воздухе, почве и в продуктах питания считается одной из причин распространения эндемического зоба, а недостаток или избыток фтора приводит к заболеваниям зубов, что с малых лет приводит к ослаблению жевательного аппарата и отражается на питании и развитии организма.

Общая задача при изучении содержания йода и фтора в природной воде заключается в выявлении районов с избытком или недостатком их в связи с геологическими условиями. На основе изучения содержания их в источниках водоснабжения составляется йодная карта республики, по которой уже ведется более глубокое обследование состояния здоровья и заболеваемости, на основе чего проводятся санитарные меры оздоровления, как путем выбора того или иного источника водоснабжения поверхностного или подземного или же проводится йодная профилактика путем добавления йода к потребляемой населением поваренной соли.

Йод является постоянной составной частью растительных и животных организмов и содержится в них от тысячных до миллионных долей процента. Морские водоросли обладают способностью концентрировать йод до 1% и больше. Воздух содержит от 0.01 до 0,05 мг на м^3 вблизи моря, а в континентальных районах до 0,001 мг на м^3 и до 0.0002 мг на м^3 в горных районах. Суточная потребность организма человека исчисляется в пределах от 19 до 240 мг. Йод играет важную роль в окислительных процессах в организме.

Фтор является постоянной составной частью организма и содержится в нем от 0,001 до 0,0001%. Уровень содержания фтора

в организме зависит от содержания его в воде, через которую он главным образом проникает в организм. Увеличение его количества вызывает флюороз, который выражается в пятнистости зубной эмали и в хрупкости зубов. Уменьшение количества фтора вызывает кариес зубов. В зависимости от геологического строения, наблюдается избыток или недостаток фтора в воде. При избытке фтора в природной воде применяются различные способы очистки воды от избытка фтора и, наоборот, при недостатке фтора применяется добавка фтора к питьевой воде. Главным источником получения фтора является вода, которая содержит от 0,5—1,0 мг на литр, тогда как с пищей вводится только от 0,2 до 0,3 мг в сутки.

Гигиеническая оценка водоснабжения с точки зрения содержания микроэлементов заключается в изучении распространения йода и фтора в природной воде по всей республике в зависимости от геологического строения, что дало бы возможность предпринять меры к профилактике эндемического зоба и ненормального состояния зубов. При изменении природного содержания этих элементов в воде необходимо считаться не только с развитием зоба или кариеса зубов, но и с ослаблением всего организма, вследствие чего понижается общая сопротивляемость к инфекционным и общим заболеваниям. Поэтому проблема изучения данных микроэлементов имеет не только специфическое значение, но и общегигиеническое значение, что оправдывает их изучение в источниках водоснабжения всей республики.

В последние годы широкое развитие получило изучение значения ионизирующего излучения радиоактивных изотопов в связи с использованием атомной энергии в мирных целях, а также вследствие выпадения осколков атомных взрывов помимо естественного содержания радиоактивных элементов, как источников ионизирующего излучения в окружающей человека среде, от космических частиц и от содержания радиоактивных элементов в самом организме человека.

Содержание радиоактивных элементов в воде, почве и в воздухе зависит от естественных условий геологического строения, географического расположения и метеорологических условий данной местности. Естественный уровень радиоактивности зависит в первую очередь от залегания гранита или сланцев, которые имеют в 5—10 раз более высокий уровень по сравнению с известняками. Географическое расположение вблизи или вдали от морей и океанов

приводит к понижению уровня радиоактивности, а горные районы — к повышению уровня. Метеорологические факторы могут изменить уровень радиоактивности в любой местности в зависимости от ветров различного направления, так как воздушные массы морского происхождения имеют пониженные уровни радиоактивности (до десяти раз) против воздушных масс континентального происхождения.

Определив колебания радиоактивности в зависимости от естественных условий, мы можем с достоверностью определить искусственное повышение уровня радиоактивности в зависимости от рассеивания при использовании радиоактивных элементов в производстве, при исследованиях и вследствие выпадения осколков атомных взрывов.

Выпадение осколков атомных взрывов зависит также от метеорологических факторов, например, при грозовых дождях наблюдается максимальное выпадение из-за промывания дождем атмосферы до значительной высоты (до 6—8 км), на которых расположены грозовые облака. Дожди, идущие из низко расположенных облаков, не вызывают увеличения радиоактивности. Сплошная облачность экранирует землю от выпадения радиоактивных частиц. В зависимости от метеорологических условий, выпадение активности может колебаться в десятки и сотни раз. Выпадающие на поверхность земли радиоактивные частицы могут смываться дождевыми водами в водоемы. Максимальное загрязнение водоемов выпадающими из воздуха радиоактивными частицами происходит при таянии снега, в котором собираются осадки за все время снегостояния.

Радиоактивные вещества как в промышленности, так и при исследованиях почти неизбежно рассеиваются, образуя радиоактивные отходы, которые чаще всего спускаются в канализацию и попадают в водоемы. Даже при значительном разведении до безопасных пределов, радиоактивные отходы могут оказать вредное влияние, ибо неизвестно, где и как они будут оседать и накапливаться. Кроме того, планктон обладает способностью извлекать из разбавленных растворов радиоактивные вещества и концентрировать их в тысячи раз. Планктон поедается рыбами и через них радиоактивные вещества попадают к человеку. Таким образом, ничтожные разведения в так называемых безопасных пределах могут, в конце концов, оказать вредное влияние на человека при круговороте веществ.

Основным гигиеническим принципом при оценке влияния радиоактивных веществ на человека является принятие всех мер, чтобы не допустить повышения естественного уровня радиоактивности, ибо биологическое действие ее еще не изучено в достаточной степени, особенно влияние малых количеств в течение длительного времени. Наибольшее вредное влияние радиоактивные вещества оказывают на генеративные клетки организма, чувствительность которых в сотни и тысячи раз выше, чем клеток других тканей организма. Поэтому значение даже незначительного повышения уровня естественной радиоактивности для будущих поколений остается недостаточно выясненным, что диктует необходимость проведения самого осторожного отношения к повышению естественного уровня радиоактивности.

Применение в сельском хозяйстве радиоактивных изотопов в качестве удобрений и других целей необходимо считать абсолютно недопустимым с точки зрения гигиены. Повышение урожайности вследствие применения радиоактивных удобрений с другой стороны приносит гораздо больше вреда за счет повышения радиоактивности продуктов питания, что ведет к увеличению количества мутации.

Осколки атомных взрывов и особенно Стронций-90 выпадает из атмосферы, оседает на поверхность почвы и водоемов и отчасти смывается метеорными водами в водоемы. Накопление стронция имеет наибольшее значение из-за длительного полупериода распада и накопления в конечном итоге в костях человека после прохождения через почву, растения и животных, через молоко и мясо.

Если для прекращения выпадения осколков атомных взрывов, которых было уже свыше 160, необходимо вести борьбу за мир и за отказ от использования атомной энергии в военных целях, то при мирном использовании атомной энергии необходимо изучить пути рассеивания радиоактивных веществ и способы обезвреживания радиоактивных отходов.

Спуск в канализацию разведенных казалось бы до безопасных пределов радиоактивных отходов должен быть пересмотрен и запрещен из-за возможности накопления и косвенного воздействия на человека.

В итоге необходимо отметить, что питьевая вода и источники водоснабжения играют существенную роль в охране здоровья населения и изучение этих вопросов требует много внимания, энергии и времени.

The Hygiene of Water Supply and Its New Problems

N. Thomson

Summary

The growth of the economic and sultural standard of life, extensive construction work, the improvement of housing conditions, as well as the development of industry involve the necessity of expanding the water supply for drinking, washing, and industrial purposes. All this requires an expansion and improvement of water supply.

In order to improve the water supply we require new sources, for water reservoirs get more and more soiled by the industrial and public sewers, by the usage of insecticides and fungicides in agriculture which are washed down by meteoric water supply (artezian and ground wells) are preferred to the surface waters of rivers and lakes.

For the sake of the health of the population it is necessary to study the radioactive substances contained in the sources of the water supply, the natural level of which rises as the result of the scattered fragments of atomic explosions as well as the peaceful usage of atomic energy. It is important to establish a sanitary control to the slope waters which might be soiled by radioactive substances, in order to prevent radioactive waste products from getting into reservoirs even in a very insignifact amount, for they may concentrate in setting and in selective absorption by water organisms.

The studying of microelements in drinking water is a new problem which has a great influence on the health and the disease resistance. Microelements play an important part

in biochemical processes of metabolism as catalisators in the molecules of ferments, hormones, and vitamins. From the amount of microelements the first and foremost attention must be paid to iodine and fluor contained in drinking water with the object of making the map of its spreading, for the prophylactic measures to be taken both in case of their excess and insufficiency.

О МИНЕРАЛИЗАЦИИ ПОДЗЕМНЫХ ВОД СЕВЕРНОЙ ЭСТОНИИ

Л. А. Куйк, Л. М. Выговская

Рассматривая воду с точки зрения значения ее для здоровья и бытового потребления, мы учитываем не только химически чистую H_2O, но и минеральный состав и другие компоненты, находящиеся в воде. Общеизвестно, что минеральный состав крови человека подобен составу морской воды, из чего заключают, что жизнь возникла в воде. До сих пор жизнь человека связана с этой средой. Все большее внимание обращается на минеральные соли и другие аксессорные продукты питания. Природная вода является важным источником минеральных солей. При этом находящиеся в воде минеральные соли хорошо ассимилируют, что не всегда можно сказать о минеральных солях, находящихся в продуктах питания. Особое значение придают микроэлементам. Среди них наиболее изучена роль йода и фтора для профилактики зоба и кариеса зубов. Нахождение микроэлементов следует рассматривать на фоне общей минерализации, учитывая соотношения отдельных ионов и ионных групп.

Природная вода находится в постоянном движении. Из соприкасающейся среды вода получает примеси, которые она разносит и распространяет. Сюда относятся нежелательные соединения и микроорганизмы. Очевидно, химический состав и гигиенические свойства воды определяет та среда, из которой данная вода происходит.

