МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

ТАЛЛИНСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, МИКРОБИОЛОГИИ И ГИГИЕНЫ

СБОРНИК ДОКЛАДОВ ШЕСТОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

ТАЛЛИН — 1966

Таллинский научно-исслед. институт...

V
A-14823

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

ТАЛЛИНСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ЭПИДЕМИОЛОГИИ, МИКРОБИОЛОГИИ И ГИГИЕНЫ

СБОРНИК ДОКЛАДОВ
ШЕСТОЙ
НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

15—16 ДЕКАБРЯ 1966 г.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ВАЛГУС»
ТАЛЛИН · 1966

Редакционная коллегия:
С. Р. Иыкс, Х. И. Лутсоя, Х. О. Пихл, И. К. Рейнару,
Р. В. Силла (председатель).

ОТ РЕДАКЦИИ

В настоящем сборнике опубликованы доклады, представленные на шестой итоговой научной конференции Таллинского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения Эстонской ССР, которая состоится 17—18 ноября 1966 г.

Сборник содержит научные труды по проблемам, разрабатываемым Таллинским НИИ ЭМГ:

1) кишечные инфекции;

2) вирусы и вирусные заболевания (острые респираторные заболевания, полиомиелит и др. заболевания, вызываемые энтеровирусами);

3) инфекционный гепатит;

4) природно-очаговые и паразитарные заболевания (орнитоз, токсоплазмоз);

5) гигиена детей и подростков;

6) гигиена питания и коммунальная гигиена.

Изданием шестого сборника (первый издан в 1958 г., второй — в 1959 г., третий — в 1961 г., четвертый — в 1963 г., пятый — в 1965 г.) Таллинский НИИ ЭМГ преследовал цель отобразить итоги научной работы института в основном за 1965 г., опубликовать все представленные доклады республиканских учреждений и ряд докладов из крупных научных центров Советского Союза. Редколлегия надеется, что читатели получат возможность ознакомиться с деятельностью института, отметят недостатки и внесут соответствующие предложения, которые с благодарностью будут приняты коллективом института.

О СОВМЕСТНОЙ РАБОТЕ ТАЛЛИНСКОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ИНСТИТУТА ЭПИДЕМИОЛОГИИ, МИКРОБИОЛОГИИ И ГИГИЕНЫ И ОРГАНОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ОБЛАСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ГИГИЕНЫ

О. М. ТАММ — заместитель министра здравоохранения Эстонской ССР,
А. Э. ЯННУС — директор Таллинского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 14 января 1960 года «О мерах по дальнейшему улучшению организации здравоохранения и медицинского обслуживания населения Союза ССР» обязывает научные медицинские учреждения и органы здравоохранения найти средства и методы для оздоровления внешней среды и резкого уменьшения инфекционных заболеваний. Изучение инфекционной заболеваемости и вопросов гигиены требует от научных институтов координирования работы с другими учреждениями. Прежде всего необходимо расширить совместную работу ученых и практических врачей.

Вся научная и методическая деятельность Таллинского НИИ ЭМГ проводится по определенному плану, согласованному с Министерством здравоохранения ЭССР. Институт работает совместно с санэпидстанциями республики, инфекционными больницами и многими другими медицинскими учреждениями. Такой деловой контакт плодотворно повлиял на результаты работы как в институте, так и в практических медицинских учреждениях.

В секторе гигиены Таллинского НИИ ЭМГ разрабатываются многие важные проблемы, тесно касающиеся народного хозяйства и здравоохранения. В лаборатории коммунальной гигиены в последние годы одним из научных направлений было изучение загрязнения Таллинского залива и санитарно-гигиеническое обоснование проекта очистительных сооружений сточных вод г. Таллина (Л. Куйк). Исследования показали, что прибрежный пояс Таллинского залива в большинстве случаев сильно загрязнен и поэтому для использования непригоден. Берег Пирита до настоящего времени находится в удовлетворительном санитарном состоянии, однако при увеличении секундарного загрязнения и этот участок берега может стать непригодным для использования. При отводе образующихся городских сточных вод, учитывая санитарные и народно-хозяйственные требования, единст-

венно приемлемым решением является спуск сточных вод за пределы Таллинского залива в районе Пльяссаар. Для определения точного места спуска и предварительной степени очищения сточных вод необходимо провести еще ряд детальных исследований. Изучение загрязнения Таллинского залива дает возможность правильного планирования и сооружения городского канализационного коллектора и очистительных установок, строительство которых начнется в настоящей пятилетке.

Лаборатория коммунальной гигиены совместно с лабораторией эпидемиологии оказывали практическую помощь санэпидстанциям в исследовании водоснабжения и санитарного состояния населенных пунктов (Раквере, Рапла). В Раквере работники института вместе с СЭС исследовали воду более 1/3 городских колодцев. Составленные по этому поводу предложения были переданы в управление охраны водных ресурсов при Совете Министров Эстонской ССР и ГПИ «Эстонпроект».

Изучение фактического питания учащихся Таллинских школ-интернатов показало, что общая калорийность пищевых рационов соответственно физиологическим нормативам вполне удовлетворительна (Э. Роотс совместно с А. Рихма). Но в отношении содержания белков пищевые рационы оставляют желать лучшего. Содержание ряда других пищевых веществ также не соответствует требованиям рационального питания. Эти обстоятельства требуют улучшения качественной стороны питания учащихся. Проведенные в лаборатории исследования (Х. Лутсоя) позволили проследить изменение содержания некоторых ядохимикатов (ДДТ и цирам) в обработанных ими культурах (яблоках). Анализы показали, что при использовании рекомендуемых концентраций цирама его остаточные количества сохраняются в яблоках 50 дней. Это необходимо учитывать при практическом применении препарата в сельском хозяйстве. Исследования показали также, что из общего количества продаваемых на рынке индивидуальными садовниками яблок 14% содержит ДДТ, однако остаточные количества этого препарата не превышают дозволенных нормативов. Практическая помощь в определении остаточных количеств пестицидов оказывается санэпидстанциям Пярну и Рапла, Республиканской станции защиты растений, пивному заводу Саку и другим предприятиям. С методикой определения остаточных количеств ядохимикатов ознакомлены санитарные и ветеринарные работники. В ближайшие годы продолжатся исследования по обнаружению остаточных количеств ядохимикатов и по улучшению лабораторного контроля. Для этого применяются современные методы (газовая хроматография и др.), которые позволяют быстрее и точнее производить анализы. Продолжаются также исследования по вопросам рационального питания школьников, причем учитываются химический состав пищевых веществ, физиологическая потребность в них, практическая доступность отдельных пищевых веществ и национальная

особенность питания. Новым направлением в работе лаборатории является исследование загрязненности воздушного бассейна г. Таллина различными вредными веществами.

В лаборатории школьной гигиены основным направлением стало выяснение факторов, влияющих на работоспособность учащихся, и возможности ее повышения. Исследование функций организма школьников в широких диапазонах (Р. Силла) позволило выяснить изменение их как в динамике школьного, так и всего дня и анализировать т. н. школьное утомление. Исследования показали, что не у всех школьников и не все функции снижаются одновременно; в первую очередь признаки школьного утомления проявляются в деятельности органов зрения. Исследование воздействия различных факторов внешней среды на состояние здоровья учащихся в условиях школы (Э. Стриж совместно с кафедрой архитектуры ТПИ) показало, что при оценке микроклимата классных помещений необходимо еще больше уделять внимание тепловой радиации, т. к. здоровье учащихся зависит не столько от температуры помещений, сколько от тепловой радиации. Проведенная работа позволяет внести практические предложения для улучшения микроклимата классных помещений. Совместно с Министерством здравоохранения Эстонской ССР и Республиканской СЭС было проведено исследование (М. Теосте и др.) построенных за последнее время школьных зданий и дошкольных детских учреждений как с точки зрения санитарных условий, так и учебно-воспитательного процесса. Результаты исследования дают возможность сделать ряд рекомендаций по улучшению санитарных условий проектируемых и строящихся школьных зданий (например, ориентация окон школьных помещений должна быть не на юг, а на восток или север, рекреационных же помещений — на юг).

Дальнейшим направлением исследований школьной гигиены остается разработка научных основ нормирования физических нагрузок у школьников и комплексный анализ работоспособности под влиянием многих различных нагрузок, причем во все более широком масштабе будет изучаться влияние внешней среды на состояние здоровья школьников. Лаборатория школьной гигиены будет и впредь еще больше помогать органам здравоохранения в санитарно-гигиенической оценке проектов школьных зданий и детских учреждений, производить периодические обследования отданных в эксплуатацию зданий для выяснения соответствия отдельных факторов внешней среды нормативным требованиям, оказывать методическую помощь в повышении квалификации школьных и школьно-санитарных врачей, а также медработников со средним образованием и т. д.

Сектор вирусологии на протяжении своей почти десятилетней деятельности достиг многих успехов в работе. Особенно следует подчеркнуть участие работников сектора в исследовательской работе по апробации и внедрению в практическую медицину жи-

вой противополиомиелитной вакцины. Ценные результаты получены в исследовании неполиомиелитных энтеровирусов (А. Яннус). Следует также отметить те достижения, которые получены коллективом лаборатории гриппа и аденовирусов, руководимой Р. Водья при изучении респираторных вирусов. Наряду с вирусологическими исследованиями на плечах вирусологов лежит обязанность по разрешению практических задач. Известно, что до последнего времени в республике лабораторная диагностика вирусных заболеваний осуществлялась в основном в секторе вирусологии института. Тесная связь с практикой заставила обратить особое внимание на различные организационно-методические средства, позволяющие заметно расширить работу по обнаружению вирусных заболеваний и разработку проблем, связанных с этиологией, эпидемиологией, клиникой и профилактикой этих заболеваний в республике. Учитывая накопленный опыт сектора вирусологии, подготовку существующих кадров и этиологическую структуру вирусных заболеваний, запланированная на 1966—1970 гг. в секторе научная проблема была сформулирована следующим образом: «Клинико-эпидемиологические особенности заболеваний, вызываемых респираторными вирусами и энтеровирусами и биологические свойства соответствующих видов вирусов в Эстонской ССР». В рамках упомянутой проблемы намечается исследовать клинику, эпидемиологию и иммунологию заболеваний, вызываемых указанными вирусами, причем будет сделана попытка связать полученные данные с биологическими и типологическими свойствами возбудителя. Особое внимание будет обращено на групповые заболевания и вспышки, причем будут выясняться эпидемиологические очаги, пути распространения вирусов и механизм передачи, а также циркуляция вирусов в данном районе и изменение биологических свойств вирусов (вирулентность) по ходу вспышки. Намечен детальный план эпидемиологических исследований в инфекционных очагах, который включает вирусолого-серологические обследования больных и контактных, а также, где это будет возможно, исследование сточных вод во время вспышки инфекционной болезни и после нее. Для каждого случая заболевания (группы случаев заболевания) будет сделана попытка дать детальную клиническую характеристику. Госпитализированные больные будут подвергнуты отдельным клинико-биохимическим обследованиям. Анализы из очагов заболевания будут исследоваться на широкий круг вирусов, обращая особое внимание на те вирусы, которые не дали цитопатического эффекта на имеющихся в нашем распоряжении перевиваемых линиях клеток (вирусы *coxsackie* группы А, парагриппозные вирусы и т. д.). Для обнаружения последних будут проведены исследования на первично-трипсинизированных тканевых культурах и подопытных животных. Изолированные вирусы будут исследоваться с целью выяснения их биологических (генетических) свойств.

В представленном виде перспективный план сектора вирусологии заметно выходит за рамки научно-теоретической исследовательной работы и действительно является широкой программой улучшения диагностики вирусных заболеваний и борьбы с ними в республике. Полная и успешная реализация плана только имеющимися в распоряжении института средствами была бы невозможной. Поэтому при составлении плана в республике предусматривается и участие работников санэпидстанций, инфекционистов, педиатров и невропатологов в борьбе против вирусных заболеваний.

Среди инфекционных заболеваний, регистрируемых в ЭССР, наибольшего внимания заслуживают кишечные инфекции (дизентерия, салмонеллезы, кишечная колиинфекция), которые встречаются как спорадически, так иногда и в виде групповых заболеваний.

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены на протяжении ряда лет занимается изучением эпидемиологических и микробиологических особенностей острых кишечных инфекций в ЭССР.

Изучается этиологическая структура дизентерии, изменения ее в течение ряда лет.

Апробированы и внедрены в практику новые методы диагностики дизентерии (реакция нарастания титра фага и др.). Показана возможность фаготипирования некоторых дизентерийных бактерий (Р. Судакова).

При изучении эпидемиологических особенностей острых кишечных инфекций в организованных детских коллективах в городе и на селе была установлена роль различных источников (больные, реконвалесценты, бактерионосители) в распространении заболеваний и выяснен ряд недостатков в организации профилактической и противоэпидемической работы (Р. Судакова, А. Свичкарева).

Совместно с вирусологами проведено комплексное изучение острых кишечных заболеваний неустановленной природы у взрослых. В результате исследований было показано, что вирусы в условиях ЭССР, по-видимому, не играют роли в возникновении этих заболеваний у взрослых (А. Яннус, Х. Пихл, Р. Судакова, А. Свичкарева).

При изучении салмонеллезов в ЭССР установлена циркуляция 38 различных серологических типов; показано, что, наряду с животными, источником инфекции может быть и человек (Х. Пихл).

Апробация различных методов диагностики салмонеллезов дала возможность установить эффективность серологических методов (реакция агглютинации по типу Видаля, реакция непрямой гемагглютинации). На основании результатов исследований даны практические предложения по улучшению диагностики (Х. Пихл, Р. Судакова).

В последнее время начаты исследования по изучению эпидемиологических особенностей брюшного тифа в ЭССР. Полученные предварительные материалы намечают определенные возможности для дальнейшего снижения этой инфекции (Х. Пихл, А. Тетсов).

При изучении кишечной колиинфекции в ЭССР установлен ряд эпидемиологических особенностей. Показано, что в распространении кишечной колиинфекции могут иметь значение не только больные дети, реконвалесценты, носители, но и взрослые, в том числе беременные женщины и роженицы.

В г. Таллине установлена циркуляция 16 различных серологических типов энтеропатогенной кишечной палочки. В последнее время выделена кишечная палочка 0124 : К72 : В17, которая вызывает заболевания как у детей, так и у взрослых в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек (А. Свичкарева, Р. Судакова).

Изучаются также биологические свойства выделенных штаммов (цитопатогенные свойства, резистентность к антибиотикам и др.). Исследования резистентности возбудителей кишечной колиинфекции к антибиотикам позволили дать ряд практических рекомендаций для лечения.

Все выполняемые работы по проблеме острых кишечных инфекций основаны на решении ряда практических задач санитарно-эпидемиологической службы республики.

Выполнение этих работ осуществляется совместно с работниками санэпидстанций и инфекционных больниц, которые в большинстве случаев являются соавторами.

Оказание практической помощи санэпидстанциям республики в борьбе с острыми кишечными инфекциями осуществляется по следующим разделам: оказание помощи в научной разработке и анализе материалов заболеваемости, оказание конкретной практической помощи на местах при возникновении групповых острых кишечных заболеваний, составление ряда практических предложений по улучшению санитарно-гигиенических условий в целях снижения острых кишечных заболеваний в неблагополучных районах и т. д.

В течение ближайших 5 лет в секторе эпидемиологии необходимо расширить исследования по изучению острых кишечных инфекций. В первую очередь следует обратить внимание на изучение местных эпидемиологических особенностей отдельных нозологических форм.

При изучении эпидемиологии нужно применять и современные статистические методы исследования, включая использование электронно-вычислительной машины.

Особое внимание следует обратить на изучение путей и факторов передачи острых кишечных инфекций в ЭССР, в первую очередь на выяснение роли водного фактора.

Необходимо продолжать и расширять изучение кишечных за-

болеваний неустановленной природы, так как они имеют значительный удельный вес в общей сумме кишечных заболеваний.

В области профилактики кишечных инфекций необходимо обращать внимание на изучение эффективности используемых противоэпидемических мероприятий и изыскание новых путей дальнейшего снижения заболеваемости.

Наряду с острыми кишечными инфекциями необходимо уделять большое внимание вопросам распространения и профилактики инфекционного гепатита. В связи с изучением вспышек инфекционного гепатита, выяснены некоторые основные закономерности и особенности в соотношениях и течении желтушных, стертых и безжелтушных вариантов заболевания, уточнены и методы их клинико-лабораторной диагностики (И. К. Рейнару, Х. Я. Креек). Выработана определенная система и организация для проведения обследований в очагах инфекции, которая является комплексной и более рациональной для выявления больных с различной степенью тяжести заболевания и дает возможность более детально изучить эпидемический процесс в очагах инфекции. С помощью таких методов обследования удалось выяснить некоторые эпидемиологические особенности в механизмах распространения инфекции среди детей и взрослых, между спорадическими случаями и вспышками. Отмечено, что при возникновении вспышек в коллективах источниками инфекции часто являются семейные очаги инфекции.

За последние годы обращается внимание на механизмы распространения инфекции парентеральным путем. Как показывают предварительные данные, в условиях нашей республики среди взрослых больных инфекционным гепатитом, парентеральный механизм заражения является серьезной проблемой.

Нашими сотрудниками установлено, что применение гаммаглобулина среди детей в предэпидемическом сезоне является эффективным средством в профилактике инфекционного гепатита. В дальнейшем необходимо более планомерно использовать гамма-глобулиновую профилактику в организованных детских учреждениях.

Оказание практической помощи институтом в борьбе с инфекционным гепатитом проводилось, главным образом, в трех направлениях, а именно: а) внедрение более чувствительных лабораторных методов диагностики, б) широкое использование гаммаглобулиновой профилактики, в) диагностика парентерального гепатита и профилактические меры.

Для врачей-лаборантов проведены семинары по определению активности ферментов альдолазы и трансаминаз. Лаборанты из некоторых районов республики получили при институте специальную подготовку по определению активности ферментов и других более чувствительных тестов. В 1964—1965 годах в лаборатории гепатита были проведены обследования 1084 контактных и реконвалесцентов Калининского и Центрального районов, при-

чем обнаружено повышение активности названных ферментов у 74 лиц. Кроме того, в эти же годы были проведены лабораторные исследования в 51 очаге инфекции у 4395 контактных и выявлено 229 положительных реакций. В некоторых очагах инфекции лабораторные исследования проводились повторно 3—4 раза. Имелись очаги инфекции, где не было обнаружено безжелтушных вариантов заболевания, а в других очагах было выявлено от 2 до 4 случаев. Например, в средней школе Йыхви из 65 школьников у 16 имелось повышение активности названных ферментов. В настоящее время институтом обеспечивается проведение лабораторных исследований в очагах инфекции города Таллина, района Харью и при необходимости в других очагах инфекции республики.

Институт принимал участие в широком внедрении гамма-глобулиновой профилактики в республике в 1961 году и провел (Х. Креек) большую работу по изучению результатов применения этого препарата. Теперь в республике гамма-глобулин успешно используется в борьбе с инфекционным гепатитом в предэпидемическом сезоне и в очагах инфекции при эпидемических показаниях. На основе предварительного изучения вопроса о парентеральном гепатите даны некоторые предложения по его профилактике, а для дифференциации парентерального гепатита от эпидемического гепатита опубликованы основные эпидемиологические и клинические критерии.

В перспективных планах по проблеме инфекционного гепатита предусмотрен ряд вопросов, которые важны для выяснения механизмов распространения этого заболевания. Особое внимание уделяется вопросам парентерального гепатита и мерам его профилактики. Для своевременной изоляции больных, обнаружения скрытых форм заболевания, а также для своевременного проведения противоэпидемических мероприятий крайне необходимы поиски новых методов ранней диагностики. Для успешного разрешения ряда эпидемиологических вопросов придется еще более расширить и усилить разработку лабораторных методов диагностики, чтобы они стали специфичными и чувствительными методами исследования и отражали стадию заразного периода больного.

Как видно из вышеизложенного, Таллинский НИИ ЭМГ проделал довольно значительную работу по внедрению результатов исследований в практику и в области научно-методического руководства врачами-практиками.

Однако задачи настоящей пятилетки требуют значительного улучшения совместной работы института и лечебно-профилактических учреждений. Надо смелее выдвигать практических врачей на должности внештатных научных сотрудников института. Необходимо еще более улучшить применение результатов научных исследований в практических целях.

ПРОФИЛАКТИКА ФОРМИРОВАНИЯ ТИФО-ПАРАТИФОЗНОГО БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВА

А. Ф. БИЛИБИН, В. А. КИЛЕССО, Ю. Я. ТЕНДЕТНИК, И. К. МУСАБАЕВ, М. В. НЕВСКИЙ, А. С. МЕДВЕДЕВ, А. В. ВАСИЛЬЕВА, Е. И. ВЫДРИНА, О. Е. РЯДНЕВА, И. И. КОРНИЛОВА, И. В. АНТОНОВА, М. З. ЛЕЙТМАН, М. Л. КУЗЬМИНОВА, С. М. АМБАРЦУМОВ, В. А. РОМАНОВА, Т. С. ДОКТОР, Л. Е. ХАЗАНОВА, М. Н. ЕГОРОВА, Н. А. КОТЮМИНСКАЯ, И. П. ГАЛЬПЕРИН, О. М. ТАРАТОРИНА, Н. Б. ИЗМАЙЛОВА, А. М. СЛАВИНА, О. А. ДАВИДЯН, В. И. МИХАЙЛОВСКАЯ, Л. И. КОЕНМАН

Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии, II Московский медицинский институт

В настоящее время в проблеме брюшного тифа все еще остается нерешенным один из основных вопросов — вопрос о хроническом бактерионосительстве. Многочисленные исследования в этой области как отечественных, так и зарубежных авторов до сего времени не дали сколько-нибудь обнадеживающих результатов. Фактически остается не раскрытой патогенетическая сущность этого состояния, а предпринимавшиеся попытки лечения бактерионосителей показали полную безуспешность современных методов терапии.

Большинство современных исследователей стоит на точке зрения, что при формировании тифо-паратифозного бактерионосительства имеет место угнетение иммунологических функций организма, а это и обусловливает возможность длительного сохранения микробов в организме переболевших брюшным тифом или паратифами.

Исходя из такого представления, авторы предполагали, что активное вмешательство в инфекционный процесс в остром периоде болезни в форме лечения больных антибиотиками в комбинации с антигенными препаратами (вакциной) может дать лучший эффект и, в первую очередь, окажет влияние на возникновение рецидивов и формирование бактерионосительства. Работа имела целью испытать в широком опыте метод вакцинотерапии больных брюшным тифом и паратифами, как метод предупреждения формирования хронического бактерионосительства и проводилась по единому плану одновременно в ряде городов страны с участием нескольких инфекционных клиник, научно-исследовательских институтов и других учреждений.

Исследования были направлены на:

а) изучение клинического течения брюшного тифа и паратифов при лечении больных только антибиотиками и в комбинации с вакциной;

б) изучение ряда иммунологических показателей в динамике у больных и переболевших, леченных различными методами (агглютинины, фагоцитарная активность лейкоцитов крови, бактерицидные и превентивные свойства сыворотки крови, комплементсвязывающие антитела и некоторые другие);

в) выявление частоты возникновения бактерионосительства и его продолжительности у переболевших.

Все больные, поступавшие в инфекционные клиники, случайно-выборочным методом распределялись в две группы. Одна группа больных лечилась обычным методом с применением антибиотиков (так называемая «контрольная» группа). Больные второй группы получали помимо антибиотиков спиртовую тифо-паратифозную В дивакцину по специально разработанной схеме (так называемая «опытная» группа). Каждый больной из опытной группы получал за курс лечения 4 млрд. брюшнотифозных и около 1 млрд. паратифозных В микробных корпускул.

После выписки из клиники переболевшие поступали на учет к эпидемиологу и подвергались в течение года систематическому наблюдению и бактериологическому обследованию.

В настоящем сообщении приводятся данные трехлетних наблюдений.

Всего под наблюдением находилось 1335 больных, из них 552 человека составляли опытную группу и 683 — контрольную. Группы наблюдаемых по всем основным признакам (возрастной состав, пол, этиологическая обусловленность заболеваний, сопутствующие заболевания и др.) были равноценными.

Вакцинотерапия оказала благоприятное действие на клиническое течение болезни. У лиц, получавших вакцину, наблюдалось примерно в 2 раза меньше осложнений, чем у лечившихся только антибиотиками, а также наблюдалось значительно меньшее количество случаев с поздним падением температуры и длительным субфебрилитетом. Вакцинотерапия заметно снижала частоту рецидивов, особенно при брюшном тифе (2,2% — в опытной и 9,7% — в контрольной группах).

Под эпидемиологическим наблюдением находилось 852 переболевших, в том числе 560 переболевших брюшным тифом, 264 — паратифом В и 82 — паратифом А. Из общего числа наблюдавшихся 388 переболевших относились к опытной группе и 464 — к контрольной.

В результате систематического наблюдения и бактериологического обследования среди переболевших выявлено 45 бактерионосителей, из них 10 острых (носительство продолжалось до 3-х месяцев после перенесенного заболевания) и 35 хронических.

Среди переболевших брюшным тифом, лечившихся вакциной, хроническое бактерионосительство выявлено в 3 случаях

(1,35%), а среди получавших только антибиотики — в 14 случаях (5,1%), т. е. примерно в 3,5 раза чаще. Разница статистически значимая.

Среди переболевших паратифом В, лечившихся вакциной, хроническое бактерионосительство обнаружено в 7 случаях (6,0%), а в контрольной группе, получавшей только антибиотики, — в 11 случаях (7,6%). В этом случае разница оказалась несущественной, и выявить влияние вакцины на формирование бактерионосительства при паратифе В не удалось.

Среди переболевших паратифом А ни в опытной, ни в контрольной группах бактерионосителей выявлено не было.

В ходе наблюдений было также установлено, что женщины, а также переболевшие рецидивирующей формой инфекции, чаще становились бактерионосителями, чем мужчины и больные безрецидивной формой заболевания.

В ходе иммунологических исследований было установлено, что динамика и интенсивность образования О-, Н- и Ви-антител (агглютининов) и комплементсвязывающих антител во время болезни и у формирующихся носителей были примерно такими же, как у больных, не ставших носителями. Однако специфическая бактериолитическая активность сывороток, их превентивные свойства, а также и фагоцитарная активность лейкоцитов у этих двух категорий больных различались весьма существенно.

Уже в остром периоде болезни у большинства больных, которые впоследствии становились бактерионосителями, отмечался пониженный уровень защитной силы сыворотки и, как правило, полностью отсутствовали бактериолизины. В период выздоровления, когда у больных, освободившихся от возбудителя, нарастал уровень всех иммунологических показателей, у формирующихся носителей по-прежнему отсутствовали бактериолизины, еще более снижались превентивные свойства сыворотки, а фагоцитоз имел в значительной степени незавершенный характер. Таким образом, бактерионосительство формировалось чаще у тех больных, у которых иммуногенез с самого начала заболевания характеризовался неполноценностью, причем особенно страдали антимикробные факторы гуморального и клеточного иммунитета (бактериолизины, превентивные свойства сыворотки, фагоцитоз) при сохранении способности к образованию других антител (агглютинины, комплементсвязывающие).

Лечение больных вакциной в комбинации с антибиотиками с целью стимуляции иммуногенеза и предупреждения бактерионосительства позволило добиться нарастания всех иммунологических показателей, особенно при брюшном тифе. При паратифе В иммунологическая эффективность примененной вакцины была менее выраженной.

Все полученные данные позволили рекомендовать вакцино-антибиотикотерапию как эффективный метод предупреждения рецидивов и бактерионосительства при брюшном тифе.

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЧНОЙ И СТОЧНОЙ ВОДЫ НА ПРИСУТСТВИЕ БРЮШНОТИФОЗНЫХ МИКРОБОВ МЕТОДАМИ РНФ И ВЫДЕЛЕНИЯ ЧИСТОЙ КУЛЬТУРЫ

А. М. ЗАРИЦКИЙ

Киевский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и паразитологии

Заболеваемость водного характера в ряде случаев не распознается потому, что не проявляется в виде выраженного внесезонного «взрыва», а регистрируется постоянно, удерживаясь в отдельные периоды года (чаще весной) или в течение всего года на относительно высоком уровне. Имеются эпидемиологические наблюдения о высокой заболеваемости брюшным тифом на участках населенных пунктов, расположенных по берегам рек, где население использует необеззараженную речную воду для питья (И. В. Чернова, 1958; А. В. Васильева, 1959; А. М. Левитов и А. И. Толкачев, 1962; А. Р. Рахимов, 1963; Г. П. Кикнадзе, 1963 и др.). Аналогичные эпидемиологические наблюдения сделаны нами в Киевской и Житомирской областях и в г. Запорожье.

Для подтверждения эпидемиологических выводов мы исследовали воду рек Тетерева и Каменки в районе Житомира и реки Днепра в районе Киева и Запорожья на присутствие брюшнотифозных микробов. Пробы воды из Тетерева отбирались в различных местах выше и ниже Житомира по течению, а также в черте города; из Каменки — у места впадения ее в Тетерев. Пробы воды из Днепра отбирались в районе Подола в Киеве и ниже Капустяной Балки в Запорожье. Всего было исследовано 264 пробы речной воды, из которых 136 из Тетерева и Каменки и 128 из Днепра.

В связи с тем, что речная вода фильтруется через мембранные фильтры чрезвычайно медленно и в относительно небольших количествах, бактериологическое исследование воды нами проводилось по методике, основанной на осаждении брюшнотифозных микробов специфической агглютинирующей сывороткой. За основу была взята методика В. Г. Соболева (1925).

Исследования проводились по следующей модификации указанной методики. От доставленной в лабораторию пробы воды отливалось 160 мл для постановки РНФ. К оставшемуся количеству добавлялась концентрированная среда, используемая в РНФ (10% МПБ), в соотношении 9 частей воды и 1 часть бульона.

Проба инкубировалась при 37° 18—24 часа, затем после взбалтывания к ней добавлялась брюшнотифозная ОН агглютинирующая сыворотка с таким расчетом, чтобы получить разведение 1:100. Проба снова взбалтывалась и ставилась на 2 часа в термостат, после чего почти вся вода осторожно сливалась, а оставшиеся 20—25 мл засевались в свежеприготовленную среду Мюллера и одновременно на среды Плоскирева и висмут-сульфит агар (2—3 чашки). После обогащения на среде Мюллера проводили второе и третье обогащение, для чего на следующий день петлю осадка переносили в пробирку со свежеприготовленной средой Мюллера, а отсюда, также на следующий день, в следующую пробирку (по рекомендации С. Хайнриха и Г. Пульверера, 1959). После каждого обогащения из среды Мюллера делались высевы на плотные среды. В дальнейшем выделение культуры проводилось по общепринятой методике.

Агглютинирующая ОН брюшнотифозная сыворотка, применявшаяся для осаждения микробов в воде, готовилась нами путем иммунизации кроликов живой культурой Ту2 (4446). Антиген вводили внутривенно в нарастающих дозах (250 млн., 500 млн., 1 млрд., 2 млрд. микробных тел) с пятидневными промежутками между инъекциями. В полученной сыворотке адсорбировались неспецифические антитела при помощи добавления гетерологичных штаммов бактерий сальмонеллезной и дизентерийной группы, которые агглютинировались на стекле нативной сывороткой при контроле. Титр полученной после истощения брюшнотифозной сыворотки равнялся 1:2 800, т. е. она была высокочувствительной и вполне отвечала своему назначению.

Учитывая имеющиеся в литературе сведения о высокой чувствительности реакции нарастания титра фага для обнаружения брюшнотифозных микробов в воде, мы применили ее параллельно с бактериологическим методом. РНФ ставилась по методике, предложенной Д. М. Гольдфарбом и З. С. Островской (1957), использовался индикаторный брюшнотифозный бактериофаг, полученный в ИЭМ им. Гамалея. Эталонной культурой служил брюшнотифозный штамм Ту2 (4446). При наличии в исследуемой воде свободных брюшнотифозных фагов оценка реакции основывалась на количественном учете обоих фагов (свободного и индикаторного) и на различиях морфологических особенностей фаговых колоний.

В результате бактериологических исследований только в одном случае из воды Тетерева удалось выделить брюшнотифозную палочку с типичными морфологическими, биохимическими и серологическими свойствами. Культура была выделена после трехкратного обогащения на среде Мюллера. В 4 пробах речной воды, исследованной этим же способом, были выделены грамотрицательные палочки полностью (2) или частично (не выделяющие сероводород и биохимически идентичные брюшнотифозной палочке, агглютинируемые брюшнотифозной сывороткой.

Многократные пассажи в желчном бульоне и в организме мышей с целью восстановления агглютинабильности штаммов оказались безрезультатными.

Результаты реакции нарастания брюшнотифозного бактериофага в воде рек Тетерева и Каменки представлены в таблице. РНФ была положительна или резко положительна (2—4 креста) в 10,3% исследованных проб воды, причем положительные результаты наблюдались как с водой, взятой за чертой города Житомира ниже спуска сточных вод горканализацией, так и в черте города. С днепровской водой положительная и резко положительная РНФ наблюдалась в 4,7% от числа исследованных проб.

Полученные результаты бактериологических исследований и РНФ могут служить показателем зараженности воды исследованных рек брюшнотифозными микробами. Меньшее число положительных РНФ в днепровской воде по сравнению с таковыми в воде Тетерева и Каменки обусловлено, по-видимому, более интенсивным разведением сточных вод в днепровской воде.

В связи с малой вероятностью обнаружения брюшнотифозных микробов в речной воде, нами параллельно исследовались сточные воды магистральных коллекторов, загрязняющих речную воду: из главного коллектора Житомира, из центрального «Почаевского» коллектора Подольского р-на в Киеве и из «Берегового» коллектора в Запорожье. Методика исследования сточных вод была следующей. Тампоны из стерильной марли погружались на 48 часов в канализационные воды, затем после извлечения отжимались, и с выжатой жидкостью ставилась РНФ по той же методике, по которой исследовалась речная вода. Часть отжатой жидкости и сами тампоны засевали в среду Мюллера и производили посевы на среды Плоскирева и висмут-сульфит агар. Дальнейшие исследования производили по общепринятой методике выделения патогенных микробов кишечной группы.

При бактериологическом исследовании сточных вод из крупных магистральных коллекторов канализации в смывах с тампонов в Киеве (Почаевский коллектор) обнаружена 1 типичная брюшнотифозная культура, в Запорожье (Береговой коллектор) — 2, в Житомире (Центральный коллектор) — 4. Еще 5 культур брюшного тифа были выделены из сточных вод уличной канализационной сети города Житомира.

Таким образом, высеваемость брюшнотифозных микробов из речной воды по нашим данным составляла в среднем 0,37%, из сточных вод канализации — 3,2%. По-видимому, разница в высеваемости объясняется не только степенью разбавления сточных вод в речной воде, но и большей эффективностью метода накопления микробов на тампонах, применявшегося при исследовании сточных вод.

В сточных водах, взятых при помощи марлевых тампонов, число положительных РНФ было в 2,7 раза выше, чем при ис-

Таблица

Результаты исследования речных и сточных вод с помощью РНФ и методом выделения чистой культуры

Материалы исследования	Место отбора проб	Количество проб	Из них положительных РНФ					Обнаружен свободный фаг		Выделены культуры	
			++++	+++	++	Всего	%	Число проб	%	Число	%
Речная вода	Днепр	129	1	2	3	6	4,7	41	32,0	—	0,37
	Тетерев, Каменка	136	3	7	4	14	10,3	68	50,0	1	
Сточная вода	Киев (Почаевский коллектор)	112	7	3	9	19	16,9	36	32,1	1	3,2
	Житомир (Центральный коллектор и другие)	152	7	19	13	39	25,6	57	37,5	9	
	Запорожье (Береговой коллектор)	85	5	4	4	13	15,3	28	32,9	2	

следовании речной воды. Из 264 проб речной воды положительные результаты РНФ наблюдались в 20 пробах (7,5%), а из 349 проб сточных вод РНФ была положительна в 71 случае (20,3%).

В Киеве и Запорожье учитываемое нарастание титра брюшнотифозного бактериофага со сточными водами наблюдалось в 16,3% исследованных проб, в Житомире — в 25,6%. Можно сделать вывод, что вода Тетерева, по-видимому, интенсивнее заражается брюшнотифозными микробами, чем днепровская вода.

Следует отметить, что при исследовании речной воды в значительном числе проб (таблице) обнаруживался бактериофаг, причем в некоторых случаях в титрах, препятствующих учету реакции. Наличие свободного брюшнотифозного бактериофага в высоких титрах также может служить подтверждением бактериального загрязнения воды рек.

Приведенные исследования подтверждают эпидемиологические наблюдения о роли речной воды в распространении спорадической заболеваемости брюшным тифом в местностях, расположенных по берегам рек.

ОСОБЕННОСТИ ГЕОГРАФИЧЕСКОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В СССР

Т. Д. ИЛЬЧЕНКО
Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии (Москва)

Несмотря на имевшее место снижение заболеваемости острыми кишечными инфекциями за последние годы, их удельное значение в инфекционной патологии страны продолжает оставаться высоким. Являясь повсеместно распространенными, острые кишечные инфекции характеризуются, вместе с тем, неравномерностью территориального распределения. В связи с этим, изучение особенностей эпидемического процесса в различных местностях страны и выявление местных ведущих природных и социальных факторов, обусловливающих эти особенности, должно способствовать дифференциации в планировании и организации противоэпидемических мероприятий в отношении этих инфекций в различных районах страны.

Настоящая работа является фрагментом осуществляемых в ЦНИИЭ исследований по изучению эпидемиологии кишечных инфекций в СССР в географическом аспекте.

В данном сообщении приводятся материалы, касающиеся территориального распределения заболеваемости острыми кишечными инфекциями и дизентерией в СССР в разрезе областей, краев, автономных и союзных республик за 1955—1964 гг.

С целью выявить закономерности территориального распределения заболеваемости этими инфекциями нами был предпринят анализ распределения заболеваемости по территориям в динамике за два пятилетия (1955—1959 и 1960—1964 гг.).

Анализ заболеваемости острыми кишечными инфекциями, в том числе и дизентерией, за первое пятилетие (1955—1959 гг.) позволяет обнаружить крайнюю неравномерность территориального распределения.

Наиболее высокая заболеваемость регистрируется на севере Европейской части СССР (Карельская, Коми АССР, Мурманская, Архангельская области), на Урале, в Сибири и на Дальнем Востоке (Якутская АССР, Магаданская, Сахалинская и Камчатская области и др.), а также в Казахстане и Средней Азии

(Карагандинская, Чимкентская, Сурхандарьинская области, Узбекская, Таджикская ССР и др.).

Сравнительно невысокими уровнями заболеваемости характеризуется ряд территорий, расположенных на юге Сибири (Алтайский край, Новосибирская область и др.), на востоке Европейской части СССР (Вологодская, Костромская, Горьковская, Волгоградская и др.), а также в Закавказье (Азербайджанская ССР).

Низкая заболеваемость острыми кишечными инфекциями регистрируется на западных и юго-западных территориях Европейской части Союза (включая все области Украины, Белоруссии, Молдавию, Литву и Латвию).

Во втором пятилетии имело место снижение заболеваемости острыми кишечными инфекциями почти на всех территориях (за исключением Хорезмской обл. в Узбекской ССР, Кзыл-Ординской в Казахской ССР и Якутской АССР).

Несмотря на то, что заболеваемость снижалась на разных территориях с различной интенсивностью (от 2,9% в Курской области до 67% в Винницкой области), характер территориального распространения заболеваемости во втором пятилетии (1960—1964 гг.) оказался сходным с распределением ее в первом пятилетии. По-прежнему сравнительно высокая заболеваемость регистрировалась на Севере Европейской части СССР, на Урале, в Сибири, на Дальнем Востоке, в Казахстане и Средней Азии, а наиболее низкая заболеваемость имела место на западе и юго-западе Европейской части СССР.

Таким образом, сравнительное сопоставление территориального распределения заболеваемости острыми кишечными инфекциями на протяжении изучаемого периода позволяет констатировать наличие территорий, характеризующихся постоянно высокими, либо постоянно низкими уровнями заболеваемости. Кроме того, территориальное распределение заболеваемости характеризуется наличием сходно высоких либо сходно низких уровней заболеваемости на территориях, расположенных в контрастных географических условиях — высокие показатели заболеваемости на Дальнем Востоке и в Средней Азии, низкие в Прибалтике и Молдавии.

Сравнительное изучение заболеваемости острыми кишечными инфекциями среди городского и сельского населения показывает, что несмотря на наличие на большинстве территорий более низкого уровня заболеваемости сельского населения по сравнению с городским, характер территориального распределения заболеваемости в городах и сельской местности оказывается сходным и совпадает с распределением заболеваемости по административным территориям в целом.

Наблюдающаяся контрастность территориального распределения заболеваемости острыми кишечными инфекциями побудила нас к картографическому анализу распределения заболе-

ваемости в разрезе климатических зон. В качестве карты-основы была взята карта плотности населения с нанесенной на нее сеткой климатического районирования по классификации А. А. Григорьева и М. И. Будыко.

Заболеваемость до 1960—1964 гг. картировалась на основе стандартизованных показателей, исчисленных с целью нивелирования влияния различий в структуре городского и сельского населения различных территорий на заболеваемость острыми кишечными инфекциями. Территориальное распределение заболеваемости острыми кишечными инфекциями, проанализированное на основании стандартизованных показателей, мало чем отличалось от территориального распределения заболеваемости, исчисленной на основании обычных показателей заболеваемости.

Как уже указывалось, наиболее низкие показатели заболеваемости оказались приуроченными к территориям, расположенным на западе и юго-западе Европейской части СССР. Эти территории находятся в климатических зонах, характеризующихся влажным, либо недостаточно увлажненным климатом с теплым летом и умеренно мягкой зимой.

Территории со средними уровнями заболеваемости (восток Европейской части СССР, южная часть Западной Сибири, Южное Приамурье) расположены в этих же зонах, однако отличаются умеренно суровой снежной или малоснежной зимой.

Территории с высокими уровнями заболеваемости расположены в контрастных по климатическим условиям зонах. Так, например, зона избыточно влажного климата с холодным летом, суровой малоснежной и снежной зимой (Якутская АССР, Магаданская обл. и др.), или зона сухого климата с очень теплым летом и умеренно мягкой зимой (Чимкентская обл., Бухарская и др.).

Таким образом, территории с высокими уровнями заболеваемости расположены в контрастных по своим характеристикам климатических зонах, для которых, однако, является общим экстремальность их воздействия на человеческий организм.

Переходя к характеристике территориального распределения заболеваемости дизентерией в СССР, следует отметить, что как в первом (1955—1959), так и во втором (1960—1964) пятилетиях оно имеет в общих чертах те же особенности, что и при сумме острых кишечных инфекций.

Территории, характеризующиеся высокой, либо низкой заболеваемостью дизентерией, расположены в тех же климатических зонах, что и территории, отличающиеся высокой или низкой заболеваемостью острыми кишечными инфекциями.

Раздельный анализ заболеваемости в городах и сельской местности показал почти повсеместное значительное преобладание уровней заболеваемости городского населения над заболеваемостью сельского. Однако характер территориального рас-

пределения заболеваемости в городах и сельской местности оказывается сходным, подобно тому, как это имеет место в отношении суммы острых кишечных заболеваний. Стандартизация показателей заболеваемости дизентерией в отношении структуры населения городов и сельской местности, также как и при сумме острых кишечных инфекций, не привела к изменению наблюдаемого характера территориального распределения заболеваемости.

Вместе с тем, не на всех территориях наблюдается совпадение интенсивности заболеваемости дизентерией и суммой острых кишечных инфекций. В основном же это относится к территориям, где регистрируются высокие показатели заболеваемости суммой острых кишечных инфекций. Так, если заболеваемость дизентерией является наиболее высокой в Мурманской области, Карельской АССР, Таджикской ССР, Карагандинской области и ряде других, где также регистрируется наиболее высокая заболеваемость суммой острых кишечных инфекций, то на других территориях с высокой заболеваемостью острыми кишечными инфекциями (Кзыл-Ординской, Алма-Атинской, Кустанайской обл. и др.) уровень заболеваемости дизентерией остается сравнительно низким.

Обращает на себя внимание, что на территориях с высокими показателями заболеваемости суммой острых кишечных инфекций при наличии высокого удельного веса (40% и выше) дизентерии в сумме острых кишечных инфекций, наблюдается высокий уровень показателей дизентерии (Камчатская обл., Карельская АССР). В то же время на территориях с высоким уровнем заболеваемости острыми кишечными инфекциями, при наличии низкого удельного веса дизентерии в сумме острых кишечных инфекций (менее 20%), уровень заболеваемости дизентерией невысок (Сурхан-Дарьинская обл., Актюбинская обл. и др.). Это позволяет сделать заключение, что уровень заболеваемости дизентерией определяется как уровнем заболеваемости суммой острых кишечных инфекций, так и удельным весом дизентерии в сумме острых кишечных инфекций, который в решающей степени зависит от уровня диагностики дизентерии.

Задачей дальнейших исследований является изучение особенностей эпидемического процесса при дизентерии и других острых кишечных инфекциях на основании анализа прочих эпидемиологических показателей — динамика заболеваемости, сезонность и др., а также факторов, сбусловливающих наблюдаемые закономерности территориального распределения заболеваемости суммой острых кишечных инфекций и дизентерией.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ СМЕРТНОСТИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

А. К. ЫЫГИСТЕ, А. И. СВИЧКАРЕВА, Р. А. ВОДЬЯ,
Т. Р. КУСЛАП, Э.-Р. О. СООНЕТС, Р. Е. ОРШАНСКАЯ
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Республиканская больница.

Несмотря на снижение показателей детской смертности в целом, удельный вес перинатальной смертности остается еще высоким.

В структуре причин постнатальной смертности имеют большое значение инфекционные заболевания: бронхопневмония, катары верхних дыхательных путей, сепсис, острые кишечные заболевания (ОКЗ). Их учащение с возрастом детей является дополнительным доказательством приобретения этих заболеваний в постнатальном периоде.

Острые респираторные вирусные инфекции являются одной из частых причин смерти детей раннего возраста.

Среди больных ОКЗ на детей первого года жизни приходятся почти все смертельные исходы (Б. Е. Грессь, 1965).

Одна из причин смерти детей раннего возраста — токсоплазмоз, являющийся нередко результатом внутриутробного заражения.

В литературе имеются наблюдения, согласно которым вирусы группы Коксаки и некоторые другие могут передаваться через плаценту от матери к плоду (Фламм, 1962). Общеизвестна и внутриутробная передача плоду стафиллококков и стрептококков.

Целью настоящей работы являлась попытка выяснить причины смерти детей раннего возраста в г. Таллине, используя комплексный бактериологический, вирусологический и паразитологический метод исследования.

В течение 1964—65 гг. нами был изучен секционный материал 54 детей. Из них 19 мертворожденных и 35 умерших в возрасте до 1 года.

Исследования проводились комплексно на возбудителей некоторых бактериальных, вирусных и паразитарных заболеваний: патогенных стафилококков, патогенных кишечных палочек (ПКП), кишечных и респираторных вирусов, токсоплазм и пневмоцист.

Для исследования брались кусочки легких, селезенки, печени,

мозга, миндалин, трахеи, бронхов, тонкого и толстого кишечника. Кровь для исследования бралась из сердца, ликвор — из желудочков мозга.

При исследовании материала были использованы методы, обычно применяемые для выделения вышеперечисленных микробных агентов.

Суждение о патогенности выделенных стафилококков производилось на основании комплекса тестов, в состав которых входили следующие реакции: плазмокоагуляции, гемолиза, определения лецитиназной и гиалуронидазной активности, ферментации маннита и пигментообразования.

Культура считалась патогенной при получении одновременно 2—3 положительных реакций при обязательном положительном результате плазмокоагуляции.

Для изучения материала на вирусы были использованы перевиваемые культуры тканей Нер-2 и Детройт-6.

Для исследования материала на токсоплазмы и пневмоцисты были приготовлены и изучены отпечатки различных органов (мозг, печень, селезенка, легкие), а с целью выделения токсоплазм ставились биологические пробы на белых мышах. Для этого использовалась взвесь, приготовленная из кусочков мозга, печени и селезенки.

На нашем материале наиболее часто причиной смерти была установлена асфиксия (20 случаев, из них 10 мертворожденных). На втором месте по значению стояли врожденные пороки развития (12, из них мертворожденных 7), затем родовая травма (4 случая) и гемолитическая болезнь новорожденных (3, из них 2 мертворожденных). У детей старше недельного возраста в качестве причин смерти наблюдались некоторые другие заболевания: бронхопневмония (6 случаев), сепсис (7) и колиэнтерит (2 случая).

В результате исследования мертворожденных и умерших детей на всю вышеуказанную группу инфекций в одном случае у мертворожденнного был выделен вирус, отнесенный к группе аденовирусов.

Изучение секционного материала на токсоплазмы и пневмоцисты не дало положительных результатов.

Результаты бактериологического исследования показали, что в 7,7% случаях трупный материал оказался стерильным и в 21,2% выделялся лишь непатогенный стафилококк. Это наблюдалось только в материале от мертворожденных и детей, умерших в первые часы после рождения.

Патогенные стафилоккоки отдельно и в ассоциации с культурами *Escherichieae* были выделены в 23 случаях, при этом 18 детей умерли после 7 дня жизни.

Патогенные стафилококки были изолированы из крови в 2 случаях, из селезенки — в 7, из печени — в 11, из легких также в 11, из тонкого кишечника в 14 и из толстого в 11.

Для того, чтобы исключить возможные случаи обсеменения трупного материала патогенными стафилококками из воздуха, нами проводилось бактериологическое исследование воздуха в прозекторской во время вскрытий. С этой целью ставились открытые чашки Петри с яичной средой и кровяным агаром. При этом из воздуха в 6 случаях выросли колонии золотистого стафилококка, обладающие гемолизом и лецитиназной активностью, 5 из них не давали положительную реакцию плазмокоагуляции и, следовательно, не были отнесены нами к патогенным. И лишь в одном случае из воздуха выделен патогенный стафилококк. Выросшие в данном случае при посеве материала колонии патогенного стафилококка при этой секции учтены не были.

Культуры *Escherichieae* были выделены у 35 детей, в том числе в 10 случаях от мертворожденных. Кроме этого, у 3 детей, погибших спустя неделю и позже, были обнаружены ПКП (5,8%).

Патогенные кишечные палочки были выделены в двух случаях при колиэнтерите (тип 0111:B4:H2) и в 1 случае при врожденном пороке развития двенадцатиперстной кишки и брыжейки тонкого кишечника (тип 018). Клинический диагноз у этого ребенка был сепсис, бронхопневмония.

Таблица

Выделение бактерий из трупного материала при различных патолого-анатомических диагнозах

Патолого-анатомический диагноз	Количество	Результаты бактериологического исследования						
		нет роста	не патогенный стафилококк	патогенный стафилококк	бактерии Escherichieae	бактерии E. cherichieae и патоген. стафилококк	патогенная кишечная палочка	патогенная кишечная палочка и патоген. стафил.
Асфиксия	20	3	4	1	7	5	—	—
Врожденные пороки развития	12	1	2	—	7	1	—	1
Гемолитическая болезнь новорожденных	3	—	1	—	1	1	—	—
Родовые травмы	3	—	—	1	—	2	—	—
Парентеральная диспепсия	1	—	—	—	—	1	—	—
Колиэнтерит	2	—	—	—	—	—	2	—
Бронхопневмония	5	—	—	—	—	5	—	—
Сепсис	6	—	—	1	2	3	—	—
Всего	52	4	7	3	17	18	2	1

Таблица дает представление о выделении бактерий из секционного материала при различных патолого-анатомических диагнозах. Протей выделялся только в ассоциации с другими бактериями (патогенными стафилококками и *Escherichieae*, в 8 случаях: у мертворожденных — 1, у детей, умерших до 7 дня — 2 и у детей, погибших в постнатальном периоде — 5.

Таким образом, результаты наших исследований подтверждают данные литературы о том, что основной причиной смерти в случае мертворождения и детей, умерших в перинатальный период, являются не инфекции, а болезни периода новорожденности: асфиксия, врожденные пороки развития, гемолитическая болезнь, родовая травма.

У детей, погибших в постнатальный период, среди причин смерти преобладают заболевания инфекционной природы (бронхопневмония, сепсис, колиэнтерит).

Приведенные материалы свидетельствуют об увеличении с возрастом значения различных инфекционных заболеваний у детей. Вирусные и паразитарные болезни являются, по-видимому, в наших условиях относительно редкой причиной смерти детей раннего возраста, по сравнению с бактериальными инфекциями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грессь Б. Е., Автореф. докт. дисс. Харьков, 1965.
2. Фламм Г. Пренатальные инфекции человека, М., 1962.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТА НА ПРОЦЕСС ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЭРИТРОЦИТОВ С ПОЛИСАХАРИДНЫМИ БРЮШНОТИФОЗНЫМИ АНТИГЕНАМИ

Б. В. КАРАЛЬНИК
Казахский институт эпидемиологии, микробиологи и гигиены (Алма-Ата)

Изучение механизма взаимодействия эритроцитов с бактериальными антигенами важно для правильного выбора оптимальных условий гемосенсибилизации при изготовлении эритроцитарных диагностикумов. Концентрация электролита в среде является, по-видимому, одним из существенных условий, влияющих на процесс гемосенсибилизации. Е. Нетер и сотрудники (1956) показали, что в отсутствии электролита нативные эритроциты не сенсибилизируются полисахаридными антигенами. В связи с необходимостью широкого производственного выпуска эритроцитарных диагностикумов казалось целесообразным специально изучить значение электролитов в процессе взаимодействия формалинизированных эритроцитов и брюшнотифозных ви- и О-антигенов.

В работе использованы человеческие резусотрицательные эритроциты О группы, формалинизированные по модифицированному методу Кокса. В качестве ви-сенситинов применены надосадочная жидкость суспензии агаровой культуры *S. typhi* 6S и препарат ви-антигена, приготовленный в Московском институте эпидемиологии и микробиологии; в качестве О-сенситинов — надосадочная жидкость прогретой (1 час 100°) суспензии *S. typhi* O_{901} (Koch) и активированный NaOH при прогревании трихлоруксусный экстракт той же культуры.

В первой серии опытов, поставленных с безэлектролитными препаратами антигенов и эритроцитов (полученными длительным диализом), подтверждены для формалинизированных эритроцитов данные Нетера о необходимости электролитов (NaCl, LiCl или других) для процесса гемосенсибилизации. Показано, что создание изотонических условий неэлектролитами (глюкозой и др.) не делает взаимодействие возможным. Кроме того, методами определения прочно связанного сенситина (ПСС) на эритроцитах (Каральник, 1965) обнаружено, что в отсутствии электролита эритроциты не связывают уловимых количеств брюшнотифозных антигенов.

В следующей серии опытов мы попытались изучить влияние концентрации NaCl на прочное и рыхлое связывание эритроцитами ви-антигена. Обнаружено, что с отклонением ионной силы от нормальной количество ПСС резко снижается, причем снижение особенно заметно при ионной силе 0,0305. Напротив, количество рыхлосвязанного антигена увеличивается с ростом ионной силы, во всяком случае в пределах 0,0305 — 4,7658 (таблица 1). Поэтому при ионной силе 0,1453 и 0,8195 количество ПСС пре-

Таблица 1

Относительные количества прочно (ПСС) и рыхло (РСС) связанного эритроцитами ви-антигена при различной ионной силе

Ионная сила	ПСС	РСС
0,0305	3	15
0,1453	100	29
0,8195	85	44
4,7658	9	44

вышает в наших опытах количество РСС, а при ионной силе 0,0305 и 4,7658 имеет место обратное соотношение.

Эти данные можно рассматривать как свидетельство роли электролитов в химических механизмах гемосенсибилизации, определяющих прочное связывание гемосенситина (Каральник, 1965а).

На основании предыдущих опытов можно было ожидать, что показатель ионной силы в процессе сенсибилизации должен определять при прочих равных условиях и величину предельного насыщения поверхности эритроцитов данным антигеном. Соответствующие опыты 0-сенсибилизации поставлены при ионной силе 0,0291; 0,1453; 1,6274 и 4,0248. Длительность контакта эритроцитов с антигеном при 45° составляла 10, 30, 60, 90, 120 и 180 минут. Пределы насыщения данным сенситином (K) определяли путем исследования зависимости уровня насыщения (y) от экспозиции (τ), выражаемой уравнением типа Лэнгмюра $y = \frac{k a \tau}{1 + a\tau}$ (таблица 2).

Как видно, с отклонением ионной силы от нормы (0,1453), соответствующей изотоническим условиям, уменьшается как предел насыщения эритроцитов данным антигеном, так и начальная скорость реакции. При этом удлиняется также и время достижения 90%-ного уровня насыщения. Особенно резкое снижение начальной скорости взаимодействия эритроцитов с антигеном (и соответствующее увеличение $\tau_{90\%}$) отмечено при увеличении ионной силы.

В аналогичных опытах обнаружено, что с отклонением ион-

Таблица 2

Пределы насыщения эритроцитов 0-антигеном при различной ионной силе

Ионная сила	к	а	v_0	$\tau_{90\%}$ в мин.	Значимость	
					линейной регрессии	нелинейной $\frac{1}{y}=\frac{1}{к}\cdot\frac{1}{a\tau}+\frac{1}{к}$
0,0291	14140	0,14220	2010,0	63,3	$\ll 0{,}001$	$>0{,}05$
0,1453	16340	0,15960	2445,0	60,2	$\ll 0{,}001$	$\gg 0{,}05$
1,5274	14810	0,03297	488,5	273,0	$\ll 0{,}001$	$\gg 0{,}05$
4,0248	13242	0,03157	418,0	284,1	$\ll 0{,}001$	$>0{,}05$

v_0 — начальная скорость взаимодействия.

$\tau_{90\%}$ — время достижения 90%-ного насыщения при данной ионной силе.

ной силы от нормальной снижаются также предельные уровни специфической сенсибилизации эритроцитов к агглютинирующему действию антибактериальной сыворотки. Результаты анализа подтверждают предположение о ионном механизме взаимодействия эритроцитов с бактериальными антигенами.

Учитывая полученные нами ранее данные о химической природе прочного связывания полисахаридных сенситинов эритроцитами и приведенные выше результаты, свидетельствующие о ионном механизме такого взаимодействия, можно было предположить, что влияние температурного фактора на сенсибилизацию окажется более значительным в условиях оптимальной ионной силы системы. В связи с этим были поставлены опыты по определению прочного связывания ви-антигена эритроцитами при 25 и 45° и ионной силе: 0,0291; — 4,8240. Оказалось, что в диапазоне показателей ионной силы 0,1119 — 4,0248 связывание при 45° было значимо ($P<0{,}05$) бóльшим, чем при 25°. При показателях ионной силы, выходящих за пределы указанного диапазона, такое различие отсутствует. Таким образом, в условиях концентрации электролита, особенно резко отличающейся от физиологической, значение химических механизмов гемосенсибилизации снижается.

Результаты опытов показали также, что максимальный уровень прочного связывания ви-антигена при 45° имеет место при ионной силе 0,1453—0,7149, а при 25° этот диапазон суживается до 0,1453 — 0,2572.

Обработка ранее сенсибилизированных эритроцитов растворами *NaCl* и *LiCl* различной концентрации показала, что растворы электролитов с пониженной ($<0{,}0726$) ионной силой вызывают определенную диссоциацию комплекса эритроцит-антиген. Важно отметить, что при почти полном отсутствии электролита в среде комплекс эритроцитов и ви-антигена диссоциируется, по нашим данным, легче, чем комплекс с 0-антигеном.

Полученные в настоящей работе данные демонстрируют необходимость контроля концентрации электролита в процессе сенсибилизации.

Выводы

1. Химические механизмы сенсибилизации эритроцитов брюшнотифозными полисахаридными антигенами обусловлены, в основном, электростатическим взаимодействием.

2. При выборе оптимальных режимов приготовления эритроцитарных брюшнотифозных диагностикумов необходимо учитывать зависимость процесса гемосенсибилизации от ионной силы системы.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ЭНТЕРОПАТОГЕННОЙ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКОЙ 0124:К72:В17 В г. ВАЛГА ЭСТОНСКОЙ ССР

А. К. КУРГ, Р. Н. СУДАКОВА

Валгаская районная санитарно-эпидемиологическая станция, Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Появление в литературе сообщений о кишечных заболеваниях, вызванных энтеропатогенной кишечной палочкой 0124:К72:В17, привлекло большое внимание исследователей. Изучению особенностей заболеваний, вызванных этим возбудителем, посвящен ряд работ зарубежных и отечественных авторов. Однако сведений о распространенности этих заболеваний, особенностях клинического течения до настоящего времени еще очень мало.

В связи с этим мы считаем целесообразным поделиться своим первым опытом изучения острых кишечных заболеваний, вызываемых энтеропатогенной кишечной палочкой 0124 в г. Валга ЭССР.

Обследованию были подвергнуты больные острыми кишечными заболеваниями, контактные в очагах, а также пищевики и приравненные к ним контингенты. Исследования проводились параллельно на дизентерию, салмонеллез и энтеропатогеные кишечные палочки 0124. В результате проведенных исследований было установлено, что заболевания, вызываемые энтеропатогенной кишечной палочкой 0124, встречаются в г. Валга в виде групповых и спорадических заболеваний у взрослых и детей. За период обследования были выявлены в 4-х случаях групповые заболевания энтероколитом 0124.

Одна вспышка энтероколита 0124 была обнаружена в замкнутом детском коллективе в начале 1966 г. В течение января—февраля 1966 г. в детском саду-яслях было зарегистрировано 13 случаев острых кишечных заболеваний, которые отмечались в ясельной и садиковых группах. Многократные исследования на дизентерию и салмонеллез не дали положительного результата. В связи с отсутствием сыворотки к энтеропатогенной кишечной палочке 0124 в начале работы мы использовали сыворотку к дизентерийной палочке Лардж-Сакс III. Уже первые исследова-

ния дали возможность выявить микроорганизмы, агглютинируемые этой сывороткой, которые в дальнейшем были идентифицированы как энтеропатогенные кишечные палочки 0124:К72:В17. В результате исследований у 7 детей и одного работника из персонала выделены кишечные палочки 0124 и у двух переболевших при постановке реакции агглютинации по типу Видаля отмечены высокие титры антител (1:400, 1:1600) к энтеропатогенной кишечной палочке 0124.

Эпидемиологически эти случаи заболеваний были связаны между собой, сходны по клиническим проявлениям, что позволило предположить общность источника инфекции.

Аналогичная вспышка была выявлена в детском учреждении совхоза «Қарула».

Два других случая групповых заболеваний выявлены в домашних очагах (по 2 случая в каждом).

Эпидемиологические и бактериологические исследования этих заболеваний продолжаются.

С целью выяснения клинических особенностей заболеваний энтероколитом 0124 были рассмотрены истории болезни в очагах групповых заболеваний и спорадические случаи, учтены данные анамнеза и результаты ректоскопических исследований у взрослых.

Было установлено, что клинические проявления заболеваний энтероколитом 0124 различны. У части больных заболевания начинались остро, с подъема температуры до 37,6—39° (у 4-х из 19), болей в животе (у 8 больных). У 6 больных стул был жидкий без примесей, у 7 — жидкий со слизью, у одного — жидкий со слизью и кровью, у 5 возбудитель был выделен при нормальном стуле.

По данным литературы наиболее характерной особенностью энтероколита 0124 является быстрое освобождение организма от возбудителя. Для выяснения вопроса о длительности выделения энтеропатогенной кишечной палочки 0124 выявленные больные были подвергнуты многократным обследованиям. У 11 больных возбудитель выделялся однократно, у трех двукратно, у двух трехкратно и у одного больного — 8 раз. В одном из этих случаев кишечная палочка 0124 выделялась в течение месяца от начала заболевания. Эти данные свидетельствуют о том, что не во всех случаях происходит быстрое освобождение организма от возбудителя, возможно более длительное носительство, что, безусловно, имеет большое эпидемиологическое значение.

Выделенные от больных культуры энтеропатогенных кишечных палочек 0124 (41 штамм) были изучены с точки зрения биохимических свойств, чувствительности к гомологичному бактериофагу и способности вызывать кератоконъюнктивит у морских свинок.

Установлено, что энтеропатогенные кишечные палочки 0124 в первые сутки ферментируют с образованием кислоты и газа

глюкозу, расщепляют маннит, мальтозу, сорбит, арабинозу, ксилозу, образуют индол. На вторые сутки расщепляют рамнозу и на третьи-четвертые — лактозу. Ни одна из культур не ферментировала сахарозу и дульцит. Все выделенные штаммы лизировались гомологичным бактериофагом 0124, выделенным в Таллинском ИЭМГ.

18 культур были проверены на способность вызывать кератоконъюнктивит у морских свинок. При заражении в конъюнктиву через 24—48 часов все культуры вызывали развитие острого кератоконъюнктивита, что подтверждало принадлежность этих культур к серологической группе 0124.

Выводы

1) В течение I квартала 1966 г. в г. Валга ЭССР выявлены групповые и спорадические заболевания энтероколитом 0124.

2) Клинические проявления энтероколита 0124 сходны с легкой формой дизентерии и не могут быть отдифференцированы без бактериологического исследования.

3) Установлено длительное выделение переболевшими энтеропатогенной кишечной палочки 0124:К72:В17.

4) Выделенные штаммы энтеропатогенной кишечной палочки 0124 имели типичную биохимическую характеристику, лизировались гомологичным бактериофагом и вызывали кератоконъюнктивит у морских свинок.

5) Исследования по изучению эпидемиологических и клинико-микробиологических особенностей энтероколита 0124 в г. Валга ЭССР продолжаются.

ОБ УСТОЙЧИВОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЛАКТОБАЦИЛЛ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА, К АНТИБИОТИКАМ

С. Х. ЛААНЕС
Тартуский государственный университет

В литературе немало данных об устойчивости различных представителей микрофлоры человека к наиболее часто применяемым антибиотикам. Однако еще недостаточно данных об устойчивости лактобацилл, хотя они и составляют весьма существенную часть микрофлоры человека.

Принято считать, что чувствительность лактобацилл к антибиотикам аналогична чувствительности других грамположительных бактерий (Дейвис, 1963). По данным некоторых авторов (Рейст и Вигдорович, 1953) в микрофлоре человека встречаются все же и устойчивые к антибиотикам лактобациллы. В большинстве случаев устойчивость лактобацилл определялась микроскопически (Шуппиус, 1958) или методом бумажных дисков (Хэнслер и Вейхман, 1952). Необходимо подчеркнуть, что в доступной нам литературе не было работ, в которых исследовалась бы устойчивость лактобацилл к антибиотикам с учетом их видовой принадлежности.

Целью настоящей работы было исследовать чувствительность отдельных видов лактобацилл микрофлоры человека к наиболее часто применяемым антибиотикам.

Опыты проводились со 151 гомоферментативным и 56 гетероферментативными штаммами лактобацилл, выделенными из организма человека и идентифицированными на кафедре микробиологии ТГУ (А. Ленцнер, М. Воронина, М. Тоом и М. Микельсаар). Из этих штаммов идентичными *Lactobacillus acidophilus* были 79 штаммов, *L. casei* — 18, *L. plantarum* — 54, *L. fermenti* — 48 и *L. brevis* — 8 штаммов. Для получения сравнительных данных использовались еще международные типовые штаммы перечисленных видов лактобацилл.

Определялась устойчивость всех штаммов к пенициллину, стрептомицину, окситетрациклину и колимицину. При этом пользовались секторами плотной питательной среды МРС-5 (модифицированная на кафедре микробиологии ТГУ среда МРС), разлитой в чашки Петри.

Для растворения антибиотиков и приготовления необходи-

мых разведений пользовались фосфатными буферами (Оберциль, 1964): пенициллин — pH 6, 8, стрептомицин — pH 8, 0, окситетрациклин и колимицин — pH 4, 5.

Пенициллин добавляли к среде в концентрациях 0,01, 0,02, 0,05, 0,1, 1, 2, 5, 10 и 20 Ед/мл; стрептомицин, окситетрациклин и колимицин — 1, 2, 5, 10, 20, 50, 100, 200, 500 Ед/мл.

В опыт брались двухсуточные культуры лактобацилл в жидкой среде МРС-1 (модифицированная на кафедре микробиологии ТГУ среда МРС). Посевы выращивались в атмосфере CO_2 четверо суток при температуре 37°С. Устойчивость изучаемого штамма учитывалась по наличию роста на средах, содержащих соответствующие концентрации антибиотиков.

Результаты проведенных опытов показывают, что *L. acidophilus* по сравнению с другими видами лактобацилл более чувствителен к пенициллину, стрептомицину и окситетрациклину.

Так, 81% штаммов этого вида лактобацилл рос при концентрации пенициллина 0,05 — 1 Ед/мл и 65% — лишь при концентрации пенициллина до 0,1 Ед/мл. Только один штамм *L. acidophilus* рос еще при концентрации пенициллина 10 Ед/мл.

90% штаммов *L. acidophilus* давали рост при концентрации стрептомицина 2—10 Ед/мл и лишь 2 штамма — при концентрации 200 Ед/мл.

Подавляющее большинство штаммов *L. acidophilus* росло при концентрации окситетрациклина до 10 Ед/мл.

L. plantarum оказался значительно более устойчивым: из изученных штаммов 87% росло при концентрации пенициллина 2—10 Ед/мл и 75% — при концентрации стрептомицина 20—50 Ед/мл. Большинство штаммов *L. plantarum* росло при концентрации окситетрациклина 50—100 Ед/мл.

Наибольшее число штаммов *L. casei*, *L. fermenti* и *L. brevis* росло при концентрациях пенициллина 0,1—2 Ед/мл, стрептомицина — 10—100 Ед/мл и окситетрациклина — 10—50 Ед/мл.

Устойчивость к колимицину всех изученных видов лактобацилл оказалась по существу одинаковой. Рост всех штаммов происходил при концентрации колимицина 20—100 Ед/мл.

Проведенные исследования показывают, что устойчивость отдельных видов лактобацилл микрофлоры человека к пенициллину, стрептомицину и окситетрациклину различна. Наиболее устойчивыми все изученные лактобациллы оказались к колимицину.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ФЛУОРЕСЦИРУЮЩИХ АНТИТЕЛ ПРИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ОЧАГОВ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИЙ

Г. М. ЛАРИОНОВ

Ленинградский государственный ордена Ленина институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова

В настоящее время метод флуоресцирующих антител привлек внимание многих исследователей. О его применении для диагностики кишечных инфекций сообщают П. М. Грабовский (1961, 1962), И. О. Дашкевич (1959, 1960), И. С. Зиновьева (1962), Е. А. Кабанова (1958), Л. В. Миролюбова (1959), И. Ф. Михайлов (1958, 1961), Б. А. Чухловин (1961) и др. Для преодоления возникающих затруднений в диагностике дизентерии и салмонелл люминесцентно-серологическим методом авторами предлагается целый ряд методических приемов (центрифугирование, фильтрование, подращивание бактерий, использование адсорбированных сывороток и др.). В своей работе мы имели целью использовать в комплексе сделанные предложения по повышению чувствительности люминесцентно-серологического метода.

Предварительно нами было проведено сравнительное изучение предложенных вариантов метода флуоресцирующих антител в отношении их чувствительности и специфичности, т. к. по этому поводу в литературе имеются противоречивые данные.

Исследования проводились на 5 музейных штаммах: шигелл Зонне и Флекснера (подтип 2а), салмонелл брюшного тифа и паратифов А и В. В первой серии опытов с 5 указанными культурами прямым методом Кунса (1950) отмечена яркая периферическая люминесценция микробных клеток. Всего было изучено 145 препаратов с положительным результатом. В 5 контрольных препаратах (из 145), приготовленных из культур кишечной палочки, была также отмечена яркая люминесценция бактерий при использовании поливалентной люминесцирующей сыворотки Флекснер.

Во второй серии опытов препараты из указанных культур подвергались исследованию непрямым вариантом метода. В каждом из 135 препаратов при применении соответствующих сывороток зарегистрирована яркая люминесценция микроорганизмов. При постановке контролей с культурой кишечной палочки в 4 препаратах отмечен феномен параагглютинации при

использовании поливалентной сыворотки Флекснер. При повторной постановке контролей с монорецепторной сывороткой Флекснер 2а неспецифические реакции отсутствовали.

Третья серия опытов, при исследовании 127 препаратов, обработанных по Гольдвассеру-Шепарду, дала также специфическую люминесценцию исследуемых культур. Феномен парааглютинации при использовании поливалентной сыворотки Флекснер в контролях с кишечной палочкой наблюдался в 6 препаратах.

Результаты трех серий опытов говорят о том, что при помощи поливалентных сывороток против шигеллы Флекснера может быть ориентировочно установлена принадлежность микроба к роду шигелл. Дальнейшая идентификация должна проводиться только с монорецепторными адсорбированными сыворотками.

Чувствительность модификаций метода флуоресцирующих антител изучалась в последующих сериях опытов с теми же штаммами бактерий. Из взвеси в 1 млрд. микробных тел в 1 мл готовился ряд разведений. Индикация возбудителей проводилась в приготовленных взвесях и параллельно в них же после 15-минутного центрифугирования при 8000 оборотах в минуту. Все варианты метода позволяли с успехом определять возбудителей при их концентрации в 250—100 тыс. в 1 мл. в первоначально приготовленных разведениях, а в осадках после центрифугирования удавалось обнаруживать возбудителей при их исходной концентрации в 500 и менее микробных клеток в 1 мл.

Таким образом было показано, что испытанные варианты метода флуоресцирующих антител обладают одинаковой специфичностью и чувствительностью в отношении изученных культур. Все неспецифические реакции были связаны с применением поливалентных сывороток, которые способны реагировать с некоторыми штаммами кишечной палочки.

Далее метод флуоресцирующих антител был испытан для целей диагностики дизентерии и других острых желудочно-кишечных инфекций. Нами было обследовано 48 больных с этими заболеваниями. Препараты, приготовленные непосредственно из испражнений или из подозрительных колоний с плотных питательных сред после 24-часовой инкубации в термостате, обрабатывались прямым и непрямым методами Кунса. Поливалентные дизентерийные и салмонеллезные сыворотки использовались только для получения ориентировочных сведений о природе возбудителей. Дальнейшая идентификация микроорганизмов проводилась строго специфичными адсорбированными монорецепторными сыворотками, которые позволяли отличать возбудителей от парааглютинирующихся штаммов бактерий. Из числа обследованных больных у 28 были выявлены шигеллы и у 7 человек салмонеллы. Парааглютинация с поливалентными дизентерийными и салмонеллезными сыворотками наблюдалась в 15% случаев.

Сравнивая различные способы концентрации и накопления возбудителей, мы пришли к выводу, что наилучшие результаты дает подращивание бактерий в течение 18—24 часов непосредственно на питательных средах или на мембранных фильтрах № 3, наложенных на поверхность этих сред.

Иммуно-флуоресцентный метод был также применен для определения антител в пробах сывороток крови больных дизентерией (25 человек). Иммунные к шигеллам глобулины (в титрах от 1 : 2 до 1 : 128) этим методом были обнаружены у 25 больных. При помощи реакции агглютинации антитела (в титрах от 1 : 2 до 1 : 32) были определены только у 11 больных. Использование в качестве антигена культур, выделенных от больных (аутокультур), повышало чувствительность иммуно-флуоресцентного метода не менее чем в 2 раза.

Проведенные исследования, результаты которых совпали с данными бактериологических посевов, показали возможность применения метода флуоресцирующих антител для диагностики некоторых острых желудочно-кишечных инфекций.

Метод люминесцирующих антител был также испытан нами при эпидемиологическом обследовании очагов дизентерии Зонне. Наши исследования проводились в 4-х детских учреждениях, где были зарегистрированы групповые заболевания дизентерией Зонне. Испражнения больных исследовались по описанной выше методике. Всего было обследовано 49 заболевших. Люминесцентно-серологическим методом диагноз дизентерии Зонне был установлен у всех больных, а бактериологически — у 46 человек.

Обследование контактных проводилось для выявления больных в этой группе детей. Всего обследовано 190 человек, контактировавших с больными дизентерией в детских учреждениях. Среди контактных было выявлено 43 больных, диагноз у которых был подтвержден как методом люминесцентной микроскопии, так и бактериологическим посевом.

Нами было изучено также 252 смыва с объектов внешней среды, из них в 14 люминесцентно-серологическим методом были обнаружены шигеллы Зонне. Бактериологически возбудители были выявлены только в двух смывах. На основании всех полученных результатов нами были установлены источники групповых заболеваний дизентерией Зонне в обследованных детских учреждениях. В двух случаях причиной заболеваний явился обслуживающий персонал и в двух — больные дети. Люминесцентно-серологический метод позволил в более короткие сроки обследовать больных и контактных (18—24 часа) и оперативно проводить противоэпидемические мероприятия в очагах инфекционных заболеваний.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ И *КОЛИ*-ПРОТЕЙНОМУ ФАГУ ЭНТЕРОПАТОГЕННЫХ КИШЕЧНЫХ ПАЛОЧЕК, ВЫДЕЛЕННЫХ В гор. ТАЛЛИНЕ В 1964—1965 гг.

Х. Д. ЛЫЙВ, Р. Х. ЛЕВИНА, С. Д. ИВАНЮШКИНА, М. Г. ГУБЕНКО
Таллинская городская санитарно-эпидемиологическая станция, больница Мериметса, Таллинская республиканская больница

В связи с наличием токсических форм кишечных колиинфекций среди детей, особенно во время вспышек, в экстренных случаях представляется необходимым, наряду с борьбой с токсикозом, с первых дней заболевания применять антибиотики, не дожидаясь результатов бактериологического обследования больного («экспресс»-лечение).

Целью нашей работы явилась попытка выработки рекомендации для «экспресс»-лечения больного кишечной колиинфекцией на основе анализа чувствительности энтеропатогенных кишечных палочек к некоторым антибиотикам (левомицетину, стрептомицину, биомицину и террамицину), которые чаще всего применялись в бактериологических лабораториях города Таллина.

Всего было изучено 102 культуры энтеропатогенных кишечных палочек (см. таблицу), выделенных в бактериологических лабораториях гор. Таллина; из них 49 — в Таллинской городской санэпидстанции, 29 — в Таллинской республиканской больнице и 24 — в больнице Мериметса. В работе были использованы только первично выделенные штаммы. Культуры выделялись как у клинически здоровых детей и взрослых, так и у больных детей (всего взрослых — 7, детей — 95).

Определение чувствительности проводилось методом стандартных бумажных дисков.

Из изучаемых нами культур 46 энтеропатогенных кишечных палочек были выделены при профилактическом обследовании при поступлении в детское учреждение, 22 культуры — при обследовании контактировавших с больным и носителем, 29 — у детей с дисфункцией кишечника и 5 — при диспансерном обследовании реконвалесцентов после выписки их из инфекционной больницы. Из 102-х выделенных культур 62 (61,7%) относились к серотипу 0111, по 20 — к серотипам 055 и 026.

Таблица

Чувствительность к антибиотикам энтеропатогенных кишечных палочек, выделенных в гор. Таллине

Серологическая группа	Всего	Левомицетин				Стрептомицин				Биомицин				Террамицин			
		чувствительны			устойчивы	чувствительны			устойчивы	чувствительны			устойчивы	чувствительны			устойчивы
		слабо	средне	высоко		слабо	средне	высоко		слабо	средне	высоко		слабо	средне	высоко	
0111	62	1	23	14	24	7	35	2	18	9	10	—	43	6	6	1	49
026	20	—	6	11	3	2	12	1	5	3	2	—	15	2	3	—	15
055	20	—	14	1	5	1	16	—	3	6	1	—	13	2	4	—	14
Всего	102	1	43	26	32	10	63	3	26	18	13	—	71	10	13	1	78
% %	100		68,7		31,3		74,6		25,4		30,4		69,6		23,6		76,4

Наибольшая устойчивость у всех без исключения изучаемых культур отмечалась к биомицину и к террамицину — 69,6% и 76,4% соответственно. Перекрестной устойчивостью к биомицину и террамицину обладают 14 культур — 7 относились к серотипу 0111,3 — к 055,4 — к 026.

К левомицетину устойчивы 32 культуры или 31,3%; при этом среди культур 0111 — 24 из 62, среди культур 055 — 5 из 20 и среди культур 026 — 3 из 20. Перекрестная устойчивость к левомицетину, встречается только в сочетании с биомицином и террамицином (8 культур) и биомицином, террамицином и стрептомицином (15 культур).

К стрептомицину устойчивы 26 культур или 25,4% — 18 культур 0111, 3 культуры 055 и 5 культур 026. Устойчивость к стрептомицину отмечается, в отличие от других антибиотиков, только в сочетании с другими антибиотиками (левомицетином, биомицином, террамицином). Перекрестная устойчивость к стрептомицину в сочетании с биомицином и террамицином отмечена у двух культур (055 и 026), в сочетании с биомицином, левомицетином и террамицином — у 15 культур (из них 11 культур — 0111).

Ко всем 4 антибиотикам устойчивы 15 культур; из них 0111—11, 055 — 3 и 026 — 1. К биомицину, левомицетину и тетрациклину

устойчивы 8 культур (011 — 6, 055 — 1, 026 — 1). К биомицину, тетрациклину и стрептомицину устойчивы две культуры (055 и 026). 50 культур из 102 чувствительны ко всем применявшимся антибиотикам.

Таким образом, из общего числа изученных культур наибольший процент устойчивых отмечался к террамицину и биомицину.

Представляет интерес определение степени чувствительности серотипов энтеропатогенных кишечных палочек к отдельным антибиотикам. Обращает внимание, что степень чувствительности выделенных культур к разным антибиотикам была неодинакова.

Высокая чувствительность к левомицетину отмечена у 11 из 20 культур 026, у 14 из 62 культур 0111 и у одной культуры из 20 у серотипа 055. Слабая чувствительность к левомицетину отмечена только у одной культуры из 102.

Высокочувствительны к стрептомицину 3 культуры из 102, слабочувствительны — 10 культур; 63 культуры из 108 обладают средней чувствительностью к стрептомицину.

К биомицину и террамицину не было высокочувствительных культур; 18 и 10 из 102 обладают слабой чувствительностью; по 13 — средней чувствительностью.

С 1965 года по инициативе Таллинской городской санэпидстанции начата профилактика и лечение колиинфекции колипротейным бактериофагом, созданным Горьковским НИИ. Колипротейный бактериофаг приготовлен к серотипам 0111, 055, 026 и др. С целью контроля лизабильности культур энтеропатогенных кишечных палочек в бактериологической лаборатории городской санэпидстанции была определена чувствительность к фагу тридцати культур на чашках с простым мясо-пептонным агаром. Результаты оценивались в крестах.

Из 19 культур серотипа 0111 8 были устойчивы к фагу; из 7 культур 055 устойчивы 4, из 4 культур 026 — 1.

Из 15 культур, выделенных от детей и персонала из детских учреждений, устойчивыми к фагу было 5 культур, лизировались фагом 10 культур. Наши небольшие материалы по фагу не позволяют сделать каких-либо определенных выводов.

В заключение следует отметить, что из числа изученных культур половина была чувствительна ко всем антибиотикам.

Большинство выделенных культур устойчивы к биомицину и террамицину (69,9% и 76,4%), поэтому для «экспресс»-лечения эти антибиотики не должны применяться.

Учитывая высокую чувствительность выделенных культур к стрептомицину и левомицетину (74,6% и 68,7%), представляется наиболее целесообразным комбинированное лечение этими антибиотиками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левина А. В. Вопр. охраны материнства и детства, 1956, 2, 43.
2. Ровенская Т. Г., Гольдфарб Р. Н., Васьковская М. А. Лабор. дело, 1961, 9, 93.

О ВИДОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ЛАКТОБАЦИЛЛ ЖЕЛУДКА

А. А. ЛЕНЦНЕР, М. Н. ВОРОНИНА, М. А. ТООМ, М. Э. МИКЕЛЬСААР
Тартуский государственный университет

Лактобациллы появляются в желудке в основном при понижении кислотности желудочного сока и известны нам как палочки Боас-Опплера. Наиболее часто палочки Боас-Опплера описываются при раке желудка и это, как правило, на основании одного лишь микроскопического исследования. Однако пока еще нельзя считать установленной видовую принадлежность лактобацилл желудка. Обыкновенно палочки Боас-Опплера считают идентичными *Lactobacillus acidophilus* (Мраз, Тесарчик и Варейка, 1963). Видовая однородность лактобацилл желудка кажется все же мало вероятной, ибо исследованиями последних лет уже убедительно доказана видовая неоднородность лактобацилл полости рта, толстого кишечника, влагалища.

Определение видового состава лактобацилл желудка представляет большой теоретический и практический интерес, позволяя более полно познать возможные сдвиги микрофлоры желудочно-кишечного тракта при его различной патологии. Тормозится же изучение видового состава лактобацилл микрофлоры человека сложностью выделения и определения видовой принадлежности названных микробов.

Нами проведено изучение 54 штаммов лактобацилл, выделенных из желудочного сока 10 больных: двух с *ulcus ventriculi*, одного с *polyposis ventriculi* и семи с *carcinoma ventriculi*. Материал для исследования брался во время операции путем пункции желудка.

Для выделения лактобацилл пользовались плотными селективными средами, модицифированными на кафедре микробиологии ТГУ: ацетатным агаром Рогозы и средой МРС с 0,04% сорбиновой кислоты (среда МРС-4). Посевы выращивались в атмосфере CO_2 в течение 4 суток при 37°С.

Различные по морфологии колонии (не менее двух каждого типа) отвивались на среду МРС с 0,15% агара (среда МРС-2). Чистота выделенных культур достигалась путем многократных рассевов (не менее 6 раз) на перечисленные среды.

Идентификация видов лактобацилл велась по схеме, разработанной с помощью методов теории вероятности на кафедре

Таблица

Физиологические свойства и биохимическая активность выделенных штаммов лактобацилл*

№№ п/п.	Вид лактобацилл	Количество штаммов	Газ из глюкозы	Рост при 15° С	Рост при 0,4% типуля	Расщепление углеводов: Сорбит	Целлобиоза	Рамноза	Мелецитоза	Галактоза	Мальтоза	Сахароза	Манноза	Лактоза	Салицин	Маннит	% кислоты в молоке	Зерна волютина
1	*L. acidophilus*	29	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	+	+	—	0,48—2,2	—
		1	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	1,87	—
2	*L. casei var. casei*	2	—	+	—	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	1,96—2,56	—
3	*L. casei var. rhamnosus*	2	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1,17—3,12	—
4	*L. fermenti*	13	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	—	—	0,34—1.25	—
		3	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	0,16 - 0,3	—
		1	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	+	0,2	—
		1	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	+	0,18	+
		1	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+	—	—	1,57	—
		1	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	1,03	—

Обозначения: + — тест положителен, — — тест отрицателен.

* Последовательность тестов в таблице дана по схеме идентификации видов лактобацилл.

микробиологии ТГУ. Со всеми штаммами ставились следующие физиологические и биохимические тесты: образование газа из глюкозы, рост при 0,4% типуля, рост при 15°С, расщепление сорбита, целлобиозы, рамнозы, мелецитозы, галактозы, мальтозы, сахарозы, маннозы, лактозы, салицина и маннита, предельное кислотообразование в молоке и образование зерен волютина.

Из изученных 54 штаммов лактобацилл идентичными *L. acidophilus* оказались 30, *L. casei var. casei* — 2, *L. casei var rhamnosus* — 2, *L. fermenti* — 20 штаммов (см. таблицу). Следовательно, среди лактобацил желудка встречаются как гомоферментативные, так и гетероферментативные виды.

В желудочном соке даже одновременно могут быть различные виды лактобацилл. Так например, из желудочного сока одного больного с *carcinoma ventriculi* были выделены *L. acidophilus, L. casei var. casei, L. casei var. rhamnosus* и *L. fermenti.*

Относительно возможной зависимости видов лактобацилл от диагноза больных и кислотности желудочного сока наш небольшой клинический материал не позволяет делать какие-либо определенные выводы.

Физиологические свойства и биохимическая активность выделенных из желудочного сока лактобацилл в основном сходны с таковыми у выделенных из других субстратов штаммов этих микробов. Обращает на себя внимание лишь более интенсивное кислотообразование. Так, например, процент кислоты в молоке у выделенных Рогозой с соавторами (1953) из слюны штаммов *L. fermenti* колебался от 0,03 до 0,28, у наших же штаммов *L. fermenti* — от 0,16 до 1,57.

По биохимической активности выделенные нами штаммы *L. fermenti* могут быть сгруппированы в 6 групп. На обнаружение различных вариантов *L. fermenti* в слюне и в кале указывают Рогоза с соавторами (1953), Лерхе и Реутер (1962), Гассэ (1964). Из изученных нами 30 штаммов *L. acidophilus* маннит расщеплял только один штамм. Единичные ферментирующие маннит штаммы этого вида лактобацилл описаны Лерхе и Реутером (1962).

Полученные нами данные убедительно доказывают видовую неоднородность лактобацилл желудка. Это заставляет рассматривать термин «палочки Боас-Опплера» не как синоним *L. acidophilus*, а как собирательное название для всех видов лактобацилл, встречающихся в желудочном соке. Необходимы дальнейшие исследования по изучению видового состава лактобацилл желудка при различных физиологических и патологических состояниях организма.

О ВИДОВОМ СОСТАВЕ ЛАКТОБАЦИЛЛ КАЛА ЗДОРОВЫХ ВЗРОСЛЫХ

А. А. ЛЕНЦЕР, М. Э. МИКЕЛЬСААР, М. Н. ВОРОНИНА, М. А. ТООМ
Тартуский государственный университет

В наших предыдущих исследованиях о количественном составе микрофлоры кала здоровых взрослых было показано, что лактобациллы составляют весьма существенную группу микробов кала и что количество лактобацилл статистически несущественно уступает количеству кишечных палочек (1964, 1965).

О видовом составе лактобацилл кала взрослых в литературе еще мало данных, к тому же они разноречивы. Согласно материалам симпозиума в Бад Годесберге (1963) по микробиологии питания, в микрофлоре кала здоровых взрослых чаще всего встречаются *Lactobacillus acidophilus* и *L. fermenti*, а другие виды лактобацилл являются только факультативными обитателями кишечника. В. И. Суденко (1964) вообще не нашел *L. fermenti* в кале здоровых взрослых. По его данным чаще всего обнаруживаются *L. casei* и *L. plantarum*, реже — *L. acidophilus*, *L. helveticus*, *L. leichmannii* и *L. brevis*. Лерхе и Реутер (1962) в своих исследованиях пришли к выводу, что наиболее часто из микрофлоры кала выделяется *L. fermenti*, а *L. casei*, *L. plantarum* и *L. brevis* встречаются так же часто, как и *L. acidophilus*. Интересно, что эти авторы из $^1/_3$ исследованных ими проб кала лактобацилл не выделили.

Разноречивые литературные данные, видимо, во многом зависят от применяемых отдельными авторами различных методик выделения и индентификации видов лактобацилл.

Задачей настоящей работы было изучить видовой состав лактобацилл кала у здоровых взрослых в условиях ЭССР.

Исследовался кал 11 здоровых взрослых (7 женщин и 4 мужчин), которые находились на обычном для них домашнем питании.

Для выделения лактобацилл из кала применялись плотные селективные питательные среды: модифицированные на кафедре микробиологии ТГУ ацетатный агар Рогозы и среда МРС с 0,04% сорбиновой кислоты (МРС-4). Взвеси кала готовились на рекомендуемом Хэнелем и Мюллер-Беутхоф (1963) буферном растворе. Посевы выращивались в атмосфере CO_2 в течение 4 суток при 37°.

Таблица

Физиологические свойства и биохимическая активность выделенных штаммов лактобацилл*

№№ п/п.	Вид лактобацилл	Количество штаммов	Газ из глюкозы	Рост при 15° С	Рост при 0,4% типуля	Расщепление углеводов: Сорбит	Целлобиоза	Рамноза	Мелецитоза	Галактоза	Мальтоза	Сахароза	Манноза	Лактоза	Салицин	Маннит	% кислоты в молоке	Зерна валютина
1	*L. acidophilus*	10	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	+	+	—	0,6—1,5	—
		1	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	+	1,43	—
2	*L. salivarius*	1	—	—	—	+	—	—	—	+	+	+	+	+	—	+	1,36	—
3	Неидентифицированные термобактерии	1	—	—	—	+	+	+	—	+	+	+	+	—	—	+	0,1	—
		1	—	—	—	+	—	+	—	+	+	+	+	—	—	+	0,1	—
4	*L. casei var. casei*	3	—	+	—	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	1,6—2,4	+
		5	—	+	—	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	1,5—2,5	—
5	*L. casei var. rhamnosus*	1	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0.15	—
6	*L. plantarum*	3	—	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	1,2—1,7	—
		1	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1.34	—
7	*L. fermenti*	4	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	0.2 —0 84	+
		5	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	0,11—0,57	—
		1	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	+	0,76	+
		1	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	+	0,36	—
		1	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	—	+	0,75	+
		2	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	—	—	0.41—1,3	+
		3	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	—	—	0,5 —1,02	—
		1	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	0.2	—
8	*L. brevis*	1	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	+	—	1,4	+
		1	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	+	—	1,4	—

Обозначения: + тест положителен, — тест отрицателен.

* Последовательность тестов в таблице дана по схеме идентификации видов лактобацилл.

Различные по морфологии колонии — не менее двух каждого типа — отвивались в полужидкую среду МРС-2. Чистота выделенных культур достигалась путем многократных рассевов (не менее 6 раз) на перечисленные плотные селективные среды.

Идентификация видов лактобацилл велась по схеме, разработанной с помощью методов теории вероятности на кафедре микробиологии ТГУ. Со всеми штаммами ставились следующие физиологические и биохимические тесты: образование газа из глюкозы, рост при 0,4% типуля, рост при 15°С, расщепление сорбита, целлобиозы, рамнозы, мелецитозы, галактозы, мальтозы, сахарозы, маннозы, лактозы, салицина и маннита, предельное кислотообразование в молоке и образование зерен волютина.

Лактобациллы были выделены у всех обследованных нами лиц. Видовая принадлежность определялась у 47 штаммов, из которых идентичными *L. acidophilus* оказались 11, *L. salivarius* — 1, L. caei var. caei — 8, L. caei var. rhamnosus — 1, L. plantarum — 4, *L, fermenti* — 18 и *L. brevis* — 2 штамма (см. таблицу). Два штамма оказались атипичными, и нам удалось определить только их групповую принадлежность.

Видовой состав лактобацилл кала у отдельных лиц оказался различным, у 6 обследованных в кале было обнаружено 3, у трех — 2 и у двух — 1 вид лактобацилл. Наиболее часто встречался *L, fermenti*, который был выделен у 9 человек, *L. acidophilus* удалось обнаружть у 6, *L. plantarum* и *L. casei var. casei* у трех и *L. brevis* у двух обследованных. *L. casei var. rhamnosus* и *L. salivarius* были выделены каждый в одном случае.

Не все штаммы лактобацилл, отнесенные нами к одному и тому же виду, обладали одинаковыми физиологическими свойствами и биохимической активностью. Это позволило изученные штаммы разделить на внутривидовые группы. О внутривидовых различиях лактобацилл кала говорят и исследования других авторов (Лерхе и Реутер, 1962; Гассэ, 1964).

Результаты наших исследований согласуются с теми литературными данными, согласно которым в микрофлоре кала здоровых взрослых наиболее часто встречаются *L. fermenti* и *L. acidophilus.*

Необходимы дальнейшие исследования для установления видового состава лактобацилл кала при различной патологии желудочно-кишечного тракта.

ЛИПОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ И ЛАКТОБАЦИЛЛ

А. А. ЛЕНЦНЕР, М. А. ТООМ, Х. П. ЛЕНЦНЕР, К. И. ТАММАРУ
Тартуский государственный университет

Решение ряда теоретических и практических вопросов таксономии и генетики микробов, диагностики и эпидемиологии инфекционных заболеваний и т. д. требует весьма углубленного исследования биохимической активности микробов. Поэтому наряду со всесторонним изучением сахаролитических и протеолитических свойств микробов возрос в последнее время интерес и к их глицеролэстер-гидролазной, т. е. липолитической активности. Немаловажную роль сыграла здесь также разработанная Сиэррой (1957) методика.

По Сиэрре (1957) в качестве субстратов для определения глицеролэстер-гидролаз микробов используются синтетические растворимые в воде моноэфиры циклических полиспиртов: сорбитаны с лауриновой кислотой (твин 20), с пальметиновой кислотой (твин 40), со стеариновой кислотой (твин 60) и с олеиновой кислотой (твин 80). В ходе гидролиза твинов освобождаются жирные кислоты, которые дают с прибавленным к питательной среде хлористым кальцием нерастворимые в воде мыла кальция. Кристаллы последних обуславливают помутнение среды вокруг роста липолитически активных микробов.

Следует подчеркнуть, что липолитическая активность микробов по отношению к отдельным твинам может быть различной (Сиэрра, 1957; Берд — Паркер, 1963, 1965).

Определение липолитической активности с помощью твинов 20, 40, 60 и 80 нашло применение при идентификации стафило- и микрококков (Берд — Паркер, 1963, 1965). Смис и Каннингем (1962) попытались использовать твины 40 и 60 при определении видовой принадлежности лактобацилл. Однако липолитическая активность микробов все же остается еще мало изученной.

Целью настоящей работы было изучить липолитическую активность некоторых энтеробактерий и лактобацилл к твинам 20, 40, 60 и 80.

Опыты проводились с патогенными и непатогенными энтеробактериями и с 4 видами лактобацилл — всего со 100 штаммами (см. таблицу).

