

Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium
I. I. Metšnikovi nimeline Eesti Vabariiklik
Arstide Teaduslik Selts

Министерство здравоохранения Эстонской ССР
Эстонское Республиканское научное общество врачей
им. И. И. Мечникова

PARASITOLOOGIA JA LOODUSKOLDELISTE
HAIGUSTE II VABARIIKLIKU AMETKONDADE-
VANHELISE TEADUSLIK-PRAKTILISE KONVERENTSI

ЕТТЕКАННЕТЕ ТЕЕСИД

(AUTOREFERAADID)

22. JA 23. DETSEMBRIL 1961. A.

*

ВТОРАЯ РЕСПУБЛИКАНСКАЯ
МЕЖВЕДОМСТВЕННАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПАРАЗИТОЛОГИИ
И ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

22—23 ДЕКАБРЯ 1961 ГОДА

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

(АВТОРЕФЕРАТЫ)

TALLINN · 1961 · ТАЛЛИН

Eesti vabariiklik ametkondade-
vaheline...

Parasitoloogia ja...

A-25531_{II}

Eesti NSV Tervishoiu Ministeerium
I. I. Metšnikovi nimeline Eesti Vabariiklik
Arstide Teaduslik Selts

PARASITOLOOGIA JA LOODUSKOLDELISTE
HAIGUSTE II VABARIIKLIKU AMETKONDADE-
VAHELISE TEADUSLIK-PRAKTILISE KONVERENTSI
ETTEKANNETE TEESID
(AUTOREFERAADID)

22. JA 23. DETSEMBRIL 1961. A.

TALLINN 1961

Toimetuse kolleegium:

G. Medinski, H. Pihl (toimetaja), N. Raudsepp, K. Vassiljeva

PARASIToloogilise ja loomuskoldeilise
haiguste ja vabariikliku ametkondade
vahelise tead. ja praktilise koostöö
ettekannete teesid

(Aktoriferaadid)

1931. aastal 28. detsembril toimunud

2
Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu

63207

1931. aastal

ELUKUTSEGA (TOOTMISEGA) SEOTUD ZOOANTRO- PONOOSIDE EPIDEMIOLOOGIA JA PROFÜLAKTIKA KÜSIMUSED

Professor K. TOKAREVITS

*Pasteuri-nimeline Leningradi Epidemioloogia ja Mikrobioloogia Insti-
tuut. Lenini ordenit kandev S. M. Kirovi nimeline Leningradi Arstide
Täiendusinstituut*

1. Suurest rühmast zooantroponoosidest, kaasa arvatud looduskoldelised haigused, pälvivad tähelepanu nakkused, mis iseloomustuvad nende tekitaja avara adaptatsiooni- võimega (ka põllumajandus- ja töönduslike loomade ja kodulindude suhtes). Viimane asjaolu põhjustab teiseste — geneetiliselt esmaste looduslike kolletega seotud, kuid mittehärva territoriaalselt viimastest eemalasuvate ja ise- seisvat tähtsust omavate nakkuskollete tekkimist. Säära- sed kolded tekivad looma- ja linnukasvatusemajandeis, samuti mõnedes toiduainete tööstuse ettevõtteis (tapa- majad, lihakombinaadid, kulinaariavabrikud jms.) ning loomsete ja taimsete toorainete ümbertöötamise asutustes (nahavabrikud, karusnahavabrikud, puuvilla ketrusvabri- kud jt.).

2. Loetletud majandeis ja ettevõtteis on viimastel aastatel korduvalt registreeritud nii üksikuid kui ka rühmiti esinevaid haigestumisi leptospiroosidesse, Q-palavikku ja ornitoosi. Nakatumine toimus vahetu kontakti tulemusena loomadega (veiste ja lammaste, kitsede, sigade ja lindude tapmine, lihakehade esmane töötlemine), aga samuti loomse või taimse päritoluga tooraine (nahad, vill, suled, karvad, puuvill ja muud) ümbertöötamisel tekkivate tol- muosakeste aspireerimise tagajärjel.

Professionaalse iseloomuga haigestumised võivad esi- neda kogu aasta jooksul, kuid kõige sagedamini loomade massilise tapmise perioodil.

3. Praegu puudub veel ammendav leptospiroosidesse, Q-palavikku ja ornitoosi haigestumise avastamine, kuna

need haigused omavad mitmekesiseid kliinilisi nähte, mis sageli meenutavad teiste nakkushaiguste sümptoome, samuti on võrdlemisi piiratud spetsiifilise diagnostika rakendamine. Teiselt poolt aga ei kajasta isegi hästi dokumenteeritud puhangute puhul registreeritud haigestumised teatud elukutsega rühmade tegelikku nakatatumust, sest leptospirooside, ornitooside ja Q-palaviku kliiniline ilmumine on väiksem kui infitseerituse avastamine laboratoorsete uurimismeetoditega.

4. Professionaalse iseloomuga haigestumiste tekkimine signaliseerib teatud loomapidamismajandite ebasoodsast epizotoloogilisest olukorrast ja nõuab nende dislotseerimise kindlaks määramist. Peale selle viitab nakatumine harilikult ettevõtte sanitaarse olukorra puudustele ja siin läbiviidavate profülaktiliste abinõude ebapiisavale tasemele.

5. Professionaalse iseloomuga zooantroponooside vältimist tagab meditsiini- ja veterinaariaspetsialistide koostöö. Nakkuskollete avastamiseks ja nende mõjustamiseks tuleb rakendada järgmisi abinõusid:

a) Nende haiguste suhtes enam ohustatud ettevõtete arvestus ja erilise tähelepanu juhtimine palavikuga haigestumiste etioloogia väljaselgitamiseks nii loomapidamise majandite personali hulgas kui ka loomse tooraine ümber töötamisega tegelevates ettevõtetes;

b) Vastavate majandite ja ettevõtete tööliste infitseerituse aktiivne väljaselgitamine kompleksse seroloogilise uurimisega leptospirooside, ornitoosi ja Q-palaviku suhtes.

Kohalike veiste ja sigade valikuline seroloogiline uurimine leptospirooside ja Q-palaviku suhtes; leptospirooside ja riketsiooside väljalülitamine neis põllumajanduslikes majandis, kus esineb põllumajandusloomadel tundmatu iseloomuga epizootiaid ja aborte: kodu-, eriti veelindude, massiliste taudide etioloogia väljaselgitamine;

c) Loomakasvatuse majandite ja linnufarmide, aga samuti toiduainetetööstuse ettevõtete kaitsmine näriliste ja metslindude eest: süstemaatilise deratisatsiooni läbiviimine nendes;

d) Näidustuste laiendamine sanitaarsele tapmisele saatetavate loomade suhtes, kes pärinevad Q-rikketsioosi ja leptospiroosi enzootiatega paikkonnast;

e) Sanitaar-režiimi tugevdamine, eriti ventilatsiooni

täiustamine tapaloomade ja -lindude esmase ümbertöötamistsehhides, aga samuti loomse ja taimse päritoluga tooraine töötlemise kohtadel;

f) Loetletud ettevõtete tööliste aktiivne immuniseerimine (epidemioloogilistel näidustustel) leptospirooside ja Q-palaviku vältimiseks;

g) Reproduktiivseis majandeis veiste ja emiste laialdane immuniseerimine (epizotoloogilistel näidustustel) leptospirooside vastu;

h) Enamohustatud elanikkonna rühmade tähelepanu juhtimine loomadele, kes võivad osutada nakkusallikateks. Tööliste tutvustamine isikliku ja kollektiivse profülaktikaga.