Рассмотрим часть территории ЭССР, которая простирается от северного побережья к югу, до линии Пярну, Килинги-Нымме, Выртсъярв, Чудское озеро, т. е. приблизительно до появления на поверхности среднедевонского красного песчаника. Под поверхностным слоем рассматриваемой территории основанием является массив осажденных карбонатных камней, имеющий толщину на северном побережье 10—20 м, равномерно утолщающийся в южном направлении в виде клина. Он достигает в полной толщине 400 м. Эти

осажденные камни для воды непроходимы, но весь этот массив осажденных камней прорезан системой диаклассовых вертикальных трещин, вследствие чего этот массив становится водосодержащим. По Луха, эту подземную воду называют подземной водой плитняковой сферы или III водоносным горизонтом.

Кроме вертикальных трещин, которые имеют тектоническое происхождение, еще встречаются в подземном массиве горизонтальные и наклонные трещины карстового происхождения. Карстовая система получает свои воды из атмосферных осадков, речных и озерных вод, подземных вод и морской воды. В отношении загрязнения, в том числе и бактериального загрязнения, карстовые воды очень чувствительны и опасны. Вода в породах движется не только отдельным потоком, но и через карстовые пустоты, вертикальные и горизонтальные трещины; происходит смещение потоков. Фильтрация при этом отсутствует. Карст широко распространяется на рассматриваемой территории. Особо большое значение карст играет в верхней части карбонатных пород, т. к. ниже области эррозии современных рек значение карста уменьшается. Несомненно, что часть подземных вод нужно считать карстовыми.

Осажденные основания не представляют собой массив из чисто карбонатных пород известняка и доломита, в него входят промежуточные слои глинистых веществ, глина, известковые и доломитовые мергели. Это обстоятельство имеет большое значение, т. к. подобные слои могли быть образователями изолированных водоносных горизонтов подземной воды. Во всяком случае, такие не разрушенные и водонепроницаемые слои распространяются неравномерно, но приходится учитывать их региональность.

А. И. Верте * выделяет с помощью слоев глины и мергелей в плитняковых подземных водах следующие водоносные горизонты:

1. Нижнеордовикский водоносный горизонт. Носителем горизонта является глауконитовый песчаник и диктионемовый слой в северной части Эстонии и известково-мергелистый слой горизонта азери-кунда в южной части.

2. Верхнеордовикский водоносный горизонт. Носителем горизонта являются глины и мергели слоя вазалемма-кейла (в восточной части Эстонии), слой йыхви-идавере (в западной части Эстонии).

* Институт геологии АН ЭССР.

3. Нижнесилурский водоносный горизонт. Носителем горизонта являются промежуточные слои глины и мергеля юруского горизонта.

4. Верхнесилурский водоносный горизонт. Носителем водоносного горизонта являются глины и мергели яниского горизонта.

Ниже приводится характеристика плитняковых подземных вод.

Пробы воды взяты большей частью в летний период из наиболее глубоких скважин, являющихся общественно важным. Скважины рассеяны по всей рассматриваемой территории. При классификации вод пользовались системой Алекина. Согласно этому разделению класс воды определяется по преобладающему аниону (в мг-эквивалентах); классы в свою очередь группируются по преобладающему катиону. Кроме того, для характеристики используются отношения ионов.

Число исследованных буровых скважин было 49. 41 проба оказалась бикарбонатной водой. В 38 из них преобладающим катионом были Ca и Mg, причем, в 9 случаях превалировал Mg.

Бикарбонатные Ca/Mg воды целесообразно разделить на два типа. В типе бикарбонатность равна, или больше жесткости. К этому типу принадлежали 20 проб. У этих вод минерализация составляет 280—352 мг/л; жесткость — 10—17,5°; Ca:Mg=0,8—3,8; хлоридов — 2,5—19 мг/л; сульфат-ион — 3—18 мг/л; фтор — 0,1 — 1.3 мг/л; йод — 0.8 — 6,9 γ/л.

Во втором типе жесткость больше бикарбонатности и равна или больше, чем $HCO_3' + SO_4''$. Такими оказались 19 проб. В данном случае было найдено: минерализация — 300—599 мг/л; жесткость — 15—26°; Ca:Mg=1,5—6; хлоридов — 4—66 мг/л; сульфат — —ион—15—164 мг/л; фтор — 0,1—0,5 мг/л; йод — 1,6—5.6 γ/л.

Как следует из вышеизложенного, повышение содержания сульфата ухудшает качество воды. Жесткость повышается с 17,5° до 26°. Сульфат может находиться в породах, из которых происходит вода, в виде гипса или продукта окисления соединений серы, но может попасть и с внешними загрязнениями. Наибольшее содержание сульфата найдено в тех скважинах, которые получают воду из области сланцевых слоев. Как известно, сланцевые слои содержат серу. По этой причине содержание сульфата может настолько возрасти, что вода окажется сульфатной. Такой оказалась скважина в Эадисе, около Йыхви. Содержание сульфата в ней оказалось

600 мг/л; минерализация 1226 мг/л; жесткость 55,4°; Ca:Mg=1,9; хлоридов 42 мг/л; фтор 0,3 мг/л; йод 1,6 γ/л.

Коли-титр 333. Соединения азота отсутствуют.

Три бикарбонатные воды, а именно: Мярьямаа, Ойю и Пярну оказались из группы натрия. Это значит, что преобладающим катионом является натрий. Минерализация воды этой группы оказалась 261—495 мг/л; жесткость 6—8,4°; Ca:Mg=0,72—0,75; HCO_3':Ж-1,6—2; хлор-ион 21—85 мг/л; сульфат-ион 12—41 мг/л; фтор 0,8—2 мг/л; йод 5—9 γ/л.

Так как вода рассматриваемой группы относительно хорошая и пункты взятия проб рассеяны, то следовало бы более точно определить распространение подобных вод.

Семь проб плитняковых подземных вод оказались хлоридными, с преобладающим катионом натрия. Характеристика данных вод: минерализация 429—1277 мг/л; жесткость 3,6—17,6°; Ca:Mg= 0,7—1,1; хлорид-ион 130—530 мг/л; сульфат-ион 14—110 мг/л; фтор 0,7—5,2 мг/л; йод 6,5—23 γ/л.

Из семи скважин, в которых пробы воды оказались хлористыми, четыре находятся около моря, а именно: скважина гор. Пярну, скважина грязелечебницы гор. Пярну, скважина рыбокомбината Виртсу и курортная скважина гор. Хаапсалу. Это обстоятельство намекает на влияние морской воды. Заслуживает внимания сравнительно высокое содержание фтора в хлористых плитняковых подземных водах.

Выше мы охарактеризовали подземные воды, происходящие из плитняка или третьего водоносного горизонта подземных вод. Под слоем плитняковой подземной воды находится четвертый водоносный горизонт подземной воды. Эту воду называют подземной водой между слоями докембрийской синей глины и диктионемового сланца.

Имеющийся в виду IV водоносный горизонт хорошо изолирован, сверху — от подземных плитняковых вод — слоем диктионема и глауконитового песчаника, снизу — слоем докембрийской синей глины.

Горизонты основания не распространяются горизонтально, а опускаются под углом приблизительно в $^1/_4°$ с севера на юг. Вследствие этого обстоятельства IV горизонт подземной воды оказывается эксплуатируемым только с северной части рассматриваемой территории, а в южной части он остается слишком глубоко. IV водонос-

ный горизонт распространяется в терригенных осадках морей докембрийского и ордовикского периода. Пробы из этого водоносного горизонта взяты в Ахтме, Раквере, Локса, Кехра, Саку, Хаапсалу. Все эти воды оказались бикарбонатными и принадлежали к классу Na. Минерализация 253—377 мг/л; жесткость 2,7—11,7°; Ca:Mg=0,8—1,1; хлорид-ион 6—67 мг/л; сульфат-ион 0—29 мг/л; фтор 0,3—1,7 мг/л; йод 6,3—10 γ/л.

Скважины, находящиеся на северном побережье, питаются водами V подземного горизонта. Эта подземная вода распространяется в терригенных осаждениях докембрийского моря между архаическими кристаллическими породами (гранитом) и докембрийской синей глиной. Для характеристики вод этого горизонта взяты 11 проб из Таллина, Маарду-Каллавере, Саку, Йыхви, Кохтла-Ярве, Кивиыли, Локса. Воды оказались хлоридными и относящимися к группе натрия. Минерализация 292—1010 мг/л; жесткость 4,2—16,7°; хлоридов 96—540 мг/л; сульфатов 0—12 мг/л; $Cl:HCO_3$= 1—6,6; фтора 0,15—0,9 мг/л; йода 6—256 γ/л.

Примечательными для V горизонта подземной воды являются большие колебания показателей. Особенно большим оказывается содержание минеральной части и хлорида в скважине центральной насосной станции г. Йыхви. Минерализация 1010 мг/л; Cl'— 540 мг/л. Следующее увеличение минерализации наблюдается в воде, взятой из скважины № 4 г. Кохтла-Ярве. Минерализация здесь только 685 мг/л; хлорида 319 мг/л. Возможно, что эта подземная вода делится на несколько подгоризонтов водами особого состава. Наименьшее значение найдено в Саку и Таллин-Нымме. Минерализация соответственно 292 и 295 мг/л; хлорида 99 и 95 мг/л.

Настоящий доклад не дает достаточно ясной картины подземных вод. Это только предварительное сообщение о проведенной в институте работе по этой теме.

Химический состав и гигиенические свойства подземных вод находятся в зависимости от окружающей среды, в которой данная вода находится, от условий циркуляции воды, от изолирующих и фильтрующих слоев и других факторов. Критерием этих факторов являются анализы воды.

Из приведенной систематики вод ясно, что территориальным особенностям буровых скважин сопутствуют в некоторых случаях значительные различия свойств воды. В первую очередь указываем здесь на распространение хлоридных, бикарбонатно-натриевых и с высоким содержанием фтора подземных вод в плитняковых водах.

Большое колебание содержания хлора, йода и минерализации наблюдается в V водоносном горизонте. Возникает необходимость связать близкие по химическому составу воды с их территориальным расположением.

В настоящей работе выявляются фации, но их надо дополнить и уточнить. С большой вероятностью можно сказать, что воды с близкими химико-гигиеническими свойствами находятся в одинаковых генетических условиях. Следовательно, оформление фации позволяет систематически и конструктивно решить вопрос о санитарно-гигиеническом состоянии подземных вод.