Таблица

Липолитическая активность изученных микробов

№№ п/п.	Микроб	Количество изученных штаммов		Расщепление отдельных твинов				
		всего	оказались липолитически активными	количество штаммов	твин 20	твин 40	твин 60	твин 80
1	*Salmonella typhi*	12	5	4 1	+ +	— +	— —	— —
2	*S. paratyphi A*	8	8	8	+	—	—	—
3	*S. paratyphi B*	3	2	1 1	+ +	— +	— —	— —
4	*S. enteritidis*	1	—	—	—	—	—	—
5	*Shigella flexneri 6*	2	2	1 1	+ —	+ +	— —	— —
6	*S. sonnei*	15	13	2 8 2 1	+ + — +	+ + + —	+ — — —	— — — —
7	*Escherichia coli*	12	12	9 3	+ +	+ —	— —	— —
8	Патогенные серотипы *E. coli*	18	16	3 12 1	+ + +	+ + —	+ — —	— — —
9	*Serratia marcescens*	2	2	2	+	+	+	+
10	*Proteus vulgaris*	6	—	—	—	—	—	—
11	*P. morganii*	2	2	2	+	+	+	+
12	*Lactobacillus acidophilus*	6	6	1 3 2	— — —	+ + —	+ — —	+ + +
13	*L. casei var. casei*	9	6	3 3	— —	+ +	+ —	— —
14	*L. plantarum*	2	2	2	—	+	—	—
15	*L. brevis*	2	—	—	—	—	—	—
	Всего:	100	76	76				

TRU Raamatukogu

В опытах с энтеробактериями применялся МПА и с лактобациллами — модифицированная нами среда МРС, содержащие 0,01% хлористого кальция. Перед разливкой в чашки Петри при 48°С к средам прибавляли 1% соответствующего твина, ранее стерилизованного 20 мин. при 0,5 атм. Изучаемые культуры засевали в чашки Петри газоном — четыре культуры на одну чашку.

Посевы энтеробактерий культивировали в термостате при 37°С в течение 4 суток (Қасыров, 1965). Лактобациллы выращивали в атмосфере CO_2 при 37°С в течение 10 суток, а затем выдерживали 4 суток при комнатной температуре.

Из изученных нами энтеробактерий липолитически наиболее активными оказались штаммы *S. marcescens* и *P. morganii*, которые расщепляли все твины. Не расщепляли твины штаммы *S. enteritidis* и *P. vulgaris*. Липолитической активностью не обладали и некоторые штаммы *S. typhi*, *S. paratyphi B*, *S. sonnei* и патогенных серотипов *E. coli*. Среди липолитически активных штаммов энтеробактерий наиболее часто встречались штаммы, расщепляющие твин 20. Твин 80 расщепляли только штаммы *S. marcescens* и *P. morganii*.

Согласно Сиэрре (1957) *E. coli* не расщепляет твины 40, 60 и 80. Других данных об изучении способности различных энтеробактерий расщеплять твины мы в доступной нам литературе не нашли.

Из изученных нами штаммов лактобацилл обладали липолитической активностью все штаммы *L. acidophilus* и *L. plantarum*, а также большинство штаммов *L. casei var. casei*. Не расщепляли твины штаммы *L. brevis*.

На неспособность *L. brevis* расщеплять твины 40 и 60 имеются указания в работе Смис и Қаннингем (1962). Согласно материалам этих же авторов, расщепляют указанные твины *L. casei* и часть штаммов *L. plantarum*. Изученные Наканиши, Адахи и Накаэ (1964) штаммы *L. acidophilus* и *L. casei* липолитической активностью не обладали.

Интересно, что в противоположность липолитически активным штаммам энтеробактерий ни один штамм липолитически активных лактобацилл твин 20 не расщеплял и что все штаммы *L. acidophilus* расщепляли твин 80.

Не все относящиеся к одному и тому же виду штаммы изученных нами микробов обладали одинаковой липолитической активностью. Это согласуется с литературными данными.

Результаты наших опытов не позволяют сделать какие-либо окончательные выводы о способности отдельных видов энтеробактерий и лактобацилл расщеплять те или иные твины. Полученные данные все же убедительно показывают перспективность дальнейшего изучения липолитической активности микробов.

МАТЕРИАЛЫ К ОЦЕНКЕ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ДИЗЕНТЕРИИ ВЗРОСЛЫХ (РЕАКЦИИ ВИДАЛЯ И НЕПРЯМОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ)

А. В. ЛУЛЛУ

Ленинградский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Настоящая работа предпринята для выяснения возможности использования реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) для диагностики дизентерии взрослых. Серологическому обследованию подвергнуты больные дизентерией Зонне (130 чел.), больные острыми кишечными расстройствами, недокументированными бактериологически (124), а также здоровые (300).

508 парных сывороток от больных и 300 одиночных сывороток от здоровых исследовали параллельно в двух реакциях — НГА и Видаля. Все сыворотки испытывали с 8 антигенами: Зонне, Флекснер 3а и 2а, Ньюкестл, Бреславль, ЭПКП 0111:В4, «9» и 0124:К72(В17). Для реакций агглютинации использовали взвеси живых культур, антигенами для РНГА служили экстракты кипяченых культур, которыми по общепринятой методике сенсибилизировали эритроциты 0-группы человека.

Установлено, что титры антител, выявленные двумя реакциями в сыворотках здоровых лиц, существенно различались. Так, средние титры гемагглютининов к антигенам Флекснер превышали титры соответствующих агглютининов в 3 —4 раза, различия в титрах антител к антигенам Ньюкестл и Зонне были 7—10-кратными. Средние титры гемагглютининов к ЭПКП 0111:В4, «9» и 0124:К72(В17) превышали титры соответствующих агглютининов в 10—20 раз. Аналогичная закономерность была характерна и для больных. Полученные данные позволяют придти к заключению, что у взрослых, здоровых и страдающих кишечными дисфункциями, с помощью РНГА удается выявить значительно меньшие концентрации антител к ряду возбудителей острых кишечных инфекций, чем это возможно при постановке реакции Видаля.

Однако высокая чувствительность РНГА еще не являлась свидетельством диагностической ценности этой реакции. Необходимое заключение могло быть получено лишь анализом дина-

мики накопления гомологичных и гетерологичных гемагглютининов у больных различными формами острых кишечных заболеваний (подтвержденных и не подтвержденных бактериологически).

Наблюдения показали, что у больных дизентерией Зонне происходит динамическое нарастание титра гомологичных антител. Титры антител отчетливо возрастали к концу 1-й недели заболевания, достигая максимального уровня к концу 2-й, началу 3-й недели болезни. В то же время титры гетерологичных антител практически не претерпевали значительных изменений и приближались к уровням тех же антител у здоровых. При оценке, наряду с динамикой, было важно определить степень сдвигов в уровнях гомологичных антител. Учитывали только 4-кратные и более выраженные сдвиги. Такие изменения по данным РНГА у больных дизентерией Зонне выявлены в 61% случаев, а по результатам реакции Видаля лишь в 15%, т. е. в 4 раза реже. Таким образом, хотя РНГА оказалась достаточно специфичной, выявить с ее помощью сдвиги в уровнях гомологичных антител у больных дизентерией Зонне удалось лишь в 61% случаев.

Важное значение для суждения о диагностической ценности РНГА имели результаты обследования больных острыми кишечными расстройствами, не подтвержденными бактериологически. У этой группы больных установлены наибольшие средние титры гемагглютининов к антигенам Зонне, 0124:К72 (В17) и Ньюкестл, наименьшие — к Флекснер 2а и ЭПКП 0111:В4 и «9». Более четкая динамика антител также наблюдалась лишь в отношении антигенов Зонне, 0124:К72(В17) и Ньюкестл. Титры антител к этим бактериям у обследованных больных достигали наивысшего уровня ко 2-й неделе заболевания. Среди указанной группы у 19 из 124 больных установлены 4-кратные и более выраженные сдвиги к антигену Зонне, у 15 больных — к антигену Ньюкестл и у 8 — к антигену 0124:К72(В17), а также к антигенам Флекснер у 11 больных.

При нарастании титров гемагглютининов к одному из антигенов не отмечалось выраженных сдвигов к гетерологичным антигенам, что свидетельствует о специфичности наблюдавшихся сдвигов и, следовательно, об их диагностической значимости при заболеваниях острыми кишечными расстройствами, не документированными бактериологически.

При рассмотрении данных о характере серологических реакций у больных дизентерией Зонне и больных с неустановленной этиологией привлекает внимание, что в 39% случаев при дизентерии Зонне не выявлено выраженных серологических сдвигов в уровнях антител реакцией НГА. Однако даже у больных без выраженных серологических сдвигов средний уровень гомологичных гемагглютининов после 5-го дня болезни в 5—10 раз превышал максимальный титр соответствующих антител у здоровых. Это заставляет полагать, что, помимо установления сдвигов в

уровнях гемагглютининов, допустимо пользоваться для оценки результатов РНГА и так называемым диагностическим титром. Для суждения о величине этого показателя необходимы дальнейшие исследования.

Выводы

1. Сопоставление результатов испытания одних и тех же сывороток взрослых (больных и здоровых) в реакции НГА и Видаля показало значительные преимущества первой.

2. Реакция непрямой гемагглютинации может рассматриваться как специфический и достаточно чувствительный дополнительный метод диагностики дизентерии Зонне.

3. Реакцией непрямой гемагглютинации удалось раскрыть природу немалого числа заболеваний, не документированных бактериологически.

4. Необходимы дальнейшие исследования для установления диагностических титров к различным возбудителям дизентерии.

ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ БРЮШНОГО ТИФА В БУРЖУАЗНОЙ ЭСТОНИИ

Х. О. ПИХЛ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Наша великая Родина стоит на пороге пятидесятилетия своего существования. После победы Октябрьского вооруженного восстания в Петрограде советская власть была провозглашена и в Эстонии, однако с помощью ряда капиталистических государств она была свергнута и наша республика до 1940 года была лишена возможности строить социализм в семье братских советских народов. Это оказало отрицательное влияние на все стороны жизни нашей республики, в том числе и на развитие здравоохранения, в частности на борьбу с инфекционными заболеваниями.

Медико-санитарное обслуживание населения в период буржуазной Эстонии не отличалось от других капиталистических стран. Уровень оказываемой медицинской помощи определялся степенью материальной обеспеченности больного. Врачебные кадры были сконцентрированы в основном в более крупных городах. В деревне врачебная помощь была труднодоступной. Несмотря на то, что в это время в сельской местности проживало около 70% всего населения, санитарно-противоэпидемическая служба в современном понимании отсутствовала.

Одной из самых распространенных кишечных инфекций в буржуазной Эстонии являлся брюшной тиф. При этом небезынтересно отметить, что только в городе Таллине (население которого составляло в 1922 г. около 120 тысяч и в 1934 г. около 136 тысяч) число больных в некоторые годы значительно превышало количество больных, которые мы регистрируем в настоящее время в течение года во всей республике (2).

Здесь следует отметить, что ввиду труднодоступности врачебной помощи, редкого использования бактериологических исследований, отсутствия обследования контактных и малой обращаемости за медицинской помощью действительная заболеваемость могла быть значительно выше официальных данных (6).

Имеются сведения о заседании Общества тартуских эстонских врачей в 1933 г., где выступали врачи Ф. Лепп, Э. Фишер и С. Линд (1). Все они сообщали, что работники городского от-

дела здравоохранения сталкиваются с большими трудностями, так как довольно часто больных пытаются всячески скрыть.

Кроме спорадических случаев, в то время в Эстонии возникали крупные вспышки брюшного тифа или паратифа. Так, в Тарту осенью 1933 года заболело 152 человека (5), причем в основном предполагался контактно-бытовой путь распространения болезни. В ноябре—декабре 1928 г. в г. Таллине распространился паратиф Б, заболело 138 человек. В качестве факторов передачи было заподозрено молоко.

По данным С. Линда и А. Паомеэс (8), в период с 1921 по 1935 г. в Эстонии была выявлена 21 вспышка брюшного тифа, из них 14 молочных, 5 водных и 2 контактно-бытовых.

Эндемичным очагом брюшного тифа был город Тарту. В период с 1921 по 1933 гг. случаи заболеваний здесь были выявлены в 721 доме (что составляло 16,7% к общему числу жилых домов). Обследование колодцев при этих домах показало, что вода в них была в 55,3% случаев непригодной для питья.

Летальность при брюшном тифе была в буржуазной Эстонии высокой и достигала в 1930 году даже 14,4%, а при паратифе в 1926 г. 6,7% (6).

Подобное серьезное положение с брюшным тифом в республике было вызвано отчасти и тем, что проводимые противоэпидемические мероприятия являлись некачественными.

В первую очередь следует отметить, что в то время не могло быть и речи о полной госпитализации больных брюшным тифом и паратифом. Имеются данные о том, что, например, в уездах Валга и Сааремаа все больные брюшным тифом лечились на дому. О. Соо (10) приводит материалы о повышенной заболеваемости брюшным тифом в 1924 в городе Вильянди, где из больных было госпитализировано только 23%. По данным Э. Кээгардала (3) в Тарту в период с 1921 по 1927 г. на дому лечилось 53,6% из всех выявленных больных брюшным тифом. Осенью 1933 в Тарту дома лечилось 30 больных брюшным тифом. Госпитализация больных была затруднена вследствие двух причин: во-первых, отсутствие достаточного количества коек для инфекционных больных, во-вторых, платность лечения. По существовавшим правилам государство возмещало 50% расходов на лечение только при эпидемических вспышках (4).

Крайне недостаточно проводились бактериологические исследования. Как правило, контактные и даже больные перед выпиской из больницы необследовались. Такое положение Э. Кээгардал 1937 г. (3) называет «печальным». Он считает, что в подобных условиях имеется мало надежды добиться успехов в борьбе с брюшным тифом.

В Тарту в 1932 году была одна очаговая вспышка брюшного тифа в одном из самых крупных жилых зданий города того времени, где проживало 175 человек. Из них заболело 34 человека. Для выявления хронических бактерионосителей была обследо-

вана кровь у 91 контактного с постановкой реакции Видаля, которая у 27 оказалась положительной. Врачи желали провести у 15 из них повторное бактериологическое исследование испражнений, но ввиду отсутствия кредита это мероприятие не осуществилось (4).

По инициативе заведующего кафедрой микробиологии университета профессора К. Шлоссмана в Тартуской инфекционной больнице с 1934 г. было начато регулярное бактериологическое обследование реконвалесцентов брюшного тифа перед выпиской. В Таллине эти необходимые мероприятия были внедрены несколько раньше. В других местах подобные исследования проводились случайно и ограниченно.

Только в 1937 году (9) было опубликовано сообщение Управления здравоохранения и социального обеспечения о том, что государство намерено принять на себя оплату бактериологических анализов, которые проводятся у лиц, подозреваемых в отношении заболевания или бактерионосительства при брюшном тифе или дифтерии.

На низком уровне находилась и специфическая профилактика. Как большое достижение С. Линд (5) описывает вакцинацию, которая была проведена в городе Тарту. Всего было вакцинировано 215 человек. Перед этим проводилась разъяснительная работа. В 1934 и 1935 годах в Тарту было вакцинировано уже 620 человек (7). Имеются данные о проведении вакцинации в ограниченном масштабе в городах Таллин, Раквере, Пайде, уездах Выру и Валга. В Раквере, например, были вакцинированы медицинские работники больницы.

Следует остановиться и на санитарно-бытовых условиях в буржуазной Эстонии, которые также могли способствовать распространению брюшного тифа. Представление о санитарно-гигиеническом положении в республике дают санитарно-топографические описания уездов, которые были изданы в виде сборников под редакцией проф. А. Рамуля (11). Сельское население в большинстве случаев проживало в деревянных постройках, где под одной крышей находились жилые помещения и рига. Примитивными сухими уборными без водонепроницаемых выгребных ям было обеспечено в некоторых уездах только 30—40% жилых домов. Преобладали мелкие шахтные и насосные колодцы, которые часто находились недалеко от источника загрязнения. В Тартуском уезде из обследованных колодцев 41% имел недоброкачественную воду. 9,3% сельского населения употребляло для питья озерную или речную воду.

В городах водопроводная и канализационная сеть была крайне недостаточной. Известно, что, например, в городе Тарту в 1935 году централизованное водоснабжение имело 327 жилых домов и учреждений. Длина канализационной сети в то время составляла всего лишь около 54 км. Население города Таллина получало воду в основном из озера Юлемисте, вокруг озера от-

сутствовали санитарно-охранительные зоны. Из Таллинских квартир в 1934 г. было обеспечено ванными только 10% и центральным отоплением 3,6%. Любопытно, что в 1934 году в столице республики 23,5% квартир освещалось еще керосиновыми лампами.

Если мы не знаем прошлого, у нас отсутствует критерии для оценки настоящего. За 25 лет Советской власти в Эстонии коренным образом изменилась и охрана здоровья. При этом мы достигли значительных успехов в борьбе с инфекционными болезнями, в частности и с брюшным тифом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Eesti Arst, 1935, 3, 248. — 2. Eesti Statistika. Kuukiri. Aastakäigud 1926—1938. — 3. Köögardal, E. — Eesti Arst, 1927, 11, 429. — 4. Lind, S. — Eesti Arst 1933, 7, 358. — 5. Lind, S. — Eesti Arst, 1934, 12, 873. — 6. Lind, S. — Väitekiri *doctor medicinae* astme omandamiseks. Käsikiri, Tartu, 1935. — 7. Lind, S. — Eesti Arst, 1936, 11, 835. — 8. Lind, S., Paomees, A. Eesti Arst, 1939, 2, 143. — 9. Mõttus, A., Kask, E. — Eesti Arst, 1926, 5, 175. — 10. Soo, O. — Eesti Arst, 1926, 5, 175. — 11. Tamm, O. — Nõukogude Eesti Tervishoid, 1965, 1, 32.

О НЕКОТОРЫХ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ УЛУЧШЕНИЯ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И САЛМОНЕЛЛЕЗОВ

Х. О. ПИХЛ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Среди острых кишечных инфекций большое значение имеют салмонеллезы, в том числе брюшной тиф и паратифы.

Ввиду сложной антигенной структуры и большого количества серологических типов салмонелл, которых в настоящее время насчитывается около 1000 (6), иногда встречаются трудности при их окончательной идентификации.

Цель настоящего сообщения — рекомендации некоторых способов лабораторной диа ностики тифо-паратифозных заболеваний и салмонеллезов, которые могут облегчить работу бактериологов, но не нашли еще до сих пор достаточного применения.

По предложению Таллинского ИЭМГ в бактериологических лабораториях Эстонской ССР вместо известной среды Ресселя уже несколько лет применяется так называемая модифицированная среда Ресселя, которая в действительности является в некоторой мере видоизменением среды, предложенной в 1956 г. Гайном и Дамоном (4,5). Состав указанной среды следующий (в мл): сухой питательный а ар — 2,0; лактоза — 1,0; сахароза — 1,0; глюкоза — 0,1; тиосульфат натрия ($Na_2S_2O_3 \cdot 5H_2O$) — 0,02; сернокислое железо (II) — аммоний, или соль Мора, $[Fe(NH_4)_2(SO_4)_2 \cdot 6H_2O)]$ — 0,02; реактив Андреда — 4 мл; дистиллированная вода — 100 мл.

Этот состав среды дает возможность определить ферментативные свойства изучаемых бактерий к лактозе, сахарозе и глюкозе и наблюдать способность к образованию сероводорода.

Среду разливают в пробирки и скашивают аналогично среде Ресселя. Посев делается обычным способом. Через 20—24 часа инкубации при 37°С при наличии салмонелл среда приобретает красный цвет в нижней части пробирки (результат ферментации глюкозы с образованием кислоты), выше — столбик агара окрашивается в черный цвет (результат образования сероводорода),

цвет скошенной части среды не изменяется (признак отсутствия ферментации лактозы и сахарозы). Пузырьки воздуха в среде свидетельствуют об образовании газа; они отсутствуют при наличии *S. typhosa*, так как возбудитель брюшного тифа ферментирует глюкозу только с образованием кислоты.

Ценность описанной среды повышает еще то, что ее можно успешно применять и для диагностики бактерий из рода шигелл; однако при наличии возбудителей дизентерии отсутствует почернение среды, характерное для салмонелл. Так как образование сероводорода у *S. typhosa* менее интенсивно, чем у других салмонелл, изменение среды в виде нежной черной полосы появляется иногда несколько позже (в течение 48 часов).

Как показывает опыт, довольно часто возникают трудности в определении у салмонелл жгутикового антигена или одной из его фаз; но без определения специфической или неспецифической фазы Н-антигена невозможно их типизировать. Для устранения подобных препятствий очень полезным оказывается применение с некоторой модификацией метода, предложенного шведским микробиологом Свеном Гардом (1). Для восстановления отсутствующей фазы антигена нами применяется 0,7%-ный слабощелочный питательный агар, разлитый на чашках более толстым слоем, чем обычно при других сухих питательных средах. В центр чашки с застывшим агаром (если на крышке чашки собираются капли конденсационной воды, ее следует заменить другой стерильной крышкой) петлей диаметром от 3 до 4 мм наносится капля свежей (3—4-часовой) бульонной культуры изучаемой салмонеллы. С таким же успехом можно применять вместо бульонной культуры конденсационную жидкость из пробирки с вышеописанной средой со скошенным агаром. Затем на каплю культуры наносятся 1—2 капли адсорбированной агглютинирующей Н-сыворотки к той фазе жгутикового антигена, которая была выявлена у данной культуры и которую желательно подавить. После 18—24-часовой инкубации при 37°С вся поверхность агара в чашке покрывается ростками изученной культуры. Для агглютинации на стекле следует брать культуру с периферии чашки, в которой обычно обнаруживается искомая фаза антигена. Описанный способ является простым и надежным и только в отдельных случаях приходится применять для восстановления антигенной структуры салмонелл другие способы, как например, заражение подопытных животных.

В Таллинский ИЭМГ в течение I квартала 1966 г. было направлено для подтверждения или типизации 165 культур салмонелл, из которых у 65 пришлось применить описанную методику для восстановления антигенной структуры.

При изучении салмонелл очень важной является дифференциация некоторых серотипов между собою и в первую очередь *S. schottmuelleri* (возбудителя паратифа Б) и *S. java*. Последние

имеют одинаковую антигенную структуру (4; 5; b; 1; 2) и ферментируют одни и те же сахара и спирты пестрого ряда. Дифференциация названных салмонелл невозможна и по культуральным свойствам, так как у части возбудителей паратифа Б отсутствует свойство валообразования подобно другим салмонеллам.

Выходом из положения является применение пробы с декстротартратом. Как правило, *S. java* ферментирует эту органическую кислоту, а у *S. schottmuelleri* это свойство отсутствует. Ф. Кауфман (2) рекомендует следующий состав среды с d-тартратом: бакто-пептон — 10,0; N/10 едкий натр — 8,5 мл; дистиллированная вода — 1000 мл. В качестве индикатора: 12 мл раствора бромтимолблау (1:500) на 1 л; d-тартрат (виннокислый калий-натрий) — 1,0 мл. Среду разливают в пробирки по 3—4 мл. Цвет среды — голубой. Производят посев петлей 20-часовой бульонной культуры; инкубация — до 14 дней при 37°С. Результаты учитываются ежедневно как по изменению цвета среды, так и путем добавления в пробирку 0,5 мл насыщенного водного раствора уксуснокислого свинца (II). При положительном результате (т. е. при *S. java*) цвет среды, вначале голубой, меняется на зеленоватый-желтый, а после добавления раствора уксуснокислого свинца образуется незначительный осадок. При отрицательном результате (т. е. при *S. schottmuelleri*) голубой цвет сохраняется, а после добавления раствора уксуснокислого свинца выпадает объемистый осадок, занимающий через 24 часа до двух третей столбика жидкости в пробирке. Каждый штамм целесообразно засевать не менее, чем в 2 пробирки, чтобы раствор уксуснокислого свинца добавить в одну пробирку на четвертые сутки, а во вторую (в случае отрицательного результата) — на четырнадцатые.

Для среды рекомендуется применять чешский пептон, так как получаемый нами семипалатинский пептон может давать сомнительные результаты, что подтверждает и Е. И. Трегубова с соавторами (3). В оригинальной среде Ф. Кауфмана применяется бакто-пептон Дифко, Детройт или Мичиган.

В 1965 г. научно-исследовательским Центральным институтом эпидемиологии Министерства здравоохранения было направлено методическое письмо по примению селенитовой среды обогащения при исследованиях возбудителей кишечных инфекций. В этом письме также подчеркивается необходимость применения чешского пептона фирмы «Спофа» или венгерского фирмы «Рихтер».

Исходя из вышеизложенного, необходимо в централизованном порядке организовать обеспечение качественными реактивами, в частности пептоном, все бактериологические лаборатории, занимающиеся диагностикой кишечных инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

Инструкция по микробиологической и серологической диагностике кишечных заболеваний бактериальной природы. М., 1964, 24. — 2. Кауфман Ф. Семейство кишечных бактерий. Перевод с англ., М. 1959, 331. — 3. Трегубова Е. И., Кныш И. Н., Рахманчик Г. И., Пузевский И. А. — Материалы конф. Белорусского ИЭМГ, Минск, 1965, 92. — 4. Hajna, A. A., Damon, S. R. — Applied mikrobiol., 1965, 4, 341. Цит. по 5. — 5. Sedlak, J. und Rische, H. Enterobacteriaceaeae-Infektionen. Leipzig, 1961, — 6. Seeliger, H., Maya, A., Werner H. — Ann. Inst. Pasteur Lille, 1964, 15, 61.,

ОБ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Х. О. ПИХЛ, А. Д. ФОМИНЫХ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

Учение об эпидемическом процессе инфекционных болезней является выдающимся достижением в первую очередь советских ученых-медиков.

Цель настоящего сообщения — попытка охарактеризовать отдельные элементы эпидемического процесса при брюшном тифе в условиях Эстонской ССР.

При брюшном тифе, являющемся типичным антропонозом, источником болезни служит человек (больной или бактерионоситель). Нельзя согласиться с И. И. Рогозиным (5) и некоторыми другими авторами, утверждающими, что до сих пор в естественных условиях не удалось выделить возбудителя брюшного тифа ни у одного из видов животных. Укажем на данные В. Фромме (6), который приводит описанный Штейнигером случай, когда чайки заразили своими фекалиями цистерны с водой и этим вызвали вспышку брюшного тифа. Г. Вильдфюр (7) приводит сообщения Крогха и Лунда о том, что у гренландских упряжных собак, пожиравших фекалии людей, были обнаружены возбудители брюшного тифа. Т. П. Иваненко с соавторами (2) сообщает о выделении брюшнотифозных палочек у серебристо-черных лисиц. При всестороннем изучении эпидемиологии брюшного тифа нельзя обойти только что приведенные данные о находках возбудителей брюшного тифа у птиц и животных.

Каждый эпидемиологический анализ имеет целью выявление источника заражения, что, к сожалению, иногда, в частности, и при брюшном тифе, бывает не такой уж простой задачей.

Из статистических данных следует, что при брюшном тифе в Эстонской ССР с 1961 по 1965 г. источники были установлены только в пределах от 52,0% (1964) до 61,4% (1961) случаев. Последние показатели при современном уровне развития организации здравоохранения и медицинской науки не могут нас удовлетворить. Как видно из таблицы 1, основными источниками заражения брюшным тифом в Эстонской ССР являются хрони-

ческие бактерионосители, от которых заразилось в период с 1961 по 1965 гг. в среднем 60,9% из группы больных с установленным источником.

Таблица 1

Удельный вес различных источников заболеваний брюшным тифом в Эстонской ССР за 1961—1965 гг. в %%-х от общего числа установленных источников

Категория источника \ Годы	1961	1962	1963	1964	1965	Всего
Больные	19,5	11,9	35,5	29,5	11,9	23,8
Хр. бактерионосители .	63,4	77,6	45,8	66,2	61,0	60,9
Реконвалесценты . . .	17,1	10,5	18,7	4,3	27,1	15,3
Всего	100	100	100	100	100	100

Выявленные хронические бактерионосители состоят на учете в санитарно-эпидемиологических станциях, на них заполняются специальные карты (форма № 30-б) и, как правило, они обследуются бактериологически два раза в год, за ними установлено диспансерное наблюдение и т. д. Несмотря на то, что медицинское обследование хронических бактерионосителей связано с различными трудностями, оно необходимо. Из данных по республике выясняется, что ранее известные бактерионосители значительно реже служат источниками инфекции, чем вновь выявленные носители. Если суммировать всех хронических бактерионосителей брюшного тифа за последние 5 лет (1961—1965), которые явились источниками заболевания, то из общего числа этих носителей 66,2% составляют вновь выявленные лица. Таким образом, невыявленные хронические бактерионосители представляют в условиях Эстонской ССР значительно бóльшую опасность, чем известные бактерионосители. Для выявления хронических бактерионосителей брюшного тифа следует продолжать обследование переболевших брюшным тифом, снятых с диспансерного учета. Как показывает опыт Таллинской санитарно-эпидемиологической станции, в 1960 г. было обследовано 195 переболевших брюшным тифом, снятых с учета, среди которых были выявлены возбудители брюшного тифа или паратифа в 6% случаев. Подобное обследование проводилось и в 1965 г., когда выявленные хронические бактерионосители составляли 1,3%. Эти мероприятия требуют составления картотек на всех переболевших брюшным тифом и паратифами и их периодического всестороннего обследования.

С целью выявления хронических бактерионосителей целесообразно обследовать лиц, страдающих хроническими заболеваниями желчного пузыря или желчеводящих путей. Во всех ле-

чебно-профилактических учреждениях следует шире применять бактериологическое исследование содержимого 12-перстной кишки. Если при амбулаторных приемах, а также в стационарах у больных в анамнезе устанавливаются заболевания брюшным тифом или паратифом, а также заболевания, подозрительные на тифо-паратифозные, надо провести их комплексное обследование (если подобное обследование ранее не проводилось) для выявления возможного хронического бактерионосительства. Для выявления хронических бактерионосителей брюшного тифа в республике внедряется реакция Ви-гемагглютинации, которая, по полученным предварительным данным, более чувствительна, чем реакция с Ви-диагностикумом.

До настоящего времени в Эстонской ССР наблюдается поздняя изоляция и госпитализация больных брюшным тифом и паратифами. В период с 1961 по 1965 гг. больные с названными болезнями были госпитализированы на шестой день или позже в 69,5% (1963 г.) — 77,0% (1964 г.) случаев. Примерно две трети больных были госпитализированы поздно из-за неправильно поставленного первичного диагноза, как например, грипп, воспаление легких, и др., и одна треть больных вследствие позднего обращения за медицинской помощью. В республике еще недостаточно применяется метод посева крови на гемокультуру в стационарах и еще меньше в поликлинических условиях, где для выявления брюшного тифа среди лихорадящих больных он имеет решающее значение. В 1964 г. в республике кровь на содержание брюшнотифозных палочек была исследована в 1337 случаях, а в 1965 г. в 1288 случаях. Подобное количество анализов не велико и может быть осуществлено медицинскими работниками одного района, а не всеми медицинскими учреждениями республики. В результате поздней госпитализации в очагах еже одно возникают последовательные заболевания, составляющие за последние 5 лет 4—12% от всей заболеваемости за год. Поэтому борьба за правильную диагностику и раннюю госпитализацию представляет собой одну из важных задач профилактики брюшного тифа в настоящее время. При этом следует еше отметить, что в связи с поздней госпитализацией больных запаздывает и начало специфического лечения, а это способствует формированию хронического бактерионосительства, возникновению рецидивов и дру их осложнений. По данным А. Билибина и соавторов (1) более эффективным является лечение больных брюшным тифом одновременно антибиотиками и вакциной, что (по их данным) уменьшает и число хронических бактерисносителей среди переболевших. Хотя названный метод лечения узаконен соответствующим методическим письмом (1), он не нашел еще должно о применения в Эстонской ССР.

Данные о различных факторах передачи инфекции при брюшном тифе и паратифах в республике представлены в таблице 2.

Таблица 2

Удельный вес различных факторов передачи инфекции при брюшном тифе и паратифах в Эстонской ССР за 1961—1965 гг.

Факторы \ Годы	1961	1962	1963	1964	1965	Всего в течение периода
Пища (включая и молоко)	9,1	49 3	13,4	21,4	16,8	21,2
Вода	44,1	9,1	47,3	38,1	31,4	35,8
Контактно-бытовые . .	46.8	41,6	33 9	40,5	48,3	43,0
Всего . .	100	100	100	100	100	100

Из представленных данных следует, что в различные годы изменяются и факторы передачи, например, в 1962 г. превалировал пищевой фактор, а в 1963 году водный. По суммированным данным за пять последних лет ведущее место имеет бытовой механизм передачи (43,0%), на втором месте находится водный фактор (35,8%) и на третьем пищевой (21,2%); что касается пищи, то из всех случаев брюшного тифа и паратифов, передающихся алиментарным путем (1961—1965 гг.), молоко являлось фактором распространения заболевания в 42,5% случаев.

Превалирование контактно-бытового механизма распространения заболевания над водным и пищевым факторами может не соответствовать действительности и указывать на недостаточно глубокий эпидемиологический анализ, как при спорадических, так и при групповых заболеваниях. В эпидемиологической практике не так уж редко встречаются случаи, когда при невыявлении факторов передачи инфекции предполагают без особого основания наличие контактно-бытового механизма.

В отношении роли водного фактора при распространении брюшного тифа и острых кишечных инфекций вообще, следует подчеркнуть, что в республике, особенно в северной и центральной части, имеются природные гидрогеологические условия, способствующие загрязнению водоносных горизонтов. Геологически эти районы характеризуются тонким слоем почвы, не имеющей достаточных водофильтрующих свойств, под которыми лежат трещиноватые и закарстованные известняки и доломиты. Грунтовые воды здесь легко подвержены загрязнению. Как показывают наблюдения, водные групповые заболевания кишечными инфекциями, включая и брюшной тиф, возникают в основном в населенных пунктах, расположенных в этой части территории республики. Водоисточники в этом районе требуют особой защиты, а выбор мест постройки новых колодцев в каждом конкретном случае требует серьезного совместного обсуждения с санитарными врачами и эпидемиологами. Такого же

внимания в этом районе заслуживают вопросы канализации и обезвреживания сточных вод.

Одним из важных мероприятий в борьбе с брюшным тифом и паратифами является изменение восприимчивости организма к этим болезням путем вакцинации. Нельзя согласиться с авторами, которые вообще сомневаются в эффективности этого мероприятия, как, например Лурье С. Х. и Альперн Е. Г. (3) и др. В период с 1961 до 1965 г. в республике было вакцинировано против брюшного тифа и паратифа от 7,9% (1965 г.) до 9,8% (1961 г.) всего населения. Расширенная вакцинация проводилась в городах и населенных пунктах с повышенным уровнем заболеваемости. Например, в некоторых городах в 1961 г. вакцинировано 32,6% населения и в 1962 г. — 31,3%.

Следует отметить, что планирование и проведение прививок необходимо вести продуманно, чтобы добиться охвата более угрожающих в эпидемиологическом отношении контингентов. Проведение вакцинации только в целях количественного выполнения плана, без учета показаний, может лишь дискредитировать это важное противоэпидемическое мероприятие.

Из вышеуказанного следует, что несмотря на большие успехи в борьбе с брюшным тифом и паратифами мы имеем еще много возможностей влияния на эпидемический процесс этих заболеваний.

Качественно и продуманно проводимые медицинские мероприятия, с одной стороны, и постоянное улучшение санитарно-коммунальных условий, с другой стороны, создадут предпосылки для снижения уровня заболеваемости брюшным тифом и паратифами в Эстонской ССР до редких спорадических случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф., Мусабаев И. К., Медведев А. С. и др. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1963, 3, 107. — 2. Иваненко Т. П., Беседнова Н. Н. и Димитров Ю. Ф. Тезисы докладов научн. конф. Владивостокского НИИЭМГ, Владивосток, 1965, 72. — 3. Лурье С. Х. и Альперн Е. Г. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1965, 11, 119. — 4. Методическое письмо по лечению антибиотиками и вакциной больных брюшным тифом и паратифами. М., 1965. — 5. Рогозин И. И. Многотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней, т. VI, М., 1964, 18. — 6. Fromme, M. Ergebnisse der Mikrobiologie, Immunitäts-forschung und Experimentellen Therapie, Berlin, 1959, 32, 161. — 7. Wildführ, G. Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie. Teil I, Leipzig, 1959, 378

ПРИМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ VI-ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ С ЭРИТРОЦИТАРНЫМ VI-ДИАГНОСТИКУМОМ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ БРЮШНОГО ТИФА

Л. В. РОЗЕНТАЛЕНЕ и К. И. ЛЮКСЕМБУРГ

Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения Литовской ССР (Вильнюс)

По данным большинства авторов, основным источником заражения брюшным тифом являются бактерионосители (Ашар, 1928; Вогралик, 1938; Громашевский и Вайндарх, 1947; Рашка, 1954; Гуслиц, 1958; Войкулеску, 1964 и др.).

Процент заражений брюшным тифом от носителей среди выявленных источников заболеваний в Литовской ССР ежегодно увеличивается и за последние 2 года составляет 75—78%. По наблюдениям Воронцовой (1960) около 30% зарегистрированных вспышек брюшного тифа также вызвано хроническими бактерионосителями. По нашим данным в городах Вильнюс и Каунас около 70% всех заражений от носителей происходит до их выявления и лишь 30% после их выявления. Поэтому мероприятия по борьбе с этой инфекцией прежде всего должны быть направлены на возможно полное выявление носителей и проведение комплекса профилактических мероприятий в местах их жительства и работы.

Единственным достоверным методом диагностики бактерионосительства является выделение чистой культуры. Однако этот метод трудоемок и не всегда сразу дает возможность выявить носительство в связи с непостоянным выделением бактерий носителями (Вогралик, 1938; Тимен, 1958 и другие).

Учитывая недостаточную эффективность указанного метода, мы в 1964 г. проверили практическую ценность ряда вспомогательных способов лабораторной диагностики носительства, а именно реакцию агглютинации с О- и Н-диагностикумами, реакцию Vi-агглютинации, реакцию Vi-гемагглютинации и реакцию нарастания титра фага (Розенталене и Люксембург, 1965). Из перечисленных реакций наиболее чувствительной оказалась реакция Vi-гемагглютинации (РГА), которая с сыворотками крови заведомо хронических бактерионосителей в 1964 году показала, по нашим данным, положительные результаты в 82%. Эта реакция основана на способности эритроцитов адсорбировать Vi-антиген и далее агглютинироваться в присутствии иммунной сыво-

ротки, содержащей Vi-антитела. Однако методика этой реакции (со свежими эритроцитами), разработанная Спауном в 1952 году, оказалась довольно трудоемкой. Кроме того, взвесь свежих сенсибилизированных эритроцитов длительно не сохраняется.

В связи с этим в 1964 г. мы проверили также чувствительность нового эритроцитарного Vi-диагностикума, предложенного сотрудниками Московского н.-и.института эпидемиологии и микробиологии Краскиной, Аллилуевым, Гуторовой, Каминской и Субботиной (1965). Данный диагностикум представляет собой 0,75% взвесь формалинизированных и сенсибилизированных Vi-антигеном *Salmonella typhi* эритроцитов, в которую для консервации добавлено 0,3% формалина. Реакция гемагглютинации с этим Vi-диагностикумом оказалась простой в применении, почти не уступающей по чувствительности и по специфичности реакции Vi-гемагглютинации со свежими эритроцитами (Люксембург, Розенталене, 1965). Поэтому мы применили эту реакцию для выявления хронических бактерионосителей в 1965 г. в Вильнюсском и Тельшяйском районах как вспомогательный серологический метод, который, хотя сам по себе не является основанием для диагностики бактерионосительства, однако служит показателем для углубленного бактериологического обследования (Краскина с соавторами, 1965).

Этим методом мы обследовали 266 переболевших брюшным тифом за последние 15 лет и 153 страдающих хроническими заболеваниями печени и желчевыводящих путей в возрасте старше 40 лет (см. табл. 1).

Таблица 1

Результаты исследований на бактерионосительство брюшного тифа в Вильнюсском и Тельшяйском районах

Группы обследованных		Количество обследованных	С положительн. РГА в развед. 1:40 + + и выше	Число лиц с положительной РГА, обследован. бактер.	Число выявленных бактерионосителей		Выделение брюшно-тифозных культур		
					всего	в том числе впервые	из кала	из мочи	из желчи
Переболевшие брюшным тифом	колич.	266	21	20	17	10	11	5	1
	%	—	7,9	—	85,0	50,0	—	—	—
Страдающие холециститом, холангитом и холелитиазой	колич.	153	2	1	1	1	—	1	—
	%	—	1,3	—	—	—	—	—	—
Всего:	колич.	—	23	21	18	11	11	6	1
	%	—	—	—	85,7	52,4	—	—	—

Ввиду того, что реакция гемагглютинации с эритроцитарным Vi-диагностикумом может оказаться положительной не только у бактерионосителей брюшного тифа, но и у реконвалесцентов после этого заболевания (Рубцов, 1963; Краскина с соавторами, 1965), мы брали кровь для исследования у переболевших брюшным тифом не менее 2 лет тому назад.

По данным приведенной выше таблицы, 21 сыворотка переболевших брюшным тифом (7,9% от числа 266 обследованных) и 2 сыворотки страдающих хроническими заболеваниями печени (1,3% от общего числа 153 проверенных) в реакции Vi-гемагглютинации показали положительные результаты в диагностическом титре $1:40^{+++}$ и выше.

21 человек, давший положительные результаты в реакции Vi-гемагглютинации, подверглись трехкратному, а иногда и многократному бактериологическому исследованию кала и мочи, часть из них — исследованию желчи. Бактерионосительство было подтверждено бактериологически в 18 случаях или в 86%. Из числа последних 11 бактерионосителей были выявлены впервые благодаря применению реакции гемагглютинации с эритроцитарным Vi-диагностикумом. Это способствовало расшифровке ряда спорадических случаев заболевания.

Многие рекомендуемые лабораторные методы в практических условиях оказываются малоэффективными, например, реакция Vi-агглютинации, или трудоемкими, как реакция нарастания титра фага (Алмон с соавторами, 1937, Левин с соавторами, 1945; Лузина, 1952; Краскина и Гуторова, 1962; Зарицкий с соавторами, 1964 и др.) Реакция же Vi-гемагглютинации с эритроцитарным Vi-диагностикумом оказалась эффективной и простой в применении (Люксембург и Розенталене, 1965). Поэтому более широкая проверка этой реакции была организована силами работников бактериологических лабораторий 5 городов и 14 районов республики под нашим методическим руководством при консультации заведующей отделом иммунологии Московского н.-и. института эпидемиологии и микробиологии профессора М. П. Покровской.

Данным методом обследованы 1632 сыворотки переболевших брюшным тифом за последние 15 лет и 1225 сывороток страдающих хроническими заболеваниями печени и желчевыводящих путей (см. таблицу 2).

Как видно из таблицы, 132 сыворотки переболевших брюшным тифом (8,0% от числа 1632 обследованных) и 19 сывороток страдающих хроническими заболеваниями печени (1,5% от числа 1225 проверенных) в реакции Vi-гемагглютинации показали положительные результаты.

У 115 человек из 151, давших положительную реакцию, были исследованы кал, моча и желчь. Бактерионосительство было подтверждено бактериологически в 101 случае или в 88%.

Таблица 2

Результаты исследований на бактерионосительство брюшного тифа, проведенных работниками санэпидслужбы 5 городов и 14 районов республики

Группы обследованных		Количество обследованных	С положительн. реакц. гемагл. в разведении 2:40 +++ и выше	Число лиц с положит. РГА, обследов. на бактериол.	Число выявленных бактерионосителей		Выделение брюшно-тифозных культур		
					всего	в том числе впервые	из кала	из мочи	из желчи
Переболевшие брюшным тифом	колич.	1632	132	107	96	23	66	22	8
	%	—	8,1	—	89,7	24,0	68,8	22,9	8,3
Страдающие хрон. холециститом, холангитом и холелитиазой	колич.	1225	19	8	5	5	2	2	1
	%	—	1,5	—	—	—	—	—	—
Всего:	колич.	—	151	115	101	28	68	24	9
	%	—	—	—	87,8	24,3	67,3	23,8	8,9

Из числа последних 28 носителей были выявлены впервые, благодаря применению реакции гемагглютинации.

50 человек, у которых реакция Vi-гемагглютинации оказалась положительной, но у которых при трехкратном бактериологическом обследовании не была выделена культура *Salmonella typhi*, в настоящее время подвергаются углубленному бактериологическому обследованию.

Результаты данной работы совпали с результатами наших исследований, а именно, реакция Vi-гемагглютинации с эритроцитарным Vi-диагностикумом подтвердились бактериологически в 86—88%.

Выводы

1. Реакция Vi-гемагглютинации с эритроцитарным Vi-диагностикумом представляет собой чувствительный вспомогательный метод для выявления хронических бактерионосителей брюшного тифа.

2. По нашим данным реакция Vi-гемагглютинации с эритроцитарным Vi-диагностикумом подтвердилась бактериологически в 86—88%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вогралик Г. Ф. Заболевания тифо-паратифозной группы. Томск, 1938. — 2. Войкулеску М. Инфекционные болезни. Бухарест, 1964, т. II, 227. — 3. Воронцова Л. А. Тезисы докладов научн. конф., посвященной 20-летию ИЭМГ, 6—8 X 1960 г. Вильнюс, 1960, 7. — 4. Громашевский Л. В. и Вайндрах Г. М. Частная эпидемиология. М., 1947, 14. — 5. Гуслиц С. В. В кн.: И. И. Елкина Курс эпидемиологии. М., 1958, 147. — 6. Зарицкий А. М., Зыкина Л. И., Панова В. Н. Материалы республ. научно-практ. конференции, организ. Киевским ИЭМ. Киев, 1964, 51. — 7. Краскина Н. А., Аллилуев А. П., Гуторова Н. М., Каменская И. Н., Субботина Ю. Л. Материалы научной конференции, орг. Московским н.-и. ин-том эпидемиол. и микробиол. М., 1965, 45. — 8. Краскина Н. А., Аллилуев А. П., Рубцов И. В. и Модяева Н. С. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1965, 4, 116. — 9. Краскина Н. А. и Гуторова Н. М. Труды Московского н.-и. ин-та эпидемиол. и микробиол. М., 1962, вып. 8, 180. — 10. Лузина А. Г. Сравнительная оценка различных методов серологической диагностики брюшного тифа. Канд. дисс. М., 1952. — 11. Рубцов И. В. Лабораторное дело, 1963, 8, 25. — 12. Тимен Я. Е. Эпидемиологическое значение лабораторных методов диагностики брюшного тифа, паратифов и бактерионосительства. М., 1958. — 13. Liuksemburgas, K. ir Rozentaliene, L. Sveikatos apsauga, 1965, 3, 39. — 14. Rozentaliene, L. ir Liuksemburgas, K. Sveikatos apsauga, 1965, 2, 31. — 15. Achard, Ch. Les maladies typhoides. Paris, 1928. — 16. Almon, L., Read, J., Stovall W. D. Amer. journ. publ. health, 1937, 27, 357. — 17. Lewin, W., Bersohn, I., Hogg, E. S. Afr. med. Journ., 1945, 12, 75. — 18. Raška, K. Epidemiologie. Praha, 1954. — 19. Spaun, J. Acta Path. Microbiol. Scand., 1952, 31, 462.

К ВОПРОСУ ОБ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ

А. И. СВИЧКАРЕВА, Р. А. ВОДЬЯ, А. К. ЙЫГИСТЕ, Т. Р. КУСЛАП, Э.-Р. О. СООНЕТС, О. Б. ОРЛОВА

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Таллинская городская I детская больница

Среди болезней детского возраста ведущее значение принадлежит катарам верхних дыхательных путей, очаговой пневмонии и отитам. Второе место по частоте занимают желудочно-кишечные заболевания.

Большое значение в патологии детей раннего возраста имеют патогенные кишечные палочки, обнаруживаемые при кишечных расстройствах в 31% случаев и при соматических заболеваниях в 2—6% (Л. С. Корецкая с соавторами 1960; Б. Е. Гресь, 1965).

В ряде случаев причиной заболеваний детей раннего возраста являются вирусные инфекции, вызываемые, в частности, адено- и энтеровирусами. Среди клинических форм этих инфекций важное место занимает пневмония (Р. С. Дрейзин с соавторами, 1960, С. Т. Чешик, 1963).

В последнее время установлено большое распространение стафилококков, которые вызывают не только гнойные заболевания, но служат и возбудителями энтероколитов (В. М. Афанасьева, 1960; Г. В. Выодчиков, 1963).

Паразитарное заболевание токсоплазмоз, в частности его врожденная форма, нередко протекает оли осимптомно, затормаживая психическое и соматическое развитие ребенка, способствуя тем самым затруднению диагностики, особенно при смешанных инфекциях.

Целью работы являлась попытка выяснить значение условно-патогенной флоры при пневмонии у детей.

Работа проводилась в 1964—65 гг. на базе детских больниц г. Таллина. Всего было обследовано 190 детей в возрасте до 1 года, поступивших в стационар в тяжелом или средней тяжести состоянии, в основном с подозрением на бронхопневмонию.

Исследования проводились комплексно на вирусные, бактериальные и паразитарные заболевания для выявления кишечных и респираторных вирусов, ПКП, патогенных стафилококков и токсоплазм.

Материалом для исследования служили испражнения больных, слизь из зева и носа, а также кровь, взятые в первые дни поступления детей в больницу, и ликвор при подозрении на токсоплазмоз. Фекальные пробы от больных исследовались трижды в течение болезни, с промежутками в 3—4 дня, а кровь — дважды при поступлении в больницу и перед выпиской.

При исследовании на ПКП использовался набор коли-сывороток, состоящий из 13 типов: 0111, 055, 026, 086, 0119, 0126, 0127, 025, 044, 9, 145, 408, 561.

Суждение о патогенности выделенных стафилококков производилось на основании данных комплекса тестов (см. статью «Материалы к изучению смертности детей раннего возраста»).

Для вирусологических исследований использовались тканевые культуры Нер-2 и Детройт-6.

При исследовании на токсоплазмоз внутрикожная проба считалась положительной при появлении на месте укола эритемы и инфильтрата диаметром 10×10.

Распределение больных по возрасту было следующим: до 1 мес. — 44, от 1 до 6 мес. — 86 и с 6 мес. до 1 г. — 60 детей.

Во время пребывания в больнице у наблюдаемых больных был установлен следующий диагноз: бронхопневмония — у 130 детей (68,4%), ринофарингит — 13 (6,8%), отит — 14 (7,4%), ОКЗ — 16 (8,4%) диспепсия парентеральная * — 6 (3,2%), сепсис — 4 (2,1), прочие — 7 (3,7%).

Из общего числа обследованных больных 38 страдали рахитом, 12 гипотрофией.

Применение комплексного вирусолого-бактериологического метода позволило выявить у 91 больного (47,9%) разных представителей условно-патогенной флоры в том числе патогенный стафилококк у 43 (47,2%), протей — у 16 (17,6%), ПКП — у 9 (9,9%), вирусы — у 5 (5,5%) и у 18 различные ассоциации этих микробов (19,8%).

В последней группе больных у 10 обнаружился патогенный стафилококк и протей, у 7 — вирусы и патогенный стафилококк и у 1 ПКП и патогенный стафилококк.

Обследование одного ребенка с септическим состоянием и гидроцефалией с подозрением на токсоплазмоз (постановка кожной пробы, исследование ликвора методом биопробы и РСК) дало отрицательный результат.

Следует отметить, что выявление условно-патогенной флоры зависело от кратности обследования: положительные результаты обнаруживались чаще при двух- и трехкратном обследовании.

Распределение больных с выделенными возбудителями в зависимости от возраста показало, что наиболее часто положительные результаты обнаруживались у больных возрастной группы

---

* Парентеральная диспепсия наблюдалась как сопутствующее заболевание у двух больных с пневмонией и у 4 — с ринофарингитом.

1—6 мес. При этом характерно, что у детей до 1 мес. вирусы не были выделены ни разу, а патогенные стафилококки, наоборот, чаще выделялись в данной возрастной группе.

Патогенные стафилококки, в основном, обнаруживались при бронхопневмонии, отите и ринофарингите и редко у больных с другими диагнозами.

Протей из 16 случаев выделялся при бронхопневмонии у 14 детей, и по 1 случаю при ринофарингите и ОКЗ.

Представляет интерес, что вирусы обнаруживались только у больных с бронхопневмонией и ринофарингитом, а ПКП не только при ОКЗ (6), но и при бронхопневмонии (3 случая).

Обращает на себя внимание тот факт, что тяжелое течение заболевания, с одной стороны, наблюдалось у больных с бронхопневмонией, независимо от выделенного микробного агента; с другой стороны, при ассоциации нескольких микробов не было ни одного случая легкого течения болезни.

Проводился анализ историй болезни больных с выделенной условно-патогенной флорой по выборочно взятым симптомам заболевания: температуре в начале и в течение болезни, наличии в носоглотке катаральных явлений, жидкого стула и рвоты.

Какой-либо связи повышения *t* в начале или в течение заболевания, а также появления рвоты или срыгивания с выделением у больных условно-патогенной флоры установить не удалось.

Заслуживает внимание, что катаральные явления, несмотря на почти исключительную встречаемость при бронхопневмонии, постоянно наблюдались и длительно держались у больных при выделении вирусов, в противоположность другим представителям условно-патогенной флоры. Эти данные, полученные на небольшом числе наблюдений, требуют дальнейшего изучения.

Изменения характера стула чаще наблюдались при выделении ПКП (у 9 больных из 10) независимо от клинического диагноза. При выделении патогенных стафилококков лишь у 6 из 43, при протее (отдельно и в ассоциации) у 4 из 26, при вирусах (отдельно и в ассоциации) у двух из 12.

Из 12 выделенных вирусов 5 относились к энтеро- и 7 к аденовирусам.

Выделенные ПКП принадлежали к следующим серологическим группам: 5 культур — 0111 (тип 0111:B4:H2), 2 — 055, 2 — «9», 1 — 026.

У 6 культур ПКП методом дисков определялась чувствительность к антибиотикам (левомицетин, стрептомицин, тетрациклин, хлортетрациклин, окситетрациклин, эритромицин, мономицин, мицерин и колимицин).

Две культуры (026 и 055) были чувствительны ко всем антибиотикам, одна культура (055) устойчива к левомицетину, хлортетрациклину, стрептомицину и эритромицину, две («9») чувствительны лишь к антибиотикам неомицинового ряда и мономицину и одна (0111:B4:H2) устойчива ко всем антибиотикам.

Из 190 больных 7 умерло, из них у 5 был выделен при жизни какой-либо условно-патогенный микроб: у двух — патогенный стафилококк, у одного — ПКП (тип 0111:B4:H2), у одного вирус и патогенный стафилококк и у одного — протей.

Исследование сывороток крови у наблюдаемых больных к вирусным антигенам позволило выявить положительные результаты у 15 детей. Из них у 4 наблюдалось нарастание титра к аденовирусам, у 4 — к вирусам Коксаки В, у двух — к парагриппу III и у одного — к гриппу В (в 4 и более раза).

Кроме того, у 3 больных наблюдалось нарастание титра одновременно к двум разным вирусам (адено- и вирусу Сендай, вирусу гриппа A_2 и Сендай, адено- и вирусу Коксаки по 1 случаю). И у одного к трем разным вирусам: парагрипп II, адено- и вирус Коксаки.

Из 15 больных с положительными серологическими исследованиями у 7 были выделены какие-либо условно-патогенные микробы (вирусы, ПКП, патогенный стафилококк).

Выявление нарастания титра антител к разным вирусам в 4 и более раз, возможно, свидетельствует о перенесении больными вирусных инфекций. Это представляет интерес и требует дальнейшего изучения.

Приведенные в работе данные говорят о возможном значении в патологии детей раннего возраста и так называемых условно-патогенных микробов.

Выявление среди детей в соматических больницах данных возбудителей, в частности, ПКП и вирусов, свидетельствует о возможности возникновения вспышек этих инфекций. В связи с этим необходимо более широкое и систематическое обследование больных на данную группу микробов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корецкая Л. С., Ковалевская А. Н. и др. Здравоохр. Таджикистана, 1960, 2, 32. — 2. Гресь Б. Е. Автореф. докт. дисс. Харьков, 1965. — 3. Дрейзин Р. С., Жукова Е. К. и др. Сб. научн. работ ин-та вирусологии им. Ивановского. М., 1960, 81. — 4. Чешик С. Т. Матер. XVI научн. сессии ин-та вирусологии им. Ивановского. М., 1963, 274 — 5. Афанасьева В. М. Вопр. охраны мастер. и детства, 1959, 2, 28. — 6. Выгодчиков Г. В. Стафилококковые инфекции. М., 1963.

ЦИТОПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ И ОТНОШЕНИЕ К АНТИБИОТИКАМ КУЛЬТУР *ESCHERICHIEAE*, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ТРУПНОГО МАТЕРИАЛА ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

А. И. СВИЧКАРЕВА, Л. К. ЛЕЕСМЕНТ, Р. Е. ОРШАНСКАЯ, Э. Х. УУЭКЮЛА

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Республиканская больница

Работами последних лет доказана возможность отличия патогенных кишечных палочек от обычных по цитопатогенному действию на культуру тканей (Линдберг, Янг, 1956; Т. А. Шарапова, Б. К. Гаврилюк, 1963; Э. Т. Таллмейстер и Т. А. Раудсик, 1965) и их более тонкая дифференциация на основании этого свойства внутри одной серологической группы, с различным Н-антигеном (А. К. Балтрашевич и Островская, 1964; А. И. Свичкарева, Л. К. Леесмент с соавторами, 1965).

Кроме того, установлено, что патогенные кишечные палочки, вызывающие тяжелое течение заболевания, обладают устойчивостью к антибиотикам, широко применяемым для лечения, в отличие от возбудителей, вызывающих легкое течение, и обычных кишечных палочек (А. В. Пашин 1964, А. И. Свичкарева, А. Г. Фрейберг 1964).

В связи с этим, мы попытались использовать эти два признака для решения вопроса о патогенности культур *Escherichieae*, выделенных из трупного материала детей раннего возраста.

В данной работе приводятся результаты изучения биологических свойств 194 культур *Escherichieae*, выделенных по 1—2 штаммам из внутренних органов и кишечника 37 детей (из них мертворожденных — 10, погибших в перинатальный период — 12, погибших в первый год жизни — 25).

Из 194 культур *Escherichieae* 9 относились к патогенным (8 — 0111:B4:H2 и 1 — 018), 13 — к *Klebsiella* по морфологическим и культуральным признакам и 172 не типировались набором из 18 колисывороток (018, 025, 026, 044, 055, 086, 0111, 0119, 0124, 0125, 0126, 0127, 0128, 9, 145, 408, 561, 5396), их родовая принадлежность пока окончательно не установлена.

Данные культуры были выделены у детей при патолого-анатомическом диагнозе: асфиксия — 62, сепсис и бронхопневмония — 61, ОКЗ — 24 и прочие заболевания (пороки развития,

гемолитическая болезнь, родовая травма) — 47. При этом 37 культур были изолированы из легких, 40 — из селезенки, 34 — из печени, 12 — из крови, 36 — из тонкого и 35 — из толстого кишечника.

Патогенные *E. coli* в данной работе служили своеобразным контролем.

Определение цитопатогенного действия (ЦПД) проводилось на перевиваемой культуре A_1 (клетках амниона человека).

В опытах использовались однослойные двухсуточные тканевые культуры, выращенные на аминопептидной среде следующего состава: раствор Хенкса — 75%, аминопептид =2—10%, свежая бычья сыворотка — 15%, в присутствии антибиотиков стрептомицина и пенициллина по 50 ед.

Перед опытом аминопептидная среда заменялась той же средой, но без антибиотиков. Для лучше о удаления антибиотиков делалось однократное промывание тканевой культуры раствором Хенкса.

Заражение тканей производилось разными количествами 18-часовых культур бактерий, оттитрованных по оптическому стандарту от 1 млрд. до 10 клеток. Разведения делались непосредственно в пробирке с тканевой культурой путем переноса из одной пробирки в последующую по 0,1 мл.

Оценка результатов проводилась по росту бактерий, изменению цвета среды и гибели тканевых клеток.

Для удобства учета результатов мы условно разделили все культуры по цитопатогенному действию на 4 группы: апатогенные — вызывающие действие на культуру тканей при посеве 1 млрд. микробных клеток, слабые — при посеве 100—10 млн., средние — 1 млн. — 10.000 клеток и сильные — 1000—10 клеток.

Определение чувствительности к антибиотикам проводилось методом дисков. В работе использовались 9 антибиотиков: левомицетин, стрептомицин, эритромицин, мономицин, группа тетрациклинов (хлортетрациклин, окситетрациклин и тетрациклин), группа неомицинов (мицерин и колимицин).

Оценка чувствительности производилась по зоне подавления антибиотиком роста бактериальных культур, нанесенных на чашки с мясопептонным агаром в количестве 500 микроб. тел в 1 мл.

К слабочувствительным были отнесены культуры, дающие зону до 15 мм., к средним — 15—25 мм, к высоким — свыше 25 мм и к резистентным — 10 мм.

В результате определения цитопатогенного действия оказалось, что на нашем материале из 194 культур *Escherichieae* 53 обладали сильным цитопатогенным эффектом (27,3%). Данные культуры чаще обнаруживались в легких и селезенке (13 из 37 и 12 из 40 соответственно). Среди 34 культур, выделенных из печени, сильным ЦПД обладали 9, соответственно из крови 12 и 3, из тонкого кишечника 36 и 7 и из толстого 35 и 9.

Заслуживает внимания, что культуры, вызывающие сильное ЦПД, чаще обнаруживались у детей, погибших от заболеваний с кишечными явлениями (17 из 24). При бронхопневмонии и сепсисе из 61 культуры сильным ЦПД обладали 20. У детей, погибших от асфиксии, данные культуры обнаруживались в 5 раз реже (соответственно 4 из 62), при прочих заболеваниях — 12 из 47.

Из 30 культур, выделенных от мертворожденных, 5 обладали сильным ЦПД, от детей, погибших в перинатальный период, соответственно 9 из 66 и в постнатальный период — 39 из 98.

Культуры, обладающие сильным ЦПД, были выделены у 13 детей, из них у двух мертворожденных, у двух детей, погибших в перинатальный период, и у 9 погибших в постнатальный период.

Патологоанатомический диагноз у этих детей был следующий: бронхопневмония и сепсис — 5, ОКЗ — 4, пороки развития и родовая травма — 3 и асфиксия — 1.

Среди 9 патогенных кишечных палочек, выделенных у двух детей, 7 культур обладали сильным ЦПД, остальные 2 приближались к сильным, так как вызывали цитопатогенный эффект при посеве 10^4 микробных клеток.

Из 13 культур рода *Klebsiella*, выделенных у 4 детей, погибших при бронхопневмонии (1), асфиксии (2) и родовой травме (1), сильное ЦПД вызывали 8. Данные культуры были выделены из органов (легкие, селезенка, печень, тонкий кишечник) одного ребенка с бронхопневмонией.

Результаты определения чувствительности к антибиотикам показали, что из 9 испытанных антибиотиков наибольший процент устойчивых культур отмечался при применении эритромицина — 82,5% (160). Большой процент устойчивых культур наблюдался к антибиотикам тетрациклиновой группы: хлортетрациклину — 36,1% (70), окситетрациклину — 34,2% (66), тетрациклину — 30,4% (59), а также к левомицетину — 28,8% (56) и стрептомицину — 26,3% (51).

Наименьший процент устойчивых культур отмечался к антибиотикам неомицинового ряда: мицерин — 5,7% (11), колимицин — 3,1% (6).

Устойчивые к антибиотикам культуры чаще высевались из легких и селезенки, реже из крови.

Патогенные кишечные палочки типа 0111:B4:H2 были устойчивы ко всем 9 антибиотикам, за исключением 3 культур, чувствительных к колимицину. Патогенная кишечная палочка 018 оказалась устойчивой лишь к антибиотикам тетрациклинового ряда и эритромицину.

Среди 13 культур *Klebsiella* 8 были чувствительны лишь к антибиотикам неомицинового ряда и мономицину, все они были выделены из органов одного ребенка с бронхопневмонией; из остальных 5 лишь одна была устойчива к хлортетрациклину, остальные — чувствительны ко всем антибиотикам.

Устойчивые к антибиотикам культуры были выделены из трупов 15 детей; в том числе мертворожденных — 2, детей, погибших в перинатальный период — 2 и в постнатальный — 11.

Из 15 детей у 13 культуры были устойчивы ко всем антибиотикам, кроме неомициновой группы и мономицина, и у двух устойчивость наблюдалась лишь к антибиотикам тетрациклинового ряда и эритромицину.

Патологоанатомический диагноз у данных детей был следующим: асфиксия — 1, порок развития и родовая травма — 3, ОКЗ — 4, бронхопневмония и сепсис — 7.

Установлено совпадение между способностью ряда культур *Escherichieae* вызывать цитопатогенное действие на ткани и устойчивостью их ко всем антибиотикам, кроме неомицинов и мономицина.

Исключение составили 2 культуры, одна из которых обладала аналогичной чувствительностью к антибиотикам и была отнесена нами по ЦПД к средним: вызывала разрушение тканевых клеток при внесении 10.000 микроб. тел (такие культуры встречались и среди патогенных кишечных палочек 0111:B4:H2). Другая, будучи устойчивой лишь к антибиотикам тетрациклиновой группы, обладала слабым цитопатогенным действием. Обе культуры были выделены от ребенка при патологоанатомическом диагнозе бронхопневмония.

Выделение из трупного материала детей раннего возраста группы культур *Escherichieae,* обладающих сильным цитопатогенным действием и устойчивых к 4—6 антибиотикам, заслуживает внимание и требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lindberg, R. B., Young, V. M. Ann. Ac. sci. 1956, 16, 4, 100. — 2. Шарапова Т. А., Гаврилюк Б. К. ЖМЭИ, 1963, 8, 94. — 3. Таллмейстер Э. Т. и Раудсик Т. А., ЖМЭИ 1965, 7, 21. — — 4. Балтрашевич А. К. и Остовская М. Б. Тр. Ленингр. н.-и ин-та эпид. и микроб. им. Пастера, т. XXVII Л., 1964, 307. — 5. Свичкарева А. И., Лее смент Л. К., Горбунова З. В. и др. Матер. Республ. съезда эпидемиол., микробиол., инфекцион. и гигиен. им. Мечникова, посвящ. XXV годовщине Эстонской ССР. Таллин, 1965, 37. — 6. Пашин А. В. Антибиотики, 1964, 5, 449. — 7. Свичкарева А. И., Фрейберг А. П., Горбунова З. В., Лыйв Х. Д. Матер. V конфер. Таллинск. н.-и. ин-та эпидемиол., микробиол., и гигиены, Таллин, 1964, 13.

К МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПАТОГЕННЫХ КИШЕЧНЫХ ПАЛОЧЕК СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ГРУПП 055 и 026

(предварительное сообщение)

А. И. СВИЧКАРЕВА, К. Ф. ЛАЯ, Л. К. ЛЕЕСМЕНТ, Е. С. ДИДЕНКО

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

Наряду с патогенной кишечной палочкой 0111 большое распространение у детей раннего возраста, больных ОКЗ, имеют представители серологических групп 055 и 026.

В работе Э. М. Нов.ородской (1963) показано, что клинико-эпидемиологическая характеристика колиэнтерита этих этиологических форм неодинакова. Это относится к тяжести клинического течения болезни, длительности выделения возбудителя, контагиозности и очаговости.

Биологические свойства ПКП данных серологических групп также неодинаковы. Так, по наблюдениям А. В. Пашина (1961) среди ПКП 026 наблюдается меньше устойчивых к антибиотикам культур по сравнению с 055.

В литературе имеются указания о способности кишечных палочек серологических групп 055 и 026 вызывать цитопатогенное действие на культуре тканей (Э. Т. Таллмейстер и Т. А. Раудсик, 1965; А. Ф. Сафронов и Ю. К. Филлипович, 1966).

В настоящей работе представлены предварительные материалы по изучению ферментативных свойств, чувствительности к антибиотикам и цитопатогенного действия кишечных палочек серологических групп 055 и 026.

Всего было изучено 27 культур, из них 4 — 055 и 23 — 026. Данные культуры были выделены в 1965 г. от больных и здоровых детей раннего возраста, а одна (026) — из творожного сырка и присланы в институт для окончательной идентификации; большинство из них было от детей Таллинского Дома ребенка.

По морфологическим и культуральным свойствам все культуры относились к роду *Escherichieae*.

Для изучения ферментативных свойств использовался набор из 12 углеводов (глюкоза, лактоза, маннит, сахароза, дульцит, сорбит, сорбоза, арабиноза, ксилоза, рамноза, мальтоза, адонит и инозит). Кроме того, изучалась способность к образованию

газа (на глюкозе), индола и сероводорода и разжижения желатины. Биохимические наблюдения проводились в течение 21 дня.

Среди культур патогенных кишечных палочек 055 было 2 подвижных и 2 неподвижных.

Все культуры 055 сбраживали в первые сутки арабинозу, мальтозу, лактозу, маннит и глюкозу (до кислоты и газа), не ферментировали адонит и инозит и неодинаково относились к другим углеводам.

Подвижные культуры замедленно сбраживали ксилозу (на 5—8 сутки), дульцит (на 2 сутки) и по-разному сахарозу (одна на 4 сутки, другая — не сбраживала вообще). Обе культуры ферментировали сорбозу на первые сутки.

Неподвижные варианты отличались замедленным сбраживанием дульцита (на 2—3 сутки). Кроме того, одна из них замедленно разлагала рамнозу (на 2 сутки), другая — сорбит (на 2 сутки) и сорбозу (на 12—13 сутки).

Среди культур 026 было 6 неподвижных и 17 подвижных.

Все неподвижные культуры 026 в первые сутки сбраживали глюкозу до кислоты и газа, ксилозу, арабинозу, маннит, мальтозу, сорбит, лактозу и сорбозу, не разлагали инозит и адонит и по разному относились к рамнозе и дульциту. 4 штамма разлагали эти углеводы в первые сутки, а 2 не разлагали совсем.

Среди подвижных культур 026 большинство (9) сбраживало все углеводы в первые сутки и не разлагало рамнозы и дульцита. 2 культуры также не разлагали эти углеводы и замедленно (на 2 сутки) сбраживали сорбит, один штамм замедленно расщеплял сахарозу (на 7 сутки). Одна культура не разлагала дульцита и замедленно сбраживала рамнозу (на 5—6 сутки).

Остальные 4 отличались от предыдущей группы сбраживанием дульцита: 2 из них разлагали его замедленно (на 2—3 сутки). Одна культура замедленно разлагала (на 2 сутки) дульцит, сорбит и сорбозу, и, наконец, еще один штамм замедленно сбраживал сахарозу (2 сутки) и сорбозу (5—6 сутки), остальные углеводы ферментировали в первые сутки.

Определение чувствительности к антибиотикам проводилось методом серийных разведений, согласно методическому письму З. И. Галушиной, Т. С. Забулаева, В. И. Киселева (1962).

В работе были использованы имевшиеся в продаже антибиотики. Чувствительность культур испытывалась к 12 антибиотикам: левомицетину, стрептомицину, тетрациклинам (хлортетрациклин, окситетрациклин, тетрациклин), неомицинам (мицерин, колимицин, фрамицин), мономицину, эритромицину, циклосерину и полимиксину.

Степень чувствительности устанавливалась по минимальной концентрации задерживающего рост антибиотика, выраженной в единицах или гаммах на 1 мл. Она определялась по средней арифметической величине двух концентраций антибиотика (последней задерживающей и первой не задерживающей рост).

Все культуры серологической группы 055 были чувствительны к антибиотикам неомицинового ряда (мицерин, колимицин, фрамицин), мономицину и полимиксину.

Две культуры данной серологической группы были чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда и левомицетину и три культуры — к стрептомицину.

Минимальная концентрация, задерживающая рост культуры для этих антибиотиков была в пределах 2—12 ед. или гамма/мл.

К остальным антибиотикам (эритромицину и циклосерину) все культуры данной серологической группы были устойчивы. Задержки роста не наблюдалось даже при концентрации антибиотика 100—500 ед. или гамма/мл.

Заслуживает внимание, что среди культур 055 не было ни одной, которая имела бы высокую чувствительность к какому-либо антибиотику.

Все изученные культуры 026 были чувствительны к антибиотикам неомицинового ряда и мономицину. У большинства из них минимальная задерживающая концентрация была в пределах 2—4, 5 и редко 9 ед/мл. При этом встречались штаммы, отличающиеся высокой чувствительностью к данным антибиотикам, минимальная задерживающая концентрация их была до 1. Высокая чувствительность к мицерину наблюдалась у 3 штаммов, к колимицину — у 1, к фрамицину — у 5.

К антибиотикам тетрациклинового ряда большинство культур было чувствительно: к хлортетрациклину — 18 чувствительных и 5 резистентных, из них 4 — высокорезистентные, к тетрациклину 12 чувствительных, 12 резистентных, из них 5 высокорезистентных, к окситетрациклину: 8 чувствительных и 15 резистентных, из них 5 высокорезистентных.

К левомицетину было 18 чувствительных и 5 высокорезистентных культур, к стрептомицину 20 чувствительных и 3 резистентных, к полимиксину: 6 высокочувствительных, 15 — чувствительных и 2 резистентных. К циклосерину: 13 — чувствительных и 10 высокорезистентных.

Следует отметить, что несмотря на хорошее бактериостатическое действие на некоторые культуры бактерицидное действие антибиотиков тетрациклиновой группы, а также левомицетина и реже стрептомицина, было значительно слабее (в 4 и более раза). Это говорит о том, что среди данных культур встречались отдельные клетки, обладающие устойчивостью к этим антибиотикам.

Бактериостатическое и бактерицидное действие, как правило, совпадало для антибиотиков неомицинового ряда, полимиксина и мономицина.

Изучение цитопатогенного действия проводилось на перевиваемой культуре ткани амниона человека (см. методику в статье «Цитопатогенное действие и отношение к антибиотикам

культур *Escherichieae*, выделенных из трупного материала детей раннего возраста»).

Все культуры серологической группы 055 оказывали цитопатогенное действие на клетки амниона, из них 2 — слабое, 1 — среднее и 1 — сильное.

Среди культур серологической группы 026 также не было ни одного штамма, не обладающего цитопатогенным эффектом, притом 15 оказывало слабое действие, 5 — среднее и 2 — сильное.

Заслуживает внимания, что сильное цитопатогенное действие на клетки амниона оказывали штаммы кишечных палочек 055 и 026, устойчивые ко всем антибиотикам, кроме неомициновой группы.

Таким образом, среди культур 026, так же как и 055, встречались штаммы, обладающие перекрестной устойчивостью к антибиотикам тетрациклинового ряда, реже — к стрептомицину, левомицетину, полимиксину и циклосерину, но, в отличие от культур серологической группы 055, наблюдались штаммы, обладающие высокой чувствительностью к антибиотикам неомицинового ряда и полимиксину.

Наши материалы по изучению цитопатогенного действия на клетки амниона культур 026 показали, что среди представителей этой серологической группы, по-видимому, редко встречаются штаммы, обладающие сильным ЦПД; в основном они вызывают слабый цитопатогенный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новгородская Э. М. Вопр. охраны материнства и детства, 1963, 3, 28. — 2. Пашин А. В. Антибиотики, 1964, 5, 449. — 3. Таллмейстер Э. Т., Раудсик Т. А. ЖМЭИ, 1965, 7, 21. — 4. Сафронов А. Ф. и Филлипович Ю. В. ЖМЭИ, 1966, 1, 81. — 5. Галунина З. И., Забулаева Т. С., Киселев В. И. Определение чувствительности патогенных микробов к антибиотикам (методическое письмо), Горький, 1962.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ, СОДЕРЖАНИЯ ГАММАГЛОБУЛИНОВ И ТИТРА АГГЛЮТИНИНОВ У БОЛЬНЫХ БРЮШНЫМ ТИФОМ

А. Ю. СИЛЬДВЕР
Тартуский государственный университет

Для изучения особенностей клинического течения брюшного тифа необходимо определение состояния реактивности организма. Многочисленные исследования клинической протеинологии показывают, что изменения реактивности организма в значительной мере отражают изменения в соотношении белковых фракций крови — диспротеинемию, возникающую под воздействием как специфических, так и неспецифических факторов.

Материалом данного исследования послужили больные брюшным тифом (71 человек), находившиеся на излечении в Тартуской городской клинической инфекционной больнице. Контрольную группу составляли 40 человек здоровых. Больные по тяжести клинического течения, появлению осложнений и рецидивов, а также по возрасту, были подразделены на 4 группы. Определение белковых фракций сыворотки крови проводилось в динамике в течение всего пребывания в больнице с недельными интервалами. Общий белок определялся рефрактометрически, определение отдельных фракций проводилось методом электрофореза на бумаге. Полученные результаты были обработаны статистически с определением показателя достоверности.

У всех обследованных больных в период разгара болезни (на 2 и 3 неделе заболевания) наблюдалось незначительное падение общего белка, притом наиболее выраженное у детей. Длительной и глубокой гипопротеинемии не наблюдалось ни в одном случае.

Характерное для острых инфекционных болезней падение альбуминов с одновременным повышением глобулинов наблюдалось у всех больных в течение всей болезни. Наибольшее падение альбуминов можно было констатировать со второй до четвертой недели болезни, особенно при тяжелом течении заболевания и возникновении осложнений. Увеличение содержания глобулинов при легкой и средней тяжести течения болезни шло в основном за счет альфа- и бета-глобулинов, у тяжело больных — за счет гамма- и частично альфа- и бета-глобулинов. Из этого следует, что степень снижения альбумино-глобулинового коэф-

фициента характеризует как остроту процесса, так и степень тяжести течения заболевания.

Начиная с первой до третьей недели заболевания у всех больных наблюдалось повышение содержания альфа-глобулинов. Уровень альфа-глобулинов у взрослых в течение двух первых недель болезни был выше, чем у детей, но нормализация содержания альфа-глобулинов у взрослых протекала быстрее. При изучении влияния протеинотерапии в виде повторных инъекций стерильного молока выяснилось, что она поддерживает высокий уровень альфа-глобулинов в течение длительного времени. Это позволяет сделать вывод, что повышение содержания альфа-глобулинов характеризует активность инфекционного процесса.

Параллельно динамике повышения альфа-глобулинов, у всех больных в течение всей болезни наблюдалось динамичное повышение бета-глобулинов, но при этом уровень последних был несколько ниже уровня альфа-глобулинов.

Увеличение содержания гамма-глобулинов наблюдалось во всех группах больных. При легкой и средней тяжести течения заболеваний максимум повышения содержания гамма-глобулинов наблюдался в конце четвертой недели болезни. Но к моменту выписки у большинства больных содержание гамма-глобулинов нормализовалось. При тяжелом клиническом течении болезни и возникновении осложнений на всем протяжении заболевания держалась ясно выраженная гипер-гаммаглобулинемия. Особенно высокая гипер-гаммаглобулинемия возникала в случаях поражения паренхимы печени и при кандидамикозах.

Следовательно, стойкая гипер-гаммаглобулинемия характерна для тяжелых и осложненных случаев брюшного тифа. Обострение процесса и возникновение рецидивов характеризовалось вновь наступающим падением альбумино-глобулинового коэффициента и повышением содержания альфа-глобулина. Падения гамма-глобулинов перед возникновением рецидива, описанного некоторыми исследователями, не наблюдалось.

У 20 больных изучалась в динамике взаимозависимость содержания гамма-глобулинов и изменение титра агглютининов, поскольку считается, что агглютинины содержатся в основном во фракции гамма-глобулинов. У обследованных нами больных гипер-гаммаглобулинемия сопровождалась высоким титром О-агглютининов у 5 человек и Н-агглютининов у 6 человек. У 9 человек явного соответствия между гамма-глобулинами и титром агглютининов установить не удалось. Можно предполагать, что в случаях тяжелого течения болезни ретикуло-эндотелиальная система реагирует на сильный антигенный и неспецифический раздражитель дополнительным увеличением образования неспецифических гамма-глобулинов.

Полученные нами результаты показывают, что определение белковых фракций сыворотки крови у больных брюшным тифом помогает в оценке активности и тяжести течения инфекционного процесса и тем самым имеет прогностическое значение.

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ С БАКТЕРИОФАГОМ ЭНТЕРОПАТОГЕННЫХ КИШЕЧНЫХ ПАЛОЧЕК 0124.K72:B17.

(I сообщение)

Р. Н. СУДАКОВА, Ж. А. ВЕЙНПЕРЕ, А. К. КУРГ
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены
Валгаская районная санитарно-эпидемиологическая станция

Изучению особенностей взаимоотношений с бактериофагом энтеропатогенных кишечных палочек посвящено значительное количество исследований в самых различных направлениях. Большинство этих исследований направлено на изучение специфических свойств бактериофагов и выяснение возможности использования их для фаготипирования в пределах определенной серологической группы.

Николь, Ле Минор и др. (1952, 1954, 1957) получили ряд бактериофагов, лизирующих энтеропатогенные кишечные палочки различных серотипов. С помощью типовых бактериофагов, выделенных из лизогенных культур, кала больных, выздоравливающих и здоровых людей, кала птиц (в основном кур) они дифференцировали на отдельные фаготипы кишечные палочки серотипов 0111 : B4, 055 : B5, 026 : B6, выделенных в различных странах и областях земного шара.

В Советском Союзе бактериофаги к энтеропатогенным кишечным палочкам изолировали Гоголадзе З. Д. (1959), Адельсон Л. И. (1962), Борисов Л. Б. (1962) и др. Было установлено, что эти бактериофаги дают возможность дифференцировать друг от друга культуры разных серотипов и могут использоваться для диагностических целей.

В процессе изучения особенностей взаимоотношений с бактериофагом энтеропатогенных кишечных палочек была установлена определенная корреляция между чувствительностью к бактериофагам и антигенной структурой бактерий. У энтеропатогенных кишечных палочек 0111 : B4 установлена связь между структурой H антигена и отношением к фагу.

Использование метода фаготипирования в эпидемиологических целях показало его ценность. Но одним из недостатков метода фаготипирования является преобладание некоторых фаготипов. В связи с этим в настоящее время проводятся исследова-

ния по разработке методов дополнительного подразделения фаготипов по способности продуцировать колицины и по чувствительности к уже известным колицинам (Гамон, 1961 и др.).

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей взаимоотношений с бактериофагами энтеропатогенных кишечных палочек 0124 : К72 : В17.

Возбудитель острых кишечных заболеваний детей и взрослых энтеропатогенная кишечная палочка 0124 : К72 : В17 относится к числу малоизученных. Материалов, касающихся изучения особенностей взаимотношения с бактериофагом этого микроорганизма очень мало.

При изучении характера взаимоотношений с бактериофагом местных штаммов энтеропатогенной кишечной палочки 0124, мы стремились выяснить следующие вопросы:

1) распространение бактериофагов к энтеропатогенной кишечной палочке 0124 : К72 : В17,

2) свойства выделенных бактериофагов (литическая сила, морфология стерильных пятен и др.),

3) специфичность бактериофагов за пределами серологической группы и возможность использования их с диагностической целью,

4) специфичность бактериофагов в пределах серологической группы 0124 и возможность дифференциации на отдельные фаготипы.

Особенности взаимоотношения с бактериофагом изучены у 45 культур энтеропатогенной кишечной палочки 0124, выделенных в отдельных городах ЭССР при групповых и спорадических острых кишечных заболеваниях.

Для выделения бактериофагов использовались сточные воды, испражнения больных и здоровых лиц. Исследовано 20 проб сточной воды, 3 пробы испражнений от больных и 3 от здоровых. Каждая проба испытывалась на наличие бактериофагов к эталонной культуре 0124 и четырем свежевыделенным. Полученные данные свидетельствуют о довольно широком распространении фагов энтеропатогенной кишечной палочки 0124. Из 20 проб сточной воды фаги выделены из 18, из *faeces* больных острыми кишечными заболеваниями в одном случае, из *faeces* здоровых лиц фаги не выделены. Выяснено, что выделение бактериофагов к энтеропатогенным кишечным палочкам 0124 : К72 : В17 происходит с неодинаковой легкостью и что выделяемые фаги различны по своим свойствам. С наибольшей легкостью и наиболее активные бактериофаги были выделены к эталонной культуре 0124 и свежевыделенной 150. Менее активные фаги получены к штаммам 984, 514 и 373. Все выделенные бактериофаги усиливались путем многократных пассажей в жидкой среде и испытывались на 45 культурах *E. coli* 0124. Результаты испытания представлены в таблице № 1, из которой видно, что бактериофаги, выделенные к энтеропатогенным кишечным палочкам 0124,

не проявляют выраженной специфичности в пределах серологической группы. Они лизируют почти все гомологичные культуры до разведения 10^{-5} — 10^{-8} (при титровании в жидкой среде). Высокая литическая сила в отношении гомологичных культур отличает эти фаги от фагов других энтеропатогенных кишечных палочек, которые обычно менее активны.

Таблица 1

Лизабильность культур E. coli 0124 : K72 : B17

Фаги E. coli 0124	Количество испытанных культур	Из них лизировались
124	45	43
150	45	43
984	45	43
514	45	41
373	45	40

Морфология стерильных пятен у всех выделенных бактериофагов почти одинакова — мелкие с диаметром 1—2 мм, некоторые с небольшим ореолом вторичного роста.

Диапазон литической активности и специфичности бактериофагов за пределами серологической группы 0124 был проверен на 97 культурах. Из них 10 непатогенных *E. coli*, 43 — дизентерийных, 8 — салмонеллезных, 6 — *Proteus* и 30 энтеропатогенных кишечных палочек различных серотипов, любезно предоставленных нам А. И. Свичкаревой. Испытание активности бактериофагов проводилось на твердых и жидких питательных средах. Результаты представлены в таблице № 2, из которой видно, что за пределами своей серологической группы бактериофаги *E. coli* 0124 проявляют выраженную специфичность. Они не лизируют энтеропатогенные кишечные палочки других серологических групп, непатогенные *E. coli* и бактерии рода протея, но проявляют высокую степень активности в отношении дизентерийных бактерий Ньюкестл и некоторых штаммов Флекснера и Зонне, находящихся в R-форме.

Таблица 2

Литическая активность фагов 0124 за пределами серологической группы

Б-фаги *E. coli* 0124	Лизис культур									
	0111	055	026	145	Непатог. *E coli*	*Proteus*	Сальм.	Фл.	Зон.	Ньюк.
124	—	—	—	—	—	—	—	2	1	20
150	—	—	—	—	—	—	—	2	1	21
984	—	—	—	—	—	—	—	1	1	21
514	—	—	—	—	—	—	—	1	1	19
373	—	—	—	—	—	—	—	1	1	19
Всего	10	5	10	5	10	6	8	7	13	22
Из них лизир.	—	—	—	—	—	—	—	2	1	21

Выраженная специфичность бактериофагов энтеропатогенных кишечных палочек 0124 в отношении других *E. coli* свидетельствует о возможности использования их для диагностики. Высокая активность фагов в отношении дизентерийных бактерий Ньюкестл еще раз подтверждает сходство *E. coli* 0124 с шигеллами и, по-видимому, свидетельствует об общности рецепторов фага у этих микроорганизмов. Полученные данные, с нашей точки зрения, представляют интерес и требуют дальнейшего изучения.

Вопрос о возможности типирования энтеропатогенных кишечных палочек 0124 с помощью фагов будет подвергнут дальнейшему исследованию.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕУСТАНОВЛЕННОЙ ПРИРОДЫ

Р. Н. СУДАКОВА, А. К. ЫЫГИСТЕ, З. М. АРАНОВИЧ, Е. О. СООНЕТС, К. Д. РЯБЧЕНКО

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Таллинская городская инфекционная больница

Одной из задач, поставленных в ближайшее время перед медицинскими работниками, является резкое снижение и ликвидация ряда инфекционных заболеваний. К группе инфекций, подлежащих резкому снижению, относятся и кишечные инфекции. Однако осуществление мероприятий по снижению заболеваемости острыми кишечными инфекциями осложняется тем, что этиология значительной части этой группы заболеваний остается невыясненной. В связи с этим дальнейшее углубленное изучение эпидемиологии и этиологии острых кишечных заболеваний неустановленной природы является одной из важнейших задач.

В ЭССР заболеваемость острыми кишечными инфекциями стоит на довольно высоком уровне, причем наибольшую заболеваемость дает г. Таллин. Обращает на себя внимание большой удельный вес так называемых «прочих» кишечных заболеваний, которые регистрируют как клиническая дизентерия, колиты, энтероколиты.

Заболеваемость острыми кишечными инфекциями за последние 5 лет в г. Таллине (по материалам городской СЭС) характеризуется снижением регистрации токсической и простой диспепсии, снижением удельного веса бактериологически документированной дизентерии в общей сумме кишечных заболеваний и ростом кишечных заболеваний неустановленной природы, которые вместе с клинической дизентерией составляют более 50%. В 1964 г. заболеваемость дизентерией в г. Таллине значительно снизилась по сравнению с предыдущими годами и была самой низкой за последние 10 лет. Заболеваемость же прочими кишечными инфекциями (клиническая дизентиря, колиты, энтероколиты) осталась почти на уровне 1963 г. — года очень высокой заболеваемости дизентерией и не имеет тенденции к снижению в 1965 г. Следует учесть и то, что эта группа кишечных заболеваний не подвергается детальному эпидемиологическому анализу.

В настоящей работе представлены данные комплексного

микробиолого-клинико-эпидемиологического и вирусологического изучения острых кишечных заболеваний неустановленной природы в сопоставлении с кишечными заболеваниями установленной этиологии.

Обследованию были подвергнуты больные острыми кишечными заболеваниями, поступившие в Таллинскую городскую инфекционную больницу в течение 1964—1965 гг. Обследовано 222 взрослых больных в возрасте от 16 до 70 лет. Все больные подвергались многократным бактериологическим обследованиям за весь период пребывания в стационаре (в среднем больной обследовался от 10 до 18 раз) с целью выделения возбудителей кишечных заболеваний. У 183 человек проведены вирусологические и серологические исследования (реакция агглютинации по типу Видаля и реакция непрямой гемагглютинации). Полученные материалы были сопоставлены с учетом единого срока обследований. Путем изучения историй болезни были выявлены особенности клинического течения по целому ряду признаков. С целью изучения эпидемиологических особенностей были рассмотрены эпидкарты больных перечисленных групп в СЭС г. Таллина, а также обследовано 18 очагов.

В результате проведенных многократных бактериологических обследований у 42 человек были выделены дизентерийные бактерии, в том числе у 22 — Зонне, у 14 — Ньюкестл и у 6 — Флекснер 3а, кроме того, у двух были выделены салмонеллы. У 176 человек природа кишечных заболеваний не была выяснена.

Вирусологические исследования были проведены на двух тканевых культурах (перевиваемые линии культур тканей Нер-2 и амниона человека). Цитопатогенные агенты, чувствительные в отношении примененных тканевых культур, не были выделены ни в одном случае. Это дает возможность предположить, что энтеровирусы не играют этиологической роли в возникновении острых кишечных заболеваний у взрослых.

Как уже отмечалось, с целью расширения возможностей уточнения природы кишечных заболеваний кроме бактериологического метода нами были использованы серологические методы исследования. В качестве антигенов использовались дизентерийные бактерии Флекснера, Зонне, Ньюкестл, салмонеллезные из серологических групп В, С, Д, Е и кишечная палочка 0124 : К72 : В17. Сыворотки больных исследовались на 3—5 и 10—15 дни заболевания. Для контроля исследовались сыворотки 206 доноров. Материалы этих исследований были ранее доложены и опубликованы. Здесь следует лишь отметить, что реакция непрямой гемагглютинации является более чувствительной, чем реакция Видаля, и дает возможность в ряде случаев уточнить природу кишечных заболеваний.

Сопоставление результатов бактериологических исследований по срокам взятия материала у больных с различными диаг-

нозами показывает, что наиболее часто возбудители выделяются в первые 3 дня заболевания (у 36 из 42 дизентерийных). Клинико-эпидемиологический анализ обследованных случаев кишечных заболеваний был проведен по следующим признакам: а) сроки госпитализации, б) особенности клинического течения, где обращалось внимание на температурную реакцию, характер стула (наличие крови), патологические изменения слизистой кишечника, тяжесть заболевания и др.

Сопоставление сроков госпитализации больных с различными диагнозами позволило установить, что в наиболее ранние сроки от начала заболевания (1—2 день) госпитализируются больные дизентерией (клинической и бактериологически документированной), больные с кишечными заболеваниями неустановленной природы чаще госпитализируются в более поздние сроки (3—6 день заболевания). Это является очень важным обстоятельством, если учитывать, что максимум высеваемости падает на 1—3 дни заболевания.

Клиническое течение кишечных заболеваний при различных диагнозах характеризовалось значительным преобладанием легких форм. Обращает на себя внимание то, что около 50% кишечных заболеваний как бактериологически документированных, так и неустановленной природы протекают без температурной реакции. Наибольшее число больных без температурной реакции установлено среди лиц с диагнозом клиническая дизентерия (68%) и при прочих кишечных заболеваниях (42%). Продолжительность температурной реакции, там, где она отмечена, у большинства больных не превышала одного—двух дней.

Кровь в стуле наиболее часто обнаруживалась у больных с диагнозом клиническая дизентерия (65 из 112), на втором месте больные с бактериологически подтвержденной дизентерией (16 из 42). При колитах и энтероколитах кровь в стуле отмечена только у 4-х больных.

Данные ректоскопических исследований не выявляют существенных различий у больных бактериологически подтвержденной дизентерией, клинической дизентерией и прочими кишечными заболеваниями. Во всех случаях значительно преобладал катаральный процесс. Таким образом, проведенный анализ некоторых особенностей клинического течения острых кишечных заболеваний установленной и неустановленной природы показывает, что они имеют много сходных признаков, что создает значительные трудности для диагностики. Обращает на себя внимание лишь значительное преобладание больных дизентерией (клинической и бактериологически подтвержденной), у которых обнаруживалась кровь в стуле. Но эти данные требуют более детального анализа на большем материале и сопоставления с материалами предыдущих лет.

Проведение эпидемиологического анализа в основном имело целью определение очаговости с учетом сроков изоляции боль-

ных. При этом было выяснено, что повторные кишечные заболевания в очагах были в 8 случаях — в 4-х при бактериологически подтвержденной дизентерии, в 3-х очагах больных с диагнозом энтероколит и в одном — клинической дизентерии. Эти данные хотя и требуют количественного пополнения, однако дают возможность предполагать неодинаковую эпидемиологическую значимость кишечных заболеваний установленной и неустановленной природы и требуют дальнейшего углубленного изучения.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭНТЕРОКОЛИТОМ 0124 В ЭСТОНСКОЙ ССР

(I сообщение)

Р. Н. СУДАКОВА, А. К. КУРГ, Е. С. ДИДЕНКО, С. П. КУУМ, К. Д. РЯБЧЕНКО, Е. В. ПАПАНОВА

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Республиканская, Валгаская, Нарвская санитарно-эпидемиологические станции, Таллинская городская инфекционная больница

В последние годы в ряде исследований зарубежных (Ketyi, Kneffel, Domjan (1958), Redey, Csizmazia (1960) и отечественных авторов (Э. М. Новгородская с сотрудниками, 1964; А. К. Кондрашев и др., 1965) была установлена этиологическая роль энтеропатогенной кишечной палочки 0124 : К72 : В17 в возникновении острых кишечных заболеваний с синдромом энтероколита. В процессе изучения энтероколита 0124 было установлено, что заболевания регистрируются как у детей, так и у взрослых. Клинические проявления заболеваний очень сходны с дизентерией и практически не могут быть отдифференцированы без бактериологического исследования.

Возбудитель энтероколита 0124 относится к числу малоизученных. По своим свойствам энтеропатогенная кишечная палочка 0124 : К72 : В17 сходна с бактериями рода Шигелла общностью термостабильного антигена с соответствующим антигеном дизентерийных бактерий Лардж-Сакс III и способностью свежевыделенных культур вызывать кератоконъюнктивит у морских свинок.

В настоящем сообщении представлены материалы первого опыта изучения энтероколита 0124 в ЭССР.

Исследования по изучению энтероколита 0124 были начаты в октябре 1965 г. после получения сыворотки от проф. Э. М. Новгородской.*

Обследованию были подвергнуты больные острыми кишечными заболеваниями, поступавшие в Таллинскую городскую инфекционную больницу в возрасте от 15 и старше лет, а также три вспышки групповых острых кишечных заболеваний в районах ЭССР, при которых многократные бактериологические

* Пользуемся случаем, чтобы выразить ей благодарность за предоставление сывороток.

исследования на дизентерию и салмонеллез не дали положительного результата.

В Таллинской городской инфекционной больнице обследованию были подвергнуты 119 человек, в основном больные острыми кишечными заболеваниями неустановленной природы. Многократные обследования позволили выделить бактерии рода шигелла у 4-х, салмонелла — у 8 и энтеропатогенные кишечные палочки 0124 — у 7 человек.

24 случая заболеваний энтероколитом 0124 были выявлены в других городах ЭССР — 3 в г. Нарва, 2 — в поселке Вяймела Выруского района и 19 в г. Валга при групповых и спорадических острых кишечных заболеваниях среди детей и взрослых. У 12 человек в очагах энтероколита 0124 были проведены серологические исследования (реакция Видаля и реакция непрямой гемагглютинации), у 4-х из них получены положительные результаты.

Групповые заболевания энтероколитом 0124 были зарегистрированы в детских коллективах (ясли-сады). Эпидемиологический анализ этих вспышек явится предметом отдельного сообщения.

Клинические проявления наблюдаемых нами заболеваний энтероколитом 0124 как у детей, так и в взрослых (15 и 16 соответственно) были сходными и напоминали легкую форму дизентерии. Заболевания, как правило, начинались остро с повышения температуры (до 37,6—39° у 15 человек из 31), болей в животе (у 16 из 31). На первые или вторые сутки присоединялись дисфункции кишечника. У 13 больных стул был жидкий со слизью 3—5 раз, у одного — кашицеобразный со слизью, у семи — жидкий без примесей, у двух — жидкий со слизью и кровью и у восьми — нормальный.

У семи больных отмечалась рвота. Заболевание продолжалось почти у всех больных 3—5 дней, у некоторых детей несколько дольше — до 6—7 дней.

При ректоскопии у взрослых чаще обнаруживался катаральный колит, у двух больных обнаружены единичные эрозии.

Характерной чертой этих заболеваний (Новгородская с сотрудниками, 1964) является быстрое освобождение организма от возбудителя.

Из 31 выявленного нами больного у 11 возбудитель был выделен в течение 1—2 дней заболевания, у 4-х — на 4—5 дни, у четырех — на 11—13 дни. У 12 человек энтеропатогенная кишечная палочка 0124 : К72 : В17 была выделена при профилактических обследованиях пищевиков, а также по эпидпоказаниям в очагах острых кишечных заболеваний. У одного больного энтеропатогенная 0124 выделялась многократно в течение месяца.