EESTI NSV VETERINAARTÖÖTAJATE KUTSEHAIGUSTE PROFÜLAKTIKAST

L. LEESMENT

Vabariiklik Veterinaarbakterioloogia Laboratoorium

1. Vabariiklikus Veterinaarbakterioloogia laboratooriumis kogusime 1958. aastal andmeid Eesti NSV-s töötavatest veterinaararstidelt neil esinenud infektsioosse iseloomuga kutsehaiguste kohta. Andmeid saime 96 isikult.

2. Kõige enam oli veterinaartöötajaid nakatunud sigade punataudi, mõned haigestusid brutselloosi ja siberikatku. Kutsetööl loomadelt nakatunud nahahaigustest, mis enamasti jäid etiopatogeneetiliselt täpsemalt selgitamata, teatavad üksikud veterinaartöötajad.

3. Kõige sagedamini esines veterinaararstidel lokaalne või üldine äge reaktsioon veiste tuberkuliniseerimise ajal süstlanõelaga põhjustatud vigastuse kaudu tuberkuliini sõrme sattumise tagajärjel. Veiste tuberkuliniseerimiseks kasutatakse lahjendamata tuberkuliini. Mõnel juhul on esinenud veterinaartöötajal veiste tuberkuliini organismi sattumisel tuberkuloosi ägenemine.

4. Üldse esines 96-st andmeid esitanud veterinaartöötajast tõsisemaid haigestumisi 36-l. Seitse isikut põdesid oma kutsetöö ajal rea aastate jooksul 2—4 infektsioosse iseloomuga kutsehaigust.

5. Enamus nakatumistest toimus infektsioonitekitaja

naha, eriti vigastatud käenaha kaudu organismi tungimise tagajärjel. Seepärast on nakatumiste vältimiseks vaja veterinaartöötajatel kanda pikki kummikindaid günekoloogiliste manipulatsioonide korral ja anatoomilisi kindaid loomade lahkamisel. Tuberkuliini organismi sattumise vältimiseks on vajalik fikseerida tuberkuliniseeritavad loomad tugevasti, et vältida nende rabelemist ja selle tagajärjel tuberkuliini sattumist süstija kätte süstla purunemisel või süstlanõela torke tagajärjel.

6. 1959.—1961. a. kogutud andmetel haigestus veterinaararst silmatuberkuloosi, kes töötas sovhoosis, kus paiknes sovhoosidevaheline veiste tuberkuloosi isolaator. Samas ajavahemikus diagnoositi üksikutel veterinaartöötajatel sigade punataudi ja «tuberkuliinihaigust».

7. Üsikutel majandites ja farmides esineb veistel naha seenhaigust (*Herpes tonsurans*). Nakkuse olemasolust mitteteadlikud veterinaar- ja farmitöötajad on nimetatud haigusest mõnikord nakatunud. Haiguse vältimiseks on vajalik loomade ravimisel kanda kummikindaid. Kõige efektiivsemaks ravivahendiks on osutunud kodumaine preparaat jugloon. Veiste raviks on ette nähtud 2% -line juglooni-kalamaksaõli lahus, inimese naha ravimisel toimib hästi sama ravim 0,5—1% -lise lahusega riitsinusõlis.

8. Meditsiini- ja veterinaartöötajate koostöö on loomadel inimestele ülekanduvad võivate nakkuste etiopatogeneesi selgitamisel väga oluline.

LEPTOSPIROOSIDESSE HAIGESTUMISE PROFESSIONAALSE ISELOOMU KÜSIMUSTEST EESTI NSV

Meditsiinkandidaat G. MEDINSKI, I. KESSLER

Balti Punalipulise Laevastiku Laboratoorium. Vabariiklik
Sanitaar-Epidemioloogia Jaam

1. Leptospiroosidesse haigestumise andmete analüüsimise tulemusena on paljud kodu- ja välismaa autorid jõudnud järeldusele, et seda nakkust võib pidada professioni haiguseks. Kõige sagedamini registreeritakse leptospiroose nende keskel, kes tegelevad põllumajanduslike loomadega ja loomse tooraine ümbertöötamisega.

Meie töö ülesandeks oli konkreetsete kohalikkude and-

mete ja epidemioloogilise ning enizootoloogilise olukorra alusel leptospiroosidesse haigestumise tundmaõppimine mitmesuguse elukutsega Eesti NSV elanikkonna rühma-des.

2. Kokku uuriti seroloogilise meetodiga (lüüsi- ja aglutinatsioonireaktsiooni abil) 500 inimest: lihakombinaadi töötajaid, assenisaaatoreid ja veevärgi töölisi, deratisaatoreid, lüpsjaid, seatalitajaid ja tallimehi, põllutöölisi.

Kontrollrühmana uuriti kooliõpilasi, administratiivalal töötajaid, madruseid jt.

3. Kõige rohkem positiivseid reaktsioone saadi lüpsjatel (30-nel 60-nest), assenisaaatoril (9-l 18-nest) seatalitajatel (8-l 19-nest) ja tallimeestel (38-l 99-st). Positiivsed tulemused saadi *L. pomona* (Monjakow), *L. grippotyphosa*, *L. canicola*, *L. akiuami* B. ja *L. icterohaemorrhagiae* tüüpidega. Enamusel reageerisid seerumid *L. pomona*'ga (61-l saja kahekümnest positiivselt reageerivast) ja *L. icterohaemorrhagiae*'ga (39-l saja kahekümnest). Üksikutel juhtudel saadi positiivsed reaktsioonid üheaegselt kahe leptospiira tüübiga.

4. Positiivsed lüüsi- ja aglutinatsioonireaktsioonid saadi nende majandite töötajatel, kus registreeriti haigestumisi põllumajanduslike loomade keskel (R. Raja ja G. Medinski andmed).

5. On iseloomulik, et paljudel uuritud isikuil, kes töö juures puutusid kokku võimalike nakkusallikatega, reageeris seerum madalates tiitrites — 1:10 kuni 1:50, samal ajal kui isegi nii madala tiitriga positiivseid reaktsioone esines kontrollrühmas ainult üksikujuhtudel. Tõenäoliselt on see seletatav elanikkonna teatud rühmade omapärase, elukutsega seotud «epideemia valmidusega».

6. Pälvib tähelepanu asjaolu, et haigete põllumajanduslike loomadega kokkupuutuvad isikud haigestuvad kergemini leptospiroosi, kui need, kes oma tööil puutuvad kokku närilistega. Seda tõestab suhteliselt väike positiivsete reaktsioonide protsent deratisaatorite, kanalisatsioon- ja veevärgitrusti tööliste seas, võrreldes lüpsjatega, tallimeestega ja seatalitajatega.