On the Mineralization of North Estonia's Groundwaters

L. Kuik and L. Võgovskaya

Summary

The mineralization of groundwaters of the northern part of the Estonian SSR has been investigated. The samples of water have been taken from wells of public importance situated on this territory dissipationally. On this territory exploited ground water level forms the third or limestone groundwater level. In the northern region of the same territory wells stretch to IV and V groundwater levels.

The fourth groundwater level is well situated between Glauconite sandstone and Under-Cambrian blue clay, whereas the fifth lies between Under-Cambrian blue clay and ancient crystalline rock.

Underground waters have been classified after Alekin with the following results:

Limestone waters.

1. Calcium hydrocarbonate and magnesium hydrocarbonate waters.

The consistence of hydrocarbonate equals to the hardness of water. Mineralization 28—320 mg/l. Chloride contains 2.5 mg/l; sulphates 3—18 mg/l; fluorine 0.1 — 1.3 mg/l; iodine 0.8—6.9 γ/l. Hardness of water 10—17.5°.

2. Calcium hydrocarbonate waters.

Hardness of water equals to the sum of the amount of hydrocarbonate and sulphates. Mineralization 300—599 mg/l. Hardness of water 15—26°. Chloride contains

4—66 mg/l; sulphates 15—164 mg/l; fluorine 0.1—0.5 mg/l; iodine 1.6—5.6 γ/l.

3. Natrium hydrocarbonate waters.

Mineralization 261—495 mg/l. Hardness of water 6—8.3°. Chloride contains 21—85 mg/l; sulphates 12—41 mg/l; fluorine 0.1—2.0 mg/l; iodine 5—9 γ/l.

4. Natrium chloride waters.

Mineralization 429—1277 mg/l. Hardness of water 3.6—17.5°. Chloride contains 130—530 mg/l; sulphates 14—110 mg/l; fluorine 0.7—5.2 mg/l; iodine 6.5—23 γ/l.

The fourth groundwater level

Natrium hydrocarbonate waters.

Mineralization 253—877 mg/l. Hardness of water 2.7—11.7°. Chloride contains 6—67 mg/l; sulphates 0—29 mg/l; fluorine 0.3—1.7 mg/l; iodine 6.3—10 γ/l.

The fifth groundwater level

Natrium Chloride waters.

Mineralization 292—1010 mg/l. Hardness of water 4.2—16.7°. Chloride contains 96—540 mg/l; sulphates 0—12 mg/l; fluorine 0.15—0.9 mg/l; iodine 6—256 γ/l.

ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ПОЛИОМИЭЛИТА В ЭССР

В. О. Тапуперс

Настоящий краткий статистический обзор составлен для правильной координации вирусологических обследований.

Анализированы следующие эпидемиологические особенности полиомиэлита в ЭССР:

1. Заболеваемость по годам (1948—1956 г.) и по территории.
2. Заболеваемость по возрастным группам.
3. Летальность по годам и по возрастным группам.
4. Сезонность.

Использовались данные из отчетных форм 85/87.

1. Заболеваемость по годам и по территории в 1948—1956 гг.

За этот период колебание заболеваемости по отчетным данным на 100 000 населения достигало 7 раз. В некоторые годы заболеваемость имела эпидемический характер: 1948 г., 1955 г., 1956 г. Полиомиэлит регистрировался почти по всей республике, в основном спорадическими случаями. Очаги описывались в 1948 г. в р-не Вильянди, в 1949 г., 1953 г. — в р-не Вильянди, в 1955 г. в р-не Кингисеппа, в 1956 г. в районах Кингисеппа и Пыльва. При осмотре соответствующей картограммы можно констатировать более широкое распространение спорадических случаев полиомиэлита начиная с 1953 г. (Охвачено больше районов, чем в 1951—1952 гг.).

В 1948 г. наибольшее количество случаев полиомиэлита наблюдалось в р-нах Пярну, Вильянди и Тарту, в 1955 г. в р-нах Кингисеппа и Пярну, в 1956 г. в р-нах Пыльва, Кингисеппа и Выру.

В основном зарегистрированы только паралитические случаи с опозданием. Только при повторных случаях в очагах, в связи с концентрацией внимания, диагносцировались апаралитические формы полиомиэлита, эпидемиологическое значение которых не менее важно.

По территориальному распределению проанализированы данные начиная с 1950 г., когда в ЭССР были сформированы районы. В связи с формированием районов ряд сельских населенных пунктов были переименованы в населенные пункты городского типа, что не позволяет сравнивать распределение заболеваемости по территориальному признаку за период времени до 1950 г. с последующим периодом. До 1950 г. был зарегистрирован перевес заболевших среди сельского населения. В 1956 г. зарегистрировано в 5 больших городах ЭССР, население которых составляет 36% от всего населения в республике, 49% всех случаев заболеваний по республике.

2. Заболеваемость по возрастным группам. Наибольшая заболеваемость зарегистрирована в возрастной группе от 0—9 лет (36,4—55,2% всех случаев). Из взрослых больше охвачена группа от 20—29 лет (3,9—21,4%). При анализе за 4 года получены наивысшие показатели в группе от 0—4 лет (17,6—35,3%). Анализируя данные за один год среди дошкольников, находим, что заболеваемость среди детей от 0—1 года (0,9—8,8%) значительно меньше, чем среди других групп дошкольного возраста.

Значительных сдвигов в возрастном составе заболеваемости полиомиэлитом за исследованный период не наблюдалось.

3. Летальность по годам и по возрастным группам.

В 1948—1956 г. летальность от полиомиэлита в ЭССР колебалась от 0—9,8%. (1948—9,0%, 1955—9,8%, 1956—7,25%). Наивысший показатель зарегистрирован в 1955 г.. В 1951 г., когда наблюдалась наименьшая заболеваемость, не зарегистрировано ни одно-

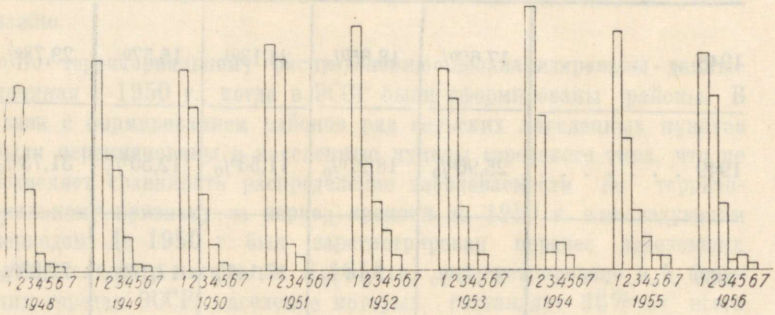
Таблица 1

Заболеваемость полиомиэлитом в ЭССР по возрастным группам за 1948—1956 г.

Год	Возрастные группы				
	0—4	5—9	10—14	15—19	> 20
1948	17,62%	18,85%	24,18%	15,57%	23,78%
1949	25,96%	18,27%	11,53%	12,50%	31,73%
1950	25,71%	17,14%	17,14%	17,14%	22,85%
1951	35,29%	11,76%	14,71%	29,41%	8,82%
1952	27,55%	24,49%	15,31%	7,14%	25,51%
1953	27,38%	15,47%	11,90%	23,81%	21,42%
1954	25,24%	30,10%	19,41%	12,62%	12,62%
1955	25,90%	22,80%	14,50%	12,95%	23,83%
1956	24,57%	19,91%	17,37%	19,07%	19,07%

Диаграмма I

Заболеваемость полиомиэлитом в ЭССР по возрастным группам в 1948—1956 г.



1 — 0 ÷ 9 л.; 2 — 10 ÷ 19 л.; 3 — 20 ÷ 29 л.; 4 — 30 ÷ 39 л.; 5 — 40 ÷ 49 л.; 6 — 50 ÷ 59 л.; 7 — ┐ 60 л.

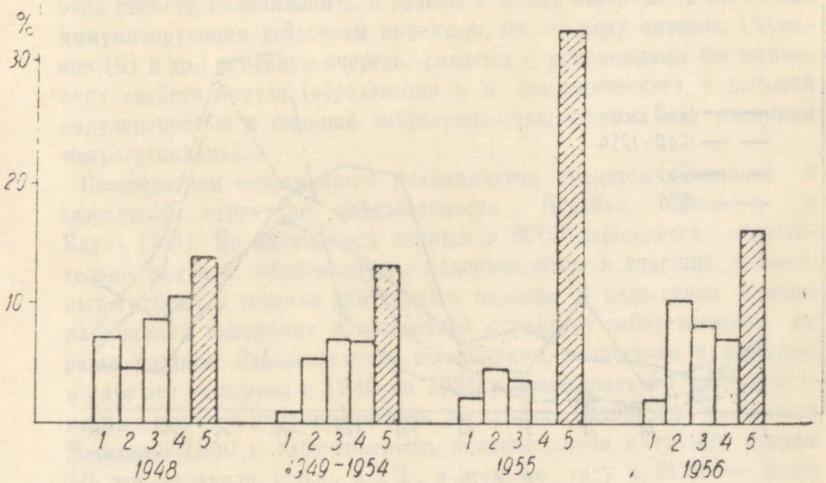
го смертельного случая. Анализируя летальность по возрастным группам, находим обратно пропорциональную зависимость от заболеваемости. Наивысшая летальность наблюдается среди подростков и взрослых, наименьшая в группе от 0—9 лет. При анализе за 4 г. найдены высокие показатели в группе от 15—19 лет (10,5%—30,7%), но при этом в ряде лет в этой группе, также как и в группе от 0—4 лет, нет смертельных случаев. Летальность среди взрослых (от 20 лет и старше) — 6,2—32,6%. Среди взрослых смертельные случаи регистрировались каждый год, кроме 1951 г.

Для лучшего сравнения данных эпидемических и неэпидемических лет вычислены арифметические средние для периода с 1949 по 1954 г. Из таблицы видно, что летальность в группе от 0—4 лет имеет тенденцию к снижению — 1948—6,9%, 1949—1954—0,7 %; 1955—2,0%, 1956—1,9%. В группе 5—9 лет наблюдается повышение летальности — 1948—4,3%, 1949—1954—5,8%, 1956—10,8%. Среди детей от 10—14 лет особых изменений летальности

по данному анализу нет. Среди взрослых (20 лет и старше) при изучении соответствующих показателей найдено следующее: 1948 — 13,7%, 1949—1954 — 12,6%, 1955—32,6%, 1956—16,9% (диаграмма II).