Энтеропатогенные кишечные палочки 0124 : К72 : В17, выделенные от больных, были подвергнуты детальному изучению. Изучено 46 культур. Все они представляли собой грамотрица-

тельные палочки, неподвижные или слабоподвижные, хорошо росли на среде Плоскирева, напоминая по внешнему виду дизентерийные бактерии. В первые сутки ферментировали с образованием кислоты и газа глюкозу, расщепляли маннит, мальтозу, арабинозу, сорбит, ксилозу, образовывали индол. Замедленно (на 3—5 сутки) ферментировали лактозу, а также рамнозу (на 2-е сутки). Одна культура ферментировала лактозу на 2-е сутки и одна мальтозу — на 7-е сутки. Все культуры не ферментировали сахарозу, дульцит, адонит, инозит, салицин, не образовывали сероводород, давали отрицательную реакцию Фогес-Проскауэра и положительную с метил-рот. Одна культура, выделенная в г. Таллине, не расщепляла лактозу, но ферментировала на 5-е сутки дульцит.

Сравнение этих признаков с биохимической характеристикой энтеропатогенных кишечных палочек 0124:К72:В17, описанных венгерскими авторами (Serény B., 1963 и др.), а также Э. М. Новгородской с сотрудниками (1964), свидетельствует об их идентичности.

Как уже отмечалось, характерной особенностью энтеропатогенной кишечной палочки 0124 является способность вызывать кератоконъюнктивит у морских свинок. Эта способность была проверена у 24 культур. Заражение в конъюнктиву вызывало развитие острого кератоконъюнктивита в течение 34—36 часов, что подтверждало принадлежность изученных культур к серологической группе 0124.

В заключение следует отметить, что представленные материалы являются предварительными; они не дают ответа на вопрос о распространении энтероколита 0124 в ЭССР, но намечают определенные пути дальнейших исследований. На основании этих данных можно предполагать, что энтероколит 0124 встречается в ЭССР в различных возрастных группах в виде групповых и спорадических заболеваний. Дальнейшее изучение групповых заболеваний, вызванных энтеропатогенной кишечной палочкой 0124:К72:В17, позволит выявить характер вспышек и наметить более эффективные мероприятия по борьбе с этой инфекцией.

МАТЕРИАЛЫ К БИОЛОГИИ КУЛЬТУР ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

Э. Т. ТАЛЛМЕЙСТЕР, М. Н. ВОРОНИНА
Тартуский государственный университет

Известно, что желудочный сок здоровых людей является важным препятствием на пути к внедрению микробов в организм. Поэтому значительное увеличение микрофлоры желудка происходит лишь при патологических процессах, нарушающих барьерную функцию желудка.

В настоящей работе исследовалась энтеробактериальная флора желудочного сока у 24 больных с диагнозом рак желудка, полипы, хронический гастрит и демпинг-синдром. Кислотность желудочного сока у всех обследованных была понижена: свободная соляная кислота отсутствовала (за исключением одного больного), а общая же кислотность не превышала 24. Материал для исследования брался во время операции путем пункции желудка, а у больных гастритом — при помощи специального зонда.

У всех изолированных энтеробактерий изучалась биохимическая активность, чувствительность к колимицину, наличие колициногенных свойств, а также чувствительность к различным стандартным колицинам. Колициногенность изолированных культур энтеробактерий определяли с помощью метода двухслойного агара по Грация. Для типизации колицинов были селектированы специфические мутанты индикаторного штамма *E. coli Ф*; при этом применялись стандартные штаммы Фредерика. Кроме того, для более полной характеристики выделенных колициногенных культур энтеробактерий была исследована способность продуцируемых ими колицинов к диффузии через целлофановую мембрану, их чувствительность к протеазам и устойчивость к высокой температуре. Результаты опытов обрабатывались статистически.

Всего из желудочного сока было изолировано 149 культур грамотрицательных бактерий, из них 132 культуры энтеробактерий: 104 — *E. coli*, 6 — *A. aerogenes*, 5 — *E. freundii* и 17 атипичных культур (промежуточные формы между перечисленными видами) (см. таблицу). Остальные 17 культур относились к *Genus Flavobacterium, Achromobacterium* или *Alcaligenes*. Интересно отметить, что в ходе настоящей работы ни в одном случае

Таблица

Свойства энтеробактерий, выделенных из желудочного сока

№№ п/п.	№ случая	Диагноз	Кислотность желудочного сока		Вид энтеробактерий				Колициногенные	Чувствительность к колицинам		
			свободная	общая	*E. coli*	*E. freundii*	*A. augines*	атипичные		к 1—3	3	нечувствительны
1	5	*Carcinoma ventriculi*	0	20	10	—	—	—	3	—	—	10
2	10	*Carcinoma ventriculi*	0	17	1	—	—	—	1	—	—	1
3	11	*Carcinoma ventriculi*	0	16	10	—	3	—	—	2	8	3
4	15	*Carcinoma ventriculi*	0	18	10	—	—	—	10	—	10	—
5	18	*Polyposis ventriculi*	0	11	9	—	—	—	8	—	9	—
6	22	*Polyposis ventriculi*	0	19	12	—	—	—	12	4	8	—
7	30	*Carcinoma ventriculi*	10	24	7	—	—	—	—	3	3	1
8	33	Дампинг-синдром	0	20	7	—	—	2	5	1	6	2
9	36	*Carcinoma ventriculi*	0	10	2	—	—	—	1	—	2	—
10	40	*Carcinoma ventriculi*	0	16	4	—	2	1	4	1	5	1
11	42	*Carcinoma ventriculi*	0	13	2	—	1	1	2	—	3	1
12	45	Дампинг-синдром	0	12	3	—	—	1	4	—	4	—
13	47	Дампинг-синдром	0	10	11	—	—	—	—	3	3	5
14	53	*Gastritis chronica*	0	22	—	—	—	7	—	3	4	—
15	55	*Gastritis chronica*	0	20	—	4	—	—	—	—	—	4
16	57	*Gastritis chronica*	0	14	8	—	—	—	—	—	8	—
17	58	*Gastritis chronica*	0	8	8	—	—	1	6	—	9	—
18	59	*Gastritis chronica*	0	10	—	1	—	4	—	2	1	2
		Итого:			104	5	6	17	56	19	83	30

Примечание: показатели кислотности приведены по фракции с наивысшей кислотностью.

из содержимого желудка не было изолировано бактерий, относящихся к *Genus Proteus*.

Выяснилось, что 5 культур, выделенных от 5 больных, относились к энтеропатогенным серотипам *E. coli*, из них 2 к серотипу 026 : B6 (случаи 18, 22), 1 к 0111 : B4 (случай 10), 1 к 0125 : B15 (случай 5) и 1 к 0126 : B16 (случай 11).

Из 132 выделенных культур энтеробактерий 56 (42,4%) оказались колициногенными. Это существенно больше, чем средние цифры колициногенных бактерий, обнаруженных в микрофлоре кишечника здоровых людей [25% по данным Фредерика (1964), Гамона (1959), В. Г. Лиходеда (1963)]. Такое различие, по-видимому, объясняется отсутствием в содержимом желудка бактерий, обладающих выраженными протеолитическими свойствами, а также понижением ферментативной активности желудочного сока. Продуцентом колицинов оказалась также и одна культура *A. aerogenes*, что по данным литературы является очень редким свойством этого вида бактерий. Большинство колицинов принадлежали к группе E, гораздо реже находили колицины I, V, B, A, K, S_1.

В свою очередь, подавляющее число выделенных энтеробактерий оказались чувствительными в отношении различных стандартных колицинов. При этом чувствительность колициногенных бактерий к различным колицинам была существенно выше, чем у неколициногенных ($X^2=9,42$; $p<0,01$).

Заслуживает внимания, что подавляющее большинство культур энтеробактерий были высоко чувствительны к антибиотику неомицинового ряда — колимицину, и только 6,1% из них обладали средней чувствительностью к этому антибиотику. В связи с этим интересно отметить, что 59,6% культур энтеробактерий, выделенных нами в ходе предыдущих исследований из кала 15 здоровых новорожденных, обладали слабой и средней чувствительностью к колимицину.

Определенной зависимости между свойствами выделенных энтеробактерий и диагнозами исследованных больных не отмечалось.

Результаты работы показывают, что углубленное изучение микрофлоры желудка может вскрыть некоторые биологические особенности микробов при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ И ПАРАТИФАХ В ЭСТОНСКОЙ ССР

А. А. ТЕТСОВ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Заболеваемость кишечными инфекциями, в частности, брюшным тифом и паратифами в Эстонской ССР по сравнению с послевоенным временем значительно снизилась. Однако уровень заболеваемости брюшным тифом и паратифами в республике в последние годы относительно стабилизировался. В большинстве населенных пунктах эти заболевания регистрируются в виде спорадических случаев. В поддержании заболеваемости на постоянном уровне значительную роль играют хронические бактерионосители, что подтверждается многочисленными данными отечественной и зарубежной литературы (1, 2, 6, 7, 8). Значение хронических бактерионосителей в группе выявленных источников инфекции с каждым годом возрастает.

Из состоящих в настоящее время на учете хронических бактерионосителей 77% являются бактерионосителями брюшного тифа, 21,5% паратифа Б и 1,5% — паратифа А.

Действительное число хронических бактерионосителей, вероятно, значительно выше, так как при заболеваниях среди контактных лиц выявляются новые носители.

87,5% бактерионосителей — женщины. Преобладают возрастные группы старше 50 лет. Так, в возрастной группе от 50 до 59 лет насчитывается 29,5% от общего числа носителей, в группе от 60 до 69 лет 21%, в группе от 70 до 79 лет 14,5% (см. таблицу 1). Более частое обнаружение хронического бактерионосительства в пожилом возрасте, особенно у женщин, подтверждается и данными литературы (2, 3, 10, 11).

При обнаружении носительства культура в большинстве случаев была получена только из кала — 47%, а также кала и мочи — 33%.

У 78,5% всех хронических бактерионосителей брюшного тифа был определен фаготип брюшнотифозной культуры. Среди определенных фаготипов преобладали E_1, А и имперфект. В последнее время регионарной лабораторией при Республиканской санитарно-эпидемиологической станции начато также фаготипирование культур паратифа Б.

Интресно отметить, что 55,5% хронических бактерионосите-

лей не имеет в анамнезе тифопаратифозных заболеваний. У 8% носителей бактерионосительство было обнаружено сразу после перенесенного заболевания.

У отдельных лиц хроническое бактерионосительство было

Таблица 1

Распределение по возрасту и полу хронических бактерионосителей брюшного тифа и паратифов в Эстонской ССР
(в процентах)

Возраст*	Мужчины	Женщины	Всего
1—2	—	0,5	0,5
3—4	0,5	—	0,5
5—6	—	—	—
8—9	—	—	—
10—14	1	0,5	1,5
15—16	0,5	0,5	1
20—29	1,5	6,5	8
30—39	1,5	10,5	12
40—49	1,5	5	6,5
50—59	3,5	26	29,5
60—69	2	19	21
70—79	0,5	14	14,5
80 и выше	—	5	5
Всего	12,5	87,5	100

впервые обнаружено лишь через 40, 50 и даже 60 лет после перенесенного заболевания (см. таблицу 2).

Сопутствующие заболевания желчевыводящей и мочевыделительной систем имеет незначительное число носителей, несмотря на то, что наличие дисфункций этих систем создает предпосылки для возникновения хронического бактерионосительства (3, 4, 9, 11).

Из всех хронических бактерионосителей лишь у 8% имеются

Таблица 2

Время обнаружения хронического бактерионосительства у переболевших брюшным тифом и паратифами в Эстонской ССР

Срок обнаружения носительства после перенесенного заболевания	Без анамнеза	Сразу	Через 1 год	1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	Всего
%	55,5	8	3	8,5	4	5	6	5,5	2	—	1	0,5	0,5	—	—	0,5	100

* Возраст от рождения до выявления носитель-ства.

заболевания желчевыводящей системы, у 2,5% мочевыделительной и 2,5% имеют комбинированные заболевания этих систем.

Более половины носителей — домохозяйки и пенсионеры.

36,5% состоящих на учете хронических бактерионосителей послужили источниками инфекции для окружающих. От трех бактерионосителей заразилось более 10 человек, причем в двух случаях фактором передачи послужила вода, а в одном молоко.

Из данных литературы известно, что хроническое бактерионосительство возникает у 3—5% переболевших брюшным тифом (2, 5). Это подтверждается и данными нашей республики, но следует отметить, что у всех лиц, госпитализированных в 1961—64 гг. в Таллинскую городскую инфекционную больницу с брюшным тифом и паратифом Б, возникновения хронического бактерионосительства после перенесенного заболевания не наблюдалось.

Из общего количества обследованных пищевиков и приравниваемых к ним лиц в последние годы носители выявлялись примерно в одинаковом проценте случаев (от 0,01 до 0,14%).

Представляет собой большой интерес контингент так называемых транзиторных носителей, когда однократно выделяется культура у здоровых лиц, не имеющих в анамнезе тифо-паратифозных заболеваний. Необходимо дальнейшее обследование таких лиц для выяснения возможности перенесенного в прошлом заболевания или хронического носительства, а также изучение обстановки, в которой живет и работает подобный носитель; кроме того, тщательное изучение вопроса о возможности таких носителей быть источниками инфекции.

Своевременная госпитализация заболевших, совершенствование уже имеющихся и поиски новых методов диагностики бактерионосительства, улучшение диспансерного наблюдения за бактерионосителями, улучшение материально-бытовых условий и повышение санитарной культуры создадут новые предпосылки для дальнейшего снижения заболеваемости брюшным тифом и паратифами, что является одной из важнейших задач советского здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войкулеску М. Инфекционные болезни. Бухарест, 1964, т. 2, 227. — 2. Олькова М. П. Роль и значение бактерионосителей в эпидемиологии брюшного тифа. Автореф. диссерт. канд. мед. наук. М., 1964. — 3. Потатуева О. Н., Шаинский И. И. В сб.: Материалы 2 выездной научно-практической конференции по вопросам инфекционной патологии. Ташкент, 1964, 24. — 4. Редечкина З. П., Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1963, 8, 137. — 5. Рогозин И. И. Бациллоносительство. БМЭ, т. 3, 1957, 503. — 6. Солодовников Ю. П. К географии и эпидемиологии тифопаратифозных заболеваний. Автореф. диссерт. канд. мед. наук. М., 1965. — 7. Стерлин Е. И. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1963, 8, 134. — 8. Ухов А. Я. В сб.: Вопросы эпидемиологии, микробиологии и профилактики кишечных инфекций. Киев, 1964, 20. — 9. Хаджиколева Хр., Андреев А. Эпидемиол., микробиол инфекц. болести, 1965 10 — Bierschenk, H., Zschr. ärztl. Fortbild., 1964, 6, 328. — H. Münnich, D. Zschr. inn. Med., 1962, 17, 1013.

ОПЫТ БОРЬБЫ С БРЮШНЫМ ТИФОМ В гор. ТАЛЛИНЕ

И. С. УРМАН, М. С. АГЗАМОВА
Таллинская городская санитарно-эпидемиологическая станция

Проблема резкого снижения количества тифо-паратифозных заболеваний решается на основе проведения широких санитарно-оздоровительных мероприятий. В городе Таллине ежегодно составляется Таллинской городской санитарно-эпидемиологической станцией и утверждается Исполкомом СДТ г. Таллина комплексный план мероприятий по борьбе с инфекционными заболеваниями. В 1965 году уже в июле месяце был утвержден вышеуказанный план на 1966 год. Заблаговременное составление плана и его согласование с соответствующими заведующими отделами Исполкома и руководителями предприятий и учреждений дает возможность включить мероприятия, которые санитарно-эпидемиологическая служба города считает необходимыми для улучшения водоснабжения, канализации в городе, благоустройства отдельных участков и т. д.

В целях оздоровления отдельных очагов, где проживают хронические бактерионосители брюшного тифа, предусматривается выделение для них благоустроенных квартир (1955 г. — 9, 1966 г. — 4 квартиры); однако за 1965 г. выделено только 2 квартиры.

В городе имеется также план горздравотдела по борьбе с инфекционными заболеваниями, в котором предусмотрено проведение конкретных мероприятий, в том числе и по борьбе с брюшным тифом. Каждое лечебное учреждение планирует работу на своих участках под руководством врачей кабинетов инфекционных заболеваний и заведующих педиатрическими отделениями поликлиник.

Благодаря усилиям медицинских работников города мы можем отметить определенные успехи в борьбе с брюшным тифом в городе Таллине (см. таблицу № 1).

По сравнению с 1956 годом заболеваемость брюшным тифом снизилась более чем в 5 раз. Наименьшая заболеваемость зарегистрирована в 1964 г. — 0,37 и в 1965 г. — 0,47 на 10 000 населения.

С 1963 года регистрируются спорадические заболевания. Последняя вспышка брюшного тифа, связанная с употреблением зараженного молока, привезенного из района Харью, охватив-

шая 18 человек, была в 1962 году. За последние годы не отмечаются сезонные (в летне-осенний период) повышения заболеваемости. До 1964 г. отмечался высокий удельный вес заболеваний учащихся (в 1963 г. — 22%). В 1965 году заболела только одна ученица после возвращения с каникул.

Таблица 1

Заболеваемость тифо-паратифозными инфекциями в 1956—1965 гг. в г. Таллине

Годы	Сумма тифо-паратифозных заболеваний на 10 000 населения	Брюшной тиф на 10 000 населения	
		Всего	из них жители г. Таллина
1956	2,9	2,3	2,1
1957	3,5	2,3	2,1
1958	1,2	0,9	0,8
1959	2,1	1,8	1,57
1960	1,6	1,19	0,99
1961	1,45	0,96	0,76
1962	1,33	1,17	1,04
1963	1,25	1,07	0,86
1964	0,85	0,48	0,37
1965	0,59	0,43	0,47

В правильной организации работы по снижению заболеваемости брюшным тифом важное значение имеет расшифровка источников и путей передачи инфекции. При анализе источников заболеваний брюшным тифом за 1961—1965 годы в г. Таллине установлено, что привозные заболевания составляют 17,4%, контакт с переболевшими — 4,4%, контакт с больными — 2,7% и с хроническими бактерионосителями — 31,2%; не выявлен источник в 44% случаев.

Наличие спорадической заболеваемости брюшным тифом в городе наводит на мысль, что источниками в этих разрозненных очагах, между собой не связанных, чаще всего могли являться бактерионосители. Поэтому особое внимание мы уделяем выявлению хронических бактерионосителей брюшного тифа и предупреждению распространения ими инфекции. С этой целью в городе дважды проводились отдаленные обследования переболевших брюшным тифом. В 1960 году обследовано 195 человек, переболевших брюшным тифом, из них выявлено 6% хронических бактерионосителей брюшного тифа (9 чел.) и паратифов (3 человека). В 1965 г. из обследованных переболевших за тот же период, т. е. с 1948 по 1959 гг., вновь выявлено 1,3% бактерионосителей паратифа В. Учитывая эти результаты, мы считаем целесообразным для своевременного выявления хронических бактерионосителей брюшного тифа не реже 1 раза в 2 года после снятия с диспансерного учета проводить отдаленные обследования всех переболевших брюшным тифом. Переболевшие

брюшным тифом после 1960 года у нас находятся на диспансерном учете, и их обследование и снятие с учета проводится согласно «Инструкции по выявлению, учету и наблюдению за брюшнотифозными и паратифозными бактерионосителями». В санитарно-эпидемиологических станциях следует вести учет всех лиц переболевших в прошлом брюшным тифом и паратифами. В Таллинской городской санитарно-эпидемиологической станции мы уже создали картотеку по домам на всех переболевших брюшным тифом с 1948 года и на всех лиц, переболевших в прошлом, по мере их выявления.

С 1964 года в городе широко проводится обследование желчи у лиц, страдающих хроническими заболеваниями желчного пузыря, на бактерионосительство брюшного тифа и паратифов.

Таблица 2

Результаты обследования желчи больных хроническими заболеваниями желчного пузыря, по данным бактериологической лаборатории Таллинской городской санэпидстанции

Годы	Всего обследовано	Выявлено бактероносителей				
		к-о	%	брюшного тифа	паратифа	салмонеллеза
1964	1254	4	0,32	3	1	–
1965	2469	12	0,48	—	1	11

Забор желчи для исследования проводится при поликлиниках в кабинетах для зондирования одновременно с заборами проб желчи для клинической лаборатории.

В настоящее время в городе на учете 20 хронических бактерионосителей брюшного тифа, культуры которых принадлежат к следующим фаготипам: Е, Е-1, Ф-2, Д-1, Д-4, Д-6, Д-8.

По указанию работников Минздрава ЭССР с целью изучения эффективности лечения брюшнотифозным бактериофагом в 1962 г. 10 хронических бактерионосителей брюшного тифа из 14 состоявших на учете, а в 1963 г. — 12 из 18 состоявших на учете, регулярно с мая по октябрь еженедельно фагировались брюшнотифозным фагом. За период фагирования все наблюдавшиеся бактерионосители обследовались бактериологически минимум по 2 раза и результаты были положительными. Таким образом, это мероприятие оказалось неэффективным. Согласно инструкции, хронические бактерионосители обследуются 2 раза в год. По нашим данным почти всегда результаты оказывались положительными, поэтому, по нашему мнению, нецелесообразно хронических бактерионосителей брюшного тифа обследовать так часто. Они должны быть на учете, а в очагах следует проводить мероприятия по оздоровлению очага (профилактические прививки, постоянное проведение текущей дезинфекции, проведение

бесед о значении личной гигиены, меры по улучшению санитарно-бытовых условий и т. д.).

С работы на пищевых предприятиях в городе устранены все хронические бактриосители брюшного тифа и члены их семей, что проверяется периодически при эпидемиологическом наблюдении.

О всех хронических бактерионосителях сообщено в смотровой пункт, где осматриваются работники пищевых предприятий и приравненные к ним лица. Все выявленные больные и вновь выявляемые бактерионосители госпитализировались в инфекционную больницу. Госпитализация, как и в других городах, проводится в основном в поздние сроки, в 1962 г. — в 80% случаев, в 1965 году — в 61,1% случаев после 6-го дня заболевания. С целью обеспечения более ранней госпитализации проводится провизорная госпитализация; так, в 1965 году из числа госпитализированных с подозрением на брюшной тиф, диагноз подтвердился в 14,5% случаев.

В очагах проводится эпидемиологическое обследование врачами-эпидемиологами как по месту жительства, так и в детских учреждениях, на пищевых объектах и в других местах по необходимости. Фагирование и эпидемиологическое наблюдение за контактными в очагах осуществляется работниками эпидемиологического отдела санэпидстанции с 1961 года. Текущая дезинфекция в очагах хронических бактерионосителей организуется городской дезинфекционной станцией.

Большое внимание уделяется вопросу улучшения санитарного содержания молочного комбината и других пищевых предприятий. На рынках города не допускаются к продаже молока лица, не прошедшие бактериологического обследования.

В городе Таллине профилактические прививки в течение последних лет проводились планово и по эпидемиологическим показаниям. Плановые прививки проводились морякам, отъезжающим в страны, неблагополучные в отношении брюшного тифа, работникам пищевых предприятий, работникам водопровода и канализации. По эпидемиологическим показаниям прививки проводились контактным в очагах на дому и по месту работы, хроническим бактерионосителям и переболевшим брюшным тифом.

Таблица 3

Охват профилактическими прививками против брюшного тифа в г. Таллине за 1960—1965 гг.

Годы	Количество проведенных прививок	% охвата населения города
1960	26919	8,6
1961	26424	8,7
1962	21598	7,0
1963	21194	6 7
1964	20355	6 2
1965	20727	6,2

В связи с наличием спорадических случаев заболевания брюшным тифом мы считаем целесообразным прививки проводить строго по эпидемиологическим показаниям.

Выводы

1. В городе Таллине с 1963 г. отмечается спорадическая заболеваемость брюшным тифом (0,37 — 0,47 на 10 000 населения).
2. Выявляется много больных, приезжих из других районов и городов — 17%, основной источник заболевания — хронические бактерионосители.
3. С целью выявления хронических бактерионосителей считаем целесообразным проводить отдаленные обследования 1 раз в 2 года переболевших брюшным тифом, снятых с диспансерного учета. В санэпидстанции следует иметь картотеку переболевших брюшным тифом.
4. Профилактические прививки против брюшного тифа следует проводить строго по эпидемиологическим показаниям.

К ВОПРОСУ О МЕТОДАХ ИЗУЧЕНИЯ АНТРОПОНОЗНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ГЕОГРАФИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

М. И. ХАЗАНОВ и Б. Л. ЧЕРКАССКИЙ
Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии

Одна из важнейших современных задач советского здравоохранения — резкое снижение заболеваемости инфекционными болезнями и ликвидация ряда нозологических форм — обусловливает необходимость более глубокого изучения причинной зависимости особенностей эпидемического процесса и факторов, их определяющих. Известно, что эпидемический процесс при отдельных нозологических формах отличается выраженным своеобразием в различных географических районах. Рациональное объяснение этих особенностей должно способствовать научному обоснованию и повышению эффективности системы противоэпидемических мероприятий применительно к различным территориям страны.

Изучение эпидемиологической географии природно-очаговых инфекций получило широкое развитие в трудах академика Е. Н. Павловского и его учеников, которые послужили основой для построения эффективной системы борьбы с этими инфекциями.

Это направление к настоящему времени не получило должного развития в отношении антропонозных инфекций. Некоторым препятствием к изучению эпидемиологии антропонозных инфекций в географическом аспекте служит бытующее представление, что подобному изучению могут подлежать только природно-очаговые инфекции, возникновение и поддержание которых в природе определяется характером биоценотических связей, а географическая приуроченность обусловлена спецификой воздействия физико-географических факторов на условия обитания видов возбудителей, а также животных — их хозяев и переносчиков.

Несостоятельность этого представления отчетливо выявляется в свете общепринятого закона эпидемиологии, устанавливающего, что количественные и качественные изменения в ходе эпидемического процесса при всех инфекциях обусловливаются воздействием природных и социальных явлений на непосредственные движущие силы его (Л. В. Громашевский, 1964). Отражением этого закона является постоянно наблюдаемая неравно-

мерность территориального распределения заболеваемости антропонозными инфекциями и своеобразие течения эпидемического процесса на различных территориях.

Так, для скарлатины закономерным является существенное различие интенсивности заболеваемости на разных территориях страны: самая низкая заболеваемость скарлатиной регистрируется в средне-азиатских республиках (Узбекская, Киргизская, Казахская, Туркменская ССР), в закавказских республиках (Армянская, Грузинская, Азербайджанская ССР) заболеваемость ниже, чем в юго-западных (Украинская и Молдавская ССР), а в последних уровень заболеваемости скарлатиной почти неизменно менее высок, чем в северо-западных республиках (Литовская, Латвийская, Эстонская и Белорусская ССР).

Таким образом, уровень заболеваемости скарлатиной является специфичным для республик, расположенных в разных географических районах: в республиках с жарким климатом заболеваемость скарлатиной оказывается менее высокой по сравнению с республиками, расположенными в умеренных климатических поясах.

Бесспорно актуальным является использование географического направления при изучении эпидемиологии кишечных инфекций, сравнительно малая результативность в борьбе с которыми в решающей степени связана с недостаточной целенаправленностью санитарно-противоэпидемических мероприятий, планируемых без учета местных ведущих факторов, обусловливающих развитие и своеобразие эпидемического процесса в разных географических районах страны.

Несмотря на то, что кишечные инфекции распространены повсеместно, весьма веским аргументом в пользу целесообразности изучения эпидемиологической географии кишечных инфекций служат данные, характеризующие существенные различия в территориальном распространении этих инфекций, далеко не всегда имеющие рациональное объяснение.

Так, в отношении всей суммы острых кишечных инфекционных болезней приходится констатировать, что они имеют резко контрастные уровни заболеваемости на различных территориях страны, колеблющиеся от наиболее низкого в Черновицкой обл. УССР до наиболее высокого в Коми АССР.

Представляет также научный интерес наблюдающаяся сходная высокая пораженность этими болезнями в резко контрастных географических районах страны: с одной стороны в северо-западных и северо-восточных районах (Карельская АССР, Мурманская обл., Коми и Якутская АССР и некоторые другие), а с другой — в южных районах (Таджикская и Туркменская ССР, Тувинская АССР и др.).

Определенное своеобразие наблюдается и в территориальном распространении заболеваемости эпидемическим гепатитом, имеющее некоторую общность, а также существенные различия

с территориальным распространением острых кишечных инфекций.

Заслуживает внимания закономерность в локализации заболеваемости брюшным тифом и паратифами (районы Средней Азии и Закавказья).

Ждут своего рационального объяснения и другие особенности в проявлении эпидемического процесса на различных территориях: различный характер динамики заболеваемости, ее помесячного распределения, возрастной структуры, этиологической структуры и пр.

Значительный интерес представляет сравнительное изучение эпидемического процесса при разных нозологических формах на одних и тех же территориях с целью изучения особенностей эпидемиологии каждой из них, по-видимому, обусловливаемых различными путями реализации общего для этих инфекций механизма передачи.

Касаясь этиологической структуры кишечных инфекций, приходится отметить отсутствие систематизированных данных, ее характеризующих. Однако по имеющимся в нашем распоряжении данным этиологическая обусловленность заболеваемости дизентерией и другими кишечными инфекциями на разных территориях характеризуется существенными различиями, что также не получило до сих пор своего объяснения, равно как и наблюдающаяся смена видов возбудителей дизентерии.

Так, по данным 1963 г. в Латвийской, Литовской, Белорусской и Украинской ССР преобладающим видом возбудителя был Зонне (от 57,5% до 81,6% к общему числу бактериологически подтвержденных случаев заболеваний). В то же время в Эстонской ССР 60,3% составлял возбудитель дизентерии Ньюкастл, а в Средней Азии и Закавказских республиках преобладал вид Флекснер (55,3% — 84,2%).

Мы полагаем, что наиболее успешно и в максимально короткие сроки изучение многих сложных вопросов в эпидемиологии антропонозных инфекций может быть осуществлено в плане разработки нозогеографического направления исследований.

Основными направлениями изучения эпидемиологии антропонозных инфекций в географическом аспекте нам представляются следующие: изучение закономерностей в географическом распространении инфекций в стране и составление соответствующих карт и атласов, изучение особенностей в этиологической обусловленности инфекций в различных географических районах страны и факторов, их определяющих, изучение эпидемиологических особенностей инфекций на различных территориях и их связи с природными и социально-экономическими условиями жизни населения, разработка практических рекомендаций по дальнейшей реализации и совершенствованию системы борьбы с инфекциями и их профилактики.

Что касается методов изучения эпидемиологии инфекцион-

ных болезней в географическом аспекте, то к числу наиболее важных относятся статистические методы и методы картографического анализа.

Выбор статистических методов при изучении географии каждой конкретной инфекции определяется в первую очередь целями исследования, характером собранного статистического материала и т. д. При установлении методами эпидемиологического анализа наличия связи между заболеваемостью инфекционными болезнями и конкретными природными и социальными условиями жизни населения статистика дает возможность измерить степень (тесноту) и формы зависимости между изучаемыми явлениями с помощью коэффициентов корреляции.

Картографический анализ является одним из основных методов нозогеографических исследований. Картографирование инфекционной заболеваемости дает наглядное пространственное представление о наличии и распространении различных инфекций на конкретных территориях, о положении, форме и внутренней структуре нозоареала инфекции, об интенсивности пораженности населения инфекцией и о путях распространения инфекции как в настоящее время, так и на различных этапах развития человеческого общества.

Выявление связи инфекций с различными факторами внешней среды, выявление природных предпосылок инфекционных болезней, достигается путем сопоставления нозогеографических карт с различными физико-географическими и социально-экономическими картами изучаемых территорий. Сопоставление и сопряженный анализ карт превращает нозогеографическое картирование из способа простого накопления фактического материала в метод научного исследования.

В результате изучения эпидемиологии антропонозных инфекций в географическом аспекте будут получены фактические материалы, которые послужат для теоретических обобщений и освещения общих закономерностей для групп инфекций и неизученных сторон эпидемиологии каждой из них. Эти данные смогут быть использованы как для разработки принципов эпидемиологического районирования страны, так и для научного обоснования эпидемиологического прогноза.

Практическим результатом такого исследования явятся рекомендации для построения дифференцированных целенаправленных оперативных планов санитарно-противоэпидемических и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости инфекционными болезнями.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ИММУНОЛОГИИ КОЛИЭНТЕРИТА

Л. Б. ХАЗЕНСОН, Т. Я. ГЕННАДЬЕВА
Ленинградский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера

Обширные клинико-бактериологические и эпидемиологические наблюдения позволили составить суждение об основных чертах колиэнтерита детей раннего возраста и разработать профилактические меры.

Менее изученными остаются вопросы иммунологии этого заболевания и, в частности, возможность использования иммунологических показателей для целей диагностики и представления о невосприимчивости.

Исследованиями последних лет показано, что одной из самых чувствительных иммунологических реакций, по сравнению со всеми остальными серологическими методами, применяющимися для диагностики ряда инфекций, является непрямая гемагглютинация.

Реакции непрямой гемагглютинации как методу диагностики колиэнтерита посвящено большое число работ, однако их результаты довольно противоречивы.

Перед настоящим исследованием стояла задача оценить целесообразность применения непрямой гемагглютинации для выявления антител к энтеропатогенным кишечным палочкам, составить суждение о специфичности этой реакции, а также о наличии антител к возбудителям колиэнтерита в разных возрастных группах населения.

Одновременно выяснялась возможность передачи антител к энтеропатогенным кишечным палочкам ребенку через плаценту и женское молоко.

В реакции непрямой гемагглютинации использованы антигены, приготовленные по методу Вестфаля и подвергнутые лиофильной сушке. Наряду с полными антителами определялись неполные антитела (методом «блокады» и реакцией Кумбса). Кроме того, изучалась природа антител путем определения их отношения к фракциям 19 и 7 (проба с меркаптоэтанолом).

Всего повторно обследовано 300 больных колиэнтеритом и здоровых детей и 100 матерей.

Установлено, что полные и неполные антитела к энтеропато-

генным кишечным палочкам в процессе заболевания накапливаются примерно лишь у $^1/_3$ детей. Притом одновременно с гомологичными антителами (по отношению к обнаруженному возбудителю) появляются и гетерологические антитела.

Полученные данные не позволяют рекомендовать использование реакции непрямой гемагглютинации для диагностики колиэнтерита.

Вместе с тем, с помощью этого метода удалось констатировать определенную тенденцию, указывающую на закономерное нарастание от младших возрастных групп к старшим наличия антител ко всем энтеропатогенным кишечным палочкам, циркулирующим в данной местности.

Появление данных антител не является, по-видимому, следствием перенесенной инфекции, а лишь отражает реакцию организма ребенка на заселение кишечника сапрофитическими кишечными палочками, имеющими общие антигены с патогенными расами этого рода бактерий.

Проба с меркаптоэталоном показала, что указанные антитела относятся к фракции 19 и не передаются через плаценту. В первые месяцы после родов антитела этого вида присутствуют в материнском молоке, но затем их титр постепенно снижается.

Таким образом, использование реакции непрямой гемагглютинации для изучения колиэнтерита, с одной стороны, показало непригодность этой реакции для диагностических целей. С другой стороны, этот же метод позволил выявить определенную взаимосвязь между восприимчивостью детей раннего возраста к энтеропатогенным кишечным палочкам и содержанием антител в крови детей в материнском молоке.

Последнее указывает на перспективность использования реакции непрямой гемагглютинации для изучения патогенетических особенностей колиэнтерита.

ФАГОТИПИРОВАНИЕ БАКТЕРИЙ БРЮШНОГО ТИФА В ЭСТОНСКОЙ ССР И ЕГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

З. И. ЩЕТИНИНА, Х. О. ПИХЛ, А. Д. ФОМИНЫХ, А. А. ТЕТСОВ

Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция, Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

В настоящее время в бактериологической диагностике и эпидемиологической практике важное значение приобрел метод внутривидового типирования различных патогенных микробов, в частности, возбудителей брюшного тифа и паратифов.

В Эстонской ССР фаготипирование бактерий брюшного тифа начато в 1960 году в Республиканской санитарно-эпидемиологической станции. С начала 1965 года бактериологическая лаборатория названного учреждения является регионарной лабораторией Эстонской ССР, куда направляются для фаготипирования все обнаруженные в республике штаммы возбудителей брюшного тифа (6). После их изучения культуры, принадлежащие к редко встречающимся фаготипам, и не типирующиеся на месте, отправляются в Центральную научно-исследовательскую лабораторию по фаготипированию патогенных микробов, которая организована при Тбилисском научно-исследовательском институте вакцин и сывороток.

Фаготипирование брюшнотифозных культур в Эстонской ССР проводится по классическому методу с помощью стандартных типовых фагов, получаемых из Тбилисского НИИВС.

В течение последних пяти лет (1961—1965) в Республиканскую санитарно-эпидемиологическую станцию поступило 777 брюшнотифозных культур, из которых удалось типировать 576 (74,1%). Из остальной 201 культуры 122, содержащие Ви-антиген, но нетипирующиеся применяемыми фагами, были отнесены к группе — имперфект. Полилизабельными или деградированными оказалось 37 культур, и в W-форме было 42 культуры.

По международному соглашению фаготипированные культуры, выделенные повторно от одного и того же лица (больного или бактерионосителя), а также при вспышке, считаются при учете как один случай. Исходя из данного принципа, составлена и относящаяся к статье таблица о фаготипах брюшнотифозных палочках, определенных в Эстонской ССР за 1961—1965 гг. В указанный период в республике установлена циркуляция 31

фаготипа возбудителя брюшного тифа, причем кроме этого 17,8% изученных культур принадлежали к группе имперфект и 6,7% оказались полилизабельными. Для сравнения следует отметить, что по данным З. М. Тунгачиной (5) в Казахской ССР установлена циркуляция 14 фаготипов, а А. А. Степанян (4) выделил в Азербайджанской ССР за 1960—1963 гг. 12 и Г. И. Рахманчик с соавторами (3) в Белоруссии за 1959—1964 гг. 19 фаготипов возбудителя брюшного тифа. На Украине по данным А. М. Зарицкого (1) определено 32 фаготипа. Большое количество различных фаготипов на определенной территории по мнению З. М. Тунгачиной (5) свидетельствует об интенсивной миграции.

Таблица

Фаготипы брюшнотифозных палочек, выделенные в Эстонской ССР за 1961—1965 гг.

№№ п/п.	Фаготипы	Годы определения					Число	%
		1961	1962	1963	1964	1965		
1	A	+	+	+	+	+	69	12,8
2	B 1	—	—	—	+	—	3	0·6
3	B 2	+	—	—	+	+	5	1·1
4	B 3	—	—	—	+	—	2	0·4
5	C 1	+	—	—	—	—	1	0·2
6	C 4	—	—	—	—	+	1	0·2
7	C 6	+	—	—	—	—	1	0·2
8	C 7	—	+	+	—	—	2	0·4
9	D 1	+	+	+	+	+	28	6·2
10	D 2	+	—	—	+	+	13	2·8
11	D 4	+	+	—	+	+	12	2·7
12	D 5	+	—	+	—	—	5	1·1
13	D 8	+	+	+	+	—	23	5·0
14	E 1	+	+	+	+	+	97	20 9
15	E 2	+	+	—	—	+	8	1 8
16	E 5	—	+	—	—	—	3	0 6
17	E 10	—	—	—	—	+	1	0·2
18	F 1	—	+	+	+	+	10	2·2
19	F 2	+	+	+	+	—	46	9 9
20	G	—	—	—	+	—	1	0 2
21	J	—	—	—	—	+	1	0 2
22	L 1	—	—	—	+	+	3	0,6
23	L 2	+	—	+	—	—	3	0 6
24	M	—	+	—	—	—	2	0 4
25	N	—	+	—	—	—	3	0,6
26	O	—	—	—	+	—	1	0,2
27	R	+	+	—	—	—	3	0,6
28	T	—	+	+	+	—	7	1,5
29	28	—	—	—	—	+	1	0,2
30	40	—	—	—	—	+	4	0 9
31	40	—	—	—	—	+	1	0 2
32	*Imperfekt*	+	+	+	+	+	82	17,8
33	Полилизабельные	+	+	+	+	+	31	6,7
						Всего	463	100

В Эстонской ССР самыми распространенными фаготипами являются фаготипы Е1 (20,9% из всех определенных фаготипов), А (12,8%) и Ф2 (9,9%), причем фаготипы Е1 и А определялись постоянно последние 5 лет. Значительная часть фаготипов определялась только один раз.

Интересно отметить, что среди хронических бактерионосителей брюшного тифа в Эстонской ССР превалируют те же фаготипы, которые преимущественно выявляются и среди больных. 20,8% хронических бактерионосителей, у которых фаготип был определен, выделяют возбудителя брюшного тифа фаготипа Е1 и 15,8% фаготипа А. Подобный параллелизм свидетельствует о значительной роли хронических бактерионосителей в качестве источника инфекции как при спорадических, так и групповых заболеваниях.

Если в прошлом определенную помощь при проведении эпидемиологического анализа оказывала маркировка брюшнотифозных культур по их биохимическим свойствам по отношению к арабинозе и ксилозе, то в настоящее время определение фаготипа возбудителя значительно облегчает установление эпидемиологических связей. Для подтверждения этого приводим некоторые примеры групповых заболеваний брюшным тифом с различным механизмом передачи инфекции.

1. В 1962 г. в одном из городов республики среди населения, проживающего вокруг рынка, было выявлено 18 случаев заболевания брюшным тифом. При эпидемиологическом обследовании в качестве фактора передачи было заподозрено молоко, которое заболевшие покупали на рынке в павильоне одного колхоза. При обследовании доярок этого хозяйства была выявлена доярка-бактерионоситель, которая перенесла заболевание в прошлом. Выделенные от нее и от больных бактерии брюшного тифа относились к фаготипу Ф 2.

2. В январе-феврале 1963 г. были выявлены случаи брюшного тифа среди сельского населения, проживающего по течению одной реки в Северной Эстонии. Из речной воды, которая употреблялась для питья и хозяйственных нужд, был выявлен возбудитель брюшного тифа фаготипа Ф 2. При обследовании дома инвалидов, находящегося выше по течению реки, чем хутора заболевших лиц, было обнаружено 4 хронических бактерионосителя и 2 больных брюшным тифом. Оказалось также, что сточные воды спускались в реку без обезвреживания. Все культуры, выделенные из воды, от бактерионосителей и заболевших (их было всего 9), относились к одному фаготипу.

3. Хронический бактерионоситель, 26 лет, проживающая в одном из городов республики, заразила в ноябре 1964 г. свою дочь в возрасте 1 г. (2). После перенесенного заболевания дочь стала также хроническим бактерионосителем. После выписки из больницы мать отдавала ее нянчить родственникам и знакомым как в городе, так и на селе, где девочка в апреле-мае 1965 г. за-

разила брюшным тифом 6 человек. Заболевания наблюдались в трех очагах. В свою очередь мать заразила в это же время соседку по квартире. У бактерионосителей и заболевших был выделен одинаковый фаготип Е 1.

В описанных случаях фактором передачи брюшного тифа явились в одном случае молоко, в другом вода, а в последнем заболевание распространилось контактно-бытовым путем.

Представленные материалы свидетельствуют о том, что фаготипирование возбудителей брюшного тифа является ценным методом в эпидемиологии этой инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарицкий А. М. Вопр. эпидемиологии, микробиологии и профилактики кишечных инфекций. Киев, 1964, 23. — 2. Пихл Х. О., Тетсов А. А., Черняк О. П. Нызкогуде Ээсти Тервисхойд (Здравоохранение Советской Эстонии) 1966, 2, 116. — 3. Рахманчик Г. И., Трегубова Е. И., Кныш П. Н. Материалы конф. Белорусского ИЭМГ, Минск, 1965, 80. — 4. Степанян А. Л. Труды Азербайджанского ИМЭГ им. Г. М. Мусабекова т. XXV, Баку, 1965, 38. — 5. Тунгачина З. М. Материалы VI конф. Казахского ИМЭГ, Алма-Ата, 1964, 59. — 6. Щетинина З. И. Материалы республ. съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и гигиенистов, Таллин, 1965, 47.

К ВОПРОСУ КОНТРОЛЯ И ОЧИСТКИ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТРУМЕНТАРИЯ ОТ СЛЕДОВ КРОВИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ СЫВОРОТОЧНОГО ГЕПАТИТА

В. Н. БЕЛОКОН, С. Ю. КАЛЛАС
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Известно, что удельный вес медицинских манипуляций за последние десятилетия значительно увеличился, особенно за счет инъекционных процедур. При этом многие авторы утверждают, что в последнее время широко распространился сывороточный гепатит, при котором заражение происходит кровью, содержащей вирус, на загрязненном медицинском инструментарии. При проверке чистоты шприцев и игл в различных поликлиниках оказалось, что бензидиновая реакция часто бывает положительной. С другой стороны, было выяснено, что среди взрослых больных с сывороточным гепатитом превалирующим является «шприцевой» гепатит. Также было уточнено, что имеется возможность загрязнения шприцев и игл кровью от лиц, находящихся в периоде инкубации инфекционного гепатита.

Нам представляется, что в профилактике сывороточного гепатита главной задачей является изыскание эффективных методов очистки медицинского инструментария от остатков крови больных лиц. Поэтому цель работы: 1) определение в пробирках чувствительности различных реактивов к следам крови, 2) выяснение более целесообразного метода реакции для определения следов крови на шприцах, иглах и других медицинских инструментах, 3) нахождение более рационального метода обработки и очистки инструментария.

При сравнении чувствительности различных реактивов для определения следов крови использовались бензидиновая, пирамидоновая, фенолфталеиновая и гваяковая пробы. Работа проводилась в пробирках со следующими разведениями цитраткрови: 1:1000, 1:2000, 1:3000 и т. д. (см. таблицу). Из каждого разведения было взято по 1 мл. В ходе проведения реакции выяснилось, что все вышеуказанные пробы были явно положительными в разведениях до 1:4000. Все пробы оказались отрицательными при разведении крови 1:500 000. Менее чувствительной была гваяковая проба, которая становилась отрицательной при разведении 1:5000. Более чувствительной являлась фенолфталеи-

новая проба, которая давала еще при разведении 1:100 000 положительное ярко красное кольцо. Бензидиновая и пирамидоновая пробы оказались с одинаковой чувствительностью и давали положительные реакции еще при разведении 1:50 000.

Применение этих различных проб для обнаружения следов крови на шприцах, иглах, в пробирках и т. д. показало, что более рациональными пробами являются фенолфталеиновая и бензидиновая пробы. Результаты пирамидоновой пробы не отличались ярко по цвету, и сама фиолетовая окраска появлялась сравнительно медленно. Названные пробы оказались все отрицательными на ранее неиспользованных шприцах, пробирках, иглах (взятых со склада). Многократно использованные, стерильные шприцы и иглы дали с фенолфталеиновой и бензидиновой пробами ярко положительные реакции. После повторного мытья водой, спиртом, 10%-ным раствором едкого калия и 3%-ной перекисью водорода реакции остались положительными.

Таблица

Сравнительные данные о чувствительности различных реактивов для обнаружения следов крови

Разведение крови	Бензидиновая	Пирамидоновая	Фенолфталеиновая	Гваяковая
1 : 1000	++++	++++	++++	++++
1 : 2000	++++	++++	++++	+++
1 : 3000	+++	+++	++++	+++
1 : 4000	+++	+++	++++	++
1 : 5000	+++	+++	+++	—
1 : 8000	++	++	+++	—
1 : 10 000	++	++	+++	—
1 : 50 000	+	+	++	—
1 : 100 000	—	—	+	—
1 : 500 000	—	—	—	—
1 : 1 000 000	—	—	—	—
Контроль реактивов	—	—	—	—

Для изучения возможностей очистки названного инструментария были проведены следующие опыты:

1) Многократно использованные шприцы и иглы, которые кипятились 30 минут в 2%-ном растворе соды дали положительные бензидиновую и фенолфталеиновую реакции до и после кипячения. Положительные реакции были получены и тогда, когда шприцы были до кипячения предварительно замочены в течение 12 часов в том же растворе соды.

2) Такие же шприцы стояли до кипячения 30 минут в растворе 10%-ного едкого натра с примесью перекиси водорода — результаты названных реакций остались положительными.

3) После выдержки в течение 30 минут в растворе 5%-ного сульфата магния шприцы и иглы дали положительные реакции,

а после 12-часовой выдержки в этом же растворе и кипячения эти реакции оказались в большинстве случаев отрицательными.

4) При выдержке в течение 12 часов в растворе стирального порошка «Астра» и после обработки шприцев ершом в большинстве случаев наблюдалась слабо положительная реакция.

5) Названные и ряд других опытов дают основание рекомендовать для широкого использования следующую систему обработки шприцев и игл: а) после использования инструментария его следует немедленно промыть проточной водой (комнатной температуры — не теплой); б) после этого шприцы поместить в раствор 1—2%-ного хлористого натрия при температуре 35—40°С не менее чем на 30 минут; в) далее поместить шприцы в раствор 5%-ного сульфата магния на 30 минут при температуре 35—45°С, после чего их прополоскать; г) после обработки химическими растворами шприцы тщательно промыть ершом в растворе стирального порошка «Астра» или «Пирита». Иглы тщательно обрабатываются мандренами. Особое внимание при очистке необходимо уделить вырезке поршня, дну стеклянного цилиндра и канюле игры; д) многократно прополосканные шприцы и иглы кипятить в дистиллированной воде не менее 30 минут.

Для проверки качества очистки шприцев и игл старшей сестрой и санитарно-эпидемиологическая станция время от времени должна проводить бензидиновую или фенолфталеиновую пробы.

ОПЫТ ТИТРОВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТ-СВЯЗЫВАЮЩИХ АНТИТЕЛ К ИНФЕКЦИОННОМУ ГЕПАТИТУ В СЕРИЯХ ГАММА-ГЛОБУЛИНА

З. В. БЕЛЯЕВА
Одесский научно-исследовательский институт вирусологии и эпидемиологии им. И. И. Мечникова

За последние годы в отечественной и зарубежной литературе опубликован ряд сообщений, свидетельствующих об эффективности применения гамма-глобулина из плацентарной и абортной крови для профилактики инфекционного гепатита (М. Ф. Алейник с сотр., 1963; Е. А. Пакторис, 1962; С. С. Спотаренко с сотр., 1964; Е. А. Пакторис, Г. С. Подседловский, 1964; И. Стокс, 1962; Г. Арнольд, 1962; Г. Клюге, 1963 и др.). В отношении профилактической дозы гамма-глобулина при инфекционном гепатите мнения разноречивы, и до настоящего времени отсутствует общепринятая дозировка этого препарата.

Для выяснения этого вопроса использован метод титрования гамма-глобулина на наличие в нем антител к инфекционному гепатиту. Для этой цели было предпринято по методике Я. К. Гиммельфарба изучение наличия комплемент-связывающих антител к инфекционному гепатиту в сериях гамма-глобулина из плацентарной крови, выпускаемых Одесским научно-исследовательским институтом вирусологии и эпидемиологии им. И. И. Мечникова. В качестве антигена использовались сыворотки крови больных инфекционным гепатитом, предварительно адсорбированные на пермутите для концентрации антигена (вируса).

Контрольными антигенами являлись адсорбированные на пермутите сыворотки крови людей, не болевших инфекционным гепатитом (доноры крови). Испытуемые серии гамма-глобулина титровались в нескольких разведениях до 1:500 и выше. Положительная РСК учитывалась только при интенсивности на три и четыре плюса.

Всего было подвергнуто исследованию при помощи РСК 157 серий гамма-глобулина. Из них в 55 сериях комплемент-связывающие антитела к инфекционному гепатиту не были обнаружены, 102 серии имели титр не ниже 1:300—1:500. Одновременно с титрованием комплемент-связывающих антител учитывались следующие дополнительные данные: а) время года (помесячно), когда было получено исходное сырье, т. е. плацентарная кровь;

б) сопоставление динамики заболеваемости инфекционным гепатитом в областях, откуда получено исходное сырье с наличием комплемент-связывающих антител в соответствующих сериях гамма-глобулина.

Наличием комплемент-связывающих антител с учетом времени года получения исходного сырья позволило выявить следующее: наибольшее количество серий гамма-глобулина, содержащих комплемент-связывающие антитела, приходится на месяцы наибольшего подъема заболеваемости инфекционным гепатитом — IV квартал и I квартал: 61 серия из 88 (73,6±4,7%).

Сопоставление движения заболеваемости инфекционным гепатитом с наличием комплемент-связывающих антител в сериях гамма-глобулина отражает ту же закономерность, а именно: серии, содержащие комплемент-связывающие антитела, были получены из областей, приславших исходное сырье в период подъема заболеваемости инфекционным гепатитом.

Полученные данные в известной мере свидетельствуют, что в период подъема заболеваемости инфекционным гепатитом имеет место широкое распространение среди населения невыявленных форм этой болезни и, возможно, бессимптомного вирусоносительства, что находит свое отражение в появлении комплемент-связывающих антител в крови.

Изложенное позволяет считать целесообразным титрование гамма-глобулина при помощи РСК на наличие комплемент-связывающих антител к инфекционному гепатиту и отбор соответствующих серий для проведения профилактики и лечения болезни Боткина. Применение гамма-глобулина, содержащего антитела к инфекционному гепатиту, и изучение его эффективности позволит подойти к решению вопроса о снижении дозы препарата, учитывая его высокую дефицитность.

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННОЙ ЭЛЕКТРОХИМИИ (ПОЛЯРОГРАФИИ) В ДИАГНОСТИКЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

И. Л. БЛИНКОВ
Академическая группа действ. члена АМН СССР профессора Е. М. Тареева (Москва)

Большое количество данных, полученных в экспериментах на животных, на культурах тканей, in vitro, а также успехи современной клинической биохимии позволяют сделать вывод о том, что начальные этапы ассимиляции фруктозы — из всех тканей и органов — специфичны более всего для печени. В норме основная масса фруктозы утилизируется в печени, причем если этот путь остро нарушается, то в крови повышается концентрация фруктозы. Почечный порог для фруктозы, как известно, низкий. Из вышеизложенного естественно вытекает предположение о том, что при печеночной патологии должна появляться «спонтанная», т. е. не вызванная пероральной либо парентеральной нагрузкой, фруктозурия.

Более полувека делаются попытки использовать фруктозу в качестве специфического теста для диагностики заболеваний печени. Х. Страус в 1913 году предложил определять величину фруктозурии после пероральной нагрузки 100,0 фруктозы-левулезы. Э. Я. Стеркин с сотр. (1933—1941—1949 гг.) оценивали состояние печени по уровню молочной и пировиноградной кислот в крови после фруктозной нагрузки.

Авторы, изучавшие обмен фруктозы, получали противоречивые данные в отношении ее диагностической ценности, что объясняется, с одной стороны, высокой лабильностью углеводно-энергетического обмена и нарушением его при множестве заболеваний разного генеза, а с другой — неспецифичностью и малой чувствительностью существующих методик определения фруктозы в биологических субстратах.

В последнее время привлекают внимание новые методы исследования, позволяющие разделять отдельные биологические вещества на их индивидуальные варианты в зависимости от их происхождения из разных тканей. Большие возможности в этом отношении дает полярография, которая широко используется во многих областях техники, биологии и санитарии, судебной медицине. Метод обладает следующими достоинствами: специфич-

ностью качественного определения, причем путем подбора соответствующей частной методики можно идентифицировать почти любое вещество в сложных субстратах; быстрой воспроизводимостью и объективной регистрации результатов; высокой точностью количественной оценки и большой разрешающей способностью (до 10^{-9} моль/л).

По предложению профессора Е. М. Тареева и при консультации кандидата технических наук М. С. Берх, нами разработана методика прямого полярографического определения фруктозы в моче, описанная в «Методических указаниях» совместно с Е. Л. Назаретян. Работа проводилась на чешском фоторегистрирующем полярографе Р-55 с зеркальным гальванометром и на осциллографическом полярографе ЦЛА модели 0,2А.

В противоположность прежним представлениям, относившим спонтанную фруктозурию к области казуистики, нам удалось показать, что наличие фруктозы в моче отнюдь не редкое явление и служит характерным показателем вовлечения паренхимы печени в патологический процесс при различных заболеваниях.

Обследовано 820 человек: 460 — в условиях стационара на базе 7 клинической инфекционной больницы гор. Москвы; 360 — в очагах эпидемического гепатита, в детских и лечебно-профилактических учреждениях, на амбулаторном приеме в диспансерном кабинете.

У здоровых лиц фруктозурия не обнаруживается.

Обследованы группы больных эпидемическим гепатитом, механической и гемолитической желтухами, лекарственным гепатитом, холециститом, панкреатитом, циррозами печени.

В результате проведенной работы выяснилось, что в зависимости от этиологии и патогенетического механизма поражения печени в моче появляются различные структурные варианты фруктозы, восстанавливающиеся на ртутном капельном электроде в различных диапазонах налагаемого на электролитическую ячейку напряжения. Количественно фруктозурия пропорциональна тяжести острого поражения печеночных клеток и в определенных случаях (в разгаре эпидемического гепатита) может служить прогностическим критерием.

Определение фруктозурии методом прямой полярографии является ценным диагностическим и дифференциально-диагностическим тестом при заболеваниях печени. Методика позволяет уточнить этиологию заболевания не только в клинически выраженных, но и при стертых, атипичных и безжелтушных вариантах течения эпидемического гепатита; с ее помощью можно прослеживать прохождение гепатотропной вирусной инфекции в коллективах.

О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИНФЕКЦИОННЫМ ГЕПАТИТОМ В ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ЭСТОНСКОЙ ССР

Н. Н. ГОРОМУЛИНСКИЙ, А. И. ВОРОБЬЕВА
Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

До сего времени отмечается высокая заболеваемость инфекционным гепатитом среди детей, посещающих детские коллективы. Часто инфекция распространяется из детских учреждений на членов семьи, создавая параллельно и семейные очаги. С другой стороны, семейные очаги могут быть, в свою очередь, источниками инфекций для возникновения групповых заболеваний в детских учреждениях. Это требует более глубокого изучения вопросов эпидемиологии инфекционного гепатита в вышеупомянутых коллективах. Одновременно необходимо обращать особое внимание и на более целенаправленное проведение профилактических мероприятий в детских учреждениях.

В 1965 году в 252 детских учреждениях республики было выявлено 702 заболевания инфекционным гепатитом, что составляет 31,72% от общего количества зарегистрированных в прошлом году заболеваний. Самая высокая заболеваемость наблюдалась в детдомах дошкольного возраста, где на 1000 человек данного коллектива заболеваемость составляла — 7,5, соответствующий показатель в детсадах и школах составлял — 3,2, в яслях-садах — 2,4. Самая низкая заболеваемость была в детских яслях, где данный показатель был — 0,5.

В 37 яслях-садах зарегистрировано 49 случаев заболевания — в основном единичные случаи, за исключением двух коллективов, где было выявлено по 4 и 5 случаев инфекционного гепатита.

В 27 детских садах зарегистрировано 49 заболеваний, в основном также единичные случаи, за исключением детсада № 94 в гор. Таллине, в котором выявлено 12 случаев. Эти заболевания были обнаружены в младшей группе, где насчитывалось всего 20 детей. Первым заболел ребенок Р., 4 лет, в конце января месяца, был госпитализирован в результате неправильной диагностики лишь 13 II 1965. В детском коллективе он был последний раз 11 февраля. У некоторых контактных детей с 15 по 20 февраля появилась рвота и жалобы на боли в животе. 27 февраля в группе были проведены обследования контактных детей на ак-

тивность фермента альдолазы. В сыворотке крови была выявлена повышенная активность альдолазы от 12 до 31 единиц у 13 детей. 15 марта дети были осмотрены врачом-инфекционистом и у 11 детей был заподозрен инфекционный гепатит. Они были госпитализированы в изолированные палаты инфекционной больницы, где у них установили диагноз инфекционный гепатит — безжелтушный вариант. Несвоевременное выявление и изоляция первоначально заболевшего, наличие тесного контакта между детьми и позднее проведение противоэпидемических мероприятий способствовали возникновению групповой заболеваемости. Из 12 случаев заболевания безжелтушная форма была выявлена у 11 больных, которым за 4—5 дней до заболевания был по эпидемиологическим показаниям введен гамма-глобулин. Первоначально заболевший гамма-глобулинопрофилактике не подвергался.

Среди учащихся школ в 1965 году отмечалась значительная заболеваемость инфекционным гепатитом. В 221 школе зарегистрировано 533 заболевания. В 169 школах были единичные заболевания. Однако в 20 учебных заведениях имели место вспышки инфекционного гепатита. Например, в средней школе Пярну-Якоби в 1965 году зарегистрировано 73 случая заболеваний. Вспышка началась в 1964 году, когда было зарегистрировано 5 случаев, из них в ноябре 1 и в декабре 4 случая. В 1965 году было зарегистрировано в январе 3, в феврале — 2, в марте — 1, в апреле — 25, в мае — 31, в июле — 1 и в августе — 5 случаев заболеваний. Возможно, что фактически заболеваний было значительно больше, так как в феврале и начале марта среди учащихся была вспышка гриппа. В ряде случаев, по нашему мнению, под диагнозом грипп скрывались нераспознанные варианты инфекционного гепатита, которые могли послужить причиной резкого подъема заболеваемости в апреле месяце. В конце апреля среди учащихся были проведены биохимические исследования крови, охватившие 190 контактных школьников. На основании биохимических анализов крови было выявлено 30 заболевших инфекционным гепатитом, из них безжелтушный вариант отмечался у 23, а стертый вариант заболевания у 7 учащихся. Заболевания были зарегистрированы в 15 классах из 16 имеющихся в данной школе.

Учащимся до VIII класса включительно, в конце ноября 1964 года, был введен с профилактической целью гамма-глобулин, причем гамма-глобулинопрофилактика охватывала половину учащихся каждого класса. Всего гамма-глобулин был введен 176 учащимся первых восьми классов. Среди учащихся данных классов зарегистрировано 66 случаев заболеваний, из них гамма-глобулинопрофилактика была проведена в конце ноября месяца 33 заболевшим. Первый учащийся, которому был с профилактической целью введен гамма-глобулин, заболел 20 апреля 1965 г. т. е. почти через 6 месяцев, остальные заболели через 7 и больше

месяцев после введения гамма-глобулина. Основной причиной возникновения вспышки инфекционного гепатита в этой школе мы считаем несвоевременное выявление заболевших и их позднюю изоляцию из коллектива, а также запоздалое проведение среди контактных биохимических и клинико-эпидемиологических исследований.

В средней школе гор. Йыгева в течение первой половины 1965 года зарегистрировано 28 случаев заболеваний. Кроме того в данной школе уже в ноябре-декабре 1964 г. было зарегистрировано 10 случаев заболеваний. Заболевания выявлены почти во всех классах. Биохимические исследования среди учащихся по раннему выявлению больных не проводились, в результате чего субклинические и безжелтушные варианты заболеваний не были выявлены. Именно это и могло послужить причиной возникновения повторных случаев заболеваний в разных классах в течение продолжительного времени. Введение гамма-глобулина с профилактической целью, а также по эпидемиологическим показаниям, вообще не проводилась.

В школе-интернате № 1 в гор. Кохтла-Ярве зарегистрировано 25 случаев заболеваний, из них в феврале — 2, в марте — 4, в апреле — 11, в мае — 6 и в июне — 2 случая заболеваний. Кроме учащихся заболело два педагога в апреле месяце. Заболевания были зарегистрированы в 11 классах из 17 имеющихся в данной школе. Источником заболевания, по всей вероятности, явился реконвалесцент из VI класса, который заболел инфекционным гепатитом и был госпитализирован в октябре месяце 1964 г. После стационарного лечения он возвратился в школу 6 декабря. Первые заболевания имели место в начале февраля, однако в результате позднего обращения к врачу и частично поздней правильной диагностики больные были госпитализированы в инфекционную больницу только на 18—20 день заболевания.

Из этих примеров вытекает, что распространение заболеваемости инфекционным гепатитом в детских дошкольных учреждениях и школах вызвано в основном следующими причинами:

1. Несвоевременное выявление и изоляция первоначально заболевших в результате позднего обращения за врачебной помощью или несвоевременного установления правильного диагноза.

2. Имеет место недостаточное и запоздалое клинико-лабораторное обследование контактных со стороны врачей лечебно-профилактических учреждений, в результате чего последующие заболевания в целом ряде случаев выявились крайне несвоевременно.

3. Отсутствие или запоздалое проведение биохимических анализов среди контактных, в результате чего безжелтушные и стертые варианты заболеваний в очагах инфекции вообще не

выявлялись или выявлялись с запозданием; именно они могли служить причиной дальнейшего распространения заболеваний.

4. Недостаточный охват учащихся гамма-глобулиновой профилактикой и в некоторых случаях запоздалое введение гамма-глобулина по эпидемиологическим показаниям.

5. Имели место нарушения санитарного режима в детских учреждениях, так как при наличии заболеваний инфекционным гепатитом учащиеся регулярно продолжали работать в пищеблоках без тщательного биохимического или даже врачебного контроля.

6. Не проводилось тщательного эпидемиологического обследования очагов инфекции, в результате чего в 1965 г. по Эстонской ССР источник и механизм заболеваний удалось установить лишь в 46,5% случаев.

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

А. А. ДАНИЛОВИЧ
Тартуский государственный университет

Дифференциальная диагностика заболеваний печени и желчных путей, протекающих с желтушным синдромом, до настоящего времени еще весьма затруднительна, несмотря на широкий диапазон применяемых клинических и лабораторных методов исследования. В то же время от скорости постановки диагноза в ряде случаев зависят характер терапевтического вмешательства, в частности хирургического, и дальнейшая судьба больного.

В настоящей работе изучались сдвиги активности сывороточных ферментов — щелочной фосфатазы (ЩФ), фосфогексоизомеразы (ФГИ), аспарат — (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) и соотношение последних $\frac{(АСТ)}{(АЛТ)}$ — квоциент де Ритиса при некоторых заболеваниях печени и желчных путей, протекавших с желтушным синдромом, и возможность их использования для дифференциальной диагностики указанных болезней. Одновременно велись наблюдения за нарушением пигментного обмена и изменениями тимоловой пробы.

Исходя из литературных данных и собственных исследований контрольной группы, нормальными считали активность для ЩФ — 1 — 6 Е по Боданскому, ФГИ — 1 — 15 Е, АСТ —1 —12 Е, АЛТ — 1 — 9 Е, содержание билирубина в сыворотке крови до 1 мг% и колебания тимоловой пробы в пределах от 1 до 7 ФЕ.

Обследовалось 156 больных (в возрасте 18—80 лет), находившихся на исследовании и лечении в Тартуской городской клинической инфекционной больнице с желтушным синдромом различной этиологии; из них 26 больных с механической закупоркой желчных путей, 10 — с воспалением желчного пузыря и желчного протока и 120 — с инфекционным гепатитом.

Причиной закупорки желчных путей у 12 больных был рак головки поджелудочной железы, у 2 — злокачественная опухоль общего желчного протока, у 2 — метастазы рака в печени, у

6 — желчные камни и у 4 больных закупорка возникла в результате цирроза печени.

Наиболее высокая активность ЩФ оказалась при раке головки поджелудочной железы (14,4 — 46,8 Е по Боданскому) и общего желчного протока (18,0 — 29,6 Е). При наличии метастазов рака в печени активность ЩФ колебалась в пределах от 13,0 — 18,0 Е и при желчно-каменной болезни от 10,0 — 18,0 Е. Чрезвычайно высокая активность ЩФ была установлена у больного, умершего от желчно-каменной болезни — 30,6 Е. При циррозе печени активность ЩФ колебалась в пределах от 10,9 — 16,8 Е. Таким образом, у всех больных с механической закупоркой желчных путей, независимо от этиологии, активность ЩФ была значительно повышенной и в ряде случаев в несколько раз превышала границы нормы.

У большинства больных с механической желтухой также отмечалось повышение активности ФГИ (14,5 — 40,5 Е). При этом необходимо подчеркнуть, что при раке головки поджелудочной железы наблюдался параллелизм в повышении активности ЩФ и ФГИ. Особенно высокая активность ФГИ отмечалась у больных при появлении гипергликемии.

Активность аминотрансфераз при механической закупорке желчных путей обычно оставалась нормальной, или отмечалось незначительное повышение активности АСТ, причем активность АЛТ была несколько ниже активности АСТ, в силу чего квоциент де Ритиса был выше 1. Количество билирубина в крови при механической закупорке желчных путей повышалось до 25 мг%, в то же время тимоловая проба оставалась в пределах нормы.

При инфекционном гепатите активность ЩФ была несколько повышенной у 44,5% обследованных, при этом у 76,0% из них она колебалась в пределах от 5 до 10 Е, у остальных была выше 10 Е. Повышенная активность ФГИ в пределах от 25,0 до 56,0 Е отмечалась во всех случаях инфекционного гепатита. У 90% больных инфекционным гепатитом было установлено увеличение активности как АСТ, так и АЛТ. При этом в начальном периоде заболевания активность АЛТ превышала активность АСТ, в силу чего квоциент де Ритиса был ниже 1. Содержание билирубина было повышено и в зависимости от тяжести течения заболевания доходило до 10 — 15 мг%, но было ниже, чем при механической закупорке (25 мг%). Тимоловая проба во всех случаях инфекционного гепатита была повышена и доходила до 100 ФЕ.

У больных с воспалением желчного пузыря и желчных протоков активность сывороточных ферментов и тимоловая проба оставались нормальными, при умеренном повышении содержания билирубина крови (1,0 — 3,0 мг%).

На основании полученных нами результатов данного исследования для дифференциальной диагностики болезней печени и желчных путей можно рекомендовать использовать определе-

ние активности ЩФ, АСТ, АЛТ, квоциент де Ритиса параллельно с определением тимоловой пробы и содержания билирубина в крови.

Учитывая, что методика определения вышеуказанных ферментов сыворотки крови относительно несложная, необходимо внедрить их в лабораторную практику городских и районных больниц и крупных поликлиник.

МЕТОД РЕГИСТРАЦИИ РЕАКЦИИ ПРЕЦИПИТАЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ГЕПАТИТЕ ПО ТИПУ ХРОМАТОГРАФИИ НА БУМАГЕ

Е. М. ЗАХАРЧЕНКО

Одесский научно-исследовательский институт вирусологии и эпидемиологии им. И. И. Мечникова

Впервые методику фиксации преципитата на хроматографической бумаге разработал А. Е. Гурвич (1955) для идентификации альбуминов. В 1962 г. В. Д. Саввэ и Г. С. Ушаков с хорошими результатами применили оригинальную модификацию этого метода также для идентификации белковых антигенов.

Метод хроматографии на бумаге при изучении инфекционного гепатита применили Е. Сенкирали, Т. Браун, В. Сцего (1958). Эти авторы в качестве антигенов использовали экстракты из печени больного, умершего от инфекционного гепатита, и из печени умершего от цирроза печени (контроль). Они считают свой метод достаточно специфичным, но его недостатком является сложная методика приготовления антигена. Для регистрации реакции преципитации при инфекционном гепатите методом хроматографии на бумаге нами была использована методика В. Д. Саввэ и Г. С. Ушакова.

В качестве антигена применялась сыворотка крови больных в остром периоде болезни в объеме 0,2 мл, а в качестве антител — сыворотка крови реконвалесцентов в том же объеме. Предварительная перекрестная постановка реакции позволяет отобрать наиболее четко реагирующие сыворотки-антигены и сыворотки-антитела.

Методика реакции сводится к следующему: для постановки реакции необходим специальный деревянный штатив длиной в 38—40 см, высотой в 13 см. В штативе имеется 10 отверстий диаметром в 6—7 мм, отстоящих на 6—7 см друг от друга. Используются обычные пипетки, градуированные на 1 мл, либо пастеровские. Хроматографическая бумага должна быть медленно всасывающей. Раствор для окраски — следующего состава: бром-фенол-синий — 0,05 г, сулема — 1,0 г, ледяная уксусная кислота — 2,0 г, дистиллированная вода — 98 г.

Постановка реакции: смесь равных объемов антигена и антисыворотки (по 0,2 мл) выдерживается в термостате в течение 2 часов при температуре 37°С и набирается в пипетку в

количестве 0,2 мл. К штативу вертикально прикрепляется кнопками хроматографическая бумага. Пипетки устанавливаются горизонтально и соприкасаются с бумагой для медленного стекания жидкости. Последняя всасывается в виде круга диаметром в 6—7 см в течение 10—15 мин. После этого бумагу высушивают и окрашивают указанным красителем в течение 2—3 мин., промывают в 2%-ном растворе уксусной кислоты и высушивают.

Непрореагировавшие белки распределяются более или менее равномерно на поверхности бумаги, а преципитат фиксируется в месте ее соприкосновения с пипеткой в виде четко отграниченного кружка интенсивно синего цвета. Интенсивно окрашенный преципитат учитывается как 4 плюса. Преципитат с четкими границами, несколько слабее окрашенный, чем при реакции в 4 плюса, в зависимости от интенсивности учитывается как 2 и 3 плюса. Слабо выраженный преципитат с нечеткими границами учитывается как сомнительная реакция. Положительной считается реакция не ниже, чем на 2 плюса.

При помощи этой реакции нами обследовано 128 больных болезнью Боткина, 38 доноров и 61 больной с другими заболеваниями. Из 128 больных болезнью Боткина положительная реакция получена у 81 человека (63,3%). В первые 10 дней заболевания обследован 61 человек, из них у 50 (81,9%) зарегистрирована положительная реакция. Таким образом, реакция дает высокий процент положительных результатов в первые дни болезни.

При обследовании 61 больного с другими заболеваниями получена положительная реакция лишь в 3 случаях заболеваний с печеночной патологией и в 6 случаях — сомнительная. При обследовании 38 доноров получена только в одном случае сомнительная реакция.

Преципитирующие антитела обычно обнаруживаются в конце третьей и на четвертой неделе болезни. В ряде случаев в одной и той же сыворотке удается зарегистрировать антиген и антитела.

Основными достоинствами предлагаемого метода является достаточная чувствительность и специфичность, простота выполнения и возможность быстрого получения результатов — через 3—4 часа после взятия крови.

ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОГО СОСТАВА КРОВИ И НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕПАТИТА

С. Ю. КАЛЛАС, И. К. РЕЙНАРУ, С. М. ЛЕПНЕВА, Т. А. САВЕЛЬЕВА, Р. И. МАЙ, М. М. НЫГЕС, Э. И. МЕТСАЛУ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, кабинеты инфекционных заболеваний поликлиник Копли и Пельгулин, Таллинская инфекционная больница

Нарушение белкового состава крови отмечается при многих заболеваниях как воспалительного, так и не воспалительного характера. Повышение или понижение отдельных фракций белков крови не является специфичным для определенного заболевания, но с помощью изучения сдвигов отдельных фракций белков крови можно сделать выводы о тяжести и прогнозе заболевания.

По данным многих авторов в остром периоде инфекционного гепатита наблюдаются значительные сдвиги отдельных белковых фракций крови (И. А. Ойвин, М. Я. Басок и др., 1951; П. Г. Ткачев, 1957; В. Сиде, 1958; Н. Качмарек, 1959; А. Г. Андреева, Э. И. Бугаева, 1963 и др.). Р. Нагел, Р. Кац, Н. Гуевас (1963) отмечают, что понижение фракции α_2-глобулина в сыворотке крови ниже 0,3 г% является плохим прогностическим признаком. По их данным при легких формах инфекционного гепатита фракции α_2- и β-глобулинов оставались в пределах нормы, а при тяжелых формах происходило снижение альбуминов, α_2- и β-глобулинов и имело место резкое повышение γ-глобулинов.

Нам удалось найти в литературе только единичные сведения о степени нарушений белкового состава крови у реконвалесцентов в диспансерном периоде. И. Г. Калюжный (1957) сообщает, что у больных инфекционным гепатитом сохраняются на длительное время изменения в стенках капилляров и в составе белков крови. Он рекомендует удлинять период диспансеризации больных на 1—2 года, до нормализации проницаемости капилляров и белкового состава крови. Так как лабораторная диагностика активности процесса заболевания в периоде реконвалесценции инфекционного гепатита еще недостаточно разработана, то целью настоящей работы было: 1) изучить характерные изменения состава белковых фракций крови при различной тя-

жести заболевания. 2) Сопоставить клинические данные с лабораторными показателями в зависимости от различных стадий заболевания, особенно от стадии реконвалесценции больного. 3) Выявить более эффективные клинические и лабораторные тесты для уточнения степени нормализации процесса в печени.

Проводилось комплексное клинико-лабораторное обследование больных инфекционным гепатитом как в стационарном, так и в диспансерном периодах. Изучалось общее состояние и учитывались размеры печени. В крови больных определялись содержание билирубина, активность альдолазы и трансаминаз, белковые фракции методом электрофореза на бумаге, титр анти-О-стрептолизина, проводились тимоловая и сулемовая пробы. В моче определялось содержание желчных пигментов (билирубина и уробилина) и проводилась цветная осадочная реакция мочи по Кимбаровскому. В диспансерном периоде билирубин крови определялся в 331, активность ферментов в 330, тимоловая проба в 241, белковые фракции сыворотки крови в 242 случаях и т. д.

Результаты исследований показали, что в конце первого месяца диспансеризации имелись еще жалобы у 40,6% реконвалесцентов, а на IV—VI месяце — у 18,4%. Увеличение и болезненность печени отмечались в первые месяцы диспансеризации у 35,7%, а на IV—VI месяце у 14,2%, билирубин в крови был повышен соответственно у 23,6% и у 9,0%, активность ферментов была повышена у 16,5% и 3,8%, положительная тимоловая проба наблюдалась у 48,5% и 17,7% (см. таблицу).

Таблица

Частота признаков активности заболевания у реконвалесцентов инфекционного гепатита в диспансерном периоде (в %%)

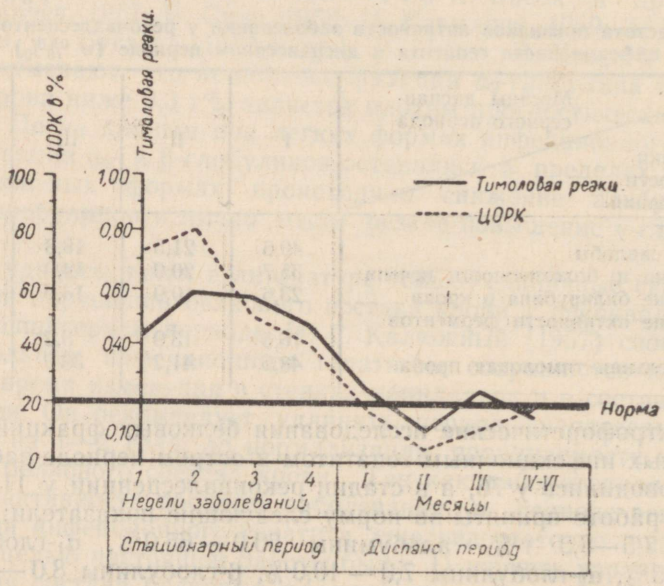
Месяцы диспансерного периода / Признаки активности заболевания	I	II	III	IV—VI
Имеются жалобы	40,6	21,5	18,8	18,4
Увеличение и болезненность печени	35,7	20,0	14,9	14 2
Повышение билирубина в крови	23,6	10,9	14,9	9,0
Повышение активности ферментов крови	16,5	13,9	8,2	3,8
Положительная тимоловая проба	48,5	41,2	38,9	17,7

Электрофоретические исследования белковых фракций крови у больных инфекционным гепатитом в остром периоде заболевания проводились у 76, а в стадии реконвалесценции у 111 больных. В работе приняты за норму следующие показатели: общий белок 7,5—8,5 г%, альбумины 50,0 — 65,0%, α_1-глобулины 4,0 — 6,5%, α_2-глобулины 7,0 — 10,0%, β-глобулины 8,0 — 12,5%, γ-глобулины 13,0 — 19,5%.

Сравнительные данные изменения белковых фракций крови у реконвалесцентов в диспансерном периоде с признаками продолжающегося заболевания и без этих признаков показали, что в диспансерном периоде имеются значительные сдвиги в составе белковых фракций крови, особенно у тех реконвалесцентов, которые продолжают предъявлять различные жалобы. У последних альбумины колеблются в пределах 40—45%, глобулины в пределах 55—60%. Из глобулинов α_1-глобулины значительно повышены у 7,4—10,2%, α_2-глобулины на верхней границе нормы (9,2—10,9%), β-глобулины незначительно превышали нормальные цифры — 13,0—14,6%, а γ-глобулины были повышены в пределах 23,1—25,0%. При этом общий белок крови оставался без особых изменений (8,1—8,7 г%). У реконвалесцентов с нормальным течением диспансерного периода белковые фракции крови были в пределах нормы, но γ-глобулиновая фракция крови оставалась еще повышенной в пределах 19,7—22,4%.

В работе проводилось наблюдение и за лицами, которым был введен гамма-глобулин по 1,0—1,5 мл, у них отмечалось повышение фракции γ-глобулина в крови в течение 1—3 месяцев. Повышение фракции γ-глобулина после введения школьникам было менее выражено, чем у реконвалесцентов, у которых не наблюдался активный процесс в печени.

Чувствительным тестом явилась тимоловая проба. Если тимоловая реакция у реконвалесцентов в диспансерном периоде колебалась в пределах нормы (0,05—0,20) — у лиц без признаков



продолжения заболевания, то у лиц с признаками продолжения заболевания тимоловая проба колебалась от 0,14 до 0,68. Такой же чувствительной пробой являлась цветная осадочная реакция мочи по Кимбаровскому (ЦОРК) (см. рисунок).

В диспансерном периоде у реконвалесцентов часто можно обнаружить в крови повышение титра анти-О-стрептолизина, а также С-реактивного белка. Значительно чаще эти тесты бывают положительными в начальный период заболевания. Целесообразно и в периоде реконвалесценции определять у них С-реактивный белок и титр анти-О-стрептолизина, чтобы проводить комплексное лечение больных и в этом периоде заболевания.

Таким образом, в периоде реконвалесценции для выяснения критериев выздоровления больного необходимыми тестами, наряду с определением нарушения билирубинового обмена, является электрофоретическое исследование соотношений белковых фракций сыворотки крови, тимоловая проба, цветная осадочная реакция мочи, определение С-реактивного белка и титра анти-О-стрептолизина. Полученные данные позволяют рекомендовать применение указанных проб в периоде реконвалесценции для избежания различных осложнений и перехода заболевания в хроническую форму.

ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ ВИРУСОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ГЕПАТИТОМ

Н. И. КРИВАЯ-УШЕРЕНКО, Е. Е. ЕФИМОВ, Р. М. СЕЛЕЦКАЯ, Н. И. ЗАЦЕПИН

Одесский научно-исследовательский институт вирусологии и эпидемиологии им. И. И. Мечникова

За последнее десятилетие у больных инфекционным гепатитом выделен ряд оригинальных вирусных агентов (В. А. Ананьев, А. К. Шубладзе, Н. С. Клячко, Н. И. Кривая-Ушеренко, Болин, Чанг, Кубелка, Райтсел, Шпис и др.). Отношение этих вирусов к инфекционному гепатиту до настоящего времени окончательно не выяснено.

Целью данной работы явилось изучение вирусных агентов, выделенных из крови больных инфекционным гепатитом в лаборатории инфекционного гепатита Одесского института вирусологии и эпидемиологии. Детальному изучению подверглись 3 штамма вирусов, выделенных из крови больных инфекционным гепатитом в острой стадии болезни.

Вирусы были выделены на культуре ткани клеток Детройт-6 и прошли до 46 пассажей на этой ткани. Все 3 штамма выделены на I—II пассаже по цитопатогенному действию на культуру ткани. Однако в дальнейшем цитопатогенный эффект был непостоянным — периодически исчезал в пассажах и вновь появлялся. Характер цитопатогенного действия выделенных агентов на клетках Детройт-6 был однотипен и выражался в постепенном округлении все большего числа клеток при наличии неповрежденных. Затем в клетках появлялась зернистость, и они отслаивались от стекла. Цитопатогенное действие наблюдается обычно в течение 3—5 дней, но иногда появляется уже на 1 сутки.

Морфология цитопатогенного действия выделенных вирусов на клетки Детройт-6 изучена методом люминесцентной микроскопии при окраске акридиноранжем по Амстронгу. При этом выявлена вакуолизация цитоплазмы, главным образом, вокруг ядра и мелкие цитоплазматические включения, светящиеся красным светом. В дальнейшем выявляются дегенеративные изменения в ядрах в виде зернистости хроматина, сморщивания цитоплазмы вокруг ядра. Изменения однотипны у всех изученных штаммов, но наступают в разные сроки. При попытке культиви-

ровать эти штаммы на других клеточных линиях (амниотических, Нер-2, первично трипсинизированных клетках почек эмбриона человека) оказалось, что культура клеток Детройт-6 является более чувствительной.

Биопроба на животных (новорожденные и взрослые белые крысы, белые мыши и морские свинки) показала, что испытанные животные нечувствительны к выделенным вирусам.

Вирусы, выделенные на культуре ткани, способны также размножаться в развивающихся куриных эмбрионах, после чего они снова могут пассироваться в культуре ткани. Такие перекрестные пассажи оправдали себя в смысле получения более постоянного цитопатогенного эффекта. Проведены также исследования по заражению лабораторных животных и куриных эмбрионов после предварительной их обработки кортизоном и этионином.

Для индикации вируса в культуре ткани в тех случаях, когда он не дает цитопатогенного эффекта, проведены опыты по выявлению его интерферирующих свойств по отношению к аденовирусу 12 типа и полиовирусу 2 типа. На куриных эмбрионах поставлены опыты для изучения интерферирующего действия выделенного вируса по отношению к вирусу гриппа типа А. Отмечено слабо выраженное интерферирующее действие.

При определении гемагглютинирующих и гемадсорбционных свойств выделенных штаммов с эритроцитами барана, кролика, морской свинки, петуха и человека О-группы крови оказалось, что гемагглютинирующими свойствами выделенные штаммы не обладали. Между тем, они давали картину гемадсорбции, особенно выраженную с эритроцитами барана.

При постановке реакции нейтрализации в культуре ткани выделенные вирусы не нейтрализовались антисыворотками к аденовирусам, вирусам ECHO, Коксаки, полиовирусам. Нейтрализация цитопатогенного действия получена с сыворотками реконвалесцентов после перенесенного инфекционного гепатита и с двумя иммунными сыворотками, полученными к выделенным штаммам. Выделенные вирусы имеют родственную антигенную структуру. Полученные данные свидетельствуют о перспективности дальнейшего изучения выделенных штаммов как возможных кандидатов в возбудители инфекционного гепатита.

НОВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В ОЧАГАХ

Е. Л. НАЗАРЕТЯН, И. Л. БЛИНКОВ, И. Ю. КАСЫМОВ

Академическая группа действ. члена АМН СССР профессора Е. М. Тареева (Москва), Узбекский институт краевой медицины АМН СССР

Для диагностики эпидемического гепатита в очагах используется массовое определение сывороточных ферментов — альдолазы, трансаминаз (ГПВТ и ГЩУТ).

Нами разработаны и использованы новые методы диагностики эпидемического гепатита: внутрикожная проба с нормальным гаммаглобулином, исследование ферментурии (альдолазы, трансаминаз — ГЩУТ и ГПВТ) и полярографическое определение фруктозурии.

Исследования проводились в 7 детских очагах (садах и школах), в которых наблюдалось от 1 до 15 случаев эпидемического гепатита, и в 2 детских учреждениях, где в течение 3 лет эпидемический гепатит не регистрировался. В норме внутрикожная проба с нормальным гаммоглобулином отрицательная, фруктозурия отсутствует или определяется в минимальном количестве, активность альдолазы в моче колеблется от 0 до 4 ед., ГЩУТ и ГПВТ — от 0 до 6 ед.

В очагах эпидемического гепатита обследовано 250 человек; положительная внутрикожная проба наблюдалась у 70,2%, фруктозурия у 74%, повышенная активность мочевой альдолазы у 52%, ГЩУТ — 50%, ГПВТ — 55%. Клинические признаки обнаруживались лишь у 36% из всех 250 обследованных, при этом процент положительных внутрикожных проб и показатели активности ферментов были высокими и соответствовали показателям, полученным при обследовании больных острым эпидемическим гепатитом на высоте заболевания. В этой группе средняя величина активности альдолазы в моче достигала 7,2 ед., ГЩУТ — 10,14 ед., ГПВТ — 12,29 ед., коэффициент же ГЩУТ/ГПВТ был равен 0,86, против средних величин: 2,5 ед. активности альдолазы, 4,1 ед. — ГЩУТ, 3,45 ед. — ГПВТ и коэффициента ГЩУТ/ГПВТ = 1,18, установленных у 79 детей в тех детских коллективах, в которых гепатит не регистрировался, однако где эпидемиологическим обследованием обнаружены контакты с больными эпидемическим гепатитом вне очага (по месту жительства), обусловившие в единичных случаях повы-

шенную ферментурию. В то же время, число лиц с положительной внутрикожной пробой и фруктозурией в очагах в первые дни после изоляции и в детских учреждениях, где установлены ближайшие (по срокам) контакты вне коллективов, было почти одинаковым.

Таким образом, комплексным исследованием ферментурии, фруктозурии и внутрикожной пробой нормальным гамма-глобулином можно учесть степень распространения инфекции, оценить характер и предвидеть дальнейшее движение эпидемического процесса в коллективе. Кроме того, определение фруктозурии, активности альдолазы и трансаминаз мочи в очагах эпидемического гепатита может быть использовано для раннего распознавания его и освобождения обследуемых лиц от парентеральных манипуляций, а в детских коллективах — и для сохранения режима дня, занятий и т. п.

Для профилактики эпидемического гепатита в настоящее время широко применяется внутримышечное введение гамма-глобулина (1—1,5 мл), причем при введении его по эпидемиологическим показаниям, во избежание повторных случаев, необходим 100%-ный охват колектива.

При изучении диагностического значения кожной пробы одновременно был прослежен и профилактический эффект микродоз (0,1) гаммаглобулина. После внутрикожного применения гаммаглобулина, вводимого по эпидемиологическим показаниям, повторные случаи не наблюдались ни в одном коллективе, за исключением школы, где через год (в сентябре) был новый занос инфекции в 1-й класс. Всего под наблюдением (сроком от полугода до 2 лет) находилось 2206 детей в 9 детских учреждениях.

На основании предварительных данных внутрикожное применение гамма-глобулина по эпидемиологическим показаниям не только с диагностической, но и с профилактической целью следует считать перспективным и экономичным.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ГЕПАТИТОМ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ГАММА-ГЛОБУЛИНА

Н. Я. ПАШИН, Л. И. НАСОНКИНА

Ленинградский институт усовершенствования врачей, Санитарно-эпидемиологическая станция Смольнинского района

При изучении эпидемических вспышек инфекционного гепатита в организованных детских коллективах нами было отмечено, что введение гамма-глобулина детям, находившимся в контакте с больными, не всегда предохраняет их от заболевания, и у них нередко возникают безжелтушные формы течения болезни.

Клиническое течение безжелтушных форм инфекционного гепатита в этих случаях отличалось некоторым своеобразием. Заболевания чаще протекали со слабо выраженной клинической картиной и мало измененными показателями биохимических исследований, что значительно затрудняло диагностику, а, следовательно и своевременное проведение комплекса противоэпидемических мероприятий.

В связи с этим мы занялись изучением различных вариантов течения безжелтушных форм инфекционного гепатита и выяснением возможности их диагностики на основании биохимических показателей в динамике заболевания. Под нашим наблюдением в течение 4-х лет (1961—1965 гг.) находилось 20 детских яслей и 65 детских садов в Смольнинском районе г. Ленинграда.

В 85 детских учреждений инфекционный гепатит был занесен в 44 случаях (в 8 детских яслей он был занесен 10 раз, а в 61 детский сад — 34 раза), в результате чего в них было зарегистрировано 164 больных инфекционным гепатитом.

Из общего числа заболевших на ясли приходилось 17,6% случаев, на детские сады — 82,6% случаев, из них 107 случаев с выраженной клинической картиной (65,3%) и 57 случаев безжелтушной формой (34,7%). Выявление больных с безжелтушным течением болезни среди детей, которым был введен гамма-глобулин до возникновения у них заболевания, представляло известные трудности.

У больных с атипичными формами инфекционного гепатита, в результате проведенной серопрофилактики, заболевание обычно принимало более легкое течение. У этих больных часто

отсутствовали жалобы, и самочувствие их в ряде случаев мало изменялось, лишь у некоторых из них наблюдались потеря аппетита, иногда однократная рвота и вялое состояние. У этих детей определялась увеличенная и незначительно болезненная печень, а у некоторых печень увеличивалась в размерах, но оставалась безболезненной. Границы печени быстро приходили к норме. Только при наблюдении за размерами печени в динамике у этих детей удавалось установить атипичное течение инфекционного гепатита.

В отличие от этой группы у больных с атипичным течением, не получивших гамма-глобулина, при пальпации, обычно отмечалась не только увеличенная, но и болезненная печень. Нормализация границ такой печени происходила значительно медленнее. Кроме того, у этих больных отмечалось также некоторое своеобразие биохимических показателей, выражавшееся в том, что повышенные показатели ферментативной активности сыворотки крови были нестойкими и относительно быстро приходили к норме, иногда в течение нескольких дней (повышение активности ГПТ наблюдалось у 9,7%, ГЩГ у 8,6%, альдолаза у 5,4%). То же самое нами отмечалось и в отношении билирубина сыворотки крови, сулемовой и тимоловой проб. При госпитальном лечении этих больных биохимические показатели приходили к норме, что затрудняло установление диагноза. В ряде случаев результаты биохимических исследований у этих больных лишь незначительно превышали показатели лабораторных исследований у здоровых детей. Это обстоятельство затрудняло выявление больных как источников инфекции. При госпитализации таких больных и наличии у них показателей лабораторных исследований, близких к норме, и стертой клинической картины трудно было установить диагноз инфекционного гепатита.

При осмотрах контактных лиц в очагах инфекционного гепатита мы наблюдали детей с увеличенной печенью при отсутствии у них жалоб и нормальными биохимическими показателями.

Из 1022 детей, бывших в контакте с больными инфекционным гепатитом и получивших гамма-глобулин, заболело безжелтушной формой 57 детей (5,5%), диагноз инфекционного гепатита у них был подтвержден. 41 ребенок (4%) был госпитализирован в больницу с увеличенной печенью с предположительным диагнозом инфекционного гепатита, который в стационаре не был подтвержден. тем не менее они оставались под нашим наблюдением. 135 детей (13,2%) с увеличенной печенью были удалены из детского коллектива и находились под наблюдением участковых врачей.

Диагноз безжелтушной формы инфекционного гепатита в поликлинике у них также не был установлен, так как показатели биохимических исследований, несмотря на увеличенную печень, оставались у них в пределах нормы. И только в отдельных случаях некоторые из показателей биохимических исследований

увеличивались, но незначительно и быстро приходили к норме. Наиболее продолжительное время оставалась увеличенной печень, причем она была безболезненной при пальпации.

Из 176 детей, удаленных из карантинных групп с увеличенной печенью, у 24 детей (13,6%) увеличение границ печени отмечалось до контакта с больными инфекционным гепатитом, у 152 детей (86,4%) печень увеличилась от 1 до 3 см после контакта с больными инфекционным гепатитом. При наблюдении за этими детьми в динамике у 39 из них (22,1%) печень осталась увеличенной, у 18 (10,2%) она была также и болезненной. У 137 детей (77,9%) границы печени нормализовались, после чего они были допущены в детские учреждения. Все биохимические показатели у большинства из этих детей находились в пределах нормы, при неоднократных исследованиях мочи у них уробилин не был обнаружен. Из этой группы детей вокруг 6 человек (4,5%) по месту их жительства возникли очаги с групповыми заболеваниями. Эти дети нами рассматривались как больные очень легкими и инапарантными формами инфекционного гепатита.

Таким образом, у контактных с больными инфекционным гепатитом детей при введении им гамма-глобулина показатели биохимических исследований не всегда могут служить надежным критерием в диагностике болезни Боткина. Наиболее надежным диагностическим приемом является наблюдение за увеличенной печенью в динамике (до контакта с больными инфекционным гепатитом, в период карантина и по истечении его).

Выявление этой группы больных должно быть строго обязательным, так как необходимо удаление этих детей из детских учреждений по эпидемическим и клиническим показаниям, потому что они могут явиться источниками инфекции и нуждаются в соответствующем лечении.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ПО ВОПРОСУ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ГЕПАТИТА

И. К. РЕЙНАРУ, Л. П. ЛУЦЕНКО, Р. И. МАЙ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Таллинская городская санитарно-эпидемиологическая станция, Таллинская инфекционная больница

Вопрос механизма передачи заразного агента от больного инфекционным гепатитом пока еще не получил окончательного разрешения. Экспериментальными и эпидемиологическими наблюдениями установлено, что фекально-оральный механизм заражения инфекционным гепатитом является превалирующим. Однако число сторонников парентерального, а также воздушно-капельного механизма распространения вируса в последние годы значительно увеличилось. Из работ С. Кругмана известно, что на добровольцах удалось экспериментально путем парентерального заражения кровью от больных и переболевших вызвать типичную картину заболевания, но с более длительным сроком инкубационного периода, при этом фекалии заболевших лиц не являлись заразным материалом.

В настоящее время уделяется много внимания распространению инфекционного гепатита парентеральным путем. Одни авторы указывают, что удельный вес парентерального гепатита колеблется в пределах 10—20%, а другие утверждают, что колебание удельного веса среди взрослых составляет от 40 до 60% и больше. Авторы подчеркивают, что парентеральный механизм заражений широко распространен особенно среди взрослых людей при спорадических случаях заболевания.

Нами предварительно изучалось 107 взрослых больных инфекционным гепатитом, которые находились в течение первой половины 1965 г. на лечении в Таллинской инфекционной больнице. Каждый взрослый больной заполнил анкету с соответствующими вопросами, затем изучались анамнестические и эпидемиологические данные о возможных механизмах заражения.

Выяснилось, что из 107 больных удалось уточнить наличие контактно-бытового пути заражения только у 20 лиц, источник и механизм заражения остались неизвестными у 39 больных. Различные медицинские парентеральные манипуляции имелись в анамнезе (от 60 до 180 дней) до заболевания у 48 больных. Данных о контактно-бытовом пути передачи вируса у последних не

было, за исключением трех больных. Мы считали, что и у этих трех больных более вероятным является парентеральный механизм заражения, так как за 3—4 месяца до заболевания у них проводились парентеральные манипуляции, при этом два из них находились на лечении в туберкулезных стационарах.