7. Saadud tulemused peavad suunama vabariigi meditsiinitöötajaid organiseerima koos veterinaaridega vastavaid profülaktilisi abinõusid elanikkonna üksikute rühmade hulgas.

PÖLLUMAJANDUSLOOMADE LEPTOSPIROOSIST EESTI NSV-S

R. RAJA,

Vabariikliku Veterinaarbakterioloogia Laboratooriumi (Tallinn)

Viimastel aastatel tõestati Eesti NSV-s G. M. Me-dinski ja kaastöötajate poolt leptospiroosi esi-nemine inimeste, kodu-, põllumajandus- ja töenduslike loo-made hulgas.

1957. aasta lõpust kuni 1961. aasta juuni kuuni on meie poolt uuritud põllumajanduslikke loomi leptospiroosile 242-st majapidamisest, mis paiknevad vabariigi 20-s ra-joonis ja kolmes linnapiirkonnas.

Sellel ajavahemikul uuriti seroloogiliselt (mikroagluti-natsioonilüüsi reaktiooniga) 1575 põllumajanduslikku looma, nende hulgas 777 hobust, 436 siga ja 362 veist. Pääle selle on üksikjuhtudel teostatud uurimismaterjalide mikroskoopilist, bakterioloogilist ja histoloogilist uurimist ning biokatseid.

Leptospiroosi esinemine tehti kindlaks 18-s rajoonis ja kolmes linnapiirkonnas paikneva 143-e (59,09%) majandi loomadel. Kolmes eespoolmainitud loomaliigist reageeris leptospiroosile positiivselt kokku 475 (30,16%) looma. Kõige enam nakatunuiks osutusid hobused (36,16%) ja sead (33,72%). Tunduvalt vähem on nakatunud veised (12,98%).

Positiivsed reaktsioonid esinesid peamiselt leptospiira serotüübiga *L. pomona* (Monjakow), moodustades kõiki-dest positiivsetest reaktsioonidest 89,68%. Pääle selle rea-geerisid üksikute loomade seerumid veel serotüüpidega *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. akiyami* B ja *L. canicola*. Seroloogilisel uurimisel kasutati järgmisi leptospiirade serotüüpe: *L. pomona* (Monjakow), *L. ictero-haemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. canicola*, *L. akiyami* B, ning osal juhtudel veel *L. akiyami* A ja *L. batavia*.

Uuritud loomadest kulges suuremal osal juhtudel lep-tospiroos ilma väliselt täheldatavate kliiniliste haigustun-nusteta. Hobustel oli leptospiroosi kulg enamuses pikal-dane, harvem alaäge ja äge. Seevastu sigade kliinilisel haigestumisel oli ülekaalus äge ja alaäge haiguskulg.

Hobuste ja sigade hulgas registreeriti loomade grupi-viisilist kui ka üksikhaigestumisi. Haigestumisi veiste hul-

gas on meie poolt registreeritud seni vaid üksikjuhtudel, mis ei luba veel teha järeldusi meil esineva veiste leptospiroosi haiguspildi ja kulu kohta.

Peamistest kliinilistest haigusnähtudest täheldati hobustel osalist või täielikku isutust, kollatõbe, palavikku, loidust, kõhnumist ja uriini värvuse tumenemist. Sigadel esines vähese elujõuga või surnud põrsaste sündimist ja aborte (peamiselt esmaspoegijatel emistel), piimakuse vähenemist, isutust ja palavikku. Pääle üldiste haigusnähtude (loidus, isutus) esines põrsastel sageli raskekujuline kõhulahtisus (eriti vastsündinud põrsastel).

Ravi leptospiroosivastase seerumiga ja seerumravi koos antibiootikumidega (streptomütsiin) omab head raviteidmet haigestumiste esimestel päevadel. Väärtuslikuks profülaktiliseks vahendiks on leptospiroosivastane vaktsiin.

L. TARASSOW'I POOLT PÕHJUSTATUD LEPTOSPIROOS

Bioloogiakandidaat E. POPOVA, A. LESNIKOV

*Pasteuri nimeline Leningradi Epidemioloogia ja Mikrobioloogia
Instituut. Akad. I. P. Pavlovi nimeline Leningradi I Meditsiini
Instituut*

1. *L. tarassow*'i poolt põhjustatud leptospiroos oli veel hiljuti NSVL territooriumil tunduvalt vähem piirdunud kui *L. grippotyphosa* ja *L. pomona* poolt põhjustatud haigestumised, kusjuures ta esines peamiselt sporaadiliste haigestumistena; selle etioloogiaga epideemilisi puhanguid esines harva.

Nagu märgiti leptospiroose käsitleval kolmandal teaduslik-praktilisel konverentsil Moskvas (1960), esineb viimastel aastatel mitmes oblastis, kaasa arvatud Nõukogude Liidu loodeala, *L. tarassow*'i poolt põhjustatud haigestumiste arvu tõus. Sellejuures aga leidub kodumaises kirjanduses veel endiselt võrdlemisi piiratult andmeid selle leptospiroosi kliinilistest ja epidemioloogilistest iseärasustest.

2. Leningradis avastati esimene *L. tarassow*'i poolt põhjustatud veepalaviku juht 1955. aastal; järgnevatel aastatel jätkus nende haigestumiste arvu suurenemine.

1955.—1960. a. viibis selle leptospiroosiga S. P. Botkini nimelises haiglas 24 inimest. Kõigil haigetel tõestati diag-

noos seroloogiliselt ja ühel juhul tekitaja avastamisega verest. Haigestumised esinesid kogu aasta jooksul, peaaegjalikult aga külmadel kuudel. Haiged olid 18 kuni 50 aastat vanad ja töötasid lihakombinaadis ning seakasvatustmajandites. Nakatumine toimus käte vigastatud naha kaudu vahetust kontaktist infitseeritud loomadega nende talitamisel või tapmise puhul ja lihakehade ümber-töötamisel. Nakatumine vee kaudu oli täiesti välja lüli-tatud.

3. *L. tarassow*'i poolt põhjustatud veepalaviku kliini-line kulg erines teatud omapärase sümptomaatikaga: haigestumine kulges healoomuliselt, kuid võrreldes nakkus-tega, mida põhjustavad teised leptospiirade tüübid (*L. po-mona*, *L. grippotyphosa*), siiski raskemalt. Pooltel haigetel esines tüsistusena seroosne meningiit, ühel kolmandi-kul täheldati mitmesuguse intensiivsuse ja kestusega skleerade ja naha ikteerilisust. Pälvis tähelepanu lööbe puudumine enamikul haigetest.