Диаграмма II

Летальность от полиомиэлита в ЭССР в 1948 — 1956 гг. по возрастным группам.



Принимая общую летальность за 100% и рассматривая ее распределение в отдельных возрастных группах, находим наибольший процент летальности в группе выше 20 лет (28,5—78,95). Последний рекордный процент превышает в 1955 г. все данные предыдущих лет. В 1956 г. количество летальных случаев среди взрослых составляет 37,5% от всех летальных случаев.

Наименьший % летальности—в группе от 0—4 лет (5,2—13,6).

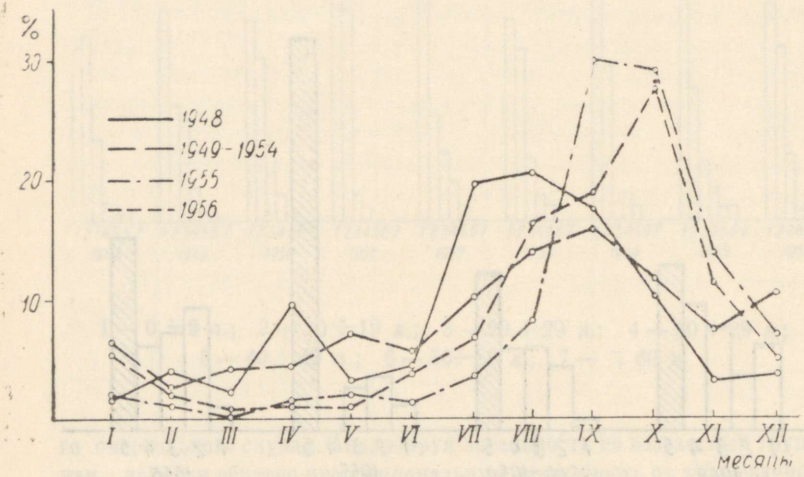
4. Сезонность

Наблюдается типичный сезонный подъем в летне-осенний период. Исключением был подъем в апреле 1948 г., за которым следует падение в мае—июне и второй подъем с июля—августа.

Оказывается, что сезонность полиомиэлита относительно резко выражена в эпидемические годы — 68—71% годовой заболеваемости падает на август—октябрь. На кривой соответствующими арифметическими средними цифрами приведены данные за 1948 г., 1955 г., 1956 г. и за период с 1949 по 1954 год. (диаграмма III).

Диаграмма III

Сезонность полиомиэлита в ЭССР в 1948—1956 гг.



Анализировалась зависимость заболеваемости от метеорологических факторов (максимальная и минимальная температура воздуха, относительная влажность, солнечная радиация, осадки). Кроме типичных сезонных связей не наблюдалось закономерных связей между этими факторами и заболеваемостью в эпидемические и неэпидемические годы.

Заключение

Сравнивая собранные данные с литературными данными (Бароян и Доброва (1), Бэтель (2), Фрейхе и Нильсен (3), Пауль (5), можно провести некоторые параллели эпидемиологических особенностей полиомиэлита в ЭССР и в других странах Европы и Америки. Описание спорадических случаев имеется у нас (Юпрус (7), как и в

других странах Европы, уже с XIX века. Вместе с общим подъемом заболеваемости полиомиэлитом в начале XX века, особенно в 20—30 гг. наблюдался подъем заболеваемости и у нас.

В ЭССР наблюдаются относительно высокие показатели заболеваемости полиомиэлитом, сравнительно с показателями СССР они превышают последние в ряде лет в 10 раз.

Современный полиомиэлит имеет ряд т. н. эволюционирующих особенностей (возрастной состав заболеваемости, летальность, частота тяжелых форм, скорость распространения эпидемий). Отличия этих свойств полиомиэлита в разных странах обоснованы не только иммунизирующим действием инфекции, но, по ряду авторов, (Чумаков (6) и др.) в первую очередь, связаны с изменениями биологических свойств вируса (образование т. н. эпидемического, с высокой вирулентностью и сильной нейротропностью штамма под влиянием макроорганизма).

Своеобразием современного полиомиэлита является изменение в возрастной структуре заболеваемости (Фрейхе, Нильсен и Пауль (3,5). По имеющимся данным в ЭССР выясняется относительно высокая заболеваемость полиомиэлитом в старших возрастных группах в течение длительного периода. В ряде стран Европы начинаются изменения в возрастной структуре заболеваемости гораздо позднее. Заболеваемость школьников, подростков и взрослых в ряде лет за период с 1940 по 1956 г. превышает 50% количества всех случаев полиомиэлита по республике. Например, по данным Москвы в 1950 г. заболеваемость полиомиэлитом в группе старше 10 лет составила только 4,3%, в этом же году в ЭССР — выше 50%. В последние годы эти различия уменьшились.

Особых изменений в возрастной структуре заболеваемости полиомиэлитом в период 1948—1956 гг. не наблюдалось.

Как в других странах, так и у нас наблюдается более высокая летальность и тяжелые формы полиомиэлита среди старших групп. (летальность взрослых в ряде лет 20—30%). Общая летальность по республике колеблется в большинстве лет в пределах 7—9%. По данным международной статистики средняя летальность от полиомиэлита в последние годы—10%. Самая низкая летальность, по литературным данным, наблюдается в группе от 0 до 4 лет, что соответствует собранным нами данным.

Своеобразием полиомиэлита в ЭССР за исследованный период является спорадичность, при этом общий подъем заболеваемости обус-

лавливается в основном учащением спорадических случаев, большие очаги описывали относительно редко.

Из отчетных форм выяснилось, что в большинстве случаев оказалось невозможным выяснить эпидцепи и, в первую очередь, установить источники инфекции. Часто больные полиомиэлитом обнаруживаются и госпитализируются в стадии параличей, апаралитические формы регистрируются, в основном, при повторных случаях в очаге.

Наблюдается периодичность заболеваемости полиомиэлитом в ЭССР. За годами с низкой заболеваемостью следуют годы с подъемом заболеваемости, достигая максимума в 1948 г., после этого отмечается снижение заболеваемости до 1951 г., дальше новый подъем до 1956 г. Эта особенность окончательно еще не выяснена. Ряд авторов (Чумаков (6) и др.) связывает это явление с проблемой иммунитета и с биологическими изменениями вирусштаммов.

По литературным данным полиомиэлит наблюдается спорадически в течение всего года, давая подъем в летне-осенний период. Это явление наблюдается и в ЭССР. За обследованный период особенно выражена сезонность в эпидемические годы. Многие авторы (Левадити, Шмуц и Виллемини (4) пытались объяснить это явление климатическими условиями и обращали внимание на то, что вспышкам предшествует сухое и жаркое лето; однако, такой параллелизм наблюдается не всегда. Изучение климатических условий представляет большой интерес, так как от условий внешней среды зависит резистентность макроорганизма, условия контакта среди людей, диссеминация и резитентность вирусов.

Собранные метеорологические данные по ЭССР с 1948—1956 гг. не дали возможности выявить значительные различия в них в эпидимические и неэпидемические годы.

Несмотря на известную неточноть имеющихся данных, особенно в отношении паралитических и непаралитических форм полиомиэта, все-таки их можно использовать для изучения эпидемиологических особенностей полиомиэлита в ЭССР и для общей оценки его закономерностей. Этому частично поможет начатое изучение этиологической структуры и состояния иммунитета населения.

On the Epidemiological Peculiarities of Poliomyelitis in the Estonian SSR

V. Tapupere

Summary

A short statistical survey of the spread of poliomyelitis in the Estonian SSR in the period of 1948—1956 is given.

Descriptions of sporadic cases of poliomyelitis in the Estonian SSR are to be found, already in the XIX century.

After the epidemic of the year 1948 followed years of low incidence of poliomyelitis. Since 1953 there is a continuous increase in the attack rates with a maximum number of attack rates in 1956.

Over a long period in the Estonian SSR there has been relatively high incidence of cases in older age groups. In the period between 1948—1956 50 per cent or more cases of poliomyelitis occurred in schoolchildren and adults. Attack rater in the 0—4 year age group forms 17.4—35.3 per cent of all cases of the disease, at the same time in the 0—1 age group there are smaller attack rates than in any other group of children under schoolage.

No considerable changes in the age distribution of poliomyelitis in the Estonian SSR during the period of 1948—1956 have been observed.

Analogically to the cases described in other countries the clinical aspect, course and mortality of poliomyelitis in the adult group in the Estonian SSR has been more severe.

The lethality in the adults — 20—30 per cent, the general lethality — 7—9 per cent.

As a peculiarity of poliomyelitis in the Estonian SSR its widespread sporadic charachter could be pointed out. The general increase of attack rates is the result of a greater number of sporadic cases. Larger outbreaks occur seldom.

There are considerable difficulties in diagnosing the non-paralytic forms of the disease. Most cases have been described as paralytic ones.

As the conditions of climate and season exert a profound effect on the epidemiological behaviour of poliomyelitis we have tried to discover some relationship between meteorological factors (max and min temperature, relative humidity, rain and snow, radiation of the sun) and the attack rates in epidemic and non-epidemic years. We have not noticed parallels in these factors and the incidence of poliomyelitis in epidemic or in non-epidemic years except typical seasonal relationship.

Although the statistical data are not very precise we may use them for the general assessment of the peculiarities of poliomyelitis in the Estonian SSR. Investigations were started for discovering etiological structure of our poliomyelitis and the immunity of the population.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бароян О. В., Доброва, И. Н., Мировое распространение и основные эпидемиологические закономерности полиомиэлита. Тезисы докл. XIII Всесоюзного съезда. Гиг., эпид., микр., и инф., Ленинград, 1956.
2. Bertel, S. Son Bertenius, On the Problem of Poliomyelitis. An epidemiological and statistical study. Lund, 1947.
3. Freyche, M. I., Nielsen, I., Poliomyelitis incidence since 1920. (World Health Organization: Poliomyelitis, Geneva, 1955).
4. Levaditi, Schmutz, Willemini: цит. по Юпрус В. Я., см. № 7.
5. Paul, I. R., The Epidemiology of Poliomyelitis. (World Health Org. Poliomyelitis, Geneva 1955).
6. Чумаков М. Н., Современное состояние учения об эпидемиологии, этиологии, иммунологии, лабораторной диагностике, общей и специфической профилактике полиомиэлита. Здравоохранение Казахстана, 1955, 11/12, 7.
7. Юпрус В. Я., Эпидемиологические данные об остром эпидемическом полиомиэлите в ЭССР. Материалы I Межреспубликанского совещания Ученых Советов наркомздравов Прибалтийских советских социалистических республик. Рига, 1946, 139.
8. World Health Organization. Tehnical report series nr. 81. Ecpert Committee on Poliomyelitis Geneva, 1954.