В очагах 20 больных наблюдались случаи инфекционного гепатита до и после их болезни, случаи заболевания регистрировались среди родственников, знакомых и по месту работы. Необходимо ответить, что из этих 20 больных у 8 были проведены и парентеральные манипуляции, но срок инкубационного периода был более характерен для фекально-орального механизма заражения. Из 39 больных с неустановленными источниками и путями передачи у 11 человек в течение 7—12 месяцев были проведены также парентеральные манипуляции, но нами они не учитываются, так как срок инкубации отклоняется от общепринятого инкубационного периода парентерального гепатита.

Таким образом, из 107 взрослых больных инфекционным гепатитом в 45% случаев имел место парентеральный механизм заражения. У этих 48 больных были проведены следующие парентеральные манипуляции:

Вид манипуляций	Количество заболевших
Взятие крови из пальца	12
Интравенозные инъекции	7
Интравенозные и субкутанные инъекции	16
Операции	9
Операции и переливание крови	2
Экстракция зубов	2

Парентеральные манипуляции проводились в стационарных лечебных учреждениях 27 заболевшим и в амбулаторных условиях 21 заболевшему.

Сроки появления заболевания после парентеральных манипуляций были следующие:

Начало заболевания	Кол-во заболевших
Через 2 мес.	7
3 „	25
4 „	9
5 „	6
6 „	1

Если учесть все парентеральные манипуляции, которые были проведены на 107 взрослых больных инфекционным гепатитом в течение 12 месяцев до заболевания, то выходит, что у 67 боль-

ных (т. е. у 63%) имелись в анамнезе различные медицинские процедуры с нарушением целостности кожи. У 39 из 67 больных были проведены многократные и различного характера инъекции или взятия крови.

23 человека, заболевшие инфекционным гепатитом, подвергались различным парентеральным манипуляциям в течение месяца до заболевания, т. е. будучи в инкубационном периоде. Следовательно, возможность загрязнения медицинского инструментария кровью вирусемического периода этих лиц была довольно широкая.

Анализируя все эти случаи заболеваний среди взрослых в первой половине 1965 г. в г. Таллине, видно, что количество случаев парентерального гепатита в различных районах города различно. Распределение инфекционного гепатита по анкетным данным поликлиник за первое полугодие 1965 года было следующее:

Наименование поликлиник	Общее колич. случаев инф. гепат.	Из них парентер. гепат.	Конт.-бытов. мех. зараж.
Поликлиника больницы Пельгулин	18	10	3
Поликлиника Копли	14	1	7
Поликлиника больницы Тынисмяэ	12	7	2
Поликлиника больницы Нымме	25	11	5

Число больных, госпитализированных врачами других поликлиник города, было значительно меньше, и диагноз парентеральный гепатит можно было установить среди взрослых только в единичных случаях. Учитывая наряду с анкетными данными за первую половину 1965 г. и данные Таллинской городской санитарно-эпидемиологической станции по парентеральному гепатиту за весь 1965 год, видно, что очаговость парентерального гепатита существовала в вышеупомянутых поликлиниках и стационарах.

Распределение парентерального гепатита за 1965 г. по поликлиникам гор. Таллина

Наименование лечебных учреждений	Количество случаев парентер. гепатита
Больница Пельгулин	18
Больница Нымме	14
Больница Тынисмяэ	11
Таллинская республиканская больница	10
Больница Харьюмяэ	3
Поликлиника Копли	1
Республиканская портовая больница	1

Детей до 15 лет из 58 больных было 4, и трем из них были сделаны операции в Таллинской республиканской больнице.

Эти 58 случаев парентерального гепатита распределялись равномерно на протяжении всего года. Например, заболеваемость парентеральным гепатитом в поликлинике больницы Пельгулин было по месяцам следующая:

Месяцы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Кол-во заболеваний	1	2	2	2	5	3	—	1	1	1	—	—

Аналогичная помесячная заболеваемость наблюдалась и в других указанных поликлиниках. Приведенные предварительные данные показывают, что в условиях города Таллина существует возможность заражения населения во время проведения парентеральных вмешательств. На более вероятное существование парентерального механизма заражения указывают следующие эпидемиологические особенности:

1. В анамнезе взрослых больных инфекционным гепатитом довльно часто имеются различные медицинские парентеральные манипуляции (у 63%).

2. Заболеваемость парентеральным гепатитом зарегистрирована на протяжении года на участках отдельных поликлиник почти равномерно, без выраженных вспышек инфекции.

3. Очаговость парентерального гепатита наблюдается не во всех поликлиниках.

4. Довольно большим является контингент лиц, которые, находясь в инкубационном периоде заболевания инфекционным гепатитом, подвергаются парентеральным манипуляциям, тем самым создавая базу для загрязнения вирусом медицинских инструментов.

5. Изучение загрязненности медицинских инструментов кровью больных, выявленное после их кипячения с помощью бензидиновой пробы показало, что в Пельгулинской поликлинике, в Республиканском противотуберкулезном диспансере и в других поликлиниках шприцы и иглы не были свободны от следов крови.

6. Убедительным аргументом является то обстоятельство, что у 71% больных парентеральным гепатитом парентеральные манипуляции проводились за 3—4 месяца до заболевания, и при этом отсутствовали данные о возможности заражения контактно-бытовым путем.

Более углубленные исследования по эпидемиологии парентерального гепатита продолжаются, но имеющиеся предварительные результаты дают возможность указать, что в борьбе с парентеральным гепатитом необходимо охватить профилактическими

мероприятиями не только поликлинические процедурные кабинеты, но и всю систему процедур, связанную с нарушением целостности кожи, проводимую и в стационарных лечебных учреждениях. Так как в наших условиях удельный вес переливания крови и операций является незначительным, а шприцевые процедуры превалируют, необходимо обратить главное внимание на профилактику «шприцевого» гепатита. Следует удалить серьезное внимание методам очистки и качеству стерилизации инструментов. Поэтому считаем крайне важным переход центральных городских и районных больниц на централизованную очистку и стерилизацию медицинского инструментария, а сельских врачебных участков — на одноразовое использование специальных игл и шприцев, которых медицинская промышленность должна изготовлять в достаточном количестве. При этом не маловажным является изыскание эффективных методов очистки медицинских инструментов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СТЕРТЫХ И БЕЗЖЕЛТУШНЫХ ВАРИАНТОВ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕПАТИТА

И. К. РЕЙНАРУ, Р. И. МАЙ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Таллинская городская инфекционная больница

При проведении эпидемиологического анализа инфекционного гепатита, особенно спорадических случаев, часто остается невыявленным источник инфекции. В то же время при вспышке этого заболевания часто вырисовывается четкая структура эпидемического процесса в данном коллективе. Многие авторы подчеркивают, что именно при стертых и безжелтушных вариантах инфекционного гепатита остаются невыявленными источники распространения инфекции. Это указывает на то, что вопросам клиники и диагностики стертых и безжелтушных вариантов заболевания следует уделять больше внимания.

В литературе до сих пор не существует определенной ясности в вопросах диагностики вышеуказанных вариантов, поэтому целью настоящей работы было: 1) сравнить результаты клинико-лабораторных тестов у больных со стертым желтушным с данными безжелтушных вариантов инфекционного гепатита, чтобы уточнить их нозологические связи. 2) Выяснить методику обследования и определить более чувствительные и характерные клинико-лабораторные тесты для выявления безжелтушных вариантов заболевания.

Нами изучались 115 больных инфекционным гепатитом, находившихся на стационарном лечении в Таллинской инфекционной больнице в 1963—1965 гг. Из них у 63 больных билирубин в крови был в пределах нормы, желтушность склер и кожи не отмечалась (безжелтушные варианты). У 52 больных обнаруживалась кратковременная желтушность склер, иногда и кожи, билирубин в крови колебался от нормы до 3,0 мг% (стертые желтушные варианты). Среди обследованных больных было 38 дошкольников, 33 школьника, 44 взрослых (от 15 лет и старше). Со стертым вариантом было 10 дошкольников, 7 школьников и 35 взрослых, с безжелтушным течением заболевания соответственно 28 дошкольников, 26 школьников, а взрослых только 9. Из этого видно, что у взрослых лиц значительно реже наблюдаются безжелтушные варианты инфекционного гепатита, чем у детей. Одновременно следует обратить внимание на то, что еще мало

занимаются вопросами выявления безжелтушных вариантов заболевания среди взрослого контингента населения.

В начале продромального периода наблюдалось повышение температуры при стертых вариантах в 88,5% случаев заболевания, при безжелтушных вариантах в 88,8%. У больных с безжелтушным вариантом повышение температуры в пределах от нормы до 38° имелось у 46, выше 39° у 3-х, в пределах от 38° до 39° у 5 больных. Снижение аппетита при стертых вариантах заболевания было у 92,3%, при безжелтушных вариантах у 68,3%, тошнота была соответственно в 65,4% и 58,7% случаев. Рвота наблюдалась при стертых в 40,4%, а при безжелтушных вариантах в 46,0% случаев, поносы соответственно в 2,0% и 9,5% случаев. Боли в животе проявлялись с одинаковой частотой при обоих вариантах заболевания (42,3% и 38,1%). Боль в суставах, катар верхних дыхательных путей, кожный зуд и сыпь на коже были в единичных случаях заболевания (см. таблицу 1).

При безжелтушных вариантах край печени пальпировался у 25 больных, выраженное увеличение печени в размерах 1—3 поперечных пальцев обнаружено у 22. Увеличение печени не на-

Таблица 1

Частота различных симптомов заболевания у больных стертыми и безжелтушными вариантами инфекционного гепатита

Симптомы	Стертые варианты		Безжелтушные варианты	
	число	%	число	%
Повышение температуры	46	88,5	56	88,8
Снижение аппетита	48	92,3	43	68,3
Тошнота	34	65,4	37	58,7
Рвота	21	40,4	29	46,0
Поносы	1	2,0	6	9,5
Головная боль	6	11,5	10	16,0
Боль в животе	22	42,3	24	38,1
Боль в суставах	2	4,0	3	4,5
Катар верхних дыхат. путей	2	4,0	4	6,3
Сыпь на коже	—	—	3	4,5
Кожный зуд	2	4,0	1	1,6
Печень увеличена	30	57,7	47	74,6
Повышение активности альдолазы	40	80,0	50	69,4
Повышение аланиновой трансаминазы	20	58,8	31	64,6
Повышение аспарагин. трансаминазы	18	72,0	20	57,1
Положительная сулемовая проба	42	80,8	38	62,3
Повышение РОЭ	13	25,0	21	33,3
Повышение количества лейкоцитов	11	21,2	27	45,0
Понижение количества лейкоцитов	15	29,0	11	18,3
Повышение количества эозинофилов	9	17,3	21	33,0
Повышение количества лимфоцитов	35	67,3	41	68,3
Повышение количества моноцитов	20	38,5	8	12,7

блюдалось у 15 лиц, из последних у пяти была болезненность в области печени. Если при стертых вариантах обнаружено увеличение печени в 57,7%, то при безжелтушных вариантах увеличение печени наблюдалось в 74,6% случаев.

Повышение активности альдолазы в сыворотке крови при стертых вариантах обнаружено в 80,0% случаев, а при безжелтушных вариантах инфекционного гепатита в 79,4% случаев. Активность аланиновой трансаминазы при этих вариантах заболевания была в 58,8% и 62,5% случаев повышена, аспарагиновая трансаминаза соответственно в 68,0% и 57,0% (см. таблицу 2). При безжелтушных вариантах заболевания (63) активность названных ферментов была повышена у 56 больных. Из последних альдолаза была повышена только у 6, аланиновая трансаминаза — у трех больных. Наблюдались также и случаи безжелтушных вариантов, где активность альдолазы в крови была в норме, но активность ферментов трансаминаз была повышена. Среди безжелтушных больных встречались и случаи, когда аланиновая трансаминаза была в пределах нормы, но активность аспарагиновой трансаминазы повышена. Эти данные показывают, что для выявления стертых и безжелтушных вариантов инфекционного гепатита необходимо проводить комплексное определение активности этих ферментов, так как у части больных активность одних ферментов может быть повышена, а у других — оставаться в пределах нормы.

При стертых вариантах заболевания активность альдолазы была в пределах нормы у 20 из 50, активность аланиновой трансаминазы у 14 из 34 и активность аспарагиновой трансаминазы у 8 из 25 больных. У 6 больных со стертым вариантом гепатита нормальную активность альдолазы и аланиновой трансаминазы можно объяснить поздней госпитализацией этих больных. При стертых вариантах активность ферментов альдолазы достигала 60 ед., при безжелтушных вариантах — 66 ед.; повышение активности аланиновой трансаминазы достигало соответственно 305 ед. и 215 ед.; активность аспарагиновой трансаминазы при стертых вариантах доходила до 143 ед., а у безжелтушных больных до 228 ед. У двух больных стертым вариантом гепатита активность альдолазы и трансаминаз была в пределах нормы, хотя печень была увеличена и в продромальном периоде имелись типичные проявления инфекционного гепатита.

Из больных с безжелтушным вариантом заболевания непрямой билирубин крови достигал у 32 больных 1,0 мг%, у 27 — от 1,1 до 1,3 мг% и у 4-х больных от 1,4 до 1,8 мг% (по Йендрассику). У этих больных не было иктеричности склер и кожи, прямой билирубин был обнаружен в крови только у 4-х больных. Следы билирубина в моче были у 9, а уробилин обнаружен у 55 больных, из них у 19 имелась выраженная уробилинурия. Темная моча наблюдалась у 30, а обесцвеченный кал у 9 больных.

Таблица 2

Сдвиги в активности ферментов крови у больных стертыми и безжелтушными вариантами инфекционного гепатита (в %)

Название ферментов крови	Варианты заболеваний	Всего обследовано	Норма 0—10 ед.	11—20 ед.	21—30 ед.	31—40 ед.	41 ед. и выше
Альдолаза	Безжелтушные	63	20,6	34,9	19,1	12,8	12,3
	Стертые	50	20,0	22,0	28,0	14,0	16,0
			0—40 ед.	41—50 ед.	51—80 ед.	81—100 ед.	101 и выше
Аланиновая трансаминаза	Безжелтушные	48	37,5	14,2	16,7	6,3	29.2
	Стертые	34	41,2	11,8	6,0	11,8	30,0
			0—35 ед.	36—50 ед.	51—80 ед.	81—100 ед.	101 и выше
Аспарагиновая трансаминаза	Безжелтушные	35	43,0	17,2	14,3	2,5	23,0
	Стертые	25	32,0	28,0	20,0	12,0	8,0

При стертых вариантах заболевания имелось повышение непрямого билирубина в крови в пределах от 1,3—3,0 мг%, прямой билирубин был повышен в крови у 33% больных. Во всех случаях была обнаружена субиктеричность (у 25) или иктеричность (у 22) склер; легкая и кратковременная иктеричность кожи была отмечена у 18 больных. Билирубин в моче обнаруживался у 12 больных, уробилинурия наблюдалась у 45 лиц.

Сулемовая проба при госпитилазиции больных со стертыми вариантами была значительно чаще положительна, чем у больных безжелтушными вариантами заболевания. При повышенной активности альдолазы сулемовая проба была в пределах нормы (1,8—2,2 мл) у 15 лиц, а при повышении активности трансаминаз она была в норме у 10 из 47 лиц. При стертых вариантах заболевания сулемовая проба была в пределах нормы у 10 больных, при этом не отмечалось параллелизма между результатами сулемовой пробы и тяжестью нарушений активности ферментов в крови, а также с нарушением билирубинового обмена веществ. Наши исследования показывают, что из осадочных реакций белков крови более чувствительной в диагностике безжелтушных вариантов является тимоловая проба.

Из гематологических показателей повышение РОЭ (выше 10 мм/ч.) отмечалось при стертых вариантах инфекционного гепатита в 25,0%, а при безжелтушных в 33,3% случаев, повышение количества лейкоцитов (норма 5000—8000) соответственно в 21,2% и в 45,0%, а понижение лейкоцитов в 29,0% и 18,3% случаев. При стертых вариантах заболевания значительно чаще отмечается повышение количества моноцитов в формуле белой крови, чем при безжелтушных вариантах. У последних часто обнаруживается повышение эозинофилов, а повышение лимфоцитов наблюдается при обоих этих вариантах заболевания.

Приведенные данные подтверждают, что между стертыми и безжелтушными вариантами инфекционного гепатита нет существенного различия в клинико-лабораторных показателях, кроме степени нарушения билирубинового обмена веществ. Однородность нарушений субъективного и объективного состояния больных, а также биохимические сдвиги показывают, что патогенетические механизмы безжелтушных вариантов имеют много общего с желтушными вариантами заболеваний.

Выясняется, что для распознавания безжелтушных вариантов инфекционного гепатита необходимо учитывать комплексно эпидемиологические, клинические и лабораторные данные. Оказывается, что при проведении работы в очаге инфекции особенно важным является выявление безжелтушных и стертых вариантов заболевания среди контактных, так как они могут оставаться источниками инфекции. Среди контактных в обязательном порядке должны регулярно проводиться выяснение субъективного состояния и пальпация печени. Из лабораторных тестов целесообразно проводить следующие анализы: определение актив-

ности ферментов альдолазы, аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, реакция гетерогемагглютинации, тимоловая проба, цветная осадочная реакция мочи по Кимбаровскому, проба с метиленовой синью и другие показатели нарушения степени билирубинового обмена. Этот комплекс клинико-лабораторного обследования может обеспечить полное выявление стертых и безжелтушных вариантов инфекционного гепатита и характеризовать тяжесть течения этих вариантов заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОБСЛЕДОВАНИЙ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕПАТИТА В ДИСПАНСЕРНОМ ПЕРИОДЕ

И. К. РЕЙНАРУ, С. Ю. КАЛЛАС, С. М. ЛЕПНЕВА, Т. А. САВЕЛЬЕВА, Р. И. МАЙ, Л. П. ЛУЦЕНКО, Э. И. МЕТСАЛУ, М. М. ПЫГЕС

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, кабинеты инфекционных заболеваний поликлиник Копли и Пельгулин, Таллинская инфекционная больница, Таллинская городская санитарно-эпидемиологическая станция

Для выработки профилактических мероприятий в борьбе с инфекционным гепатитом большое значение имеет выяснение источников инфекции. В литературе часто подчеркивается роль реконвалесцентов как источников инфекционного гепатита (Н. А. Чапурская, Н. Г. Борисенко и др., 1963; Л. Г. Юрова, 1963; А. В. Колганов, 1964; и др.). А. В. Колганов выявил источник инфекции в 36,9% случаев инфекционного гепатита, при этом источниками являлись в 10,43% случаев больные острой формой заболевания, а в 20,14% случаев — реконвалесценты. По его данным некоторые реконвалесценты передавали инфекцию окружающим лицам через 5 лет после острого периода заболевания.

Целью нашей работы было изучить: 1) какие формы инфекционного гепатита наиболее часто дают затяжное течение заболевания и переход в хронический гепатит, 2) выяснить, какие лабораторные тесты являются более чувствительными для определения активности процесса в течение диспансерного периода, 3) имеется ли разница в распространении инфекции между теми реконвалесцентами, у которых диспансерный период протекал без клинико-лабораторных нарушений, и теми, у которых имелись явные изменения в этих показателях.

При проведении работы был использован комплекс клинико-лабораторных и эпидемиологических обследований реконвалесцентов. У них проводилось повторно определение активности ферментов альдолазы и трансаминаз в сыворотке крови, фракции белков крови, тимоловой пробы и др. В ходе обследования сопоставлялось субъективное состояние больного с лабораторными данными и результатами пальпации печени. Под наблюдением находился 181 больной инфекционным гепатитом, у кого-

рых проводились клинико-лабораторные исследования в остром периоде заболевания и в период реконвалесценции, т. е. в диспансерном периоде. Желтушных вариантов заболевания было 140, стертых — 35 и безжелтушных — 6. По тяжести течения было: легких форм — 74, средней тяжести — 88 и тяжелых — 19. По продромальным синдромам: диспептических — 86, астенических — 39, псевдоревматоидных — 32, псевдогриппозных — 14, с бессимптомным продромальным периодом — 10 больных.

После выписки из стационара в течение шести месяцев жалобы, а также болезненность и увеличение печени отсутствовали у 44,2% реконвалесцентов (у 80 реконвалесцентов из 101). Не наблюдалось у них также нарушений билирубинового обмена и повышения активности ферментов альдолазы и трансаминаз в сыворотке крови.

Признаки продолжения заболевания в диспансерном периоде наблюдались при легких формах течения заболевания у 35 из 74 больных, при средней тяжести заболевания у 50 из 83 больных, а при тяжелом течении у 16 из 19 больных. У 26 реконвалесцентов были обнаружены осложнения в виде ангиохолециститов, а у 9 отмечался переход заболевания в хронический гепатит.

В течение первых месяцев после выписки из стационара 40,6% реконвалесцентов жаловались на тяжесть в области эпигастрия, понижение аппетита, тошноту и временами на появление болезненности в правом подреберье. Увеличение печени и болезненность ее была отмечена у 35,7% реконвалесцентов, предъявлявших жалобы. Повышение билирубина в крови было обнаружено у 23,6% реконвалесцентов. Повышение активности ферментов альдолазы и трансаминаз в сыворотке крови было у 16,5%, а положительная тимоловая реакция — у 48,5% реконвалесцентов.

В течение второго месяца после выписки из стационара типичные жалобы наблюдались у 21,5% реконвалесцентов, но тимоловая реакция была положительной у 41,2%. В период четвертого-шестого месяца продолжались жалобы у 18,4% реконвалесцентов. У 14,2% отмечено в этом периоде увеличение печени, положительная тимоловая реакция — у 17,7%, повышение билирубина в крови у 9,0%, а повышение активности ферментов альдолазы и трансаминаз у 3,8%. В динамике клинико-лабораторного обследования реконвалесцентов отмечалась параллельность нормализации уровня белковой фракции крови — α_1-глобулинов, тимоловой пробы и цветной осадочной реакции мочи, которые являлись более поздними показателями активности процесса в период реконвалесценции больных инфекционным гепатитом.

Таким образом, в первые месяцы после выписки больных из стационара продолжались нарушения субъективного и объективного состояния с легким течением заболевания в 23,2% слу-

чаев, при средней тяжести в 44,9% случаев и при тяжелых формах у 73,7% больных. В течение последних 5—6 месяцев диспансерного периода обнаружены субъективные и объективные нарушения функции печени у больных легкой формой в 17,0%, средней тяжести — в 16,6% и тяжелой формой заболеваний — в 25,0% случаев. У 14,4% реконваленсцентов наблюдались осложнения в виде ангиохолецистита, а у 5% выявлено хроническое течение заболевания. Эти данные показывают, что у многих реконвалесцентов заболевание в диспансерном периоде еще продолжается. Клинико-лабораторные исследования при этом показали, что чем тяжелее протекало заболевание, тем более длительное время в диспансерном периоде наблюдались положительные клинико-лабораторные показатели. Из лабораторных тестов более чувствительными являлись тимоловая реакция, цветная осадочная реакция мочи, уменьшение альбуминов и повышение фракции гамма-глобулина в сыворотке крови. Поэтому необходимо рекомендовать эти лабораторные методы обследования реконвалесцентов в диспансерном периоде. Определение нарушений билирубинового обмена, а также определение активности ферментов крови в этом периоде менее важны для оценки выздоровления больного от инфекционного гепатита.

Клинико-лабораторное наблюдение показало, что у 82 реконвалесцентов диспансерный период протекал без выраженных нарушений клинико-лабораторных признаков активности процесса в печени, а у 98 реконвалесцентов имелись признаки нарушений функции печени.

Из анамнеза больных, по данным историй болезни и эпикарт не было возможности выяснить наличие контакта с источником инфекции у 128 человек, у 26 имелся контакт с больными инфекционным гепатитом, а у 27 больных в течение 6 месяцев до заболевания проводились различные парентеральные медицинские манипуляции, при этом у них отсутствовали данные о возможном контактно-бытовом заражении.

После выписки больных из стационара в семье или в доме реконвалесцента регистрировались случаи инфекционного гепатита в 22 очагах. Новые случаи заболевания наблюдались после выписки реконвалесцентов из стационара в течение одного месяца в 4 очагах, в течение 2—3 месяцев также в 4-х очагах, в течение 4—6 месяцев в 5, течение 7—12 месяцев — в 5, и в 4-х очагах имелись новые случаи заболевания более, чем через год.

Из 181 больного после выписки из стационара 22,6% больных вызвали новые случаи заболевания. По уточненным данным прямой путь заражения был обнаружен у 7 реконвалесцентов, а у 15 реконвалесцентов был очевидным непрямой путь заражения.

Из 22 реконвалесцентов, которые, вероятно, являлись источниками инфекции для последующих случаев заболевания, у 10 диспансерный период протекал с хорошим самочувствием и нор-

мальными клинико-лабораторными показателями, а 12 предъявляли периодически жалобы и имели некоторые положительные клинико-лабораторные тесты.

Следовательно, по этим данным реконвалесценты являлись вероятными источниками инфекции в 12,2% случаев в диспансерном периоде и после него. При этом не наблюдалось разницы между реконвалесцентами, у которых диспансерный период протекал с наличием симптомов нарушений функции печени, и реконвалесцентами без этих симптомов.

О ПОВТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ИНФЕКЦИОННЫМ ГЕПАТИТОМ

Л. П. ЛУЦЕНКО, В. П. МИЛЕНДЕР, Р. И. МАЙ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Таллинская городская санитарно-эпидемиологическая станция, Санитарно-эпидемиологическая станция Харьюского района, Таллинская городская инфекционная больница

Вопросы иммунитета при инфекционном гепатите не нашли еще полного разрешения, так как не выделен возбудитель этого заболевания. В связи с этим практические врачи не имеют специфических диагностических сывороток, с помощью которых возможно было бы изучить иммунитет инфекционного гепатита. В некоторых руководствах и методических письмах указывается, что инфекционный гепатит с фекально-оральным механизмом заражения вирусом А оставляет прочный иммунитет на всю жизнь. Одновременно отмечается, что инфекционный гепатит, вызванный парентеральным механизмом заражения вирусом В, не оставляет у переболевшего соответствующего иммунитета.

Для выяснения некоторых вопросов иммунитета при инфекционном гепатите мы считали целесообразным изучить эпидемиологические данные у больных с повторными желтухами, которые были на лечении в Таллинской инфекционной больнице в период 1962—1965 гг. При изучении иммунитета уточнялись следующие вопросы: 1) сколько больных с повторными желтухами имели хроническое течение, обострение или рецидивы заболевания; 2) сколько больных имели возможность нового заражения инфекционным гепатитом; 3) какова длительность промежутка между повторными желтухами; 4) отражаются ли возрастные особенности на повторных заболеваниях инфекционным гепатитом; 5) какие механизмы превалируют при первом и повторном заражении и можно ли подтвердить приведенные литературные выводы по иммунитету к инфекционному гепатиту.

За вышеуказанный период времени (в течение 1962—1965 гг.) с повторными желтухами на лечении в Таллинской инфекционной больнице находилось 92 больных. Из них хронических гепатитов было 9 и у 10 больных выявились обострение или рецидивы инфекционного гепатита. У 73 больных был повторно диагностирован инфекционный гепатит (см. таблицу). Большинство больных с хроническим течением и рецидивами поступили в

Таблица

Причины повторных желтух и предполагаемые механизмы заражения при повторных инфекционных гепатитах

Характер процесса и механизмы заражения	Количество случаев	Промежуток в появлении желтух (в годах)					Возраст больного при первой желтухе			Возраст больного при второй желтухе		
		до 1 года	2 года	3—4 года	5—9 лет	10 лет и больше	1—14 лет	15—29 лет	30 лет и больше	1—14 лет	15—29 лет	30 лет и больше
Хронический гепатит	9	6	—	—	2	1	2	—	7	1	1	7
Обострение и рецидивы	10	8	—	—	1	1	—	6	4	—	3	7
I раз — контактно-бытовой II раз — контактно-бытовой	25	—	1	4	2	18	10	7	8	3	3	19
I раз — контактно-бытовой II раз — парентеральный	21	—	—	2	1	18	11	7	3	1	4	16
I раз — парентеральный II раз — парентеральный	2	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—	2
I раз — парентеральный II раз — контактно-бытовой	1	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—
Неуточненный механизм заражения	24	—	3	3	4	13	10	10	4	2	8	14
Всего	92	14	4	10	12	51	34	30	28	8	19	65

инфекционную больницу спустя один год (14 из 19), а пять больных поступили через 5—10 лет после первого заболевания желтухой. Из детей только у одного ребенка был выявлен хронический гепатит. Хронический гепатит и обострение процесса в печени после инфекционного гепатита наблюдались в большинстве случаев у взрослых старше 30 лет.

Повторный инфекционный гепатит имел место через 5 лет и больше у 58 лиц, а ранее 5 лет — у 14 больных. Через два года после первого заболевания инфекционным гепатитом наблюдался повторный инфекционный гепатит у 4 больных. У 32 лиц первое заболевание протекало в детстве (1—14 лет), в возрасте 15—29 лет у 24 и в возрасте 30 лет и старше — у 17 лиц. Повторные случаи инфекционного гепатита наблюдались в детстве у 7 больных, в возрасте 15—29 лет у 15 и в возрасте 30 лет и старше у 51 больного.

Нами были ретроспективно изучены данные историй болезни, эпидемиологических карточек, и для 50 лиц из 74 удалось уточнить анамнестические данные о возможных путях заражения при первой и повторной желтухе путем личного опроса. Особое внимание было уделено медицинским манипуляциям, проводившимся до первой и повторной желтухи, чтобы выявить возможный парентеральный механизм заражения. При установлении механизма заражения учитывалась и эпидемиологическая обстановка, окружавшая больного до и после заболевания.

24 человека, которые повторно переболели инфекционным гепатитом, изменили свое местожительство, и нам не удалось с ними беседовать, но по документации у них в анамнезе не было парентеральных манипуляций до первого и второго заболевания.

По результатам изучения мы предполагаем, что у 25 лиц имел место как при первом, так и при повторном инфекционном гепатите контактно-бытовой механизм заражения. У 18 из них повторное заболевание появилось через 10 лет, промежуток времени между желтухами протекал без нарушений самочувствия. У 21 при первичном инфекционном гепатите был выявлен контактно-бытовой механизм заражения, а при повторном заболевании парентеральный механизм заражения, так как в анамнезе больных имелись различные медицинские манипуляции, причем до и после заболевания в окружении больных не наблюдалось новых случаев инфекционного гепатита. У 18 лиц из 21 повторный инфекционный гепатит появился через 10 лет и больше. У двух лиц имело место при первом, а также при повторном заболевании парентеральное заражение. У одного при первом заболевании было возможно парентеральное заражение, а при повторном — контактно-бытовое. У 24 человек, в беседе с которыми не удалось уточнить механизма заражения, предполагаем согласно документации, как при первом, так и при повторном заболевании, контактно-бытовое заражение.

Эти данные показывают, что при инфекционном гепатите с

контактно-бытовым механизмом заражения не всегда остается прочный иммунитет против этого заболевания, повторные заболевания могут возникнуть уже через 3—4 года после первого. Повторные заболевания инфекционным гепатитом несколько чаще наблюдались спустя 10 лет и более.

Выясняется, что инфекционный гепатит с контактно-бытовым механизмом заражения не оставляет иммунитета и против заболевания с парентеральным механизмом заражения. Очевидно, что в большинстве случаев уже до и после 10-летнего промежутка ослабляется иммунное состояние организма против этого заболевания, или имеют место заражение вирусами с другими свойствами или новыми типами вируса. Таким образом, наши данные не позволяют утверждать, что после инфекционного гепатита, вызванного вирусом А, остается всегда прочный иммунитет. Об иммунитете при парентеральном гепатите нам не представляется возможным сделать какие-либо выводы из-за единичных случаев повторных заболеваний.

СОДЕРЖАНИЕ ЖЕЛЕЗА И МЕДИ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ И МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Э. К. ТАММЕПЫЛД, В. М. РООМЕТС
Тартуский государственный университет

Дифференциальный диагноз эпидемического гепатита и механической желтухи нередко связан с большими трудностями. В последнее время большое значение придают изучению содержания микроэлементов, в особенности железа и меди, в организме. По данным литературы для эпидемического гепатита характерно повышенное содержание железа при нормальном содержании меди в сыворотке крови. В противоположность этому при механической желтухе повышается лишь содержание меди. Определение соотношения содержания железа и меди Лауден (1954) считает наиболее ценным показателем в дифференциальной диагностике желтух.

Настоящее исследование проведено на 52 больных с желтушным синдромом, находившихся на лечении в Тартуской городской клинической инфекционной больнице в течение последних 3 лет. Из них 30 человек болели эпидемическим гепатитом, у 22 механическая желтуха была на почве рака. Из числа обследованных больных эпидемическим гепатитом в 4 случаях отмечалась легкая форма течения заболевания, в 21 — средней тяжести и в 5 случаях — тяжелая форма. Возрастной состав больных — от 16 до 80 лет. В 17 случаях причиной механической желтухи был рак головки поджелудочной железы, в 3 случаях — метастазы в печени, в 2 случаях — рак желчного протока. Возрастной состав больных с механической желтухой — от 49 до 65 лет.

У всех больных эпидемическим гепатитом содержание железа было повышено, в среднем 230±338%. Одновременно у большинства наблюдалось и повышенное содержание меди, достигавшее в среднем 203±36 γ %. Содержание меди относительно выше было у больных с заболеванием средней тяжести и при наличии осложнений (холангит, холецистит). Коэффициент железа и меди при эпидемическом гепатите в среднем был 1,14±0,24, при этом ни в одном случае не падал ниже 0,7.

При механических желтухах содержание железа было в пределах нормы (111±31 γ %). Содержание же меди доходило до

282±45 γ %, т. е. поднималось у больных с механической желтухой значительно выше, чем при эпидемическом гепатите, что можно было доказать статистически ($P > 0{,}01$). Ни в одном случае содержание меди при механической желтухе не падало ниже 200 γ %. Коэффициент железа и меди при механической желтухе был весьма низким, в среднем 0,42±0,09, при этом ни в одном случае не превышал 0,8.

Несмотря на относительно небольшое число больных, на основании вышеприведенных данных можно сделать вывод, что определение содержания железа и меди в сыворотке крови, в особенности же их соотношения (коэффициент) дает возможность в большинстве случаев дифференцировать паренхиматозный гепатит от механической желтухи, возникшей на почве рака.

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕПАТИТА В г. ТАЛЛИНЕ

И. С. УРМАН, Л. П. ЛУЦЕНКО
Таллинская городская санитарно-эпидемиологическая станция

Наряду с острокишечными инфекциями проблема инфекционного гепатита имеет в нашем городе первостепенное значение, хотя за последние 4 года наблюдаются самые низкие показатели заболеваемости на 10 000 населения. До сих пор имеются трудности в ранней диагностике больных, процент невыявленных источников инфекции остается высоким, нет ясности в механизмах распространения инфекции. Поэтому и методы профилактики инфекционного гепатита носят пока в основном неспецифический общесанитарный характер.

Для более правильного планирования различных методов профилактики инфекционного гепатита мы считаем необходимым проанализировать данные по инфекционному гепатиту за последние годы и выяснить некоторые эпидемиологические особенности эпидемического процесса инфекционного гепатита в условиях города Таллина.

В анализе мы ссылаемся на данные за 1955—1965 гг., когда в основном учет больных уже был налажен. Следует отметить, что выявление безжелтушных форм инфекционного гепатита до сих пор в городе проводится еще недостаточно, хотя клинико-лабораторная база позволяет проводить в очагах более углубленные исследования. В течение 1961—1965 гг. безжелтушные формы заболевания выявлялись следующим образом (см. таблицу 1).

Таблица 1

Выявление безжелтушных форм инфекционного гепатита в г. Таллине за 1961—1965 гг.

Годы	Кол-во безжелтушных форм	% безжелтушных форм от общего кол-ва заболеваний
1961	23	2,6
1962	20	3,7
1963	20	3,7
1964	23	3,4
1965	40	7,1

В 1965 г. больше всего было выявлено больных безжелтушной формой инфекционного гепатита в детсаду № 94, где обнаружено 12 больных.

Заболеваемость инфекционным гепатитом на 10 000 населения в городе Таллине за 1955—1965 гг. колебалась в пределах от 33,4 (в 1957 году) до 16,4 (в 1965 году). По данным заболеваемости можно отметить относительную периодичность с повышением заболеваемости каждые 2—3 года. Однако в течение последних четырех лет достигнуто заметное снижение заболеваемости инфекционным гепатитом (см. таблицу 2).

Таблица 2

Заболеваемость инфекционным гепатитом в г. Таллине за 1955—1965 гг.

Годы	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965
Заболеваемость на 10 тысяч населения	24,5	25,3	33,4	25,6	20,1	26,1	28,2	17,9	16,7	20,0	16,4

Наблюдаемая периодичность заболеваний зависит, главным образом, от заболеваемости детей в возрасте 0—6 и 7—14 лет, в котором отмечается самая большая заболеваемость инфекционным гепатитом.

В 1965 году было обращено особое внимание на санитарно-эпидемиологический режим в детских учреждениях, была проведена гамма-глобулиновая профилактика детям, посещающим детские сады. Работниками санэпидстанций контролировался осмотр детей во время приема, проводилась карантинизация отдельных групп, регулярно дети осматривались медицинскими работниками. Шире внедрялось проведение исследований на активность ферментов альдолазы и трансаминаз. Проводилась разъяснительная работа среди родителей. В результате проведения всего комплекса мероприятий в детских учреждениях заболеваемость снизилась. Так, в 1964 г. на 1000 детей в организованных детских коллективах было 6,2 случаев заболевани, а в 1965 г. — 3,9, т. е. заболеваемость снизилась в 1,6 раза. Среди организованных дошкольников отмечалась самая высокая заболеваемость в 1960 г. (11 на 1000). В 1965 г. среди организованных детей дошкольного возраста заболеваемость инфекционным гепатитом было в 2 раза выше, чем среди неорганизованных детей соответствующего возраста (3,9 и 1,7 на 1000 детей). Заболеваемость среди школьников достигла в 1961 г. 6,2 случаев на 1000 школьников, а после проведения плановой гамма-глобулино-профилактики стала снижаться, в 1965 г. заболеваемость снизилась в 3 раза по сравнению с 1961 годом.

В последние годы отмечается повышение количества забо-

левших инфекционным гепатитом среди работников пищевых предприятий. Анализ показывает, что наибольшая заболеваемость выявляется среди медицинских работников. В 1965 году заболеваемость среди этого контингента превышала в 2—3 раза среднегородскую заболеваемость (см. таблицу 3).

Таблица 3

Заболеваемость среди медицинских работников в г. Таллине за 1961—1965 гг.

Медицинские работники	Количество заболеваний					
	1961 г.	1962 г.	1963 г.	1964 г.	1965 г.	Всего
Санитарки	7	4	3	6	9	29
Медсестры	9	13	10	14	11	57
Лаборанты	2	2	1	1	4	10
Врачи	2	4	1	2	4	13
Всего	20	23	15	23	28	109

Проводя анализ сезонности заболеваний, можно отметить, что наблюдается выраженное снижение заболеваемости в мае-июле и повышение ее в осенне-зимний период. При анализе сезонности по возрастам видно, что наиболее выражена сезонность у детей в возрасте до 14 лет. У взрослых старше 50 лет сезонность не отмечается. В отличие от общереспубликанских данных (И. К. Рейнару, А. И. Воробьева, Е. П. Черницкая) в городе отмечается и сезонность заболеваемости детей до двухлетнего возраста. Сопоставляя сезонность заболеваний дизентерией и др. кишечными инфекциями, а также заболеваемости скарлатиной, нам не удалось отметить какой-либо синхронности, особенно в последние годы, т. к. в 1964—1965 гг. в г. Таллине не было сезонного (летне-осеннего) подъема заболеваемости дизентерией, а заболеваемость скарлатиной в 1964 г. снизилась, в то время, как заболеваемость инфекционным гепатитом в городе повысилась.

В первые годы начала учета инфекционного гепатита больные госпитализировались в соматические больницы в отдельные палаты, а в инфекционную больницу — только по мере освобождения коек. В течение последних 10 лет больные госпитализируются в инфекционную больницу. Госпитализация в Таллине за последние годы достигла 98,7—99,1%. В инфекционной больнице выделены диагностические палаты.

До последнего времени отмечается увеличение процента невыясненных источников инфекции в городе: 1961 г. — 40%, 1965 г. — 62,7%, что связано главным образом с увеличением количеста спорадических случаев, трудностью выяснения их

источника и с тем, что не налажена еще диагностика парентерального гепатита.

В Таллине выявляется до 10% случаев парентерального гепатита от общего количества заболеваний инфекционным гепатитом (см. таблицу 4). Однако при более тщательном обследовании этот процент увеличивается (И. К. Рейнару, Л. П. Луценко, Р. Н. Май).

Таблица 4

Распределение больных инфекционным гепатитом по источникам инфекции за 1961—1965 гг. в г. Таллине

Годы	Выясненные источники				Не выясненные источники	
	контакт с больными	контакт с реконвалисц.	парентеральный	приезжие	количество	%
1961	293	67	80	60	347	40,5
1962	129	48	53	34	270	50,5
1963	105	31	35	36	323	60,8
1964	128	54	63	46	367	55,5
1965	100	39	44	27	353	62,7

В течение последних лет ежегодно отмечается повышенная заболеваемость инфекционным гепатитом среди туберкулезных больных, особенно в стационаре Республиканского противотуберкулезного диспансера (ранее — детский костно-туберкулезный санаторий), где за последние 5 лет выявлено 90 больных инфекционным гепатитом. В туберкулезных стационарах проводится очень большое количество разных парентеральных манипуляций, при проверке отмечались и нарушения режима стерилизации. Однако серьезные нарушения в соблюдении санитарно-эпидемиологического режима в этих учреждениях часто способствуют передаче инфекции и фекально-оральным путем. Больные в большинстве выявлялись в желтушном периоде, иногда врачи объясняли изменение состояния здоровья интоксикацией специфического лечения.

В течение последних лет также зарегистрированы вспышки заболеваний в детских учреждениях (см. таблицу 5).

В детсаду № 51 в 1964 г. было выявлено 9 больных, в детсаду № 94 в 1965 г. выявлено 12 больных, из них 11 с безжелтушной формой. В школе № 5 в 1963—1964 годах выявлено 22 больных. В этих учреждениях также отмечались нарушения санитарно-эпидемиологического режима и поздно выявлялись первые больные. Повторные случаи заболеваний отмечались и в других детских учреждениях и школах. В связи с выявлением большого количества заболеваний среди детей в организованных коллективах в 1965 г. с сентября месяца начато проведение гамма-гло-

Таблица 5

Распределение заболеваний внутри отдельных коллективов в 1965 г. в г. Таллине

	Всего учреждений в городе	Количество коллективов, в которых зарегистрированы заболевания	Общее количество больных	Всего очагов						
				с 1 заболеванием	с 2 заболеваниями	с 3 заболеваниями	с 4 заболеваниями	с 5 заболеваниями	с 6 заболеваниями	7 и больше заболеваниями
Детясли	28	2	2	2	—	—	—	—	—	—
Сады/ясли	35	8	13	5	2	—	1	—	—	—
Детсады	80	16	36	10	4	—	—	—	1	1
Дошкольные детдома	3	1	3	—	—	1	—	—	—	—
Школы	52	35	86	46	12	1	—	1	—	1
Школы-интернаты	4	2	4	2	1	—	—	—	—	—
Общежития	135	7	10	6	2	—	—	—	—	—
Квартиры	10	476	494	461	12	3	—	—	—	—
Санатории	1	1	8	2	1	—	1	—	—	—
Больницы	18	7	43	10	2	—	1	—	—	2

булиновой профилактики в дошкольных детских учреждениях. Гамма-глобулиновой профилактикой было охвачено в 1965 году 13 373 детей.

Вышеприведенные данные указывают на следующие эпидемиологические особенности инфекционного гепатита и направления по усилению его профилактики:

1. В городе Таллине отмечается относительная периодичность заболеваний инфекционным гепатитом через 2—3 года, которая проявляется главным образом у детей до 14 лет. У детей также выражена сезонность заболеваний.

2. Заболеваемость среди организованных детей остается более высокой, чем среди неорганизованных детей. Самая большая заболеваемость отмечается среди медицинских работников города.

3. Высокий процент невыявленных источников инфекции и увеличение количества спорадических случаев заболевания указывают на необходимость выявления безжелтушных форм заболевания, налаживания диагностики парентерального гепатита и более тщательного наблюдения за контактными и реконвалесцентами.

4. Опыт показывает, что более широкое применение с диагностической целью комплексного клинико-биохимического обследования контактных, а также всестороннее обследование подозрительных лиц на инфекционный гепатит способствует более полному и раннему выявлению желтушных и безжелтушных форм заболеваний.

5. С целью изоляции, своевременного лечения и соблюдения режима следует добиваться 100%-ной госпитализации больных инфекционным гепатитом.

6. Необходимо широко использовать как по эпидемиологическим показаниям, так и в предэпидсезоне гамма-глобулиновую профилактику, которая способствовала снижению заболеваемости среди школьников, а в 1965 г. — и среди организованных дошкольников.

7. Следует усилить проведение мероприятий по профилактике парентерального гепатита.

ОСОБЕННОСТИ ТЕРРИТОРИАЛЬНОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИНФЕКЦИОННЫМ ГЕПАТИТОМ В СССР

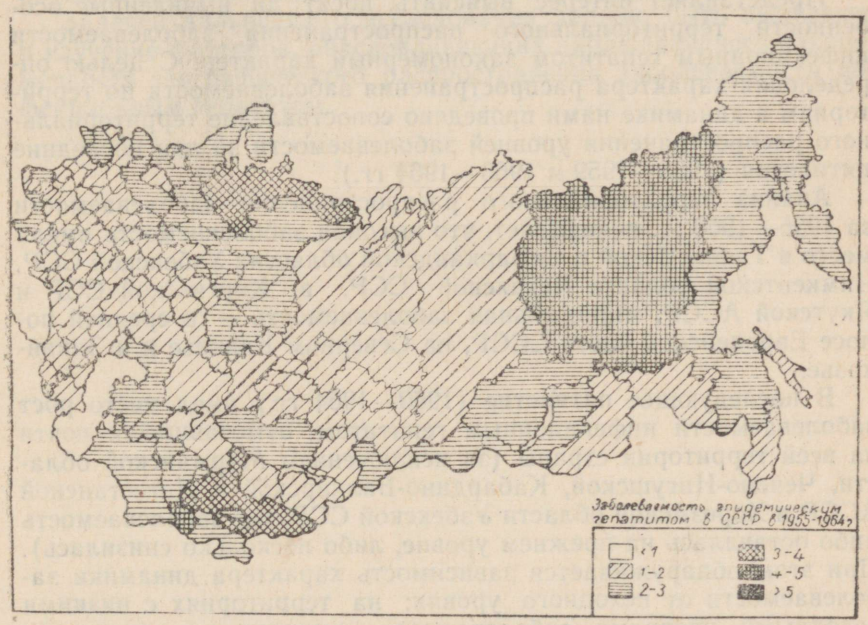
Б. Л. ЧЕРКАССКИЙ, В. Н. СЕМЕНОВА, Э. Р. ПИЛЛЕ
Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Минздрава СССР

В последние годы заболеваемость кишечными инфекционными болезнями в СССР обнаруживает отчетливо выраженную тенденцию к снижению. Заболеваемость суммой острых кишечных инфекций снизилась за 1955—1964 гг. на 51,1% при среднегодовом темпе снижения 7,6%. Аналогичное состояние имеет место в отношении брюшного тифа и паратифов, заболеваемость которыми за этот же период снизилась на 56,1% при среднегодовом темпе 8,7%.

В свете этих данных трудно объяснимой является динамика заболеваемости инфекционным гепатитом, относимым, как известно, к группе кишечных инфекционных болезней. Заболеваемость этой инфекцией в нашей стране за 1955—1964 гг. характеризуется тенденцией к росту. При этом необходимо отметить, что рост заболеваемости инфекционным гепатитом обусловлен в основном ростом заболеваемости сельского населения. Так, в 1964 г. заболеваемость в сельской местности выросла по сравнению с 1960 годом на 4,3%, тогда как в городах она снизилась на 12,7%. Еще более наглядным является это различие в характере динамики заболеваемости на территории отдельных республик: в Узбекской ССР заболеваемость сельского населения повысилась на 52,8%, при одновременном снижении ее в городах на 16,2%; в Таджикской ССР при увеличении заболеваемости в сельской местности на 10,3%, в городах она оставалась на прежнем уровне и т. д.

Выраженная тенденция к росту заболеваемости инфекционным гепатитом наблюдается в большинстве стран мира, в результате чего эта инфекция занимает одно из ведущих мест в современной инфекционной патологии человека (О. В. Бароян, 1962). В настоящее время инфекционным гепатитом охвачены почти все страны мира, однако уровни заболеваемости характеризуются контрастностью в различных странах (В. А. Ананьев, 1966).

В данном сообщении сделана попытка выявить особенности географического распространения заболеваемости инфекционным гепатитом в пределах территории СССР. Настоящая работа является фрагментом проводимых в Центральном научно-исследовательском институте эпидемиологии Минздрава СССР исследований по изучению эпидемиологических особенностей кишечных инфекций в географическом аспекте. В основу работы были положены результаты анализа статистических данных о заболеваемости инфекционным гепатитом за десятилетний период (1955—1964 гг.) по СССР в целом; а также в разрезе Союзных республик, АССР, краев и областей.



Данные первого этапа исследований позволяют отметить, что инфекционный гепатит распространен повсеместно, однако уровни заболеваемости имеют существенные отличия на разных территориях страны. При анализе средних за десятилетие показателей заболеваемости инфекционным гепатитом, нивелирующих характер динамики заболеваемости по годам, обращает на себя внимание крайняя неравномерность территориального распространения этой инфекции, выражающаяся в контрастности уровней заболеваемости на различных территориях страны (см. рисунок).

Наиболее высокая заболеваемость инфекционным гепатитом регистрируется на территории севера Европейской части СССР, Восточной Сибири, Дальнего Востока и Средней Азии, тогда как

на прочих территориях страны уровни заболеваемости сравнительно ниже.

Анализ заболеваемости применительно к отдельным административным подразделениям показывает, что наиболее высокая заболеваемость инфекционным гепатитом отмечается в Архангельской области, Якутской АССР, Киргизской ССР, Сурхан-Дарьинской, Самаркандской и Ташкентской областях Узбекской ССР, а также в Чимкентской области Казахской ССР. Таким образом, особенностью территориального распространения заболеваемости инфекционным гепатитом является сходная высокая пораженность территорий, расположенных в контрастных по своей физико-географической характеристике районах страны.

Представляет интерес выяснить, носят ли выявленные особенности территориального распространения заболеваемости инфекционным гепатитом закономерный характер. С целью определения характера распространения заболеваемости по территориям в динамике нами проведено сопоставление территориального распространения уровней заболеваемости за два последние пятилетия (1955—1959 и 1960—1964 гг.).

Анализ территориального распространения заболеваемости за 1955—1960 гг. показывает, что высокая заболеваемость имела место в Ташкентской и Самаркандской областях Узбекской ССР, Чимкентской области Казахской ССР, в Киргизской ССР и Якутской АССР, минимальная заболеваемость — в средней полосе Европейской части СССР, на Северном Кавказе и в Закавказье.

В последующее пятилетие (1960—1964 гг.) имел место рост заболеваемости инфекционным гепатитом, отмечавшийся почти на всей территории страны (за исключением Мурманской области, Чечено-Ингушской, Кабардино-Балкарской и Дагестанской АССР и Хорезмской области Узбекской ССР, где заболеваемость либо оставалась на прежнем уровне, либо несколько снизилась). При этом обнаруживается зависимость характера динамики заболеваемости от исходного уровня: на территориях с низкими исходными уровнями заболеваемость выросла в среднем на 87,3%, при средних уровнях — на 56,3%, на территориях с высокими исходными уровнями она выросла на 22,3%, при очень высоких исходных уровнях заболеваемость снизилась в среднем на 11%.

Несмотря на то, что рост заболеваемости происходил на различных территориях различными темпами, характер территориального распространения заболеваемости в 1960—1964 гг. в значительной степени был сходен с распространением заболеваемости по территориям в 1955—1959 гг., когда также наиболее высокая заболеваемость регистрировалась в Якутской АССР и Самаркандской области Узбекской ССР, высокой она была в Киргизской ССР и ряде областей на севере Европейской части СССР, а относительно низкая заболеваемость имела место в

средней полосе Европейской части СССР, на Северном Кавказе и в Закавказье.

Сходный характер территориального распространения заболеваемости инфекционным гепатитом позволяет сделать заключение, что особенности территориального распространения заболеваемости, обнаруживаемые при анализе средних десятилетних данных, носят закономерный характер и свидетельствуют о том, что одни территории характеризуются постоянно высокими, другие постоянно низкими уровнями заболеваемости инфекционным гепатитом.

Эти данные позволяют предполагать, что уровни заболеваемости инфекционным гепатитом на определенных территориях обусловлены постоянно действующими факторами.

Задачей дальнейшего исследования должно быть выявление и изучение факторов, обусловливающих наблюдающиеся закономерности географического распространения заболеваемости инфекционным гепатитом.

ДВИЖЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГРИППОМ И ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ К ЭТОЙ ИНФЕКЦИИ У НАСЕЛЕНИЯ г. РИГИ ЗА ПЕРИОД С 1952 ПО 1965 гг.

А. К. БЕРЗУПЕ
Рижский медицинский институт

Анализ заболеваемости гриппом в г. Риге за 1952—1965 гг. позволяет выделить в распространении этой болезни в городе три периода: период до появления гриппа A_2 (в 1952—1957 гг.), период пандемического распространения нового вариант-штамма A_2 (1957—1959 гг.) и период постпандемического распространения гриппа A_2 (с 1959 г.).

Распространение гриппа в период пандемии заметно отличается по своему характеру от обычно наблюдаемых колебаний в заболеваемости гриппом, прежде всего, своей интенсивностью и бурным течением и проявилось в г. Риге в виде двух крупных волн: эпидемия в сентябре-ноябре 1957 г. и январе-марте 1959 года. Результаты изучения заболеваемости гриппом во время этих эпидемических подъемов путем обходов по дворам свидетельствуют, что количество переболевших гриппом было минимум в два раза больше, чем зарегистрировано по официальным данным, причем на первом этапе распространения вируса типа A_2 ведущую роль в общей заболеваемости гриппом имела заболеваемость среди детей.

Сопоставление заболеваемости гриппом и острыми респираторными заболеваниями в г. Риге с показателями среднемесячной температуры воздуха и количества осадков в городе, позволяет отметить, что падение температуры воздуха в период, предшествующий пандемии азиатского гриппа, обычно сопровождается заметным повышением количества заболеваний в городе. В то же время повышение количества осадков не оказывало заметного влияния, так как в ряде случаев увеличение количества осадков не сопровождалось подъемами в заболеваемости гриппом. В период же пандемий азиатского гриппа влияния метеорологических факторов на заболеваемость гриппом не наблюдалось.

Систематическое изучение иммуноструктур населения в г. Риге с 1960 по 1965 гг. свидетельствует, что уровень гуморального иммунитета к этой инфекции у населения подвержен силь-

ным колебаниям, причем сопоставление результатов изучения иммуноструктур к вирусу гриппа A_2 в г. Риге и сельской местности свидетельствует, что они отражают локально протекающий процесс, свойственный только данному городу и району.

Анализ динамики иммунологических показателей к вирусам гриппа A_2 и B по основным возрастным группам свидетельствует, что в каждой возрастной группе имела место своя динамика гуморального иммунитета к этим вирусам, и процесс формирования гуморального иммунитета у детей связан не с количеством прожитых ребенком лет, а с эпидемиологической ситуацией, наблюдаемой в это время.

Применение средств специфической профилактики в г. Риге в изучаемый период не оказало существенного влияния на динамику иммунологических показателей к этой инфекции у населения города.

Сопоставление заболеваемости гриппом с показателями гуморального иммунитета у населения к вирусам гриппа A и B позволяет отметить строгую связь между движением заболеваемости и уровнем иммунитета к этой инфекции у населения г. Риги.

Анализ иммуноструктуры населения к вирусам гриппа A_2 и B позволил выявить определенное чередование эпидемических подъемов, вызванных циркуляцией этих вирусов. За изучаемый период эпидемические подъемы, вызванные вирусом гриппа B, выявлялись через два года на третий, а вирусом гриппа A_2 — через один — два года.

Изучение динамики иммунологических показателей за изучаемый период раздельно по основным возрастным группам показывает, что наиболее полная связь наблюдается между заболеваемостью гриппом и иммунологическими показателями к этой инфекции в старших возрастных группах населения.

Выявленная зависимость между динамикой иммунологических показателей у населения к вирусам гриппа A_2 и B и заболеваемостью гриппом в городе позволяет в ряде случаев предсказать эпидемические подъемы в заболеваемости гриппом по данным серологических исследований и делать эпидемический прогноз на один — два года.

СТЕПЕНЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГРИППА, ПАРАГРИППА И АДЕНОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ СРЕДИ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА В ДОМЕ РЕБЕНКА

(по данным серологических исследований)

Р. А. ВОДЬЯ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Основная цель этой работы заключалась в определении степени распространения гриппа, парагриппа и аденовирусных инфекций у детей младшего возраста в закрытом коллективе, по данным серологических исследований.

В связи с этим представлялось интересным изучить возрастную динамику антител, время (возраст) возникновения первичной и вторичной инфекций, а также динамику иммунологических показателей после перенесения этих заболеваний.

Материалы и методы. В течение 1962—64 гг. под нашим наблюдением в Таллинском доме ребенка был 71 ребенок в возрасте от 2 мес. до 3 лет. У этих детей проводились вирусологические исследования путем заражения перевиваемых тканевых культур с последующей идентификацией цитопатических агентов, а также регулярно через каждые 2 месяца брались пробы крови для серологических исследований.

Такие же исследования, кроме вирусологических, были проведены у 20 детей в двух домах ребенка гор. Тарту. Результаты обследования этих детей частично приведены в данной работе.

544 сыворотки были изучены:

а) в реакции связывания комплемента (РСК) с антигенами гриппа *A* и *B* и аденовируса,

б) в реакции задержки гемагглютинации (РЗГА) с вирусами парагриппа I и III типов и с аденовирусами 3-го и 7-го типов. В случае парагриппозных антигенов были использованы эритроциты морской свинки, для аденовирусных — эритроциты обезьяны,

в) в реакции нейтрализации (РН) с аденовирусами 1-го, 2-го, 5-го и 6-го типов на тканевой культуре.

Результаты. У наблюдаемых детей в Таллинском доме ребенка было зарегистрировано 457 случаев острых респираторных заболеваний, большинство из которых протекало в виде локальных вспышек.

В этом коллективе было изолировано 58 штаммов аденовирусов, из них 18 штаммов аденовируса 3-го типа и 40 штаммов — латентной группы. Аденовирусы 3-го типа были выделены только в условиях вспышек острых респираторных заболеваний, вирусы же латентной группы — как во время вспышек, так и при спорадических случаях заболеваний и даже от здоровых детей. Кроме того, было изолировано 80 штаммов энтеровирусов, из них некоторые штаммы вирусов Коксаки *B*-1 и *ECHO*-7 были связаны с респираторными заболеваниями.

В ходе исследований выяснилось, что в большинстве случаев повышение титров антител к аденовирусу 3-го и 7-го типов и вирусу парагриппа III типа было связано с групповыми заболеваниями. Это облегчало постановку правильного диагноза.

При более детальном изучении содержания антител в пробах сывороток по отношению к вирусам гриппа типа *A* и *B*, парагриппа III типа, аденовирусу 3-го и 7-го типов у детей различных возрастных групп выяснилось следующее.

У детей 3—4 месяца жизни в 17% случаев антитела не обнаруживались или обнаруживались только к одному из вирусов, к 2—3 вирусам одновременно — у 47% и к 4—5 вирусам у 36% обследованных.

У детей 7—8 месяца жизни антитела не обнаруживались или обнаруживались только к одному из вирусов в 13%, к 2 или 3 — в 39% и к 4 или 5 — в 48% случаев, а у детей 11—12 месяца жизни эти цифры были равны соответственно 3%, 43% и 54%.

В середине второго года жизни образование антител наблюдалось, по меньшей мере, к двум вирусам: к 2 или 3 вирусам в 42%, а к 4 или 5 вирусам одновременно в 58% случаев, у детей в возрасте 2 лет (23—27 месяц жизни) соответственно у 44% и 56% детей.

Начиная с 28 месяца жизни у всех обследованных детей антитела были обнаружены как минимум к 3 из применяемых вирусов, при этом дети, у которых находили антитела к 4—5 вирусам, составляли 58%.

Таким образом, начиная с 11—12 месяца жизни и до 3 лет у 97—100% детей обнаруживались антитела как минимум к 2 вирусам и более чем у половины обследованных — к 4—5 вирусам (54—58% обследованных детей Дома ребенка). Эти показатели позволяют придти к выводу о том, что подавляющее большинство младенцев инфицировались различными вирусами раньше, чем достигали однолетнего возраста.

Изучение содержания антител в пробах сывороток крови по отношению к отдельным вирусам у детей различных возрастных групп показало следующее:

а) К аденовирусу 3-го серотипа выявилось 40% детей, у которых антитела не обнаруживались на 3—4 месяце жизни. Затем происходит постепенное уменьшение числа так называемых серонегативных детей. К концу первого года жизни процент

этих детей уменьшается до 18 и во второй половине второго года (с 19 по 24 месяц жизни) этот показатель колеблется в пределах 5—9% (рис 1). Число детей, не имеющих антител, постоянно уменьшалось, в то время как число детей, имеющих высокие титры антител (1:80 и выше), возрастало. Так, на 3—4 месяце жизни число таких детей составляло 18%, к концу 1 года жизни 53% и в течение второго года жизни оно колебалось в пределах 52—62%.

К аденовирусу 7-го типа антитела не обнаруживались на 3—4 мес. жизни у 40% детей, и на 5—6 месяце жизни число серонега-

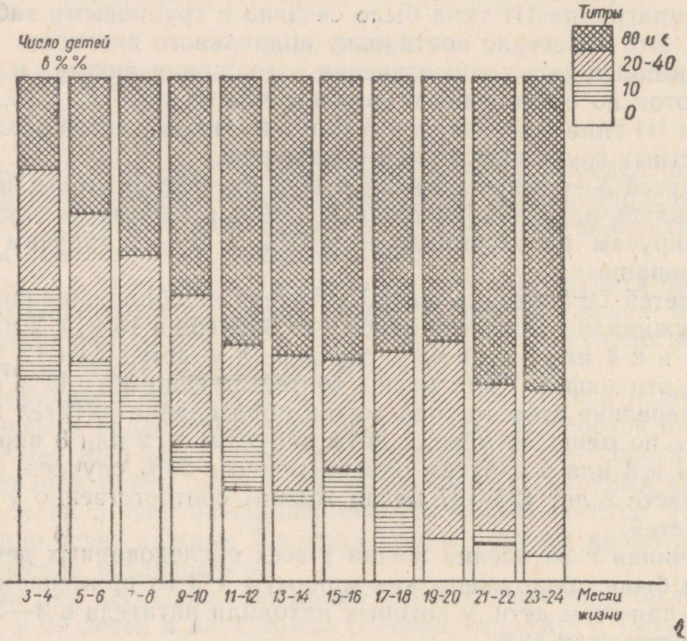


Рис. 1. Титры антигемагглютининов к аденовирусу 3 типа у детей в зависимости от месяца жизни.

тивных детей даже несколько увеличилось (42%). Начиная с 7—8 месяца число детей, не имеющих антитела, постоянно снижается: на 11—12 месяце их число составляет 19%, во второй половине второго года оно находится уже в пределах 4—10%.

Соответственно вышесказанному изменяется и число детей, имеющих высокие титры антител: на 3—4 месяце жизни — 27%, на 5—6 месяце жизни — 24%. У детей следующих возрастных групп их число неуклонно возрастает, составляя на 11—12 месяце жизни 56% и у детей второго года жизни от 53 до 74%.

Аналогичные сдвиги наблюдались и в динамике титров антигемагглютининов к аденовирусам 3-го и 7-го типов (рис. 2).

Если средние геометрические титры на 3—4 месяце жизни составляли 8,6 (к 3 типу) и 11,7 (к 7 типу), то на 5—6 месяце жизни они были равны соответственно 15,1 и 9,1. В дальнейшем наблюдалось постоянное нарастание титров антигемагглютининов также и к аденовирусу 7-го типа. Их величина у детей 11—12 месяца жизни составляла соответственно 47 (к 3 типу), 44 (к 7 типу) и достигла максимума в конце второго года жизни (83 и 81).

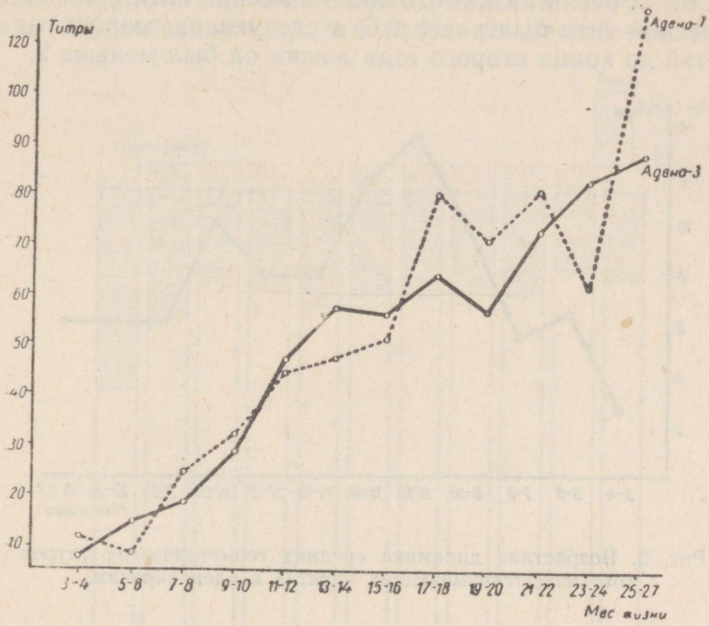


Рис. 2. Возрастная динамика средних геометрических титров антигемагглютининов к аденовирусам 3 и 7 типов.

Несколько иные данные были получены при изучении динамики комплементсвязывающих антител к аденовирусам. Постепенное повышение средних геометрических титров наблюдалось в течение всего первого года жизни: на 3—4 месяце средний геометрический титр был равен 2,6 и достиг максимума на 11—12 месяце — 13,4 (рис. 3).

После того наблюдалось снижение среднего геометрического титра на 15—16, а также на 17—18 месяце жизни до 8, затем он снова повышается в пробах сывороток, взятых от детей на 19—20 месяце жизни, и в конце второго года, средний геометрический титр антител снова снижается до 6,2.

б) К парагриппозному вирусу I типа изменений в содержании антител у большинства детей в течение всего наблюдаемого периода не обнаружено. Если на 3—4 месяце жизни у 40% де-

тей обнаруживались антигемагглютинины, причем в низких титрах 1:10 — 1:20, то на 5—6 месяце жизни число таких детей уменьшилось до 25%, а на 7—8 месяце до 17%. В следующих возрастных группах, до конца второго года жизни, оно колебалось от 15 до 22%. У остальных детей антитела не обнаружены (рис. 4).

Средние геометрические титры антител к вирусу парагриппа I типа были очень низкими. На 3—4 месяце жизни средний геометрический титр был равен 2,6, в следующих возрастных группах детей до конца второго года жизни он был меньше 2.

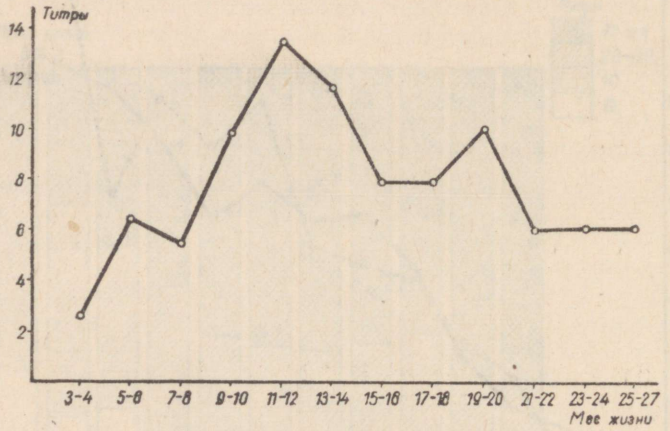


Рис. 3. Возрастная динамика средних геометрических титров комплементсвязывающих антител к аденовирусам.

По отношению к парагриппу III типа на 3—4 месяце жизни число серонегативных детей было равно 14%, на 5—6 месяце — 32% и на 7—8 месяце — 38% (рис. 5).

В дальнейшем с возрастом число детей, не имевших антитела, постоянно снижалось: на 11—12 месяце до 24%, а в конце второго года жизни (23—24 месяц) антитела к III типу парагриппозного вируса обнаруживались во всех сыворотках. Высокие титры антител наблюдались на 3—4 месяце жизни у 16% детей, на 5—6 месяце только у 5% детей. Начиная с 7—8 месяца число этих детей возрастает (10%), достигая в конце первого года жизни 22% и в конце второго года жизни 46%.

Динамика средних геометрических титров антител по отношению к вирусу парагриппа III типа была следующей: на 3—4 месяце жизни средний геометрический титр антител был равен 17,8, на 5—6 месяце — 8,0, на 7—8 месяце — 6,9, на 11—12 месяце — 19. Максимальные титры антител наблюдались на 17—18 месяце — 56, при этом такие же титры были получены на 23—24 месяце жизни.

в) К вирусу гриппа типа *А* на 3—4 месяце жизни не обнаружено антител у 41% детей, на 5—6 месяце у 37% и 7—8 месяце у 28%. В следующих возрастных группах, в противоположность результатам, полученным при изучении динамики антител к адено- и парагриппозным вирусам, количество так называемых серонегативных детей снова постепенно увеличивается: если в конце первого года жизни (на 11—12 месяце) их число составляло около 27%, то в середине второго года (на 17—18 месяце) оно равно 34% и к концу второго года (23—24 месяц) — 43% (рис. 6).

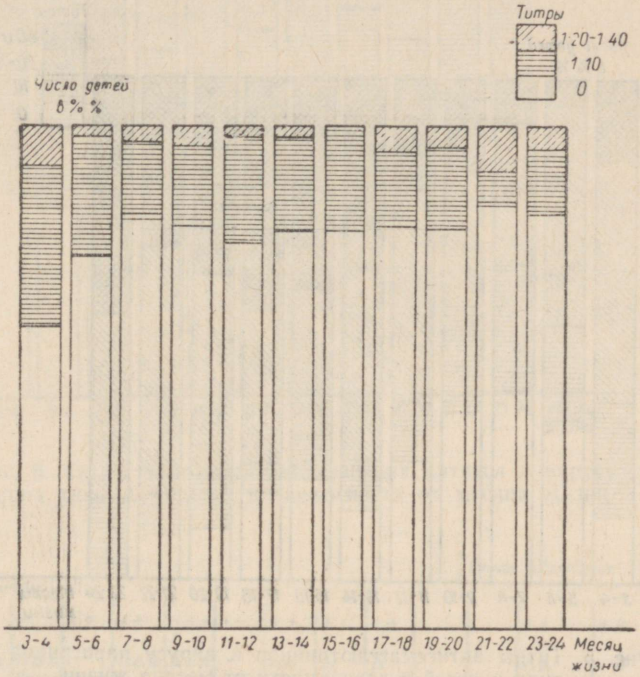


Рис. 4. Титры антигемагглютининов к вирусу парагриппа I типа у детей в зависимости от месяца жизни.

Число детей с высокими титрами антител было в общем невелико: на 3—4 месяце жизни 10% и на 9—10 месяце — 11%, в остальных возрастных группах количество их колебалось в пределах 6—8%, но начиная с 17—18 месяца жизни антитела в высоких титрах обнаруживались только в единичных случаях (2%), а в возрастной группе 21—24 месяцев таких детей не было вообще.

Аналогичную картину мы получили при изучении антител к вирусу гриппа *В*. В течение первого года жизни число серонегативных постоянно уменьшается: если на 3—4 месяце было 54%, то на 11—12 мес. жизни оно составляло только 30%. Затем

количество детей, не имеющих антител в крови, постепенно увеличивается: на 17—18 месяце до 37%, на 23—24 месяце до 52%. Детей, имеющих высокие титры антител, было мало: на 3—4 месяце только 3%, в дальнейшем их число немного увеличилось до 3—11% (больше всего на 17—18 месяце), а на 23—24 мес. жизни высокие титры у обследованных вообще не обнаруживались.

Динамика средних геометрических титров комплементсвязывающих антител к обоим типам вируса гриппа была следующая (рис. 7): на 3—4 месяце жизни к типу *A* — 6,5, к типу *B* — 3,6; на 7—8 месяце соответственно 8,6 (максимум) и 6,4; на 11—12

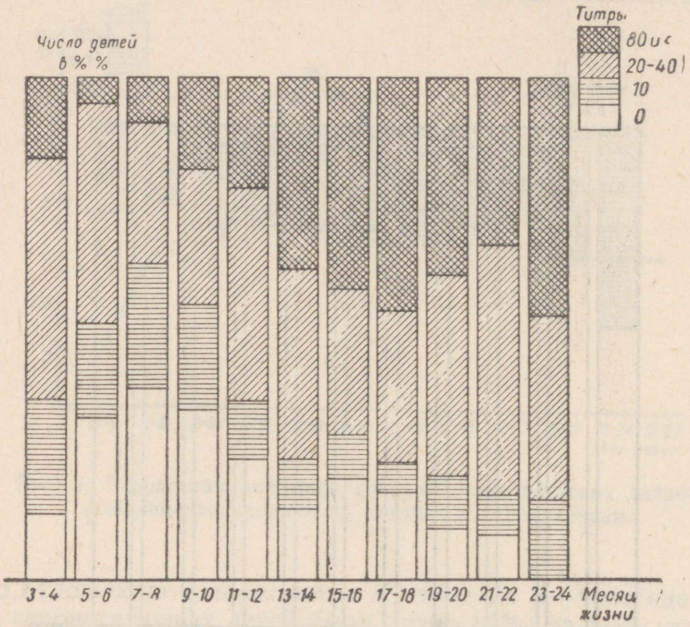


Рис. 5. Титры антигемагглютининов к вирусу парагриппа III типа у детей в зависимости от месяца жизни.

мес. — 8,2 и 8,0 (наивысший титр к типу *B*). В течение второго года произошло постепенно снижение титров: на 23—24 месяце жизни средние титры к типу *A* — 3,8 и к *B* — 3,2.

Дальше мы попытались по данным серологических исследований определить время, когда (в каком возрасте) происходит инфицирование тем или другим вирусом. Было обнаружено следующее.

Первичные аденовирусные инфекции, вызванные 3 и 7 серотипами, наблюдались в основном на 5—9 месяце жизни (71% из числа заболевших детей), с максимумом ($^1/_3$ детей) на 7—8 месяце. Первичное инфицирование указанными вирусами на втором году жизни наблюдалось только в единичных случаях.

Период первичного заражения парагриппом падает на несколько более поздний возраст: на 7—12 месяце было инфицировано около 75% детей, причем больше всего заболеваний было зарегистрировано на 9—10 месяце.

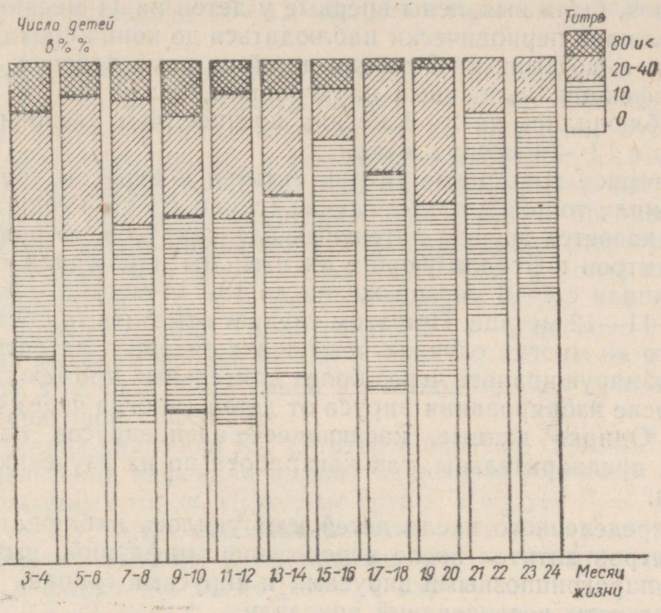


Рис. 6. Титры комплементсвязывающих антител к вирусу гриппа типа А у детей в зависимости от месяца жизни.

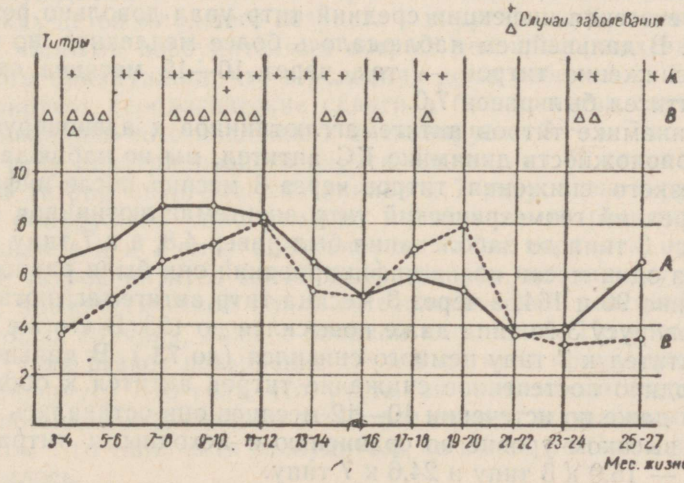


Рис. 7. Возрастная динамика средних геометрических титров комплементсвязывающих антител к вирусам гриппа А и В.

Первичные инфекции, вызванные гриппом (типы *A* и *B*) мы наблюдали во всех возрастных группах, преимущественно в возрасте $^1/_2$—$1^1/_2$ лет.

Вторичные инфекции, обусловленные аденовирусами 3-го и 7-го типов, были выявлены впервые у детей на 11 месяце жизни и продолжали периодически наблюдаться до конца срока наблюдения, т. е. до выписки 3-летних детей из дома ребенка.

Реинфекции, вызванные парагриппом, также как и первичные, наблюдались на 2—3 месяца позднее, чем аденовирусные, начиная с 13—14 месяца жизни.

Повторное повышение титров антител к вирусам гриппа мы обнаружили только в одном случае (грипп *B*) на 3 году жизни.

Что касается группы латентных аденовирусов, то повышение к ним титров нейтрализующих антител мы наблюдали в основном начиная с 7—8 месяца жизни до 13—14 месяца с максимумом на 11—12 месяце. При этом следует отметить то обстоятельство, что во многих случаях повышение титров к латентным вирусам обнаруживалось через более длительный промежуток времени после изолирования вируса от детей (иногда через 4—5 месяцев). Однако данные, касающиеся аденовирусов латентной группы, предварительны, так как работа по их изучению не закончена.

У определенного числа детей нам удалось наблюдать динамику титров антител после перенесения инфекций, вызванных адено-, парагриппозными вирусами и вирусами гриппа.

Результаты исследований показали:

а) Средний геометрический титр комплементсвязывающих антител к аденовирусам до заболевания был равен 6,1. Через 1 мес. после заболевания он повысился до 60. Через 3 месяца после перенесения инфекции средний титр упал довольно резко — до 24,2. В дальнейшем наблюдалось более медленное, но постоянное снижение титров — так, через 10—12 месяцев средний титр антител был равен 7,0.

В динамике титров антигемагглютининов к аденовирусам, в противоположность динамике КС антител, мы не наблюдали такого резкого снижения титров через 3 месяца после инфекции. Если средний геометрический титр антигемагглютининов к аденовирусу 3 типа до заболевания был равен 4,8, а к 7 типу — 4,7, то через один месяц после инфицирования они были равны соответственно 90 и 164, а через 3 месяца титр антигемагглютининов к аденовирусу 3-го типа даже повысился до 123. В это же время титр антител к 7 типу немного снизился (до 73). В дальнейшем происходило постепенное снижение титров антител к обоим типам, но даже по истечении 10—12 месяцев они оставались на довольно высоком уровне по сравнению с исходными титрами, а именно — 15,0 к 3 типу и 24,6 к 7 типу.

Еще более стабильные величины титров антител были получены после повторного заражения аденовирусом 3-го типа. По-

вторное инфицирование наступало в среднем через 9—10 месяцев после первичного, при средних титрах антител 9,8. Через 1 месяц после реинфекции титр антигемагглютининов к 3 типу составлял 198, а через 3 месяца 143. Несмотря на то, что в дальнейшем снижение средних титров антигемагглютининов продолжалось, по истечении 10—12 месяцев титры их остались высокими — 64.

б) Аналогичная динамика титров антигемагглютининов обнаружена и парагриппозному вирусу III типа. Средние геометрические титры антигемагглютининов до инфекции составляли 2,3, после заболевания 68, в дальнейшем наблюдалась тенденция к снижению: через 10—12 месяцев они были равны 9,6.

В случае реинфекции, которая наступала в среднем через 8 месяцев после первичного инфицирования (парагрипп III типа), средний титр антител был равен 12,5, а после перенесения заболевания 174, т. е. он был намного выше, чем при первичном инфицировании. По истечении 3—4—5 месяцев он сохранялся на высоком уровне — 158 и через 10—12 месяцев он равнялся 60, т. е. был почти такой же величины, как и через месяц после первичной инфекции.

в) Анализ динамики КС антител к вирусам гриппа *A* и *B* после перенесения инфекции выявил некоторые различия для этих вышеназванных типов. Исходные титры: к вирусу *A* — 9,4, к вирусу *B* — 5,9. После заболевания они повысились к вирусу *A* до 117, к вирусу *B* до 58. В дальнейшем титры антител к вирусу гриппа *A* снижались более резко, к вирусу типа *B* сохранялись высокими в течение 4—5 месяцев, затем также снизились. А через 8—9 месяцев титры антител к обоим типам вируса гриппа были почти равны исходным.

Обсуждение. Нами было изучено содержание антител в сыворотках детей младшего возраста к вирусам, которые являются более частыми возбудителями острых респираторных заболеваний. Мы обнаружили, что в условиях дома ребенка из 6 изученных вирусов серологические сдвиги в большинстве случаев обнаруживались по отношению к аденовирусам 3-го и 7-го типов и к III типу парагриппозного вируса. Однако из 74 случаев повышения титров антигемагглютининов к 7 типу аденовируса у 32 было обнаружено одновременно повышение титров антигемагглютининов и к 3 типу аденовируса. Такое параллельное повышение титров антител могло быть связано, по нашему мнению, или с анамнестической или с гетерологической реакцией или, в некоторых случаях, даже с двойной инфекцией. Но в остальных 42 случаях резкое повышение титров антител произошло только к аденовирусу 7-го типа, что, учитывая эпидемиологические данные, по-видимому, связано с заболеваниями, вызванными аденовирусом 7-го типа, хотя возбудитель на культуре ткани выделить не удалось.

При изучении динамики средних титров антигемагглютининов

аденовируса 3-го типа у половины детей максимальные титры были обнаружены в сыворотках, взятых в среднем через 3 месяца после перенесенной первичной инфекции. Это, по всей вероятности, зависит от двух обстоятельств: 1) у части детей титры антител не успевали достигнуть своего максимума ко времени взятия первой пробы крови в периоде реконвалесценции, а высший уровень антигемагглютининов у них, по-видимому, наблюдался между 1-м и 3-м месяцами после инфекции; 2) вирусная инфекция другой этиологии могла протекать у некоторых детей в период между 1-м и 3-м месяцами после инфекции, вызванной 3 типом аденовируса, и вызывала, в свою очередь, повышение титров антител в виде анамнестической реакции.

Вообще же в динамике титров антигемагглютининов к аденовирусам и парагриппу мы часто наблюдали резкие колебания высоты титров, которые на первый взгляд производили впечатление новой инфекции, вызванной этим же вирусом. При индивидуальном анализе динамики антител выяснилось, что частые повышения титров были связаны не только с реинфекцией, но также и с анамнестической реакцией или с восстановлением уровня антител после спада их во время острой стадии при других респираторных заболеваниях, ветряной оспе, скарлатине и т. д. Таким образом, когда данные вирусологических и эпидемиологических исследований малоубедительны, правильно поставить диагноз по данным изучения только лишь парных сывороток часто невозможно.

Например, диагноз гриппа удавалось поставить лишь тогда, когда была возможность проследить динамику антител к вирусу гриппа *A* и *B* до и после инфекции в течение более длительного времени, поскольку мы не проводили вирусологических исследований на куриных эмбрионах и случаи заболеваний, связанные с повышением титров антител к вирусу гриппа, были единичными и разрозненными.

Что касается хронологической очередности возникновения разных респираторных инфекций, то этот вопрос требует дальнейшего изучения. По данным наших исследований можно было только констатировать тот факт, что инфицирование разными вирусами происходит в разных возрастах. Но остаются пока открытыми вопросы о связи возрастного фактора с заболеваемостью этими инфекциями и о значении уровня специфического иммунитета до инфекции. Осталось также невыясненным, зависит ли это от свойств самого вируса, или от эпидемиологических особенностей распространения инфекции в данном коллективе.

Бесспорно, что исследования вирусных инфекций в детских коллективах следует продолжать, так как проводимые профилактические меры по предупреждению этих заболеваний являются до сих пор недостаточными.

ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ *RS* ИНФЕКЦИИ

Р. С. ДРЕЙЗИН, О. Д. ЯНКЕВИЧ, Т. И. КИКВАДЗЕ
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

Вирус *RS* имеет первостепенное значение в патологии респираторного тракта детей и особенно в патологии нижних дыхательных путей детей.

Вирус *RS* как этиологический фактор занимает ведущее положение при всех клинических синдромах, за исключением крупа.

Необходимо отметить, что заболевания, особенно у детей раннего возраста, являются довольно тяжелыми. Описаны летальные случаи (от 0,9%, 2,4% до 5,5%).

Изучение новой и мало изученной инфекции должно базироваться на результатах вирусологических и серологических исследований, с учетом эпидемиологических данных и клинической картины заболевания.

Здесь представлены результаты 3-летнего изучения *RS* инфекции, которое проводилось с 1962 по 1964 гг. Было проведено непрерывное изучение этиологии заболеваний детей, поступавших в первые дни болезни в отделение респираторных вирусных заболеваний больницы им. Дзержинского. Также изучалась этиология вспышек в Центральном доме ребенка (ЦДР) и других домах. При этом были выявлены и изучены в условиях стационара 65 подтвержденных случаев и из дома ребенка 67 амбулаторных больных. Всего 132 больных, у которых инфекция была вызвана вирусом *RS*.

Систематическое изучение заболевания в условиях стационара дало возможность: 1. Изучить распространение *RS* инфекции в разные периоды в течение 3 лет. 2. Определить удельный вес *RS* инфекции среди других вирусных инфекций у госпитализированных больных. 3. Расшифровать основные клинические симптомы более тяжелых форм заболевания (65 больных). На материале вспышки в ЦДР *RS* инфекции, подтвержденной вирусологически и серологически, был изучен ряд вопросов: контагиозность инфекции, инкубационный период, иммунологический ответ у детей разного возраста, частота различных клинических форм, в том числе легких и инаппарантных, клинические особенности *RS* инфекции.

Возбудителем т. н. респираторно-синцитиальной инфекции является респираторно-синцитиальный вирус, сокращенно *RS*.

Вирус *RS* является атипичным членом группы миксовирусов, т. к. не имеет гемагглютининов и нейраминидазу. Вирус *RS* является самым нестойким из числа всех известных вирусов и разрушается даже при однократном замораживании при —20° отделяемого от больных материала. Это необходимо учитывать при заборе инфицированного материала от больных и его культивировании.

Вирус удается выделить из дыхательных путей главным образом только в первые четыре дня заболевания. Кроме того, вирус был выделен нами в трех случаях за сутки до начала клинически выраженного заболевания.

При соблюдении необходимых условий забора материала и использовании чувствительных тканевых культур вирус удается выделить от больных в высоком проценте случаев.

Вирус был назван респираторно-синцитиальным в связи с тем, что он вызывает респираторное заболевание и образует синцитий клеток в культуре тканей. При размножении вируса в цитоплазме клеток выявлены характерные цитоплазмотические включения, окруженные светлым ободком. Инфекция вирусом *RS* характеризуется большой контагиозностью и распространена чаще в зимне-весеннее время.

Так, в ЦДР к моменту заболевания было 108 детей в возрасте от 1—3 мес. до 3 лет. ЦДР занимает двухэтажное здание с двумя выходами. Заболевание началось в одной из групп второго этажа и быстро распространилось по всем группам детского дома на этом же этаже, а затем на первом. Переболело с 3 декабря по 31 января 88 детей, причем детей было инфицировано фактически больше, т. к. среди неболевших были выявлены инаппарантные формы инфекции.

В одних группах, как например, в группе 4, заболел один ребенок и через инкубационный период, равный 3—6 дням, заболели другие дети. В других группах была инфицирована одномоментно основная масса малюток группы и затем через инкубационный период заболели остальные дети. Весьма интересно было распространение заболеваний в зависимости от возраста.

Таким образом, изучение распространения инфекции в доме ребенка показало высокую контагиозность инфекции, болели дети начиная с 1—3 мес. Инкубационный период заболевания был равен чаще 4—5 дням, что с достоверностью удалось выявить на 22 детях.

В связи с отмеченными закономерностями важно остановиться на иммунологических сдвигах к *RS* вирусу в зависимости от возраста больных. Так, у детей 1—3 мес., перенесших *RS* инфекцию, нарастание титров антител выявлено у незначительного числа, а у детей старше 6 месяцев — в высоком проценте случаев.

Таким образом, диагностика заболеваний, вызванных вирусом *RS*, у детей раннего возраста (до 6 мес.) должна базироваться на выделении вируса, тогда как у более старших наряду с вирусологическим исследованием с успехом можно использовать и серологические методы. Обращают на себя внимание также сроки нарастания антител в сыворотках периода реконвалесценции. Положительных результатов было больше, если сыворотки периода реконвалесценции были взяты через 3—4 недели.

Остановимся на следующих эпидемиологических особенностях *RS* инфекции. *RS* инфекция имеет эпидемическое распространение. Изучение *RS* инфекции в Москве с 1962—1964 гг. выявило, что инфекция протекала в виде эпидемических подъемов. Резкий подъем заболеваемости, связанный с инфекцией, был обнаружен в январе—феврале 1962 г., в январе и ноябре—декабре 1963 г., январе—феврале 1964 г., ноябре—декабре 1964 г. Таким образом, нам удалось наблюдать эпидемические подъемы заболевания *RS* этиологии не менее 1 раза каждый год.

Если сопоставить частоту заболеваний пневмонией в отделении респираторно-вирусных заболеваний больницы им. Дзержинского с выявленными нами эпидемическими подъемами *RS* инфекции, то оказывается, что подъемы *RS* инфекции совпадают с частотой заболеваний пневмонией в стационаре.

Это также является одной из особенностей инфекции. Каков же удельный вес этой инфекции среди других вирусных заболеваний госпитализированных больных? При обследовании сывороток 156 детей, собранных в течение 3-х лет, вирусная этиология была определена у 57,7% больных. При этом инфекция, вызванная вирусом *RS*, составляла $^1/_3$ от всех инфекций.

При изучении наблюдаемого контингента выяснилось, что заболевание в виде назофарингита выявлено только у 11 больных и только во время вспышки и у 11 детей в стационаре. (Всего 22). Мелкоочаговая пневмония и бронхиолит выявлены у 59 детей из очага и 33 у детей в условиях стационара (всего 92).

Таким образом, особенностью *RS* вирусного заболевания явилось преимущественное поражение нижних дыхательных путей, так как у 121 ребенка наблюдались явления бронхита, бронхиолита или пневмонии.

Подробно данные о клинике *RS* заболевания будут представлены в специальном сообщении. Необходимо лишь обратить внимание на одну особенность *RS* инфекции, которая требует обсуждения. Так, если заболевание начиналось постепенно с катаральных явлений, подъема температуры до субфебрильных цифр, то очень быстро развивались симптомы поражения нижних дыхательных путей. Тяжесть заболевания определялась степенью поражения нижних дыхательных путей и развивающейся дыхательной недостаточностью. Дыхательная недостаточность

развивалась чрезвычайно рано и была ведущим симптомом заболевания.

Обращали на себя внимание следующие факты: 1. Необычайно быстрое и бурное вовлечение в патологический процесс нижних дыхательных путей. 2. Кратковременность изменений в них. Симптомы дыхательной недостаточности были нередко не адекватны скудным физикальным данным. У трети детей наблюдался астматический синдром. 3. Несмотря на тяжесть заболевания, отмечалась слабая своеобразная температурная реакция.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПАРАГРИППОМ И ГУМОРАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА ПО ДАННЫМ РЕГИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА СССР ПО ГРИППУ ЗА 1963—1965 гг.

Л. Я. ЗАКСТЕЛЬСКАЯ, М. А. ЯХНО
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

В 1963 году в ряде лабораторий, связанных с Региональным Центром СССР по гриппу, была впервые в СССР осуществлена систематическая серологическая диагностика парагриппозных заболеваний единым методом с использованием стандартных диагностикумов, приготовленных в Институте вирусологии АМН СССР.

В работе принимали участие следующие лаборатории:

1. Клиника Института вирусологии АМН СССР.
2. Вирусологическая лаборатория Института педиатрии АМН СССР.
3. Ленинградская городская СЭС.
4. Вирусологическая лаборатория Ленинградского научно-исследовательского института детских инфекций.
5. Киевский институт инфекционных болезней.
6. Харьковский институт вакцин и сывороток.
7. Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены.
8. Свердловский научно-исследовательский институт вирусных инфекций, и другие.

За прошедший период времени было обследовано и подвергнуто анализу 2500 больных ОРЗ, среди них около 35% детей до 3-х лет. Анализ материалов показал, что за прошедший период времени в целом парагриппозные заболевания типа 1, 2 и 3 составили 26% от общего числа обследованных больных с острыми респираторными заболеваниями. При этом частота серологически подтвержденных парагриппозных заболеваний среди детей и взрослых была примерно одинакова. Наименьший процент инфекций был зарегистрирован в группе детей от 3-х до 7 лет, наиболее высокий — у детей до 3-х лет и у взрослых старше 40 лет.

Выявлены некоторые различия в частоте парагриппозных заболеваний, связанных с тем или иным типом. Парагриппозная инфекция 3-го типа встречалась у детей до 3-х лет в среднем в

2 раза чаще, чем у взрослых, в то время как парагриппозная инфекция 2-го типа у взрослых была зарегистрирована в 2 раза чаще, чем у детей до 7 лет. Парагриппозная инфекция типа 1 наиболее часто регистрировалась в группе лиц между 7 и 40 годами, в то время как дети до 3-х лет и лица старше 40 лет болели в 2 раза реже, чем средний возраст.

Комбинированные сдвиги антител были зарегистрированы в 5,6% случаев; при этом у детей до 7 лет они встречались в 1,5—2 раза реже, чем у школьников и взрослых. Эти данные еще раз подтверждают анамнестический характер комбинированных приростов антител.

Выявлено четкое сезонное колебание частоты парагриппозных инфекций типа 1, 2 и 3. Минимальный процент инфекций выявляется в летний период (июнь, июль, август), максимальный — в холодное время года (декабрь, январь, февраль). Парагриппозная инфекция 2-го типа наиболее часто выявлялась в весеннее время (март, апрель, май).

Исследование возрастного распределения антител среди населения показало, что новорожденные дети, как правило, содержали антитела в титрах, коррелирующих с титрами взрослого населения, что свидетельствует о возможности передачи матерью антител ребенку. В периоде между 3—12 месяцами наиболее часто встречаются дети, не содержащие антител к парагриппозным вирусам. Однако уже после первого года жизни 80% детей имеют антитела к парагриппозному вирусу типа 3, при этом более половины их в средних и высоких титрах. С 3-х лет и старше 75—80% обследованных содержали антитела к парагриппозным вирусам в титре 160 и выше. Первые приобретенные антитела к парагриппозному вирусу типа 2 обнаруживаются на 2-м и 3-м году жизни в 15—18% случаев. И только к 5—6 годам основная масса детей приобретает антитела к парагриппозному вирусу типа 2. Антитела к парагриппозному вирусу типа 1 появляются на 2-м году жизни в 12% случаев, однако и в более старших возрастных группах закономерно наблюдается значительный процент лиц (30—60%), не содержащих антител. Эти данные свидетельствуют о том, что парагриппозные инфекции поражают организм людей с раннего детского возраста, при этом наиболее интенсивное и раннее инфицирование осуществляется парагриппозным вирусом типа 3. Этот вывод подтверждает и распределение средних титров антител в сыворотках, взятых от разных возрастных групп населения. Сопоставление уровня антител у лиц разного возраста, заболевающих парагриппом 1, 2 или 3 типа, показало, что только в раннем детском возрасте инфекция, как правило, развивается на фоне отсутствия антител, в то время как в более старших возрастных группах парагриппозная инфекция возникает как у лиц, не имеющих антител, так и у содержащих их в средних и даже высоких титрах. Наиболее наглядно эта закономерность выражена для парагриппозного вируса типа 3.

Вызванные этим вирусом заболевания у взрослых в 74% случаев возникали при наличии антител в крови, в то время как у заболевших детей до 1 года в 78% случаев парагриппозная инфекция возникала при отсутствии каких-либо антител в крови. Эти данные убедительно показывают, что наличие антител в крови к парагриппозному вирусу типа 3 не является фактором, обеспечивающим резистентность организма, и заболевания детей старшего возраста и взрослых являются по существу реинфекциями.

В отношении парагриппозных вирусов 1 и 2 типа наблюдается аналогичная закономерность, хотя и менее выраженная. При этом парагриппозный вирус 1 типа реже других вызывал у подростков и взрослых заболевания при наличии антител в крови.