4. Haigestumiste diagnoosi kliinilise ja laboratoorse kinnitamise kõrval toimus nende diagnoosimine ka rektos-pektiivselt, seroloogiliste uurimistega, mis viidi läbi mõ-nedes professionaalse iseloomuga kolletes. Sääraselt avas-tati sellele leptospiirale spetsiifilised antikehad veel 36 inimesel tiitrites 1:100—1:800. Neid positiivseid reakt-sioone on õige vaadelda kui varem põetud kergekujulise haigestumise tulemust. Selliseid haigusvorme peetakse gripiks või sümptoomideta nakkuseks, mis tekib tekitaja väikeste annustega nakatumisel töö juures.

5. Tuleb oletada, et viimastel aastatel esinev *L. taras-sow*'i poolt põhjustatud haigestumiste sagenemine ei ole ainuüksi seotud põllumajanduslike loomade, peamiselt si-gade, sisseveoga selle nakkuse suhtes ebasoodsatest oblas-titest, vaid ka kohalike loomade keskel esineva nakkusega. Nii avastati nende majandite sigade seroloogilisel uurimi-sel, kus esines leptospiroos inimestel, 65% sigadel nakatu-mine *L. tarassow*'iga; mitmel korral eraldati selle tekitaja kultuure sigade neerudest.

6. Seoses leptospiroosidesse haigestumise piiramise ülesandega ja kohustuslike profülaktiliste vaksineerimis-tega kolletes, tuleb arvestada *L. tarassow*'i poolt põhjus-tatud veepalaviku osatähtsuse tõusu ja vastava antigeeni puudumist olemasolevas leptospiroosidevastases vaksii-nis.

Tuleb lugeda täiesti otstarbekaks kasutada seda leptospiirade serotüüpi leptospiroosivastase vaktsiini ja teiste profülaktiliste- ning ravipreparaatide tootmisel.

MENINGIIDIGA TÛSISTUNUD HAIGESTUMISED LEPTOSPIROOSI

A. LESNIKOV, bioloogiakandidaat E. POPOVA

Akad. I. P. Pavlovi nimeline Leningradi I Meditsiini Instituut.
Pasteuri nimeline Leningradi Epidemioloogia ja Mikrobioloogia
Instituut

1. 1955.—1960. a. avastati Leningradis 149 isikul, kes viibisid ravil S. P. Botkini nimelises haiglas leptospiroos. Diagnoosi kinnitasid seroloogilised uurimised ja mitmel juhul ka kultuuride eraldamine haigetelt. Need haigestumised ei omanud ühtset etioloogiat: 41 haigel oli haigus-tekitaajaks *L. icterohaemorrhagiae*, ülejäänud 108 isikul oli haigus põhjustatud mitmesuguste leptospiirade tüüpide poolt. Valdavas enamuses esines *L. pomona* (70 inimesel), millele järgnes sageduselt *L. tarassow* (24 haiget).

2. 149 haigest kulges leptospiroosi nakkus 58 isikul s. t. 39% meningiidi sümptomidega, mis moodustas veepalaviku puhul 46 ja Vassiljev—Weili tõve korral 19,5 protsenti kõigist haigusjuhtudest.

Meningiit esines tÛsistusena 16.—40. a. vanustel teatud kindla elukutse kategooriaga haigetel: lihakombinaadi ja seakasvatusemajandite töölistel. Nakatumise toimest kontaktist loomadega ja loomse päritoluga toorainega.

3. Nagu dÛnaamikas teostatud seroloogilised uurimised näitasid, olid meningiidi nähtudega tÛsistunud haigestumised põhjustatud peamiselt *L. pomona* (32 haiget) poolt. 13 haigel oli haigustekitaajaks *L. tarassow*. Üksikutel juhtudel oli haiguse põhjustajaks *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. grippotyphosa* ja *L. akiyami* B. Bakterioloogilise uurimise tulemusena avastati verest ja liikvorist 4 *L. pomona*' ja *L. tarassow*'i kultuuri.

4. Leptospiroosile iseloomuliku kliinilise kulu taustal ilmnesid meningiidi sÛmptomid harilikult palaviku kõrgpunktis, kõige sagedamini esimese nädala lõpul või teise nädala algul, vâldates 1—5 päeva, kusjuures mõnedel haigetel tekkisid need teise palaviku laine ajal.

Meningiidi tekkimisel halvenes haige üldseisund järsku,

tekkis tugev peavalu, korduv oksendamine. Kuklalihasta rigiidsust täheldati 49 inimesel, positiivne Kernigi sümptom esines 30 ja Brudzinski sümptom 5 isikul. 22 haigel olid loiid kõhurefleksid.

Haigete kõrval, kel esinesid väljendunud ajukestade ärrituse nähud, avastati ka latentse seroosse meningiidiga haigeid, kel esines kõrge lümfotsütaarne pleotsütoos. 7-mel haigel, kel domineeris meningiidi sündroom, täheldati lühiajaliselt peaaegu närvide (silmailiigutajanärvi ja näonärvi alumise haru) kahjustuse tunnuseid.

5. Liikvorit uuriti 53 haigel, neist 36 inimesel korduvalt.

Enamusel avastati kõrge lümfotsütaarne pleotsütoos 500/3 kuni 3000/3 ühes 1 mm³ mõiõduka valguhulga suurenemisega (0,33—0,39‰). Liikvori korduv uurimine haiguse jooksul näitas, et real juhtudel püsib pleotsütoos veel kõrgel tasemel pärast meningiidi sümptomide täielikku kadumist või vahel isegi veel rekonvalesentsperioodil.

Pärast tervistumist esines mõnedel haigetel pikemat aega veel peavalu, nõrkus, kiire väsimine.

6. Teostatud uurimiste tulemusena selgus seroosete meningiitide oluline osatähtsus leptospiroosinakkuste puhul, mida tuleb silmas pidada seroosse meningiidi nähtudega kulgevate haigestumiste etioloogia dešifreerimisel.

MATERJALE ORNITOOSI UURIMISE ALAL LENINGRADIS

*Professor K. TOKAREVITS, meditsiinikandidaat
F. KRASNIK, L. VISNJAKOVA*

*Pasteuri nimeline Leningradi Epidemioloogia ja Mikrobioloogia
Instituut*

1. Viimaste aastate uurimustest nähtub, et haigestumine ornitoosi ei esine Leningradis harva.

Enam kui 900 atüüpilise kopsupõletiku nähtudega ja ebaselge etioloogiaga palavikuga haige seroloogilisel uurimisel dokumenteeriti 12,5% juhtudel ornitoos.

2. Enamus avastatud haigestumisest kandsid sporaadilist iseloomu. Sellekõrval esines aga ka nii elukondliku kui ka professionaalse iseloomuga haigestumise puhanguid. Viimased olid seotud peamiselt kodulindude tapmisega ja ümbertöötamisega.

Leningradi oblasti 14-ne linnukasvatussovhoosi tööliste seroloogilisel uurimisel avastati 16-nel protsendil

ornitoosi viiruse komplementi fikseerivad antikehad tiitrites 1:8—1:128.

3. Haigusjuhtudel, mis ei olnud professionaalse päritoluga, sedastati otsest või kaudset seost tuvidega. Viimased olid kolme elukondliku iseloomuga mittesuurte ornitoosipuhangu allikaks.