О МЕТОДИКЕ ДИАГНОСТИКИ ПОЛИОМИЭЛИТА НА ТКАНЕВЫХ КУЛЬТУРАХ

Л. Э. Хумал и Э. В. Каллас

Несмотря на то, что полиомиэлит на протяжении столетий был болезнью, уносившей множество человеческих жизней, диагностика его до настоящего времени основывается преимущественно на клинических данных.

Окончательный диагноз полиомиэлита на основании клинической симптоматологии можно поставить только в случае появления симптомов паралича. Поэтому необнаруженными останется большинство важных эпидемиологических и, в особенности, в смысле вирусоносительства, апаралитических, абортивных и латентных форм полиомиэлита, распространение которых по сравнению с паралитическими формами является значительно более частым.

По литературным данным известно, что паралитические формы полиомиэлита встречаются очень редко. (По данным Дебре и Тиффри (1) только 1—2% из случаев). Напротив, частота разнообразных клинически абортивных, апаралитических и латентных форм инфекций с неспецифической симптоматологией является значительной. По данным Коллинза (2) на одну паралитическую форму полиомиэлита приходится до 200 латентных случаев инфекции. Мельник и Леденко (2) находят, что соотношение паралитических и латентных форм полиомиэлита для различных возрастных групп составляет 1:95 до 1:175.

При таких формах крайне важно провести вирусологические исследования, которые дадут возможность поставить правильный диагноз и выяснить этнологическую структуру и эпидемиологию болезни.

До последнего времени единственным методом выделения и идентификации вирусов полиомиэлита было заражение обезьян. Для этой цели, кроме обезьян высших пород, использовались низшие

обезьяны преимущественно из семейства макак. При наличии вируса полиомиэлита в исследуемом материале у обезьян развиваются параличи, ведущие часто к смерти подопытного животного.

Дороговизна и недоступность названного метода тормозила его широкое использование в диагностике полиомиэлита.

В настоящее время в диагностике полиомиэлита применяется метод тканевых культур. Роббинс, Эндерс и Веллер (4) в 1949—1950 гг. открыли разрушающее действие вируса полиомиэлита на тканевые клетки in vitro. Свойство вируса полиомиэлита вызывать дегенерацию клеток в тканевых культурах, т. н. цитопатогенный эффект, позволяет определить вирус в исследуемом материале. Эндерс (4) считает цитопатогенный эффект на тканевых культурах аналогом смерти или паралича зараженного подопытного животного.

Цитопатогенность вируса полиомиэлита исчезает под влиянием гомотипических антител. Это позволяет определить тип вируса и титр вируснейтрализирующих антител на тканевых культурах.

Для исследования полиомиэлита на тканевых культурах применяют различные ткани человека и обезьян.

Учитывая то, что в Эстонской ССР вирусологические исследования по полиомиэлиту до настоящего времени не проводились, мы решили изучить некоторые особенности полиомиэлита в Эстонской ССР.

Для этого мы используем методику, рекомендованную Родсом, Вудом, Дунканом (3) и Эндерсом (4), приспособив ее к нашим условиям и возможностям.

В ней различаются следующие этапы:

I этап. Изолирование вируса полиомиэлита (цитопатогенного агента) исследуемого материала.

II. этап. Титрование изолированного цитопатогенного агента.

III этап. Типизация изолированного цитопатогенного агента.

IV этап. Определение титра антител полиомиэлита в сыворотке больного.

Для изоляции, типизации вируса и определения антител в сыворотке нами применяются культуры человеческих фибробластов и культуры стандартных раковых клеток He-La, изолированные Геем (4) в 1951 г. из эпидермойдной карциномы шейки матки.

По сравнению с фибробластами клетки He-La имеют ряд преимуществ. Клетки He-La можно размножить в относительно короткий срок в большом количестве так, чтобы все культуры содержали одинаковое количество клеток. Главным недостатком культивирования клеток He-La является их большая чувствительность к изменению факторов внешней среды (изменение pH, качество сыворотки, колебание температуры и т. д.), которые препятствуют росту клеток. Фибробласты не так чуствительны к внешним воздействиям, однако и их чувствительность к вирусу полиомиэлита ниже, и получение культур в большем количестве затруднительно. Поэтому мы решили применять и фабробласты и клетки He-La.

Для получения фибробластов источником ткани служат стерильные соскобы полости матки, производимые в случаях абортов на 8—14 неделе беременности у женщин, не страдающих каким-либо инфекционным заболеванием. Полученный эмбриональный материал, обрабатываем в тот же день в лаборатории. Для получения культуры измельчаем мышцы ножницами на 1—2 мм кусочки. Измельченные кусочки ткани фиксируем на гепаринизированной плазме крови петухов, которая нанесена на стенки пробирки. Затем на слой плазмы добавляем куриный эмбриональный экстракт для свертывания ее.

В качестве питательной среды применяем среду, состоящую из 45% амниотической коровьей жидкости, 25% буферного раствора Ханкса, 20% нормальной сыворотки человека и 10% коровьего эмбрионального экстракта. Во избежание бактериального загрязнения прибавляем к питательной среде 100 единиц пенициллина и 50 единиц стрептомицина на каждый мл среды. pH среды регулируем при помощи 0,4% раствора бикарбоната натрия.

Среда названного состава успешно использовалась, по данным литературы, для культивирования фибробластов. Из многочисленных сред, названная среда оказалась в наших условиях самой доступной.

Культуры инкубируем во вращающихся барабанах в термостате при температуре 36°С.

Для усиления роста клеток меняем среду каждые 3—4 дня. Годные для заражения считаем культуры, в которых нарост фибробластов вокруг примарной ткани достигает 0,5 см.

Для получения субкультуры клеток He-La обрабатываем культуру 0,2% раствором трипсина в течение 10 минут при комнат-

ной температуре. Под влиянием трипсина клетки отделяются от стенок пробирки. Осажденные клетки суспензируем в питательной среде, которая состоит из 80 процентов солевого раствора Ханкса и 20% нормальной человеческой сыворотки. На каждый мл питательной среды прибавляем 100 ед. пенициллина и 50 ед. стрептомицина. pH среды регулируем до pH 7,4—7,6. В каждую пробирку вносим около 80 000 клеток. Клетки He-La инкубируем неподвижно в термостате при 36°С. Питательную среду меняем каждые 3—4 дня. На 3—5 день клетки образуют сплошной синцитий и готовы к заражению.

I этап. Для изолирования вируса используем в качестве исследуемого материала кал как больных, так и контактных с ними лиц. Кал, по данным многих авторов [Родс, Вуд, Дункан (3)], является самым подходящим материалом для обнаружения вируса. По данным Пол'а (2), вирус может быть обнаружен в кале больного на 3—6 неделе болезни, в редких случаях на 17 неделе от начала заболевания [Лепин и соавторы (2)].

Из кала приготовляем 10% суспензию в солевом растворе Ханкса. Суспензию центрифугируем при 3500 оборотах в течение 30 минут. Для задержания роста бактериальной микрофлоры прибавляем на 1 мл 1000 ед. пенициллина и 500 ед. стрептомицина. Суспензию выдерживаем 24 часа при 4°С. После этого центрифугируем суспензию еще раз 30 минут при 3500 оборотах и делаем контрольные посевы, которые наблюдаем 7 дней. При росте посторонней микрофлоры, обрабатываем суспензию кала эфиром, после чего делаем новые контрольные посевы.

Для изоляции вируса полиомиэлита, заражаем культуры фибробластов и He-La 0,1 мл 10% суспензией кала. Каждой суспензией кала заражаем не менее трех пробирок культуры ткани. Для культивирования зараженных клеток He-La заменяем в питательной среде человеческую сыворотку инактивированной лошадиной сывороткой. Зараженные культуры фибробластов культивируем на питательной среде, которая состоит из 70% коровьей амниотической жидкости, 15% солевого раствора Ханкса и 15% инактивированной лошадиной сыворотки. Необходимый pH питательной среды 7,4—7,6.

Зараженные культуры ткани инкубируем при 36°С в термостате. Культуры ткани наблюдаем 7 дней, оценивая цитопато-

генный эффект при микроскопировании с малым увеличением (в 94 раза). По данным литературы, этот промежуток времени достаточен для проявления цитопатогенного действия вируса. Цитопатогенный эффект оцениваем по его степени по четырехкрестной системе.

Из культуральной жидкости с максимальной дегенерацией культур ткани делаем 2—3 пассажа, чтобы исключить неспецифическую дегенерацию, вызванную токсическими частицами кала.

II этап. Выделенный из исследуемого материала в третьем пассаже цитопатогенный агент для определения цитопатогенной дозы вируса титруем на культурах ткани. Это необходимо для дальнейшей типизации вируса. Цитопатогенной дозой считаем то наивысшее разведение вируса, которое еще вызывает дегенерацию культуры ткани.

III этап. Изолированный цитопатогенный агент типируем на культурах ткани с иммунными сыворотками I, II и III типа полиомиэлита. Типирование основывается на свойствах иммунных сывороток нейтрализовать цитопатогенное действие того же типа вируса. Нейтрализирующую смесь приготовляем из разведения вируса, соответствующего 100 цитопатогенным дозам, и из иммунных сывороток I, II и III типа, разведенных соответственно начальному титру иммунных сывороток. Смеси оставляем на час при комнатной температуре, после чего переносим по 0,2 мл каждой нейтрализующей смеси на три культуры ткани. Ставим контроль культуры ткани, контроль вируса и контроль сыворотки.