Проведенные наблюдения показали, что парагриппозная инфекция широко распространена среди детского и взрослого населения СССР, встречается круглый год с преимущественным распространением в холодное время года. Парагриппозная инфекция характеризуется своеобразным иммунитетом, и реинфекция может наблюдаться при наличии антител в крови.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ЦИТОПАТИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ВИРУСОВ

С. Я. ЗАЛКИНД
Московский научно-исследовательский институт вирусных препаратов

Понятие цитопатического эффекта (ЦПЭ) или цитопатического действия (ЦПД) приобрело очень большое значение в вирусологии, где оно справедливо считается одним из наиболее верных и относительно просто обнаруживаемых признаков воздействия вируса на клетки культуры ткани. Вместе с тем, широко распространенный среди вирусологов способ обнаружения ЦПЭ в неокрашенной однослойной культуре, растущей на стенке пробирки или матраса, никак нельзя признать удовлетворительным. При просмотре нативных препаратов ЦПЭ обнаруживается с большим опозданием, только тогда, когда повреждение охватывает значительное число клеток; кроме того, изучение неокрашенных препаратов не дает возможности воспользоваться самым ценным свойством ЦПЭ — его специфичностью, так как теряется возможность использовать разнообразие проявлений ЦПЭ различных вирусов. В силу сказанного следует всячески пропагандировать технически очень несложное использование цитологических методов исследования для изучения ЦПЭ.

Разумеется, при воздействии вируса изменяется не только строение клетки, но и ее обмен веществ, о котором морфолог может судить, применив набор цитохимических реакций, характеризующих важнейшие стороны метаболизма нормальной и инфицированной вирусами клетки культуры ткани.

Сказанное дает основание коротко изложить современные представления о ЦПЭ. Здесь прежде всего выясняется, что морфологически обнаруживаемый ЦПЭ является не первым и не единственным результатом взаимодействия вируса и клетки. Можно считать установленным, что на первых этапах воздействия вируса наблюдается неспецифическая реакция клетки, носящая характер стимуляции нуклеопротеидного, углеводного, а возможно и других звеньев обмена веществ, и дающая ряд морфологически обнаруживаемых проявлений в виде увеличения объема ядер и ядрышек, стимуляции клеточного размножения и т. д.

Только после того, как эта первая стадия инфекции заканчивается, наступает вторая, которая может быть названа ЦПЭ в

узком смысле этого слова и которая проявляется в повреждении и последующей гибели клетки. Характер морфологической картины ЦПЭ в первую очередь определяется свойствами данного вируса. Это очень убедительно можно показать при изучении действия на одну и ту же культуру разных вирусов и в этом заключается, как сказано было раньше, специфичность ЦПЭ. Имеются даже данные, что отдельные штаммы вируса, например, кори, дают несколько различный ЦПЭ.

Однако в развитии специфической фазы воздействия вируса существенная роль принадлежит и второму партнеру — клетке. Можно показать зависимость ЦПЭ от тканевой принадлежности, возраста, физиологического состояния культуры. Роль культурального компонента в исходе взаимодействия вируса и клетки особенно ярко проявляется в той, пока довольно загадочной избирательности, которая определяет развитие ЦПЭ в одной и отсутствие его в другой, близко родственной культуре. Поиски ответа на вопрос о причинах избирательной чувствительности к воздействию вируса должны стать одной из существенных проблем современной вирусной цитопатологии.

Развитие ЦПЭ сопровождается значительным изменением метаболизма клетки. Эти изменения могут быть многообразны, что также отражает специфичность взаимоотношений вируса и клетки. 1) В некоторых случаях эти изменения носят характер истинной стимуляции тех или иных сторон обмена веществ. Это очень отчетливо проявляется, например, при формировании вирусных включений, когда наблюдается повышенный нуклеопротеидный и белковый обмен. 2) Развитие ЦПЭ может сопровождаться ослаблением или даже полным выключением некоторых звеньев обмена веществ, иногда непосредственно связанных, например, с указанной выше стимуляцией. Так, при заражении одним из штаммов вируса гриппа с образованием богатых нуклеопротеидами цитоплазматических включений, отмечается резкое уменьшение реакции на гликоген, что связано, очевидно, с его использованием в качестве энергетического вещества при формировании включений. 3) Наконец, в дегенерирующих клетках наблюдается кажущееся усиление обмена веществ, выражающееся в повышении практически всех исследованных гистохимических реакций. Однако более детальное ознакомление с происходящими при этом процессами позволяет заключить, что речь идет не об усилении, а об извращении нормальных процессов метаболизма, чаще всего, о денатурации веществ (РНК, белка, глигогена), наступающей в дегенерирующей под воздействием вируса клетке.

От специфического ЦПЭ следует отличать цитотоксическое действие вирусов, вызывающее повреждение и гибель клетки, не связанное с развитием в ней вируса. Именно динамика патологических изменений и отсутствие некоторых характерных стадий (например, стадии неспецифической стимуляции) позволяют от-

личить цитотоксический эффект от цитопатического, хотя сделать это не всегда просто.

Недостаток времени не дает возможности остановиться на некоторых других морфологически улавливаемых проявлениях взаимодействия вируса и клетки — образовании симпластов, формировании включений, изменениях при развитии латентной инфекции и т. д. Однако и сказанного достаточно, чтобы показать, что ЦПЭ является только одним из исходов встречи между вирусом и клеткой и что этот весьма сложный многоступенчатый процесс безусловно заслуживает детального изучения благодаря своему большому теоретическому и практическому значению.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ГЛУБОКИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Т. И. КИКВАДЗЕ, Р. С. ДРЕЙЗИН, О. Д. ЯНКЕВИЧ
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

Респираторно-синцитиальный вирус является одним из известных в настоящее время многочисленных вирусов-агентов острых респираторных заболеваний.

В клинической картине респираторно-синцитиальной вирусной инфекции доминируют симптомы поражения дыхательных путей.

Наблюдается многообразие клинических проявлений поражения дыхательных путей от легкого назофарингита до тяжелых пневмоний. При этом, синдромы поражения глубоких дыхательных путей наблюдаются у большинства больных (71%).

У детей первого года жизни в большом проценте случаев (40,3%) наблюдается астматический синдром. У большинства из них астматический синдром имеет быстрое обратное развитие, в то же время в легких не обнаруживается четких изменений, свидетельствующих о пневмонии.

Обращает на себя внимание малая выраженность температурной реакции и отсутствие симптомов интоксикации. Тяжесть состояния больного определяется степенью поражения глубоких дыхательных путей и развившейся дыхательной недостаточностью. Тяжести дыхательной недостаточности часто не соответствует скудность физикальных, а иногда и рентгенологических изменений в легких.

Поражение глубоких дыхательных путей развивается бурно, явления дыхательной недостаточности нарастают в течение нескольких часов.

Многие иностранные авторы при описании клиники респираторно-синцитиальной вирусной инфекции у детей раннего возраста в большинстве случаев рассматривают поражение глубоких дыхательных путей как бронхиолит.

Клинические характеристики у ряда обследуемых нами детей 1-го года жизни при респираторно-синцитиальной вирусной инфекции были идентичны тем, которые зарубежные авторы обозначают бронхиолитами.

Острое развитие дыхательной недостаточности, ее быстрая обратная динамика в сочетании с выраженным астматическим синдромом при отсутствии четких перкуторных и рентгенологических изменений, документирующих пневмонию, однотипность клинической картины у большого числа обследуемых нами детей из одного очага инфекции, позволили нам ретроспективно, при тщательном сопоставлении данных клиники, лабораторных, рентгенологических и гематологических исследований с учетом эпидемиологической обстановки, предположить, что у большинства обследуемых нами детей во время вспышки данного острого респираторного заболевания воспалительный процесс поражал респираторный тракт, вплоть до бронхиол, и только у части детей распространялся на легочную паренхиму.

Трудности клинической дифференциации бронхиолита и пневмонии у маленьких детей не позволяет нам в каждом конкретном случае установить, ограничивается ли воспалительный процесс бронхиолами или распространяется на паренхиму легких.

В то же время анализ наблюдений при массовых заболеваниях в очаге, однотипность синдромов поражения глубоких дыхательных путей: наличие сухих хрипов, частота астматического синдрома, острое развитие и быстрая обратная динамика явлений дыхательной недостаточности позволяют предположить, что у части больных процесс не доходит до пневмонии в морфологическом смысле этого понятия.

ВИРУСНЫЕ ИНГИБИТОРЫ И АНТИТЕЛА В ИНФЕКЦИИ И ИММУНИТЕТЕ

П. Н. КОСЯКОВ, З. И. РОВНОВА, В. А. ВАСИЛЕНКО
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва),
Таллинский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Экспериментальными исследованиями показано, что в механизмах противовирусного иммунитета определенная роль принадлежит особым вирусотропным веществам, вырабатываемым клетками организма — ингибиторам. Большой интерес представляет вопрос о том, существует ли какая-либо зависимость между специфическим ответом организма и неспецифическими ингибиторами при иммунизации вирусными препаратами или в результате вирусной инфекции. В литературе имеются лишь сообщения о том, что количество ингибиторов в чувствительных тканях уменьшается в процессе размножения вируса.

Однако оставалось неизвестным, происходят ли изменения в содержании сывороточных ингибиторов при инфекции и иммунизации и в какой зависимости колебания в титрах тканевых и сывороточных ингибиторов находятся от специфического ответа организма.

Установление факта наличия в сыворотках и тканях животных и человека термостабильных ингибиторов, выдерживающих температуру кипячения, дало возможность полностью исключить специфические антитела из иммунологических реакций и определить участие неспецифических факторов в иммунном ответе организма на введение вирусных антигенов или вирусную инфекцию.

Материал и методы: С этой целью были проведены опыты иммунизации на крысах и кроликах. Животных иммунизировали гриппозными антигенами (ингибиторочувствительный и ингибиторорезистентный штаммы вируса гриппа). Крысам был проведен только один цикл иммунизации, кроликам после 2—3-месячного отпуска была проведна реиммунизация в течение двух недель. От крыс было взято пять проб сывороток: 2 до иммунизации и 3 после иммунизации. От кроликов было взято по 8—10 образцов сывороток, в различные сроки в зависимости от иммунизации.

Образцы сывороток испытывали в РЗГА и в реакции биологической нейтрализации с различными гриппозными антигенами,

причем пробы от каждого животного испытывались в одном опыте.

Результаты и обсуждение: Опыты иммунизации крыс, проведенные нами, показали, что иммунизация животных суспензиями вируса гриппа сопровождается значительными изменениями титров неспецифических сывороточных ингибиторов. 25% опытных крыс реагировали на иммунизацию увеличением титров ингибиторов. У 25% животных, наоборот, было отмечено падение титров ингибиторов в сыворотке. 50% животных не показало изменений в количестве неспецифических ингибиторов.

Дальнейшие опыты изучения реакции организма на введение вирусного антигена, проведенные на кроликах, иммунизированных длительно и многократно, показали, что специфический иммунный ответ кроликов на введение вирусных препаратов у большинства животных сопровождался значительным увеличением титров неспецифических сывороточных ингибиторов. Только у небольшого числа кроликов изменения в титрах ингибиторов были незначительными, т. е. колебания их не превышали 2—3 раз, что, по-видимому, является допустимым уровнем физиологических изменений. Изучение изменений титров термостабильных ингибиторов в динамике выявило зависимость этих изменений от циклов иммунизации. У некоторых кроликов 6-кратное введение антигена сопровождалось только некоторым подъемом титра ингибиторов, в то время как после 9 инъекций он увеличивался в 7,2 раза. У одного животного заметное возрастание в титрах ингибиторов наступило только после второй реиммунизации.

Процесс иммунизации повышал не только антигемагглютинирующую активность термостабильных ингибиторов сыворотки, но и их нейтрализующее действие на вирус. Так, увеличение титра ингибиторов в 10 раз в сыворотках у кроликов сопровождалось возрастанием вируснейтрализующей активности сывороток в 100—1175 раз.

Большая зависимость между двумя гуморальными реакциями организма была установлена и в опытах на мышах при экспериментальной гриппозной инфекции. Одновременно с нарастанием титра специфических антител было отмечено увеличение количества термостабильных ингибиторов в сыворотке и трахеальных смывах мышей. Особенно большие колебания в титрах неспецифических ингибиторов наблюдались в легких зараженных мышей. Резкое падение титров ингибиторов в экстрактах легких на высоте инфекции сменялось значительным (8—10-кратным) подъемом их в период самого интенсивного специфического иммунного ответа. Причем важно подчеркнуть, что титры неспецифических ингибиторов в легочной ткани во много раз превышали содержание специфических антител в легких, а также количество ингибиторов и антител в сыворотке и других тканях мыши.

Таким образом, опыты иммунизации, проведенные на различных видах животных, показали, что процесс иммунизации жи-

вотных вирусными препаратами (антигенами вируса гриппа) оказывает влияние на содержание термостабильных ингибиторов в сыворотках животных. Наибольшие изменения в титрах ингибиторов вызывает тот вирусный антиген, к которому в сыворотке животных в естественном состоянии имеются активные ингибирующие вещества, — ингибиторочувствительные штаммы вируса гриппа. Влияние ингибиторорезистентного штамма на выработку термостабильных ингибиторов было менее активным.

Помимо опытов, проведенных на животных, нами было изучено влияние гриппозной инфекции на содержание термостабильных ингибиторов в сыворотке больных гриппом. Парные сыворотки от 150 больных гриппом были собраны в различные эпидемические сезоны: в период локальной вспышки, в межэпидемический сезон и в период эпидемии гриппа. Результаты исследований парных сывороток от больных гриппом в РТГА с гриппозными антигенами показали, что гриппозная инфекция также оказывает влияние на содержание ингибиторов у определенной (1/3) части больных. Наиболее выраженными эти изменения были у больных в период локальной вспышки гриппа, вызванной вирусом гриппа типа *B* и в период эпидемии гриппа, вызванной вирусом гриппа типа *A*2, наименее — в межэпидемический период. У наибольшего числа больных наблюдались изменения в титрах ингибиторов по отношению к возбудителю.

Таким образом, опыты показали, что иммунизация вирусным антигеном и гриппозная инфекция сопровождаются не только специфическим иммунным ответом, но и отчетливо выраженной неспецифической реакцией организма. В результате опытов также выявлено наличие параллелизма между специфическими и неспецифическими реакциями организма. Результаты дают основание предполагать, что неспецифические ингибиторы могут, наряду с антителами, принимать участие в защите организма от вирусов.

СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА И СПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРОТИВ ПОЛИОМИЕЛИТА У ЛЮДЕЙ В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ЖВС

Т. Р. КУСЛАП, А. К. ИЫГИСТЕ
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Состояние специфической резистентности пищеварительного тракта против полиовируса было изучено у 60 лиц, многократно вакцинированных ЖВС.

Обследованные по возрасту и по времени, истекшему с момента последней ревакцинации, были распределены на следующие три группы.

1-я группа — 18 учащихся (средний возраст 11—12 лет), которые были привиты за 1 г. 11 месяцев до начала обследований,

2-я группа — 17 взрослых (средний возраст 30—35 лет), привитых ЖВС за 1 г. 10 месяцев и

3-я группа — 25 человек (средний возраст 30—35 лет), получавшие ЖВС за 3 г. 11 месяцев до настоящих исследований.

Все указанные лица были ревакцинированы нами трехвалентной ЖВС в мае и повторно — в июне 1965 г. За 1—2 дня до иммунизации от них было собрано по 1 фекальной пробе. После первой иммунизации фекальные пробы были собраны в течение двух недель: ежедневно в течение первой и через день в течение второй недели. После вторичной иммунизации фекальные пробы собирались только в течение первых трех дней.

У обследованных лиц были взяты 4 пробы сывороток: первая за год до настоящей ревакцинации, вторая — в день ревакцинации, третья — через месяц после первой ревакцинации и четвертая — через 3 месяца после вторичной ревакцинации. У учеников четвертую пробу не брали.

Пробы сывороток исследовались на наличие антител к трем типам полиовируса в реакции нейтрализации (цветная проба).

Фекальные пробы были изучены на наличие вирусов на клетках перевиваемой линии культуры ткани *Hep-2*.

Из фекальных проб, собранных до прививок, было выделено 5 цитопатических агентов (ЦПА), которые не типировались типоспецифическими полиомиелитными сыворотками. После первой ревакцинации ЖВС из фекальных проб удалось выделить 9 ЦПА. Из фекальных проб, собранных после повторной иммунизации, ЦПА не были выделены.

ЦПА, выделенные после ревакцинации, характеризовались следующим образом. В первой группе был выден ЦПА только у одного ученика (на 2 день после вакцинации — смесь полиовирусов I+II типов). Во второй группе вакционный вирус был выделен из фекальных проб двух лиц (у одного на 2 день после иммунизации — смесь I+III типов и у одного — полиовирус III типа, на 1 день после вакцинации). В обследованной III группе было выделено 6 ЦПА от 6 разных лиц. Из них 5 агентов выделены из фекальных проб, собранных через день, и 1 агент — на 4 день после иммунизации. У двух лиц были выделены полиовирусы I+III типов, у третьего — II+III типов, у четвертого — I типа и у пятого — полиовирус III типа. Выделение вакционного вируса было кратковременным. Более одного раза от одного обследованного выделить вирус не удалось.

Таким образом, количество лиц, выделявших вакцинный вирус, в обследуемых группах было различным. Чем больше прошло времени от последней ревакцинации, тем больше было в группе лиц, выделявших вирус. Это различие статистически достоверно ($\chi^2=4{,}0$ $0{,}05<P>0{,}025$).

Как указывалось, все обследованные лица были многократно вакцинированы ЖВС. Серологические исследования показали, что все они имели вируснейтрализующие антитела ко всем трем типам полиовируса. Однако напряженность гуморального иммунитета была различной (см. таблицу). Средние геометрические величны титров антител у лиц, вакцинированных примерно 4 года тому назад, были значительно ниже тех же показателей у лиц, вакцинированных 2 года тому назад. Спустя месяц после ревакцинации ЖВС у привитых было установлено нарастание титров антител ко всем типам полиовируса. Коэффициент нарастания титра антител был в пределах от 4,6 до 10,5. В результате вторичной иммунизации (спустя месяц после первой) кратность нарастания титров антител увеличилась в 12—18 раз по сравнению с исходным уровнем.

Полученные данные свидетельствуют о некотором понижении специфической невосприимчивости кишечного тракта у лиц, привитых примерно 4 года тому назад. Это выражалось в наличии большего числа людей, выделявших вакцинный вирус после первой ревакцинации этой группы, по сравнению с группой привитых за 2 года до обследования. В то же время длительность выделения вакцинного вируса по группам не различалась. Размножение аттенуированных вирусов в кишечном тракте у тех и у других лиц происходило слабо и в течение непродолжительного периода.

В результате однократной ревакцинации ЖВС ранее многократно привитых лиц восстанавливалась полная невосприимчивость пищеварительного тракта к полиовирусам, что выражалось в отсутствии выделения вакцинного вируса после вторичного его введения.

Таблица

Динамика титров вируснейтрализующих антител (по средним геометрическим величинам) к трем типам полиовируса до и после ревакцинации ЖВС

№ группы	Последняя плановая вакцинация	I проба сывороток	II проба сывороток	I ревакцинация	III проба сывороток	II ревакцинация	IV проба сывороток
I	апрель—май 1963	март 1964 I т. — 5,2 II т. — 6,7 III т. — 6,7	май 1965 I т. — 4,7 II т. — 6,6 III т. — 6,5	май 1965	май 1965 I т. — 7,2 II т. — 8,2 III т. — 8,6	—	—
II	май—июнь 1963	март 1964 I т. — 4,3 II т. — 6,2 III т. — 6,1	май 1965 I т. — 4,0 II т. — 5,9 III т. — 6,1	май 1965	июнь 1965 I т. — 6,6 II т. — 7,1 III т. — 8,6	июнь 1965	сентябрь 1965 I т. — 7,1 II т. — 8,6 III т. — 9,2
III	апрель—май 1961	февраль 1964 I т. — 4,8 II т. — 5,0 III т. — 4,6	май 1965 I т. — 4,1 II т. — 4,4 III т. — 3,9	май 1965	июнь 1965 I т. — 6,6 II т. — 5,9 III т. — 6,1	июнь 1965	сентябрь 1965 I т. — 7,6 II т. — 6,8 III т. — 6,4

Примечание: средние геометрические величины титров антител выражены в отрицательных логарифмах с основанием 2.

ОБРАЗОВАНИЕ БЛЯШЕК В КУЛЬТУРЕ ПЕРЕВИВАЕМЫХ КЛЕТОК Hep-2, ЗАРАЖЕННОЙ ВИРУСОМ ПОЛИОМИЕЛИТА

Л. К. ЛЕЕСМЕНТ, С. Р. НЫКС, Х. Ф. МУРАКАС
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Возможности применения метода бляшек (негативных колоний) в работе с вирусами кишечной группы при использовании перевиваемых тканевых культур ограничены. Положительные результаты, полученные отдельными авторами на различных линиях перевиваемых клеток, только частично воспроизводимы в других лабораториях. Образование бляшек в каждом случае зависит, по-видимому, от целого ряда самых различных факторов. Многие из них еще мало изучены или даже совсем неизвестны. Настоящее сообщение посвящено попытке выяснить некоторые факторы, действующие на образование бляшек в системе «вирус полиомиелита — культура перевиваемых клеток *Hep-2*».

Материалы и методы: В работе использовали вирус полиомиелита I типа (штамм Магоней). Вирус был размножен в тканевой культуре клеток *Hep-2* и сохранен в замороженном виде при температуре —20°С. Использовали два препарата вируса: препарат «А», имеющий титр 10^5 $ТЦД_{50}$/мл, и концентрированный препарат «Б» с титром 10^8 $ТЦД_{50}$/мл. (Титрование вирусов проводили в пробирках с той же тканевой культурой).

В работе использовали 3 линии клеток Hep-2. I линию культивировали на среде № 199 (Московский научно-исследовательский институт вирусных препаратов) с добавлением 10% донорской и 5% консервированной бычьей сыворотки. В работе использовали клетки, прошедшие на этой среде 15—43 пассажей.

II линию культивировали на среде № 199 с добавлением 10—15% свежей нефильтрованной бычьей сыворотки. Использовали клетки, прошедшие на этой среде 10—58 пассажей.

III линию культивировали на среде со следующим составом: 10% аминопептида (Ленинградский мясокомбинат им. С. М. Кирова), 10—15% свежей нефильтрованной бычьей сыворотки и 75—80% солевого раствора Хэнкса. Использовали клетки, прошедшие на этой среде 10—44 пассажей.

Для получения бляшек использовали агаровое покрытие в составе, рекомендованном Сюн и Мельник (*Hsiung, Melnick,* 1957) для первично-трипсинизированных культур почечных клеток обезьян.

Результаты и обсуждение: Основные результаты работы суммированы в таблице 1.

Таблица 1

Бляшкообразование вируса полиомиелита (штамм Магоней, препарат «Б») в культурах различных линий перевиваемых клеток *Hep-2*

Клеточная линия	Число опытов			Число матрасов		
	Общее	Положительных	Отрицательных	В положительных опытах		В отрицательных опытах
				С бляшками	Без бляшек	
I	5	3	2	14	3	9
II	5	3	2	20	0	10
III	3	2	1	5	0	5

Примечание: Положительными считали те опыты, где в матрасах, зараженных определенным разведением вируса (10^{-4} для препарата «А» или 10^{-7} для препарата «Б»), образовалась хотя бы одна бляшка. Отрицательными — опыты, где образования бляшек не наблюдалось ни в одном матрасе.

Как видно из этой таблицы, положительный результат (образование бляшек) получен на всех трех клеточных линиях, но далеко не во всех опытах. Приблизительно в половине случаев результат остался отрицательным, несмотря на соблюдение строгой стандартности условий опыта. С другой стороны, обращает на себя внимание факт, что в положительных опытах бляшки образовывались практически во всех матрасах, взятых в опыт. В силу этого граница между положительными и отрицательными опытами стала очень четкой.

Соотношение положительных и отрицательных опытов на разных клеточных линиях почти одинаковое. Со всеми линиями встречались случаи, где в опытах, следующих друг за другом через сравнительно небольшие промежутки времени, наблюдались резко противоположные результаты. В качестве примера приведем данные одной серии опытов (таблица 2).

Непостоянство бляшкообразования в наших опытах нельзя объяснить изменчивостью вируса, так как во всех опытах одной серии использовали вирус одного поколения (пассажа). Также нет основания связывать колебания в результатах с какими-нибудь изменениями в свойствах агарового покрытия. Состав и основные ингредиенты агарового покрытия были стабильными в течение всей работы.

Таблица 2

Результаты повторного титрования вируса полиомиелита (штамм Магоней, препарат «А») в культуре перевиваемых клеток *Hep-2*

Дата опыта	Тканевая культура	Разведение	Число бляшек на матрас	Титр в БОЕ/мл*
13/V 1964 г.	II линия, 15-й пассаж	10^{-4}	20; 37: 45;	$1{,}1 \times 10^6$
		10^{-5}	5; 2; 2;	
20/VI 1964 г.	II линия, 24-й пассаж	10^{-4}	0; 0; 0;	—
		10^{-5}	0; 0; 0;	
7/VII 1964 г.	II линия, 29-й пассаж	10^{-4}	10; 28; 32;	$8{,}0 \times 10^5$
		10^{-5}	0; 1; 2	

Можно было бы предположить, что причиной непостоянства образования бляшек в использованной нами системе являются свойства самой тканевой культуры, изменяющиеся в процессе культивирования. Перевиваемые тканевые культуры представляют собой генетически гетерогенные клеточные популяции (Н. Б. Варшавер, 1965). Можно думать, что среди генетических вариантов клеток, встречающихся в этих популяциях, есть такие, которые поддерживают бляшкообразование определенного вируса — (+) — варианты, а также, которые не обладают этим свойством —(—)— варианты. Результат опыта в этом случае зависит от соотношения (+)— и (—)— вариантов в данной клеточной генерации (пассаже), так как видимые невооруженным глазом бляшки могут образоваться только тогда, когда первично-зараженная клетка окружена достаточным числом клеток, относящихся к (+)— варианту. Соотношения (+)— и (—)— вариантов могут в процессе культивирования значительно изменяться под воздействием селектирующих факторов среды, что и может явиться причиной непостоянства бляшкообразования.

Если наше предположение соответствует действительности, то можно думать, что стабильное образование бляшек на перевивамых тканевых культурах должно происходить при применении генетически однородных (клонированных) клеточных линий.

* БОЕ — бляшкообразующая единица.

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ИММУНИТЕТА К ПОЛИОМИЕЛИТУ В МАЛЕНЬКОМ КОЛЛЕКТИВЕ

Л. С. ПРИЙМЯГИ, Л. Е. ГРИНШПУН, И. П. ОЛЕЙНИК и Д. М. ЧЕРТКОВ
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Целью настоящей работы было изучение гуморального иммунитета к полиомиелиту и наличия кишечного вирусоносительства у членов маленького коллектива.

Всего обследовалось 96 человек в возрасте 19—21 года, у которых были собраны сыворотки крови и фекальные пробы.

Определение нейтрализующих антител производилось по методу цветной пробы (3), в которой использовались клетки перевиваемой линии *Hep-2* и прототипные штаммы вируса: I типа — штамм Магоней, II типа — штамм Овчинников и III типа — штамм Леон.

Выделение энтеровирусов производилось путем заражения перевиваемых амниотических клеток 10%-ной суспензией фекальных проб. При отрицательном результате был проведен «слепой» пассаж, а при наличии дегенеративных изменений в ткани проводили два последовательных пассажа.

В результате этой работы было выделено 3 цитопатических агента (т. е. 3,1% от общего количества фекальных проб), типизация которых производится в настоящее время.

Как показало изучение состояния гуморального иммунитета к полиомиелиту, лишь один человек из обследованного контингента не имел нейтрализующих антител ко всем трем типам полиовируса и два человека — к двух типам полиовируса. Кроме того, был выявлен ряд лиц, у которых отсутствовали антитела к одному типу вируса: к I типу — у двух человек (2,1%), ко II типу — у 8 (8,3%) и к III типу — у 9 человек (9,4%).

Среднегеометрические величины титров антител к I типу полиовируса составили 1 : 26, ко II типу — 1 : 16 и к III типу — 1 : 18,4.

Поскольку обследуемый контингент вакцинировался живой пероральной полиомиелитной вакциной Сэбина 3—5 лет тому назад и последующая ревакцинация не проводилась, то отмечается сравнительно невысокий уровень титров антител в крови, а также небольшой процент лиц без определяемых антител.

Среднегеометрические величины титров антител значительно ниже тех, которые мы наблюдали у ежегодно ревакцинируемых лиц (неопубликованная плановая научная работа 1961—1962 гг.), но очень близки к уровню антител, отмечаемым А. К. Йыгисте (1) у лиц, привитых за 3—4 года до обследования.

Процент кишечного вирусоносительства невысок и сопоставим с данными Т. Р. Куслапа, полученными по республике (2).

ЛИТЕРАТУРА

1. Йыгисте А. К. — Сборник докладов V научной конференции Таллинского НИИЭМГ. Таллин, 1965, 51. 2. Куслап Т. Р. — Сборник докладов IV научной конференции Таллинского НИИЭМГ. Таллин, 1963, 176. 3. Salk, J., Youngner, J., Ward, E. — Am. J. Hyg. 1954, 60, 2, 214.

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ ШТАММОВ ДИПЛОИДНЫХ КЛЕТОК ИЗ КОЖНО-МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ЭМБРИОНА ЧЕЛОВЕКА

Л. С. ПРИЙМЯГИ, Л. К. ЛЕЕСМЕНТ, Х. Ф. МУРАКАС, В. Н. БЛЮМКИН и Л. Л. ФАДЕЕВА

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

Среди клеточных культур, используемых в вирусологии, наиболее широкое применение нашли первично трипсинизированные культуры и линии перевиваемых клеток. Однако оба вида клеточных культур имеют существенные недостатки, которые ограничивают их использование в вирусологической практике. Первично трипсинизированные культуры нередко бывают заражены латентными вирусами, в частности, онкогенными. Кроме того, они обладают небольшим сроком жизни: после одного-двух пересевов культуры обычно погибают (1).

Возникновение линий перевиваемых клеток, обладающих потенциями бесконечно о перевивания, связано с процессом, получившим название «трансформация *in vitro*» (8, 9, 11). В ходе этого процесса в одиночных клетках, уцелевших после гибели первичных культур, происходит глубокая перестройка генетического аппарата, выявляющаяся, в частности, в гетероплоидизации хромосомного набора (2). При этом не только клеточные линии, полученные из злокачественных опухолей, но и многие перевиваемые клетки, полученные из нормальных тканей, обладают туморогенностью. Поэтому возникла необходимость выведения таких клеточных штаммов, которые в процессе длительного культивирования сохраняли бы исходный диплоидный набор хромосом, свойственный нормальным соматическим клеткам, и не имели бы тенденции к трансформации и малигнизации. Такие клеточные штаммы были получены Паком и сотр. (10). В дальнейшем более простую методику серийного субкультивирования диплоидных клеток на специальной среде (двойной среде Игла для диплоидных клеток) разработали Л. Хейфлик и П. Мурхед. Эти авторы отличают штаммы диплоидных клеток от перевиваемых клеточных линий в связи с тем, что они не только сохраняют диплоидный кариотип, но и обладают свойством клеток первичных культур — «старением на клеточном уровне». Срок жизни диплоидных штаммов ограничен 50 ± 10 пассажами.

Большим преимуществом диплоидных клеток перед другими видами клеточных культур является также их высокая чувствительность к большой группе вирусов. В настоящее время описана возможность культивирования в диплодиных клетках около 100 различных вирусов, включая и респираторные (5).

Целью нашей работы явилось получение диплоидных штаммов клеток из кожно-мышечной ткани эмбриона человека для продуцирования в них противовирусного препарата интерферона, а также для культивирования некоторых респираторных и энтеровирусов.

В качестве исходного материала использовалась кожно-мышечная ткань эмбрионов человека 8—10-недельного возраста. Эта ткань подвергалась дробной трипсинизации при 37°С 0,25%-ным трипсином. Первичная культура клеток выращивалась во флаконах «лонда» на среде, состоящей из 0,5%-ного раствора гидролизата лактальбумина с 10% коровьей сыворотки. Дальнейшие пассажи проводили на двойной среде Игла с добавлением 30% полупроцентного раствора гидролизата лактальбумина на растворе Хенкса и 10% сыворотки коровы. Данная пропись была рекомендована Р. И. Рапопорт и сотр. (4), и, как показали наши эксперименты, замена части дефицитной среды Игла на раствор гидролизата лактальбумина была вполне допустимой. Дополнительно перед засевом клеток мы добавляли к среде 1% глютамина. Пассирование клеток производилось по методу Хейфлика и Мурхеда (6) на 3—4 день при рассеве 1:2. При пересадке клетки отделяли от стекла при помощи трипсина. Питательные среды и трипсин предварительно подогревались до 37°С.

Культуры, выращенные в пенициллиновых флаконах, были затем перенесены на целлоидиновую пленку, фиксированы жидкостью Карнуа и окрашены гематоксилином. Как показало изучение препаратов, культуры состояли из фибробластоподобных веретенообразных клеток с овальными светлыми ядрами, содержащими мало хроматина (рис. 1).

Первые четыре попытки получения диплоидных клеток были неудачны. Пятый штамм диплоидных клеток (ЭМ-5) прошел в настоящее время уже более 20 пассажей. Через каждые 5 пассажей этот штамм подвергался кариологическому исследованию (7).

Количество клеток с диплоидным числом хромосом, характерным для соматических клеток человека ($2n=46$), по данным исследования 10 пассажа составляло 94%. У 3% клеток было найдено гипоплоидное число хромосом (44, 42, 43), 3% клеток содержали гипотетраплоидное количество хромосом (86, 87, 90). На уровне 15 пассажа число диплоидных элементов было почти тем же — 93%, количество гиподиплоидных форм составило 5%, а число гипотетраплоидных клеток — 2%. Изучение хромосом клеток с диплоидным набором показало, что кариограммы

штамма ЭМ-5 соответствуют нормальному кариотипу соматических клеток человека (3). (Рис. 2). Следовательно, штамм ЭМ-5 по своей кариологической характеристике отвечает требованиям, предъявляемым к диплоидным штаммам.

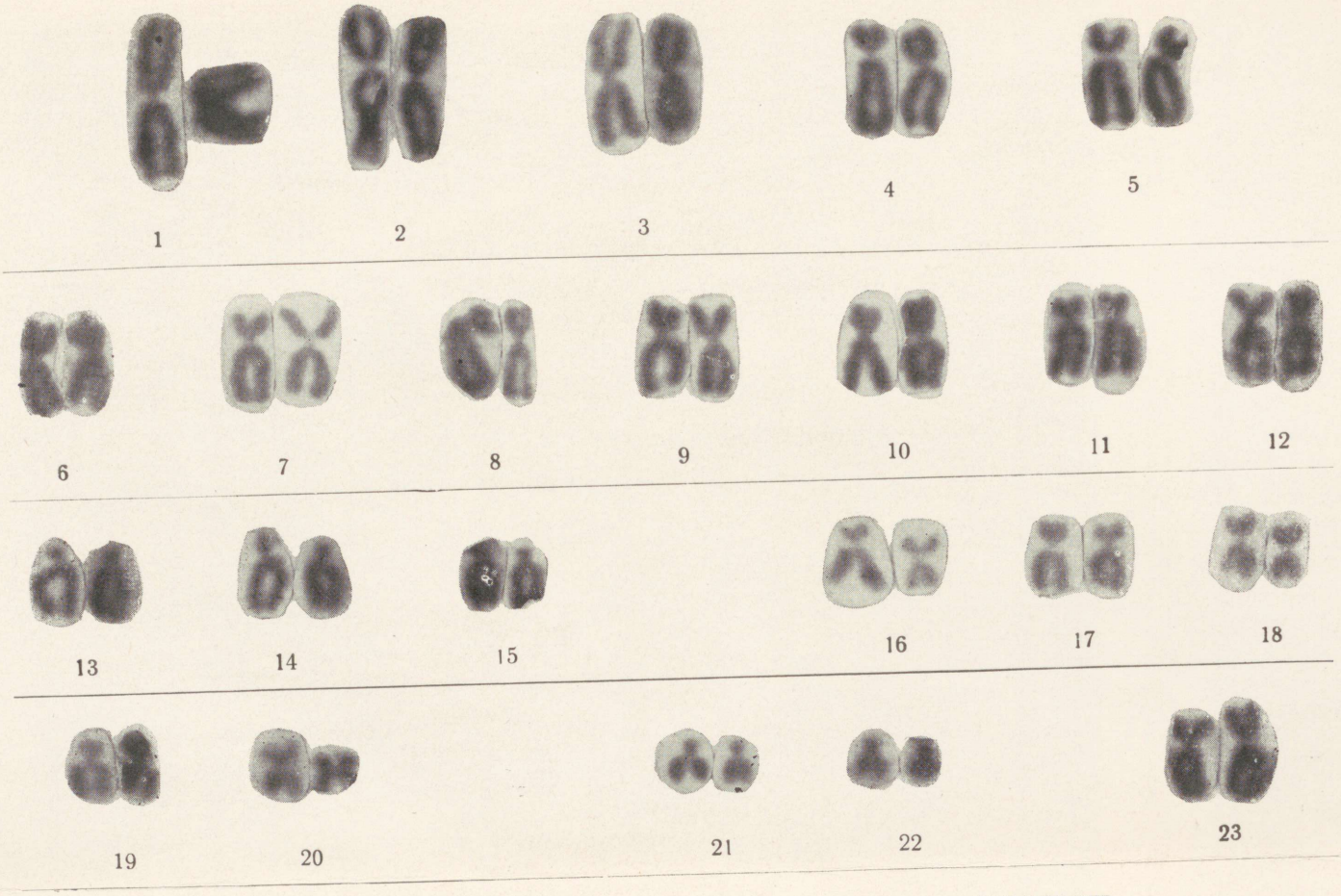
Таким образом, применение метода Л. Хейфлика и П. Мурхеда в модификации, предложенной Р. И. Рапопорт и сотр.,

Рис. 1. Диплоидные клетки штамма ЭМ-5 (10 пассаж). Окраска гематоксилином. 360х

дало нам возможность получить диплоидный штамм из кожно-мышечной ткани эмбриона человека. Наши предварительные данные говорят о перспективности применения этого штамма для получения интерферона и для заражения некоторыми респираторными вирусами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов В. И. — Перевиваемые клетки в вирусологии. М., 1964, 2. Леван А., Бизеле Дж. — В сборн.: «Генетика рака», М., 1961, 273. 3. Прокофьева-Бельковская А. А. — Хромосомы. БМЭ, т. 34, 244. 4. Рапопорт Р. И. и сотр. — Вопросы вирусологии, 1965, 2, 187. 5. Редакционная заметка — Вопросы вирусологии, 1964, 3, 375. 6. Hayflick, L., Moorhead, P. S. — Exp. Cell Res., 1961, 25, 3, 585, 7. Moorhead, P. S. et al. — Exp. Cell Res., 1960, 20, 3, 613. 8. Morgan, J. — Bact. Rev. 1958, 22, 1, 20. 9. Parker, R. et al. — In the book: Cellular biology, nucleic acids and viruses. N. Y., 1957, 303. 10. Puck, T. et al. — J. Exp. Med., 1958, 108, 6, 945. 11. Swim, H. — Ann. Rev. Microbiol., 1959, 13, 141.



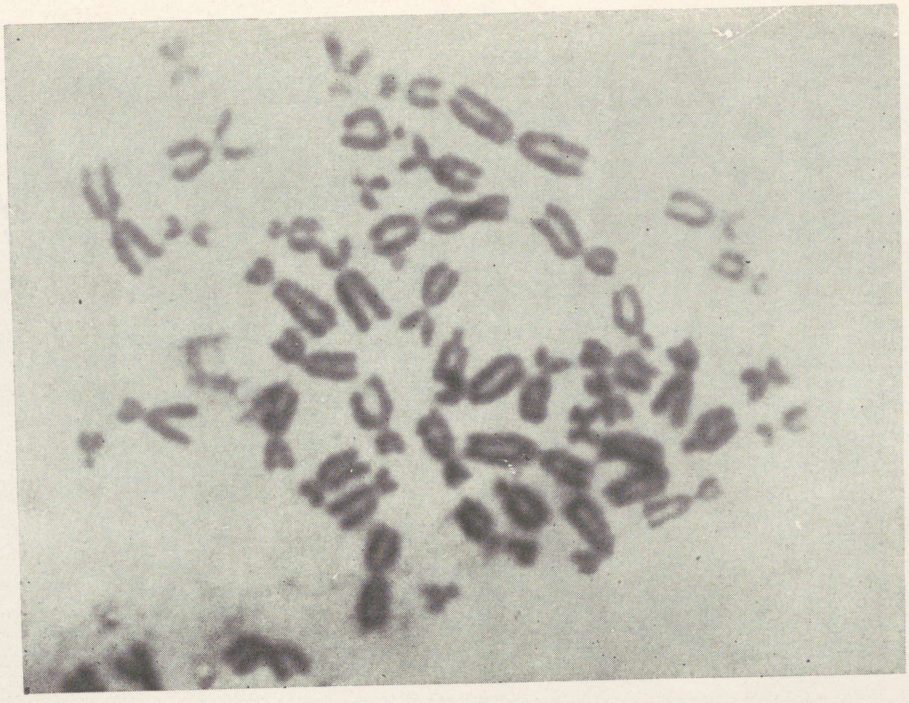


Рис. 2. Внизу — хромосомный набор клетки штамма ЭМ-5 (10 пассаж). Метод Мурхеда и соавт. 1250 х. Вверху — кариограмма. Диплоидный набор хромосом $2n = 46$

К ВОПРОСУ ПОЛУЧЕНИЯ ИНТЕРФЕРОНА НА ДИПЛОИДНЫХ КЛЕТКАХ

Л. С. ПРИЙМЯГИ, Л. Л. ФАДЕЕВА
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены,
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

В своей прежней работе (3) мы уже сообщали о возможности получения интерферона на диплоидных клетках штамма КМ-54 и о его свойствах. Эти клетки были предоставлены нам А. Н. Мустафиной из Института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. В настоящее время в Таллинском ИЭМГ получены несколько штаммов диплоидных клеток, из которых штамм ЭМ-5 прошел наибольшее количество пассажей (2).

Получение интерферона на диплоидных клетках происходило как в стационарных культурах, так и в перемешиваемых взвесях клеток (1). В качестве стимуляторов выработки интерферона использовались вирусы болезни Ньюкастла (*NDV*) и леса Семлики (*VSF*). Первый вирус был передан нам Т. И. Балезиной и Н. И. Корабельниковой, а второй — Л. М. Вильнером и Н. А. Зейтлёнком.

Вирус болезни Ньюкастла пассировался в аллантоисной полости куриных эмбрионов, а леса Семлики — в мозгу мышей. Титрование вируса леса Семлики производилось в кожно-мышечной ткани эмбриона человека. Множественность заражения при получении интерферона составляла 0,1—1 ID_{50} и $ТЦД_{50}$ соответственно для *NDV* и *VSF*.

Титрование интерферона производилось в первично трипсинизированной кожно-мышечной ткани эмбриона человека с использованием в качестве инфицирующего вируса *VSF* в дозе 10 $ТЦД_{50}$. Эксперименты показали, что интерферон был получен на диплоидных клетках под воздействием *NDV* и *VSF*, пассированного в мозгу мышей. Но интерферон не был получен при стимулировании *VSF*, пассированного в первично трипсинизированной кожно-мышечной ткани эмбриона человека.

Было также отмечено, что тот же вирус не был чувствителен к интерферону, в то время как вирус, пассированный в мозгу мышей, заметно подавлялся интерфероном. Тот факт, что адаптированые к культуре ткани штаммы вирусов стимулировали меньше интерферона и были к нему менее чувствительными, чем

не адаптированные, был отмечен и другими исследователями (4).

Интерферон, полученный в диплоидных клетках, имел титры порядка 1:64—1:128, а отдельные серии — до 1:512. В настоящее время начата работа по химической очистке этих препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Приймяги Л. С. и Фадеева Л. Л. — Сборник докладов 5-й научной конференции Таллинского НЭМГ. 1965, 66. 2. Приймяги Л. С., Леесмент Л. К., Муракас Х. Ф., Блюмкин В. Н. и Фадеева Л. Л. — Статья настоящего сборника, стр. 214. 3. Фадеева Л. Л. и Приймяги Л. С. — Вопросы вирусологии — в печати. 4. Finter N. B. — J. Hyg., 1964, 62, 3, 337.

ИЗУЧЕНИЕ ВСПЫШКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННОЙ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНЫМ ВИРУСОМ

М. А. МОРОЗЕНКО, Б. А. МИКУЦКАЯ, А. А. ЯБРОВ, С. П. ВЫДУМКИНА, Г. А. ЗАЙЦЕВ
Институт экспериментальной медицины (Ленинград)

В феврале 1966 г. в Доме ребенка больничного типа среди ослабленных (в 50% недоношенных) детей 2—18-месячного возраста возникло массовое острое респираторное заболевание.

Парные сыворотки, взятые от 56 больных в остром периоде заболевания и через 30 дней после первого взятия крови, исследовали в РСК с антигенами вирусов гриппа A_2, *B*, *C*, парагриппа 1, 2, 3, аденовируса и респираторно-синцитиального (*RS*) вируса.

Этиологию вспышки расшифровывали на основании результатов клинических, вирусологических и серологических исследований с учетом эпидемиологических данных.

У превалирующего большинства больных клинически заболевание характеризовалось поражениями нижних дыхательных путей с весьма тяжелым течением.

Вирусологическое исследование позволило выделить ряд однотипных штаммов, которые при идентификации оказались респираторно-синцитиальным вирусом.

Исследование парных сывороток позволило констатировать интенсивное нарастание титра антител к респираторно-синцитиальному вирусу у 64% обследованных больных детей.

Таким образом, доказана этиологическая роль респираторно-синцитиального вируса во вспышке заболеваний среди детей. Особенностью данной вспышки явилось то, что у большинства больных (двух групп) были выявлены комплементсвязывающие антитела в высоком исходном титре к аденовирусу и прирост антител к указанному вирусу был отмечен в незначительном проценте случаев, что, по-видимому, связано с только что перенесенной аденовирусной инфекцией, послужившей фоном для развития вспышки, вызванной респираторно-синцитиальным вирусом.

ЭПИДЕМИИ ГРИППА В 1964—1965 ГОДАХ

М. К. НЕСТЕРЕНКО, И. В. АНТОНОВА
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

В нашем сообщении мы хотели проследить развитие последних эпидемических волн, одна из которых была вызвана разновидностью вируса гриппа *А*, другая — вирусом *В*.

Нам представляется, что последняя эпидемия гриппа *А2* на Европейском континенте получила свое начало в конце января 1964 г. В конце февраля — начале марта значительная эпидемия гриппа имела место в Чехословакии. Примерно в этот же период эпидемии различной интенсивности были зарегистрированы в Норвегии, Швеции, Швейцарии, Греции, Югославии. Особенно больших размеров достигла эпидемия в Югославии. В апреле эпидемией гриппа были охвачены Венгрия, Швейцария, а в мае — Финляндия и отдельные вспышки стали регистрироваться в некоторых городах на юге Германской Демократической Республики.

В Соединенных Штатах Америки эпидемия гриппа началась в конце января в северо-западной части штата Вашингтон и к концу марта охватила почти все графства этого штата. Смертность от пневмонии и гриппа в ряде графств в 1964 году поднялась выше эпидемического порога, однако в целом по стране она оставалась на обычном уровне.

Дальнейшее развитие эта эпидемия гриппа получила в конце 1964 года — начале 1965 года. Интересен тот факт, что по существу она началась там, где в летние месяцы 1964 года закончилась, т. е. в Германской Демократической Республике, а затем в январе месяце получила значительное развитие в нашей стране.

Начавшись в Ленинграде, эпидемия в течение короткого срока распространилась на ряд городов северо-западной части страны. К концу второй декады января эпидемическая волна достигла Москвы и стала перемещаться к югу и на восток.

В начале февраля эпидемия охватила города почти всех союзных республик. Последними эпидемической вспышкой были охвачены города среднеазиатских республик.

Позже, в феврале-марте 1965 года, эпидемия была в Болгарии, Польше, Румынии, Франции и ФРГ. Необходимо отметить,

что штаммы вируса гриппа типа *А2*, выделенные в период вспышки, во всех странах в антигенном отношении были родственны между собой и были идентичны вирусу *А2* (Англия) 64. Это позволяет нам говорить об эпидемиях, имевших место во всех странах в течение 1964—1965 гг. как о едином эпидемическом процессе.

Не менее интересно проследить другую эпидемическую волну, наблюдавшуюся в этот период, но в этиологическом отношении связанную с другим типом вируса гриппа — вирусом *В*. Эпидемии, вызванные этим вирусом, имеют целый ряд отличий от эпидемий, вызванных вирусом *А2*. И одним из них является более медленное распространение эпидемического процесса, без бурных подъемов заболеваемости.

Изучив имеющиеся в нашем распоряжении материалы, мы постарались проследить движение эпидемии вируса гриппа *В* во всех странах. Нам представляется, что эта эпидемия началась в январе 1964 года в странах Азии. В других странах в этот период эпидемий гриппа *В* не было зарегистрировано. Однако уже в начале 1965 года в некоторых странах, наряду с эпидемией гриппа *А2*, значительный рост заболеваний был связан с вирусом *В*. В январе вспышки гриппа имели место во Франции, в феврале — в Англии, Финляндии, Нидерландах. В Австралии, где эпидемический сезон приходится на апрель-сентябрь, вспыхнула эпидемия гриппа, которая началась в Восточной части страны и быстро распространилась на ряд других городов. Штаммы вируса *В*, выделенные в период вспышки, в антигенном отношении были ближе к штамму *В* (Сингапур /3/) 64, чем к другим вариантам этого вируса. В европейских странах эпидемический процесс, связанный с вирусом *В*, получил свое дальнейшее развитие в осенне-зимний период 1965—1966 гг. В начале второй половины сентября вспышка гриппа была зарегистрирована в Восточной Словакии (ЧССР) и в дальнейшем заболевание распространилось с востока на запад. От заболевших был выделен вирус *В*. В течение ноября-декабря эпидемия гриппа *В* была зарегистрирована в Болгарии и Венгрии, с декабря 1965 года по февраль 1966 г. — в Румынии. В январе локальные вспышки гриппоподобных заболеваний имели место в некоторых районах Нидерландов. С середины января начали регистрироваться вспышки в различных районах Англии (в том числе в Уэльсе), Швеции. В Америке вспышки гриппа начались в декабре 1965 г. В период между декабрем и февралем эпидемические подъемы имели место в ряде штатов. От больных был выделен вирус *В*, в антигенном отношении близкий к штамму *В* (Сингапур /3/) 64.

В нашей стране некоторый рост числа заболеваний гриппом отмечался в первой половине января. Наиболее выраженным он был в Москве, Ленинграде, Мурманске и ряде других городов. Эпидемическая вспышка развивалась медленно и лишь к 20-ым

числам февраля достигла своего максимума (по данным Москвы и Ленинграда), превысив летний ординар в 6—8 раз.

Серологически и вирусологически было показано, что эпидемический подъем связан с вирусом *B*. Однако заболеваемость не распространилась по всей стране, как это было с вирусом *A2* в 1965 г.

Нам кажется, что эпидемический процесс, связанный с вирусом *B* в нашей стране, еще не закончился.

Таким образом, сравнивая распространение эпидемий, вызванных вирусами *A2* и *B*, можно отметить некоторое своеобразие этих двух процессов. Так, эпидемия, вызванная вирусом *A2*, распространилась по странам мира в течение одного года, в то время как эпидемия, вызванная вирусом *B*, начавшаяся почти одновременно с эпидемией гриппа *A2*, распространилась по странам мира в течение почти двух лет.

В заключение нам бы хотелось обратить внимание на необходимость в настоящее время изучения эпидемиологии гриппа не в пределах одной страны, а во всех странах мира, учитывая, что грипп является одной из типичных глобальных инфекций.

АДЕНОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО МЕСЯЦА ЖИЗНИ

О. Т. ОГАНЕСЯН, Э. И. СЧАСТНЫЙ, В. А. КРАСИКОВА
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского, Институт педиатрии (Москва)

Целью настоящей работы явилось сравнительное изучение аденовирусной инфекции среди новорожденных в родильных домах и среди детей в возрасте от 6 до 30 дней в детском стационаре. Особое внимание было уделено изучению возможности диаплацентарной передачи аденовирусной инфекции от матери плоду, установлению восприимчивости новорожденных к аденовирусным инфекциям, выяснению клинических особенностей и некоторых вопросов патогенеза (циркуляция аденовирусов в организме новорожденных).

Вирусологическими и серологическими методами исследования были обследованы 114 матерей и их новорожденные с респираторными заболеваниями в отделении патологии беременных родильного дома и 190 детей из детского стационара, также с заболеваниями дыхательных путей.

Аденовирусная инфекция была выявлена у 30 матерей и их новорожденных в родильном доме и у 39 детей (19 доношенных и 20 недоношенных) в детском стационаре. Всего было изолировано 45 штаммов аденовирусов. Доказана этиологическая роль аденовирусов 1, 2, 3, 5, 6 и 7 типов. В условиях родильного дома чаще всего выделялись аденовирусы 1 серотипа, а в детском стационаре — аденовирусы 3 серотипа.

Из отделяемого носоглотки удавалось изолировать аденовирусы до 21 дня заболевания, из фекалий — до 24 дня болезни. На культуре клеток СОЦ в 17 случаях нам удалось изолировать аденовирусы из крови новорожденных (кровь брали из пуповины в момент родов) и в двух — из крови матери. Из околоплодных вод и из секционного материала (легкие и мозг погибших новорожденных) также были выделены аденовирусы.

Выделение аденовирусов из носоглоточных смывов, крови и околоплодных вод матери, а также выделение однотипного вируса из крови и носоглоточных смывов новорожденных показывало, что аденовирусы при определенных условиях способны трансплацентарным путем проникнуть в плод. Также вероятно, что вирус передавался от матери плоду гематогенным путем, что подтверждается случаями выделения аденовирусов из мозга

погибшего новорожденного. Выделение аденовируса из ткани мозга указывало на способность аденовируса проникнуть через гематоэнцефалитический барьер. Возможность проникновения аденовируса в плод трансплацентарным путем была нами показана серией экспериментов на беременных морских свинках и хомячках, зараженных соответственно аденовирусами 3 и 7 типов за 2—4 дня до родов.

В условиях родильного дома у 24 новорожденных заболевание протекало по типу острых респираторных заболеваний, у 6 — развилась пневмония (трое погибли). У матерей же заболевание, как правило, протекало в виде катара верхних дыхательных путей в легкой форме и редко (3 случая) отмечались фолликулярные ан ины. В детском же стационаре у большинства детей заболевание начиналось катаральным синдромом. Только у пяти из 43 этот синдром отсутствовал: у трех начальным проявлением этого заболевания была диаррея, у двух — менингеальные явления. У 19 заболевание сопровождалось серозно-гнойным конъюнктивитом с выраженным отеком век, а у 22 — диареей.

Клинические проявления у доношенных и недоношенных детей несколько отличались. Если у первых наблюдалась температурная реакция длительностью 6—24 дня, то у вторых заболевание протекало при нормальной температуре. Характерным для аденовирусной инфекции у новорожденных в детском стационаре было частое развитие пневмоний (33 ребенка). Пневмонии у 21 ребенка были средней тяжести и у 12 — тяжелые. Длительность пневмоний была от 21 до 49 дней. Один случай аденовирусной инфекции по типу пневмонии окончился летальным исходом (из ткани легкого был выделен аденовирус). Увеличения лимфоузлов фолликулярных и пленчатых конъюнктивитов не наблюдалось.

В заключение необходимо отметить, что у новорожденных в условиях родильного дома пневмонии чаще всего были обусловлены т. н. «латентными» аденовирусами первого серотипа. В детском стационаре у детей пневмонии чаще всего были вызваны аденовирусами третьего серотипа.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ОЧАГОВОСТИ ОРНИТОЗА В ЭСТОНСКОЙ ССР

Э. А. ПЕЙКРЕ
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

На островах западного побережья Эстонской ССР находятся гнездовья многочисленных водоплавающих птиц и чаек. Колониальный образ жизни этих птиц способствует распространению среди них различных инфекций и формированию природных очагов, а в результате их миграции инфекции разносятся на большие расстояния. Чайки, которые гнездятся на островах западного побережья Эстонской ССР, зимуют в прибрежных районах Западной Европы — в Дании, Голландии, Бельгии, а также на внутренних водоемах Западной Европы (А. Йыги, 1957, 1958).

Учитывая вышеизложенное, представлялось интересным исследовать на орнитоз чаек, гнездящихся на западном побережье Эстонии.

С этой целью нами были исследованы на орнитоз в 1964 и 1965 годах чайки, которые преимущественно относились к двум видам: 361 сизая чайка (*Larus canus canus L.*) и 301 речная чайка (*Larus ridibundus L.*).

Отлов птиц проводился во время гнездования (с мая до середины июня) при помощи специальных ловушек. Кровь для исследования бралась из югулярных вен путем венасекции или из сердца.

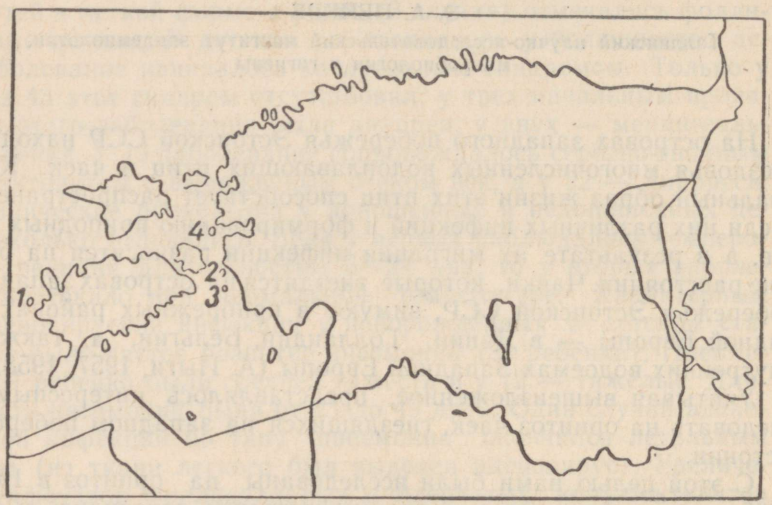
Серологическое исследование сывороток птиц проводилось при помощи непрямой (ингибиторной) реакции связывания комплемента (ИРСК). ИРСК ставилась по методу, описанному Л. А. Вишняковой (1963).

Отлов чаек проводился в двух районах западного побережья Эстонской ССР (см. рисунок). Первый район охватывал острова и островки у западного побережья Саарема (Эзель): Вайка, Оураху, Тельве, Пускумадал. Второй район отлова чаек был расположен на островах западного побережья материковой части Эстонской ССР (заливы Рамелахт и Матсалу и пролив Суур-Вяйн).

Согласно этим данным, антитела к вирусу орнитоза были обнаружены у 7,3—10% сизых чаек и у 13,5% речных чаек (см.

табл. 1), отловленных в гнездовых станциях западного побережья Саарема. Среди сизых чаек, пойманных на гнездовых станциях западного побережья материковой части, антитела к вирусу орнитоза были обнаружены у 6,7—7,8%, а среди речных чаек у 3,8—6,7%. Ингибиторные антитела к вирусу орнитоза обнаруживались в титрах от 1:4 до 1:64.

При статистическом анализе полученных данных было установлено, что зараженность орнитозом сизых чаек указанных двух районов является примерно одинаковой ($\chi^2=0,2$; $P=0,5$; $d.f.=1$). В то же время зараженность речных чаек, отловленных



1. — Острова западного побережья Саарема (Эзель)
2. — О. залива Рамелахт
3. — О. пролива Суур-Вяйн
4. — О. залива Матсалу

в гнездовых стациях на островах западного побережья Саарема, значительно превышает зараженность особей того же вида, пойманных в гнездовьях на островах западного побережья материковой части Эстонии ($\chi^2=5,7$; $P=0,025$; $d.f.=1$). Может быть это связано с тем, что для циркуляции вируса орнитоза среди речных чаек на побережье острова Саарема существуют более благоприятные условия, чем в других исследованных местах. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Наряду со взрослыми особями были обследованы на орнитоз птенцы сизых и речных чаек (всего 350 птенцов) (см. табл. 2). Нам удалось установить наличие антител к вирусу орнитоза у птенцов 4-дневного возраста в титрах 1:4 — 1:8. При этом разница между числом птенцов сизой чайки и числом птенцов речной чайки, имевших антитела к вирусу орнитоза, не была статистически достоверной ($\chi^2=0,06$; $P=08$; $d.f.$ 1).

Таблица 1

Результаты серологических исследований (ИРСК) чаек на орнитоз по гнездовьям (1964—1965 гг.)

Место отлова	Вид	Количество обследованных	Положительных реакций		В том числе в титре				
			в абс. цифрах	в %	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64
I группа островов									
1. Острова Вайка	сизая чайка	130	12	10	2	2	1	6	1
2. О. Оюраху		82	6	7	—	—	3	—	3
3. О. Тельве		—	—	—	—	—	—	—	—
4. О. Пускумадал		32	3	9	2	—	—	—	1
Всего		234	21	8,9	4	2	4	6	5
II группа островов									
1. О. залива Рамелахт	сизая чайка	2	—	—	—	—	—	—	—
2. О. пролива Суур-Вяйн		74	5	7	4	—	1	—	—
3. О. залива Матсалу		51	4	8	2	2	—	—	—
Всего		127	9	7	6	2	1	—	—
I группа островов									
1. Острова Вайка	речная чайка	—	—	—	—	—	—	—	—
2. О. Оюраху		30	—	—	—	—	—	—	—
3. О. Тельве		49	7	14	—	—	—	1	6
4. О. Пускумадал		17	6	35	—	2	—	—	4
Всего		96	13	14	—	2	—	1	10
II группа островов									
1. О. залива Рамелахт	речная чайка	131	5	4	5	—	—	—	—
2. О. пролива Суур-Вяйн		—	—	—	—	—	—	—	—
3. О. залива Матсалу		74	5	7	4	—	1	—	—
Всего		205	10	4,9	9	—	1	—	—

Общий показатель инфицированности птенцов в возрасте от 1 дня до двух недель и более составлял 6,6% (антитела обнаружены у 23 из 350 обследованных).

Кроме того нами было выявлено наличие антител к вирусу орнитоза у одной из 9 обследованных морских чаек (*Larus marinus L.*) и у одной чегравы (*Hydroprogne tschegrava* (*Lep.*) из 16 обследованных, отловленных в гнездовьях западного побережья Саарема. Антитела к вирусу орнитоза были также обна-

Таблица 2

Результаты серологических исследований птенцов чаек на орнитоз

Место отлова птиц	Вид чаек	Количество обследованных	Положительные результаты	В том числе в возрасте 1—7 дней		В возрасте 2 недель и выше		Титры антител к вирусу орнитоза				
				Количество обследованных	Положит. результаты	Количество обследованных	Положит. результаты	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64
Острова западного побережья Саарема	сизая чайка	125	4	30	1	95	3	2	1	—	—	1
	речная чайка	59	6	5	2	54	4	—	2	—	—	4
Острова западного побережья материковой части	сизая чайка	25	7	25	7	—	—	5	1	1	—	—
	речная чайка	141	6	132	6	9	—	5	—	1	—	—
	Всего	350	23	192	16	158	7	12	4	2	—	5

ружены у черных грачек (*Sterna hirundo hirundo L.*) (у 1 из 20 обследованных), пойманных на островах пролива Суур-Вяйн.

Проведенные результаты серологических исследований некоторых видов чаек свидетельствуют о том, что среди чаек, гнездящихся на островах западного побережья Эстонской ССР, происходит интенсивная циркуляция вируса орнитоза.

Вероятно, чайки играют немаловажную роль в формировании природных очагов орнитоза в Эстонии. Миграция чаек на материковую часть Эстонии после гнездования создает условия для формирования вторичных очагов орнитоза (передача вируса домашним водоплавающим птицам). Широкому распространению вируса среди чаек способствует их колониальный образ жизни, большая численность и густота населенности в местах гнездований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишнякова Л. А. Тр. ин-та им. Пастера, Л. 1963, 25, 233. — 2. Йыги А. И. Тр. 2-ой Прибалтийской орнитологической конф. М., 1957, 193.— 3. Jõgi, A. Ornitoloogiline kogumik I. Tartu, 1958, 185.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ СЕЗОННОЙ АКТИВНОСТИ ОРНИТОЗА У ГОЛУБЕЙ ГОРОДА ТАЛЛИНА

Э. А. ПЕЙКРЕ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Среди источников орнитоза наибольшее эпидемиологическое значение имеют домашние и полудикие голуби, населяющие в огромном количестве улицы городов и населенных пунктов. Зараженность полудиких голубей достигает 60—80% (Л. А. Вишнякова, 1964; И. И. Терских, 1954; Е. Янссон, 1960; Н. Тамм, 1960; и др.).

В результате заражения вирусом орнитоза в организме голубей образуются комплементсвязывающие (КС) и ингибиторные антитела.

По данным Л. А. Вишняковой (1966) КС антитела появляются у голубей в течение первой недели после заражения, сохраняются на протяжении 4,5—5,5 месяцев и наличие их свидетельствует о биологически активном процессе. Высокие титры КС антител также говорят об активности орнитозной инфекции у птиц (Л. А. Вишнякова, Н. В. Титова, 1963). По мнению К. Мейера (1959) наличие в стае птиц особей, имеющих антитела к вирусу орнитоза в титрах 1:16 и выше, может рассматриваться как свидетельство об интенсивной циркуляции вируса среди птиц данной стаи в момент исследования.

В настоящей работе была сделана попытка определить сезонную активность орнитоза у голубей, применяя серологические методы исследования. С этой целью в городе Таллине были отловлены полудикие голуби в зимне-весенний и осенне-зимний периоды, соответственно 75 и 50 особей (см. табл.) Мы исходили из предположения, что нарастание титров антител к вирусу орнитоза говорит о биологически активном процессе. Поэтому у отловленных голубей было взято 2 пробы сывороток с интервалом между 1-ой и 2-ой пробой в 3 недели. Кровь брали из сердца.

Серологическое исследование проводилось при помощи реакции связывания комплемента (РСК), которая ставилась по обычной методике.

В результате исследования голубей, отловленных в зимне-весенний период, КС антитела были обнаружены у 35 (46,6%).

Таблица

Исследование парных сывороток голубей в РСК на орнитоз

Время исследования	Количество обследованных	Положительн. результатов в РСК	Нарастание титра КС антител				Снижение титра КС антител				Титр КС антител без изменений
			2-кратное	3-кратное	8-кратное	Всего	2-кратное	4-кратное	8-кратное	Всего	
25/I — 14/II-65 г.	25	11	2	1	2	5	2	—	1	3	3
3 — 24/III-65 г.	25	12	—	2	2	4	—	2	—	2	6
14/IV—4/V-65 г.	25	12	2	—	1	3	2	—	1	3	6
Всего	75	35	4	3	5	12	4	2	2	8	15
23/IX—14/X-65 г.	25	9	1	—	1	3	—	2	—	2	5
4/XI—25/XI-65 г.	25	11	1	—	2	3	1	1	2	4	4
Всего	50	20	2	—	3	5	1	3	2	6	9

У голубей, пойманных в осенне-зимний период, КС антитела к вирусу орнитоза были выявлены у 20 (40%).

Нарастание титра КС антител установлено в зимне-весеннем периоде у 13 голубей из 36 реагирующих положительно в РСК и в осенне-зимнем периоде у 5 из 20.

По данным литературы (Вишнякова, 1966; Червонский, 1964) КС антитела обнаруживаются у голубей в течение 5 месяцев после заражения вирусом орнитоза и нарастание титра КС антител свидетельствует о том, что заражение произошло недавно.

При статистическом анализе было установлено, что различие между числом голубей, пойманных в зимне-весенний период, у которых было установлено нарастание титра КС антител, и числом голубей, отловленных в осенне-зимний период, у которых также наблюдалось повышение титра КС антител в парных сыворотках, не было достоверным ($\chi^2=0{,}4$; $P=0{,}5$; $d.f.=1$). По этим данным можно считать, что в зимне-весеннем и осенне-зимнем периодах 1965 г. не наблюдалось значительного различия сезонной активности орнитоза среди голубей г. Таллина.

О высокой спонтанной зараженности полудиких голубей вирусом орнитоза и об активности эпидемического процесса свидетельствуют данные массовых исследований голубей в г. Таллине в 1964—1965 гг. В результате исследования 209 полудиких голубей в РСК и ИРСК антитела к вирусу орнитоза были обнаружены у 183 (87,5%). Из них КС антитела были выявлены у 126 (60,3%). Как и по данным исследования голубей в 1964 году (Х. О. Пихл, Э. А. Пейкре, Л. К. Леесмент и Л. А. Вишнякова,

1965), обращает на себя внимание высокий уровень КС антител и в 1965 г., которые обнаруживались с большей частотой, чем ингибиторные антитела. КС антитела обнаруживались в высоких титрах — 1:64 до 1:512 у 80 голубей и в низких титрах — 1:4 до 1:32 у 46 голубей.

Таким образом, нами была установлена высокая зараженность полудиких голубей вирусом орнитоза в г. Таллине. Высокие титры КС антител и значительное количество голубей, у которых отмечалось нарастание титров КС антител в парных сыворотках, говорят об интенсивной циркуляции вируса орнитоза среди полудиких голубей, населяющих г. Таллин. В то же время не удалось установить различия в сезонной активности эпидемического процесса в зимне-весенний и в осенне-зимний периоды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишнякова Л. А. Орнитоз (эпидемиологические и лабораторные материалы). Автореф. канд. дисс. Л., 1964. — 2. Вишнякова Л. А., Титова Н. В. Материалы XII научн. конф. ветеринарного ин-та. Л., 1963, 107. — 3. Вишнякова Л. А. Тр. ин-та им. Пастера, Л., 1966, 29, 110. — 4. Пихл Х. О., Пейкре Э. А., Леесмент Л. К., Вишнякова Л. А. Сборник докл. V научн. конф., Таллин, 1965, 160. — 5. Терских И. И. ЖМЭИ, 1954, 2, 42. — 6. Червонский В. И. Вопр. мед. вирусологии. М., 1964, 10, 39. — 7. Jannson, E. Ann. med. exptl. et biol. fenniae, 1960, 38, 100. — 8. Meyer, K. F. Bull. Wld. Health. Org., 1959, 20, 107. — 9. Thamm, H. Monatshefte für Vet. med., 1960, 15, 339.

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ И ЦИТОПАТОЛОГИЯ ВИРУСА *RS* В РАЗЛИЧНОГО ВИДА ТКАНЕВЫХ КУЛЬТУРАХ

Т. И. ПОНОМАРЕВА, Р. И. РАПОПОРТ, Р. С. ДРЕЙЗИН
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

Наши исследования были направлены на сравнительное изучение чувствительности перевиваемых и первично трипсинизированных тканевых культур клеток человеческого и животного происхождения, а также полуперевиваемых штаммов диплоидных культур к цитопатическому действию вируса *RS* (штамм *Randall*).

Были изучены особенности цитопатического эффекта, вызываемого вирусом *RS* на данных тканевых культурах клеток. Детально исследованы морфологические изменения, возникающие в диплоидном легочном штамме *L*-47 при инфицировании его вирусом *RS*.

Мы использовали следующие клеточные культуры: перевиваемые линии клеток *Hep-2*, полученную от д-ра *Chanock Hep-3*, *HeLa*, *KB*, СОЦ, полуперевиваемые штаммы диплоидных клеток *L*-47 и *WI*-38, первично трипсинизированные тканевые культуры клеток почек эмбрионов человека, морской свинки, телят, свиней, почек обезьян макака резус и зеленых мартышек.

Цитопатическое действие вируса на тканевые культуры клеток *Hep*-2 и *Hep*-3 выражалось в сходных изменениях. При заражении цельным вирусом (титр 10^5—$10^{6,5}$ $ТЦД_{50}$/мл) цитопатическое действие на данных тканевых культурах характеризовалось появлением через 32—40 часов после инокуляции единичных отростчатых клеток, круглых клеток с повышенной лучепреломляемостью и симпластов. Чтобы отличить ранние симпласты от гигантских клеток, встречающихся в нормальной ткани, можно пользоваться прижизненной окраской нейтраль-рот. При добавлении в культуральную жидкость 0,1 мл 1:80 000 раствора этого красителя и последующем часовом инкубировании при 37° синцитии как очаги метаболической активности окрашиваются в ярко-красный цвет и становятся легко отличимыми от непораженных клеток.

В дальнейшем симпласты увеличивались в размерах, сливались и на третьи сутки после инокуляции весь клеточный пласт

оказывался вовлеченным в процесс. Вирус на данных клеточных линиях накапливался в высоких титрах 10^5—$10^{6,5}$ $ТЦД_{50}$/мл.

При заражении вирусом в разведении 10^{-2}—10^{-3} цитопатические изменения не отличаются от вышеописанного по своей характеристике, но возникают спустя более 48 часов после инокуляции, а полная дегенерация монослоя наступает на 5—6 сутки.

Цитопатический эффект на тканевых культурах клеток *HeLa* и *KB* близок по своему развитию к специфическим изменениям на перевиваемых линиях *Нер*-2 и *Нер*-3.

Цитопатическое действие вируса *RS* на тканевую культуру клеток СОЦ при заражении неразведенным вирусом выражалось в появлении через 36—48 часов после инокуляции более крупных четко очерченных круглых клеток с повышенной лучепреломляемостью, которые имели тенденцию группироваться и, сливаясь, образовывали гигантские шарообразные симпласты. Полная дегенерация клеточного пласта наступала на третьи—пятые сутки. Типично отсутствие единичных отростчатых клеток. При инфицировании тканевой культуры клеток СОЦ вирусом *RS* в маленьких дозах (10^{-2}) цитопатический эффект развивался медленно, симпластов образовывалось меньше, полная дегенерация клеточного пласта иногда не наступала.

Для выявления степени чувствительности исследуемых тканевых культур к цитопатическому действию вируса их заражали различными концентрациями вируса, приготовленного на перевиваемой клеточной линии *Нер-2* в присутствии среды 199 с добавлением 2% аминопептида. Выяснилось, что тканевые культуры клеток *Нер-3* и *KB* обладают одинаковой с линией *Нер-2* чувствительностью к цитопатическому действию вируса *RS*, чувствительность линий *HeLa* и СОЦ на 0,5—1 *log* ниже.

В пяти проведенных последовательно пассажах на тканевых культурах клеток *Нер-2*, *HeLa*, *KB* и СОЦ вирус вызывал регулярно цитопатическое действие. Цитопатическая активность на клеточных линиях *Нер-3*, *KB* и *HeLa* при пассажах не снижалась. Вирус на исследуемых перевиваемых культурах накапливался в высоких титрах — 10^4 — 10^6 $ТЦД_{50}$/мл.

Диплоидный клеточный штамм *L*-47 оказался чувствительным к цитопатическому действию вируса *RS*, однако характер цитопатического эффекта зависел от дозы заражения. При заражении цельным вирусом, размноженным на культуре клеток *Нер-2* (титр 10^5 — $10^{6,5}$ $ТЦД_{50}$/мл), цитопатический эффект развивался через 32—40 часов и носил характер взрыва. Он проявлялся в виде образования большого количества гигантских шарообразных, быстро распадающихся клеток и симпластов. Разрушение последних происходило также очень быстро. Полная дегенерация тканевой культуры наступала уже на 2—3 сутки. При уменьшении концентрации вируса в 10—100 раз специфические изменения наступали через 36—48 часов и характе-

ризовались образованием шарообразных клеток, симпластов. Клеточный пласт вовлекался в инфекционный процесс постепенно, полная дегенерация наступала на 4—5 сутки.

При заражении малыми дозами порядка 50 $ТЦД_{50}$ цитопатическое действие вируса можно было наблюдать не ранее 48 часов в виде появления отдельных групп круглых дегенерировавших клеток. Симпластообразование наблюдать не удавалось. Полная дегенерация зараженного монослоя наступала на 5—7 сутки, иногда не наступала совсем.

Чувствительность штамма диплоидных клеток *L*-47 к цитопатическому действию вируса на 1,5—2 *log* ниже, чем у клеток линии *Hep-2*.

Было проведено детальное сравнительное изучение цитопатологии клеток линии *Hep-2* и штамма диплоидных клеток легочного происхождения *L*-47 под влиянием вируса *RS*. При окраске по Унна как в клетках линии *Hep-2*, так и в диплоидных клетках штамма *L*-47 при заражении вирусом в титре $10^3 — 10^5$ $ТЦД_{50}$/мл обнаружены цитоплазматические эозинофильные включения. Размер включений в диплоидной культуре достигал 0,25—8 микрон и был меньше, чем в тканевой культуре клеток *Hep-2*. Включения были окружены светлым ободком и имели видимую структуру. Встречались они как в симпластах, так и в цитоплазме отдельно лежащих клеток. Природа включений изучается.

Штамм диплоидных клеток *WI*-38, несмотря на одинаковый характер проявления цитопатического эффекта с клетками штамма *L*-47, оказался более чувствительным к вирусу *RS*. По своей чувствительности он отставал от клеток линии *Hep-2* только на 0,5—0,7 *log*.

Тканевые культуры почек эмбрионов свиньи, телят и морской свинки отличаются низкой чувствительностью к вирусу *RS*. Цитопатические изменения в этих тканевых культурах не отличались специфичностью и проявлялись только при первичном заражении. После трех последовательных пассажей на отмеченных клеточных культурах вирус на чувствительных клетках *Hep-2* обнаружить не удалось.

Ткани почек обезьян являются в достаточной мере чувствительными к действию вируса. При заражении цельным вирусом первые цитопатические изменения наступали через двое суток и быстро прогрессировали. Полная дегенерация клеточного пласта происходила на 4—5 сутки. Цитопатическое действие выражалось в образовании круглых клеток, симпластов, единичных отростчатых клеток. Вирус накапливался в титрах $10^3 — 10^{4,5}$ $ТЦД_{50}$/мл.

Тканевая культура почек эмбриона человека менее чувствительна к вирусу *RS*, образование симпластов под влиянием вируса непостоянно и зависит от серии клеток.

Проведенные исследования позволяют рекомендовать линии клеток человеческого происхождения *Hep-2*, *Hep-3*, *HeLa*, *KB* и животного происхождения — СОЦ для работы с вирусом как высокочувствительные. Весьма перспективно применение штаммов диплоидных клеток, которые с успехом могут быть использованы как в повседневной лабораторной работе с вирусом *RS*, так и для приготовления вакцин.

О ПРИГОТОВЛЕНИИ АНТИГЕНА ВИРУСОВ КОКСАКИ *А* ДЛЯ РЕАКЦИИ СВЯЗЫВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТА

Э. Л. СААРНОК

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Реакция связывания комплемента удачно применяется при типизации вирусов Коксаки *А*.

Исследования Ростовского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены (Л. К. Вышнивецкая, 1965) показали, что реакция связывания комплемента не менее специфична, чем реакция нейтрализации на новорожденных мышах. Реакция связывания комплемента позволяет с меньшей затратой времени установить принадлежность исследуемого вируса к определенному серотипу. Главным препятствием в применении реакции связывания комплемента в диагностике энтеровирусов являются технические затруднения, которые встречаются при изготовлении антигенов и при получении типоспецифических гипериммунных сывороток, дающих положительные результаты только с гомологичными антигенами и не обладающих антикомплементарностью.

Для получения антигенов вирусов группы Коксаки *А* нужно применять различные методы, чтобы освободить их от балластных веществ. Эти методы должны соответствовать характеру вируса и обрабатываемой ткани, содержащей данный вирус. При приготовлении вирусного антигена необходимо:

а) повысить содержание вируса в зараженном материале,

б) удалить вещества, дающие неспецифическое связывание комплемента.

Для приготовления антигена выбирают такую ткань, в которой размножение вируса происходит с большей интенсивностью.

Для осуществления второго критерия в отношении идеального вирусного антигена, прежде всего стараются выбирать в качестве исходного материала такой орган, который содержит наименьшее количество веществ, дающих неспецифическое связывание комплемента. (К таким веществам относятся в основном липоиды). Наиболее употребительным методом является серийное замораживание и оттаивание с последующим центрифугированием и отбрасыванием образовавшегося осадка.

Для удаления липоидов исходный материал обрабатывается

одним из следующих соединений: бензин, флуорокарбон, эфир, хлороформ, бентонит или протамин-сульфат. Ильенко (1963) рекомендовал обработку эфиром и хлороформом при приготовлении комплементсвязывающего антигена из мозга мышей, инфицированных разными нейровирусами.

Веннер (*Wenner*, 1962) полагает, что антигены с высокой чувствительностью дают типоспецифические ответы.

Мунх (*Munch*, 1963) нашел, что обработанные флуорокарбоном антигены Коксаки *A*, которые были приготовлены из тушек новорожденных мышей, зараженных вирусом Коксаки А, оказались наиболее подходящими по своей типоспецифичности. Названный автор использовал в качестве антигена 20%-ную взвесь, приготовленную из тушек мышей, зараженных вирусом Коксаки *A* (второй пассаж).

Как указывают Гордиенко, Михайловская и Смирнова, антигены, очищенные протаминсульфатом, по активности не уступают антигенам, очищенным фреоном-113. Авторы утверждают, что комплементсвязывающую активность антигенов можно повышать при их концентрировании путем обычного выветривания.

Похъянпельто (*Pohjanpelto*, 1955) пользовалась при пурификации антигенов бентонитом вместо протамина, рассчитывая, что первый удаляет протеин эффективнее. Обработанные протамином и бентонитом антигены при титровании дали одинаковые результаты.

Наряду с химической обработкой рекомендуют (Шен и Горшунова, 1958) пятикратный термолиз по следующему методу: изготовляемый препарат замораживают при температуре — 72° в смеси сухой углекислоты со спиртом в течение 20—30 минут и оттаивают при температуре 37° в водяной бане. После пятого оттаивания материал центрифугируют при 3000 об/мин. в течение часа. В реакции связывания комплемента используется надосадочная жидкость.

Штарке (Starke, 1965) рекомендует пользоваться четырехкратным глубоким замораживанием (—70°С) с последующим быстрым оттаиванием, притом за первым замораживанием следует центрифугирование в течение 15 минут при 3000 об/мин., затем следуют два глубоких замораживания надосадочной жидкости и 15-минутное центрифугирование при 3000 об/мин. Автор советует полученную надосадочную жидкость экстрагировать двукратно эфиром. После удаления эфира с помощью вакуума водорастворимую фазу подвергают снова глубокому замораживанию с последующим центрифугированием в течение 15 минут при 3000 об/мин.

При обработке эфиром надо поступать следующим образом: надосадочную жидкость отсасывают в банку с притертой пробкой, добавляют равное по объему количество эфира и в течение двух часов встряхивают на электрической качалке, после чего

выдерживают 18—20 часов при 4—6°, затем центрифугируют при 5000 об/мин. Антиген, обработанный эфиром, осаждается на дне пробирки, эфир собирается сверху. Названный метод рекомендуют Шен и Горшунова (1958) для пурификации вирусных антигенов.

Штарке (*Starke*, 1965) рекомендует кроме глубокого замораживания и обработки эфиром центрифугировать изготовляемый антиген в течение 75 минут при 40 000 об/мин., затем удалить надосадочную жидкость и ресуспендировать осадок в физиологическом растворе в $^1/_{20}$ первоначального объема. Автор рекомендует использовать полученную суспензию в качестве антигена.

Целью настоящего исследования был, во-первых, выбор подходящего способа изготовления антигена из вирусов Коксаки *А*, реагирующего с гомологичной иммунной сывороткой в высоких ее титрах и обладающего низкой антикомплементарностью; во-вторых, выяснение целесообразности применения эфирной экстракции.

Для этого заразили два выводка новорожденных мышей внутримышечно вирусом Коксаки *А*-7 прототипного штамма путем введения 0,03 мл содержащего вирус материала. Мыши заболевали на 4, 5 и 6-ые сутки. Для приготовления антигена выбрали мышей, у которых наблюдались параличи. Титр вируса, вычисляемый по методу Рида и Манча оказался 10^3 LD_{50}/мл.

На высоте заболевания мышей забивали, удаляли кожу и внутренности. Оставшиеся голову, мышцы и скелет протирали с кварцевым песком в стерильной ступе.

Из полученной измельченной массы изготовляли 20% суспензию в растворе Хэнкса. Суспензию оставляли на 20 часов при температуре +4°С. Затем ее центрифугировали в течение 30 минут при 2500 об/мин. Экстракт отделяли от осадка, прибавляли 1000 единиц пенициллина и 250 единиц стрептомицина на каждый 1 мл. экстракта.

Затем его 6 раз замораживали при температуре —20° и оттаивали при комнатной температуре. К изготовленному антигену прибавляли протаминсульфата из расчета 0,004 г на каждый 1 мл раствора, давали отстояться при комнатной температуре 1 час и центрифугировали в течение 30 минут при 2500 об/мин. Антигены хранили при температуре —20°.

Часть полученного экстракта подвергали еще двукратному центрифугированию и замораживанию.

Вторую часть экстракта обрабатывали эфиром: к антигену добавляли равный объем химически чистого эфира, взбалтывали смесь в течение 2 часов на магнитной мешалке. Затем смесь выдерживалась при температуре +4° в течение 18 часов.

Эфир удаляли с помощью вакуумного насоса «выветриванием» в колбе с притертой пробкой.

Третья часть экстракта была использована для заражения новорожденных мышей. Мыши заболевали на 3, 4 и 5-ые сутки после заражения. Инфекционный титр вируса после этого пассажа оказался $10^{6,7}LD_{50}$/мл. Мышей забивали на высоте заболевания и экстракт, приготовленный из тушек, подвергали 5-кратному неглубокому термолизу и последующей химической обработке протаминсульфатом по вышеуказанному методу.

Все изготовленные антигены были проверены на антикомплементарность.

При титровании комплемента в присутствии антигенов выяснилось, что антиген, подвергнувшийся 8-кратному замораживанию и многократному центрифугированию, оказался менее антикомплементарным.

Обработка антигена эфиром не снижала его антикомплементарности.

Специфическое свойство антигенов реагировать с гомологичными антителами было проверено в реакции связывания комплемента с помощью стандартных Коксаки *А*-7 гипериммунных сывороток, приготовленных Московским научно-исследовательским институтом вирусных препаратов.

При «шахматном» титровании выяснилось, что вирус, изготовленный на мышах, обладающий высоким инфекционным титром ($10^{6,7}LD_{50}$/мл), показал более высокие комплементсвязывающие свойства.

Это видно из того, что антиген с титром $10^{3}LD_{50}$/мл реагировал с иммунной сывороткой при разведении ее до 1:64, но антиген из следующего пассажа с титром $10^{6,7}LD_{50}$/мл реагировал с этой же сывороткой в разведении 1:256.

Выводы

1. Неглубокий термолиз с последующей обработкой протаминсульфатом является достаточным для очистки данного антигена. Для уменьшения антикомплементарности до минимума необходимо его дополнительное замораживание и центрифугирование до полного исчезновения мути.

2. Обработка эфиром, требующая большой затраты времени, не снизила антикомплементарности антигена, в связи с чем ее применение нецелесообразно.

3. Чтобы повысить комплементсвязывающие свойства живого вирусного антигена, необходимо повысить его инфекционный титр дополнительными пассажами на новорожденных белых мышах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вышнивецкая Л. К. Приготовление антигенов и иммунных сывороток для индентификации вирусов Коксаки А в реакции связывания комплемента. Диагностика бактериальных кишечных инфекций и энтеровирусы. Москва, 1965, 91—92. 2. Гордиенко Н. М., Михайловская Г. А. и

Смирнова В. Н. Опыт изготовления антигенов вирусов Коксаки группы А для реакции связывания комплемента. Диагностика бактериальных кишечных инфекций и энтеровирусы. Москва, 1965, 89. 3. Ильенко В. Н. Методические указания к серологической диагностике вирусных нейроинфекций методом реакции связывания комплемента. Новости медицины, 1953, 38, 56. 4. Шен Р., Горшунова Л. Вирусологическая техника. Техника серологических методов исследования. Большая медицинская энциклопедия. Москва, 1958, т. 5, 440—442. 5. Munch B. S. Complement fixation employed for typing of Coxsackie A viruses isolated from patients. Acta path. et microb. scandinavica, 1963, 58, 471—481. 6. Pohjanpelto P. The Coxsackie group of viruses. Epidemiological studies. Helsinki, 1055, 34—35. 7. Starke G. Virologische Praxis. Jena 1965, 146. 8. Wenner H. A. Problems in working with enteroviruses. Complement fixation. Annali New York Academy of Sciences, 1962, 101, 343—356.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РНК РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ПОВЫШЕНИИ УСТОЙЧИВОСТИ МЫШЕЙ К ГРИППОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Е. И. СКЛЯНСКАЯ, О. П. ПЕТЕРСОН, С. А. МОИСИАДИ, Т. И. БАЛЕЗИНА, Н. И. КОРАБЕЛЬНИКОВА
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

В наших исследованиях (Склянская, Петерсон, 1963) и в исследованиях *Takano et al.* (1964) было показано, что гомологичная и гетерологичная РНК повышает резистентность мышей к последующему заражению их вирусом гриппа. Работами *Rotem et al.* (1963), *Jensen et al.* (1963) было обнаружено, что введение в культуральную среду гетерологичной РНК индуцирует в культуре куриных фибробластов образование субстанции, ингибирующей вирус, которую авторы считали интерфероном.

Вопрос, однако, требовал дальнейшего изучения, т. к. оставались неясными минимальные эффективные дозы РНК, минимальные и максимальные интервалы между введением РНК и вируса, различия в характере действия РНК, полученной из разных источников, зависимость эффективности РНК от методов ее экстракции. Необходимо было также сравнить эффективность тотальной, высокополимерной и растворимой РНК. Изучению перечисленных вопросов и посвящено настоящее исследование.

Экстракцию РНК производили несколькими методами: фенольным по *Kirby* (1956), горячим фенолом при *t* 60°*C* по *Scherer, Darnell* (1962), 1 М *NaCl* при 100°*C* в течение 1 минуты по *Kaper* (1959) и 2 М *NaCl* при 100°*C* в течение 30 минут по *Davidson, Smellie* (1952). Полученную РНК очищали 2-кратным переосаждением 96%-ным спиртом, отмывали несколько раз 67%-ным спиртом. Концентрацию РНК определяли на спектрофотометре СФ-4 по оптической плотности при 260 ммк. Для определения чистоты полученных препаратов РНК определяли абсорбцию при длинах волн в спектре поглощения РНК 230—290 ммк. Различные концентрации РНК вводили мышам интраназально в объеме 0,1 мл под легким эфирным наркозом. Через разные сроки после введения РНК животных заражали тем же путем 10—10 000 $ЛД_{50}$ вируса гриппа типа *A* (штамм *PR8*) или типа A_2 (штамм M_{33}) и в течение 14 дней наблюдали за выживаемостью мышей. Часть зараженных мышей забивали через 24, 48, 72 и 120 часов для определения титра вируса в легочной ткани,

путем титрования на куриных эмбрионах. Одновременно часть мышей, обработанных дрожжевой РНК, забивали без заражения и готовили из легких 10%-ную суспензию на растворе Эрла для выявления вирусингибирующей субстанции. По интенсивности включения радиоактивных предшественников РНК (цитидина-C^{14}) и белка (лизина-C^{14}) изучали изменения клеточного метаболизма в легочной ткани мышей, обработанных дрожжевой РНК.

Полученные данные не обнаруживают четкого различия в эффективности РНК, экстрагированной различными методами. Даже РНК, экстрагированная 2 М *NaCl* при 100°*C* в течение 30 минут, несмотря на заметную денатурацию до олигонуклеотидов, которая происходит при этом, была так же эффективна как и остальные препараты РНК, полученные методами, сохраняющими полимерность. Эти данные позволяют предположить, что полимерность не играет существенной роли в стимуляции резистентности мышей к гриппозной инфекции. Сравнительное изучение противовирусного действия РНК различного происхождения показало преимущество дрожжевой РНК перед РНК из других источников. В некоторых опытах эффективность дрожжевой РНК более чем в 100 раз превышала эффективность РНК, экстрагированной из печени мышей, куриных эмбрионов, органов различных рыб (карп, сом, карась). Для определения минимальной эффективной дозы РНК вводили в количестве 40—1500 мкг на мышь. Эффект наблюдался, начиная с дозы 300—500 мкг на мышь, однако в некоторых опытах были получены положительные результаты и при введении малых доз РНК (40—50 мгк). РНК повышала резистентность мышей при введении за 48 часов после заражения на 2—3 log_{10} по сравнению с контролем. Введение РНК за 24 и 3 часа до заражения было также эффективно. Положительные результаты отмечались и при введении РНК через 3 часа после заражения, но эффект был при этом несколько слабее. Сравнение эффективности тотальной, высокополимерной и растворимой РНК (разделение РНК производили осаждением высокополимерной РНК в 1,5 М *NaCl*) выявило в ряде опытов несколько бóльшую эффективность последней.

В легочной ткани мышей, обработанных РНК и забитых через 24, 48, 72 и 120 часов после заражения, титр вируса на куриных эмбрионах был на 2—3 *log* ниже, чем в легких контрольных животных (по Риду и Менчу). Следует также отметить, что во всех проведенных опытах, кроме уменьшения числа случаев гибели животных, отмечалось увеличение средней продолжительности их жизни.

Ни в одном из экспериментов с различными РНК не удалось обнаружить прямого инактивирующего действия РНК на вирус в опытах *in vitro*.

Экстракты, полученные из легких мышей, после интраназального введения РНК также не обладали прямым ингибирующим

действием на вирусы. Обработка этими экстрактами переживающих хорион-аллантоисных оболочек куриного эмбриона, клеток КЭМ и культуры клеток *L* за 18—24 часа до заражения вирусами истинной чумы птиц (штамм Вейбридж), осповакцины и везикулярного стоматита предотвращало, в различной степени, цитопатическое действие, вызываемое этими вирусами. Нужно отметить, что ингибирующее действие экстрактов легких мышей проявлялось в бо́льшей степени и в бо́льших разведениях в культурах клеток КЭМ и *L*. Подкисление экстрактов до *pH 2* на сроки 24 и 48 часов не снижало их противовирусного эффекта. Указанные результаты позволяют предположить в экстрактах легких мышей, наличие субстанции, весьма сходной по своим свойствам с интерфероном.

В опытах по изучению синтеза РНК и белка мы наблюдали подавление включения цитидина-C^{14} в тотальную РНК клеток легочной ткани мышей, обработанных дрожжевой РНК. У этих же мышей отмечено увеличение включения лизина-C^{14} в кислоторастворимый белок клеток легочной ткани. Следовательно, в ответ на интраназальное введение чужеродной РНК в легочной ткани мышей начинается синтез какого-то ингибитора вируса гриппа, сходного по своим свойствам с интерфероном, причем в состав этого ингибитора входит кислоторастворимый белок.

В наших опытах, также как и в опытах других авторов, отмечалась большая вариабильность результатов, что, вероятно, связано с большой лабильностью препаратов РНК и с какими-то еще трудно определимыми до настоящего времени факторами, от которых зависит биологическая активность РНК. Однако можно надеяться, что дальнейшая отработка методик экстракции позволит получать более стандартные по своей эффективности препараты, которые смогут быть использованы для профилактики гриппозной инфекции у человека.

МАТЕРИАЛЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ОРНИТОЗА В РАЙОНАХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА

В. А. СМИРНОВ, И. И. ТЕРСКИХ
Институт эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея,
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

В 1961—1965 гг. проведено обследование населения и различных диких сельскохозяйственных животных в заполярных районах Мурманской и Магаданской областей и в Якутской АССР.

Основными объектами исследования являлись: местное население соответствующих районов (саами, якуты, эвенки, чукчи, эскимосы); морские перелетные птицы, гнездящиеся колониями; птицы, ведущие синантропный образ жизни; животные из птицеводческих, оленеводческих и звероводческих хозяйств.

При исследовании 1314 диких птиц 51 вида, принадлежащих к 14 семействам из 8 отрядов (ржанкообразные, кулики, куриные, голубиные, гусиные, веслоногие, совы, воробьиные) по РСК и НРСК вновь выявлены антитела к орнитозу (в титрах $^1/_8$—$^1/_{32}$) у 10 видов птиц (толстоклювая и тонкоклювая кайры, тупик, моевка, полярная крачка, Берингов баклан, белый гусь, обыкновенная гага, белая сова, морской песочник).

При серологическом обследовании массовых видов морских колониальных птиц (кайра, моевка, морская и серебристая чайки) в местах их гнездовья (на «птичьих базарах»), в период прилета, гнездовый период и перед отлетом, в 1963 году выявлены антитела к орнитозу в титрах $^1/_8$—$^1/_{64}$ у кайр в 5,0%—16,6%, у взрослых моевок в 1,5—28,3%, у птенцов моевок у 20 из 53 (37,8%), у взрослых чаек (2 из 8), птенцов чаек — у 14 из 22 обследованных птиц. Наивысший процент обнаружения антител с высокими титрами (до $^1/_{64}$) отмечался у птенцов и у взрослых птиц в период вскармливания птенцов.

В местах гнездовья морских колониальных птиц обнаружено большое количество кровососущих клещей — *Ceratixodes putus*, основными прокормителями которых являются кайры, а также некоторые виды чаек (моевка, серебристая и морская чайки).

При вирусологическом обследовании 4 562 экземпляров *C. putus* выделены агенты вирусной природы, идентификация которых не закончена.

На протяжении всего весенне-летне-осеннего сезона вблизи населенных пунктов приморских районов Крайнего Севера обна-

руживались массовые скопления молодых неполовозрелых чаек, прокармливающихся на свалках и в местах выбросов отходов рыбообрабатывающих предприятий.

При обследовании 81 чайки, отстрелянной на свалках, вблизи птицеводческих хозяйств и на зыпасах оленей, у 24,6% обследованных птиц обнаружены антитела к орнитозу в титрах $^1/_8$—$^1/_{64}$.

При обследовании 886 оленей из хозяйств Мурманской области антитела к орнитозу (по РСК и НРСК) обнаружены в 1963 году у 18,2% (от 159 обследованных животных) и в 1964 году у 0,9% (от 727 обследованных животных).

Отмечена зависимость между эпизоотическим состоянием в местах гнездовья морских колониальных птиц и частотой обнаружения антител к орнитозу среди оленей, выпас которых проводился вблизи расположения птичьих колоний.

При обследовании 603 местных жителей, связанных с охотой, оленеводством и птицеводством, антитела к орнитозу (в титрах $^1/_8$—$^1/_{32}$) выявлены у 0,4—5,3% обследованных.