Tuvide nakatamise ulatuse uurimiseks uuriti komplemendi fikseerimise reaktsiooni abil (otsene meetod) 163 lindu; positiivne tulemus saadi 84 juhul (51%), kusjuures enam kui pooltel positiivselt reageerivatel juhtudel esinesid keskmised või kõrged tiitrid (1:32—1:256 ja kõrgemad), mis tõestab tõenäoliselt aktiivse ornitoosi esinemist tuvidel.

78 tuvi virusoloogilisel uurimisel (bioproovid valgetel kiirtel) avastati 6 ornitoosi viiruse tüve.

4. Tuvide sage nakatumine ornitoosi ja elanikkonna võrdlemisi tihe kontakt nendega põhjustab oletuse haigete mittetäielikust avastamisest. Sellest lähtudes tuleb ebaselge etioloogiaga palavikuga ja ebatüüpiliselt kulgevate kopsupõletikkudega haigete suhtes rakendada senisest laialdasemalt virusoloogilisi ja immunoloogilisi uurimisi.

5. Elukondliku nakatumise vältimiseks ornitoosi on vajalik rangelt reglementeerida tuvide levikut linnades, piirata nende arvu, määrata kindlad kohad nende toitmiseks, samuti tuleb kehtestada tuvupidajate kohustuslik ja ammendav registreerimine koos nende meditsiinilis-sanitaarse teenindamisega.

Professionaalse iseloomuga nakatumiste vältimine nõuab ornitooside suhtes ebasoodsate linnupidamismajandite edasist väljaselgitamist ja komplekssete veterinaarsete ja meditsiinilis-sanitaarsete abinõude rakendamist linnufarmides, lindude tapmisel ning ümbertöötamisel.

PUUKENTSEFALIIDI EPIDEMIOLOOGILISTE ISEÄRASUSTE UURIMISE TULEMUSTEST EESTI NSV-S

K. VASSILJEVA, M. SAMARDIN

Eesti NSV Tervishoiu Ministerium. Vabariiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam

1. Eesti NSV-s registreeritakse puukentsefaliiti haigestumist alates 1950. aastast. Puukentsefaliiti esineb vabariigi ida- ja lõunarajoonides ning nende naaberaladel.

2. Puuklaste sugukonda kuuluvate puukide levik on vabariigi territooriumil üldine; neid leidub nii leht- kui segametsades, võsaaladel ja karjamaadel (A. Vilbaste, M. Tšernõševa). Kõige laialdasemalt on levinud võsapuuk (*Ixodes ricinus*); taigapuugi (*Ixodes persulcatus*) levik piirdub peamiselt vabariigi idarajoonidega.

3. Võrreldes rajoone, kus esineb puukentsefaliiti haigestumisi, puuklaste sugukonda kuuluvate puukide leviku areaaaliga, siis esinevad nakkuskolde peamiselt taigapuugi levikualadel, mis teatud määral iseloomustab seda puuki kui peamist puukentsefaliidi levitajat.

Võsapuugi osatähtsuse küsimus puukentsefaliidi levikul Eesti NSV tingimustes kerkis üles 1953. a., mil selle liigi esindaja leiti puukentsefaliidiga haigelt. Võsapuugi laialdane levik vabariigi territooriumil võib tema nakatumise korral puukentsefaliidi viirusega luua loodusliku kolde laienemise ohu.

1959. a. avastasid A. Karapetjan ja V. Zasõpkin esmakordselt Eestis puukentsefaliidi viiruse võsapuukidelt (*Ixodes ricinus*), kes olid püütud Võru rajoonist Tsooru lähikonnast. Puukentsefaliidi viiruse avastamine ainult ühel juhul mitmeid aastaid kestnud uurimise tulemusena, tõestab teatud määral võsa- ja taigapuukide madalat nakatumist. Seda kinnitab ka väike haigestunute arv elanikkonnas.

4. Praegu on vabariigis 7 endeemilist rajooni, kus on esinenud haigestumisi puukentsefaliiti. Neid võibki pidada puukentsefaliidi looduslike kollete peamisteks asukohtadeks meil.

Tartu, Põltsamaa, Jõgeva, Põlva, Valga ja Abja rajoon kuuluvad siia haigestumiste esinemise tõttu, Võru rajoon aga sellepärast, et sealt on leitud viirusega nakatatud puuke. Rajoonides olevad puukentsefaliiti haigestumise endeemilised alad omavad mosaiikset iseloomu, kusjuures see on tõenäoliselt tingitud mitte puukide leviku areaalist, vaid nende piiratud viirusekandmisest.

5. 1958.—1959. a. uuriti seroloogiliselt terveid isikuid, kes on pikemat aega elanud rajoonide sellistel aladel, kus neid on rünnanud puugid ja on olemas tõenäolisi võimalusi nakatumiseks puukentsefaliiti. Uuritute verest leiti 41,4% puukentsefaliidi viirust neutraliseerivaid antikehi. Eriti kõrge oli positiivsete reaktsioonide arv mõnedel

Põlva rajooni aladel (Järveselja, Ahja). Samades piirkondades uuritud lehmades omasid 12,4% viirust neutraliseerivaid antikehi (V. Iljenko). Teostatud uurimised tõestavad puukentsefaliidi kollete olemasolu eelpool nimetatud rajoonides. Ühtlasi leidis kinnitust inimeste varjatud immuniseerumine loomulikes tingimustes.

6. Puukentsefaliidi looduslike kollete edaspidine territoriaalne laienemine, vaatamata kliiniliste haigusvormidega haigete vähesele arvule, nõuab selle haigestumise põhjalikku uurimist ja profülaktiliste abinõude rakendamist.

Eesti NSV tingimustes tuleb puukentsefaliidi tõrjumiseks vaktsineerida enamohustatud elanikkonna rühmi ja viia valikuliselt läbi looduslikkudes kolletes puukide hävitamise abinõusid.

Laiialdaste sihipäraste hävitusabinõude rakendamise otsustarbekust kolletes tuleb põhjalikult uurida koos vastavate spetsialistidega. Puukentsefaliiti levitavate puukide hävitamine loob eeldused loodusliku kolde likvideerimiseks.

MÖNEDE MEETODITE RAKENDAMISE TULEMUSED TULAREEMIA LOODUSLIKU KOLDE TERVEN- DAMISEL EESTI NSV-S 1958.—1961. A.

*Bioloogiakandidaat S. VISNJAKOVA, meditsiinikandidaat
G. MEDINSKI, K. VASSILJEVA, A. KUZILNOI,
A. TSÖRULNIKOV, M. TSERNÖSOVA, I. KESSLER**

*NSVL Tervishoiu Ministeeriumi Desinfektsiooni Teadusliku Uurimise
Keskinstituut, Punalipulise Balti Laevastiku Laboratoorium. Vaba-
riiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam*

1. Kaasaegsed andmed transmissiivsete haiguste looduslike kollete vältimise ja likvideerimise alal näitavad, et kolde tervendamiseks on vajalik läbi viia kombineeritud hävitusabinõud koos nakkuse reservuaari ja levitaja mõjustamisega. Tulareemia looduslike kollete tervendamiseks tulevad hävitada närilised ja puugid mitmesuguste mürkide ja agrotehniliste abinõude ühise kasutamise.