Если изолированный цитопатогенный агент нейтрализуется одной из трех противополиомиэлитных типоспецифических иммунных сывороток, считаем изолированный цитопатогенный агент данным типом вируса полиомиэлита. В случае необходимости повторяем типирование 2—3 и даже 4 раза. Если таким образом не удается определить тип вируса, ставим реакцию нейтрализации со смесью трех иммунных сывороток, так как в исследуемом материале могут встречаться вирусы разного типа. Изолированный цитопатогенный агент не относится к группе вирусов полиомиэлита, если цитопатогенное действие вируса не нейтрализуется и со смесью иммунных сывороток.

IV этап. Для подтверждения вирусологического диагноза и для определения динамики нарастания титра противополиомиэлитных

антител в течение болезни используем реакцию нейтрализации на культурах ткани. Для получения сыворотки берем кровь от больных из кубитальной вены на первой и третьей неделе болезни. Из исследуемых сывороток готовим разведения на физиологическом растворе от 1:20 до 1:1280. В реакции нейтрализации берем разведения I, II и III типа вируса полиомиэлита, которые соответствуют 100 цитопатогенным дозам. Цитопатогенную дозу вируса определяем по предварительному титрованию вируса на культурах ткани. Нейтрализирующую смесь приготовляем с каждым типом вируса во всех разведениях сывороток. Нейтрализующую смесь оставляем на час при комнатной температуре. Из каждой пробирки с нейтрализующей смесью переносим по 0,2 мл на три культуры ткани. Титром антител считаем то наибольшее разведение сыворотки, которое нейтрализует вирус данного типа.

Четырехкратное увеличение титра антител к одному типу вируса мы считаем показателем заболевания полиомиэлитом, вызванного данным типом вируса. Повышение титра антител в сыворотке больного подтверждает диагноз даже в том случае, если из кала вирус не изолирован.

На основании первичных материалов можно данную методику считать пригодной для проведения вирусологических исследований полиомиэлита.

On the Methodics of the Diagnosis of Poliomyelitis on Tissue Cultures

L. Humal and E. Kallas

Summary

The diagnosis of poliomyelitis on the basis of clinical symptomathology is rather complicated, judging by what has been written about it, especially in abortive and non-paralytic cases, which, as a matter of fact, generally exceed in number the paralytic forms.

As the correct diagnosis of abortive and non-paralytic poliomyelitis is possible only after a virusological investigation of the case, it is necessary to make this investigation in all cases of poliomyelitis.

Taking into consideration the fact that in the Estonian SSR no virusological investigation of poliomyelitis has yet been made, we shall undertake to explain certain epidemiological peculiarities of poliomyelitis in the Estonian SSR, where the following method was applied.

As the material for virus-finding investigation we have used a 10 per cent suspension of faeces in Hanks' solution of those affected with poliomyelitis as well as of those in contact. For the isolation of the virus we use tissue cultures — the cultures of the human embryo and Hela cells. With the appearance of cytopathogenic agent we indentified the agent received by means of the I, II and III types of specific immunity serum of the virus of poliomyelitis on tissue cultures. In order to check up virusological diagnosis and follow dynamically the titre of the antibodies in the course of the disease, we used the neutralization test of the virus of poliomyelitis in tissue cultures.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дебре Р. и Тиффри С., Симптоматология и диагностика полиомиэлита, в кн. «Полиомиэлит», М., 1957, 95.
2. Пол Дж., Эпидемиология полиомиэлита, в кн. «Полиомиэлит», М., 1957, 9.
3. Родс А., Вуд У., Дункан, Д. Современное состояние лабораторных вирусологических исследований в диагностике полиомиэлита с особым упоминанием метода тканевых культур. В кн. «Полиомиэлит», М., 1957, 201.
4. Эндерс Дж. Современное состояние техники тканевых культур, применяющихся при изучении вируса полиомиэлита, в кн. «Полиомиэлит», М., 1957, 225.

ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ ПОЛИОМИЭЛИТА В ТАЛЛИНЕ

К. А. Васильева

В Эстонской ССР впервые начали проводить прививки против полиомиэлита в августе 1957 г. в Таллине. Показанием для проведения прививок являлась повышенная заболеваемость полиомиэлитом. Показатель заболеваемости полиомиэлитом на 10 тыс. населения в Таллине в 1956 г. был — 2,9 (в 1955 г. — 1,5), при республиканском показателе — 1,1.

Заболеваемость полиомиэлитом в Таллине регистрировалась ежегодно на протяжении ряда лет. Высока была заболеваемость в 1948 г., в последующие годы количество случаев полиомиэлита значительно снижается. С 1954 г. наблюдалось резкое повышение заболеваемости, а в 1956 г. количество случаев полиомиэлита, зарегистрированное в течение года, было максимальным.

Сезонность заболеваемости в г. Таллине резко выявляется с 1954 г., когда начал наблюдаться четкий летне-осенний подъем с июня—июля месяца, при большем количестве случаев в сентябре—октябре. В течение зимне-весенних месяцев регистрируются единичные случаи.

Изучение возрастного состава заболевших полиомиэлитом показывает почти одинаковый удельный вес заболеваемости среди дошкольников и детей школьного возраста, при некотором преобладании количества больных полиомиэлитом среди детей от одного года до 7 лет, заболеваемость среди последних составляет ежегодно 40—45% от общей заболеваемости, а в некоторые годы, как в 1953 г. доходит до 63,7%; в первом полугодии же 1957 г. составляет — 60,0%.

Сравнительно на высоком уровне стоит заболеваемость полиомиэлитом в г. Таллине и среди детей в возрасте 7—18 лет, т. е. детей школьного возраста, так, в 1956 г. количество заболевших полиомиэлитом в этом возрасте даже несколько превышало количество заболевших детей дошкольного возраста и составляло 28% от об-

щей заболеваемости. Значительна заболеваемость полиомиэлитом как в г. Таллине, так и в республике, среди лиц старших возрастов (старше 20 лет), количество больных полиомиэлитом этого возраста в Таллине колеблется от 7 до 12%, а в некоторые годы доходило до 25% от общей заболеваемости.

Повышенная заболеваемость полиомиэлитом в г. Таллине и особенно среди детей младшего возраста потребовала срочных мер: решено было в первую очередь охватить прививками против полиомиэлита детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. При этом считали необходимым, при дальнейшем получении вакцины, расширить прививки против полиомиэлита от одного года до 18 лет.

Началю проведения прививок в августе 1957 г. было обусловлено получением в эти сроки вакцины.

Время для начала прививок не считалось благоприятным, т. к. совпадало с началом сезонного подъема заболеваемости полиомиэлитом. Однако прививки были проведены: максимальный подъем заболеваемости мог ожидаться в сентябре—октябре, когда основная масса прививок (две инфекции) уже должна быть закончена. Кроме того, ожидался подъем заболеваемости вирусным гриппом.

До начала профилактических прививок против полиомиэлита в Таллине была проведена подготовка кадров медицинских работников, развернута широкая санитарно-просветительная работа, оснащены помещения для прививочных пунктов, зарегистрированы находящиеся в городе дети (с помощью подворных обходов).

Профилактические прививки проводились со 2 августа 1957 г. Для прививок использовалась вакцина, изготовленная в Институте по изучению полиомиэлита Академии медицинских наук СССР по методу Солка, содержащая убитый формалином препарат из вирусов полиомиэлита I и III типов. Прививки проводились в порядке опыта с использованием двух методов введения вакцины — внутримышечного и внутрикожного, последний был применен согласно требованию Министерства здравоохранения.

Прививались против полиомиэлита дети в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. Охватывались прививками и дети детских учреждений г. Таллина, причем также и дети тех детских учреждений, которые выехали из города на летний период в дачные местности. Дети, не посещающие детские учреждения, прививались на прививочных пунктах (всего пять прививочных пунктов), которые были организованы при детских консультациях.

В работе прививочных пунктов был ряд особенностей: по ходу проведения прививок был допущен ряд промахов, которые устранялись в оперативном порядке. Одним из существенных недочетов в работе прививочных пунктов было то, что не обеспечивалось систематическое поступление детей для проведения прививок. Через 3—4 недели после начала прививок поток прививаемых детей начал резко спадать, что затянуло период проведения прививок, и проведение прививок совпало уже с началом эпидемии гриппа, вследствие чего проведение прививок против полиомиэлита пришлось временно прервать.

Противопоказания для проведения прививок были ограничены, в основном придерживались требований наставления по проведению прививок. При незначительном повышении температуры дети только временно отстранялись от прививок, и после нормализации температуры прививка проводилась.

В г. Таллине прививками против полиомиэлита до настоящего времени было охвачено около 14 тысяч детей (I и II инъекции). Из общего количества привитых детей, посещающих детские учреждения г. Таллина (ясли и детсады), было привито (двухкратно) — 2798, что составляет 64,4% от общего количества детей детских учреждений города. Внутрикожным методом двукратно было привито 10889 детей и внутримышечно — 2872. Часть детей, получивших первую инъекцию, осталась не охваченной второй инъекцией (748 детей или 5,1% от общего количества охваченных первой инъекцией). Сравнительно большое количество детей осталось не охваченным второй инъекцией из-за отъезда их после первой инъекции или длительного заболевания, но основное количество — больше 50% из этого числа детей, не явилось на прививочные пункты без особых причин, а медицинским персоналом не было принято достаточно мер для охвата этих детей второй инъекцией.

Наблюдение за прививаемыми детьми должны были проводить участковые врачи и медицинские сестры. Однако, практически основное наблюдение было переложено на родителей, и врач посещал ребенка только по вызову при появлении симптомов заболевания; в сложных случаях вызывались консультанты.

Все прививаемые дети регистрировались, на них заполнялась карточка по состоянию ребенка в момент прививок, а затем вносились данные наблюдения в послепрививочный период.

Одновременно с клиническим и эпидемиологическим наблюдением за привитыми детьми организован был и лабораторный контроль с исследованием крови для определения иммунологических показателей. Изучение состояния иммунитета предусматривает получение данных по состоянию иммунитета до проведения прививок и наступающих изменений по ходу проведения прививок с учетом возможных изменений состояния иммунитета у детей разного возраста и изучения эффективности используемого метода введения вакцины.