Проведенные исследования дают основание предполагать, что территории с гнездовьями морских колониальных птиц являются природными очагами орнитозной инфекции.

Основное эпидемиологическое значение в распространении орнитоза за пределы природных очагов могут иметь молодые неполовозрелые чайки.

Для предупреждения заноса орнитоза в птицеводческие и другие хозяйства в Приморских районах Крайнего Севера необходимо проводить мероприятия по ликвидации отходов рыбообрабатывающих предприятий, звероводческих и птицеводческих хозяйств, а также поддерживать в соответствующем санитарном состоянии городские и поселковые свалки.

ОБ АНТИКОМПЛЕМЕНТАРНОСТИ СЫВОРОТОК И ВИРУСНЫХ АНТИГЕНОВ В РЕАКЦИИ СВЯЗЫВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТА

К. Х. СУБИ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Несмотря на то, что реакция связывания комплемента (РСК) как серологический метод исследования используется давно, до сих пор не существует единой стандартной методики ее постановки. Так, например, существует много вариантов выбора дозы комплемента для основного опыта. Часть авторов (А. С. Горбунова и др.) при этом учитывают антикомплементарность как сывороток, так и антигенов. Другие авторы (И. Сибелист) учитывают только антикомплементарность антигена, причем последний для точности титруют 2 раза. Поскольку титрование комплемента в присутствии сыворотки требует времени и определенного количества сыворотки, то мы поставили перед собой задачу определить необходимость проведения этого этапа для точного выбора дозы комплемента.

Нами была изучена антикомплементарность 1648 проб сывороток. До исследования сыворотки хранились в замороженном виде. Перед опытом сыворотки были инактивированы прогреванием при 56° в течение 30 минут и для уменьшения антикомплементарности обработаны CO_2. Сыворотки использовались в разведении 1:10. Кроме сывороток была изучена антикомплементарность следующих антигенов: вируса гриппа A_2 (штаммы A_2 Москва 139/59, A_2 ГДР/63, A_2 Рим/60, A_2 диагностикум) и *B* (штаммы *B* Мих, *B* Кри, *B* Англия 847/62, *B* София 16/62), вируса Сендай, Коксаки B_1 и B_3, *ECHO* 7 и 11, вируса орнитоза и аденовирусов. Вирусы гриппа и Сендай были использованы как в виде сухих диагностикумов, так и в виде вирусосодержащей глицерино-аллантоисной или -амниотической жидкости куриного эмбриона. Антигены вирусов Коксаки и *ECHO* использовались в виде культуральной жидкости из инфицированной вирусом культуры ткани *Hep*-2, антигены аденовирусов — в виде сухих диагностикумов и в виде культуральной жидкости, антигены же вируса орнитоза только в виде сухого диагностикума.

В качестве комплемента использовался сухой комплемент, выпускаемый производственным институтом. Разведения комп-

лемента делали с коэффициентом 1,2, начиная от 1:20 до 1:140. Антикомплементарность сывороток и антигенов изучали капельным методом, реакция длилась 1,5 часа при 37°. Результаты оценивали следующим образом: если титр комплемента в присутствии антигенов или сывороток не менялся или изменялся менее чем на 1,2 дозы, то антикомплементарность была отрицательной. Антикомплементарность считали незначительной при антикомплементарности с дозой комплемента менее 1,5; средней — от 1,5 доз и выше, но менее 2,0; и сильной — когда антигены или сыворотки фиксировали 2 и более доз комплемента.

Приблизительно у половины исследуемых сывороток (805 проб — 48,8%) антикомплементарность отсутствовала, антикомплементарность средней степени была обнаружена в 321 пробе сывороток, т. е. в 19,5%, и сильной степени в 212 пробах, т. е. в 12,8% от общего числа (1648) всех изученных сывороток.

В числе изученных сывороток 755 были парными, собранными с промежутком от нескольких недель до 2 месяцев. Антикомплементарность обеих сывороток в большинстве (620 проб — 82,1%) пар была одинаковой, разница средней степени была в 33 парах — 4,4%, и разница сильной степени была обнаружена только в 7 парах — 0,9% от числа парных сывороток.

При сравнении антикомплементарности сывороток в зависимости от возраста обследуемых выяснилось, что антикомплементарность в пробах сывороток, взятых от детей, встречалась чаще, чем в пробах сывороток взрослых лиц. Так, например, в пробах сывороток от детей в возрасте от 0 до 1 года из 650 сывороток средней антикомплементарностью обладали 202 сыворотки (30,8%) и сильной антикомплементарностью 162 сыворотки (24,7%). В то же время в возрастной группе 15 лет и старше из 454 проб сывороток средняя антикомплементарность была обнаружена в 51 пробе сывороток, т. е. в 11,2%, и сильная антикомплементарность в 9 пробах, т. е. в 2,0%.

Затем была изучена антикомплементарность сывороток лиц двух возрастных групп — от 0 до 6 лет и 7 лет и старше — в зависимости от времени хранения. В возрастной группе от 0—6 лет антикомплементарность в сыворотках обнаруживается тем чаще, чем позднее исследуется сыворотка. Так, например, спустя 1—6 месяцев после сбора сывороток из 101 изученной сыворотки средней и сильной антикомплементарностью обладали 34 сыворотки, т. е. 33,7%, а спустя 25—30 мес. из 86 исследованных сывороток — 60, т. е. 69,7%. В другой возрастной группе у лиц 7 лет и старше такой закономерности не обнаружено. Даже спустя 31—36 месяцев после сбора сывороток из 132 исследованных сильная и средняя антикомплементарность обнаружена в меньшем числе сывороток (2 сыворотки, т. е. 1,5%), чем в сыворотках, исследованных через 1—6 месяцев (75 сывороток, т. е. 18,6% от 403 изученных).

Антикомплементарность антигена определяли многократно,

в отношении отдельных антигенов от 6 до 51 раза. В большинстве случаев антикомплементарность у антигенов не обнаруживалась. Вообще же диализованные против глицерина антигены обнаруживали антикомплементарность реже, чем антигены в культуральной жидкости.

У первых антикомплементарность сильной степени не обнаружена ни в одном случае, средней степени — в единичных случаях. У антигенов в культуральной жидкости антикомплементарность сильной степени была обнаружена в единичных случаях.

Результаты исследований показали, что для определения точной дозы комплемента для основного опыта необходимо определять антикомплементарность сывороток, причем особенно важно учитывать это при работе с сыворотками детей. По нашему мнению ошибки обусловлены не столько антикомплементарностью сильной степени, т. к. при использовании 2 доз комплемента антикомплементарность выявляется уже в контроле сыворотки, сколько антикомплементарностью средней степени. Несмотря на гемолиз в контроле, сыворотки в то же время связывают более 1,5 доз комплемента. Изучение антикомплеметарности парных сывороток показало, что если не учитывать антикомплементарность обеих сывороток, ошибка в большинстве случаев в равной мере будет обусловлена антикомплементарностью обеих сывороток.

Антикомплементарность вирусных антигенов встречалась значительно реже, поэтому в большинстве случаев доза комплемента была выбрана в зависимости от антикомплементарности сывороток.

Так как для освобождения от антикомплементарности все сыворотки были обработаны CO_2, сделать заключение о том, насколько это ее уменьшает, невозможно. Результаты опытов показали только, что обработка CO_2 не ликвидирует антикомплементарность, поскольку около 50% сывороток, несмотря на обработку, сохраняли свою антикомплементарность.

ЭКСПРЕСС-МЕТОД ДИАГНОСТИКИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Э. И. СЧАСТНЫЙ, В. В. РИТОВА
Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва)

Разработка ускоренных методов диагностики вирусных заболеваний — актуальнейшая задача вирусологии. Многие авторы пытаются использовать для экспресс-диагностики цитохимические методы, в том числе окраску акридиновым оранжевым и исследование окрашенного объекта в люминесцентном микроскопе, так как ДНК- и РНК-содержащие структуры выглядят при этом окрашенными различно. Примером такого подхода к диагностике может служить выявление ДНК-овых и РНК-овых включений в мазках-отпечатках со слизистой носа больных (риноцитоскопия). Наряду с рядом очевидных достоинств, отмечается невысокая специфичность метода. Кроме того, метод неприменим для индикации вирусов, размножающихся в кишечнике.

Наиболее достоверным и универсальным методом являются пассажи вирусосодержащих материалов (отделяемое носоглотки и конъюнктивы, фекалии и т. д.) на восприимчивых культурах клеток, но процесс изоляции вируса на основании цитопатического действия довольно длителен.

В предлагаемом нами методе сочетаются свойства культур тканей «накапливать» вирус и высокая чувствительность акридинового оранжевого, как специфического красителя ДНК- и РНК-содержащих веществ. Особенностью методики является окрашивание и исследование в люминесцентном микроскопе ткани, выращенной непосредственно на стенке пробирки, а не на покровном стекле, что позволило резко упростить и ускорить проведение работы.

Мы провели апробацию предлагаемой методики, пытаясь диагностировать аденовирусную инфекцию у детей раннего возраста.

Методы культивирования ткани СОЦ и *КВ* до и после заражения не отличались от общепринятых. Обработку и окрашивание клеток проводили в наклонном положении (наклон 10—15°). Растворы вносили по стороне ткани, и в случае малого объема, вращением пробирки омывали ее. Последовательность обработки пробирки-препарата: отмывка клеток от остатков среды, фиксация 1%-ным этанолом в течение 10—15 минут, вторая отмывка,

обработка ДНК-азой, третья отмывка. Культуры клеток отмывали забуференным физиологическим раствором (*pH* 6,0). После каждой отмывки пробирки подсушивались. Обработка ДНК-азой оказалась необходимой для снятия неспецифического свечения ядерного хроматина. Контакт с раствором ДНК-азы (1:1000) в течение 18—24 часов при 37°С оказался достаточным. Окраска акридиновым оранжевым в разведении 1:10 000 на забуференном физиологическом растворе (*pH* 6,0) длилась 10 минут. После окраски пробирки-препараты тщательно отмывались от остатков красителя и сразу могли микроскопироваться.

Окрашенные пробирки-препараты исследовали при помощи люминесцентного микроскопа МЛ-2. Источником света служила шаровая ртутно-кварцевая лампа сверхвысокого давления ДРШ-250. Применялись светофильтры ФС-1, СЗС-7, БС-8, Т-1Н и освещение препаратов сверху через опак-иллюминатор и объектив.

Для микроскопии использовали бинокулярную насадку АУ-26 с окулярами Гюйгенса 4× и собственным увеличением 1,1×.

Пробирки помещали тканью вверх на специальную подставку. Подставка представляла собою металлический мостик с площадкой размерами 15×5 см и с вырезом в середине с приподнятыми краями, куда непосредственно вставлялись и закреплялись пробирки. Подставка крепилась держателями препаратоводителя. Такое крепление допускало микроперемещение объекта в двух взаимноперпендикулярных направлениях при помощи барашков предметного столика ПС-10 и ручную ротацию. Предметный столик опускался до упора. Ткань первоначально просматривали с объективом ОЭ-21-Л, 21×. После выбора «поля» револьвер микроскопа переводили на объектив ОМ-23-Л, 40×. Капля бидистиллированной воды наносилась тонковытянутой пастеровской пипеткой непосредственно на объектив или на пробирку. Для регистрации применяли микрофотонасадку МФН-10, с гомалем 3× и окуляром Гюйгенса 4×. Фотографирование микропрепаратов производили на перфорированную пленку РФ-3.

Многократное микроскопирование и фотографирование показало хорошую контрастность и четкость изображения, которые не уступали результатам, полученным ранее применяемыми методами. Объектив ОМ-23-Л, 40×, имеющий рабочее расстояние 2,11 мм, позволял микроскопировать стандартные лабораторные пробирки.

Видимое поле зрения при окуляре 4× составляло 0,66 мм² и было оптимальным для быстрого просмотра всей клеточной «дорожки». Заметного снижения резкости в краевых зонах не обнаружено.

Применяемая оптическая система (166×) оказалась вполне

достаточной для выявления деталей строения клетки и особенностей цитопатического действия вируса.

Было проведено параллельное исследование материалов от больных детей обычным методом, основанном на наличии цитопатического эффекта, и обнаружение ДНК-содержащих структур по вышеописанной методике. Обследованы материалы от 87 детей с подозрением на аденовирусную инфекцию. ДНК-содержащие структуры были выявлены при люминесцентном микроскопировании в 42 случаях. В большинстве из данных препаратов уже через 24 часа после заражения в ядрах клеток мы наблюдали крупные включения неправильной формы изумрудно-зеленого цвета, часть которых сливалась между собой. Реже такая картина наблюдалась после 48-часовой экспозиции. Наличие таких ДНК-содержащих структур трактовалось нами как вероятное присутствие аденовирусов. В последующем от 10 из данных 42 детей удалось изолировать ЦПА обычным способом и идентифицировать их как аденовирусы. У всех 42 детей в периоде реконвалесценции обнаружили нарастание титров антител в РСК. Всего серологически аденовирусная инфекция была подтверждена у 44 детей.

Проведенное наблюдение показало высокую специфичность данной методики. По нашему мнению, данный метод может быть применен для экспресс-диагностики других энтеральных и респираторных вирусных инфекций.

ИТОГИ ИЗУЧЕНИЯ ФЕНОМЕНА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНГИБИЦИИ ВИРУСА ГРИППА

Э. А. ФРИДМАН
Ленинградский институт эпидемиолигии и микробиологии им. Пастера

В изучении феномена неспецифической ингибиции существуют два аспекта. Один — чисто практический, прикладной, в свете которого изучение указанного явления подчинено задаче повышения чувствительности и специфичности серологических реакций при гриппе, когда неспецифические ингибиторы интерферируют с антителами, искажая результаты исследования. Второе направление имеет целью осмыслить биологическое (патогенетическое, иммунологическое) значение неспецифических ингибиторов вируса гриппа.

На основании изучения штаммов вируса гриппа типов *A* (подтипов A_1 и A_2), *B* и *C*, выделенных в лаборатории на протяжении 1949—1965 гг., составлено представление о феномене неспецифической ингибиции вирусной гемагглютинации и репродукции.

Подтверждено положение о существовании нескольких видов неспецифических ингибиторов (ингибиторы α, β γ и ингибитор вируса гриппа типа *C*), каждому из которых свойственна относительная специфичность, что проявляется в способности одного вида ингибитора взаимодействовать с вирусом гриппа определенных серологических типов.

Показано, что разные антигенные варианты в пределах одного серологического типа или подтипа сохраняют неизменную характеристику ингибиторочувствительности. Только крайне резкое изменение антигенной структуры (формирование нового подтипа) совпадало с изменением ингибиторной характеристики, чему пока единственным примером служит вирус гриппа A_2.

На основе изучения свойств упомянутых ингибиторов (влияние ингредиентов реакции, условий ее постановки, отношения к нагреванию при разной температуре, к некоторым физико-химическим воздействиям) были выработаны рекомендации (установки) для дифференцировки ингибиторов и выбора из числа известных метода их устранения (осаждение с помощью риванола, углекислоты; инактивация периодатом калия или натрия, фильтратами микробных культур и т. д.).

Обосновано положение о необходимости использования ингибиторрезистентных штаммов в серологических исследованиях,

проводимых с человеческими сыворотками, без какой-либо предварительной обработки последних.

Отсутствие в человеческих сыворотках неспецифических ингибиторов к вирусу гриппа *С* позволяет при исследовании названных сывороток использовать любой штамм вируса этого типа.

На примере вируса гриппа A_2 установлено существование смешанных (неоднородных) по признаку ингибиторочувствительности культур вируса, что требует контроля штаммов и культур, вводимых в серологические реакции.

Особенности взаимодействия с некоторыми ингибиторами (способность инактивировать термостабильные α-ингибиторы) использовали при изучении ферментной активности вируса гриппа, которая, помимо этого, характеризовалась определенной динамикой элюции с эритроцитов, а также нейраминидазной активностью.

Впервые с помощью этих методов документирована высокая ферментативная активность вируса гриппа типа *С* (И. Б. Правдина).

Использование указанных приемов позволило подтвердить самостоятельное положение термостабильного γ-ингибитора вируса гриппа A_2, во многом сходного с α-ингибитором Френсиса.

Установлено, что чувствительные к γ-ингибиторам штаммы вируса гриппа A_2 обладают ферментной (нейраминидазной) активностью, хотя и менее выраженной, чем ингибиторрезистентные (В. К. Болдасов).

В свете полученных данных о ферментной активности вируса гриппа A_2 чувствительность определенной группы штаммов вируса этого типа к γ-ингибиторам можно рассматривать не как результат отсутствия ферментной активности, подобно «индикаторным» штаммам, а как дополнительную в сравнении с ингибиторрезистентными штаммами рецепторную активность, обеспечивающую возможность взаимодействия с рецепторами клеток.

Сказанное согласуется с известной концепцией о преимущественном положении ингибиторочувствительных штаммов вируса гриппа A_2 в эпидемическом процессе, благодаря их способности прочно фиксироваться рецепторами клеток дыхательных путей (В. Д. Соловьев, 1961, А. С. Горбунова, 1963; Francis, 1961).

Однако вопрос о значении неспецифических ингибиторов в патогенезе гриппа остается неясным.

Быть может, смена чувствительности к β-ингибиторам на чувствительность к γ-ингибиторам, совпавшая с формированием подтипа A_2 вируса гриппа, является лишь побочным следствием изменения структуры вирусной частицы, проявившегося, прежде всего, в изменении антигенной структуры.

В этом плане чувствительность к неспецифическим ингибиторам остается важным отрицательным фактором, который нельзя не учитывать в серологии гриппа.

О ПРИМЕНЕНИИ ПЕРВИЧНО-ТРИПСИНИЗИРОВАННЫХ ТКАНЕВЫХ КУЛЬТУР И ДИПЛОИДНЫХ КЛЕТОК ДЛЯ РАЗМНОЖЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ВИРУСОВ

А. А. ХЕЙНБЕРК, Л. К. ЛЕЕСМЕНТ, Р. А. ВОДЬЯ, С. Р. ИЫКС
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

В настоящее время в вирусологической работе часто применяются первично-трипсинизированные тканевые культуры и диплоидные (полуперевиваемые) клетки. Но вопрос о том, какие именно из этих культур являются самыми эфективными для выявления и размножения тех или других вирусов, требует в каждом случае экспериментального решения. Поэтому целью настоящей работы и было изучение пригодности некоторых тканевых культур, полученных в нашей лаборатории, для работы с интересующими нас вирусами.

Были использованы первично-трипсинизированные культуры кожно-мышечной ткани эмбриона мыши и почечной ткани эмбриона морской свинки, которые готовили по общепринятой методике. Диплоидные клетки (штамм ЭМ-5) были получены сотрудниками нашего института Л. С. Приймяги, Л. К. Леесмент и Х. Ф. Муракас из кожно-мышечной ткани эмбриона человека (см. также: Л. С. Приймяги и др., стр. 214 настоящего сборника).

На культуре кожно-мышечной ткани эмбриона мыши (рис. 1), а также на культуре почечных клеток морской свинки, после заражения их аденовирусом (прототипный штамм 5-го серотипа) получены дегенеративные изменения, сходные с типичными цитопатическими изменениями, вызываемыми этим вирусом в перевиваемых культурах эпителиального происхождения. Наблюдались гроздевидные скопления округлившихся клеток с характерными клеточными тяжами между ними (рис. 2). К 3-му дню культивирования все клетки отслаивались от стекла.

Изменения, вызываемые в культуре мышиных клеток прототипным штаммом вируса *ECHO* 9, имели совершенно иной характер (рис. 3). Кроме того, они появлялись позднее и развивались медленнее. Полная гибель монослоя наступала на 4—5 день.

Результаты предварительных опытов показали возможность размножения в этой же культуре некоторых местных штаммов вируса Коксаки *B5*. Прототипный штамм этого вируса в пер-

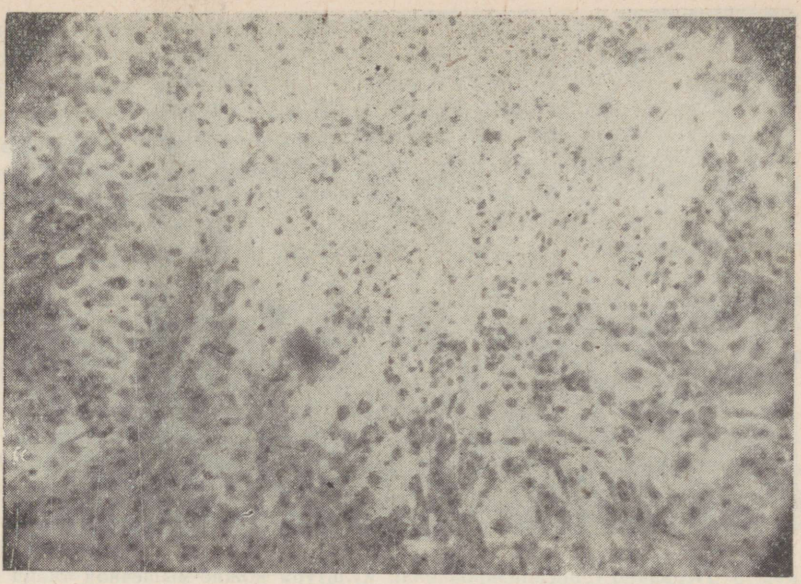


Рис. 1. Первично-трипсинизированная культура кожно-мышечной ткани эмбриона мыши; 6-й день культивирования. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение 72х. Микрофотография.

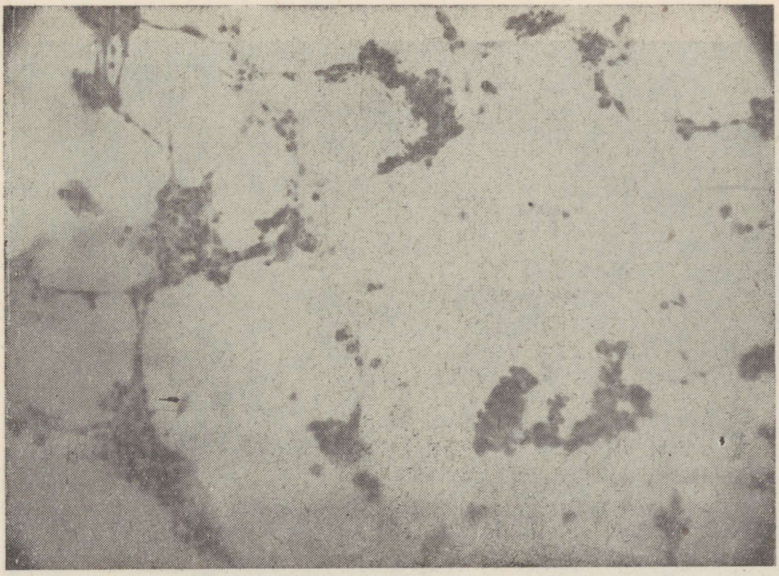


Рис. 2. Первично-трипсинизированная культура кожно-мышечной ткани эмбриона мыши, зараженная аденовирусом 5-го типа; 6-й день культивирования и 2-й день после заражения. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение 72х. Микрофотография.

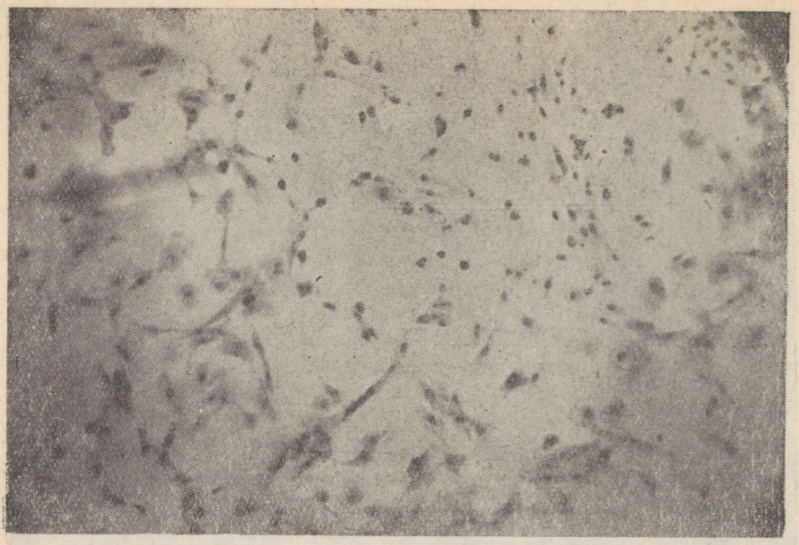


Рис. 3. Первично-трипсинизированная культура кожно-мышечной ткани эмбриона мыши, зараженная вирусом ECHO 9; 7-й день культивирования и 3-й день после заражения. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение 72х. Микрофотография.

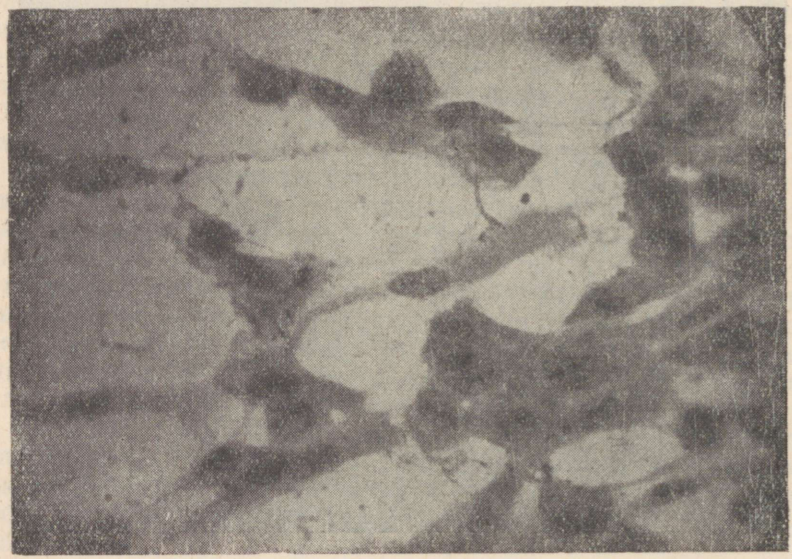


Рис. 4. Культура диплоидных клеток (штамм ЭМ-5, 10-й пассаж), зараженная вирусом *RS* (штамм Лонг). 12-ые сутки после заражения. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение 970х. Микрофотография.

вично-трипсинизированной культуре ткани эмбриона мыши, по-видимому, не размножается.

По данным литературы специфическая дегенерация клеток под воздействием вируса *RS* наступает только после довольно длительного культивирования. Поэтому диплоидные клетки, сохраняющиеся долго (до 3-х недель) без признаков спонтанной дегенерации, имеют некоторое преимущество перед обычными перевиваемыми культурами в работе с *RS* вирусом. В силу этого были сделаны попытки культивировать *RS* вирус в имеющемся у нас штамме диплоидных клеток.

Вирус *RS* (штамм Лонг) любезно предоставленный нам А. А. Ябровым (Институт экспериментальной и клинической медицины АМН СССР, Ленинград), ранее культивировался на линии перевиваемых клеток Детройт-6.

На 5—7 сутки после заражения диплоидных клеток этим вирусом появлялись медленно распространяющиеся очаги дегенерации при сохранении целостности клеточного пласта в контрольной культуре (рис. 4; контрольная культура см. рис. 1, на странице 216).

Результаты, представленные в настоящем сообщении, являются предварительными. Работа в этом направлении продолжается.

О ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ ПОЛИОМИЕЛИТА

А. Э. ЯННУС

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Наиболее высокая заболеваемость полиомиелитом в СССР наблюдалась в Прибалтике, особенно в Эстонии. В Эстонской ССР заболеваемость полиомиелитом заметно возросла после второй мировой войны. В 1948 г., 1955—1957 гг. и в 1958 г. у нас наблюдались вспышки полиомиелита, из которых последняя была наиболее тяжелая. На основании вирусологических исследований выяснилось, что в основном заболеваемость в 1958 г. в Эстонии связана с вирусом полиомиелита I типа и частично II типа.

После начала применения у населения нашей республики противополиомиелитной вакцины заболеваемость полиомиелитом сразу начала снижаться. В течение 4-х последних лет заболевания полиомиелитом среди населения республики не регистрировались.

Материалы и методы: В настоящей работе изучена продолжительность поствакцинального гуморального иммунитета против полиомиелита у учащихся различных школ республики.

Школы выбирались в западной части республики, в том числе на острове Саарема, поскольку в этих районах в период времени, предшествующий ликвидации полиомиелита в Эстонской ССР, наблюдалась более низкая заболеваемость.

Исследования проводились у учащихся средних школ Таллина, Тюри-Сяревере, Сууре-Яани, Метсапооле, Лоодна и Силла, Мярьямаа и Кингисеппа в разные сроки после вакцинации против полиомиелита. Исследования эффективности вакцинации против полиомиелита у учащихся Таллинской средней школы № 20 вначале проводились в отношении противополиомиелитной убитой вакцины Солка (введенной внутрикожным и внутримышечным методами), а в дальнейшем, после ревакцинации этих учащихся живой аттенуированной вакциной Сэбина, в отношении последней.

Результаты. Начатое нами в апреле 1958 г. изучение эффективности иммунизации вакциной Солка учащихся Таллинской

средней школы № 20 было одним из первых подобного рода исследований в республике. Они имели особенно большое значение, так как в Эстонской ССР в то время еще не была применена живая противополиомиелитная вакцина. Оказалось, что примерно у 50% обследованных антитела ко всем типам полиовируса отсутствовали. Отсюда следует, что остальные учащиеся так или иначе имели контакт с одним из типов полиовируса, что и обусловило появление соответствующих антител.

В результате обследований учащихся этой школы в отношении эффективности вакцины Солка выяснилось, что уже после первой вакцинации в крови учащихся, взятой спустя месяц после вакцинации, наблюдался резкий прирост антител ко всем трем типам полиовируса. Антитела у внутримышечно вакцинированных учащихся обнаруживались более высокими титрами, чем у внутрикожно вакцинированных. В результате ревакцинации вакциной Солка содержание противополиомиелитных антител в крови учащихся постоянно увеличивалось. Ревакцинация обследованных учащихся вакциной Сэбина обусловливала у них еще более резкий прирост антител к полиовирусу, за исключением антител против третьего типа у внутримышечно вакцинированных.

У контрольной группы детей, оставшихся невакцинированными, кровь которых была взята спустя 5 месяцев после первой ревакцинации других детей вакциной Солка, титры антител были по-прежнему низкими (табл. 1).

Таблица 1

Процент учащихся, оставшихся сероотрицательными после вакцинации вакцинами Солка и Сэбина

Учащиеся, вакцинированные вакциной Солка	Процент нулевиков после					
	вакцинации и ревакцинации вакциной Солка			ревакцинации вакциной Сэбина		
	тип полиовируса			тип полиовируса		
	I	II	III	I	II	III
внутрикожно	27,9	9,4	21,7	6,3	5,3	11,6
внутримышечно	23,9	18,4	14,3	6,3	0	0

Несмотря на корректно проведенную вакцинацию как после иммунизации вакциной Солка, так и вакциной Сэбина, у одной части учащихся специфические антитела, либо против одного из трех, либо против всех трех типов полиовируса, не образовывались. Но процент сероотрицательных учащихся (против всех трех типов полиовируса) после второй ревакцинации вакциной Солка был гораздо больше, чем после однократной ревакцинации их вакциной Сэбина (табл. 2).

При сопоставлении различных данных серологических исследований, полученных в отдельных школах республики, выясни-

Таблица 2

Сохранение полиовирусных антител в сыворотках крови у школьников после вакцинации живой вакциной Сэбина (средние геометрические титры)

Тип полиовируса	Время, прошедшее после вакцинации школьников								
	Мэтсапооле	Тюри-Сяревере	Сууре-Яани	Таллинской средней школы № 20			Лоодна-Силла	Мярьямаа	Кингисепп
	10 дней	5 м-цев	5 м-цев	6 м-цев	8 м-цев	контрольн. группа перед вакцинацией	8 м-цев	10 м-цев	10 м-цев
I	1:24	1:64	1:60		1:97	1:6	1:7	1:14	1:16
II	1:42	1:74	1:77	1:91		1:7	1:44	1:24	1:39
III	1:10	1:10	1:32	1:104		1:6	1:5	1:6	1:17

лось, что в течение пяти, восьми и десяти месяцев после вакцинации вакциной Сэбина, титры антител в отношении всех трех типов полиовируса значительно снизились, почти достигая уровня, наблюдавшегося до начала вакцинации в Эстонской ССР у учащихся Таллинской средней школы № 20 (табл. 2). Сохранение гуморального иммунитета больше всего можно наблюдать ко II типу полиовируса (по прошествии 10 месяцев средние геометрические титры антител у учащихся Кингисеппа составляли 1:39, и в Мярьямаа — 1:24). Но у учащихся Таллинской средней школы № 20, которые перед введением вакцины Сэбина были иммунизированы вакциной Солка, соответствующий средний титр был 1:194.

Самые низкие титры антител у обследованных учащихся были обнаружены по отношению к III типу полиовируса.

Среди учащихся Тюри-Сяревере прививки против полиомиелита были проведены раздельно всеми тремя типами. Как показали результаты исследований парных сывороток, содержание антител в течение 4 месяцев снизилось быстрее всего (более чем 2 раза) в отношении II типа (1:72 — 1:32), затем в отношении I типа (1:64 — 1:49) и медленнее всего в отношении III типа (1:10 — 1:8).

Исследования эффективности вакцинации против полиомиелита, которые мы провели среди учащихся Сууре-Яани через 5 месяцев после вакцинации, исходя из возрастного аспекта, показали, что титры антител были относительно высокими по отношению к I типу полиовируса у учащихся, начиная с 14-летнего возраста (средние геометрические титры антител составили 1:97 — 1:128). У учащихся же в возрасте от 7 до 13 лет средние геометрические титры составили 1:10 — 1:84. Более или менее аналогичную картину можно было наблюдать и в отношении

других типов полиовируса, с той лишь разницей, что титры в отношении II типа были самыми высокими, а в отношении III — самыми низкими.

Обсуждение. То, что до начала противополиомиелитной вакцинации в Эстонской ССР примерно 50% обследованных школьников имели в крови антитела ко всем трем типам полиовируса, указывало на широкую циркуляцию полиовируса среди населения.

У привитых убитой вакциной Солка в крови появились специфические антитела, причем у привитых внутримышечно титр антител был гораздо выше, чем у внутрикожно вакцинированных. Более высокий прирост антител у обследованных учащихся был достигнут после ревакцинации их живой вакциной Сэбина. Отсюда вытекает преимущество живой вакцины перед убитой. Кроме того, размножение живого вакцинного вируса в кишечном тракте вызывает и образование местной резистентности вакцинированного, вследствие чего прекращается возможность дальнейшего распространения «диких» штаммов.

Как выяснилось, у части вакцинированных противополиомиелитные антитела в крови не появились. Это можно объяснить либо образованием у них низко-авидных антител, либо гамма-глобулинемией.

Образование наилучшего иммунитета против II типа вируса полиомиелита можно объяснить или лучшими иммуногенными свойствами этого типа вакцинного вируса, или более высокими интерферирующими свойствами по сравнению с другими типами.

На основании обследования учащихся Тюри-Сяревере, у которых после вакцинации против полиомиелита были взяты парные сыворотки, выяснилось, что длительность сохранения высоких титров антител была очень непродолжительной.

Наличие выраженного противополиомиелитного иммунитета у более старших возрастов учащихся позволяет сделать вывод, что иммунологические процессы у старших более стабилизированы и антитела у них из крови не исчезают так быстро, а при последующей вакцинации образование антител начинается с уже ранее сформировавшегося, более высокого уровня иммунитета, чем у младших.

В заключение можно сказать, что массовыми вакцинациями против полиомиелита, особенно живой вакциной, достигается высокий гуморальный иммунитет населения. Об этом свидетельствует прекращение заболеваемости полиомиелитом в нашей республике уже в течение ряда лет. Поскольку поствакциональный гуморальный иммунитет у вакцинированных против полиомиелита постоянно снижается, необходимо проведение регулярных ревакцинаций.

ИЗУЧЕНИЕ ВЫДЕЛЯЕМОСТИ ПОЛИОВИРУСОВ У ДЕТЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

А. Э. ЯННУС

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Успешно проводимая в последние годы массовая вакцинация населения Эстонской ССР живой аттенуированной вакциной Сэбина помогла почти полностью ликвидировать заболеваемость полиомиелитом. Благодаря этому степень циркуляции полиовирусов в настоящее время значительно уменьшилась по сравнению с ее уровнем в первые годы наших исследований. По данным Дроздова, Петровой и др. (1963), Дроздова (1964), Петровой и Васильевой (1965), «дикие» штаммы вируса полиомиелита на территории Эстонской ССР среди населения не циркулируют. Это подтверждается тем, что в течение ряда лет случаев полиомиелита в республике не наблюдалось. Но сам вопрос о циркуляции полиомиелитных вирусов на нашей территории является весьма актуальным.

Исходя из этого, нами были проведены с апреля до октября месяца 1964 г. тщательные обследования детей на носительство полиовирусов. В 46 разных населенных пунктах и городах республики было изучено около 2500 детей в возрасте в основном от 0 до 6 лет. У 12,4% обследованных были изолированы цитопатические агенты, которые типировались различными энтеровирусами. Из числа типирующихся вирусов 58 оказались штаммами *ECHO*-11 и 29 — штаммами *ECHO*-7. Кроме того, типировали Коксаки *B*-3, *B*-4, *B*-5, *ECHO*-3, 5, 6, 8, 19, 20, 24 и 27. Были типированы и 23 штамма аденовируса. Из всех типированных штаммов 13 являлись полиовирусами, что составляет 0,5% от всех обследованных лиц. По типовой принадлежности они относились главным образом к III типу (9 штаммов), остальные — к I (2 штамма) и ко II (2 штамма) типам вируса полиомиелита (табл. 1). В 10 случаях полиовирусы были изолированы от детей, у которых с момента противополиомиелитной вакцинации прошло менее четырех месяцев. Трое детей (в возрасте 5—8 месяцев), от которых были выделены полиовирусы, не были вакцинированы против полиомиелита. Это можно объяснить тем, что при энтеральном выделении живой вакцины полиомиелита в кишечнике привитых происходит интенсивное раз-

Таблица 1

Выделение полиовирусов от детей в Эстонской ССР в 1964 г. (2542 детей)

№ выделенного штамма полиовируса	Возраст ребенка, от которого был изолирован полиовирус		Местожительство ребенка	Последняя вакцинация против полиомиелита в 1964 г. (дата)	Дата выделения полиовирусов	Время, прошедшее от последней вакцинации до выделения полиовируса		Тип выделенного полиовируса
	в годах	в месяцах				в месяцах	в днях	
3570	—	9	г. Вильянди	13/IV	28/IV	—	15	II
3613	—	10	„	21/IV	28/IV	—	7	II
3617	—	11	„	1/IV	28/IV	—	27	III
4430	1	8	г. Кохтла-Ярве	7/V	12/VIII	3	—	III
4432	1	7	„	7/V	12/VIII	3	—	III
4297	2	3	г. Кунда	28/IV	13/VIII	3	15	III
4302	—	5	„	не вакцинирован	13/VIII	—	—	III
4690	1		г. Пайде	6/V	21/VIII	3	25	III
5278	1	10	г. Пярну	8/V	11/IX	4	2	III
5287	—	8	„	не вакцинирован	11/IX	—	—	III
5295	1	1	„	9/V	11/IX	4	—	III
5809	1	2	г. Таллин	3/X	26/X	—	23	I
5821	—	5	„	не вакцинирован	26/X	—	—	I

Всего 13 штаммов

множение вируса. По данным Горева (1960), Ильенко и Алексеева (1960), вирус выделяется из кишечника в течение примерно 28—50 дней после вакцинации. Это приводит к широкому обсеменению лиц, находящихся в контакте с привитыми. Ильенко, Курносова, Жилова и Радионова (1960) установили, что в закрытых детских коллективах охват контактных вакцинальными инфекциями достигает 50—80%. По данным Петровой и Васильевой (1965), выделение вакцинных штаммов полиовируса может продолжаться до 5 месяцев. Это подтверждается и нашими исследованиями, поскольку время, проходящее от последней вакцинации до выделения полиовируса, у трех детей было 4 месяца. Проведенные нами исследования изолированных полиовирусов в отношении их принадлежности к «дикому» или «вакцинному» штаммам на основании температурного признака показали, что все они являлись вакцинными штаммами.

По возрасту среди обследованных детей самая большая выделяемость вируса полиомиелита, как и неполиомиелитных энтеровирусов, наблюдалась у детей в возрасте от 0 до 1 года (соответственно 3,2% и 26,5%) — табл. 2. У детей от 1 до 2 лет процент выделяемости полиовирусов был 0,5 и у детей от 3 до 6 лет — 0,1%. У старших контингентов полиовирусы не выделялись.

Таблица 2

Возрастной состав обследованных на носительство энтеровирусов в 1964 г.

Возраст	Число обследованных	Носительство вируса полиомиелита		Носительство других энтеровирусов		Носительство всех энтеровирусов	
		число носителей	%	число носителей	%	число носителей	%
От 0 до 1 года	185	6	3,2	49	26,5	55	29,8
1 — 2	1213	6	0,5	192	15,8	198	16,3
3 — 6	907	1	0,1	57	6,3	58	6,4
7 — 14	142	—	—	4	2,8	4	3,8
15 — 18	62	—	—	1	1,6	1	1,6
19 и старше	33	—	—	—	—	—	—
Всего	2542	13	—	303	—	316	—

В заключение надо сказать, что в результате массовых вакцинаций против полиомиелита положено начало полной ликвидации полиомиелита во всем мире. Особенно хорошие результаты в борьбе с полиомиелитом достигнуты в Советском Союзе, а Эстонская ССР — единственная республика, где с 1962 г. по настоящее время не наблюдалось ни одного случая заболевания полиомиелитом. Тем и объясняется факт, что на территории на-

шей республики за последние годы не выделен ни один штамм «дикого» полиовируса, а изолированные полиовирусы оказались штаммами вакцинного вируса.

Однако приходится согласиться с мнением некоторых авторов, как Котлярова, Данилова и др. (1965), о том, что трудно найти критерий, на основании которого можно было бы утверждать, что тот или другой вакцинный вирус не является все же причиной некоторых случаев заболеваний. О нейровирулентности вакцинного вируса для обезьян пишут, например, *Plotkin, Koprowski* и др. (1960). Поэтому дальнейшие, всесторонние наблюдения по циркуляции полиовирусов и глубокое изучение свойств выделенных штаммов еще должны быть в центре нашего внимания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горев Н. Е. (1960) — О поведении вакцинных штаммов вируса полиомиелита в кишечном канале повторно привитых детей. В кн.: Живая вакцина против полиомиелита. Л., 1960, 151—162. 2. Дроздов С. Г., Петрова Г. А., Васильева К. А., Ширман Г. А., Шекоян Л. А., Казанцева В. А. (1963) — Циркуляция полиомиелитных и неполиомиелитных энтеровирусов среди населения Эстонской ССР в различные сроки после массовых прививок живой полиомиелитной вакциной. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, 8—10. 3. Дроздов С. Г. (1964) — Эпидемиологическая эффективность массовых прививок живой вакционой против полиомиелита. Автореферат докт. дисс. 1964. 4. Ильенко В. И., Алексеев Б. П. (1960) — Динамика размножения вируса полиомиелита в кишечнике детей, привитых живой ослабленной вакциной. В кн.: Живая вакцина против полиомиелита. Л., 1960, 111—126. 5. Ильенко В. И., Курносова Л. М., Жилова Г. П., Радионова Р. Н. — Материалы вирусологического и серологического обследования детей, находящихся в контакте с привитыми живой ослабленной вакциной против полиомиелита. В кн.: Живая вакцина против полиомиелита. Л., 1960, 127—135. 6. Котлярова Х. С., Данилова З. Н., Шейнберг Т. П., Хазова М. Я. — Успехи в борьбе с полиомиелитом в Ленинграде (эпидемиологические и вирусологические данные 1963—1964 гг.). В кн.: Актуальные проблемы вирусных инфекций. М., 1965, 38—39. 7. Петрова Г. А., Васильева К. А. (1965) — Циркуляция полиомиелитных и неполиомиелитных кишечных вирусов среди здорового населения Эстонской ССР. В кн.: Актуальные проблемы вирусных инфекций. М., 1965, 61—62. 8. Plotkin S., Koprowski H., Richardson S., Stakes I. Vactination of families against poliomyelitis by feeding and by contact spread of living attenuated virus. Acta paediatr., 1960, 5, 552—571.

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ФИЗКУЛЬТУРЫ У МАЛЬЧИКОВ И ДЕВОЧЕК В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

А. А. АРРО, С. М. ОЯ
Врачебно-физкультурный диспансер гор. Тарту
Тартуский государственный университет

Перед работниками здравоохранения и педагогами стоит задача уделять внимание каждому подростку в пубертатном возрасте и пользоваться всеми профилактическими средствами, чтобы обеспечить нормальное развитие подростка во время полового созревания.

Постоянное физическое развитие является одной из характернейших биологических и физиологических особенностей в этом возрасте. По данным проф. Ауля пубертатный период у девочек начинается в 10-летнем и у мальчиков в 11-летнем возрасте, но по данным литературы пубертатный период начинается еще раньше (у девочек в 8—9 лет, у мальчиков в 10—11 лет). Ускоренный рост, повышенная подвижность и невро-психическая активность могут быть причиной перенапряжения нервной системы, изменений в эндокринных железах и в обмене веществ. Это проявляется в диспропорциональном физическом развитии, в функциях сердечно-сосудистой системы, в запаздывании пубертатного периода и в лабильности нервной системы.

По нашим данным в 1965 г. в Тартуских спортшколах показатели физического развития учеников были относительно хорошие. Физическое развитие выше среднего отмечалось у 43% учеников, ниже среднего у 13% учеников (наши данные сравнивались с антропометрическими стандартами проф. Ауля). У учеников спортшкол отмечалось и диспропорциональное развитие, которое выражалось в отставании роста окружности грудной клетки. С другой стороны, имеется и группа детей, у которых постоянно повышается вес, в частности среди девочек.

Более подробное исследование сердечно-сосудистой и нервной систем проводилось нами у 160 учеников в возрасте 9—15 лет. Из них — 48 учениц и 38 учеников спортшкол, а также 32 школьницы и 42 школьника, занимающиеся 2 раза в неделю физической культурой.

При изучении деятельности сердечно-сосудистой системы мы пользовались дозированной нагрузкой по Королю-Бирюковичу.

Для изучения особенностей нервной системы мы пользовались следующими методами:

1) изучение частоты тремора правой руки в течение 30 секунд по методике, составленной С. М. Оя («Изучение предстартового состояния у женщин-пловцов», канд. дисс., Тарту, 1961);

2) определение времени реакции при помощи электросекундомера;

3) образование словесно-двигательного рефлекса и дифференцировки на разные световые сигналы в 40—50 сочетаниях и

4) временна́я точность движений правой руки при помощи электросекундомера.

Частота пульса в покое является характерной для каждой возрастной группы. При этом у спортсменов частота пульса в покое ниже.

После нагрузки частота пульса повышается меньше и восстановление происходит быстрее (в течение 2 мин.) у мальчиков, чем у девочек (в течение 3 мин.).

Оказалось, что у мальчиков показатели кровяного давления выше, чем у девочек. Наряду с этим можно было отметить, что гипертоническая реакция у мальчиков встречается чаще, а в 4 случаях имелась даже гипертония. В противоположность этому, у девочек чаще имеется гипотоническая реакция и гипотония. Феномен О регистрировался в 9% случаев, из них у девочек в 3 раза чаще. Таким образом, функциональные возможности у мальчиков уже в начальном этапе спортивной деятельности являются лучшими, чем у девочек, и эта разница, хотя и в меньшей мере, существует и в спортшколах.

Из анализа материалов наблюдений выясняется, что имеется существенное различие между остальными данными девочек и мальчиков. Отмечалось, что у девочек частота тремора руки меньше, время реакции больше, дифференцировка разных цветовых сигналов лучше и временна́я точность движений руки хуже, чем у мальчиков. В большинстве случаев у девочек частота тремора руки была в пределах от 25 до 35 контактов, а у мальчиков 45—60 контактов. Анализ данных временно́й точности движений показывает, что разница между данными девочек и мальчиков имеется не только в том, что у мальчиков точность лучше, а в том, что мальчики в большинстве случаев останавливали стрелку электросекундомера раньше, чем нужно, а девочки — позже.

Сравнительный анализ данных показывает, что имеются существенные различия уже между 10-летними девочками и мальчиками. Эти различия требуют разной методики и разных упражнений на уроке физической культуры. На основании долговременного опыта и анализа объективных данных никак нельзя согласиться с тем, чтобы в начале полового созревания девочки и мальчики на уроках физической культуры занимались в одной группе.

Сравнительный анализ данных спортсменов и учеников показывает, что и здесь имеется существенная разница. Анализ проводился нами раздельно среди девочек и мальчиков, но так как общая картина одинакова и имеются только количественные различия между данными девочек и мальчиков, можно сказать следующее: у спортсменов частота тремора руки меньше, время реакции короче, дифференцировка лучше и временна́я точность движений руки лучше. Отмечается, что с помощью спортивной деятельности можно оказать положительное влияние на развитие нервной системы.

Резюмируя вышесказанное, можно предложить, чтобы уже в начальном этапе полового созревания в методике физкультуры и нагрузках принимались во внимание половые различия.

ВАРИАТИВНОСТЬ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ В ПРОЦЕССЕ ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ШКОЛЬНИКОВ 13—14 ЛЕТ КАК ОДИН ИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА

Е. К. ГЛУШКОВА
Институт гигиены детей и подростков (Москва)

Частота сердечных сокращений быстро и адекватно следует за изменением интенсивности выполняемой работы, поскольку она прежде всего обеспечивает кислородный обмен организма. Поэтому сдвиги частоты пульса являются одним из наиболее четких показателей воздействия той или иной нагрузки на организм.

Многие авторы (С. П. Летунов, Р. Е. Мотылянская, В. В. Розенблат с сотрудниками, З. М. Золина, Э. А. Виру, Х. Ю. Сильдмяэ, А. И. Ройтбак и Б. В. Таварткиладзе, E. A. Müller, P. O. Astrand, D. E. Cassels и M. Morse, И. Нова и М. Губач, Н. Цонева и В. Гайдев и др.) считают степень увеличения частоты пульса мерой нагрузки организма. Это подтверждают и наши материалы, выявляющие зависимость учащения пульса как от интенсивности нагрузки, так и от характера выполняемых операций (опиливание, строгание, рубка и т. д.). Однако поскольку работа детей и подростков в мастерской не требует максимальной и даже субмаксимальной нагрузки, индивидуальные различия даже в одной и той же возрастной группе достаточно велики. Средние уровни частоты сердечных сокращений во время выполнения одной и той же работы у разных учащихся 13—14 лет составляют от 88,2±0,60 до 122±1,25. Коэффициент вариации колеблется от 5 до 14,8%. Для каждого школьника этого возраста при выполнении работы умеренной тяжести характерен свой частотный уровень пульса, который колеблется в присущих ему пределах. Относительно малая по сравнению с суммарной средней (112,8±0,25) частота пульса у одного школьника и относительно высокая у другого еще не говорит, что одна и та же работа оказалась более легкой для первого и более тяжелой для второго. Ввиду больших индивидуальных различий при непредельных нагрузках сравнение средних уровней частоты сердечных сокращений разных подростков, имевших к тому же разный уровень частоты пульса в предрабочий период, с суммарной

средней непоказательно. Показателем влияний работы на организм могут служить изменения уровня частоты сердечных сокращений у одного и того же подростка на протяжении одного занятия или сравнение их у одного и того же подростка при занятии трудом в разные дни.

Большинство гигиенических исследований основаны на учете среднего уровня функций в процессе деятельности и его изменений при определенных воздействиях или изменении состояния организма. Однако в настоящее время установлено, что регуляция многих процессов осуществляется путем незначительных, но постоянных колебаний параметров различных функций, и в том числе частоты сердечных сокращений. По ходу работы, происходит активное приспособление функциональной системы организма, которое должно не только обеспечить требуемую деятельность, но и выполнение ее при оптимальном режиме на адекватном уровне интеграции высшей нервной деятельности (А. А. Крауклис). С этих позиций ведутся исследования колебаний физиологических функций в процессе физической работы у взрослых (Н. В. Зимкин с сотрудниками, В. С. Фарфель и др.). У детей колебания частоты сердечных сокращений изучались И. А. Аршавским, С. И. Еникеевой, Э. Г. Кяэр-Кингисепп, А. А. Виру и М. А. Эплер. П. И. Гуменер обнаружил в процессе работы у детей 13—14 лет колебания сердечных сокращений, названные «волнами активности», с периодом длительностью от 20 сек. до 2—4 мин. (в среднем 55 сек. ± 1,6). Было показано, что на характер колебаний различных физиологических параметров и на координацию их во времени влияет состояние организма («врабатывание», «оптимальное состояние», «утомление»).

В наших исследованиях мы стремились выяснить наиболее целесообразные с гигиенических позиций пути характеристики частоты сердечных сокращений в процессе трудовой деятельности школьников 13—14 лет (мальчиков). Во время их работы в столярной или слесарной мастерской регистрировалась частота сердечных сокращений синхронно с биоэлектрической активностью мышц и механо-хронометражем работы. Частоты сердечных сокращений учитывались по зубцу R электрокардиограммы при стандартном отведении. Подсчет частоты пульса производился по 10-секундным отрезкам, с последующим пересчетом на 1 мин., с точностью до ± 0,5%. Полученные материалы обработаны статистически.

Наши данные, полученные (совместно с П. И. Гуменером и Р. Г. Сапожниковой) путем дистанционной регистрации, позволили характеризовать динамику физиологических функций школьников в процессе работы.

При работе кривая частоты пульса учащихся 13—14 лет, уже овладевших в предыдущие годы трудовыми навыками, представляет ломаную линию, отражающую изменчивость частоты

пульса на протяжении занятий, когда чередуются рабочие операции различной трудности, требующие от учащегося различной степени мышечного напряжения. Непрерывные колебания частоты пульса можно отнести за счет регуляции функции, связанной с приспособлением организма к данной работе. Частота сердечных сокращений весьма быстро и адэкватно отражает интенсивность выполняемой нагрузки. При отсутствии утомления повышению уровня биоэлектрической активности мышц, определяющего рабочие усилия, соответствует усиление сердечной деятельности. На I уроке эти изменения идут строго синхронно, на II уроке отмечается некоторое запаздывание пульсовой реакции при нарастании биоэлектрической активности, которое отражает ранние признаки утомления. В различные моменты урока частота сердечных сокращений у некоторых учащихся достигала 150—160 ударов в минуту. Быстрая реакция сердечно-сосудистой системы на малейшее изменение интенсивности выполняемой работы — это проявление саморегуляции организма, обеспечивающей поддержание высокого уровня работоспособности, несмотря на наличие значительных физических напряжений на протяжении работы. Однако эти отдельные сдвиги пульсовой реакции не определяют влияния данной работы на организм. Кратковременный высокий подъем пульса, даже до 150—160 ударов в минуту, быстро сменяется снижением, как бы обеспечивая организму относительный отдых, и через некоторое время опять сменяется повышением. Эти колебания частоты пульса (при отсутствии утомления) удерживаются в определенных пределах.

Анализ вариативности частоты пульса позволяет существенно дополнить наши представления о характере нагрузки на организм школьника. Н. В. Зимкин, В. М. Зациорский отмечают снижение коэффициента вариативности частоты сердечных сокращений при повышенной нагрузке. Эта закономерность наблюдается у многих детей. При переходе от физической нерегламентированной работы к той же работе, но регламентированной во время, когда самопроизвольные перерывы устранены и тем самым возможности саморегуляции организма несколько снижены, у школьников отмечается более высокий уровень частоты пульса, указывающий на повышенную нагрузку, и меньшая величина коэффициента вариативности (3,5% вместо 7—10%), что соответствует определенному повышению напряжения физиологических функций. Однако такое напряжение функций не приводит к нарушению регуляции, что подтверждается немеияющимся коэффициентом корреляции биоэлектрической активности мышц и частоты сердечных сокращений при переходе на регламентированную физическую работу. Коэффициент корреляции отражает степень соответствия сдвигов этих функций как по направлению, так и по величине. При утомлении происходит существенное снижение коэффициента корреляции (П. И. Гуменер). Следует отметить, что у части школьников, несмотря на

регламентированный режим работы, вариативность уровня частоты пульса повышалась. Н. В. Зимкин и С. А. Разумов также наблюдали к концу работы при утомлении увеличение коэффициента вариации на фоне учащения пульса. В наших наблюдениях повышение коэффициента вариации в сочетании с повышением частоты пульса у школьников следует трактовать как такое напряжение физиологических функций организма при нагрузке, которое уже превышает функциональные возможности школьника при выполнении данной работы, что подтверждается и снижением коэффициента корреляции частоты пульса и биоэлектрической активности мышц, указывающими на ухудшение координации вегетативных и соматических функций.

Таким образом, количественная мера вариативности частоты сердечных сокращений — коэффициент вариации — может быть одним из показателей степени функционального напряжения организма школьников в процессе деятельности.

К ВОПРОСУ О КОЛЕБАНИЯХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ПОКОЯ И В ПРОЦЕССЕ ОБЫЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Н. Г. ДЬЯЧКОВА
Институт гигиены детей и подростков (Москва)

Изучение периодических колебаний физиологических функций детского организма имеет важное значение как для понимания становления регуляционных механизмов, так и для научного обоснования гигиенического нормирования деятельности детей. Немногочисленные исследования суточной периодики физиологических функций у детей касаются грудного, дошкольного и подросткового возраста (Ляхович-Сушкова М. Л. и Зеленко Л. Л., Руттенбург С. О. и Цибина М. Г., Th. Hellbrügge, Сайдашева И. Я.).

Нами изучалась динамика физиологических функций у детей 10-летнего возраста, воспитанников школы-интерната, в условиях «относительного покоя», а затем в условиях обычного режима.

Условия «относительного покоя» создавались путем изоляции детей на время наблюдения от всего коллектива в отдельном помещении. Дети не учились в школе. Все свое время они посвящали настольным играм по своему выбору, чтению, вышиванию и т. д.

У детей исследовались показатели вегетативных функций: температура тела и частота сердечных сокращений, а также возбудимость коры головного мозга условно-рефлекторным методом в модификации Н. И. Козина — А. В. Аболенской, позволяющей давать количественную характеристику состояния нейродинамики.

Исследования проводились через каждые 2 часа во время бодрствования воспитанников (с 7 до 21 часа).

Полученные данные выявили значительную вариативность показателей возбудимости коры головного мозга и частоты сердечных сокращений у детей как в одних, так и в других условиях наблюдения. Коэффициент вариации числовых показателей этих функций составляет в среднем около 8—10%. В то же время показатели температуры тела изменялись в течение дня лишь в

пределах ±0,5°, и коэффициент вариации в среднем по группе составил 0,65%.

Анализ 96 кривых дневной периодики каждой из изучаемых функций в условиях относительного покоя выявил 5 типов периодических колебаний.

I тип — «двухвершинный», имеющий два «подъема» функциональных показателей в течение дня, в первой и второй половине его; II тип — «одновершинный», с подъемом функциональных показателей в середине дня. III тип характеризуется неустойчивостью и, наконец, V — инвертированный тип, при котором дневные показатели оказываются ниже утренних и вечерних. Около 80% всех кривых укладывается в I и II типы периодических колебаний. Это нормальные физиологические типы колебаний, связанные с периодикой деятельности детей, они отражают хорошие регуляторные возможности их организма — способность образовывать дневной динамический стереотип в ответ на воздействия внешней среды.

Распределение «вершин» и «спадов» функциональных показателей при I (двухвершинном) типе их колебаний таково, что первая «вершина» пульса и температуры тела появляется, как правило, между 9—10 часами, а «вершина» возбудимости коры головного мозга — между 11—12 часами. Вторая «вершина» всех изучаемых показателей определялась для пульса в 15—16 часов, а для температуры тела и возбудимости коры головного мозга между 17—18 часами. Наименьших величин вегетативные показатели достигали между 11—14 часами, а показатели возбудимости высших отделов центральной нервной системы — между 14—16 часами.

Исследование взаимосвязи периодических колебаний изучаемых функций выявило 2 группы детей. Дети группы «А» имеют устойчивый тип кривой дневной периодики и высокую корреляцию между функциональными показателями. У детей группы «Б» отмечается неустойчивость типа кривой дневной периодики и низкая корреляция колебаний различных функций.

Имеющиеся материалы показывают, что в то время как дети группы «А» были здоровы и не давали неблагоприятных сдвигов в течение дня, дети группы «Б» имели отклонения в функциональном состоянии организма и повышенную утомляемость. Факторы, вызывающие ухудшение функционального состояния организма (отягощенный анамнез, хронические интоксикации и т. д.), ведут, по-видимому, к снижению регуляторных возможностей детского организма, что проявляется в неустойчивости типа периодических колебаний отдельных физиологических функций и низкой взаимосвязи между несколькими функциями.

Сравнение результатов исследований воспитанников в обычных условиях учебы и отдыха школы-интерната и в состоянии относительного покоя показывает, что деятельность накладывает свой отпечаток на динамику физиологических функций. Харак-

тер колебаний показателей каждой функции в отдельности в течение ряда дней становится более устойчивым. Степень же корреляции сдвигов функциональных показателей между собой зависит от степени утомления детей. При большем утомлении отмечается более низкая, а подчас и отрицательная, корреляция функциональных сдвигов. Эти сдвиги более значительны у детей, имеющих отклонения в функциональном состоянии организма (группа «Б»).

СРАВНЕНИЕ ДАННЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НЕБОЛЬШОЙ ГРУППЫ ЭСТОНСКИХ ДЕВОЧЕК С АМЕРИКАНСКИМИ СТАНДАРТАМИ

С. М. ОЯ, К. МЯГИ, А. А. ВИРУ
Проблемная научно-исследовательская лаборатория по основам мышечной деятельности человека Тартуского гос. университета

В США выработаны стандарты для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы у учениц общеобразовательных школ (V. Skubic, J. Hodgkins, 1964). Эти стандарты основываются на ходе восстановления частоты сокращений сердца после 3-минутного стептеста (высота скамейки 45,7 см, частота 24 подъема в минуту). Частота сокращений сердца регистрируется после 1-минутного отдыха в положении сидя в течение 30 секунд. На основе изучения 2018 девочек выработана следующая шкала оценок: «чрезвычайно хорошо», «очень хорошо», «хорошо», «удовлетворительно», «плохо» и «очень плохо». Этот тест, разумеется, не дает исчерпывающей оценки состояния сердечно-сосудистой системы. Однако он заслуживает внимания благодаря своей несложности и может применяться всеми преподавателями физического воспитания в условиях школы.

Перед данной работой стояла задача сопоставлять данные случайно выбранной маленькой группы эстонских девочек с американскими стандартами. Наблюдения проводились над 99 ученицами 2-й Тартуской средней школы. Исследуемые были разделены на три группы:

11—12-летние — 39 девочек;
13—14-летние — 27 девочек;
16—17-летние — 33 девочки.

Методика проведения теста полностью соответствовала методике американских авторов.

На основе американских стандартов в группе наших 11—12-летних девочек оценку «чрезвычайно хорошо» получили 5% исследуемых (по американским данным такую оценку получили 3,3% из 686 исследуемых), оценку «очень хорошо» — 10% (8,3%), «хорошо» — 33% (33,5%), «удовлетворительно» — 46% (46,7%), «плохо» — 5% (6,0%). Таким образом, у 11—12-летних эстонских девочек мы не отмечали существенного различия в распределении оценок от данных американских девочек.

В группах 13—14 и 16—17-летних девочек, однако, выявились существенные различия в распределении оценок по сравнению с данными американских девочек. У эстонских 13—14-летних девочек оценку «чрезвычайно хорошо» получили 7% исследуемых (у американских девочек 3,3%), оценку «очень хорошо» — 44% (8,3%), «хорошо» — 33% (33,5%), «удовлетворительно» — 15% (46,7%) и оценку «плохо» не получила ни одна. У 16—17-летних эстонских девочек оценку «чрезвычайно хорошо» и оценку «плохо» не получила ни одна (у американских девочек: «чрезвычайно хорошо» — 2,9%, «плохо» — 6,8%, «очень плохо» — 2,6%). Оценку «очень хорошо» получили 58% из эстонских 16—17-летних девочек (6,6% американских девочек), оценку «хорошо» — 24% (39,0%) и оценку «удовлетворительно» — 18% (42%). Таким образом, с 13—14-летнего возраста у эстонских девочек выявляются более часто, чем у американских девочек, хорошие показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Полученные данные показывают, что это обусловлено продолжением развития функционального состояния сердечно-сосудистой системы у эстонских девочек в течение всего периода учебы в средней школе. У американских девочек, наоборот, развитие функционального состояния сердечно-сосудистой системы отмечается всего лишь до среднего школьного возраста. В печати американские специалисты физического воспитания и спорта неоднократно жаловались на непопулярность спорта среди американских девочек. По всей вероятности, в этом и скрывается причина прекращения развития функционального состояния сердечно-сосудистой системы по параметру хода восстановления пульса после физической работы.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В РЕЖИМЕ ЖИЗНИ УЧАЩИХСЯ НЕКОТОРЫХ ШКОЛ гор. ТАЛЛИНА

М. И. ПАВЛОВ
Таллинский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

В программе КПСС в качестве одной из важнейших задач партии говорится о необходимости «обеспечить воспитание, начиная с самого раннего детского возраста, физически крепкого молодого поколения с гармоническим развитием физических и духовных сил». Существенным фактором гармонического развития подрастающего поколения является правильно проводимое физическое воспитание, при котором рационально используются его различные формы, начиная с так называемой гигиенической утренней гимнастики и физкультминуток до уроков физкультуры, спортивных тренировок и массовых физкультурных мероприятий.

Большое значение для развития школьников имеет рациональный двигательный режим, построенный в соответствии с такими важнейшими гигиеническими требованиями, как строгое распределение и оптимальное чередование во времени различных видов деятельности, приема пищи и сна, обеспечение для данного возраста определенной степени двигательной активности и пребывания на свежем воздухе. При соблюдении гигиенических требований двигательная деятельность не только повышает сопротивляемость организма болезнетворным факторам внешней среды и улучшает показатели физического развития, но и способствует расширению функциональных возможностей детского и юношеского организма, повышая его работоспособность как при физическом, так и умственном труде.

Предпринятая работа имела цель характеризовать некоторые стороны режима жизни школьников с предоставлением ряда рекомендаций для его рационального построения. Среди различных видов деятельности школьников в режиме жизни главное внимание уделялось той деятельности, которая связана с двигательной активностью.

Анализ источников литературы показал, что большинство авторов рассматривает любые формы физического воспитания как средство, которое можно успешно применять для повышения двигательной активности школьников. Однако лишь отдельные работы содержат конкретный материал, отражающий резуль-

таты применения некоторых форм физического воспитания в режиме школьников в новом более оптимальном варианте. Это работы Р. В. Силла с сотрудниками, Б. С. Волкова, А. А. Гужаловского и др.

Настоящая работа проводилась путем опросно-анкетного метода, с помощью которого были получены данные о месте, продолжительности и интенсивности различных видов деятельности школьников в режиме их жизни. В частности фиксировались такие вопросы, как занятия утренней гимнастикой, способ посещения школы (пешком или на каком-либо виде транспорта), участие на уроках физической культуры, трудовое обучение, занятие спортом, занятия в различных кружках, музыкальных и хореографических школах, если посещаемость их была регулярной, а также занятость общественной работой и проведение летних каникул. Для более полного представления о месте, продолжительности и интенсивности различных видов деятельности в режиме жизни школьников фиксировались наиболее важные временные моменты, как подъем, начало и конец занятий в школе, начало и конец спортивных, кружковых, музыкальных, хореографических и других занятий, приемы пищи, отход ко сну. Кроме этого, выяснялись размеры и удобства квартиры, состав семьи, профессия родителей, на основании чего делалось заключение о характере жилищно-бытовых условий.

Всего собрано 1104 анкеты: 927 анкет у учащихся четырех общеобразовательных средних школ гор. Таллина (I, II, XXI и XXII — наибольшие по величине средние школы) младшего, среднего и старшего школьного возраста, а также 151 анкета у учащихся детской спортивной школы Калининского района и 26 анкет у учащихся Таллинского хореографического училища.

Исследование проводилось также в группах наблюдения (44 человека) путем детального анкетного исследования режима дня, наблюдения, хронометрирования и измерения частоты пульса во времени двигательной деятельности различного характера и интенсивности (тренировки, уроки физической культуры, занятия в хореографическом училище и деятельность во время перемен). При этом оценивались санитарно-гигиеническое состояние помещений и условия проведения занятий (температура, влажность, вентиляция, уборка помещения, состояние спортинвентаря, соответствие одежды преподавателя и занимающихся гигиеническим требованиям, санитарное состояние подсобных помещений и т. д.).

Результаты опросно-анкетного исследования показали, что из общего количества учащихся активно занимается спортом 42%, занимается в кружках 38%, сочетает спортивные и кружковые занятия 16%, занимается утренней гимнастикой регулярно 22%, нерегулярно 34%, не занимается утренней гимнастикой 44%. Общественной работой охвачено в младших классах 4% школьников, в средних классах 39%, в старших классах 42% школь-

ников. От уроков физической культуры освобождено по болезни (специальная медицинская группа) 4,4% школьников, ходят в школу пешком, не пользуясь городским транспортом 72%, проводят лето организованно (в лагерях) 24%, имеют плохие жилищно-бытовые условия 7% школьников.

Результаты детального анкентного исследования показали, что большинство школьников получают горячую пищу 4 раза в день, причем 1 раз в школе, с перерывами не более 5—6 часов. Однако встречаются ученики (особенно у школьников-спортсменов), которые имеют перерывы свыше 8 часов или принимают пищу непосредственно перед напряженной двигательной деятельностью. Учащиеся затрачивают время на приготовление уроков — от 30 мин. до 4-х часов (в большинстве случаев от 1 до 2,5 часов); проводят время на свежем воздухе от 20 мин. до 5 часов (в большинстве 1—2 часа). Степень организованной двигательной активности у школьников-спортсменов составляет 5,2%, а у учащихся хореографического училища 7,4% недельного времени. Данные наблюдения, хронометрии и измерения частоты пульса показали различную напряженность двигательной деятельности и степень двигательной активности; наибольшая она по изучаемым показателям у учащихся хореографического училища и незначительна у школьников во время перерывов между уроками.

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы: 1) процент школьников г. Таллина, систематически занимающихся спортом, по сравнению с данными отечественной литературы относительно высокий; 2) у школьников-спортсменов (особенно сочетающих и другие виды деятельности) наблюдаются случаи нерационального построения режима дня из-за неправильного расписания внешкольных занятий; 3) количество школьников, занимающихся регулярно утренней гимнастикой, невелико; 4) школьники, не занимающиеся спортом, имеют небольшую степень организованной двигательной и общей активности (занимается в кружках 16%, занимается утренней гимнастикой 18%, все имеют 2 урока физической культуры в неделю); 5) в период учебы школьники проводят незначительное время на свежем воздухе; 6) режим дня учащихся хореографического училища очень напряжен, а санитарно-гигиенические условия проведения занятий не соответствуют предъявляемым требованиям; 7) перерывы между уроками в школе проходят в основном неорганизованно и с незначительной степенью двигательной активности.

Предложения: 1) упорядочить режим дня школьников-спортсменов, путем рационального построения плана тренировочных занятий; чаще организовывать встречи тренеров и физкультурных врачей с родителями спортсменов; 2) увеличить количество занятий по физкультуре и спорту для школьников, не занимающихся спортом, за счет внеклассной работы; 3) педагогам,

школьным и физкультурным врачам чаще проводить беседы с учащимися и родителями о необходимости пребывания детей на свежем воздухе и занятий утренней гимнастикой, физкультурой и спортом; 4) нормализовать санитарно-гигиенические условия проведения занятий учащихся хореографического училища. Для построения правильного режима труда и отдыха учащихся целесообразно создать хореографическое училище, совмещающее специальное и общее обучение; 5) использовать перерывы между уроками для увеличения общей двигательной активности учащихся путем организации специальных упражнений или игр преимущественно на свежем воздухе.

О ВЛИЯНИИ ЕЖЕДНЕВНЫХ УРОКОВ ФИЗКУЛЬТУРЫ НА УЧЕБНУЮ РАБОТУ В ШКОЛЕ

Х. А. СЕЛЬМЕТ
Кафедра методики физического воспитания Таллинского педагогического института им. Э. Вильде

Бурное развитие науки и техники, лавина новых фактов и методов ведут к увеличению объема усваиваемых знаний у учащихся. Но количество уроков имеет свой предел. Поэтому и встает вопрос об интенсификации учебного процесса.

Из ограниченного количества уроков школьники теряют довольно большую часть из-за болезней, в особенности вследствие простуды. В учебном году наименее продуктивны весенние месяцы, когда на учениках сказывается весенняя усталость. К тому же, эффективность учебной работы в течение одного дня неодинакова. Наиболее продуктивны вторые и третьи уроки. Первый урок уходит на включение учащихся в работу, а начиная с четвертого урока уже появляются признаки усталости.

Учеными установлено, что ученики не перегружены учебой, и явления, похожие на признаки переутомления (задержка физического развития, упадок умственной работоспособности и т. д.), вызваны, в первую очередь, недостаточной физической нагрузкой и недостаточным пребыванием на свежем воздухе (Р. В. Силла).

Опираясь на данные, собранные целым рядом исследователей, многие известные ученые (Нэккер и др.) выдвинули требование, чтобы уроков физкультуры было не менее 6 часов в неделю, т. е. по одному уроку в день.

В 1963/64 учебном году в Таллинской 21 средней школе был создан экспериментальный класс. Это дало возможность проследить влияние ежедневных уроков физкультуры на развитие детей, сравнивая полученные данные с развитием детей, занимающихся физкультурой 2 часа в неделю.

Из трех параллельных классов в качестве экспериментального был выбран самый слабый по всем показателям класс (V-б), в качестве контрольного самый лучший (V-а).

Учебная работа проходила во второй (дневной) смене. К эксперименту были привлечены все ученики класса. В экспериментальном классе было 17 девочек и 20 мальчиков, в контрольном классе — 15 девочек и 21 мальчик. Все ученики по состоянию

здоровья относились к основной группе. Уроки физкультуры были третьими или четвертыми по расписанию. Уроки проводились главным образом во дворе. В плохую погоду занятия проводились в школьном коридоре, т. к. в школе нет спортивного зала. Особое внимание уделялось интенсивности (насыщенности) урока.

Для изучения перехода от физической работы к умственной велись наблюдения за поведением учащихся на уроках, предшествующих уроку физкультуры и следующих за ним. Через каждые три минуты регистрировались положения учеников, при этом различались четыре возможности: 1) ученики сидят правильно (рабочее положение), 2) ученики опираются грудью на стол (положение отдыха), 3) ученики опираются на спинку парты (положение отдыха), 4) другие не подходящие для работы положения (нерабочее положение).

Для определения степени усталости нервной системы изучалась динамика изменений величины площади слепого пятна глаза.

Кроме того, регистрировались случаи заболеваний вследствие простуды, а также анализировались поведение и успеваемость учащихся по оценкам в табелях.

Выяснилось, что в период эпидемии гриппа в 1965 году (с 15 января по 15 марта) экспериментальный класс потерял 5,2% учебных дней. Контрольный класс за то же время — 9,2% дней. Различие в количестве заболевших учеников было незначительно. Болезнь протекала у учащихся экспериментального класса в более легкой форме, и поэтому они меньше потеряли дней по болезни.

В соответствующих наблюдениях было установлено, что количество учеников, сидящих правильно (рабочее положение), больше на занятиях, проводимых после урока физкультуры, чем на уроке, который проводился до урока физкультуры.

Так как в один и тот же день до и после урока физкультуры бывают различные уроки, то сравнивается поведение учащихся экспериментального класса только на уроках по одному определенному предмету, которые проводились до и после урока физкультуры. (См. табл. 1).

Таблица 1.

Частота вариантов положения учеников в отдельные четверти урока математики до и после физкультуры в %

Вариант положения учеников за партой	До урока физкультуры				После урока физкультуры			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Сидят правильно	56	75	80	64	63	77	77	60
Опираются на стол	2	6	7	6	5	9	9	7
Опираются на спинку парты	3	1	2	12	5	5	8	5
Сидят неправильно	39	17	11	18	28	9	5	28

На уроке физкультуры ученик мог удовлетворить свою потребность в движении. После этого организм успокаивался. На перемене учащиеся умывались, одевались и отправлялись в класс в хорошем рабочем настроении. Обычно же ученики уходят на перемену, надеясь хотя бы в какой-то мере удовлетворить свою потребность в движении; поэтому они стараются бегать, шалить и т. д. Учителя, наоборот, стремятся к тому, чтобы ученики не могли удовлетворять своей потребности в движении. Последней возможностью для учеников является промежуток времени после звонка на урок до прихода учителя в класс. Все же многим ученикам удается найти место, недоступное глазу дежурного учителя, где они интенсивно бегают, прыгают, занимаются боксом и т. д. Моментально переключиться от такой деятельности к умственной работе невозможно. На это требуется большее или меньшее количество времени, пока организм не успокоится. В таком случае ученики успокаиваются за счет учебного времени на уроке. Это обычно происходит в конце урока физкультуры и на последующей перемене.

Если при двух уроках физкультуры в неделю расписание составляется с учетом традиционного требования, чтобы урок физкультуры был по возможности первым или последним, чтобы он меньше мешал другим урокам, то при ежедневных уроках физкультуры требуется как раз противоположное. Уроки физкультуры следует поставить в расписании на такое время, когда у учащихся начинают появляться первые признаки усталости, т. е. у учащихся начальных классов — третий, а у старших — четвертый урок. Это обеспечивает оптимальную трудоспособность на весь учебный день (см. рис. 1).

При всех наблюдениях на уроках физкультуры, площадь слепого пятна уменьшалась и становилась даже меньше, чем в начале занятий. Поэтому на рисунке приведены результаты только четырех наблюдений, все остальные подтверждают этот результат.

Средние оценки учащихся экспериментального класса были взяты по следующим предметам: эстонский язык, литература, английский язык, история, математика, естествознание, география, к которым прибавились в VI классе физика и в VII классе химия. (См. рис. 2).

Если средняя оценка всех учебных дисциплин в начале первого учебного года (I четверть) была 3,63:3,75 в пользу контрольного класса, и в начале второго учебного года разница уменьшилась соответственно 3,69:3,71, то сейчас, в начале третьего учебного года эксперимента средняя оценка учебных предметов уже 3,79:3,66 в пользу школьников экспериментального класса.

Самой низкой была успеваемость в обоих классах в третьей учебной четверти. То же самое с оценками за поведение, приле-

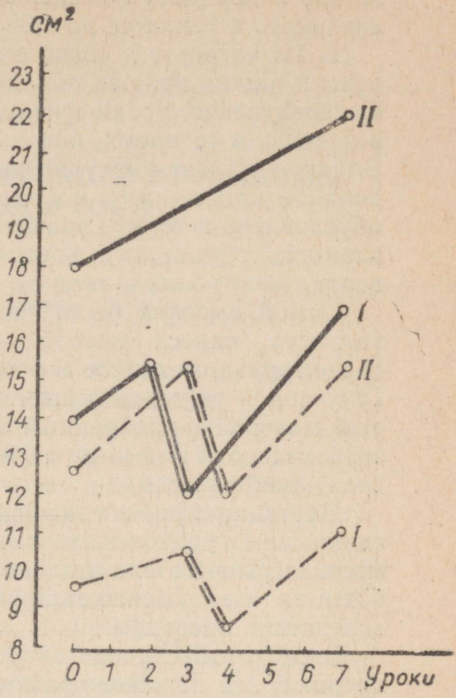


Рис. 1. Динамика изменений величины слепого пятна в течение учебного года

Прерывистая линия — школьники экспериментального класса.
непрерывная линия — школьники контрольного класса.
двойная линия обозначает часть, которая отводится на урок физкультуры.
На ординате представлены величины площади слепого пятна в квадратных сантиметрах, на абсциссе 0 обозначает начало занятий. 1—7 — окончание соответствующего урока.
I — наблюдения зимой в декабре.
II — наблюдения весной в мае.

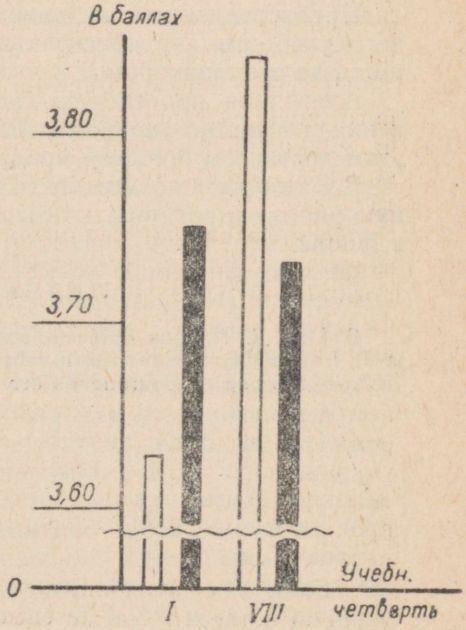


Рис. 2. Изменение успеваемости школьников на протяжении двух лет.
Белые столбики — школьники экспериментального класса.
черные столбики — школьники контрольного класса.
на ординате — средние оценки по учебным предметам.

жание и порядок. Поведение у учащихся контрольного класса снизилось в V классе до 3,96 (в первой четверти — 4,20).

В III четверти в связи с катанием на лыжах уроки физкультуры в наших школах объединены и проводятся вне расписания. Следовательно, уроки физкультуры проводятся только один раз в неделю, в то время, как в экспериментальном классе — 5 раз. Влияние уроков физкультуры на учащихся уменьшилось в контрольном классе на $^1/_2$ и в экспериментальном классе на $^1/_6$. Этим обусловлено и то, что значительно ухудшилось поведение и успеваемость у учащихся контрольного класса в III учебной четверти.

Самой высокой была успеваемость у учащихся экспериментального класса весной — 3,84, как в V, так и в VI классе. В контрольном классе — соответственно 3,74 и 3,73. В течение IV учебной четверти в школе в основном повторяется весь учебный материал, пройденный за год. Следовательно, результаты этой четверти мы можем рассматривать как итоговые оценки всего учебного года.

Настоящая работа показывает, что с введением в расписание ежедневных уроков физкультуры третьим или четвертым уроком мы выигрываем значительное количество дней для учебной работы за счет уменьшения количества заболеваний учащихся вследствие простуды.

В результате удовлетворения потребности учащихся в движении более полно используется время урока, благодаря более быстрому включению учащихся в работу.

Предоставлением активного отдыха в середине напряженного учебного дня обеспечивается оптимальная работоспособность до его окончания.

Благодаря проведению систематических физических упражнений и закалке учащихся мы устраняем весеннюю усталость и этим достигаем большей продуктивности учебной работы весной.

Все это дает возможность более интенсивно проводить учебную работу и расширять объем знаний, усваиваемых учащимися в школе.

ЛИТЕРАТУРА

Silla, R. Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Instituudi ja I. I. Metšnikovi nim. Eesti vabariikliku seltsi konverentsi teesid, Tallinn, 1960. — Nöcker, J. Grundriss der Biologie der Körperübungen, Berlin, 1959.

ИЗМЕНЕНИЯ В РАЗВИТИИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ГОДА

Р. В. СИЛЛА

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Влияние продолжительного школьного обучения на организм учащихся давно уже привлекало внимание медиков. Одни авторы приводили факты, якобы доказывающие, что школьное обучение ускоряет физическое развитие детей (Н. А. Грацианов — 1889, У. Портер — 1893). Другие же авторы обратили внимание на прогрессирующее ухудшение здоровья детей по мере пребывания их в школе. Ф. Ф. Эрисман (1912) выделил даже целую группу так называемых школьных болезней (снижение упитанности, нарушения кровообращения, анемия, патологические искривления позвоночника, близорукость, истощение нервной системы). По словам С. М. Громбаха (1965): «Преимущественное их (т. е. вышеотмеченных болезней — Р. С.) распространение среди учащихся по сравнению с их неучащимися сверстниками было настолько явным, и частота их распространения с такой печальной закономерностью возрастала от класса к классу, что их появление сочли неизбежным следствием школьного обучения...».

Как можно видеть из разных источников, возникновение вышеописанных нарушений здоровья наблюдается и у современных школьников, хотя в заметно меньшей степени. Так, например, по данным Х. В. Тийка (1965) в последние годы состояние здоровья молодежи, поступившей в высшие учебные заведения ЭССР, даже ухудшилось, отмечается постепенное снижение удельного веса совершенно здоровых лиц. Ы. М. Мандель (1964), базируясь на обследовании 8092 тартуских школьников, нашла, что миопия, которая в первых классах встречалась в 1,8% случаев, наблюдается в VIII—IX классах уже у 15,3% школьников. Нарушения осанки и патологические искривления позвоночника у детей встречаются довольно часто — в Латвии, напр., по данным К. Я. Ленцберга (1966), у 68% школьников, и т. д.

Неравномерный темп развития детей в отдельные периоды года отмечен уже давно. Н. А. Грацианов (1889) показал, что прибавление в росте у школьников наиболее интенсивно в весенне-летнем периоде (с 20 апреля до 20 августа, т. е. в течение $^1/_3$ года школьники прибавляют в росте на 40% от всего годового

прироста). За предшествующую же этому периоду $^1/_3$ года школьники прибавляют в росте только на 17—18% от годового прироста. Прирост в окружности грудной клетки, а также в весе происходит, главным образом, летом и осенью.

Скойтен показал, что мышечная сила школьников возрастает с октября до января, а потом до апреля снижается. Затем следует новый подъем силы до июня, а летом она снова снижается. Эти результаты были подтверждены Б. Мойманном (1911) и В. Геллбахом (1923). Интересно отметить, что по данным Л. П. Матвеева (1960) у спортсменов мышечная работоспособность наибольшая летом и осенью, параллельно с повышением тренированности.

По данным Лобзина (1908) и Скойтена внимательность и память у школьников улучшаются с октября до января, затем следует период снижения до осени. Многими исследованиями последнего времени показано возрастание умственного, а также физического утомления у школьников в течение учебного года к весне (Г. П. Сальникова, 1953, Д. Г. Нусбаум, 1955, И. И. Гитис и Л. Г. Мищенко, 1958, Г. К. Карповский и С. С. Грошенков, 1964 и др.). К весне снижается содержание витамина С в крови школьников (С. Ю. Каллас — 1961). По данным И. Эттре и В. Рингелханн (1962) содержание гемоглобина в крови у школьников повышается осенью, зимой снижается, а весной снова повышается.

В возникновении изменений темпов развития и нарушений здоровья в учебном периоде года у школьников, по мнению ряда авторов, играет роль много разных факторов.

Исходя из вышесказанного, мы поставили целью выяснить наличие разницы в темпе развития организма таллинских школьников, сопоставляя период учебного года с летним каникулярным временем. Исследование проводилось у здоровых учащихся IV—VIII классов школы-интерната и общеобразовательных школ. Режим дня школьников в учебный период года был приблизительно «нормативным» (в том числе — 2 урока физического воспитания в неделю), питание, по имеющимся данным, неплохое.

В нашем исследовании «учебный год» составил (интервал между двумя измерениями) 218 дней, т. е. $\sim$ 60% от всего года (октябрь—апрель, т. е. 7 месяцев), а каникулярный период (в некоторой мере в него вошел и учебный период) — $\sim$ 40% от всего года (апрель—октябрь, т. е. 5 месяцев). Поскольку собранный этим методом материал оказался небольшим (см. 1 табл.), мы дополнили обсуждение данного вопроса еще другими материалами: 1) данными о динамике изменений ряда показателей организма в течение учебного года (с октября до апреля — см. табл. 3) и 2) сопоставлением динамики развития некоторых показателей организма в течение учебного года со «стандартным» годовым приростом, в связи с чем мы использовали выработанные нами

Таблица 1

Приросты некоторых показателей организма в разные периоды года
(средние арифметические)

Показатель развития организма	Кол-во обследованных	Единица измерения	Приросты в разные периоды				Уровень значимости разницы в скорости прироста летом и зимой	
			за весь год	с октября до апреля (7 месяцев)	с апреля до октября (5 месяцев)	средняя месячная скорость прироста летом по сравнению с зимой в %%	d^*	α^*
Рост	70	см	5,44	2,90	2,54	123	2,11	< 5
Вес	70	кг	4,97	2,40	2,57	150	3.15	< 1
Окружность грудной клетки	70	см	2,55	0,86	1,69	277	3,60	< 0,1
Жизненная емкость легких	68	ссм	362	118	244	290	2,90	< 1
Сила правой кисти	70	кг	1,33	0,79	0,54	96	0,04	> 50
Сила левой кисти	69	кг	0,74	0,55	0,19	49	0,34	> 50
Становая сила	46	кг	7,92	2,42	5,50	318	2,48	≈ 2
Память — воспроизведение	21	кол-во	1,7	1,9	— 0,2	— 15	1,73	≈ 10
Память — узнавание	21	кол-во	1,7	1,9	— 0,2	— 12	1,62	> 10

Примечание: * d — дифференция; α — достигнутый уровень значимости при двухстороннем критерии в %%.

некоторые «стандарты» на основании имеющихся у нас возрастных данных (табл. 2).

Для решения поставленной задачи у школьников были определены следующие показатели:

1) рост стоя,
2) вес,
3) окружность грудной клетки,
4) экскурсия грудной клетки,
5) жизненная емкость легких,
6) сила кистей и стана,
7) устойчивость ясного видения — определение в течение 2 минут,
8) кожная электрическая чувствительность предплечья,
9) количество эритроцитов в 1 мм³ крови,
10) содержание гемоглобина в крови,
11) скорость восстановления исходной частоты пульса после нагрузочной пробы (30 приседаний в течение 60 сек.),
12) величина слепого пятна глаза (кампиграфия),
13) память (воспроизведение и узнавание 30 дважды повторенных чисел).

Таблица 2

Приросты некоторых показателей развития организма за учебный год
(средние арифметические)

Показатель	Кол-во обследованных	Единица измерения	Средний прирост с октября до апреля	Средний годовой прирост*	Ухудшение (—) или улучшение (+) по сравн. с уровнем в октябре на . . . %
Экскурсия грудной клетки	103	см	— 0,5	0,2	— 5
Устойчивость ясного видения	55	сек.	— 10	2	— 12
Площадь слепого пятна глаза	65	см²	6	0,3	— 47
Реобаза кожи предплеч. на сгибат. стороне	248	вольт	— 6,8	— 0,4	+ 21
Реобаза кожи предплеч. на разгиб. стороне	248	вольт	— 7,5	— 0,9	+ 24
Хронаксия кожи на сгибат. стороне	248	мсек	— 0,05	— 0,02	+ 15
Хронаксия кожи на разгиб. стороне	248	мсек	— 0,08	— 0,03	+ 15
Память: воспроизведение чисел	58	кол-во	1,9	1,3	+ 17
Память: узнавание чисел	58	кол-во	1,9	1,1	+ 20

В настоящей работе, проводимой под руководством автора данной статьи, принимали участие ряд сотрудников института.

Показатели 1—6 определены В. Г. Хионом, 7 и 8 — М. Э. Теосте, 9 и 10 — С. Ю. Каллас, 11—13 автором настоящей статьи.

Примечание.

* т. е. «стандартный», вычисленный на основании всех наших данных (200—300 детей по 5 возрастным группам) путем распределения исходного (осеннего) материала по возрастам.

Весь материал обработан автором данной статьи.

На основании представленных материалов можно сделать ряд заключений.

1) Развитие организма школьников в разные периоды года неодинаково. При этом отдельные показатели развития организма также имеют различия: одни в период учебного года стоят на месте или развиваются замедленно, другие же развиваются ускоренно; летом наблюдается обратная картина. Третьи признаки не проявляют особой неравномерности в скорости развития в разные периоды года.

2) Как и можно было предполагать, в учебный период года быстрее идет умственное развитие школьников, одним из показателей которого является состояние памяти. Степень воспроизведения и узнавания повышается только в период учебного года, с апреля по октябрь улучшения не наблюдается (при одностороннем критерии значимости, который здесь вполне возможно использовать, уровень значимости разницы — $\alpha \approx 5\%$).

3) Сила кистей развивается в течение года довольно равномерно, в учебный период года даже несколько быстрее, чем в каникулярное время. Ускоренное функциональное развитие рук в школе подтверждается, как нам кажется, и данными таблицы 2 об ускоренном уменьшении реобаз кожи предплечья и сокращении соответствующих хронаксий с октября до апреля.

4) Большая группа показателей организма характеризуется замедлением или остановкой развития в школьном периоде и ускоренными темпами развития весной и летом (с апреля до октября). Сюда можно включить:

а) Группу антропометрических показателей (рост, вес и в особенности окружность грудной клетки).

б) Ряд физиометрических показателей (экскурсия грудной клетки, жизненная емкость легких, становая сила).

в) Особо следует отметить ухудшение функционального состояния зрительного анализатора в течение учебного года — устойчивость ясного видения у большинства школьников ухудшается (летом у тех же школьников, наоборот, она увеличивается — $\chi^2 = 4{,}60$, $\alpha \approx 5\%$ при одностороннем критерии значимости, $f = 2$), площадь слепого пятна увеличивается.

г) Следует обратить внимание на табл. 3. В ней приведены показатели, которые имеют в изученных нами возрастных группах поступательный ход развития, т. е. периоды ухудшения не закономерны. Тем не менее в течение учебного года (с октября до апреля) у многих школьников разные показатели останавливаются в развитии или даже ухудшаются. Приводим из таблицы некоторые данные. В течение 7 месяцев учебного года экскурсия грудной клетки уменьшилась у 54% школьников, жизненная емкость — у 25%, время восстановления частоты пульса после нагрузочной пробы удлинилась у 39% школьников, количество эри-

Таблица 3

Изменения некоторых показателей развития организма школьников в течение учебного года

Показатели состояния и развития организма	Кол-во обследованных	Кол-во случаев изменений по характеру					
		в абсолют. цифрах			в процентах		
		увеличен.	без измен.	уменьшен.	увеличен.	без измен.	уменьшен.
Окружность грудной клетки	106	79	14	13	75	13	12
Экскурсия грудной клетки	103	32	15	56	31	15	54
Жизненная емкость легких	106	68	12	26	64	11	25
Скорость восстановл. частоты пульса после нагрузочной пробы	117	61	11	45	52	9	39
Кол-во эритроцитов в 1 мм³ крови	46	9	4	33	19	9	72
Содержание гемоглобина в крови	48	27	1	20	56	2	42
Сила правой кисти	106	56	21	29	53	20	27
Сила левой кисти	106	42	20	44	40	19	41
Становая сила	85	48	20	17	56	24	20
Устойчивость ясного видения	55	9	2	44	16	4	80
Площадь слепого пятна глаза	65	48	—	17	74	—	26
Память воспроизведение	58	40	8	10	69	14	17
Память узнавание	58	34	13	11	59	22	19

троцитов в 1 мм³ крови уменьшилось у 72%, а устойчивость ясного видения — даже у 80% школьников и т. д.

Все вышеприведенное, как мы полагаем, показывает, что школа во всем своем комплексе условий оказывает на организм школьников явно одностороннее влияние — содействует в основном только умственному развитию и развитию функционального уровня рук, а общее физическое развитие за этот период замедляется. Полученное недоразвитие начинает ликвидироваться в летнее каникулярное время.

В настоящей статье мы не останавливаемся на анализе причин замедления физического развития школьников в учебный период года — это является одной из задач другой нашей статьи в данном сборнике.

Указываем лишь на некоторые обстоятельства. По нашему мнению, школа должна обеспечить постоянное поступательное физическое развитие школьников (кроме умственного и морального). С этой целью необходимо:

1) ввести дополнительные мероприятия, направленные на улучшение физического развития школьников, на повышение ра-

ботоспособности органа зрения школьников и т. п., — для обеспечения всестороннего гармоничного развития детей;

2) организовать дважды в течение учебного года (в начале и конце) контроль физического развития школьников, т. е. контроль эффективности вышеотмеченных мероприятий. Здесь мы не имеем в виду двукратные антропометрические измерения. Соответствующий набор измерений нужно еще выработать. Для иллюстрации данной мысли приводим один возможный вариант набора измерений для динамической характеристики состояния физического развития организма школьников: количество эритроцитов в 1 мм³ крови, становая динамометрия, скорость бега на 400 м, состояние органа зрения, наличие нарушений осанки и патологических искривлений позвоночника.

Одним словом, нужно выбирать такие показатели, которые достаточно просто и тонко отражают состояние здоровья организма и, в частности, нарушения в тех системах, которые особенно склонны к ухудшению под влиянием школьного режима.

По нашему мнению, в содержание понятия «гармоническое развитие организма» нужно включить необходимость более или менее разномерного развития в разные периоды года. В настоящее время, хотя развитие нашей молодежи все время ускоряется и улучшается, мы еще не имеем полного гармоничного развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гитис И. И., Мищенко Л Г. Доклады Акад. пед. наук РСФСР, 1958, 1, 117. — 2. Громбах С. М. Сб.: Гигиена детей и подростков. М., 1965, 9. — 3. Грацианов Н А. Дисс. докт. мед. С.-Пб., 1889 — 4. Каллас С. Ю. Сб. докладов III научн. конф. Таллинского НИИЭМГ, Таллин, 1961, 259. — 5. Карповский Г. К., Грошенков С. С. Материалы 2-й научн. конф. по физ. воспит. детей школьн. возраста. М., 1964, 13. — 6. Ленцберг К. Я. Доклад на конф. «Физическое совершенство школьников». Паланга , 1966. — 7. Мандель Ы. М. Материалы V конф. Таллинского НИИЭМГ, Таллин, 1964, 138. — 8. Матвеев Л. П. Теория и практика физкульт. 1960, 6, 422. — 9. Нусбаум Д. Г. Дисс. канд. мед. М., 1955 — 10. Сальникова Г. П. Гигиена и санитария, 1953, 6, 33. — 11. Тийк Х. В. Автореф. дисс. канд., Тарту, 1965. — 12. Эрисман Ф. Ф. Краткий учебник по гигиене. М., 1912. — 13. Эттре И., Рингелхann В. Гигиена и санитария, 1962, 6, 110. — 14. Hellbach, W. Die geopsychischen Erscheinungen. Leipzig, 1923, 295. — 15. Lobsien, M. Zeitschr. f. pädag. Psychol.. Pathol. u Hygiene. 1908, 4/5, 236. — 16. Meumann, E. Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik und ihre psychologischen Grundlagen. Leipzig, 1911. — 17. Porter, W. T. Tranactions of Acad. of Sci. St. Louis, 1893, VI, 7, 161. — 18. Schyten — цит. по: Dudek, W. Zur Problem der Ermüdung im Kindesalter. München, 1957.