Meie töö ülesandeks oli tulareemia loodusliku kolde tervendamine Eesti NSV-s (Suur-Pakri ja Väike-Pakri saare!) ja vastavate soovitude väljatöötamine teiste tulareemia looduslike kollete tervendamiseks.

* Tööst võtsid osa A. Safronov, G. Bandakov ja E. Saar.

2. Tulareemiakolde esinemine nimetatud saartel oli teada 1946. a. alates, mil seal registreeriti esmakordselt haigestumisi inimeste keskel. Siis tehti ka kindlaks puuklaste spontaanne nakatumine tulareemiasse (E. Zelnin ja V. Kozlov, 1956). Uusi haigestumisi tulareemiasse registreeriti saarel elavatel inimestel 1958. a. Sel ajal, kuid ka kolmel järgneval aastal leidis kolde aktiivsus tõestamist tulareemia virulentsete kultuuride isoleerimisega vesirootidelt ja põldhiirtelt, puuklaste sugukonna ja sõrglestlaste puukidelt ning kaevu veest (G. Medinski, I. Ššerbakov, A. Safronov, A. Kužilnõi, 1959, 1960).

Saartel esinev laialdane tiheda rohukattega taimestik, peaaegu täielik elanikkonna ja põllumajanduslike loomade, samuti aastate jooksul mistahes agrotehniliste tööde puudumine, löid erakordselt soodsad tingimused näriliste levikuks.

1958. aastal oli saarte näriliste fauna esindatud vesirootide, tuhni ja metshiirte, põldhiirte ja jutttselg-hiirtega. Valdavamateks liikideks olid erakordselt arvuka levikuga vesirootid ja põldhiired. Puuklaste sugukonna puugid olid esindatud kolme liigiga (kõige enam esines *Ixodes ricinus*), sõrglestlased aga 18 liigiga. Peale selle määrati siin kindlaks 7 liiki kirpude, *Anopheles*'e perekonda kuuluvate sääskede ja parmude esinemine.

3. Esimesed hävitusabinõud rakeidati saartel 1958. a. mais. Nende abinõude maht piirdus pikaajaliste mürgistatud punktide (peetidest ja viljateradest valmistatud tsinkfosfiidiga ja krõsiidiga hõrgutised) paigutamise ja elumajade ümber 500 m raadiuse ulatuses. Samal ajal tolmutati urgusid krõsiidi ja DDT dustiga. Peale selle süüdati põlema kuni 600 hektaril kuivanud rohi. 1959. a. suvel tolmutati saartel peaaegu kogu territooriumi ulatuses urgusid tsinkfosfiidi ja DDT pulbri seguga. Samuti suitsutati kõiki territooriumil asuvaid võsastikke insektitsiidse suitsuga.

Pärast töötlemist teostatud näriliste arvu kontrollarvestustest selgus urgude tolmutamise suurem efektiivsus võrreldes hõrgutistega. Kuid tolmutamise meetod nõuab erakordselt palju tööd.

Tunduva efekti andis võitluses puukidega territooriumi suitsutamine insektitsiidsete suitsudega (enne suitsutamist oli ühel koduloomal avastatud puukide indeks 2,4,

kuid 2 päeva pärast suitsutamist ei leitud neil enam üldse puuke). Samuti ei leitud puuke pärast töötlemist vabas looduses.

4. 1960. aastal täheldati vesirottide arvukuse suurenemist ja nende levikut laialdasemal maa-alal samaaegse tuhni ja metshirte, põldhiirte ja juttself-hirte arvukuse langusega. Vesirottide arvukus oli kevadel keskmiselt 28 eksemplari 100-le püümis-ööpäevale.

Mai kuul viidi läbi näriliste hävitamine 100 hektaril (enamasustatud paikades). Kasutati tsinkfosfiidiga ja polükloorkamfeeniga mürgistatud köögiviljast valmistatud hõrgutisi. Lühiajalist efektiivsust täheldati aladel, mis töötati läbi tsinkfosfiidiga mürgitatud porganditega (keskmiselt 68%). Kuid sügiseks esines uuesti vesirottide arvu tunduvalt tõus, mille esinemise sagedus oli ainult vähe väiksem kui läbitöötamata aladel, kusjuures vesirottide keskmine arv oli 100 püümis-ööpäeva kohta 33,2 eksemplari.

Kogu saarte territooriumi korduv läbitöötamine insektitsiidse suitsuga (kasutati 100Г—17 tüüpi suitsuküünlaid) ja läbiviidud desinsektisiooniabinõud (kaasaarvatud 1958. a. ja 1959. a.) vähendasid tunduvalt nii puuklaste sugukonna kui ka sõrglestlaste puukide arvu.

5. Vesirottide keskmine arv oli 1961. a. mai kuul 25,1 eksemplari 100 püümis-ööpäeva kohta. Vesirottide kõrval püüti ka üksikuid põldhiire eksemplare.

Augustis ja septembris toimus näriliste poolt kõige enam asustatud Suur-Pakri saare alade (ligi 300 hektari) tolmutamine lennukilt oktametüüluga. Selle abinõu rakendamise efektiivsuse kontrollimisel selgus, et tolmutatud aladel suurenes vesirottide arv võrreldes kevadiste näitajatega (28,8 eksemplari 100 püümis-ööpäeva kohta), kuid osutus madalamaks, kui läbitöötamata aladel (56,8 eksemplari 100 püümis-ööpäeva kohta).

6. Tänu 4-ja aasta jooksul läbiviidud hävitusabinõudele langes tulareemia looduslikus koldes tunduvalt puuklaste sugukonna ja sõrglestlaste, aga samuti väiksemate näriliste hulk.

Võitlus vesirottidega ainuüksi mürkemikaalidega osutub agrotehniliste abinõude toetuseta väheefektiivseks.

Kombineeritud hävitusabinõude meetodite kasutamine soodustas suuresti epizotoloogilise siduatsiooni pingsuse langust saartel ja kolde nakkuslikkuse vähenemist.

KOKKUVÖTE TÖÖST BRUTSELLOOSI LIKVIDEERIMISE ALAL EESTI NSV ELANIKKONNA HULGAS

A. TSÖRULNIKOV

Vabariiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam

1. Pärast Suurt Isamaasõda levis brutselloos Eesti NSV territooriumil võrdlemisi laialdaselt veiste keskel.

2. Plaanipärase tööga avastati ja võeti arvele kõik majandid, kus oli haigeid või brutselloosi suhtes positiivselt reageerivaid loomi.

3. Vabariigis esineva brutselloosi iseloomulikeks epizootoloogilisteks joonteks on: nakkuse hajutatud levik veiste seas, haigestumiste puudumine lammastel, kitsedel ja sigadel.