В целях всестороннего изучения проводимых прививок необходимо было выделить контрольную группу детей тех же возрастов, что и прививаемые дети, которые подлежали взятию на учет, дальнейшему наблюдению и лабораторному обследованию со взятием проб крови для установления иммунологического состояния. С проведением этого раздела работы медицинские работники г. Таллина до настоящего времени полностью еще не справились.

Реакция на прививку при введении вакцины как первую, так и вторую (по второй инъекции данные не полные), наблюдались нами в незначительном числе случаев.

Повышение температуры, в связи с произведенной прививкой, без учета возникающих у прививаемых детей каких-либо заболеваний, наблюдалось в 1,1% случаев.

Местная реакция (гиперемия на месте введения вакцины) наблюдалась в единичных случаях (0,04%). Также были отмечены только несколько случаев появления у детей рвоты, которое связывалось с произведенной инъекцией, и появления на коже сыпи.

Из общего количества прививаемых детей четверо были госпитализированы с подозрением на полиомиэлит, у троих детей диагноз полиомиэлита подтвердился. Двое из заболевших детей были привиты однократно, один ребенок внутрикожно, второй — внутримышечно. Заболевание полиомиэлитом в одном случае имело место на 6-й день, второй ребенок заболел на 25-й день после первой инъекции.

Третий ребенок, в возрасте 1 г. 9 месяцев, получил две инъекции вакцины, вакцина вводилась внутрикожно, заболел полиомиэлитом на 19-й день после второй инъекции и на 39-й день после первой инъекции. В данном случае нам представляется, что имеется некоторое основание считать, что заражение полиомиэлитом произошло в период между первой и второй инъекцией.

Клиническая картина заболевания у этого ребенка была тяжелая — паралитическая спинальная форма (паралич нижних конечностей) и при присоединившейся бронхопневмонии ребенок на 6 день заболевания умер.

В двух первых случаях форма заболевания была легкой (парез лицевого нерва и нижних конечностей; у одного ребенка был также парез правой руки) болезнь протекала благоприятно и закончилась выздоровлением без остаточных явлений.

Рассматривая настоящее сообщение как предварительное, нам представляется, что выводы об эффективности проводимых прививок нами еще не могут быть сделаны.

Учитывая небольшие данные, которые мы получили в период проведения прививок, могут быть сделаны только некоторые предположения и выводы оперативного порядка по опыту организации массовых прививок.

Анализируя заболеваемость полиомиэлитом за 1956 г. и 1957 г. (за 10 месяцев), мы наблюдаем снижение заболеваемости полиомиэлитом в 1957 г. Рассматривая заболеваемость полиомиэлитом за четыре месяца 1957 г. (июль, август, сентябрь и октябрь) и тот же период 1956 г. среди группы детей в возрасте от одного года до 7 лет, наблюдаем, что за этот период количество случаев полиомиэлита было в 1957 г. также меньше, чем в 1956 г. Всего за этот период (четыре месяца 1957 г.) было 13 случаев заболеваний полиомиэлитом, среди детей в возрасте от 1 года до 7 лет, причем только трое из числа заболевших были привитые (получив одну или две инъекции), остальные 10 детей не прививались.

Количество же привитых детей от общего количества детей в возрасте до 7 лет составляет 50%, т. е. можно предполагать, даже за такой короткий срок наблюдения, что из числа прививаемых заболевало значительно меньше, чем из числа непривитых детей (непривитых заболело в 3 раза больше).

Представляется необходимым остановиться и на том положении, что двое детей, заболевших полиомиэлитом из числа прививаемых детей, прививались внутрикожным методом; из них один имел тяжелую паралитическую форму полиомиэлита и умер (нельзя, несомненно, игнорировать обстоятельства, которые возможно привели к смертельному исходу, это возраст ребенка и присоединившееся осложнение — бронхопневмонию). На основании этого нам представляется, что эффективность прививок, проводимых внутрикож-

ным методом, возможно, ниже, чем при внутримышечном введении вакцины.

Как выше нами отмечалось, на опыте впервые проводимых прививок против полиомиэлита в г. Таллине может быть сделан ряд выводов организационного и оперативного порядка.

Важным является вопрос о необходимости дальнейшего расширения прививок с охватом детей старших возрастов (школьников).

Необходимость более полного охвата детей младшего возраста не только I и II инъекций, но и в дальнейшем III инъекцией.

Улучшение качества медицинского наблюдения за прививаемыми, необходимость налаживания взятия на учет и наблюдение за детьми контрольной группы.

Крайне важным представляется в ближайшие сроки в условиях республики налаживание, выделение и изучение штаммов вируса полиомиэлита и изучение состояния иммунитета населения.

On the Experiment of Prophylactics of Poliomyelitis in Tallinn

K. Vassilyeva

Summary

In the Estonian SSR the first vaccination against poliomyelitis was made in August 1957. The indication for the carrying out of the vaccination was the increased rate of the cases of poliomyelitis. Up to now the vaccination against poliomyelitis has been made to 14 thousand children (I and II injection) aged from 6 months to 7 years. The reaction on the injection has occurred in few cases. During the four months, 1957 (July, August, September, October) there were 13 cases of poliomyelitis in Tallinn. Of all cases (children aged from 1 to 7 years) only three children were vaccinated, the other 10 of the diseased were non-vaccinated.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДИФТЕРИЕЙ СРЕДИ ДЕТЕЙ, ПРИВИТЫХ ПРОТИВ ДИФТЕРИИ В ТАЛЛИНЕ

Е. П. Черницкая

Заболеваемость дифтерией в Таллине, несмотря на некоторое ее снижение в 1956 г., в сравнении с предыдущими годами, все же продолжает оставаться сравнительно высокой. В то же время следует отметить, что профилактические прививки против дифтерии проводятся в республике и, в частности, в Таллине в течение ряда лет.

Цель работы — изучение эпидемиологических и некоторых клинических особенностей заболеваемости дифтерией за 1956 г. среди детей, привитых против дифтерии и проживающих в г. Таллине.

Намечалось также установить длительность бациллоносительства среди привитых, имевших различное клиническое течение болезни. Под наблюдением были дети и подростки, переболевшие дифтерией в возрасте от 0 до 18 лет, в количестве 89 чел.

В Таллине в 1956 г. зарегистрировано 115 заболеваний дифтерией, причем 89 чел. (77,3%) из этого количества составляли дети и подростки в возрасте от 0 до 18 лет, которые, как указывалось выше, были взяты под наблюдение.

Возрастной состав:

0—1 г.	1—2 г.	3—4 г.	5—6 л.	7—9 л.	10—14 л.	15—18 л.
9	23	9	11	18	14	5

Из данных видно, что на возраст от 0 до 2-х лет приходилось наибольшее количество заболеваний дифтерией (36%). Из больных дифтерией 45 чел. (50,5%) детей не посещали детские дошкольные учреждения. 14 чел. (15,7%) было среди организованных

детей дошкольного возраста и 30 чел. (33,7%) — среди школьников города. Таким образом, из общего количества детей, проживающих в Таллине, 50,5% болели неорганизованные дети.

В ходе наблюдения выяснилось, что заболевшие дети и подростки могут быть разбиты на следующие 5 групп:

1. Непривитые — 50,4%.
2. Привитые несвоевременно и неполноценно — 20,1%.
3. Привитые против дифтерии, прививки подтверждены документами — 16,8%.
4. Привитые против дифтерии (со слов родителей) — 6,7%.
5. Прочие (данные отсутствуют) — 6%.

Из сказанного следует, что в 1956 г. болели дифтерией в Таллине в основном непривитые и неполноценно привитые против дифтерии дети, что в сумме составляет 70,5%.

15 больных (16,8%) составляли привитые дети, у которых имелись сведения о прививках. Часть из них была или только вакцинирована, или вакцинирована и ревакцинирована.

Здесь имеется в виду в основном I-ая ревакцинация; II-ая ревакцинация этим детям в большинстве случаев не проводилась, т. к. дети до ее проведения заболели и только у двух детей II ревакцинация была проведена.

Группа непривитых детей — 25 чел.

Возрастной состав их:

0—1 г.	1—2 г.	3—4 г.	5—6 л.	7—9 л.
8 чел.	7	3	3	4

Итак, 15 детей из этой группы заболело в возрасте до 2-х лет, что составляет 60%. Остальные заболевшие были в возрасте 3—4, 5—6 и 7—9 лет.

Большинство заболевших из этой группы были неорганизованные дети дошкольного возраста — 56%.

28% составляли дети, посещающие детские сады и ясли — (7—чел.) и 16% школьники — (4 чел.).

Группа детей, неполноценно привитых против дифтерии — 18 чел.

Возрастной состав их:

0—1 г.	1—2 г.	3—4 г.	5—6 л.	7—9 л.	10—14 л.	15—18 л.
0	2	2	5	5	3	1

В этой группе до 2-х лет было только 2 ребенка, от 3 до 6 лет — 7 детей (39%). 8 детей имели возраст от 7 до 14 (44,4%) и один из больных — старше 14 лет. 10 детей из этой группы были неорганизованные (дошкольного возраста) — 55,5%, 6 чел. — школьники — (33,3%), один ребенок из детского сада и 1 из детдома.

В чем же заключалась неполноценность прививок и почему дети, которые были неполноценно привиты, заболели? Здесь имеются различные варианты неполноценности и несвоевременности проводимых прививок. Так, некоторым из этих детей прививки начали проводить не на 1-ом году жизни, а гораздо позже — в 4, 5, 6 и 7 лет.

Есть случай, когда 1 ревакцинация проводилась не через 3—6 мес., а через год. При вакцинации, например, II-я делалась не через установленный срок, а через 3 месяца. Чаще же у этих детей или несвоевременно проводилась вторая ревакцинация (через 5 лет), или после I-й ревакцинации, повторная ревакцинация совершенно не проводилась и дети через 4—5—6 лет после проведенной 1-й ревакцинации заболевали дифтерией в результате ослабления иммунитета. В группу привитых неполноценно были отнесены также и те случаи заболеваний дифтерией, когда данные о прививках были неполными (4,4% сл.). Например, имелись данные о I-й ревакцинации без данных о вакцинации, или же были сведения о проведенной II-й ревакцинации и не имелось данных о вакцинации и I ревакцинации и т. д.