ИЗМЕНЕНИЯ В РАЗВИТИИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА ПОД ВЛИЯНИЕМ УВЕЛИЧЕННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ (ФИЗКУЛЬТУРЫ)

Р. В. СИЛЛА

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Период перехода от социализма к коммунизму предъявляет повышенные требования к обществу. Человек, управляющий сложными производственными процессами в современном и будущем обществе, должен быть высоко и гармонично развит в физическом, умственном и моральном отношениях. Хотя постепенно повышается роль умственного труда, но это не означает, что физический труд будет исчезать. Наоборот, — физический труд станет сложнее, увеличивается количество его видов, будет уменьшаться только роль тяжелого физического труда.

Таким образом, науке предъявлена задача разработать методы и пути улучшения, ускорения и гармонизирования развития человека, чтобы он мог справляться с повышенными требованиями как в труде, так и в свое свободное время.

На наш взгляд, с этой точки зрения большие перспективы имеет разнообразная физическая подготовка всех людей, начиная с раннего детства, — физкультура в ее существующих и будущих формах. Ее роль в воспитании детей и подростков должна в дальнейшем значительно повышаться.

В связи с вышесказанным, целью нашей работы являлось: изыскать оптимальную дозу физкультуры или физической нагрузки для детей школьного возраста, которая обеспечивала бы всестороннее гармоничное развитие организма. При этом мы поставили задачу обосновать систему проведения физкультуры в рамках общей учебной программы в школе в течение школьного дня.

Наша работа имела ряд особенностей, по сравнению со многими другими, в частности, работами спортивного направления; основные из них следующие:

1) контингентом, подвергаемым влиянию экспериментального режима, служили обычные, взятые без выбора, здоровые школьники с неодинаковым физическим развитием и подготовленностью (с «нормальным» распределением вариантов);

2) чтобы найти оптимальную дозу физической нагрузки для гармоничного всестороннего развития организма, мы в экспериментальной группе не применяли максимальных, больших физических нагрузок, которые в настоящее время считаются очень эффективными для повышения физической тренированности организма, а исходя из некоторых соображений, выбрали средние нагрузки (были применены ежедневные уроки физического воспитания в середине школьного дня в течение 1—3 учебных лет);

3) для исследования всестороннего развития организма мы определяли динамику развития большого количества разнообразных показателей состояния и развития организма (в том числе — физического и умственного).

Соответствующие эксперименты были нами проведены начиная с 1959 по 1965 год. В настоящем изложении представлены суммированные данные, касающиеся динамики развития детского организма в течение учебного года сравнительно в условиях экспериментального (с ежедневными уроками физического воспитания) и контрольного (2 урока физического воспитания в неделю) режимов.

Динамика развития организма исследовалась у 226 экспериментальных (из них у 91 — 2 или 3 учебных года подряд) и 439 контрольных (из них 22 были в следующем учебном году в экспериментальном классе) школьников III—XI классов. (Сюда не включены данные 310 школьников, которые обследовались только однократно в конце учебного года).

Для установления динамики физического, а также умственного развития школьников были применены разные общепринятые методы. 2 раза в течение учебного года (в октябре и в апреле) у школьников определялись следующие показатели:

1) рост стоя,
2) вес,
3) окружность грудной клетки в паузе,
4) экскурсия грудной клетки,
5) жизненная емкость легких,
6) сила кистей и стана,
7) пульсовая реакция (степень учащения пульса) при клиноортостатической пробе,
8) устойчивость ясного видения — определена в течение 2 минут,
9) кожная электрическая чувствительность предплечья,
10) реакция оседания эритроцитов,
11) количество лейкоцитов в 1 мм^3 крови,
12) количество эритроцитов в 1 мм^3 крови,
13) содержание гемоглобина в крови,
14) скорость восстановления исходной частоты пульса после нагрузочной пробы (30 приседаний в течение 60 сек.),
15) максимальный темп постукивания пальцами в течение 30 сек. (темп в течение первых 10 сек. мы обозначаем как ско-

рость, а в течение третьих 10 сек. — как скоростную выносливость),

16) величина слепого пятна глаза в проекции (кампиграфия),

17) выполнение корректурных тестов (учитывались скорость выполнения и допущенные в тестах ошибки),

18) память (воспроизведение и узнавание 30 дважды повторенных чисел),

19) высшая нервная деятельность (при помощи рече-двигательной методики Иванова-Смоленского, в одной части классов — без предварительной инструкции, в другой — с предварительной инструкцией).

В описываемой работе, проводимой под руководством автора данной статьи, принимали участие ряд сотрудников института.

Показатели 1—7 определены В. Г. Хионом, 8 и 9 — М. Э. Теосте, 10—13 — С. Ю. Каллас, 14—19 — автором настоящей статьи.

Весь материал обработан автором данной статьи методами вариационной статистики и представлен в виде трех суммарных таблиц.

На основании представленных таблиц можно сделать ряд заключений:

1) Под влиянием систематической увеличенной физической активности (ежедневные уроки физического воспитания) развитие организма изменяется по сравнению с развитием в условиях режима с применением в 3 раза меньшего количества этих уроков. В большинстве случаев эти изменения носят положительный характер — наблюдается ускорение и улучшение в первую очередь физического развития.

В основном влияние повышенной физической нагрузки выразилось на растущем детском и подростковом организме в следующем:

а) ускорение развития — положительный эффект,

б) отсутствие видимого эффекта,

в) замедление развития.

2) Учитывая уровни статистической значимости разницы между данными развития двух групп школьников (экспериментальной и контрольной) по отдельным показателям, а также различия в приростах по отдельным показателям за учебный год у школьников разных групп, все изученные нами показатели развития организма по степени и характеру изменения под влиянием экспериментального режима можно сгруппировать следующим образом:

А. Показатели состояния организма, которые дали положительные сдвиги или ускорение развития (статистически достоверное):

а) в значительной степени: экскурсия грудной клетки, содержание эритроцитов в крови, устойчивость ясного видения, неко-

торые показатели высшей нервной деятельности: иррадиация процессов торможения (уменьшение), величина реакции на внешний тормоз (уменьшение);

б) в умеренной степени: рост организма в длину, реакция сердечно-сосудистой системы на нагрузку, жизненная емкость легких, окружность грудной клетки, становая сила, скорость постукивания пальцами, хронаксия разгибательной стороны кожи предплечья, величина слепого пятна глаза, скорость выполнения корректурного теста, скорость условной зрительно-моторной реакции (сокращение латентного периода на сильный световой условный раздражитель), соответствие условной реакции закону силы, скорость и полнота переделки условных реакций, отрицательная и положительная индукции (уменьшение).

Б. Статистически недостоверные изменения и отсутствие эффекта:

а) заметная тенденция изменений в положительном направлении: сила обеих кистей, скоростная выносливость при постукивании пальцами, вес организма, количество лейкоцитов в крови, скорость условной зрительно-моторной реакции на слабый световой условный раздражитель (ускорение);

б) отсутствие заметных изменений: хронаксия сгибательной стороны кожи предплечья, количество гемоглобина в крови, РОЭ крови, иррадиация процессов возбуждения в высшей нервной деятельности, точность дифференцировки условных раздражителей;

в) заметная тенденция изменений в отрицательном направлении: допущенные в корректурных тестах ошибки, память.

В. Отрицательные эффекты (статистически достоверные):

возбудимость кожно-чувствительного анализатора (реобазы) — снижение.

3) Обобщая схему, представленную в предыдущем пункте, можно отметить следующее:

а) наиболее заметные положительные изменения под влиянием экспериментального режима происходили в системах, обеспечивающих доставку органам кислорода (дыхание, кровообращение);

б) положительные изменения происходили и в высшей нервной деятельности школьников, говорящие о повышении силы и подвижности нервных процессов вместе с возникновением несущественного перевеса возбудительных процессов;

в) положительные, хотя менее резкие, изменения происходили в костно-мышечной и ряде анализаторных систем организма (моторной, зрительной, кожно-чувствительной (хронаксия));

г) заслуживает внимания несущественное влияние экспериментального режима на силу кистей, а также на некоторые другие показатели функционального развития руки; по всей вероятности, в условиях школьной учебы, а также дома имеются еще

Показатели состояния и развития организма	Рост	Вес	Окружность грудной клетки в паузе	Экскурсия грудной клетки	Жизненная емкость легких	Скорость восстан. частоты пульса после нагрузоч. пробы	Становая сила	Сила правой кисти	Сила левой кисти
Единица измерения	см	кг	см	см	$см^3$	сек	кг	кг	кг
Школьники контрольных классов	3,0	2,7	1,5	— 0,5	167	0	5,6	0,9	0,
Школьники экспериментальных классов	3,8	3,0	2,8	1,3	314	— 22	9,1	1,3	1,
Количество обследованных	349	349	349	303	349	207	296	318	31
Уровень значимости разницы в приростах: d	4,12	1,35	2,56	8,08	3,67	2,01	2,51	1,11	1
Уровень значимости разницы в приростах: α	< 0,1	> 10	≈ 1,1	< 0,1	< 0,1	≈ 5	≈ 1	≈ 25	> 2
Весенний уровень в % к осеннему: Школьники контрольных классов	102	107	102	95	108	100	109	104	10
Весенний уровень в % к осеннему: Школьники эксперимен. классов	103	108	104	115	115	84	113	107	10
Разница этих процентов**	1	1	2	20	7	16	4	3	

Примечания:

* — средний возраст и половой состав обеих групп приблизительно од

** — знаком «—» отмечены те показатели, динамика которых в течение периментальной.

(d=дифференция, α=достигнутый уровень значимости в %-ах).

Таблица 1

и развития организма школьников разных групп арифметические утренних измерений)*

Темп постукивания за первые 10 сек.	Темп постукивания за третьи 10 сек.	Реобаза на сгибательной стороне предплечья	Реобаза на разгибательной стороне предплечья	Хронаксия на сгибательной стороне предплечья	Хронаксия на разгибательной стороне предплечья	Устойчивость ясного видения	Площадь слепого пятна глаза (в проекции)	Скорость выполнения корректурного теста	Допущенные в корректурном тесте ошибки	Воспроизведение заученных чисел	Узнавание
количество ударов за 10 сек.		вольт	вольт	мсек	мсек	сек	см²	мин	кол-во	кол-во	кол-во
4,2	3.0	— 6,8	— 7,5	— 0,05	— 0,08	— 10	6,0	— 2,5	— 6,5	1,9	1,9
7,8	4,4	— 4,4	— 5,2	— 0,06	— 0,12	— 2	2,9	— 3,7	— 5,4	1,3	1,4
638	638	401	401	401	401	168	119	347	347	236	236
2,63	0,75	3,51	3,18	0,42	2,20	3,06	2,44	6,40	1,21	1,44	0,96
≈ 1	> 25	< 0,1	< 0,2	> 50	< 5	≈ 0,2	≈ 2	< 0,1	> 10	> 10	> 25
106	106	79	77	85	85	89	147	73	64	125	120
110	108	86	83	81	77	98	122	64	69	117	114
4	2	— 7	— 6	4	8	9	25	9	— 5	— 8	— 6

ковые.

бного года была лучше у школьников контрольной группы по сравнению с экс-

Изменения различных показателей состояния и развития организма школьников изме

Показатели состояния и развития организма		Характер изменений в течение учебного года	Рост	Вес	Окружность грудной клетки в паузе	Экскурсия грудной клетки	Жизненная емкость легких	Скорость восстан. частоты пульса после нагруз. пробы	Реакция пульса при клиноортостатическ. пробе	РОЭ крови за 1 час	Кол-во лейкоцитов в 1 мм³ крови
Школьники контрольных классов	в абсолютных цифрах	увеличение	104	100	79	32	68	61	24	22	12
		без изменения	2	3	14	15	12	11	—	4	—
		уменьшение	—	3	13	56	26	45	24	21	23
Школьники экспериментальных классов		увеличение	243	229	219	150	192	63	126	38	48
		без изменения	—	7	7	16	19	3	—	6	—
		уменьшение	—	7	17	34	32	24	51	48	43
Уровень значимости разницы между данными двух групп		χ^2	≈ 0	≈ 0	17,4	55,8	8,7	7,5	6,7	0,6	3,6
		a	> 50	> 50	< 1	< 1	< 2	< 5	< 1	> 50	> 10
		f	—	2	2	2	2	2	1	2	1
Школьники контрольных классов	в процентах	увеличение	98	94	75	31	64	52	50	47	32
		без изменения	2	3	13	15	11	9	—	8	—
		уменьшение	—	3	12	54	25	39	50	45	68
Школьники экспериментальных классов		увеличение	100	94	90	75	79	70	71	41	53
		без изменения	—	3	3	8	8	3	—	6	—
		уменьшение	—	3	7	17	13	27	29	53	47
Количество обследованных			349	349	349	303	349	207	225	140	128

Примечания: χ^2 — хи-квадрат,

f — число степеней свободы,

a — достигнутый уровень значимости (в %) при дву-

Таблица 2

разных групп в течение учебного года (количество случаев разнонаправленных
нений)

Кол-во эритроцитов в 1 мм³ крови	Содержание гемоглобина в крови	Становая сила	Сила правой кисти	Сила левой кисти	Темп постукивания за первые 10 сек.	Темп постукивания за третьи 10 сек.	Реобаза на сгибательной стороне предплечья	Реобаза на разгибательной стороне предплечья	Хронаксия на сгибательной стороне предплечья	Хронаксия на разгибательной стороне предплечья	Устойчивость ясного видения	Площадь слепого пятна глаза (в проекции)	Скорость выполнения корректурного теста	Допущенные в корректурном тесте ошибки	заученных чисел: Воспроизведение	заученных чисел: Узнавание
9	27	48	56	42	100	111	22	32	30	50	9	48	233	46	40	34
4	1	20	21	20	9	7	8	6	84	17	2	—	—	7	8	13
33	20	17	29	44	54	45	218	210	134	181	44	17	8	188	10	11
50	52	158	123	116	402	357	21	29	15	12	35	37	106	24	109	96
11	4	28	45	29	19	23	7	5	48	9	15	—	—	5	14	21
27	37	25	44	67	54	95	125	119	90	132	62	17	—	77	55	61
22,8	≈ 0	8,1	1,5	6,5	44,8	5,2	2,6	2,4	0,6	10,9	14,3	0,2	≈0	1,5	5,3	7,4
<1	>50	<2	>50	<5	<1	<10	>20	>20	>50	<1	<1	>50	>50	>20	>10	<5
2	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	—	2	2	2
19	56	56	53	40	61	63	9	13	12	20	16	74	97	19	69	59
9	2	24	20	19	6	4	3	2	34	7	4	—	—	3	14	22
72	42	20	27	41	33	28	88	85	54	73	80	26	3	78	17	19
57	56	75	58	55	85	75	14	19	10	8	32	69	100	22	61	54
12	4	13	21	14	4	5	4	3	31	6	13	—	—	5	8	12
31	40	12	21	31	11	20	82	78	59	86	55	31		73	31	34
134	141	296	318	318	638	638	401	401	401	401	168	119	347	347	236	236

стороннем критерии.

Таблица 3

Изменения различных показателей высшей нервной деятельности школьников разных групп в течение учебного года (количество случаев разнонаправленных изменений)

Показатели высшей нервной деятельности		Характер изменений в течение учебного года	Точность дифференцировки (отриц. услови. раздражит.)	Латентный период условно-моторной реакции											Скорость „переделки" условных реакций
				на слабый световой раздражитель	на сильный световой раздражитель	соответствие „закону силы"	сокращение после положительной реакции[1]		удлинение после дифференцировки[2]	удлинение после положительной реакции[3]		сокращение после дифференцировки[4]	при действии внешнего тормоза (звонка)		
							в интервале			в интервале			удлинение[5]	сокращение[6]	
							1—5 сек.	6—10 сек.		1—5 сек.	6—10 сек.				
Школьники контрольных классов	кол-во случаев в абсолютных цифрах	улучшение	174	70	50	66	105	117	186	131	112	198	138	139	174
		без изменений	27	107	117	73	39	24	31	30	39	47	36	21	32
		ухудшение	37	61	67	98	87	69	124	68	63	108	63	77	80
Школьники экспериментальных классов		улучшение	168	85	100	104	112	143	225	154	141	180	142	150	288
		без изменений	18	78	61	50	47	20	8	10	25	27	51	38	27
		ухудшение	41	63	65	72	65	61	28	62	56	60	32	38	90

Уровень значимости разницы между данными двух групп наблюдения		χ^2	1,4	5,7	34,1	17,3	4,2	3,0	67,2	12,1	6,6	8,2	12,8	18,2	9,9
		α	≈50	<10	<1	<1	>10	>20	<1	<1	<5	<2	<1	<1	<1
		f	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Школьники контрольных классов	Кол-во случаев в процентах	улучшение	73	29	21	28	45	56	55	57	53	56	58	59	61
		без изменений	11	45	50	31	17	11	9	13	18	13	15	9	11
		ухудшение	16	26	29	41	38	33	36	30	29	31	27	32	28
Школьники экспериментальных классов		улучшение	74	38	44	46	50	64	86	68	64	68	63	66	71
		без изменений	8	35	27	22	21	9	3	4	11	10	23	17	7
		ухудшение	18	27	29	32	29	27	11	28	25	22	14	17	22
Количество обследованных			455	464	460	463	455	434	420[7]	455	436	430[8]	462	463	455[9]

Примечания: 1) — иррадиация возбуждения; 2) — иррадиация торможения; 3) —отрицательная индукция; 4) — положительная индукция; 5) — внешнее торможение; 6) — суммация; при пунктах 1—6: улучшение = уменьшение частоты этого явления; 7) и 8) — количество случаев больше количества школьников из-за суммирования данных первых и вторых 5 сек. 9) — количество случаев больше количества школьников из-за суммирования данных разнонаправленных «переделок» у тех же школьников.

другие (кроме физкультуры) факторы, обеспечивающие увеличение силы кистей;

д) вместе с широким положительным влиянием увеличенного физического воспитания на самые различные проявления организма, обращает на себя внимание несущественная тенденция замедления развития некоторых сложных психических процессов — память и качество выполнения корректурного теста.

Эти последние факты не следует смешивать с нашими данными о значительном стабилизирующем эффекте увеличенного физического воспитания на функции организма, который проявляется в стабильной и высокой или повышающейся физической и умственной работоспособности школьников в течение школьного дня. Соответствующие суммированные данные будут изложены в специальной статье.

4) Учитывая вышеизложенное, примененную нами дозу физического воспитания (ежедневные уроки по 1 часу) следует считать для школьников обычного физического развития почти оптимальной. Ежедневные уроки физического воспитания полезны и необходимы для физического развития растущего человеческого организма. Наличия только двух уроков в неделю недостаточно, и они не обеспечивают достаточного физического развития детей в школьном периоде.

5) Учитывая, что увеличение физической нагрузки школьников ликвидировало большинство из тех нарушений развития и функционального состояния организма школьников, которые обычно возникают в течение учебного года к весне (см. предыд. статью), можно сделать следующее допущение. По всей вероятности, одной из основных причин возникновения этих нарушений — т. е. так называемого школьного или весеннего утомления — является физическая недогрузка, своеобразное «двигательное голодание», которое имеет место у школьников в течение учебного года в связи с нарушением режима дня.

6) Таким образом, ежедневное физическое воспитание является важным фактором, способствующим всестороннему гармоническому развитию организма, но его положительное влияние не является всеобщим, а охватывает только определенные системы организма. Для развития других систем необходима соответствующая специальная тренировка.

О ПРОСТУДНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ УЧАЩИХСЯ В НЕКОТОРЫХ ШКОЛАХ ЭСТОНСКОЙ ССР

Э. Я. СТРИЖ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Уменьшение простудной заболеваемости среди учащихся является одной из важнейших проблем профилактической медицины во всем мире.

В данной работе сделана попытка установить зависимость заболеваемости учащихся простудными болезнями от погоды и микроклимата школьных помещений.

За период с 1958/59 до 1964/65 учебного года автором данной статьи было изучено положение с простудной заболеваемостью школьников в десяти школах ЭССР (всего 270 классов с 8535 учащимися (см. таблицу). Особенно внимательному изучению подвергались простудные заболевания в Таллинской 1-й школе-интернате, где был заведен специальный журнал для учета всех больных. В этой школе в числе простудных болезней были учтены, кроме общепринятых еще, например, насморк и кашель, т. е. такие заболевания, при которых дети не отсутствовали на занятиях в школе. В других школах был проведен дополнительный инструктаж медицинского и педагогического персонала о тщательном учете простудной заболеваемости: о ведении амбулаторных журналов, журналов изоляторов, о сборе классным руководителем справок о простудных заболеваниях. Кроме перечисленного материала при анализе для сравнения нами были использованы данные классных журналов об отсутствии учеников на занятиях. Анализ показал, что полученные материалы и данные заболеваемости в 1-й школе-интернате очень близки друг к другу и подчиняются одним и тем же общим закономерностям. Это подтверждает достоверность собранного в других школах материала. При анализе простудной заболеваемости были вычислены следующие показатели: количество случаев заболевания на 100 учеников в течение учебного года, количество дней болезни на одного ученика в течение учебного года в классе или школе и средняя продолжительность болезни.

К простудным заболеваниям были отнесены из общих заболеваний грипп и ангины, из так называемых локальных — катар верхних дыхательных путей, бронхит, ларингит, фарингит, пер-

Школа	Количество		1958/59		1959/60	
			количество		количество	
	классов	учеников	случаев	дней	случаев	дней
Талл. I шк.-инт.	64	1889	115	5,8	54	1,9
Раквереская шк.-инт.	24	456				
Ваэкюлаская шк.-инт.	16	468				
Талл. 20-ая ср. шк.	28	900				
Талл. 27-ая 8-лет. шк.	22	700				
Талл. 29-ая 8-лет. шк.	39	1404				
Талл. 46-ая ср. шк.	10	372				
Талл. 43-ая шк.	12	382				
Тартуская 7-ая ср. шк.	27	940				
Тартуская 8-ая ср. шк.	28	1024				
Среднее по годам			115	5,8	54	1,9
Кол-во учеников			241		240	
Кол-во классов			8		8	

Таблица

орых школ Эстонской ССР по учебным годам

1960/61		1961/62		1962/63		1963/64		1964/65		Среднее по школам	
количество		количество		количество		количество		количество		количество	
случаев	дней	случаев	дней	случаев	дней	случаев	дней	случаев	дней	случаев	дней
28	1,2	20	0,5	60	1,2	49	1,9	76	2,6	55	2,2
				93	3,1	61	2,0			77	2,6
				28	0,7	21	0,6			25	0,6
		65	4,8	93	6,0	85	4,9			82	5,3
				212	7,4	185	7,8	190	7,6	193	7,6
				189	7,9	160	6,0	118	5,6	120	6,4
						70	3,1			70	3,1
						134	5,0	220	6,2	163	5,4
				186	7,1	150	6,8	176	5,6	170	6,4
				149	4,8	116	4,6	142	4,3	134	4,3
28	1,2	38	2,2	127	5	94	4,3	151	5,3		
232		608		2182		3289		1743			
8		20		69		99		50			

вичный катаральный отит, острая пневмония и так называемый сезонный катар.

При анализе заболеваемости мы рассматривали грипп вместе с простудными заболеваниями, так как отделить его от других простудных болезней обычно невозможно: лабораторная диагностика гриппа на участке не проводилась, и только во время значительной вспышки на основании эпидемиологического анализа можно было поставить диагноз «истинного» вирусного гриппа, а, следовательно, в других условиях случаи гриппа могли быть зарегистрированы как катары верхних дыхательных путей и во врмея вспышки — наоборот. Простудная заболеваемость у учащихся анализировалась и сравнивалась по учебным годам и месяцам, по школам и классам.

Для определения причинной зависимости изучаемой заболеваемости от простудного фактора были проанализированы погодные (климатические) условия в г. Таллине и в других местностях республики за сравниваемый период. Кроме того, в Таллинской 1-й школе-интернате, 46-й средней и 43-й начальной школах нами систематически регистрировались различные микроклиматические условия. Для определения погодных условий использовались данные Республиканской метеорологической станции, для определения микроклимата школьных помещений измерялись различные показатели режима температуры и влажности воздуха и скорость движения воздуха при помощи обычных метеорологических аппаратов. Тепловую радиацию в помещениях изучали при помощи оригинального радиометра, сконструированного аспирантом Л. Саси в Таллинском политехническом институте. Микроклимат изучался в классных помещениях, в школе-интернате, кроме того еще в спальных помещениях.

Для объективной оценки влияния классного микроклимата на организм изучалось состояние как физической, так и химической терморегуляции у 108 учащихся Таллинской 1-й школы-интерната в 1958/59 уч. году и состояние физической терморегуляции вместе с измерением тепловой радиации окружающих предметов у 62 учащихся в 1963/64 учебном году.

Для характеристики физической терморегуляции в динамике дня применяли ряд показателей: двустороннюю аксиллярную температуру, t° кожи, тепловой поток и электрическое сопротивление кожи в точках на разных участках поверхности тела, частоту пульса и дыхания. Обмен веществ определялся по методу Дуглас-Холдена, утром, лежа в постели, и в 16 час. дня. У обследованных учеников учитывались еще дневной режим, питание, одежда, физическая активность, режим пребывания на свежем воздухе и т. д.

Результаты работы можно свести к следующему:

За рассмотренный период среди учащихся изученных школ было 9212 случаев простудных болезней и учащиеся пропустили

из-за простудных заболеваний всего 37 620 школьных дней. Средняя простудная заболеваемость за период обследования была 108 случаев на 100 учащихся или 4,4 дня на одного ученика за учебный год. Средняя продолжительность болезни была 4,1 дня. Среди болезней в изученных школах на первом месте стоят простудные заболевания, количество которых составляет около 75% от всех случаев пропуска и превышает все другие заболевания от 2 до 4 раз (в зависимости от года). В годы, когда в республике были эпидемии гриппа, в школах с высокой заболеваемостью превалировал диагноз грипп, в школах со сравнительно меньшей общей заболеваемостью по частоте случаев на первом месте стояло заболевание учащихся катаром верхних дыхательных путей. За весь период наиболее часто среди простудных заболеваний встречался катар верхних дыхательных путей, на втором месте стоял грипп, далее ангина, затем почти равномерно бронхит, ларингит и фарингит. Сравнительно редко встречался острый катаральный отит и еще реже острая пневмония.

Простудная заболеваемость в каждой школе различалась в отдельные годы, но это различие было меньше выражено, чем разница по заболеваемости между отдельными школами в одном и том же учебном году (см. таблицу). Изложенный факт расценен нами как доказательство решающего значения микроклимата школьных помещений при заболевании учащихся простудными болезнями. Исследования, проведенные в Таллинской 1-й школе-интернате, показывают, что микроклимат школьных помещений в данной школе практически сохраняет некоторые свои особенности из года в год, несмотря на изменение внешних климатических условий.

Простудная заболеваемость в школах-интернатах была ниже по сравнению с общеобразовательными школами, что объясняется положительным влиянием организованного режима дня и рационального питания на повышение сопротивляемости организма.

Во всех изученных школах анализ заболеваемости учащихся поклассно показал снижение простудных заболеваний с I по VIII класс, причем отмеченные в некоторых школах колебания не оказали значительного влияния на общую закономерность (см. рис. 1).

Во всех изученных школах случаи простудной заболеваемости учащались в основном в сентябре-октябре и феврале-марте месяцах по сравнению с другими месяцами (см. рис. 2) В отдельных школах это осенне-зимнее и весеннее повышение количества простудных заболеваний перемещалось на 1 месяц. Осеннее учащение простудной заболеваемости совпадало, как правило, с похолоданием погоды. Зимнее и частично весеннее повышение заболеваемости простудными болезнями, как правило, не связывается ни с одним показателем погодных условий (режим температуры и влажности воздуха, а также количество

осадков, воздушное давление, скорость ветра, количество солнечных дней) (см. рис. 3). Полученные в другие годы данные имели сходные соотношения.

Зимнее учащение простудной заболеваемости, как правило, связывается со значительными изменениями микроклимата

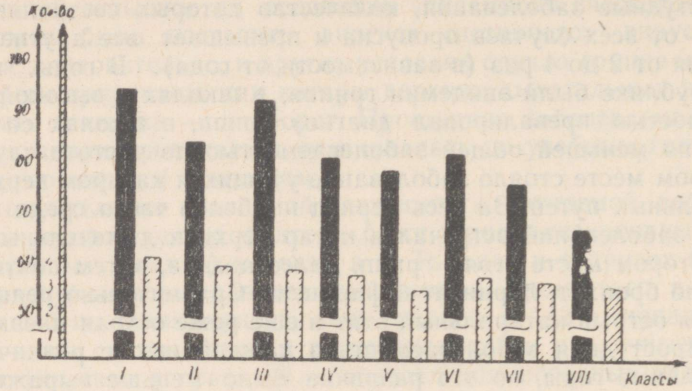


Рис. 1. Заболеваемость простудными болезнями у учащихся по классам за период от 1958/59 до 1964/65 учебного года: черные столбики — количество случаев на 100 учеников, заштрихованные — число дней болезни на одного ученика.

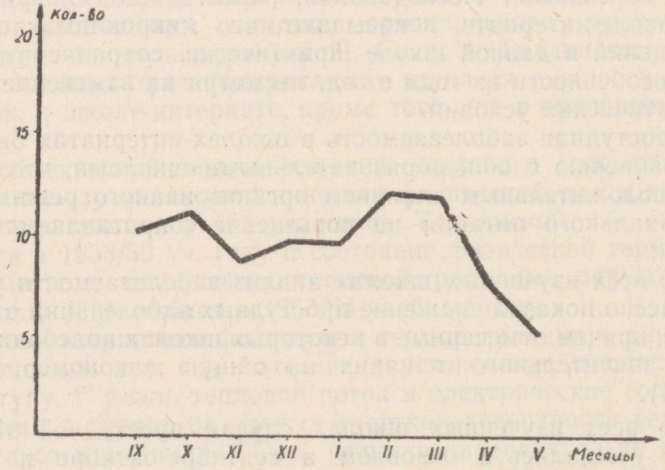


Рис. 2. Заболеваемость простудными болезнями у учащихся по месяцам за период от 1958/59 до 1964/65 учебного года (количество случаев болезни на 100 учеников).

школьных помещений. При этом определяющим является повышение t° воздуха помещений выше 22°С (см. рис. 4).

Последнее обстоятельство связано с большими колебаниями t° воздуха в течение суток, так как в изученных школах с водя-

ным центральным отоплением в большинстве случаев не топили в течение 24 часов, а только утром, перед началом занятий, и иногда во время уроков. С 14 ч. t° школьных помещений, как правило, начинала понижаться. В температуре воздуха вблизи внешних и внутренних стен школьных помещений имеется разница, так как у внешних стен в результате работы вмонтированных под окнами отопительных батарей в период отопления становится теплее, чем у внутренних стен. Измерение тепловой радиации в такие дни, когда положение диаметрально противоположно нормальному положению в условиях нашего климата (обычно t° воздуха у внутренней стены выше на 2°С, чем у

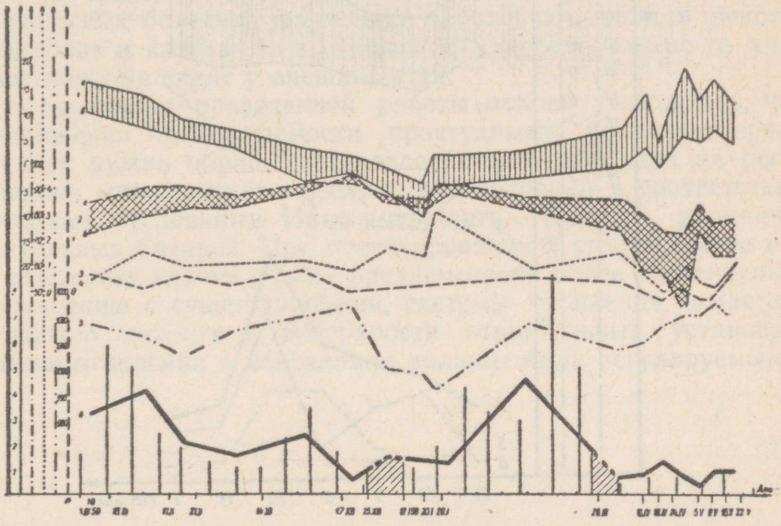


Рис. 3. Простудная заболеваемость школьников Таллинской 1-ой школы-интерната и климатические условия в 1958/59 учебном году. 1 — средняя температура воздуха (а—б амплитуда колебаний в течение дня), 2 — относительная влажность воздуха в %% (а — в 7 часов, б — в 13 часов), 3 — частота дней со скоростью ветра выше 10 м/сек, 4 — среднее количество осадков в день, 5 — среднее давление воздуха, 6 — среднее количество простудных заболеваний на 100 учеников в день, столбики — то же самое, но по 10-дневным периодам.

внешней стены), показали, что сидящие у окна ученики получают от отопительных батарей благодаря тепловой радиации большое количество тепла (до 11,73 кал на см² в час при t° поверхности батарей 84°С), в то время как верхняя часть тела у них со стороны окна охлаждается.

Неблагоприятное тепловое состояние классных помещений с точки зрения теплоотдачи организма отражалось на реакциях физической терморегуляции учащихся. Высокая t° воздуха классных помещений и односторонняя тепловая радиация на тело

учащихся вызывали напряжение терморегуляции, что часто приводило к перегреву организма с повышением t° тела выше 37°С. По мнению автора, немаловажным является перекрещивание температур у внешней и внутренней стен, противоположное обычному. Анализ заболеваемости в Таллинской 1-ой школе-

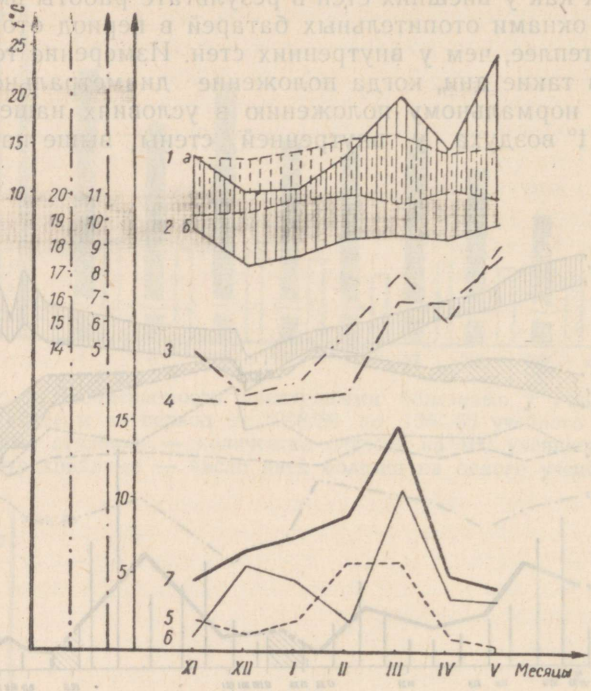


Рис. 4. Отношение простудной заболеваемости учащихся II класса Таллинской 1-ой школы-интерната к некоторым показателям температурного режима воздуха школьных помещений в 1958/59 учебном году. 1 и 2 — средняя температура воздуха в классе (1 — у внешней стены, 2 — у внутренней стены, а-б — амплитуда колебаний в течение суток), 3 — средняя t° воздуха в середине помещения, 4 — средняя амплитуда колебаний t° воздуха в помещении в течение суток, 5—7 — заболеваемость простудными болезнями, количество случаев на 100 учеников, (в том числе: 5 — грипп, 6 — все остальные простудные болезни, 7 — суммарная кривая).

интернате, 46 средней школе и 43 начальной школе показал, что заболеваемость простудными болезнями учащихся, сидящих у окна в 2—3 раза выше, чем у учащихся, сидящих в глубине класса.

Тепловое состояние школьных помещений оказывало влияние и на химическую терморегуляцию учащихся. Опыты, прове-

денные в Таллинской 1-ой школе-интернате в 1958/59 учебном году, показали, что основной обмен у учащихся, которые сидели в классе и спали в спальнях у внешних стен, был выше, чем у учащихся, находившихся в глубине помещений (соответственно 47,3 и 45,3 ккал на кг за 24 часа).

Таким образом, простудная заболеваемость учащихся зависит в значительной мере от микроклимата школьных помещений. Если тепловые условия помещений вызывают напряжение терморегуляции, то приспособляемость к внешним условиям понижается, сопротивляемость организма уменьшается и ребенок заболевает. Таким образом, по всей вероятности, можно объяснить и тот факт, что при вспышках эпидемии гриппа и подобных ему вирусных болезней школьники заболевают лишь в некоторых школах и классах, а в отдельных классах — чаще те учащиеся, которые сидят у внешних стен.

На основании проведенной работы можно утверждать, что для снижения заболеваемости простудными болезнями среди учащихся нужно обращать гораздо больше внимания на регулирование микроклимата школьных помещений в соответствии с погодными условиями. Надо уменьшить тепловую радиацию отопительных батарей. При проектировании и строительстве новых школьных зданий нужно предусмотреть более гигиеничные, по сравнению с существующими, системы отопления, в частности нужно снизить t° поверхности отопительных установок. Системы отопления и вентиляции должны быть регулируемыми.

О ВЫДЕЛЕНИИ ПИРОВИНОГРАДНОЙ КИСЛОТЫ У ЗДОРОВЫХ ШКОЛЬНИКОВ

В. М. СУЙ
Эстонский институт экспериментальной и клинической медицины (Таллин)

Обширный круг физиологического действия витамина B_1 определяет его исключительное значение для нормальной жизнедеятельности человека. Роль этого витамина в обменных процессах обусловлена его фосфорным производным — тиаминпирофосфатом, или кокарбоксилазой. Установлено, что при распаде углеводов декарбоксилирование и карбоксилирование пировиноградной кислоты осуществляется под влиянием кокарбоксилазы. Отсюда становится понятным, почему при развитии B_1-витаминной недостаточности в тканях и в крови накапливаются значительные количества пировиноградной кислоты, а также повышается выделение ее с мочой.

По данным А. А. Покровского (1964), у практически здоровых людей с мочой выделяется от 0,8 до 1,5 мг пировиноградной кислоты в час (определено по методу Фридмана и Хаугена). В доступной нам литературе мы не нашли данных о количестве пировиноградной кислоты, выделяющейся у детей, которые были бы установлены методом Фридмана и Хаугена. В то же время он является более удобным из методов, существующих в настоящее время. Наша попытка установить количество пировиноградной кислоты, выделяющейся у детей, объясняется тем, что этот показатель зависит от суточной потребности организма в витамине B_1. Последняя определяется главным образом качественным составом пищи, характером и условиями работы. Однако немаловажную роль играет и повышенная потребность растущего организма в этом витамине.

Нами было определено выделение пировиноградной кислоты в моче по методу Фридмана и Хаугена у 20 здоровых 9—10-летних детей школы-интерната 3—4 раза (еженедельно) в течение одного месяца (в октябре 1964 г.). Количество выделившегося обменного продукта оказалось следующим: в I неделю — $1{,}9 \pm 0{,}16$, II неделю — $2{,}1 \pm 0{,}19$, III неделю — $2{,}2 \pm 0{,}26$ и IV неделю — 2,3—0,25 мг/час. Статистически достоверной разницы между приведенными средними показателями не отмечалась

($P_{M_{IV}-M_I} > 0{,}05$). Следовательно, выделение пировиноградной кислоты в течение месяца у обследованных школьников можно считать постоянным.

Из представленных данных видно, что у детей выделяется больше пировиноградной кислоты, чем у взрослых. Возможно, что некоторая недостаточность в витамине B_1 в организме, установленная в результате нашего опыта, обусловлена употреблением богатой углеводами пищи. Здесь следует отметить, что, согласно исследованиям Э. А. Роотс и А. Х. Рихма (1964), в пище детей младшего школьного возраста таллинских школ-интернатов углеводы составляют 65—67% (при норме 56%) общей ее калорийности. При этом содержание витаминов в питании школьников было недостаточным. Однако не исключена и возможность того, что повышенная потребность в витамине B_1 вызвана физиологическими особенностями роста.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРОИТЕЛЬСТВА ШКОЛЬНЫХ И ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ В ЭССР

М. Э. ТЕОСТЕ, Л. Ю. ЫУНМАН
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

В решениях партии и правительства все большее внимание обращается на вопросы строительства детских учреждений, чтобы создать для подрастающего поколения наиболее благоприятные условия развития и учебы.

Для исполнения этих решений создаются новые проекты детских учреждений, повышается качество строительства, ускоряются его темпы, увеличивается количество объектов и т. д., а параллельно с этим повышаются требования и нормативы.

Все это вызывает необходимость оценки уже построенных объектов, чтобы обобщить допущенные ошибки и выделить все полезное для будущих проектов.

Исходя из этого, в течение периода с декабря 1964 г. до сентября 1965 г. мы обследовали детские учреждения, построенные в нашей республике в основном за последние 5 лет. В этой работе принимали участие группы работников из Министерства здравоохранения ЭССР, Республиканской, Таллинской, Пярнуской, Нарвской, Тартуской и Кохтла-Ярвеской сан.-эпид. станций — Алексеева Э. Ф., Баршай И. А., Брюсова Г. А., Весар В., Кейслер, Кин исепп Р. Г., Лайдо Э. В., Олховская Г., Сипельгас Л. А., Файзулина Т. А., а также ряд врачей (или мед. сестер) и педагогов из детских учреждений — Авророва В. С., Бахман Р. И., Кээвель М. А., Лебедева Г. Г., Лейтмяэ И., Мурдэ Т. А., Нийт М. Ю., Орн М. Я., Плаксо В., Румянцева Г. В., Санникова А. М., Шершумова О. А., Чимирко.

Всего было обследовано 24 детских дошкольных учреждения — из них 15 комбинатов ясли-сад (4 проекта), 6 детских садов (2 проекта), 3 детских яслей (2 проекта) и 21 школа. Из числа школ 18 были 11-летние общеобразовательные школы (всего 8 проектов, из них 3 типовые, 1 экспериментальный и 4 здания построены перед войной), одна 8-летняя школа (старый проект с пристройкой) и две 4-летних школы (1 проект).

Основное внимание было уделено следующим вопросам: номенклатура, площадь и размещение помещений, микроклимат

помещений (температура, влажность и состав воздуха), условия освещения.

Современные детские учреждения должны иметь большой набор различных помещений, размещенных в здании в виде функционально более или менее самостоятельных единиц (в школе должны быть, напр., следующие функциональные группы: классные комплексы вместе с рекреациями и уборными, учебные кабинеты, спортивный комплекс, комплекс мастерских и лабораторий, помещения для культмассовых мероприятий, пищеблок и нек. др.). Понятно, что с экономической точки зрения эти единицы можно полностью развернуть только в больших учреждениях. Поэтому, по нашему мнению, в городах желательно строить более крупные детские учреждения. 4-летние школы же, например, на 160 школьников, где нормативы не предвидят почти никаких других помещений, кроме классных (напр., Таллинские 40 и 43 начальные школы — проект 413-60 — со многими дефектами), могут быть допущены только в случае отсутствия большего количества школьников.

Правильное размещение функциональных единиц имеет значение для соблюдения чистоты и тишины в школе, изоляции различных занятий друг от друга, а также с эпидемиологической точки зрения. Оно обеспечивает и логичность местонахождения искомого помещения.

Размещение помещений в виде функциональных групп в современных школах, как правило, хорошо осуществлено (особенно хорошим в этом отношении нам представляется проект 2-02-Л-1-Э, — напр., Таллинские 45 и 50 средние школы). Кстати сказать, последний проект оказался особенно удачным благодаря наличию дополнительного зала рядом с актовым для организации выставок, кружковой работы и т. д.

Сообщение между разными функциональными группами помещений должно быть, конечно, хорошее. Именно в этом отношении имелись дефекты в школьном строительстве. Напр., в Таллинской 44 средней школе (построена по новому проекту — 2-Э-02-2) все движение школьников между учебными помещениями, с одной стороны, и столовой — актовым залом и спортзалом, с другой стороны, идет через гардероб, что, конечно, не содействует чистоте в столовой и в других помещениях. Дефектом почти во всех школах следует считать слишком длинный путь из класса через гардероб на двор. Это является препятствием для пребывания школьников во время перемен на свежем воздухе и не содействует использованию запасных выходов из школы. Поэтому мы рекомендуем в дальнейшем заняться экспериментальным проектированием школьных зданий, где классы были бы ближе к выходу из школы (малоэтажность), а гардеробы были бы децентрализованы ближе к классам. Около каждой школы нужно построить асфальтированную площадку размером 500—700 кв. метров, что позволяет в условиях нашего

влажного климата и при наличии грязи все-таки находиться во дворе. С этой целью целесообразно проектировать над асфальтированными площадками еще и навесы. Описанные асфальтированные площадки (меньшего размера) желательно строить и при детских дошкольных учреждениях.

Ни в одной школе не запроектированы специальные помещения для групп продленного дня.

Нельзя считать удачным использование проектов общеобразовательных школ для строительства учебного корпуса школы-интерната (проекты 2-02-Л-1-Э и 2-02-27 — школы-интерната в Пярну и Кохтла-Ярве), поскольку школы проектировались на 880 и 1040 учеников, а используют их только 660 школьников. Пищеблок же не соответствует требованиям школы-интерната, в связи с чем пришлось строить специальные корпуса (пищеблок в учебном корпусе оказался лишним, как и ряд помещений для общественной работы и др.). Для школ-интернатов нужны специальные проекты, которые позволят строить более экономно и рационально.

В изученных детских дошкольных учреждениях хорошо осуществлена изоляция отдельных детских групп друг от друга. Только в части случаев одна лестница служит для двух групп. Но, к сожалению, положение ухудшается тем, что в дошкольных учреждениях имеется только один зал, используемый всеми и постоянно перегруженный. Особенно большая нагрузка в комбинатах ясли-сад, построенных по проекту 2-04-260 (как, напр., Таллинские 57 и 97 комбинаты ясли-сад) и обслуживающих по 8—12 групп. Как показали исследования, концентрация CO_2 в зале заметно выше, чем в групповых помещениях. Для такого перегруженного зала нужно проектировать приспособления для соблюдения гигиенических условий (вентиляция, УФ-облучение), а также взвесить возможность проектирования в дальнейшем двух залов. Перспективным нам кажется проект 2-04-651/6 (Тартуский железнодорожный детский комбинат № 19), хорошо отвечающий современным требованиям (там имеется и дифференцированное отопление для спальных и групповых помещений).

Нельзя приветствовать проекты последнего времени, по которым у части групп отсутствуют спальные помещения (или спальни-веранды) (кровати — в специальных шкафах помещения для игр) — проект 2-04-260, напр., Таллинские детские комбинаты 59 и 97, а также 2-04-160 — Таллинский детский комбинат № 25.

В проектах нужно предусмотреть ниши для мытья посуды вместе с сушильным шкафом в групповых помещениях (с гигиенической точки зрения еще лучше — специальные помещения).

Дальнейшего усовершенствования требует система освещения в школах. Величина и расположение окон не вызывают возражений. Однако имеется большая разница в естественном осве-

щении внешнего и внутреннего ряда парт, которое во внутреннем ряду часто заметно ниже нормы. Исходя из этого, нам кажется целесообразным применять комбинированное освещение, т. е. для внутреннего ряда при недостаточном освещении использовать дополнительно еще искусственное освещение. С этой целью нужно в дальнейшем проектировать возможность раздельного включения освещения для внешнего и внутреннего ряда парт. Недопустимо отсутствие в ряде проектов (2-02-Л-1, 2-02-60-2, 413-60), особенно в эксплуатируемых уже зданиях, софитов над школьными досками.

Наряду с недостатком естественного освещения все большего внимания требует вопрос о сверхсильном освещении классов. Слишком сильное освещение и параллельно с этим нагревание классов стало обыкновенным явлением в новых школах с большими окнами, которые, как правило, ориентированы на юг или на смежные румбы. Уже в весенние месяцы нередко температура в классе поднимается до 30 градусов: учащаются сигналы, говорящие о резком утомлении зрения школьников, обучающихся ежедневно под прямыми лучами солнца. По нашему мнению, пора приступить к проектированию и производству светозащитных устройств (в первую очередь — жалюзи). До этого же нужно применять временные занавески перед окнами.

Одним из недостатков в школьном строительстве является применение т. н. шведских окон, где две рамы прибиты одна к другой гвоздями. Хотя этот способ более экономен, но в практике он резко ухудшает возможность чистки окон. В связи с этим в школах, естественно, имело место снижение интенсивности света на 50—70%. При таких окнах нужно в дальнейшем применять более качественные гвозди, а также необходимо уменьшить размер стекол в окнах в целях удобства и безопасности.

В отношении проектирования мощности системы центрального отопления в школах особых претензий нет — они дают возможность отопления в соответствии с нашим климатом. К сожалению, в эксплуатации часто не учитывают изменения погодных условий; именно при потеплении погоды, как правило, отопление остается на уровне предыдущих холодных погод, в связи с чем температура в классах повышается до 24—28°С, а относительная влажность в пределах 26—45%. Как уже было сказано, дополнительное нагревание в классах от солнца наблюдается в весенние месяцы. Таким образом, исходя из требований гигиены, а также экономики, нужно внедрять систему пристального наблюдения за температурным режимом в помещениях, отопление же регулировать строго в соответствии с надобностью. Кстати сказать, в детских дошкольных учреждениях температура помещений гораздо чаще оказывалась в пределах нормы, чем в школах (исключением является лишь период сол-

нечного перегрева в мае и июне). При нашем климате, пожалуй, не оправдывают себя веранды-спальни без отопления, в которых температура в течение 3—4 месяцев колебалась в пределах —6° — +8°, относительная влажность достигала 70%, а в мае и июне имело место перегревание.

Системы вентиляции в школах и детских дошкольных учреждениях, как правило, не обеспечивали необходимой свежести. Часть каналов вентиляции не работает, проветривание недостаточное (особенно зимой). В связи с этим концентрация CO_2 в групповых помещениях детских садов достигала зимой к концу дня 0,45—0,52%, бактериальное загрязнение — 4100—6100 микробов в 1 м³. Показатели загрязнения воздуха высоки также в классах в зимний период, что указывает на недостаточное их проветривание (концентрация CO_2 достигала в отдельных случаях в классах к концу уроков 1%, а содержание микробов в воздухе — 8000 в 1 м³). Весной, в связи с улучшением проветривания, концентрация CO_2 в воздухе в классах (а также в помещениях детских учреждений) уже не превышала гигиенических норм (0,07%).

Условия проветривания ухудшаются ввиду расположения фрамуг в нижней части окон. Фрамуги нужно строить в верхней части, окна, что дает возможность их открывать и во время урока. Кроме того, в новых школах проветриванию препятствует и наличие в окнах очень больших стекол.

Лучший проект для городских школ — 2-02-Л-1-Э, а для школ районных центров — 2--02-60-2. Неплох и существующий экспериментальный проект, который требует корректуры лишь в части на 2 этаже, где окна следует переместить из-под потолка на нормальное расстояние от пола. Проект 2-Э-02-2 требует более серьезного усовершенствования.

Учитывая вышесказанное, необходима дальнейшая разработка экспериментального проектирования и усиленные поиски в этой области.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТЕПЛОВОГО СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ ПРИ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЕ ВОЗДУХА

Г. В. ТЕРЕНТЬЕВА
Институт гигиены детей и подростков (Москва)

Существует большая литература, посвященная тепловому состоянию взрослого человека в условиях холода, и почти совершенно отсутствует соответствующая литература в отношении детей.

Нами изучалось тепловое состояние детей дошкольного возраста в естественных условиях двухчасовой прогулки при средней степени их двигательной активности в холодное время года (температура воздуха от +3 до —18°С, скорость движения воздуха — от 0,5 до 3,5 м/сек.) Тепловое состояние одежды составляло от 0,38 до 0,49 град./ккал м² час. В указанных условиях температура кожи различных областей тела находится на весьма различном уровне и с изменением температуры воздуха изменяется в различной степени. Из закрытых одеждой областей тела на наиболее низком уровне во всех рассматриваемых диапазонах температуры воздуха находится температура кожи ноги (голень), снижаясь, при снижении температуры воздуха от +3° до —18°, в среднем с 28,7° до 26,9°. Температура кожи руки (предплечье) изменяется при этом с 30,5° до 28,4°. Средняя температура кожи груди и спины значительно выше (32,0—33,0°) и при снижении температуры воздуха на 18° уменьшается на 0,6—0,7°. Средневзвешенная температура закрытой одеждой поверхности кожи снижается на 1,7° (с 31,9 — до 30,2°).

Таким образом, наблюдаемые нами при довольно значительном снижении температуры воздуха средние сдвиги температуры кожи относительно малы. Это свидетельствует о том, что дети во время прогулки в указанном диапазоне температуры воздуха, как правило, не охлаждались и находились в благоприятном тепловом состоянии. Некоторое усиление спазма поверхностных сосудов, отмечаемое при снижении температуры воздуха, предотвращает существенное увеличение теплоотдачи. При изменении температуры воздуха с +3° до —18° средневзвешенная величина плотности теплового потока под одеждой возрастает всего на 15 ккал/м² час. Сопоставление динамики

средних данных температуры кожи и плотности теплового потока при изменении температуры воздуха выявляет обратную зависимость между этими двумя показателями, степень которой выражена различно при разных уровнях температуры кожи. Так, в пределах температуры кожи от 28° до 30° и от 33° до 34° более высокой температуре кожи соответствует меньшая плотность теплового потока. Температуре же кожи в диапазоне 30,6°—32,5° соответствует постоянный уровень теплоотдачи (около 75 ккал/м² час). Эта устойчивость теплоотдачи говорит об отсутствии напряжения терморегуляционной функции в этих пределах. Данный факт, а также анализ топографии кожной температуры при различных уровнях средневзвешенных температуры кожи и теплоотдачи позволяют сделать вывод, что в условиях пребывания детей на воздухе зимой комфортному тепловому состоянию их соответствует температура кожи под одеждой 31—32° и плотность теплового потока около 75 ккал/м² час. Это подтверждается поведением детей во время прогулки, а также отсутствием у них заболеваний, связанных с охлаждением.

Наибольшему охлаждению при пребывании ребенка на воздухе подвергаются, что вполне естественно, незащищенные одеждой части тела. Так, средняя температура кожи лба при снижении температуры воздуха от +3° до —18° изменяется от 30,7° до 16,2°, причем наиболее резкое снижение температуры кожи лба наблюдается при понижении температуры воздуха ниже —10°.

Средняя температура кожи отдельных областей тела под одеждой и открытых участков (лоб, кисть) изменяется равнонаправленно. По изменению средней температуры каждого из участков можно в известной степени судить об изменении средневзвешенной температуры кожи. О наличии связи между температурой кожи под одеждой и температурой кожи лба говорит, в частности, тот факт, что у двух групп детей с различным уровнем средневзвешенной температуры кожи под одеждой (в связи с различными теплозащитными свойствами одежды) при одних и тех же метеорологических условиях температура кожи лба существенно отличалась.

Распределение уровней температуры кожи лба при разных величинах средневзвешенной температуры кожи показывает, что температура кожи лба в пределах 10—15° свидетельствует о некотором охлаждении организма детей.

Немалое значение при оценке теплового состояния организма многими авторами придается разнице температуры кожи проксимальных и дистальных участков тела. В наших исследованиях комфортному тепловому состоянию детей соответствовала средняя разница температуры кожи груди и голени в пределах 4,2° —4,9°; снижение разницы до 2° и ниже, а также повышение до 6° и выше свидетельствует о нарушении теплового

комфорта в сторону перегревания или охлаждения. При этом, как показывает анализ нашего материала по одной лишь, изолированно взятой, разнице температуры кожи туловища и конечностей нельзя судить о тепловом состоянии организма. Необходимо учитывать как абсолютные величины температуры кожи, так и уровень теплоотдачи в соответствующих областях тела. В особенности это касается случаев оценки теплового состояния детей в зоне умеренных его колебаний (или в условиях нерезкого охлаждения).

О ФИЗИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ МОЛОДЫХ БАСКЕТБОЛИСТОВ В УСЛОВИЯХ ЛЕТНЕГО ЛАГЕРЯ

А. ТЭЛП, Ы. РЕЙНТАМ
Врачебно-физкультурный диспансер г. Тарту, кафедра спортивной медицины Тартуского гос. университета

Спортивные летние лагеря, организованные по видам, полезны для развития спортивной психологии и спортивного мастерства. В связи с этим, в последнее время, наряду с обычными пионерскими лагерями, начали организовывать и спортивные летние лагеря, где основное внимание уделяется всесторонней спортивной тренировке детей. В. М. Левин и А. И. Абрамов изучали морфологические изменения школьников во время пребывания в пионерских лагерях. Е. Г. Кунашева (1963) исследовала в пионерских лагерях изменения возбудимости кожного анализатора у детей, но не связывала эти данные с другими морфофизиологическими показателями. В. М. Левин исследовал в 1951 г. в пионерских лагерях морфологические показатели и показатели кровообращения у детей; он же указывал на необходимость изучения состояния дыхания и функции нервной системы.

Физическое развитие школьников в корреляции с морфо-физиологическими показателями в условиях пионерского лагеря исследовали в 1965 г. также Ы. Рейнтам и Х. Тампере, причем было обращено внимание на функциональные изменения центральной нервной системы. В связи с тем, что в обычном пионерском лагере отсутствует специальная спортивная тренировка, представляет интерес сопоставить влияние разных режимов летних лагерей на развитие подростков.

В данной работе исследовались морфологические и функциональные изменения у мальчиков — молодых баскетболистов спортивной школы Эстонской сельскохозяйственной академии в летнем лагере в Ляхте в период от 20 VI до 16 VII 1965 г. Измерения проводились в начале и в конце лагерного периода. Под наблюдением было 33 мальчика 12—14-летнего возраста, в том числе детей 12 лет было 14, 13 лет — 10, 14 лет — 9. Спортивный стаж 1—3 года.

Особенностью данного лагеря являлось то, что спортивные занятия проводились как в первую, так и во вторую половину дня — баскетбол, футбол, легкая атлетика, плавание, настоль-

ный теннис, волейбол и бег с ориентированием. В остальном режим лагеря был схож с обычным режимом пионерского лагеря.

У наблюдаемых детей определялись рост, вес, окружность грудной клетки в покое, а также при вдохе и выдохе, жизненная емкость легких, динамометрия мышц спины, гибкость, частота пульса и кровяное давление в покое и после функциональной пробы (30 приседаний). Моторная функция мышц исследовалась путем определения хронаксии антагонистических — двухглавой и трехглавой мышц правой руки (в моторной точке). С целью оценки функции центральной нервной системы была определена электрическая чувствительность (реобаза) зрительного анализатора и путем определения критической частоты исчезновения мелькания фосфена — ее лабильность.

В результате наблюдений выяснилось, что приросты морфологических показателей не были равномерны по разным возрастным группам. Наибольший прирост в росте и весе отмечался у 13-летних, наименьший (по росту) — у 14-летних детей. Но в последнем случае следует учитывать довольно высокий средний рост ребят (170,8 см). Прирост окружности грудной клетки был наибольшим, подвижность грудной клетки улучшилась. Из функциональных показателей физического развития жизненная емкость легких, а также динамометрия мышц спины увеличились во всех возрастных группах, причем значительнее — также у 13-летних. В гибкости больше всего проявлялись индивидуальные способности. Средние цифры 3,4—5,0 см. К концу лагерного периода гибкость увеличилась во всех возрастных группах.

Большое внимание было уделено показателю сердечно-сосудистой системы, так как в практике он часто является единственным критерием функциональных способностей организма. В результате оказалось, что в течение лагерного периода частота пульса снизилась больше всего в младшей возрастной группе и меньше — в старшей группе. Максимальное давление крови было ниже нормы данных возрастных групп (В. Н. Засухина, 1957), минимальное — в пределах нормы. К концу пребывания в лагере у представителей двух младших возрастных групп особых изменений в кровяном давлении не наблюдалось, у 14-летних же детей максимальное кровяное давление повысилось, достигнув нормальной величины. Изменения пульса и кровяного давления после нагрузочной пробы (30 приседаний) показали, что максимальное учащение пульса после пробы было в допустимых пределах (С. П. Летунов, Р. Е. Мотылянская), максимальное повышение кровяного давления же указывало на хорошую реакцию сердечно-сосудистой системы (максимальное повышение — на 20—28 мм рт. ст.). Максимальное повышение частоты пульса и кровяного давления после нагрузки в течение лагерного периода не изменилось, но время восстановления этих показателей после пробы сократилось. Если в начале лагерного

периода восстановление происходило к концу 2-ой или к началу 3-ей минуты, то в конце этого периода частота пульса восстанавливалась нередко уже к концу 1-ой минуты, а кровяное давление — на 2-ой минуте. Особых возрастных различий по реакции на функциональную пробу сердечно-сосудистой системы не отмечалось.

Возбудимость мышц повышалась во время пребывания в лагере (хронаксии сократились). Исключением являлись только дети 14 лет, у которых хронаксия трехглавой мышцы удлинялась (возбудимость снизилась).

Электрическая возбудимость глаза повышалась только у 14-летних (реобаза снижалась), причем лабильность центральной нервной системы показала тенденцию к снижению, в особенности у 13-летних, которые в лагере физически быстрее развивались. Несмотря на снижение лабильности центральной нервной системы, абсолютный уровень этого показателя во всех возрастных группах остался достаточно высоким (36—37 имп./сек) — даже выше, чем приведенные Е. Н. Семеновской средние данные для мальчиков того же возраста (31—35 имп./сек.).

В связи с тем, что в летнем спортивном лагере происходил морфологический рост детей (вес, рост, подвижность грудной клетки) а также функциональное развитие отдельных органосистем (увеличение жизненной емкости легких, уменьшение частоты пульса, повышение возбудимости и силы мышц), при показателях центральной нервной системы в пределах нормы, мы считаем более полезным для воспитанников спортивной школы пребывание в спортивном лагере, а не в пионерском лагере обычного режима.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ УЧАЩИХСЯ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ

Ц. Л. УСИЩЕВА
Институт гигиены детей и подростков (Москва)

В настоящее время в некоторых городах Советского Союза при крупнейших университетах страны — Московском, Ленинградском, Киевском и Новосибирском — созданы специальные школы-интернаты для учащихся старших классов, способных к математике, физике, химии и естественным наукам. Кроме того, расширяется сеть специализированных школ с физико-математическим уклоном.

Наше исследование проводилось в специальной физико-математической школе-интернате при МГУ. В этой школе обучаются подростки 16—18-летнего возраста (IX—XI кл.).

В школу проводится специальный отбор учащихся. Как правило, учениками школы становятся школьники, занявшие призовые места в областных и республиканских физических и математических олимпиадах, т. е. учащиеся, проявившие склонности и способности к математике или физике.

Программа по физике и математике в этой школе значительно шире, сложнее, чем в обычных школах. Она включает ряд разделов из программы высших учебных заведений. Общая учебная нагрузка учащихся школы велика, как по количеству часов, затрачиваемых на занятия, так и по содержанию изучаемого материала. Хронометраж режима дня показал, что время, затрачиваемое на приготовление домашних заданий, включающее чтение дополнительной литературы по специальным предметам, составляет в среднем около 5—6 часов в день. Общая продолжительность учебных занятий в день, таким образом, достигает 10—12 часов.

Большинство учащихся мало бывает на воздухе, особенно в зимние месяцы. В среднем пребывание на воздухе составляет около 40 минут в день. Большая часть учащихся не занимается спортом, даже уроки физкультуры посещаются не очень аккуратно. Нарушается и режим сна, главным образом, за счет запаздывания отхода ко сну; как правило, продолжительность сна не превышает 7—7,5 часов.

Большая учебная нагрузка, сопровождающаяся нарушени-

ями в режиме дня, не остается безразличной для организма учащихся.

В течение года увеличивается количество учащихся с повышенным артериальным давлением. Так, например, если в начале учебного года среди учащихся IX классов не было ни одного человека с максимальным артериальным давлением выше 135 мм/рт. ст., то в середине и конце учебного года их было уже около 4%, среди учащихся X—XI классов, второй год обучавшихся в этой школе, уже в начале года 5% учащихся имели повышенное артериальное давление, а в конце года их было более 12%.

Одним из показателей функционального состояния вегетативной нервной системы является реакция на ортоклиностатическую пробу. Эта проба проводилась нами в течение дня на протяжении учебной недели. Частота пульса непрерывно регистрировалась на пульсотахометре, что дает возможность анализировать реакцию пульса за короткие отрезки времени. По предварительным данным, характер реакции на изменение положения тела, уровень частоты пульса, его колебания, быстрота восстановления к исходному уровню различны в зависимости от степени нагрузки учащихся. Так, в конце учебного дня, в период подготовки к зачетам и экзаменам и т. п. значительно увеличиваются колебания частоты пульса, т. е. уменьшается его устойчивость; в ряде случаев снижается реакция на перемену позы (частота пульса в положении лежа и стоя почти не изменяется), что свидетельствует о снижении реактивности организма.

Предварительный анализ дозированных во времени заданий свидетельствует об относительно высоком уровне работоспособности учащихся.

Наблюдения проводились после I, II и VI уроков и после занятий по выбору (в 18 час.). Как правило, наиболее высокие показатели «работоспособности» отмечались после III урока, а наиболее низкие — после шестого урока. К 18 часам показатели работоспособности, как правило, улучшались.

Предварительные данные дают возможность считать, что обучение в специальной математической школе предъявляет к организму учащихся значительные требования. Это выдвигает необходимость рационализации режима дня и режима обучения в школах математического профиля.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ВНЕУЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА 12—13-ЛЕТНИХ ВОСПИТАННИКОВ ШКОЛ-ИНТЕРНАТОВ

Т. А. ЯППО
Институт гигиены детей и подростков (Москва)

В коллективах, где дети находятся круглосуточно или в течение целого дня (школы-интернаты, детские дома, школы продленного дня), особенно важно создать гигиенически совершенную форму организации жизни.

Однако, как показывают наблюдения, в организации режима дня школ-интернатов имеется много недостатков.

Основное состояние, в котором пребывают дети, — это относительная неподвижность. Так, по данным разных авторов, около 10 часов дети спят, и около 9 часов сидят (А. П. Шицкова, А. П. Борисов, Т. А. Яппо). Особого внимания требует организация второй половины дня, поскольку она включает разнообразные виды внеучебной деятельности и в связи с этим имеется бóльшая возможность ее гигиенической рационализации, а кроме того влияние этих видов деятельности на организм в настоящее время недостаточно изучено. Исходя из этого, нами изучалось влияние различных видов деятельности воспитанников во вторую половину дня на функциональное состояние организма детей (на высшую нервную деятельность, состояние сердечно-сосудистой ситемы и на сон).

Наблюдения проводились в течение 3-х лет в одной из Московских школ-интернатов за учащимися среднего школьного возраста (12—13 лет).

У 30 практически здоровых детей определяли динамику высшей нервной деятельности исследованиями условных рефлексов речедвигательной методикой по приему Н. И. Козина и А. В. Аболенской.

Исследования проводились утром, после учебных занятий, до и после приготовления домашних заданий и перед сном. В эти же часы проводилось определение функционального состояния двигательного анализатора путем исследования координации движений по способу Г. С. Жиганина.

Три раза в день (после учебных занятий, а также до и после

приготовления домашних заданий) определяли «работоспособность» с помощью корректурных проб А. Г. Иванова-Смоленского. С целью изучения влияния различных видов внеклассной нагрузки на сон воспитанников в осенне-зимний и весенний периоды года, проводили актографию сна.

Исследования показали, что наилучшей формой организации времени между окончанием учебных занятий и приготовлением домашних заданий является пребывание на воздухе в сочетании с подвижными играми, общественно-полезным трудом (в виде уборки территории, устройства спортивных площадок и т. д.) или экскурсией.

Оптимальная продолжительность этой деятельности определяется ее видом и связанными с ним энергетическими затратами. При чрезмерной длительности подвижных или спортивных игр или общественно-полезного труда на воздухе наступало не улучшение, а дальнейшее ухудшение функционального состояния центральной нервной системы и снижение работоспособности.

Такие нагрузки, как работа в мастерской или различные виды самообслуживания (уборка помещений), не могут расцениваться в качестве активного отдыха, поскольку они не восстанавливают работоспособности перед приготовлением домашних заданий.

Как показал хронометраж приготовления домашних заданий (с отметкой через каждые 2,5 минуты «работает» или «отвлекается»), отвлечения после прогулки составляют 16%, после просмотров кинофильмов — 35%, а после работы в мастерской в течение 1-го часа — 45% всех наблюдений. Гигиенически нерациональное проведение времени перед приготовлением домашних заданий приводит в некоторых случаях к столь значительным ухудшениям функционального состояния организма, что даже оптимальная организация времени перед сном не ликвидирует последствия отрицательных факторов. В результате наблюдается резкое снижение фазового показателя в вечернее время, ухудшается качество сна — он становится менее глубоким и более беспокойным.

Во второй половине дня наиболее значительной нагрузкой для учащихся является приготовление домашних заданий. Оно приводит к снижению работоспособности, более значительному, чем после окончания учебных занятий.

Поэтому необходима гигиенически рациональная организация самого приготовления домашних заданий. Необходима также правильная организация времени после приготовления домашних заданий, поскольку различные виды деятельности в этот отрезок времени также оказывают значительное влияние на качество сна детей.

По нашим данным, наилучшими видами деятельности в этот период являются прогулки в сочетании с двигательной актив-

ностью, пионерская работа и занятия в кружках в наиболее интересной и живой форме, а также проведение этого времени по собственному усмотрению детей, т. е. свободное, «не организованное», время.

Функциональное состояние центральной нервной системы и качество сна детей ухудшается от начала к концу недели: снижается величина фазового показателя и показателя покоя во время сна от понедельника к субботе (показатель покоя в среднем по группе в понедельник — 86%, в среду — 84%, в пятницу — 76%. Величина фазового показателя в понедельник — 81, в среду — 77, в субботу — 75).

Такую тенденцию можно объяснить неравномерным распределением нагрузки в течение недели, поскольку при уменьшении в конце недели внеучебной нагрузки снижения названных показателей не наблюдается.

Исходя из этого, такие виды деятельности, как зрелища, требующие значительного эмоционального напряжения, или спортивные соревнования, приводящие к значительным энергетическим затратам и в то же время не являющиеся постоянными и обязательными элементами в режиме дня, рекомендуется проводить в первую половину недели. Иначе говоря, следует нормировать распределение нагрузки не только в течение дня, но и в течение недели.

СБАЛАНСИРОВАННОСТЬ ПИЩЕВЫХ РАЦИОНОВ НАСЕЛЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

Э. П. ВАГАНЕ
Эстонский институт экспериментальной и клинической медицины (Таллин)

Некоторое излишнее употребление натуральных пищевых продуктов как молоко и другие, содержащие почти все необходимые для организма человека компоненты пищи (их около 50), не влияет особенно заметно на сбалансированность пищевых рационов. Но увеличение употребления химически однообразных рафинированных продуктов, например, сахара (содержит только один дисахарид), сливочного масла и т. д., вызывает диспропорцию в составе пищи. С одной стороны, диспропорции могут возникнуть в соотношениях между белками, жирами и углеводами, с другой стороны — между основными пищевыми веществами и витаминами или минеральными солями. Пища может быть высококалорийной, и человек чувствует себя сытым, но потребности организма не удовлетворяются и постепенно возникает скрытое голодание в виде гиповитаминозов, недостатков минеральных веществ, белков и т. п. Излишек рафинированных продуктов ведет и к недостатку балластных веществ (целлюлозы, пектиновых веществ и др.).

Сбалансированное питание имеет особое значение для людей умственного труда. По переписи населения 1959 года в ЭССР 23,7% работающих занимались умственным трудом. В дальнейшем этот вид труда станет преобладающим. Умственный труд по сравнению с физическим требует меньше энергии (углеводов и жиров), но больше белков, витаминов и некоторых минеральных веществ (фосфора).

Какова сбалансированность пищевых рационов населения ЭССР?

В 1962—1965 гг. весной и осенью мы проводили изучение питания сельского и городского населения Эстонской ССР. Опросно-весовым методом было исследовано питание 85 семейств рабочих (шахтеров и рабочих двух заводов), 57 семейств колхозников (двух колхозов) и 60 семейств служащих (города и райцентра).

Исследование показало, что пищевые рационы жителей ЭССР достаточно калорийны, но качество пищи понижают некоторые диспропорции в рационах. Как видно из таблицы, от общей калорийности пищи белки составляют 10,5—12%, жиры 30—39% и углеводы 49—59% (соответствующие нормы 14%, 30% и 56%).

Таблица

Исследованные группы людей	% калорийности			
	Белки	Жиры	Углеводы	Рафинированные продукты
Норма в СССР	14	30	56	—
Шахтеры Кивиыли	10,5	32,5	57	44
Рабочие сланцехимического комбината «Кивиыли»	11	30	59	43
Рабочие Таллинского судоремонтного завода	10,5	31,5	58	47
Колхозники колхоза «Тазуя» Раплаского района	11	32	57	29
Колхозники колхоза «Выйт» Пайдеского района	11	32	57	26
Служащие из местечка Мярьямаа	10,5	35,5	54	38
Служащие Таллинского «ЭРСПО»	12	39	49	43

Норма белков (105 г в день) удовлетворялась в среднем лишь на 65—74%. Белков животного происхождения было обыкновенно 48—59% (норма 60%) от общего количества белка. Только у таллинских служащих «ЭРСПО» в пище этих белков содержалось больше нормы (62—66%).

По сравнению с белками жиров в рационах на 17—50% больше (желательное соотношение белков и жиров 1:1). Особенно богата жирами пища служащих, где жиры дают 35,5—39% калорийности. Потребление жиров городским и сельским населением составляет в среднем 88—111% от нормы (99 г. в день). При этом растительные масла составляют лишь 5—13% (оптимальная норма 20—30%) от общего количества жиров. Последнее обусловливает недостаток полиненасыщенных жирных кислот (витамина F).

Рационы содержат в удовлетворительном количестве углеводы (норма выполняется на 71—99%). Рабочие и служащие употребляют повышенное количество сахара (в среднем 18—30% от общего количества углеводов, при норме 15%).

Помимо сахара жители города употребляют много других рафинированных продуктов (сливочное масло, белый хлеб и т. п.), которые образуют в среднем 43—47% калорийности

пищи (см. таблицу). Это почти наполовину больше, чем в рационах колхозников (26—29% калорийности пищи). Излишек рафинированных продуктов усугубляет недостаток витаминов и минеральных веществ, в том числе микроэлементов. В рационах мало овощей (50% от нормы), фруктов и ягод (25—35% от нормы) и хлебо-булочных изделий (75% от нормы).

Диспропорции в пищевых рационах приводят к нарушению обмена веществ. Сопротивление организма понижается, постепенно возникают заболевания. Распространение атеросклероза, кариеса зубов, различных заболеваний желудочно-кишечного тракта и обмена веществ можно связать с неправильным питанием.

Для сбалансирования питания населения Эстонской ССР необходимо увеличить потребление богатых бе́лками пищевых продуктов (рыбы, творога, бобовых и т. п.), витаминами и минеральными веществами (овощей, фруктов, ягод и т. п.). Необходимо организовать производство хлеба из муки цельного помола и вести санитарно-просветительную работу, направленную против излишнего употребления рафинированных продуктов.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ ВИЛЬЯНДИСКОГО РАЙОНА

Х. А. ЛЕЕТО
Вильяндиская районная санитарно-эпидемиологическая станция

Вода является одним из важнейших факторов внешней среды, от которого в большой степени зависят здоровье и условия жизни населения.

Гигиенически очень большое значение имеет качество питьевой воды, которое характеризуют органолептические свойства, химический состав и бактериологические показатели.

В Вильяндиском районе 68 000 человек населения. Население, как в городах, так и в сельской местности, пользуется водой буровых скважин и шахтных колодцев.

Всего в районе 176 буровых скважин. Глубина скважин разная: от 20 до 250 м. Скважины получают воду из Тартуского и Пярну-Нарвского водных горизонтов. Тартуский водный горизонт начинается после кватернатного слоя на глубине 10—28 м и достигает глубины 85—93 м. За ним следует Пярну-Нарвский водный горизонт, нижний силурийский слой.

Шахтных колодцев у нас на учете 683.

Известно, что на главнейшие органолептические, токсологические, эпидемиологические и технологические показатели воды установлены всесоюзные государственные нормы; на другие показатели нужно вырабатывать местные нормы.

Эти нормы не распространяются на колодцы индивидуального пользования, но все же нужно учитывать требования ГОСТа в отношении шахтных колодцев и, при наличии ядовитых веществ, их обязательно придерживаться.

Встречается много отклонений от норм, установленных ГОСТом, так как содержание органических веществ, например, зависит и от попадающих в воду растительных продуктов, содержание же минеральных веществ — от состава почвы, через которую вода просачивается. Могут быть расхождения между химическим составом и показателями бактериального загрязнения, так как почва может задержать, например, больше бактерий, чем растворенных солей.

Все эти выводы можно сделать в результате повторных анализов воды.

В лаборатории санитарно-эпидемиологической станции Виль-

яндиского района за 1960—1965 гг., т. е. за 6 лет, сделаны следующие анализы воды: из буровых скважин — 1008 химических и 1529 бактериологических анализов, из шахтных колодцев — 786 химических и 824 бактериологических анализа.

Централизованное водоснабжение города Вильянди получает воду из 5 буровых скважин. Глубина скважин 112—225 м. Примерно 55% населения города снабжено водой централизованного водоснабжения.

Из городских буровых скважин делаются анализы воды 2 раза в год и выборочно из водопроводной сети, особенно с ее концов — т. е. тупиков. Колититр воды из буровых скважин централизованного водоснабжения больше 333, индекс менее 3. Единичные микробы в 1 мл обнаруживаются редко.

Вода бесцветная, без запаха, прозрачность более 30 см. Азотных соединений вода не содержит, хлоридов 8—15 мг/л, сульфатов 25 мг/л.

Известно, что сульфаты и хлориды являются составной частью испражнений человека и животных, они попадают в воду при разложении органических остатков, но могут находиться и в почве. На основании повторных исследований выводят местную норму и следят за отклонениями, которых в воде централизованного водоснабжения нашего города не обнаружено. pH воды 7,2—7,6, общая жесткость 4—10 мг-экв/л. Соединений железа выше нормы — в двух скважинах, от 0,5 до 1,0 мг/л (норма 0,3 мг/л). Содержание солей Ca, Mg 25—112 мг/л, бикарбонатов 200—450 мг/л. Общая щелочность, которая зависит главным образом от солей Ca, Mg и карбонатов, в воде централизованного водоснабжения составляет 5—7 мг/л.

Окисляемость показывает количество веществ, которые связывают кислород. Это создает возможность приблизительно судить о содержании органических веществ в воде. Окисляемость может частично зависеть от органических веществ животного и растительного происхождения. Таким образом, и для окисляемости важны местные нормы. В воде централизованного водоснабжения окисляемость колеблется между 1—4 мг/O_2/л. Для характеристики общего количества растворенных в воде веществ имеется т. н. сухой остаток в пределах 300 мг/л, в одной скважине он составляет 550 мг/л. Как бактериологические, так и химические показатели отвечают требованиям ГОСТа.

Другие города и села района снабжены централизованным водоснабжением в очень ограниченной мере. Местными водопроводами соединены единичные жилые дома и учреждения. Из остальных буровых скважин города и района 40 скважин имеют глубину менее 50 м, 130 скважин имеют глубину более 50 м. Скважины, имеющие глубину более 100 м, получают воду преимущественно из Пярну-Нарвского и Силурийского водных горизонтов, если скважины правильно построены. Но имеются данные, что при постройке буровых скважин часто нарушаются тех-

нические условия и закладку перфорированных труб начинают уже в Тартуском водном горизонте; можно предполагать, что к воде глубинных слоев добавляется вода Тартуского водного горизонта, которая недостаточно защищена от загрязнений, т. к. верхние слои песчаные, лишь местами также глинистые.

Общая жесткость воды буровых скважин Вильяндиского района ниже 10 мг/-экв/л. Среднее содержание соединений магния колеблется в пределах 20—50 мг/л, содержание солей кальция 30—100 мг/л, бикарбонатов 205—500 мг/л, сульфатов преимущественно менее 25 мг/л. Встречается до 20% случаев, когда содержание вышеуказанных минеральных солей больше или меньше данного среднего показателя. Соединения азота почти совсем не встречаются, только в единичных случаях установлены следы нитритов, которые при отсутствии других показателей загрязнения нужно связывать со свойствами почвы. Наличие хлоридов в основном — до 30 мг/л, лишь в 10% колодцев — выше этого показателя. Содержание соединений железа в пределах нормы в воде 67 буровых скважин, таким образом, в воде большинства буровых скважин содержание железа больше гигиенической нормы, достигая в 5—7% скважин 5 мг/л. Сухой остаток в среднем 200—400 мг/л, окисляемость до 4 мг/O_2/л, т. е. в пределах нормы. Коли-титр в большинстве постоянно больше 333, бактерии в 1 мл единичные.

Встречаются и загрязненные буровые скважины. Из 104 скважин при производственных зданиях 26 загрязнены. Например, в колхозе «Кыо» загрязнено 6 скважин, построенных без защитных зон, даже под вспомогательными помещениями хлевов. Важно делать анализы воды как из скважин, так и из баков, т. к. баки часто в антисанитарном состоянии, поэтому в трубы поступает недоброкачественная вода.

Примерно 45% населения города употребляет воду шахтных колодцев. Коли-титр ниже 100 в 118 случаях, и ниже 4 в 30 случаях. Коли-титр выше 300 в 41 случае. Общее количество бактерий в 1 мл в 98 колодцах доходило до 100 микробов, в 19 колодцах 101—500 микробов, в остальных колодцах больше 500 микробов и во многих случаях даже бессчетное количество.

Из соединений азота обнаружено аммиака 0,08 мг/л в 20 случаях, 0,2—0,4 мг/л в 5 случаях, больше 2 мг/л в 2 случаях. Нитритов было 0,002 мг/л в 40 случаях, до 0,1 мг/л в 47 случаях. Нитраты обнаруживались в 15 случаях. Содержание хлоридов выше: 31—100 мг/л в 69 случаях, 100—300 мг/л в 66 случаях, больше 300 мг/л в 17 случаях. Окисляемость была в основном до 4 мг/л. Сухой остаток во многих случаях очень большой: больше 1000 мг/л в 31 случае, 500—1000 мг/л в 67 случаях. Жесткость также велика, в большинстве 7,1—14 мг/л.

Таким образом, вода $^2/_3$ шахтных колодцев, расположенных в г. Вильянди, загрязнена и практически непригодна к употреблению.

Вода шахтных колодцев, расположенных в районе, в большинстве качественная, потому что почва чище и не так густо заселена. Лабораторно произведено 605 исследований воды из шахтных колодцев в сельской местности. Коли-титр был ниже 100 в 179 случаях. Общее количество бактерий больше 100 в 21 случае. Аммиака обнаружено 0,04—1 мг/л в 16 случаях. Нитритов обнаружено 0,002 мг/л в 84 случаях, 0,004—0,40 мг/л в 72 случаях. Нитратов находили 8,8%. Содержание хлоридов 35—100 мг/л в 98 случаях, больше 100 мг/л в 26 случаях. Общая жесткость колеблется между 6—17 м./л. Загрязнение шахтных колодцев в сельской местности происходит периодически, в зависимости от времен года.

Систематически исследуется вода шахтных колодцев школ, расположенных в сельской местности, детских учреждений, больниц и ферм. Вода сельских школьных шахтных колодцев постоянно качественная, коли-титр больше 100 в 63% колодцев, в остальных — периодически загрязненность.

Исходя из вышеизложенного, в итоге можно сказать, что большая часть населения города Вильянди, других городов и сел района, а также сельской местности употребляет недоброкачественную воду.

Выводы

1. Для правильной санитарной оценки воды нужно повторно и повсеместно исследовать источники воды, чтобы установить местные показатели ее качества.
2. Большинство шахтных колодцев города Вильянди загрязнены и вода в них не отвечает требованиям, предъявляемым к питьевой воде.
3. Большинство шахтных колодцев прежних усадеб в плохом санитарном состоянии и загрязнены.
4. Постройка новых шахтных колодцев в городах и других густо населенных местах не оправдывает себя в санитарном отношении.
5. Однократная очистка и хлорирование загрязненных колодцев не дает стойких результатов, потому что в основном причиной загрязнения воды является загрязнение почвы.
6. Нужно максимально расширять централизованное водоснабжение на базе глубинных колодцев.
7. Нужно усилить контроль за постройкой новых буровых скважин и за состоянием их защитных зон.
8. Для выяснения причин понижения качества воды нужно производить контрольные анализы воды как из сети, так и непосредственно из буровых скважин.

О КОМБИНИРОВАННОМ ТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ДДТ, ТМТД, МЕТИЛЭТИЛТИОФОСА И ЭФИРСУЛЬФОНАТА НА КРЫСАХ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО И ПОДОСТРОГО ОПЫТОВ

Х. И. ЛУТСОЯ

Институт питания (Москва), Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Смесь препаратов ДДТ, ТМТД, эфирсульфоната и метилэтилтиофоса, нашедшая применение в борьбе против вредителей и болезней сельскохозяйственных культур, обладает одновременно инсектицидным, акарицидным и фунгицидным действием. Использование упомянутых препаратов в виде смеси значительно уменьшает затраты рабочего времени и материальных средств при обработке культур. Однако остатки этих препаратов, сохранившиеся до сбора урожая, могут попадать с пищей в организм человека и оказывать на него комбинированное токсическое действие. Так как данных о комбинированном токсическом действии ДДТ, ТМТД, эфирсульфоната и метилэтилтиофоса в литературе не оказалось (эти препараты были изучены гигиенистами только при применении их в отдельности, за исключением совместного действия ДДТ и эфирсульфоната), мы поставили перед собой задачу изучить данный вопрос в опытах на лабораторных животных.

Опыты проводились на белых беспородных крысах обоего пола. Изучаемые препараты вводились подопытным животным в пищевод в виде водных суспензий (препараты ДДТ, ТМТД и эфирсульфонат) и водной эмульсии (метилэтилтиофос). В острых опытах были установлены средние смертельные дозы каждого препарата в отдельности, средняя смертельная доза ($ЛД_{50}$) смеси препаратов (при таком же соотношении компонентов в смеси, каким является соотношение их гигиенически допустимых количеств в кг продукта питания), а также ориентировочная токсичность некоторых бинарных смесей из изучаемых препаратов. В подостром опыте были изучены кумулятивные свойства данной смеси. Установление типа комбинированного действия четырех изучаемых препаратов проводилось по методике, описанной нами ранее (1, 2).

В результате проведенных опытов было установлено, что $ЛД_{50}$ ДДТ для крыс при однократном введении животным вод-

ной суспензии препарата составляет 710±286 мг на кг веса тела (по действующему началу препарата), $ЛД_{50}$ ТМТД — 692±±334 мг/кг, $ЛД_{50}$ эфирсульфоната для крыс — 7900±1433 мг/кг и $ЛД_{50}$ метилэтилтиофоса — 6,75±3,2 мг/кг.

При однократном введении подопытным крысам различных доз изучаемой смеси из четырех препаратов было установлено, что половина подопытных животных погибает от дозы, которая состоит из 363,2 мг ДДТ, 363,2 мг ТМТД, 1833,6 мг эфирсульфоната и 5,1 мг метилэтилтиофоса (по действующему началу на кг веса животных). Аналогично $ЛД_{50}$ препаратов в отдельности и для $ЛД_{50}$ смеси препаратов были рассчитаны доверительные границы при $P=0,05$: максимальное значение доверительных границ — 404,0 мг/кг, 404,0 мг/кг, 2017,1 мг/кг и 5,7 мг/кг соответственно и минимальное значение — 322,5 мг/кг, 322,5 мг/кг, 1610,1 мг/кг и 4,5 мг/кг соответственно.

Исходя из этих экспериментальных данных была рассчитана ожидаемая гибель крыс, если бы компоненты смеси (изучаемые препараты) действовали одинаково. Суммы доль, которые составляют количества компонентов в $ЛД_{50}$ смеси от $ЛД_{50}$ каждого компонента (по средним значениям доз, а также по минимальному и максимальному значениям их доверительных границ) во всех случаях оказались больше единицы (от 1,25 до 3,99). Согласно вышеупомянутой методике установления типа комбинированного действия (1, 2), данная смесь не обладает синергистическим действием, но может обладать или антагонистическим или суммарным действием.

Для установления одного из последних двух типов комбинированного действия мы рассчитывали ожидаемую гибель подопытных животных в таком случае, когда компоненты действовали бы независимо друг от друга. В результате соответствующих исчислений оказалось, что при независимом действии компонентов данной смеси должно было погибнуть от 55,4% до 68,8% подопытных животных. Но так как фактически погибло 50% животных (основанием расчетов служила экспериментально установленная $ЛД_{50}$), то, следовательно, данная смесь обладает более слабым действием, чем независимое суммарное действие, т. е. антагонистическим действием.

Для подсчета коэфициента антагонизма мы определяли, во сколько раз необходимо увеличить какую-либо дозу данной смеси, чтобы при введении ее подопытным животным наблюдался такой же эффект, какой ожидается при независимом суммарном действии компонентов. Для этого мы установили по графику «пробиты гибели крыс — логарифмы доз смеси», построенному для определения $ЛД_{50}$ смеси препаратов, дозу смеси, которая фактически вызывает гибель животных, ожидаемую при независимом действии компонентов (при исчислении последней исходя из $ЛД_{50}$), и делили ее на $ЛД_{50}$ смеси. Для изучаемой смеси препаратов эта величина оказалась 1,14.

Изучение токсичности бинарных смесей из ДДТ, ТМТД, эфирсульфоната и метилэтилтиофоса показало, что лишь токсичность смеси ДДТ с метилэтилтиофосом несколько понижена по сравнению с токсичностью, ожидаемой при суммарном действии компонентов. Предварительное же введение ДДТ подопытным животным (за 3 дня) до введения метилэтилтиофоса понизило токсичность последнего в 5—10 раз. Такое же защитное действие по отношению к отравлению метилэтилтиофосом оказало предварительное введение животным эфирсульфоната. Действие ТМТД с другими изучаемыми препаратами оказалось суммарным.

При ежедневном введении подопытным крысам 28,6 мг ДДТ, 28,6 мг ТМТД, 142,8 мг эфирсульфоната и 4,0 метилэтилтиофоса (на кг веса тела) в условиях подострого опыта в результате 33 затравок погибло лишь одно животное из 10, хотя суммарная доза компонентов по сравнению с их $ЛД_{50}$ составила: ДДТ — 1,33, ТМТД — 1,36, эфирсульфонат — 0,6 и метилэтилтиофос — 18,6. Эти данные показывают что антагонистическое действие ДДТ и эфирсульфоната по отношению к токсическому действию метилэтилтиофоса отмечается также при повторном введении животным изучаемой смеси.

Изучение кумулятивных свойств смеси препаратов показало, что при больших ежедневных дозах данная смесь обладает кумулятивными свойствами. Так, при ежедневном введении подопытным животным дозы смеси, равной 28% $ЛД_{50}$ ($^1/_5$ $ЛД_{100}$), погибли все подопытные крысы, получив суммарно 1,6 $ЛД_{50}$. От такой же суммарной дозы погибло 6 крыс, которые ежедневно получали 14% от $ЛД_{50}$ смеси, а 4 крысы из этой же группы, несмотря на то, что они суммарно получили за два месяца 7,98 $ЛД_{50}$, остались в живых. Крысы, которые ежедневно получали 7% от $ЛД_{05}$ ($^1/_{20}$ $ЛД_{100}$), все остались в живых. Таким образом, уменьшение ежедневной дозы при повторном введении изучаемой смеси препаратов понижает ее кумулятивные свойства. Можно предполагать, что при тех совсем малых ежедневных дозах, которые составляют остаточные количества этих препаратов в пищевом рационе человека, кумулятивные свойства смеси из ДДТ, ТМТД, эфирсульфоната и метилэтилтиофоса понижаются еще более.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. При однократном совместном пероральном введении крысам смертельных доз смеси из ДДТ, ТМТД, эфирсульфоната и метилэтилтиофоса в таком же соотношении, которое составляют их допустимые количества в продуктах питания, комбинированное токсическое действие этих веществ носит антагонистический характер (коэффициент антагонизма равен 1,14).

2. Антагонистическое действие смеси из ДДТ, ТМТД, эфирсульфоната и метилэтилтиофоса обусловлено, по-видимому, за-

щитным действием ДДТ и эфирсульфоната по отношению к токсичности метилэтилтиофоса, а ТМТД действует независимо от остальных препаратов.

3. Предварительное введение ДДТ и эфирсульфоната (за 3 дня) до введения метилэтилтиофоса понижает токсичность последнего для крыс в 5—10 раз.

4. Антагонистическое действие ДДТ и эфирсульфоната в отношении токсичности метилэтилтиофоса для крыс наблюдается также при повторном поступлении этих препаратов в организм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лутсоя Х. И. Материалы V конференции Таллинского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигены. Таллин, 1964, 157. — 2. Штенберг А. И. и Лутсоя Х. И. Вопросы питания, 1965, 4, 3.

О БЕЛКОВОМ ПИТАНИИ И ОБМЕНЕ БЕЛКОВ У ШКОЛЬНИКОВ В ТАЛЛИНСКИХ ШКОЛАХ-ИНТЕРНАТАХ

Э. А. РООТС, А. Х. РИХМА

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены
Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

Как показали наши предыдущие исследования (16,17), а также работы других авторов, проведенные в Эстонии и в других республиках СССР, соотношение белков, жиров и углеводов в пищевых рационах детей (школьников) не соответствует требованиям рационального питания (1, 3, 7, 8, 18). Общую калорийность можно считать достаточной, а у младших школьников она даже превышает физиологическую норму, главным образом, за счет избытка углеводов (1, 3, 7, 8, 16, 17). В то же время, когда содержание углеводов в пищевых рационах школьников высокое и содержание жиров приближается к норме, содержание белка в большинстве случаев не доходит до того количества, которое предусматривается физиологическими нормативами. Особенно низким является содержание белков животного происхождения (2, 7, 8, 12, 16, 17, 18). Лишь в рационах младших школьников общее количество белка приближается к норме (1, 4).

Высокая потребность детского организма в белках отражается и в нормах, установленных в СССР (13). При этом необходимо также учесть, что нормы белка, принятые в нашей стране, значительно выше тех норм, которые рекомендуются в большинстве других стран мира (см. табл. 1).

Чтобы решить вопрос о рациональном детском питании, необходимо постоянно и одновременно следить за состоянием здоровья и физическим развитием детей, изучать обмен веществ и т. д. (10).

Многие авторы считают, что между содержанием белков крови (общее количество белков сыворотки, белковые фракции сыворотки крови) и белков пищи наблюдается определенная зависимость. Так, по данным Кремера и др. (5) при белковом голодании уменьшается содержание плазменных белков.

А. А. Покровский (9) показал, что при недостатке белков в пище уменьшается общее количество белков крови и процентуальное содержание альбуминовой фракции сыворотки, а отно-

Таблица 1

Сравнительные данные о нормах белков в пищевом рационе, принятых в различных странах (цит. по Грэфе (15))

Страна	Год установления	Возраст и белки г/день					
		7—12 л.		11—15 л.		15—18 л.	
		Белки	в том числе животного происхожд.	Белки	в том числе животного происхожд.	Белки	в том числе животного происхожд.
СССР	1951	78,0	50,0	98,0	56,0	119,0	72,0
		6—9 л.		9—12 л.		12—15 л.	
1. Венгрия	1958	65,0		80,0		Д.: 95,0 М.: 85.0	
		7—9 л.		10—12 л.		13—15 л.	
2. Польша	1957	65,0	35—45,0	75,0	35—50,0	Д.: 95.0 М.: 85,0	
		7—11 л.		11—15 л.			
3. Чехословакия	1961	85,0	55,0	М.: 115,0 Д.: 100,0	М.: 65,0 Д.: 60,0		
		7—10 л.		11—12 л.		13—15 л.	
4. ГДР	1962	65,0	34,0	84,0	42,0	95,0	45,0
		7—9 л.		10—14 л.			
5. ФРГ	1962	2 г на 1 кг		1,8 г на 1 кг.			
		7—9 л.		10—13 л.		13—16 л.	
6. Голландия	1961	60,0		М.: 75,0 Д.: 85,0		М.: 105,0 Д.: 85,0	
		7—9 л.		10—12 л.		13—15 л.	
7. Великобритания	1950	68,0		86,0		М.; 110,0 Д.: 96,0	
8. США	1958	60,0		70,0		М.: 85,0 Д.: 80,0	

М — мальчики; Д — девочки.

сительное содержание глобулиновой фракции повышается, в частности, за счет содержания γ-глобулинов.

С целью установления связи между состоянием здоровья и физическим развитием организма, с одной стороны, и питанием, с другой стороны, в настоящее время пользуются различными биохимическими показателями. В том числе для изучения обмена белков А. А. Покровский (9) рекомендует исследовать общее количество белка сыворотки крови, общее количество азота мочи и количество остаточного азота крови. Необходимо отметить, однако, что по литературным данным мнения относительно связи между содержанием белка в пище и содержанием остаточного азота в крови у разных авторов расходятся (9, 11, 14).

Учитывая важность рационального питания, в частности, полноценного белкового питания для развития, состояния здоровья и трудоспособности школьника, а также то обстоятельство, что до настоящего времени эти вопросы среди школьников Эстонской ССР изучены недостаточно, мы поставили перед собой задачу изучить по разным сезонам года:

а) состояние питания, в частности белкового питания, в Таллинских школах-интернатах (I и II школы-интернаты);

б) динамику белкового обмена у младших школьников (9—10 л.);

в) динамику физического развития (вес, рост, окружность грудной клетки).