4. Seoses haigestumise levikuga loomade keskel esinesid üksikud haigusjuhud ka inimestel, põhimiselt loomapidamismajandite töötajate keskel, aga samuti üksikud haigestumised lihakombinaadi töölistel jt.

Haigestumine on vabariigi elanike hulgas 93%-l juhtudest professionaalse iseloomuga.

5. Brutselloosi likvideerimine osutus võimalikuks järgmiste abinõudega: laialdane bakterioloogiliste uurimiste praktikasse rakendamine tervishoiu- ja veterinaarteenistuse poolt, haigete või positiivselt reageerivate loomade tapmine, tapmisele mittekuuluvate brutselloosihaigete loomade koondamine ühisesse isolaatorfarmi koos nõuetele vastava sanitaarse-veterinaarse režiimiga. Ülalloetletud abinõude kompleksi rakendamise tulemusena jäi 1954. aastaks Eesti NSV-s järele ainult üks, Tartu rajoonis asuv Villemi isolaatorfarm. Käesoleval ajal ei ole vabariigis enam ühtegi majandit, kus esineks brutselloosihaigeid loomi.

6. Eesti NSV-s ei teostatud kuni 1950. aastani s. t. kuni brutselloosiosakonna organiseerimiseni Vabariiklikus Sanitaar-Epidemioloogia Jaamas 1950. a. inimeste laboratoorset uurimist brutselloosile, samuti oli puudulik kliiniline diagnostika. Seetõttu ei registreeritud kuni 1950. aastani ühtegi ägedasse brutselloosi haigestumise juhtu.

Juba 1950. a. avastati loomapidamismajandites 17 kroonilist brutselloosihaiget, kes nakatusid minevikus, kuid jäid õigeaegselt avastamata. Sama aasta jooksul diagnoo-

siti krooniline brutselloos ka Tallinna Vereülekande Jaama 10-el doonoril 300-st uuritust.

1951.—1957. a., välja arvatud 1955. a., registreeriti vabariigi haiglates ja polikliinilistes asutustes ainult üksikuid värsked haigestumisi brutselloosi. Alates 1958. a. ei ole Eesti NSV-s enam esinenud ühtegi värsket brutselloosijuhtu.

Igal aastal pöördub arstiabi saamiseks tervishoiuasutistesse 29—30 kroonilist brutselloosi põdevat haiget. Perioodiliselt dispanseeritakse loomapidamismajandite, lihakombinaatide jt. asutuste töölisi koos nende laboratoorse kontrollimisega.

Suur töö on ära tehtud elanikkonna teatud rühmade immuniseerimise ala!. Brutselloosi kuivvaktsiiniga hakati elanikkonda vaktsineerima 1952. aastal. 9 aasta jooksul on vaktsineeritud ja revaktsineeritud 6548 isikut, peamiselt loomapidamismajandite ja lihakombinaatide töölisi.

Brutselloosi likvideerimisel saadud kogemuste alusel võib ütelda, et ägedate haigusjuhtude puudumine viimastel aastatel Eesti NSV-s on meditsiini- ja veterinaartöötajate tihedas koostöös toimunud laialdaste epizootia- ja epideemiatorje abinõude läbiviimise tulemuseks.

VEISTE BRUTSELLOOSI LIKVIDEERIMINE EESTI NSV-S

V. SAVJALOV

Eesti NSV Põllumajanduse Ministeerium

Põllumajandusloomade brutselloos on ohtlik loomade nakkushaigus, mis tekitab suurt majanduslikku kahju loomakasvatusele. Eesti NSV-s on diagnoositud brutselloosi veistel, üksikutel juhtudel hobustel. Sigadel, lamastel ja kitsedel ei ole vabariigis brutselloosi avastatud.

2. Kodanlikus Eestis esines 1939. aastal brutselloosi 45 talus 1114 brutselloosihaige loomaga. Saksa okupatsiooni ajal loomade brutselloosi tõrjet ei teostatud. Trofeeveiste saabumisel intensiivistus brutselloosi levik. 1947. aastal oli vabariigis 37 taudipunkti 333 brutselloosi suhtes positiivselt reageeriva loomaga.

Edaspidise plaanipärase loomade uurimise tulemusena suurenes reageerijate ja taudipunktide arv.

3. 1949. aastal teostati reageerijate loomade ümbergruppimine taudistunud õppemajandites ja osaliselt sovhoosides. Haiged loomad koondati isolaatoritesse, tingimisi tervet karja hoiti eraldi haigetest ja tervetest.

Kõige rohkem esines taudistunud majandeid Tartu, Rapla, Türi, Tapa, Rakvere rajoonides ja hiljem Pärnu rajoonis.

4. Majandite tervendamine toimus haige karja isoleerimise, haigete loomade tapmise ja vajalike veterinaar-sanitaarse abinõude läbiviimise teel majandites tihedas koostöös meditsiinitöötajatega.

5. Loomade laboratoorseid uurimisi teostati kuni 1955—56. a. ainult aglutinatsioonireaktsiooniga ning hiljem taudistunud majandites paralleelselt nii aglutinatsiooni- kui ka komplemendi sidumise reaktsiooniga, mis suurendas haigete loomade avastamise protsenti. Nende reaktsioonide rakendamise tulemusena isoleeriti haiged loomad majandis keskmiselt 1—1,5 aasta jooksul.

6. Kuusiku majandi tervendamisel rakendati loomade vaksineerimist (tüvega nr. 19). Nimetatud majandis ei esinenud massiliselt aborte, kuid vaksineerimise tagajärjel majandi tervendamise aeg pikenes.

7. Vajalike tervendamis-abinõude läbiviimisega, tervete majandite kaitsmisega brutselloosi sissetoomise eest ja meditsiini- ning veterinaartöötajate tiheda koostöoga kindlustati brutselloosi likvideerimine Eesti NSV-s.

MÕNED AKTUAALSED KÜSIMUSED EESTI NSV TERRITOORIUMIL ELUNEVA TE NÄRILISTE JA PUUKIDE FAUNA ÖKOLOOGILISTEST ISEÄRASUSTEST

M. TŠERNOSOVA

Vabariiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam

1. Viimastel aastatel on Eesti NSV-s hakatud põhjalikumalt uurima looduskoldelisi haigusi nagu tulareemiat, leptospiroose, kevadist-suvist puukentsefaliiti jt. Sellega seoses on oluline uurida loetletud nakkuste tekitajate vas-

tavaid levitajaid ja reservuaare — verdimevaid parasiite ning närilisi.

2. 1951. a. alates toimuvad vabariigi üksikute rajoonide territooriumide zooloogilis-parasitoloogilised uurimised. Erinevate ametkondade spetsialistide poolt uuritakse epidemioloogilist ja epizotoloogilist tähtsust omavate näriliste, putukate ja puukide liigilist kuuluvust, arvukust ning ökoloogilisi iseärasusi.

Peale selle töötati välja tulareemia looduslikus koldes mitmesugused abinõud võitlemiseks näriliste ja puukidega.