Группа привитых детей — 15 чел.

11 детей из этой группы заболело в возрасте до 2-х лет, что составляет 73,3%. Остальные заболевшие были в возрасте 3-х, 4-х лет — 1 ребенок, 5—6 лет — 1 и 7—9 лет — 2.

Большинство заболевших из этой группы составляли неорганизованные дети дошкольного возраста — 11 чел. (73,3%). Детей, посещающих детские учреждения, было 4 чел., школьников — не было.

Из общего количества больных дифтерией, диагноз был подтвержден бактериологически в 59,5% сл.

Больные дифтерией по локализации болезни распределялись следующим образом:

1. Дифтерия зева была у 60 больных, что составляет 67,4%.
2. Дифтерия глаза — у 14 чел. — в 15,7% сл.
3. Дифтерия гортани — у 5 человек (5,6%).
4. Дифтерия носа — у одного больного и дифтерия носа-зева у одного.
5. У остальных 8 чел. была токсическая форма дифтерии.

Из 60 чел., заболевших дифтерией зева, у 16 больных была распространенная форма дифтерии (в 26,6%), у остальных была локализованная форма (73,4%). У восьми больных была токсическая форма дифтерии. Смертных случаев от дифтерии в 1956 г. в г. Таллине не было.

Клиническое течение дифтерии у привитых и непривитых против дифтерии детей

1. Привитые дети.

Из 15 привитых детей, заболевших дифтерией, у 6 детей (в 40% сл). была дифтерия глаза. У 8 детей (в 53,3% сл.) — дифтерия зева, в основном локализованной формы. Только у 2-х больных была распространенная форма дифтерии зева.

Течение заболеваний было в основном легкой и средней тяжести, без осложнений.

В одном случае (у ребенка 2-х лет) была дифтерия гортани с тяжелым течением болезни (с проведением трахеотомии). Этот ребенок был привит на втором году жизни (была сделана вакц. и I ревакц.), заболел через 2 месяца после ревакцинации.

2. Дети, непривитые или неполноценно привитые против дифтерии.

В эту группу входили и те дети, у которых не было никаких документальных данных о прививках. Всего в данной группе было 74 чел. Из 8 сл. заболеваний токсической формой дифтерии 7 случаев было среди непривитых или неполноценно привитых и 1 ребенок прививался (со слов матери), но документально прививки не были подтверждены.

У 14 детей была дифтерия зева распространенной формы, тогда как из привитых детей этой формой дифтерии болело только 2 чел.

У 5 больных была дифтерия гортани с тяжелым течением.

Из числа непривитых и неполноценно привитых у 9 больных имели место осложнения в виде нефрозо-нефритов и воспаления среднего уха.

Как указывалось выше, помимо этого, изучалась длительность бациллоносительства у детей, перенесших дифтерию. После выписки из больницы все переболевшие дифтерией по несколько раз обследовались бактериологически на дому и у 3 из них была высеена дифтеритная палочка. Причем у одного ребенка, перенесшего распространенную форму дифтерии, возбудитель был выделен один раз на 6-й месяц после выписки. Бактериологически он обследовался 6 раз. У данного ребенка никаких хронических заболеваний не было. Противодифтерийные прививки не проводились.

У второго ребенка с клиническим диагнозом дифтерии зева дифтерийная палочка была высеена один раз на следующий месяц после выписки из больницы. Бактериологически обследован 6 раз. Ребенок не был привит против дифтерии.

У третьего ребенка дифтерийная палочка была высеяна трижды, на 3-й, 4-й и 5-й месяцы, после выписки. Этот ребенок бактериологически обследован 6 раз. Клинический диагноз: дифтерия гортани. Осложнений не отмечалось. Данных о противодифтерийных прививках у ребенка не было.

Таким образом, % бациллоносительства при дифтерии при нашем наблюдении составлял 3,3%. Повторных заболеваний дифтерией в этих очагах не было.

На основании всего вышеизложенного можно сделать вывод:

1. В 1956 г. в гор. Таллине в подавляющем большинстве случаев дифтерией болели дети, не получившие профилактических прививок этой инфекции, или привитые неполноценно и несвоевременно.

2. Профилактические противодифтерийные прививки проводятся в Таллине все еще неудовлетворительно.

Diphtheria-Cases among the Children Vaccinated against Diphtheria

E. Chernitskaya

Summary

The investigation of the epidemiological and some clinical peculiarities of the diphtheria cases among children and adolescents (aged from 0 to 18) of Tallinn, showed that in Tallinn in 1956 the diphtheria cases occured mainly among non-vaccinated or improperly vaccinated children, which formed 70.5 per cent. Most of the non-vaccinated or improperly vaccinated children who had fallen ill were non-organized under-school-agers: 56 per cent. 60 per cent of the cases cover under-two-year-old children.

Diphtheria cases also occurred among children who had been vaccinated against diphtheria (16.8 per cent). 73.3 per cent of the diseased were under two years old; the main bulk of those were non-organized under-school-agers (73.3 per cent).

In a number of cases no data concerning the vaccinating could be made certain.

Among the vaccinated children who were taken ill, in 40 per cent of the serious cases was **Diphtheria Oculis**, in 53.3 per cent **Diphtheria Glottis**, mainly in the localized form. In two cases we had the extended form of **Diphtheria Glottis**. The course of the disease was generally slight or of medium gravity, without complications.

From the group of non-vaccinated and improperly vaccinated children affected with diphtheria, 16.2 per cent had the toxical form of the disease, 32.5 per cent had **Diphtheria Glottis** in an extended form, 11.6 per cent had **Diphthe-**

ria Larynx in a more serious form. 21 per cent diseased had complications in the shape of **Nephrose-Nephrites** and **Otitis Media.**

The percentage of bacilli-carriers among the children and adolescents who had been affected with diphtheria in 1956, was 3.3.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие 5

А. Э. Яннус. О работе Таллинского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения Эстонской ССР 7

А. Э. Яннус. О значении изменений микрофлоры желудочно-кишечного тракта для организма при применении антибиотиков 11

С. Х. Лаанес. О выделении микробов Genus Proteus и их значении при энтероколитах . . 19

Э. Т. Таллмейстер. О патогенных бактериях Coli при энтеритах у грудных детей . . . 31

Х. О. Пихл. Об эпидемиологии сальмонеллезов и колиэнтеритов 43

Р. Н. Рюминская и В. Г. Устинова. О некоторых особенностях заболеваемости дизентерией у детей 53

А. И. Свичкарева. Бактериология и иммунология стрептококковых ангин в Таллине . . 67

Л. А. Куйк. О возможностях изготовления антисептических средств из фенолов сланцевой смолы . 83

К. А. Ахундова и Н. П. Ильина. Эффективность метода комбинированной иммуно-химиотерапии дизентерии взрослых 91

Е. Г. Кяэр-Кингисепп и М. А. Эплер. К вопросу дыхательной аритмии сердца в детском и юношеском возрасте 105

В. Г. Хион. Физическое развитие школьников младшего возраста в связи с их учебной работой в утренней или в дневной смене . . . 117

Р. В. Силла. О связи состояния высшей нервной деятельности школьников младшего возраста с длительностью их сна 129

Н. М. Томсон. Гигиена воды и ее новые задачи . 143

Л. А. Куйк и Л. М. Выговская. О минерализации подземных вод Северной Эстонии . . 153

Б. О. Тапуперe. Об эпидемиологических особенностях полиомиэлита в ЭССР . . . 161

Л. Э. Хумал и Э. В. Каллас. О методике диагностики полиомиэлита на тканевых культурах . 173

К. А. Васильева. Опыт профилактики полиомиэлита в Таллине 181

Е. П. Черницкая. Заболеваемость дифтерией среди детей, привитых против дифтерии в Таллине . 189

CONTENTS

A. Jannus. On the Importance of the Changes in the Microflora of the Intestines with the Application of Antibiotics. Summary . . . 17

S. Laanes. On the Isolation and Role of Organisms of the Genus Proteus in Enterocolitis. Summary 27

E. Tallmeister. On Pathogenic Colibacteria in Case of Infantile Enteritis. Summary . . 39

H. Pihl. On the Epidemiology of Salmonelloses and Coli-Enterites. Summary 49

R. Rjüminskaya a. V. Ustinova. On Some Peculiarities of Dysentery Cases with Children. Summary 63

S. Svitshkaryova. On Bacteriology and Immunology of Angina Caused by Streptococci in Tallinn. Summary 78

L. Kuik. On the Possibilities of Making Antiseptics of the Phenols of Shaleoil. Summary . . 89

K. Akhundova a. N. Ilyina. The Efficiency of the Method of Combined Immuno-Chemical Therapy of Dysentery in Adults. Summary . 101

E. Käer-Kingisepp a. M. Epler. On the Respiratory Fluctuations in the Pulse Rate in Children and Adolescents. Summary . . . 113

V. Hion. Physical Development of Younger Schoolchildren in Connection with their Studies in the Morning or Afternoon Shift. Summary 126

R. Silla. The Influence of the Duration of Sleep on the Peculiarities of the Higher Nervous Activity of Younger Schoolchildren. Summary 139

N. Thomson. The Hygiene of Water Supply and Its New Problems. Summary 150

L. Kuika. L. Võgovskaya. On the Mineralization of North Estonia's Groundwaters. Summary 159

V. Tapupere. On the Epidemiological Peculiarities of Poliomyelitis in the Estonian SSSR. Summary 169

L. Humala. E. Kallas. On the Methodics of the Diagnosis of Poliomyelitis on Tissue Cultures. Summary 179

K. Vassilyeva. On the Experiment of Prophylactics of Poliomyelitis in Tallinn. Summary . 187

E. Chernitskaya. Diphtheria — Cases among the Children Vaccinated against Diphtheria. Summary 195

Технический редактор М. Дордет
Корректор Т. Ронгонен

Сдано в набор 20 X 1958 г. Подписано к печати 27 XII 1958 г.
Формат 60×84. 1/16. Объем 13 п. л. МВ-09524. Тираж 550.
Заказ № 2667. Тип. «Трансжелдориздат», г. Таллин.

БЕСПЛАТНО

V
1 A-6732 V

TÜ RAAMATUKOGU
1 0300 00546671 1