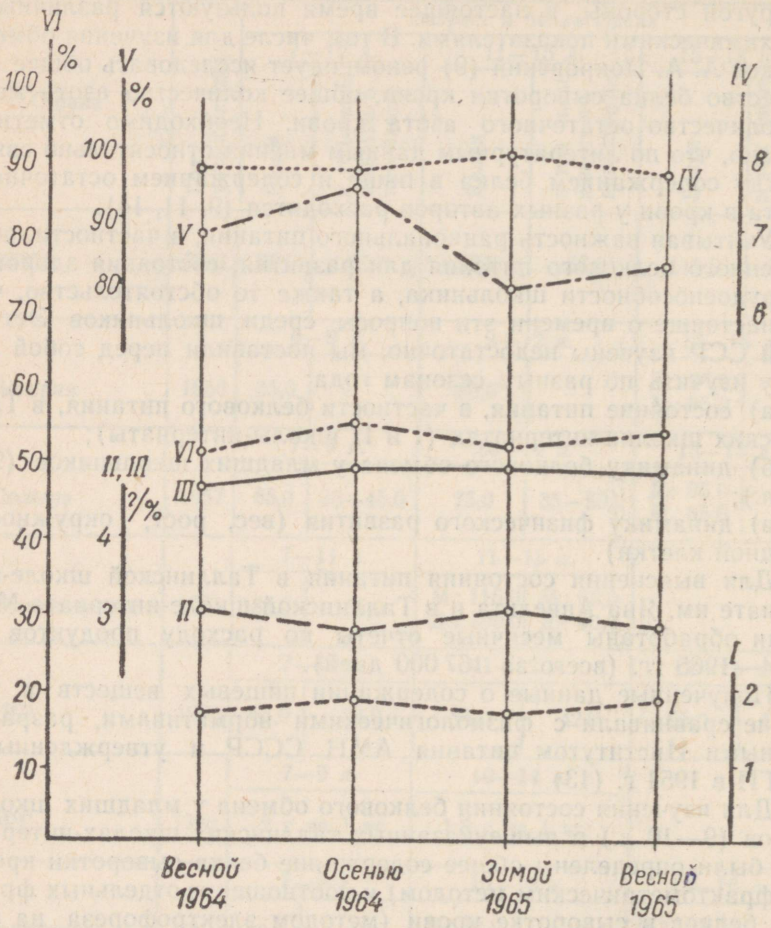
Для выяснения состояния питания в Таллинской школе-интернате им. Яна Анвельта и в Таллинской школе-интернате № 2 были обработаны месячные отчеты по расходу продуктов за 1964—1965 гг. (всего за 167 000 дней).

Полученные данные о содержании пищевых веществ в рационе сравнивали с физиологическими нормативами, разработанными Институтом питания АМН СССР и утвержденными ВСГИ в 1951 г. (13).

Для изучения состояния белкового обмена у младших школьников (9—10 л.) в вышеуказанных таллинских школах-интернатах были определены общее содержание белка сыворотки крови (рефрактометрическим методом) и соотношение отдельных фракций белков в сыворотке крови (методом электрофореза на бумаге). На основании полученных данных был рассчитан альбумино-глобулиновый коэффициент А/Г (всего в 229 пробах). Кроме того, у этих же детей определялось содержание остаточного азота в крови (всего в 141 пробе) и выделение общего азота в моче (в 54 пробах).

Антропометрические измерения проводились по методике, общепринятой в школьной гигиене.

Как показали результаты наших исследований, в упомянутых школах-интернатах не соблюдается оптимальное соотношение пищевых веществ в рационах. За 1964—1965 гг. по разным сезонам года общая калорийность и содержание углеводов превы-



Содержание белков в пище и некоторые показатели обмена белков у школьников по сезонам. I — альбумино-глобулиновый коэффициент (А/Г); II — глобулины, г в 100 мл сыворотки крови; III — альбумины, г в 100 мл сыворотки крови; IV — общее содержание белков в сыворотке, в %%; V — общее содержание белков в пище (% от нормы); VI — содержание белков животного происхождения в пище (% от нормы).

шали соответствующие физиологические нормативы для младшего школьного возраста и составляли в весеннем, осеннем и зимнем периодах в среднем 118, 122, 122% и 143, 148, 151% соответственно. Содержание же жиров и общее количество белка в рационе того же возраста школьников можно было считать удовлетворительным (соответственно 90, 94, 92% и 84, 89, 84% от нормы). Однако содержание белков животного происхождения в рационах не доходило до нормы и составляло от норматива лишь 53, 55 и 52% соответственно. Разницы вышеуказанных данных о содержании отдельных пищевых веществ в рационах разных сезонов оказались статистически недостоверными.

Результаты изучения показателей, характеризующих обмен белков (общее содержание белка крови, относительное содержание белковых фракций сыворотки крови, А/Г-коэффициент), у младших школьников согласуются с данными для соответствующего возраста, приведенными в литературе (14). Разницы данных, полученные нами по разным сезонам, были незначительными, хотя статистически достоверными.

Содержание общего белка крови у школьников по нашим данным было наивысшим в зимнем периоде и наименьшем весной (см. табл. 2). Альбуминовая фракция сыворотки крови и А/Г-коэффициент были наивысшими осенью, причем содержание γ-глобулинов в то же время оказалось минимальным.

Содержание остаточного азота в крови было наивысшим весной (18,2±0,83 мг%) и наименьшим в зимнем периоде (14,9± ±0,80 мг%), но те и другие данные близки к норме — 15 мг% (14).

Количество общего азота в суточных пробах мочи (в среднем 6,4±0,43—7,1±0,68 г в сутки) было также в пределах нормы. По Тодорову (14) последняя составляет для соответствующего возраста 5,0—10,0 г/в сутки.

Из приведенных данных видно, что нет закономерной связи между содержанием белка в пище и показателями обмена белков. Сходные сезонные колебания наблюдаются только между содержанием белков в пище величиной А/Г-коэффициента в сыворотке крови (см. рис. 1).

Результаты изучения физического развития школьников (вес, рост, окружность грудной клетки) оказались близкими к средним данным для того же возраста детей, известным в литературе (6). При сопоставлении данных о питании и физическом развитии школьников нам не удалось установить заметного влияния вышеуказанных отклонений в пищевом рационе на прирост показателей физического развития по отдельным сезонам.

Выводы

1) Содержание белков в дневных рационах у школьников младшего возраста (9—10 л.) в таллинских школах-интернатах (общее содержание белков и также содержание белков живот-

Таблица 2

Показатели белкового обмена у младших школьников таллинских школ-интернатов по разным сезонам в 1964—1965 гг.

Статистический показатель	Общий белок в г на 100 мл сыворотки крови				Альбумины (в % от всего белка)				Глобулины (в % от всего белка)				Альбумино-глобулиновый коэффициент			
	Весна 64 г.	Осень 64 г.	Зима 65 г.	Весна 65 г.	Весна 64 г.	Осень 64 г.	Зима 65 г.	Весна 65 г.	Весна 64 г.	Осень 64 г.	Зима 65 г.	Весна 65 г.	Весна 64 г.	Осень 64 г.	Зима 65 г.	Весна 65 г.
$\bar{x}$	7,6	7,56	7,9	7,56	60,6	64,2	61,4	63,6	39,4	35,8	38,6	36,4	1,6	1,8	1,6	1,8
$\sigma \pm$	0,51	0,39	0,46	0,41	4,76	3,18	4,10	2,40	4,76	3,18	4,10	2,40	0,31	0,26	0,26	0,18
$S_{\bar{x}}$	0,08	0,06	0,07	0,09	0,74	0,50	0,64	0,55	0,74	0,50	0,64	0,58	0,05	0,04	0,04	0,04

Статистический показатель	γ—глобулины, в %%				β—глобулины, в %%				α_2—глобулины, в %%				α_1—глобулины, в %%			
	Весна 64 г.	Осень 64 г.	Зима 65 г.	Весна 65 г.	Весна 64 г.	Осень 64 г.	Зима 65 г.	Весна 65 г.	Весна 64 г.	Осень 64 г.	Зима 65 г.	Весна 65 г.	Весна 64 г.	Осень 64 г.	Зима 65 г.	Весна 65 г.
$\bar{x}$	15,3	15,2	17,5	16,0	10,7	8,6	8,9	8,9	8,0	8,2	8,4	8,2	5,2	3,8	3,8	3,3
$\sigma \pm$	3,7	2,7	3,3	2,45	2,4	1,58	1,44	1,54	1,45	0,96	1,04	1,25	1,50	0,50	0,47	0,38
$S_{\bar{x}}$	0,58	0,42	0,52	0,56	0,37	0,25	0,22	0,35	0,23	0,15	0,16	0,29	0,23	0,08	0,07	0,09

ного происхождения) занижено по сравнению с физиологическими нормами, рекомендуемыми в СССР.

2) Разницы между данными о содержании белка в пищевых рационах по отдельным сезонам оказались незначительными.

3) Показатели, характеризующие обмен белков организма школьников (общее содержание белка сыворотки крови, соотношение отдельных фракций белков в сыворотке крови, А/Г-коэффициент, содержание остаточного азота в крови и общего азота в моче), согласуются с литературными данными для соответствующего возраста.

Сходные сезонные колебания наблюдаются лишь между содержанием белков в пище и А/Г-коэффициентом в сыворотке крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманов М. К. и др. Состояние питания в школах-интернатах г. Душанбе. Матер. XV научной сессии Института питания АМН СССР, II, Москва, 1964, 60 2. Альтерман Н. А. и Сорокина С. Ф. К характеристике белкового питания учащихся школ-интернатов г. Донецка. Вопросы гигиены и эпидемиологии Донбасса, 1964, 128—129. 3. Андрейченко В. И. и др. Об организации рационального питания учащихся школ-интернатов. В кн.: Вопросы охраны здоровья детей и подростков. Киев, 1963, 143—147. 4. Гольденберг Б. И., Кудимова Н. З. Гигиеническая оценка режима и характера питания детей в школах-интернатах Киевской области. Матер. XV научной сессии Института питания. АМН, СССР, II, Москва, 1964, 66—67. 5. Кремер Ю. К. и др. Динамика некоторых показателей состояния белкового питания ... Вопр. питания здорового и больного человека, 1960, 61—73. 6. Нярска Э. К. Таллинский НИИ ЭМГ. Сборник докл. 3-ей научн. конф., 1961. 7. Неруш Л. А., Ванханен В. Д. Цит. по (3). Опыт изучения и рационализации питания учащихся РУ строительных специальностей. 8. Павлова Л. Б. Влияние некоторых дефектов питания на состояние здоровья детей в школах-интернатах г. Томска. Автореферат дисс. канд. Томск, 1964. 9. Покровский А. А. Руководство по изучению питания и здоровья населения. М., 1964, 79—80. 10. Полтева Ю. К. Некоторые актуальные вопросы питания детей. Вестник АМН СССР, 1964, 5, 40. 11. Пушкина Н. И. Биохимические методы исследования. М., 1963. 12. Руденко А. К. Питание и здоровье детей сельских местностей. В кн.: Рациональное питание, Киев, 1965, 125—130. 13. Супоницкий М. Я. и др. Справочное пособие по санитарному законодательству, Киев, 1959, 591—592. 14. Тодоров И., Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963, IV русск. изд. 15. Gräfe, H. K. Die Nahrung, 1963, Heft 7, 483—501. 16. Rihma, A. Tallinna kutsekoolide õpilaste toiduratsioonidest. Käsikiri, 10 lk. Vabariikl. San. Epid. Jaamast, Tallinn, 1962. 17. Roots, E., Rihma, A. Toitlustamise olukorrast mõnes Eesti NSV kooli ja lasteasutuses. Nõukogude Kool, 1964, 11, 872—875. 18. Tamm, K. Õpilaste toitlustamise ratsionaliseerimisest üldhariduslike koolide internaatides. Nõuk. Kool, 1965, 2, 115—118.

РАССЕИВАНИЕ ОТХОДЯЩИХ ГАЗОВ ПРИБАЛТИЙСКОЙ ГРЭС

Н. М. ТОМСОН
Академия наук ЭССР

Строительство сверхмощных тепловых и атомных электростанций ставит по-новому вопрос о защите населения от вредного влияния отходящих газов. Установленные санитарно-защитные зоны не учитывают строительства сверхмощных предприятий, поэтому возникает необходимость исследования рассеивания отходящих газов из высоких труб в 150 м и больше. Эта работа была проведена совместно с Ленинградским гидрометеорологическим институтом на Прибалтийской ГРЭС.

Загрязнение воздуха в промышленных городах вредно действует на здоровье населения, губит зеленую растительность, разрушает строительные материалы и понижает плодородие почвы. Известно, что в промышленных городах железные крыши служат 4 года, тогда как в деревне при чистом воздухе та же крыша служит 40 лет. Провода связи в городе приходится менять через 5 лет, а вне города они служат до 60 лет.

Загрязнение воздуха нельзя рассматривать только как нарушение санитарной эстетики, вызывающее некоторые неудобства для населения. Наши исследователи показали, что в жилых районах, где воздух загрязнен промышленными и транспортными отходами, общая заболеваемость населения увеличивается на 25% и больше по сравнению с районами, где воздух не загрязняется. Повышение заболеваемости оправдывает любые меры по предохранению воздуха от загрязнения как с точки зрения охраны здоровья, так и с точки зрения ущерба, наносимого народнохозяйственному плану.

Загрязнение воздуха необходимо рассматривать как дополнительную нагрузку на дыхательную, сердечно-сосудистую и нервную системы, что отражается на обмене веществ и приводит к неблагоприятным сдвигам физиологических процессов, понижающим сопротивляемость организма и приводящим к увеличению общей заболеваемости.

Для предохранения загрязнения воздуха разработаны и введены в действие повсеместно различные фильтры для улавливания летучей золы, эффективность которых достигает 98%, однако фильтры не являются исчерпывающим средством, так как

самая тонкая пыль при размере частиц меньше 0,005 мм не улавливается никакими фильтрами. Только эта тонкая пыль и попадает в легкие при дыхании. Для улавливания газов нет еще разработанных способов и поэтому существенное значение имеет выброс газов через высокие трубы в верхние слои атмосферы, где рассеивание и разбавление улучшаются.

Проведенные анализы на Прибалтийской ГРЭС показали, что максимальные концентрации вредных газов наблюдались на расстоянии около 3 км (20-кратная высота трубы). Предельно допустимая концентрация сернистого газа на расстоянии 3 км превышается в половине всех случаев, а на расстоянии 6 км только в 15% случаев. Анализы, взятые на расстоянии 3 км, были положительными в 50% всех случаев.

Количество сернистого газа, выбрасываемого через трубу, составляло 2160—2790 г/сек. В атмосфере концентрации сернистого газа чаще всего колебались около 0,3 мг/м^3, увеличиваясь иногда до 4 мг/м^3. Если принять, что концентрация в трубе составляет 3000 мг/м^3, то разведение в атмосфере колеблется от 750 до 10 000 раз.

Трудность контроля за загрязнением воздуха заключается в том, что под влиянием изменчивых условий погоды трудно получить истинные концентрации. Днем при солнечном нагреве возникают восходящие конвекционные токи, которые быстро уносят загрязнения в верхние слои воздуха. Поэтому дневные концентрации в 3—4 раза ниже утренних. При 60%-ной влажности концентрация была 0,16 мг/м^3, а при влажности в 90% — 0,45 мг/м^3.

Дальность распространения сернистого газа зависит от скорости ветра. Пробы, взятые на расстоянии 17 км, показали концентрации около 0,25 мг/м^3. Самоочищение воздуха от сернистого газа происходит в результате связывания его с влагой воздуха, и образующиеся капельки сернистой кислоты оседают на почву. Таким образом самоочищение происходит по направлению ветра на расстоянии 50—100 км.

Концентрация витающей пыли определялась аспирационным методом на фильтрах ФПП-15. Из 107 анализов в 96 случаях концентрации были выше предельно допустимых. При выбросе из трубы 8430—11330 г/сек летучей золы в окружающем воздухе концентрации колебались в пределах от 0,1 до 3,4 мг/м^3. На расстояниях 6—9 км концентрации были в пределах 0,86—0,74 мг/м^3.

Загрязнения действуют на человека не только на открытом воздухе, но и в жилых зданиях круглосуточно, так как они проникают в здания под влиянием температурного перепада и давления ветра. В зданиях создается пониженное давление, которое, действует всасывающим образом, что и приводит к почти моментальному проникновению загрязнений в здания и концентрации в зданиях, лишь немного более низкой, чем на улице.

Отсюда возникает задача борьбы против загрязнения воз-

духа в городах. Эти меры могут быть разделены на немедленно проводимые в жизнь и перспективные.

Немедленно проводимые меры заключаются:

1) в усовершенствовании технологического процесса сжигания топлива с тем, чтобы исключить возможность образования продуктов неполного сгорания топлива, содержащие канцерогенные углеводороды типа 3,4-бензпирена;

2) в использовании технических средств по улавливанию летучей золы и в разработке методов улавливания газов;

3) в планировочных мерах по правильному взаиморасположению источников загрязнения воздуха и жилых районов таким образом, чтобы отходящие газы не могли бы достигать жилых районов, что лучше всего достигается расположением источников энергии в местах добычи топлива с передачей энергии в далеко расположенные города.

Перспективными мерами, исключающими появление загрязнений воздуха, но требующими значительного времени для подготовки и проведения в практику, служат:

1) перевод отопления городов на использование глубинных термальных вод, которые могут быть получены почти повсюду с глубины 700—2500 м,

2) использование в широких пределах гидроэнергетических ресурсов, а также энергии солнца, ветра и приливов,

3) использование находящихся в разработке новых типов двигателей — топливных элементов на электролитическом принципе, магнито-гидродинамических и газотурбинных двигателей.

Безотлагательное проведение указанных мер диктуется быстрым ростом потребления энергии. Если принять, что в настоящее время на 1 человека расходуется около 15 кг топлива в сутки для производственных, транспортных и бытовых нужд, то при образовании на 1 кг топлива не менее 15 м^3 отходящих газов за сутки их образуется такое количество, которое при отсутствии рассеивания могло бы полностью утопить город в отходящих газах слоем выше головы человека.

Реальная опасность застоя воздуха и накопления загрязнений воздуха может наблюдаться при инверсии температуры, тумане и безветрии.

ВЛИЯНИЕ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПОСТУПЛЕНИЯ ПЕСТИЦИДОВ КАК ФАКТОРОВ МАЛОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА СПЕЦИФИЧЕСКУЮ РЕАКТИВНОСТЬ И НЕКОТОРЫЕ ФЕРМЕНТНЫЕ ПРОЦЕССЫ ОРГАНИЗМА

(Экспериментальные данные)

Г. И. ФРИДМАН

Кафедра общей гигиены и кафедра микробиологии Ужгородского государственного университета

Широко применяемые в народном хозяйстве страны пестициды (ядохимикаты) способствуют увеличению урожайности продовольственных и технических культур, охране поголовья сельскохозяйственных животных, однако при определенных условиях могут попадать с пищевыми продуктами растительного и животного происхождения в организм человека и даже в минимальных количествах способны действовать на многие его физиологические функции. Важной проблемой современной гигиенической науки является изучение реакций организма на слабые повторяющиеся вредные внешние воздействия, относящиеся к токсическим факторам малой интенсивности. Одним из проявлений отрицательного влияния пестицидов на организм, кроме их непосредственного токсического действия, является снижение степени активной иммунологической реакции (И. М. Трахтенберг, 1959, 1963; Е. И. Буркацкая, 1963; Ю. А. Морейнис и И. М. Эстрин, 1965 и др.). Сведений о влиянии пестицидов на аллергическое состояние организма в доступной нам литературе обнаружить не удалось. Принимая во внимание постоянно увеличивающееся применение пестицидов в сельском хозяйстве, возможность их попадания в организм человека и сельскохозяйственных животных и массовое применение в практике здравоохранения и ветеринарии кожных аллергических проб, мы поставили перед собой задачу изучить влияние ДДТ, хлорофоса и севина на инфекционную аллергию (туберкулиновые реакции) морских свинок, сенсибилизированных вакциной БЦЖ, а также на некоторые показатели ферментативной активности различных органов и тканей (фосфатазная и холинэстеразная активность). Применяемые дозы пестицидов (ДДТ — 100 мг/кг веса, севин — 150 мг/кг, хлорофос — 350 мг/кг) не вызывали видимого эффекта отравления; внешний вид, поведе-

ние, вес, аппетит подопытных животных не изменялись. Существенных изменений со стороны морфологических показателей крови, а также при патолого-анатомическом изучении органов забитых животных обнаружено не было.

При однократном пероральном введении изучаемых пестицидов за 2 дня до сенсибилизации и спустя 7 дней после сенсибилизации животных (88 морских свинок), а также при 10-кратном их применении в процессе сенсибилизации организма (42 морские свинки) в дозировках, не вызывающих внешнего эффекта, нами не было отмечено влияние пестицидов на процесс сенсибилизации морских свинок вакциной БЦЖ. У всех подопытных животных положительные туберкулиновые реакции отмечены с 15 — 21-го дня после введения вакцины. Однако применение каждого из пестицидов в наших опытах углубляло ответные фокальные реакции на введение вакцины БЦЖ и вызывало активацию процессов при повторном применении туберкулина.

В дальнейших опытах (115 животных) мы изучали влияние пестицидов на интенсивность аллергических реакций. Уже к 15-му дню сенсибилизации наблюдалось достоверное различие ($P < 0{,}001$) в аллергической реактивности морских свинок, получивших один из примененных пестицидов, и животных, не подвергавшихся воздействию ядохимикатов.

Туберкулиновые реакции подопытных животных, однократно получивших пестициды, отличались значительной интенсивностью зоны инфильтрации и гиперемии, в части случаев в месте введения туберкулина наблюдались очаги некрозов. Нарастание туберкулиновой чувствительности во всех подопытных группах носило однотипный характер с увеличением размеров реакций от 15-го к 30-му дню сенсибилизации. На 15 день иммунизации наибольшие реакции были отмечены в группе морских свинок, получивших хлорофос (19,06 ± 1,28 мм), в дальнейшем наиболее интенсивное нарастание туберкулиновой аллергии имело место в группе животных, получивших ДДТ (с 14,04 ± ± 0,64 до 20,3 ± 0,31 мм). На 45 день сенсибилизации во всех группах животных, подвергшихся воздействию пестицидов, наблюдалось некоторое уменьшение размеров кожных аллергических реакций, тогда как размеры туберкулиновых реакций животных контрольной группы продолжали нарастать. 10-кратное введение ДДТ вызывало некоторое угнетение туберкулиновых реакций на 15 день сенсибилазици (8,0 ± 1,08 мм), при дальнейших наблюдениях за животными (30-й и 45-й день) размеры реакций и динамика их интенсивности приближались к таковым после однократного применения ДДТ до и в процессе сенсибилизации вакциной БЦЖ. Туберкулиновые реакции морских свинок, подвергшихся 10-кратному воздействию малых доз хлорофоса и севина, на 15-й и 30-й день не отличаются по своей интенсивности от реакций контрольных животных. Влияние

хлорофоса проявилось, как и при однократном применении, в фазовом характере изменения туберкулиновой чувствительности животных, в нарушении ритма реактивности.

В следующей серии опытов (48 морских свинок) мы изучали суточную динамику кожных ответных реакций на 1-й, 3-й, 5-й 7-й, 10-й и 14-й день после введения пестицидов сенсибилизированным морским свинкам, получившим ядохимикаты в период четкой аллергической перестройки организма. В этих исследованиях нами отмечена двухфазность в развитии аллергических реакций животных контрольной группы и выявлено влияние однократного и 10-кратного введения пестицидов как на неспецифическую, так и на специфическую фазу аллергических реакций животных подопытных групп. На 1—3 день влияние пестицидов на аллергическую реактивность проявляется в уменьшении интенсивности реакций и отсутствии характерной для аллергических реакций двухфазности за счет сглаживания неспецифической фазы. На 5-й день интенсивность неспецифической и специфической фазы выравниваются. Восстановление типичной почасовой динамики кожных аллергических реакций отмечается спустя 7 дней, а восстановление исходных размеров реакций на 10—14-й день после введения пестицидов. Наибольшее подавление интенсивности туберкулиновых реакций отмечено на 3-й день после введения хлорофоса и севина и на 5-й день после введения ДДТ. 10-кратное введение малых доз ДДТ, хлорофоса и севина вызывало угнетение интенсивности и изменение в развитии туберкулиновых реакций, поставленных в 1—3-й день после прекращения введения пестицидов. Изменение динамики аллергических реакций животных после 10-кратного применения ДДТ имело место также на 3-й и 5-й день. В последующие дни при постановке туберкулиновых проб отмечено нарастание интенсивности аллергических реакций, которые приобретают характерную и типичную почасовую динамику.

Резюмируя приведенные данные, можно отметить, что пероральное введение пестицидов ДДТ, хлорофоса и севина в дозах, не вызывающих проявляемого эффекта отравления, не влияет на процесс сенсибилизации морских свинок вакциной БЦЖ, однако усиливает ответные фокальные реакции на введение вакцины.

При введении пестицидов до и в период сенсибилизации, а также после аллергической перестройки организма наблюдается изменение интенсивности аллергических реакций сенсибилизированного организма. Эти изменения имеют фазовый характер и служат проявлением смены состояния повышенной и пониженной туберкулиновой чувствительности, аллергической гипер- и гипореактивности. У контрольных животных на протяжении периода наблюдения отмечается постепенное нарастание степени специфической аллергии.

Степень и длительность изменений интенсивности и дина-

мики аллергических реакций сенсибилизированных морских свинок зависят от вида пестицидов, их дозировки, кратности введения, а также от интервалов между временем введения ядохимикатов и сроками постановки туберкулиновых проб.

Экспериментальные исследования, относящиеся к изучению действия ядохимикатов как факторов малой интенсивности (В. А. Покровский 1957; Г. Х. Шахбазян, И. М. Трахтенберг, 1964 и др.), свидетельствуют о возникновении обратимых функциональных нарушений и обменных сдвигов, изменении свойств реагирующих систем, их реактивности и готовности восприятия

Таблица

Влияние ДДТ (100 мг/кг) на фосфатазную активность тканей у морских свинок

Исследованные органы	Средняя активность фосфомоноэстеразы 1 (в условных ед/г)	
	Здоровые морские свинки	Морские свинки, получившие ДДТ
Корковый слой почек	3988	369
Надпочечники	6146	437
Печень	750	160
Легкие	1823	318
Головной мозг	300	183
Мышцы бедра	850	100
Мышцы сердца	2630	150
12-перстная кишка:		
а) содержимое	663	290
б) стенка	416	300
Краниальные отделы тонкой кишки:		
а) содержимое	2073	508
б) стенка	923	360
Средние отделы тонкой кишки:		
а) содержимое	1443	485
б) стенка	759	463
Слепая кишка:		
а) содержимое	515	300
б) стенка	429	250
Толстая кишка:		
а) содержимое	467	404
б) стенка	400	250

последующих раздражений. Специфическое влияние обнаруживается в нарушениях протекания некоторых ферментных процессов, связанных с реактивностью организма (холинэстеразная, фосфорилазная и фосфатазная активности и др.).

Нами показано, что пероральное введение в организм морских свинок изучаемых ядохимикатов вызывает нарушения синтеза фосфомоноэстеразы 1 (щелочной фосфатазы) в верхних отделах тонкого кишечника. При попадании ДДТ в организм

(до 100 мг/кг) наблюдается значительное угнетение активности фермента в корковом слое почек, в надпочечниках, печени, мышцах, легких, т. е. в органах, тесно связанных с окислительными энергетическими процессами. Приведенные в таблице данные свидетельствуют о глубоком нарушении процессов, связанных с трансфосфорилированием углеводных и белковых продуктов обмена веществ. При введении хлорофоса и севина были обнаружены значительные изменения ацетилхолинэстеразной и холинэстеразной активности органов и тканей.

Параллельно с изменениями ферментативной активности отмечены колебания динамики и интенсивности как неспецифической, так и специфической фаз аллергических реакций.

Тесная связь иммунобиологических и обменных реакций организма определяет необходимость детального изучения влияния малых доз поступающих в организм ядохимикатов на аллергическую реактивность организма и связанные с ней процессы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буркацкая Е. П. Гигиена и санитария, 1963, 8, 29. — 2. Трахтенберг И. М. В кн.: Гигиена, токсикология и клиника новых инсектофунгицидов, М., 1959, 60. — 3. Он же. В кн.: Промышленная токсикология и клиника профзаболеваний химической этиологии. М., 1963, 95. — 4. Морейнис Ю. А., Эстрин И. М. В кн.: Гигиена, токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев, 1965, 435. — 5. Покровский В. А. В кн: Труды Воронежского медицинского института, 1957, XXIX, 3. — 6. Шахбазян Г. Х., Трахтенберг И. М. В кн.: Вопросы промышленной и сельскохозяйственной токсикологии. Изд. «Здоровье», Киев, 1964, 7.

ИЗУЧЕНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА ПАРАМИ СЛАНЦЕВОГО БЕНЗИНА ВОКРУГ СЛАНЦЕХИМИЧЕСКОГО КОМБИНАТА «КИВИЫЛИ»

В. А. ЯАКМЕЭС

Центральный институт усовершенствования врачей (Москва), Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

В связи с быстрым развитием промышленности в Эстонской ССР, особенно с повышением использования горючих сланцев, в атмосферный воздух стало выбрасываться большое количество вредных веществ. Это обстоятельство привлекло внимание некоторых гигиенистов, которые провели ряд исследований атмосферных загрязнителей в воздухе сланцевого бассейна. Так, по данным Х. Янеса (1) вокруг газо-бензинового цеха в Кохтла-Ярве обнаружено 750—1500 мг/м³ углеводородов. Э. Вагане (2) обнаружил на расстоянии до 100 м от сланцеперерабатывающего комбината им. В. И. Ленина 30 мг/м³, а в радиусе 500 м незначительное количество углеводородов.

Воздушный бассейн сланцехимического комбината «Кивиыли» на углеводороды мало изучен. Поэтому в начале 1965 года были проведены исследования с целью определить степень загрязнения воздуха парами сланцевого бензина вокруг комбината, поскольку в комбинате производится и перерабатывается сланцевый бензин и получается сланцевый автобензин.

Пары сланцевого бензина, образующиеся при рафинации и ректификации, из-за негерметичности технологического процесса попадают в помещение бензинового цеха, а через вентиляционные трубы, открытые двери и окна последнего идут в атмосферный воздух. Кроме того, значительная часть паров бензина выделяется и из цистерны емкостью 1200 м³ при «дыхании» и при перегрузке железнодорожных цистерн, а также из бензоколонки, которая находится в том же участке территории комбината, где располагаются цистерна и бензиновый цех.

Для отбора проб выбирали соответствующие направления ветров; пробы были взяты с подветренной стороны одновременно на 2—3 расстояния.

Исследования проводились с 24 февраля по 3 апреля на расстояниях 50, 100, 200, 400, 700 и 1000 м от источников. Всего забрали 79 проб. Содержание паров бензина в воздухе определяли титрометрическим методом на газоанализаторе ТГ-5, ко-

торый являтся общепринятым в санитарной практике. Для отбора проб использовали стеклянные бутыли объемом 3 л, заполненные 26%-ным водным раствором поваренной соли.

Метеорологические данные были получены от метеостанции города Кохтла-Ярве. При этом учитывались температура, влажность и атмосферное давление воздуха, а также направление и скорость ветров, осадки и облачность. Самой низкой температурой во время отбора проб (около 11 часов дня) была — 21°С, а самой высокой +2°С. Средняя температура была —7°С. Влажность воздуха колебалась от 46% до 100%. Средняя влажность составляла 85%. Преобладающим направлением ветра был юг и юго-запад. Под этими ветрами находится ряд жилых домов, расположенных на расстоянии около 300—400 м от предприятия. Регистрировалась скорость ветров от 1 до 20 м/сек, в среднем 6 м/сек. Лишь в некоторые дни шел небольшой дождь.

Расстояние от источников выброса в м	Количество проб		Максимальная концентрация в мг/м³	Минимальная концентрация в мг/м³	Распределение концентрации в пробах в мг/м³						
	Всего	из них положительных			65-50	50-40	40-30	30-20	20-10	10-1	1-0,6
50	4	0	63,9	26,4	2	1	0	1	0	0	0
100	25	0	41,7	9,6	0	2	6	7	10	1	0
200	29	9	15,5	0,6	0	0	0	0	8	9	3
400	13	8	1,5	1,0	0	0	0	0	0	5	0
700	4	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1000	4	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ВСЕГО	79	25									

Как видно из таблицы, максимальная концентрация паров сланцевого бензина обнаружена на расстоянии 50 м от источников — 63,9 мг/м³. В 700 м от предприятия в воздухе по данной методике паров сланцевого бензина обнаружить не удалось. На расстоянии 400 м максимальной концентрацией являлось 1,5 мг/м³, минимальной 1,0 мг/м³.

По СНиПу для сланцеперерабатывающего предприятия предусматривается защитная зона в 1000 м. Наши исследования показали, что на таком расстоянии в атмосферном воздухе паров сланцевого бензина не обнаруживается. Но комбинат не имеет защитной зоны. Жилой район находится рядом с предприятием. В перспективе предусматривается пустить на слом расположенные вблизи одноэтажные дома. По генеральному плану будет построен новый жилой район на расстоянии около двух километров от комбината.

Выводы:

1. Защитная зона в 1000 м достаточна для сланцехимического комбината «Кивиыли».

2. Высокое содержание паров сланцевого бензина в атмосферном воздухе является опасным для населения, живущего на расстоянии менее 700 м от источников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Янес Х. Я. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда в газо-бензиновом цехе сланцеперерабатывающего комбината «Кохтла-Ярве». Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности ЭССР, сб. 3, 1958, 7—16. — 2. Вагане Э. П. О степени загрязнения и мерах охраны воздуха в населенных пунктах сланцевого бассейна Эстонской ССР. Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности ЭССР, сб. 2, 1955, 278—288.

ТИАМИН, РИБОФЛАВИН И АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА В ПИТАНИИ НЕКОТОРЫХ ДЕТСКИХ КОЛЛЕКТИВОВ ЛИТОВСКОЙ ССР

Б. П. ЮКТОНЕНЕ, Л. З. АРБАЧАУСКЕНЕ и М. В. ПЕЧЮКОНЕНЕ
Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения Литовской ССР (Вильнюс)

Витамины являются обязательной составной частью рациона, они необходимы организму для нормального течения обмена веществ, для роста и развития. Поэтому при изучении питания и здоровья подрастающего поколения весьма важно установление его витаминной обеспеченности.

В течение 1964 и 1965 гг. нами изучалось питание детей в десяти детских коллективах Литовской ССР (в трех детских домах дошкольного возраста, двух школьного и в 5 сельских школьных общежитиях). Питание изучалось путем анализа и расчетов меню-раскладок, точного учета потребляемой детьми пищи и ее остатков, а также путем химического анализа рациона. Всего проанализировано и подсчитано 225 меню-раскладок, изучен 651 индивидуальный пищевой рацион, произведено 132 лабораторных исследования рационов на содержание в них пищевых веществ. Исследовано также четырнадцать сортов хлеба и хлебобулочных изделий на содержание тиамина. В. В. Ефремов, Н. С. Железнякова, В. М. Селиванова и другие авторы считают, что определение выделения витаминов с мочой позволяет в известной степени установить обеспеченность организма и тем самым дать оценку потребности его в витаминах. На этом основании нами произведено определение аскорбиновой кислоты в моче по Н. С. Железняковой у 507 детей, 124 определения тиамина в моче по Вангу и Гаррису и 124 определения в моче рибофлавина по Е. М. Масленниковой и Л. Г. Гвоздовой.

При изучении питания детей установлено, что энергетическая часть рациона не вполне соответствовала рекомендуемым Институтом питания АМН СССР нормам. Установлены заниженные количества белка на один кг веса детей. В сельских школьных общежитиях было несколько занижено также и количество жира.

Из данных таблицы видно, что среднее содержание тиамина в рационах по расчетам меню-раскладок было достаточным, по

Таблица

Средние данные содержания витаминов (в мг) в детских рационах

	Тиамин		Рибофлавин		Аскорбиновая кислота	
	по расчетам меню-раскладок	фактически	по расчетам меню-раскладок	фактически	по расчетам меню-раскладок	фактически
Дошкольные детские дома	1,79±0,19	1,01±0,04	2,16±0,12	1,19±0,01	64,6±3,70	24,2±1,70
Школьные детские дома:						
дети 7—12 лет	2,21±0,10	1,06±0,02	2,05±0,30	1,01±0,02	75,3±4,65	65,5±6,95
дети 13—15 лет		1,55±0,11		1,17±0,03		52,9±4,81
Сельские школьные общежития:						
дети 7—12 лет	1,44±0,06	1,27±0,10	1,32±0,06	1,20±0,12	44,6±4,10	25,6±3,80
дети 13—15 лет		1,22±0,02		0,92±0,01		18,5±0,94

сравнению с нормами потребности в витаминах 1960 года, в дошкольных и школьных детских домах, а в сельских школьных общежитиях оно было ниже указанных норм. Фактически же дети получали тиамин в еще меньших количествах.

Обследованные нами дети выделяли с часовой мочой натощак от 1,5 до 45 мкг, в среднем 20,4±1,80 мкг тиамина. По данным В. В. Ефремова, если в часовой моче натощак обнаруживается менее 10 мкг тиамина, то следует подозревать B_1-витаминную недостаточность. Нами это обнаружено у 34% обследованных детей.

Основными источниками тиамина в питании обследованных детей были хлеб и хлебобулочные изделия (покрывали от 30 до 44,5% общего количества тиамина), затем животные продукты (от 10 до 43,5%), картофель, овощи и фрукты (от 17 до 24%), и крупяные, мучные и бобовые (от 8 до 13%).

Среднее содержание рибофлавина, как указано в таблице, было недостаточным. Фактически дети получали менее половины рекомендуемой нормы данного витамина. Выделение рибофлавина с часовой мочой натощак в среднем составляло 21,4±2,05 мкг. Случаи, когда выделение рибофлавина с часовой мочой было менее 10 мкг (что указывает на возможность B_2-витаминной недостаточности), составляют 24,4% от общего количества исследований.

Основными источниками рибофлавина в питании детей были: молоко и молочные продукты, за счет которых обеспечено от 20 до 50%, хлеб и хлебопродукты — от 9 до 30%, овощи и фрукты — от 10 до 20% всего количества рибофлавина.

Среднее содержание аскорбиновой кислоты по расчетам меню-раскладок оказалось достаточным в дошкольных и школьных детских домах и заниженным в сельских школьных общежитиях. Фактически же дети получали значительно меньшие

количества данного витамина. Особенно большие потери в аскорбиновой кислоте отмечены в дошкольных детских домах и в сельских школьных общежитиях. Следует учесть, что в детских домах (дошкольных и школьных) пища добавочно витаминизировалась синтетической аскорбиновой кислотой, поэтому фактически дети получали ее больше, чем указано в таблице. В сельских школьных общежитиях дети получали указанные количества аскорбиновой кислоты.

Выделение аскорбиновой кислоты с мочой, собранной натощак, в среднем составляло 0,35 ± 0,01 мг в час. По данным В. В. Ефремова следует подозревать С-витаминную недостаточность при выделении в часовой моче натощак менее 0,3 мг аскорбиновой кислоты. Это обнаружено нами в 49,7% случаев обследования. Отмечена разница в выделении аскорбиновой кислоты по сезонам года. В весенние месяцы (март, апрель, май) дети выделяли в среднем 0,25+0,01 мг аскорбиновой кислоты. Особенно низкое выделение ее с мочой в весенние месяцы отмечено у школьников, проживавших в сельских школьных общежитиях (в среднем 0,18 мг в час). Данные медицинского осмотра этих школьников показали значительное количество патологических изменений, характерных для С-витаминной недостаточности. В осенние месяцы дети выделяли с мочой в среднем 0,64 ± 0,03 мг аскорбиновой кислоты в час.

Основными источниками аскорбиновой кислоты в питании обследованных детей были картофель, за счет которого обеспечивалось от 30 до 80%, и капуста, за счет которой обеспечивалось от 8 до 24% всего количества аскорбиновой кислоты. За счет других овощей обеспечивалось от 9 до 22%, за счет фруктов и ягод — от 2 до 16% всего количества аскорбиновой кислоты.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что обследованные нами дети в основном получали недостаточное количество тиамина, рибофлавина и аскорбиновой кислоты, особенно в весенние месяцы.

Для улучшения витаминной обеспеченности детей в коллективах необходимо ввести витаминизацию пищи синтетической аскорбиновой кислотой также и для детей, проживающих в общежитиях при сельских школах. Кроме того, необходимо увеличить потребление детьми продуктов, богатых витаминами, как например, молоко, доведя его количество до 500 мл в день. Следовало бы увеличить количество и ассортимент овощей, шире применять блюда из гречневой крупы, дрожжей и т. д.

ИТОГИ БОРЬБЫ С ДИФТЕРИЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

К. А. ВАСИЛЬЕВА, О. М. ТАММ
Министерство здравоохранения Эстонской ССР

Среди населения Эстонской ССР заболеваемость дифтерией имела очень широкое распространение: показатель заболеваемости на 10 000 населения в 1939 году составлял 11,4, поэтому задачи борьбы с дифтерией были крайне актуальны.

В период временной оккупации территории республики, при отсутствии профилактических прививок и минимальности лечебных и противоэпидемических мероприятий (не было даже полной госпитализации больных дифтерией) заболеваемость дифтерией распространилась очень широко — показатель заболеваемости в 1945 году составлял 51,2 на 10 000 населения. Введение впервые с 1945 года профилактических прививок против дифтерии, проводимых среди детского населения, проведение противоэпидемических мер и должное медицинское обслуживание заболевших в течение короткого времени привели уже к резкому снижению заболеваемости, и показатель на 10 000 населения, составлявший в 1946 г. еще 17,4, в 1947 году снизился до 6,7. Таким образом, через два года после начала прививок против дифтерии наблюдался первый отчетливый результат, и заболеваемость снизилась за этот срок в 6,5 раза; одновременно резко снизилась и летальность от этой инфекции.

В первый период иммунизации населения должная полнота охвата прививками детей еще не могла быть обеспечена вследствие значительной миграции населения, трудностей проведения прививок среди сельских жителей, проживавших на отдельных хуторах, и недостаточного на этом этапе участия населения, которое относилось к прививкам еще недоверчиво, недооценивая их значимость.

В последующие, 1947—1953 годы, несмотря на проводимые меры и значительное их расширение, резкого снижения заболеваемости дифтерией не наблюдалось. Это свидетельствует о том, что коллективный иммунитет у прививаемых контингентов не достиг необходимого уровня и существовала еще значительная интенсивность эпидемического процесса.

На этом этапе были еще четко выражены все эпидемиологические особенности, свойственные этой инфекции.

Заболеваемость дифтерией имела распространение во всех городах и районах республики, причем была выше в городах по сравнению с сельской местностью; значительное число случаев регистрировалось в гг. Таллине, Тарту и Пярну, что в известной мере свидетельствовало о лучшем выявлении больных и более высоком уровне лабораторной диагностики. Наибольшее распространение дифтерия получила в уездах Виру, Вильянди, Тарту и Ярва.

С 1953 года уже отмечается резкое сокращение территориального распространения дифтерии и уровня заболеваемости в отдельных городах и районах республики. В Выруском районе с 1951 года случаев заболевания дифтерией уже не отмечалось.

Для заболеваемости дифтерией в этом периоде, как и в предыдущие годы, характерна своеобразная периодичность, выражающаяся в высоком уровне заболеваемости в течение двух лет и последующем спаде, продолжавшемся 1—2 года. Подобный характер развития эпидемического процесса свидетельствовал о недостаточности иммунного контингента и быстром накоплении восприимчивых к дифтерии лиц. Отмеченные особенности динамики заболеваемости дифтерией отмечались до 1953 года, затем периодичность уже не наблюдалась.

Имелись и характерные сезонные особенности, выражавшиеся значительным повышением заболеваемости в осенне-зимний период с сентября (октября) по февраль, максимум заболеваний в отдельные годы перемещался с ноября до января месяца; длительность сезонного подъема колебалась от 3 до 5 месяцев. После начавшегося с 1953 года снижения заболеваемости дифтерией сезонные особенности этой инфекции еще отмечались, но были уже не столь резко выражены.

Заболевания дифтерией регистрировались главным образом среди детей младшего возраста; удельный вес заболевших в возрасте до 7 лет составлял 53,3% (средне-годовой показатель за 1948—1959 гг.). Наибольшее число заболеваний дифтерией среди детей этого возраста падало на домашних детей — 37,9% (среднегодовое за 1948—1959 гг.), а заболеваемость среди детей, посещающих детские дошкольные учреждения, колебалась в пределах 7—18%. Однако известно, что количество неорганизованных детей в 10—12 раз превышает число воспитанников дошкольных учреждений. На основании этого следует считать, что заболеваемость среди детей детских дошкольных учреждений была выше заболеваемости, наблюдаемой среди неорганизованных детей. В детских учреждениях нередко возникали групповые заболевания, в отдельных случаях имевшие характер небольших локализованных вспышек. Большее количество групповых заболеваний отмечалось среди школьников, в школах также чаще наблюдались и более крупные по размеру вспышки. Заболеваемость среди школьников колебалась в эти годы в

пределах 15—26% от общей заболеваемости, среднегодовой показатель за 1948—1959 гг. составлял 22,1%.

Для Эстонской ССР характерна значительная заболеваемость дифтерией среди взрослого населения, которая преимущественно наблюдалась среди лиц, проживающих в поселениях городского типа. При изучении возрастных особенностей среди заболевших дифтерией, в период до 1960 г., значительных сдвигов в возрастной структуре не было отмечено, несмотря на то, что прививками против дифтерии охватывалось только детское население в возрасте до 12 лет (табл. 1).

Таблица 1

Возрастные особенности при заболеваниях дифтерией. Среднегодовые показатели за 1948—1952 и 1953—1959 гг.

Возраст / Годы	0—1 г.	1—2 г.	3—4 г.	5—6 л.	7—9 л.	10—14 л.	15—19 л.	20—29 л.	30—39 л.	40—49 л.	50—59 л.	60 л. и старше
1948—1952	6,0	16,1	18,6	12,6	9,4	9,6	6,9	12,0	5,3	2,2	1,0	0,3
1953—1959	4,6	16,4	14,8	14,9	13,2	12,6	6,9	10,0	4,6	1,4	0,4	0,2

Клиническое течение болезни характеризовалось еще значительной тяжестью — тяжелые формы болезни составляли 30—40%.

При довольно широком распространении заболеваемости дифтерией среди населения республики наблюдалось и бактерионосительство возбудителя; особенно часто бактерионосительство выявлялось при возникновении очагов дифтерии. Однако на этом этапе целенаправленная работа против бактерионосительства еще не проводилась.

С 1953 года в заболеваемости дифтерией отмечаются уже значительные сдвиги, явившиеся результатом ранее проведенной работы и ее новой направленности с учетом изменившейся эпидемиологической ситуации в отношении этой инфекции.

На этот период, т. е. период преодоления дифтерии как массового заболевания, был разработан план дальнейших мер с обращением особого внимания на полноту охвата прививками детей, подлежащих иммунизации, и ликвидацию разрыва между проводимыми вакцинациями и ревакцинациями.

До этого времени планирование прививок не имело необходимой основы и поэтому даже выполнение планов по существу не обеспечивало полного охвата прививками детей прививаемых возрастов.

В результате проводимых мер заболеваемость дифтерией в республике начала систематически снижаться. Показатель забо-

леваемости дифтерией, составлявший в 1953 году 5,3 на 10 000 населения, к 1959 году снизился до 1,1; количество случаев дифтерии за этот период снизилось почти в четыре раза.

К этому времени произошло и значительное сокращение территориальной распространенности дифтерии, которая регистрировалась только в 6 районах республики; резко сократилось количество групповых заболеваний, а эпидемические вспышки почти отсутствовали.

В 1959 году был отмечен последний выраженный сезонный подъем дифтерии, а с 1961 г. сезонных особенностей уже не было.

Начиная с 1960 г. массового распространения дифтерии уже не отмечалось, и заболеваемость приобрела спорадический характер, что требовало дополнительных мер на пути к ликвидации дифтерии в республике.

Наиболее существенной мерой, обеспечившей дальнейшее упорядочение профилактических прививок против дифтерии, явилось введение (на основании приказа Министерства здравоохранения СССР от 23 VI 59 г. «О ликвидации заболеваемости дифтерией в СССР») обязательного учета и переучета детей два раза в год. Большую роль в упорядочении прививок против дифтерии сыграли и мероприятия, направленные на упорядочение учета проводимых прививок и, в первую очередь, введение единой карты профилактических прививок формы 63 во всех городах и районах республики, вплоть до сельских врачебных участков и фельдшерско-акушерских пунктов.

На основании данных систематического наблюдения за проведением иммунизации против дифтерии, нами было отмечено еще значительное отставание первичных ревакцинаций, что свидетельствовало о недостаточности коллективного грундиммунитета.

Соотношение вакцинаций и возрастных ревакцинаций было 1:2,6, что также еще нельзя было признать достаточным.

Состояние напряженности иммунитета, наблюдаемое по реакции Шика, подтверждало наличие значительного числа восприимчивых детей — количество положительно реагирующих по республике составляло 7,2%. Значительное число положительно реагирующих детей наблюдалось среди школьников — 7,1% и среди детей, посещающих детские сады, — 8,0% обследованных. В отдельных детских коллективах отмечались и более высокие показатели.

Эти наблюдения свидетельствовали о том, что коллективный иммунитет был еще недостаточным для обеспечения коренных изменений в ходе эпидемического процесса. Последующая организация в городах прививочных кабинетов и особенно централизованных при детских поликлиниках картотек прививочной документации, а также уделение большого внимания прививочному делу со стороны педиатрической службы позволили обеспечить полный и своевременный охват детей прививками.

На этом этапе, т. е. уже на этапе спорадической заболеваемости, отмечается дальнейшее снижение; показатель заболеваемости дифтерией в 1961 г. составлял 0,2 на 10 000 населения, и таким образом, по сравнению с 1952 г., т. е. через 10 лет, заболеваемость снизилась в 34 раза. Резко уменьшилось и территориальное распространение болезни, случаи дифтерии отмечались только в трех районах республики и четырех городах республиканского подчинения.

В 1962 году в республике было достигнуто дальнейшее снижение, показатель заболеваемости составлял уже 0,02 на 10 тысяч населения и по существу регистрировались только единичные заболевания.

Случаи дифтерии регистрируются в это время среди детей школьного возраста с 8 до 12 лет, т. е. отмечается сдвиг в сторону старших возрастов.

При изучении данных за 1962 г., характеризующих напряженность иммунитета по реакции Шика, не наблюдалось еще уменьшения количества положительных реагирующих детей, число которых составляло 8,8%, особенно среди школьников младших классов, общеобразовательных школ, школ-интернатов, а также детей дошкольного возраста, не посещающих детские учреждения.

Исходя из конкретной эпидемиологической обстановки, в 1962 году была введена обязательная ревакцинация детей в возрасте 9 лет и, в целях упорядочения прививок среди учащихся школ-интернатов — до 15 лет.

В итоге к 1964 году удалось добиться охвата своевременной вакцинацией, первичной и возрастными ревакцинациями детей, подлежащих прививкам, в пределах 75—92%. Одновременно по республике было достигнуто значительное снижение количества детей, положительно реагирующих по реакции Шика — до 4,0%, а среди детей, посещающих детские дошкольные учреждения — 1,4%. Среди школьников (за счет отдельных учреждений) и детей дошкольного возраста, не посещающих детские учреждения, этот показатель был все еще несколько выше. Соотношение родившихся и вакцинированных к количеству ревакцинированных (с учетом первой ревакцинации) составляло 1:4,9.

Подобная иммунологическая характеристика детского населения позволяла считать, что имеется достаточное основание для обеспечения дальнейшего прогрессирующего снижения заболеваемости дифтерией, случаи которой носили в это время уже единичный характер.

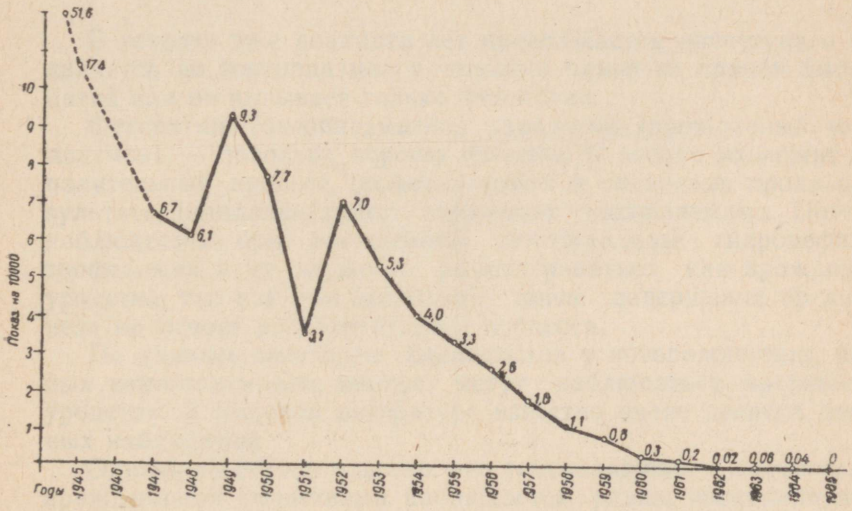
В результате всего этого, в Эстонской ССР в 1965 году впервые не было зарегистрировано ни одного случая заболевания дифтерией (рис. 1).

С 1961—1962 гг., в период спорадической заболеваемости, по существу при подходе к ликвидации дифтерии, было обращено внимание на проведение мер по снижению циркуляции возбу-

дителя этой инфекции. Было отмечено также постепенное снижение бактерионосительства, протекающее однако медленнее, чем снижение заболеваемости. Наблюдаемое до сих пор бактерионосительство имеет локализованный характер, проявляясь в отдельных коллективах, особенно в школах-интернатах.

Следует отметить, что одновременно со снижением числа носителей наблюдалось и изменение биологических свойств микробов, которое выражалось в постепенной утрате выделяемыми штаммами токсигенных свойств, вследствие продолжительной вегетации в иммунном коллективе.

В 1965 году также впервые, на основании данных проведенных исследований, среди выделенных штаммов не было ни одного, обладающего токсигенными свойствами.



В связи с уделением значительного внимания бактерионосительству палочки дифтерии был проведен ряд мер по более широкому выявлению носительства и дифференциальной диагностике возможной легкой формы заболеваний, особенно у привитых. Временно было введено широкое обследование на дифтерию больных ангинами детей, находящихся в коллективах, при обращении особого внимания на эпидемиологические показания; проводились и контрольные обследования в благополучных в отношении дифтерии населенных пунктах. Бактерионосительство среди профилактически обследованных контингентов составляло в последние годы 0,12—0,13%, а в 1964 г. только 0,04%. В практику бактериологических лабораторий была внедрена и серологическая диагностика дифтерии, которая в значительной мере, по нашему мнению, помогала в постановке окончательного диагноза.

Эпидемиологическое благополучие в отношении дифтерии в Эстонской ССР уже с 1965 г. соответствует существующему в настоящее время критерию — отсутствие заболеваемости, а, следовательно, и летальности, уменьшение носительства дифтерийной палочки, утрата токсигенных свойств выделяемыми штаммами, широкий охват профилактическими прививками и вполне удовлетворительный показатель напряженности иммунитета. Достигнутые результаты должны явиться залогом дальнейшего благополучия в республике в отношении дифтерии, при обязательном продолжении проведения всех необходимых мер по предупреждению возникновения и распространения этого заболевания в Эстонской ССР.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ЗНАЧЕНИЯ ТОКСОПЛАЗМОЗА В ВОЗНИКНОВЕНИИ ВРОЖДЕННЫХ УРОДСТВ

А. К. ЙЫГИСТЕ, С. М. ЙЫГИСТЕ, Р. А. КУММ
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены, Республиканская больница (Таллин)

В течение уже двадцати лет продолжается дискуссия о том, является ли токсоплазмоз у человека одной из причин эмбриопатий или он вызывает только фетопатии.

Фетопатии токсоплазмозной этиологии (врожденный токсоплазмоз) — довольно хорошо изучены. В основе их лежит воспалительный процесс, развивающийся в организме плода в результате диаплацентарного заражения токсоплазмами. Поэтому наблюдаемые при врожденном токсоплазмозе гидроцефалия, энофтальмия и др. не могут рассматриваться как врожденные уродства, так как они возникают после завершения органогенеза на основе воспалительного процесса.

По данным некоторых клиницистов у новорожденных, больных токсоплазмозом, иногда могут наблюдаться врожденные уродства. В мировой литературе известно около десятка подобных наблюдений.

Однако то обстоятельство, что токсоплазмоз в сочетании с врожденными уродствами наблюдается редко, позволило некоторым исследователям рассматривать их как случайное сочетание процессов, не связанных между собой.

Наряду с этим имеются работы по массовому серологическому обследованию на токсоплазмоз женщин с отягощенным акушерским анамнезом. В них приводятся данные о том, что среди женщин, родивших в прошлом детей с врожденными уродствами, в момент обследования (иногда много лет спустя) было больше реагирующих положительно на токсоплазмоз лиц, чем среди женщин контрольной группы. Понятно, что эти данные не доказывают наличия врожденных уродств токсоплазмозной этиологии, так как время заражения женщин (до или после рождения ребенка с уродствами) осталось не выясненным.

Вышеизложенное подчеркивает необходимость дальнейшего изучения этого вопроса. Это и было целью настоящей работы.

Нами была предпринята попытка определить частоту врожденных уродств предполагаемой токсоплазмозной этиологии.

Мы исходили из предположения, что у детей, родившихся от матерей, положительно реагирующих на токсоплазмоз, врожденные уродства должны наблюдаться чаще (за счет уродств токсоплазмозной этиологии) чем у детей, родившихся от матерей, реагирующих на токсоплазмоз отрицательно.

С этой целью нами были взяты под наблюдение 213 беременных со сроками беременности до 12 недель. Первое обследование их на токсоплазмоз (внутрикожная проба и реакция связывания комплемента) было проведено до 12 недели беременности. В дальнейшем ходе наблюдения беременные были серологически обследованы еще два раза: на 20—24 неделе беременности и перед родами. В некоторых случаях серологические исследования были проведены и после родов. Таким образом, были получены данные о том, протекал ли период эмбриогенеза на фоне латентного токсоплазмоза матери, или нет. Кроме того были обеспечены условия для выявления у беременных активных форм токсоплазмоза, приобретенного до или во время данной беременности.

Здесь нет необходимости приводить суммарные результаты серологических исследований. Следует указать только на то, что положительная внутрикожная проба отмечалась у 88 беременных, а отрицательная — у 125. По этому признаку беременные были распределены на две группы.

В группе женщин, реагирующих положительно на токсоплазмоз (по данным внутрикожной пробы), врожденное уродство наблюдалось только у одного новорожденного (*Spina bifida*). В другой группе, которая состояла из 125 женщин, реагирующих на токсоплазмоз отрицательно, врожденные уродства наблюдались у двух новорожденных (у одного — множественные уродства, у другого — неправильное развитие пальцев ног). По данным вскрытия врожденный токсоплазмоз у умерших не обнаружен.

Серологическое исследование, проведенное у женщин, родивших детей с врожденными уродствами, показало, что комплементсвязывающие антитела к токсоплазмам у них отсутствовали как во время беременности, так и после родов. Следовательно, наличие активного процесса у них было исключено, но у одной из них (родившей ребенка со *Spina bifida*) были выявлены следы перенесенной токсоплазмозной инвазии.

Надо отметить, что помимо этого за период наблюдения одна из беременных родила больного токсоплазмозом ребенка. У матери внутрикожная проба была положительной во время беременности. РСК также была положительной в нарастающих титрах. Ребенок погиб на 6 день после родов. По данным вскрытия у ребенка наблюдался токсоплазмозный энцефалит. Токсоплазмы, расположенные в псевдоцистах и внеклеточно, были обнаружены в гистологических срезах мозга. В то же время этот ребенок был совершенно нормально развит.

Приведенные данные обработаны статистически. Вычисление критерия показало, что нулевая гипотеза в данном случае не может быть отвергнута ($\chi^2=0{,}7$; $0{,}5<P>0{,}25$; $d.\ f.=1$). Следовательно, частота врожденных уродств у детей женщин, реагировавших положительно на токсоплазмоз, не отличается от частоты врожденных уродств у детей, родившихся от женщин контрольной группы.

Нас интересовал также вопрос о том, как часто у женщин, родивших детей с врожденными уродствами, наблюдаются биологически активные и инактивные формы токсоплазмоза.

Для выяснения этого нами были обследованы на токсоплазмоз 43 женщины, родивших детей с различными врожденными уродствами в Таллинской республиканской больнице с мая 1964 по апрель 1966 г. Внутрикожная проба у этих женщин была сделана в больнице после рождения больного ребенка. Первая проба сыворотки была взята также в больнице. Спустя месяц у этих женщин была взята вторая проба сыворотки. Парные сыворотки изучались на токсоплазмоз в реакции связывания комплемента и пассивной гемагглютинации. Последняя ставилась по методу Бойдена с эритроцитами барана.

Трупный материал от 12 умерших детей был подвергнут паразитологическому исследованию (микроскопирование отпечатков органов и постановка биопроб на белых мышах).

Выяснилось, что внутрикожная проба в этой группе была положительна у 20 женщин, отрицательна — у 23 (см. табл. 1).

Таблица 1

Результаты исследования на токсоплазмоз матерей, родивших детей с врожденными уродствами

	Количество случаев	Результаты обследования матерей	
		внутрикожная проба положительна	внутрикожная проба отрицательна
1. Врожденные уродства ц. н. с.	26	12 (5)	14 (5)
2. Врожденные пороки развития сердца	6	4 (1)	2
3. Врожденные пороки развития пищеварительного тракта	4	1	3 (1)
4. Врожденные пороки развития урогенитального тракта	3	1	2
5. Прочие уродства	4	2	2
Всего	43	20	23

Примечание: В скобках приведено число паразитологически исследованных умерших детей.

У всех обследованных РСК и реакция гемагглютинации дали только отрицательные результаты. Паразитологическое исследование секционного материала дало также отрицательные результаты.

Таким образом, из обследованных нами 43 женщин имели следы перенесенной токсоплазмозной инвазии 20 женщин (46,5%). Биологически активные формы токсоплазмоза у обследованных не были обнаружены. Возник вопрос: превышают ли 46,5% средние данные зараженности населения в нашей республике? Для этого мы сопоставили данные обследования на токсоплазмоз женщин, родивших детей с врожденными уродствами, с данными обследования беременных, родивших здоровых детей. Из 1000 беременных 3-ей женской консультации гор. Таллина внутрикожная проба у 410 была положительной, а у 590 — отрицательной. Вычисление критерия χ^2 показало, что нулевая гипотеза и здесь остается в силе ($\chi^2=0{,}4$; $P\sim0{,}5$; $d.\,f.=1$). Это значит, что относительное число лиц, реагировавших положительно на токсоплазмоз, в группе женщин, родивших детей с врожденными уродствами, достоверно не отличается от относительного числа женщин, реагирующих положительно на токсоплазмоз в случайной совокупности беременных.

Изложенное позволяет сделать следующий предварительный вывод. Перенесенная матерью токсоплазмозная инвазия (о чем свидетельствует положительная внутрикожная проба при отрицательных сероreакциях) не представляет собой опасности для развивающегося плода, так как она, вероятно, не вызывает ни эмбриопатий, ни фетопатий.

В то же время вопрос о значении биологически активных форм этой инвазии в возникновении врожденных уродств нуждается в дальнейшем изучении.

К ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ КАНДИДАНОСИТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Э. Л. ЛЕВИНА
Таллинский городской противотуберкулезный диспансер

В нашей стране и за рубежом все более возрастает интерес к заболеваниям, вызываемым условно-патогенной микрофлорой и возникающим как результат глубоких нарушений во взаимоотношениях между микробом и организмом хозяина.

Факторами, способствующими патогенизации сапрофитов кожи и слизистых человека, в том числе и грибов рода *Candida*, являются нарушения в обмене веществ, длительные хронические истощающие заболевания, аллергическая перестройка организма, изменения в витаминном балансе, гормональная терапия и целый ряд других, снижающих реактивность макроорганизма. Широко и повсеместно применяемая антибиотическая терапия, подавляющая чувствительную к антибиотикам микрофлору человека и способствующая размножению устойчивых микроорганизмов и грибов, иными словами, вызывающая дисбактериоз, а вместе с ним и нарушения в процессе синтеза витаминов группы В в организме, при определенных условиях может вести к осложнениям как бактериальной, так и кандидозной природы (П. Н. Кашкин, А. М. Ариевич и З. Г. Степанищева, Х. Х. Планельес и А. М. Харитонова, А. В. Цинзерлинг и др.).

Естественно, что антибактериальная и антибиотическая терапия при туберкулезе создает предпосылки для кандидозных осложнений, а высокий процент носительства туберкулезными больными грибов рода *Candida* должен всегда настораживать лечащего врача в вопросах дифференциальной диагностики, особенно при терапии антибиотиками широкого спектра действия (Б. В. Глуховцев, П. Н. Кашкин, Ш. А. Алимов с соавторами и др.).

С диагностической и профилактической целью нами было обследовано на носительство грибов рода *Candida* 250 больных туберкулезом. Исследовались главным образом мокрота, промывные воды бронхов, а также моча, желчь, слизь из зева, пунктаты, соскобы со слизистой влагалища, секционный материал.

Применялись бактериоскопический метод исследования, культуральный и биологический.

Бактериоскопический метод исследования состоял в исследовании нативного материала, обработанного 20%-ной щелочью.

Культуральная диагностика наиболее патогенного для человека и животных и наиболее распространенного вида *Candida albicans* была построена нами на стопроцентном выявлении хламидоспор (образуемых только этим представителем грибов *Candida*) на 2%-ном рисовом агаре (пропись у А. Кребса), как правило, в течение вторых суток роста после высева культуры со среды обогащения и инактивации сопутствующей флоры 10%-ной серной кислотой.

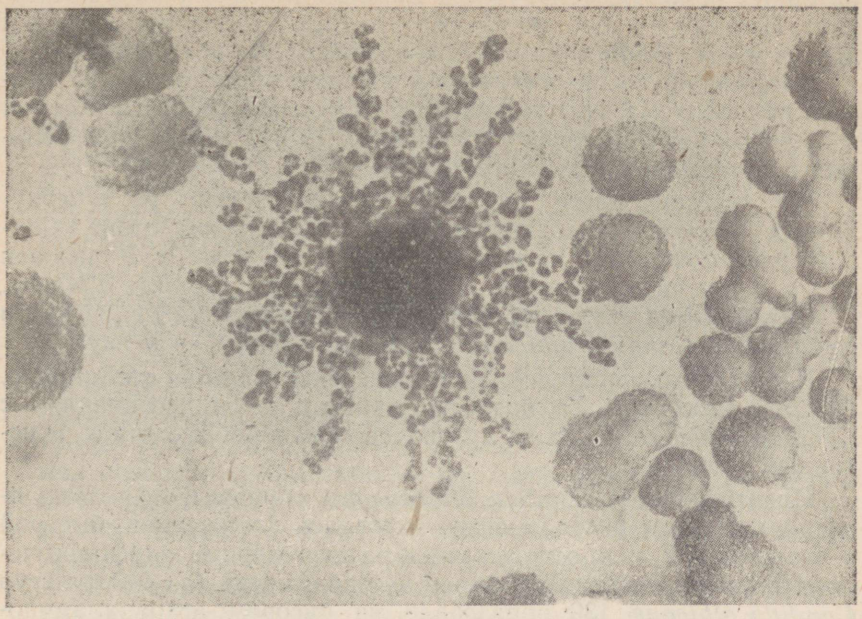
Предварительная быстрая идентификация *Candida albicans* (с последующим подтверждением хламидоспорообразованием) осуществлялась определением прорастания клеточных элементов *Candida albicans* в сыворотке крови человека через 3 часа после посева свежевыделенных культур (C. L. Taschdjian с соавторами, H. S. Andleigh и др.).

Культурная диагностика остальных видов грибов рода *Candida* и других дрожжеподобных и дрожжей осуществлялась путем посева нативного материала на 1%-ный глюкозный бульон с последующей инактивацией сопутствующей флоры 10%-ной серной кислотой; высевом на морковный агар для изучения характера колоний; на 2%-ный рисовый агар для изучения истории развития гриба, филаментации, типов роста, типов колоний; выделением чистой культуры; посевом на сахарные среды для изучения ферментативных свойств; посевом на среду Городковой для выявления спорообразования.

Биологический метод исследования осуществлялся путем внутрибрюшинного заражения мышей и внутривенного заражения кроликов взвесью двухсуточных культур *Candida* и применялся нами в начале нашей работы для определения патогенности выделенных штаммов и получения хламидоспор в ретрокультурах (Э. Л. Левина).

При помощи культурального метода исследования грибы рода *Candida*, другие дрожжеподобные грибы и дрожжи были выявлены у 138 человек из общего числа обследованных на кандиданосительство больных туберкулезом, что составляет 55%. В 52% случаев — у 129 больных — были выделены только грибы *Candida*. По данным Б. В. Глуховцева, грибы *Candida* обнаруживаются в мокроте 34—54% больных туберкулезом в зависимости от формы туберкулезного процесса. Столь большое количество находок грибов при туберкулезе Б. В. Глуховцев объясняет тесным сожительством грибов *Candida* и туберкулезных палочек в тканях больного, адаптацией туберкулезных элементов дрожжами, являющимися, по мнению Гомеца и Коррея, «ожесточителями» туберкулезного процесса.

Наибольшее количество обследованных нами больных выделяло грибы *Candida albicans* — 110 человек, т. е. 85% общего



Микрофото 1. Колонии *Candida albicans* с хламидоспорами на 2%-ном рисовом агаре. Окуляр 6×. Объектив 6×.

Микрофото 2. Хламидоспоры и псевдомицелий *Candida albicans* на 2%-ном рисовом агаре. Окуляр 6×. Объектив 24×.

числа кандиданосителей (Барт и Кетчум, исследуя мокроту санаторных больных, обнаружили *Candida albicans* у 82% носителей). Из них у 15 человек помимо *Candida albicans* выделялись и другие виды *Candida*, другие дрожжеподобные и дрожжи.

Следующий по патогенности и распространенности вид *Candida tropicalis* (П. Н. Кашкин, Б. В. Глуховцев, Барт и Кетчум и др.) был нами выделен у 12 больных (9%), причем у 8 больных в сочетании с *Candida albicans*.

На третьем месте по распространенности у туберкулезных больных (по данным Б. В. Глуховцева) стоит *Candida pseudotropicalis*, который был получен нами у 9 человек (7%), в том числе у одного — в ассоциации с *Candida albicans*.

Вид *Candida krusei* выделился у 4 больных (3%), из них в сочетании с *Candida albicans* и *Candida Brumpti* — у двух.

У остальных носителей были выделены: *Candida stellatoidea, Candida parakrusei, Trichosporon,* дрожжи — в ассоциациях с *Candida albicans,* а также другие дрожжеподобные грибы и истинные дрожжи.

Идентификация *Candida albicans* по образованию хламидоспор на 2%-ном рисовом агаре оказалась достоверной, быстрой и экономичной, т. к. основывалась на достоверном морфологическом признаке и осуществлялась на одной среде (из 140 культур *Candida albicans* 139 образовало на рисовом агаре хламидоспоры). Прорастание клеточных элементов *Candida albicans* в сыворотке крови человека во всех случаях было подтверждено образованием хламидоспор на 2%-ном рисовом агаре. Другие виды *Candida,* дрожжеподобных и истинных дрожжевых грибов прорастания клеточных элементов в сыворотке крови человека не давали (Ц. Л. Ташдиан, Е. В. Серебряков), что служило быстрым методом отбора непрорастающих штаммов для последующей индентификации.

Культуральный метод исследования показал значительное преимущество перед бактериоскопическим. Не говоря уже о том, что при культуральной диагностике возможна точная индентификация рода и вида гриба, имеющая существеннейшее значение в дифференциальной диагностике болезней легких, — число положительных находок при микологическом исследовании значительно превышает количество находок грибов при бактериоскопии нативного материала.

Так, у выявленных нами 138 носителей 182 микологические находки были с несомненностью подтверждены бактериоскопией нативного материала лишь в 83 случаях, т. е. в 46%.

Однако у 48 лиц из числа остальных 112 обследованных нами туберкулезных больных при бактериоскопии нативного материала были выявлены в незначительном количестве бластоспоры грибов, не выросших при посеве на питательные среды. Ввиду возможности различных причин отсутствия роста на пи-

тательных средах (незначительность количества гриба в исследуемом материале, микробный антагонизм, воздействие кислоты на отдельные штаммы грибов), такие случаи требуют повторного исследования. Таким образом, бактериоскопический метод исследования служит дополнением к культуральному.

Диагностическое значение бактериоскопического метода исследования возрастает при обнаружении в нативном материале размножающихся и мицелиальных форм гриба (П. Н. Кашкин, А. М. Ариевич и З. Г. Степанищева и др.). Во всех подобных случаях мы получали интенсивный рост грибов на питательных средах с многократным выделением культур Candida при повторных обследованиях.

Неоднократные обследования, проведенные у 44 кандиданосителей, показали значительное постоянство выделения грибов Candida у ряда лиц. Так, при двукратном обследовании 31 носителя 14 человек выделяли грибы повторно; при трехкратном обследовании 7 носителей лишь 1 человек повторно не выделял грибы. При четырехкратном обследовании 3 носителей не выделял повторно грибы также лишь один человек. При пятикратном обследовании 3 носителей двое выделяли грибы в пятый раз. У четырех носителей, выделявших *Candida* из мокроты, грибы выделялись также из мочи и желчи.

Исследования патогенности и вирулентности 11 культур грибов рода *Candida,* выделенных из мокроты, желчи и секционного материала, проведенные на мышах и кроликах, проиллюстрировали известные литературные данные (П. Н. Кашкин и др.) о различной патогенности для лабораторных животных различных видов грибов *Candida,* но практического значения в определении патогенности выделенных культур для конкретных больных они не имели (А. М. Ариевич и З. Г. Степанищева).

Таблица 1

Носительство грибов рода *Candida* в зависимости от возраста больных

Возрастная группа	Количество обследованных	Число лиц, выделивших грибы рода Candida	
		в абс. цифрах	в % %
От 3 до 18 лет	16	8	50
от 20 до 29 лет	28	12	43
от 30 до 39 лет	45	17	38
от 40 до 49 лет	42	22	52
от 50 лет и старше	119	70	59

Из числа обследованных нами больных женщин было 89, мужчин — 161; среди первых оказалось 48 кандиданосительниц, т. е. 54%, среди вторых — 81 кандиданоситель, что составило 50%.

На значительное преобладание носителей среди лиц пожилого возраста и детей, иллюстрируемое и нашими данными, указывает П. Н. Кашкин и другие авторы.

О частоте выделения грибов *Candida* при различных формах туберкулезного процесса среди обследованных нами больных можно судить по следующей таблице.

Обращает на себя внимание наиболее высокий процент выделения грибов *Candida* у лиц с инфильтративной формой туберкулеза легких.

Таблица 2

Носительство грибов рода *Candida* в зависимости от формы туберкулезного процесса

Форма туберкулезного процесса	Количество обследованных	Число лиц, выделивших грибы рода Candida	
		в абс. цифрах	в % %
Очаговая	51	24	47
Инфильтративная	59	38	64
Диссеминированная	61	30	49
Фиброзно-кавернозная	45	21	47

Высокий процент выявляемого носительства грибов рода *Candida* у больных туберкулезом делает актуальными вопросы клиники и дифференциальной диагностики кандидозных заболеваний дыхательных путей при туберкулезе, а также задачу усовершенствования и упрощения методов лабораторного исследования на кандидозы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимов Ш. А., Удрит О. О., Гапонько А. С. Клиническое течение туберкулеза легких при осложнении его кандидамикозом. Проблемы туберкулеза, 1965, 5, 24. Ариевич А. М., Степанищева З. Г. Кандидамикозы как осложнение антибиотикотерапии. М., 1965. — 3. Барт и Кетчум — цит. по Кашкину П. Н. (6). — 4. Глуховцев Б. В. В кн.: Экспериментальные и клинические исследования Республиканского научно-исследовательского кожно-венерологического ин-та Министерства здравоохранения РСФСР, 1956, II, 332, 339. — 5. Гомец и Коррей — цит. по Глуховцеву Б. В. — 6. Кашкин П. Н., Кандидозы. Л., 1958. — 7. Левина Э. Л. В кн.: Материалы VII республ. научно-практ. конференции фтизиатров Эстонской ССР, Министерства здравоохранения ЭССР, Эст. ин-та эксперим. и клин. медицины АМН СССР, Респ. научного общества фтизиатров ЭССР, 1965, 54. — 8. Планельес Х. Х., Харитонова А. М. Побочные явления при антибиотикотерапии бактериальных инфекций. М., 1960. — 9. Серебряков Е. В. Ветеринария, 1964, 9, 27. — 10. Цинзерлинг А. В., Кандидоз легких. Л., 1964. — 12. Krebs, A. Leitfander für bakteriologische Untersuchungen bei Tuberkulose. Jena, 1961, 163.— 13. Taschdjian C. L., Burchall J. J. and Kozinn P. I. A. M. A. J. Diseases of Children, 1960, 99, 212. — 11. Andleigh H. S Mycopathologia et Mycologia applicata, 1964, 23, 2, 81. —

ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ И ПОВЫШЕНИЕ КВАЛИФИКАЦИИ ВРАЧЕЙ В ОБЛАСТИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ

З. Н. СААР
Тартуский государственный университет

Несмотря на чрезвычайное разнообразие инфекционной патологии, широкую вариабельность клинического течения, серьезность как непосредственного, так и отдаленного прогноза, лечению в клинических условиях подвергается весьма незначительное число больных.

Превалирующее большинство больных независимо от заболевания и тяжести клинического течения лечится дома участковым врачом (терапевтом, педиатром). И хотя больные с инфекционными заболеваниями и последствиями после перенесенных инфекционных заболеваний имеют значительный удельный вес в практике участкового врача (не менее 20—30%), в системе клинической подготовки даже городских участковых терапевтов (педиатров) работа в клинике инфекционных болезней не предвидена. Даже в кабинетах по инфекционным болезням нередко работают врачи без должной клинической подготовки по инфекционным болезням. Благодаря существованию самостоятельных инфекционных больниц, оторванных от поликлиник, внимание врачей терапевтического профиля (терапевтов, педиатров) не фиксируется повседневно на актуальных вопросах инфекционной патологии (клиники, иммунологии), этот раздел выпадает и из самоподготовки врача.

Таким образом, участковый врач (терапевт, педиатр) не получает необходимой клинической подготовки в области инфекционной патологии (клиники, иммунологии). Очень важно и то, что создавшееся положение влияет на сознание врача, его отношение к инфекционным болезням. Формируется формально-механический подход ко всем вопросам из области инфекционной патологии, в том числе и к профилактике инфекционных болезней, что в свою очередь весьма отрицательно сказывается как на диагностике, лечении, так и на профилактике инфекционных болезней, а тем самым и на эпидемической ситуации в республике. Этим можно объяснить нередко встречающиеся ошибки в области диагностики и дифференциальной диагностики (брюшного тифа, эпидемического гепатита, желтух различной этиоло-

гии и т. д.) и в связи с этим, поздней госпитализации, при проведении специфической иммунизации (определения противопоказаний, выбора времени прививки, стимуляции иммуногенеза и т. д.), отсутствие внимания и интереса к изучению инфекционной заболеваемости. Так, до настоящего времени не ясен вопрос о распространении токсоплазмоза, листереллеза, орнитоза, лихорадки Ку, болезни Брилля и т. д.

Решение последнего вопроса не под силу одной противоэпидемической службе и возможно лишь при объединенных усилиях терапевтов (педиатров), инфекционистов-клиницистов и эпидемиологов.

В результате сложившегося своеобразного отношения к инфекционным больным в решении вопроса о показаниях к госпитализации врач часто руководствуется не клинико-эпидемиологическими соображениями, а сложившейся своеобразной «номенклатурой» госпитализируемых и негоспитализируемых болезней, причем руководствуется обычно лишь наличием двух синдромов — поноса (дизентерия) и желтухи (эпидемический гепатит). В связи с этим в последние годы к числу госпитализируемых заболеваний относится лишь небольшое число нозологических единиц из группы кишечных инфекций (дизентерия, брюшной тиф, эпидемический гепатит). В то же время воздушно-капельные инфекции, в частности вирусной этиологии, отличающиеся нередко тяжелым клиническим течением, серьезностью отдаленного прогноза, почти полностью изгнаны из клиники инфекционных болезней (скарлатина, ангина, корь, коклюш, респираторные вирусные инфекции и т. д.).

Поэтому нередко в клинике лечатся молодые больные с легкими формами дизентерии, протекающей у них по типу легкой локальной инфекции, быстро купируемой лечением антибиотиками, в то же время больные с тяжелым клиническим течением респираторной вирусной инфекции, с ангиной, скарлатиной, корью остаются дома.

Не удовлетворяет и система госпитализации во временные стационары и участковые больницы. Если последние как-то еще можно использовать для лечения больных дизентерией преимущественно молодого возраста (школьников, подростков и взрослых до 30 лет) без наличия желудочно-кишечной патологии другой этиологии, то никак нельзя согласиться с их использованием для госпитализации больных с эпидемическим гепатитом (точнее — желтушным синдромом), требующих пристального внимания как с диагностической, так и терапевтической точки зрения, возможного только при наличии соответствующей лабораторной базы.

В настоящее время благодаря системе советского здравоохранения разрешены основные вопросы эпидемических болезней — ликвидированы моровые заболевания, до минимума сведена смертность. Необходимо перейти к следующему этапу —

изучению влияния инфекции на организм и отдаленного прогноза.

С точки зрения современной медицины любой инфекционный больной, в особенности при повторном заболевании или наличии смешанной инфекции, должен стать объектом клинического исследования, особенно в иммунологическом аспекте.

Поэтому в современных условиях при решении вопроса о госпитализации инфекционных больных необходимо в равной мере исходить как из эпидемиологических, так и из клинических соображений. Решение этого вопроса в большинстве случаев должно быть передано на полное усмотрение и ответственность лечащего врача.

По-видимому, в связи с изменившейся эпидемической ситуацией, условиями жизни населения, эволюцией клиники инфекционных болезней и наших воззрений на патогенез инфекционного процесса назрела необходимость пересмотреть как подход к госпитализации инфекционных больных, так и систему госпитализации. При этом следует пересмотреть целесообразность существования самостоятельных, смешанных (для детей и взрослых) инфекционных больниц. Наиболее целесообразно создание инфекционных отделений в пригородных и районных больницах. Подобная система создала бы органическую связь между терапевтическим (педиатрическим), инфекционным отделениями и поликлинически-амбулаторной сетью. Это несомненно положительно отразилось бы на квалификации как терапевтов (педиатров), так и инфекционистов. Кроме этого, подобная система целесообразна и с точки зрения рентабельности использования коечного фонда.

СОДЕРЖАНИЕ

От редакции 3
Тамм О. М., Яннус А. Э. — О совместной работе Таллинского НИИЭМГ и органов здравоохранения в области инфекционных болезней и гигиены 5

Кишечные инфекции и микрофлора кишечника

Билибин А. Ф., Килессо В. А., Тендетник Ю. Я. и др. — Профилактика формирования тифо-паратифозного бактерионосительства 13
Зарицкий А. М. — Исследование речной и сточной воды на присутствие брюшнотифозных микробов методами РНФ и выделения чистой культуры 16
Ильченко Т. Д. — Особенности географического распространения острых кишечных инфекций в СССР 21
Иыгисте А. К., Свичкарева А. И., Водья Р. А., Куслап Т. Р., Соонетс Э.-Р. О., Оршанская Р. Е. — Материалы к изучению смертности детей раннего возраста 25
Каральник Б. В. — Влияние электролита на процесс взаимодействия эритроцитов с полисахаридными брюшнотифозными антигенами . . 29
Кург А. К., Судакова Р. Н. — К характеристике острых кишечных заболеваний, вызванных энтеропатогенной кишечной палочкой 0124 : К72 : В17 в г. Валга Эстонской ССР 33
Лаанес С. Х. — Об устойчивости различных видов лактобацилл, выделенных из организма человека, к антибиотикам 36
Ларионов Г. М. — Применение метода флуоресцирующих антител при эпидемиологическом обследовании очагов некоторых инфекций . 38
Левина Р. Х., Лыйв Х. Д., Иванюшкина С. Д., Губенко М. Г. — Чувствительность к антибиотикам и коли-протейному фагу энтеропатогенных кишечных палочек, выделенных в гор. Таллине в 1964—1965 гг. 41
Ленцнер А. А., Воронина М. Н., Тоом М. А., Микельсаар М. Э. — О видовой принадлежности лактобацилл желудка . 44
Ленцнер А. А., Микельсаар М. Э., Воронина М. Н., Тоом М. А. — О видовом составе лактобацилл кала здоровых взрослых 47
Ленцнер А. А., Тоом М. А., Ленцнер Х. П., Таммару К. И. — Липолитическая активность некоторых энтеробактерий и лактобацилл 50
Луллу А. В. — Материалы к оценке серологических методов диагностики дизентерии взрослых (реакции Видаля и непрямой гемагглютинации) 53
Пихл Х. О. — Об эпидемиологии брюшного тифа в буржуазной Эстонии 56
Пихл Х. О. — О некоторых дополнительных возможностях улучшения лабораторной диагностики тифо-паратифозных заболеваний и салмонеллезов 60
Пихл Х. О., Фоминых А. Д. — Об эпидемическом процессе при брюшном тифе в Эстонской ССР 64
Розенталене Л. В. и Люксембург К. И. — Применение реакции Vi-гемагглютинации с эритроцитарным Vi-диагностикумом для выявления бактерионосителей брюшного тифа 69

Свичкарева А. И., Водья Р. А., Йыгисте А. К., Куслап Т. Р., Соонетс Э.-Р. О., Орлова О. Б. — К вопросу об условно-патогенной микрофлоре у детей раннего возраста, больных бронхопневмонией 74
Свичкарева А. И., Леесмент Л. К., Оршанская Р. Е., Ууэкюла Э. Х. — Цитопатогенное действие и отношение к антибиотикам культур, выделенных из трупного материала детей раннего возраста 78
Свичкарева А. И., Лая К. Ф., Леесмент Л. К., Диденко Е. С. — К микробиологической характеристике патогенных кишечных палочек серологических групп 055 и 026 (предварительное сообщение) 82
Сильдвер А. Ю. — Сравнительное исследование динамики белков сыворотки крови, содержания гамма-глобулинов и титра агглютининов у больных брюшным тифом 86
Судакова Р. Н., Вейнпере Ж. А., Кург А. К. — Особенности взаимоотношения с бактериофагом энтеропатогенных кишечных палочек 0124 : К72 : В17 88
Судакова Р. Н., Йыгисте А. К., Аранович З. М., Соонетс Е.-Р. О., Рябченко К. Д. — Материалы к изучению острых кишечных заболеваний неустановленной природы 92
Судакова Р. Н., Кург А. К., Диденко Е. С., Куум С. П., Рябченко К. Д., Папанова Е. В. — Некоторые данные о заболеваемости энтероколитом 0124 в Эстонской ССР 96
Таллмейстер Э. Т., Воронина М. Н. — Материалы к биологии культур энтеробактерий, выделенных из желудочного сока 99
Тетсов А. А. — Некоторые данные о бактерионосительстве при брюшном тифе и паратифах в Эстонской ССР 102
Урман И. С., Агзамова М. С. — Опыт борьбы с брюшным тифом в гор. Таллине 105
Хазанов М. И. и Черкасский Б. Л. — К вопросу о методах изучения антропонозных инфекций в географическом аспекте 110
Хазенсон Л. Б., Геннадьева Т. Я. — Материалы к изучению иммунологии колиэнтерита 114
Щетинина З. И., Пихл Х. О., Фоминых А. Д., Тетсов А. А. — Фаготипирование бактерий брюшного тифа в Эстонской ССР и его эпидемиологическое значение 116

Инфекционный гепатит

Белокон В. Н., Каллас С. Ю. — К вопросу контроля и очистки медицинского инструментария от следов крови для профилактики сывороточного гепатита 120
Беляева З. В. — Опыт титрования комплемент-связывающих антител к инфекционному гепатиту в сериях гамма-глобулина 123
Блинков И. Л. — Применение современной электрохимии (полярографии) в диагностике эпидемического гепатита 125
Горомулинский Н. Н., Воробьева А. И. — О заболеваемости инфекционным гепатитом в детских учреждениях Эстонской ССР . . 127
Данилович А. А. — О дифференциально-диагностической ценности некоторых ферментов сыворотки крови при заболеваниях печени и желчных путей 131
Захарченко Е. М. — Метод регистрации реакции преципитации при инфекционном гепатите по типу хроматографии на бумаге 134
Каллас С. Ю., Рейнару И. К., Лепнева С. М., Савельева Т. А., Май Р. И., Ныгес М. М., Метсалу Э. И. — Изменения белкового состава крови и некоторых лабораторных показателей у реконвалесцентов инфекционного гепатита 136
Кривая-Ушеренко Н. И., Ефимов Е. Е., Селецкая Р. М.,

Зацепин Н. И. — Изучение свойств вирусов, выделенных от больных инфекционным гепатитом 140
Назаретян Е. Л., Блинков И. Л., Касымов И. Ю. — Новые методы диагностики эпидемического гепатита в очагах 142
Пашин Н. Я., Насонкина Л. И. — Изменение показателей биохимических исследований у больных инфекционным гепатитом в условиях применения гамма-глобулина 144
Рейнару И. К., Луценко Л. П., Май Р. И. — Некоторые данные по вопросу эпидемиологии парентерального гепатита 147
Рейнару И. К., Май Р. И. — Особенности течения стертых и безжелтушных вариантов инфекционного гепатита 152
Рейнару И. К., Каллас С. Ю., Лепнева С. М., Савельева Т. А., Май Р. И., Луценко Л. П., Метсалу Э. И., Ныгес М. М. — Результаты клинико-лабораторных эпидемиологических обследований реконвалесцентов инфекционного гепатита в диспансерном периоде 158
Луценко Л. П., Милендер В. П., Май Р. И. — О повторных заболеваниях инфекционным гепатитом 162
Таммепылд Э. К., Роометс В. М. — Содержание железа и меди в сыворотке крови при паренхиматозной и механической желтухе . 166
Урман И. С., Луценко Л. П. — Некоторые эпидемиологические особенности инфекционного гепатита в г. Таллине 168
Черкасский Б. Л., Семенова В. Н., Пилле Э. Р. — Особенности территориального распространения заболеваемости инфекционным гепатитом в СССР 174

Вирусы и вирусные инфекции

Берзупе А. К. — Движение заболеваемости гриппом и динамика иммунологических показателей к этой инфекции у населения г. Риги за период с 1952 по 1965 гг. 178
Водья Р. А. — Степень распространения гриппа, парагриппа и аденовирусных инфекций среди детей младшего возраста в Доме ребенка (по данным серологических исследований) 180
Дрейзин Р. С., Янкевич О. Д., Киквадзе Т. И. — Вирусологические и эпидемиологические особенности *RS* инфекции 191
Закстельская Л. Я., Яхно М. А. — Заболеваемость парагриппом и гуморальные показатели иммунитета по данным регионального центра СССР по гриппу за 1963—1965 гг. 195
Залкинд С. Я. — Современное состояние вопроса о цитопатическом действии вирусов 198
Киквадзе Т. И., Дрейзин Р. С., Янкевич О. Д. — Особенности поражения глубоких дыхательных путей при респираторно-синцитиальной вирусной инфекции у детей 201
Косяков П. Н., Ровнова З. И., Василенко В. А. — Вирусные ингибиторы и антитела в инфекции и иммунитете 203
Куслап Т. Р., Йыгисте А. К. — Состояние гуморального иммунитета и специфической резистентности кишечного тракта против полиомиелита у людей в различные сроки после вакцинации ЖВС . . 206
Леесмент Л. К., Иыкс С. Р., Муракас Х. Ф. — Образование блях шек в культуре перевиваемых клеток Нер-2, зараженной вирусом полиомиелита 209
Приймяги Л. С., Гриншпун Л. Е., Олейник И. П., Чертков Д. М. — Изучение состояния иммунитета к полиомиелиту в маленьком коллективе 212
Приймяги Л. С., Леесмент Л. К., Муракас Х. Ф., Блюмкин В. Н. и Фадеева Л. Л. — Культивирование штаммов диплоидных клеток из кожно-мышечной ткани эмбриона человека . . . 214

Приймяги Л. С., Фадеева Л. Л. — К вопросу получения интерферона на диплоидных клетках 217
Морозенко М. А., Микуцкая Б. А., Ябров А. А., Выдумкина С. П., Зайцев Г. А. — Изучение вспышки заболеваний, вызванной респираторно-синцитиальным вирусом 219
Нестеренко М. К., Антонова И. В. — Эпидемии гриппа в 1964—1965 годах 220
Оганесян О. Т., Счастный Э. И., Красикова В. А. — Аденовирусные инфекции среди новорожденных и детей первого месяца жизни 223
Пейкре Э. А. — Материалы к изучению очаговости орнитоза в Эстонской ССР 225
Пейкре Э. А. — Материалы к изучению сезонной активности орнитоза у голубей города Таллина 229
Пономарева Т. И., Рапопорт Р. И., Дрейзин Р. С. — Культивирование и цитопатология вируса в различного вида тканевых культурах 232
Саарнок Э. Л. — О приготовлении антигена вирусов Коксаки А для реакции связывания комплемента 236
Склянская Е. И., Петерсон О. П., Моисиади С. А., Балезина Т. И., Корабельникова Н. И. — Эффективность РНК различного происхождения в повышении устойчивости мышей к гриппозной инфекции 241
Смирнов В. А., Терских И. И. — Материалы по изучению орнитоза в районах Крайнего Севера 244
Суби К. Х. — Об антикомплементарности сывороток и вирусных антигенов в реакции связывания комплемента 246
Счастный Э. И., Ритова В. В. — Экспресс-метод диагностики аденовирусной инфекции 249
Фридман Э. А. — Итоги изучения феномена неспецифической ингибиции вируса гриппа 252
Хейнберк А. А., Леесмент Л. К., Водья Р. А., Иыкс С. Р. — О применении первично-трипсинизированных тканевых культур и диплоидных клеток для размножения некоторых вирусов 254
Яннус А. Э. — О продолжительности гуморального иммунитета у вакцинированных против полиомиелита 258
Яннус А. Э. — Изучение выделяемости полиовирусов у детей в Эстонской ССР 262

Гигиена детей и подростков

Арро А. А., Оя С. М. — Особенности проведения физкультуры у мальчиков и девочек в пубертатном возрасте 266
Глушкова Е. К. — Вариативность частоты сердечных сокращений в процессе трудовой деятельности школьников 13—14 лет как один из показателей функционального состояния организма 269
Дьячкова Н. Г. — К вопросу о колебании физиологических функций организма детей в условиях относительного покоя и в процессе обычной деятельности 273
Оя С. М., Мяги К., Виру А. А. — Сравнение данных функционального состояния сердечно-сосудистой системы небольшой группы эстонских девочек с американскими стандартами 276
Павлов М. И. — Двигательная деятельность в режиме жизни учащихся некоторых школ гор. Таллина 278
Сельмет Х. А. — О влиянии ежедневных уроков физкультуры на учебную работу в школе 282
Силла Р. В. — Изменения в развитии детского организма в разные периоды года 287

Силла Р. В. — Изменения в развитии детского организма под влиянием увеличенной физической нагрузки (физкультуры) 294
Стриж Э. Я. — О простудной заболеваемости учащихся в некоторых школах Эстонской ССР 305
Суй В. М. — О выделении пировиноградной кислоты у здоровых школьников 314
Теосте М. Э., Ыунман Л. Ю. — Гигиеническая оценка строительства школьных и дошкольных учреждений в ЭССР 316
Терентьева Г. В. — Некоторые вопросы характеристики теплового состояния детей при низкой температуре воздуха 321
Тэлп А., Рейнтам Ы. — О физическом развитии молодых баскетболистов в условиях летнего лагеря 324
Усищева Ц. Л. — Некоторые показатели функционального состояния учащихся математической школы 327
Яппо Т. А. — Влияние различных видов внеучебной деятельности на работоспособность и функциональное состояние организма 12—13-летних воспитанников школ-интернатов 329

Гигиена питания и коммунальная гигиена

Вагане Э. П. — Сбалансированность пищевых рационов населения Эстонской ССР 332
Леето Х. А. — Санитарно-гигиеническая оценка питьевой воды Вильяндиского района 335
Лутсоя Х. И. — О комбинированном действии ДДТ, ТМТД, метилэтилтиофоса и эфирсульфоната на крысах в условиях острого и подострого опытов 339
Роотс Э. А., Рихма А. Х. — О белковом питании и обмене белков у школьников в Таллинских школах-интернатах 343
Томсон Н. М. — Рассеивание отходящих газов Прибалтийской ГРЭС 350
Фридман Г. И. — Влияние энтерального поступления пестицидов как факторов малой интенсивности на специфическую реактивность и некоторые ферментные процессы организма 353
Якмеэс В. — Изучение загрязнения атмосферного воздуха парами сланцевого бензина вокруг сланцехимического комбината «Кивиыли» 358
Юктонене Б. П., Арбачаускене Л. З., Печюконене М. В. — Тиамин, рибофлавин и аскорбиновая кислота в питании некоторых детских коллективов Литовской ССР 361

Разное

Васильева К. А., Тамм О. М. — Итоги борьбы с дифтерией в Эстонской ССР 364
Ыгисте А. К., Ыгисте С. М., Кумм Р. А. — Материалы к изучению значения токсоплазмоза в возникновении врожденных уродств 371
Левина Э. Л. — К лабораторной диагностике кандиданосительства у больных туберкулезом 375
Саар З. Н. — Госпитализация инфекционных больных и повышение квалификации врачей в области инфекционной патологии 381

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены

СБОРНИК ДОКЛАДОВ ШЕСТОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

На русском языке

•

Редактор Р. В. Силла, Х. Хольм

Технический редактор М. Веэль

Корректор Л. С. Приймяги

Сдано в набор 19 IX 1966. Подписано к печати 6 XII 1966. Бумага 60×90,1/16. Печатн. листов 24,5+1 вклейка. Учетно-издательских листов 24,7. Тираж 700. МВ-11333. Заказ № 2629. Типография «Юхисэлу». г. Таллин, ул. Пикк, 40/42.

Цена 1 руб. 69 коп.

V
1A-14823

TÜ RAAMATUKOGU
1 0300 00546679 4