3. Eesti NSV territooriumil on määratud mitmesuguste autorite poolt 20-ne näriliste liigi olemasolu. Vabariigi tingimustes omavad sellest seltsist kõige suuremat epidemioloogilist tähtsust järgmised liigid: hallid rotid, majahiired, kaelushiired, juttsehg-hiired ja vesirotid ning põldhiired.

4. Hall rott. Kõikjal levinenud, välja arvatud mõned kaldalähedased saared. Paljuneb kogu aasta jooksul. Kõige intensiivsem paljunemine toimub kevadel — märtsist kuni maini, suvel — juulis ja sügisel — oktoobris. Kõige arvukamalt on leitud pesakonnas järglasi kevad-suve perioodil (maksimaalselt — 18, keskmiselt 6—9, 3—4 vastu talvel).

On kindlaks määratud hallrottide nakatumine leptospiiradega — *L. pomona*'ga (*monjakow*), *L. icterohaemorrhagiae*'ga (N. Slavnin ja G. Medinski, 1956), aga samuti ägeda seroosse meningiidi tekitajatega (N. Bassova, 1960). Korduvalt on hallrotil avastatud salmonellasid.

Tuhnija metshiir. Vabariigis kõige arvukamalt esinev näriline. Kõikjal levinenud. Eluneb metsa- ja võsalaadel. Sügisel ja talvel asub elama saadusesse, kuhjadesse ning hoonetesse. Tunduvalt harvemini leitakse põldudel ning niitudel. Paljunemine toimub 2—3 korda aastas. Pesakonnas on 2—3 poega. Eri paikkondades ja aastaaegadel on nende näriliste esinemise sagedus võrdlemisi kõikuv. Nad on vabariigis tulareemia ja leptospiirooside potentsiaalseks reservuaariks.

Kaelushiir. Levinenud peaaegu kogu Eesti NSV territooriumil. Tema põhimisteks levikualadeks on lehtpuu- ja segametsad, puu ja juurviljaaiad. Suvel ja sügisel leidub põldudel ja juurviljaaedades. Sügisel, talvel ja

varakevadel esineb ka hoonetes ja elamutes. Olles tüüpiliseks boreaalseks liigiks, mille tõttu arvukas kaelushiire arvukus sõltub vahetult puude ja põõsaste seemnete rohkusest. Temast on avastatud *L. pomona* (G. Medinski, 1959).

Põldhiir. Levinenud igal pool mandril ja saartel. Esineb põldudel, niitudel ja metsaservadel, sügisel ning talvel ka asustatud punktides. Paljunemine toimub peaaegu kogu sooja aastaaja kestel. Arvukus oleneb kliimatilistest tingimustest, toidu olemasolust ja kiskjatest. Põldhiirest on avastatud Eesti NSV tulareemia tekitajad, *L. pomona* (G. Medinski jt., 1959) ja ägeda seroosse meningiidi viirus.

Vesirott. Eriti arvukalt levinenud Soome lahe kaldalähedastel väikestel saartel, kus mõnedel aladel on avastatud ühel hektaril 1078 elamisurgu. Kevadel, hilissügisel ja talvel leidub ka elumajades ja majandushoonetes. Vabariigi siseveekogudes esineb harva. Vesirotid olid tulareemia puhangu põhjuseks Suur-Pakri saarel (G. Medinski, I. Ššerbakov jt., 1959).

Juttselg-hiir. Levinenud kogu vabariigis, esineb metsades, rägastikes, vōsastikes, aedades, saadudes, rōukudes jne. On *L. pomona* (G. Medinski, 1959) reservuaariks.

5. Eesti NSV territooriumil on kindlaks määratud puuklaste sugukonna 5-e puugiliigi esinemine (A. Vilbaste, 1956; A. Kužilnōi, 1961) *Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*, *I. trianguliceps*, *I. apronophorus* ja *Haemophysalis punctata*.

Puuklaste sugukonna fauna domineerivateks liikideks on *I. ricinus* ja *I. persulcatus*. Need puugid on levinenud peaaegu kogu Eesti NSV territooriumil, arvukalt eriti põhja- ja läänerajoonides.

I. persulcatus'e areaaliks on Eesti ida- ja lõunapoolsed alad. Need puugid on aktiivsed alates maist kuni augusti esimese dekaadini.

I. ricinus ja *I. persulcatus* omavad Eesti tingimustes suurt epidemioloogilist tähtsust. Mitu autorit (J. Zelnin ja V. Kozlov, 1956, G. Medinski, I. Ššerbakov, 1958 jt.) on avastanud nendelt tulareemia tekitajaid.

1959. a. avastasid A. Karapetjan ja V. Zasōpkin Võru rajoonist (Tsooru piirkonnast) korjatud *I. ricinus*'est

puukentsefaliidi viiruse. Vabariigi Lääne- ja Põhja-Eestis levitab *I. ricinus* babesielloosi.

6. Eestis on kindlaks määratud 43 liiki sõrglestlasi puuke, kes kuuluvad järgmisse 9. sugukonda: *Parasitidae*, *Neoparasitidae*, *Ascaidae*, *Macrochelidae*, *Laelaptidae*, *Haemogamasidae*, *Liponissidae*, *Dermanyssidae*, *Spinturnicidae* (A. Daiter, 1961, M. Tšernõsova, 1960). Materjal koguti närilistelt, putuktoidulistelt ja nende pesadest. Kõige sagedasemateks ja arvukamateks näriliste parasitideks on meie sõrglestlaste puukide faunast: *Laelaps hilaris*, *Haemogamasus nidi*, *Haemolaelaps glasgowi*, *Eulaelaps stabularis*. Sünantroopsetel närilistel esineb rotipuuk *O. bacoti*. Saartelt püütud vesirottidel on avastatud 16 sõrglestlaste liiki, mis kuulusid 6. sugukonda (A. Daiter ja A. Kužilnõi, 1961). Enamlevinenud liikidest esinesid vesirotil: *Haemogamasus nidi*, *Laelaps muris*, *Laelaps agilis*.

Eestis avastatud sõrglestlaste epidemioloogilist tähtsust ei ole veel küllaldaselt uuritud, kuid on juba tõestatud, et nad on mitme nakkushaiguse aktiivsed levitajad. Nii on eraldatud sõrglestlaste liikidest *Euelaps*, *Haemolaelaps*, *Laelaps*, *Hyperlaelaps* — tulareemia kultuurid (G. Medinski, A. Safronov, 1960). N. Basova (1960) avastas ägeda seroosse meningiidi viiruse puugist *Allodermanyssus sanguineus*.

On täheldatud *Ornithonyssus bacoti*' massilist esinemist inimesel, mis põhjustas dermatiiti.

Edaspidisel parasiitide fauna (puuklaste sugukonna ja sõrglestlaste puukide) tundmaõppimisel on vajalik laierdada uurimisi liikide leviku, nakatatus ja suhete alal haigustekitajatega.

HALLIDE ROTTIDE LIIKUMISE UURIMINE TERRI- TOORIUMIL EKSPERIMENDI TINGIMUSTES

Biooogiakandidaat S. VIŠNJAKOV, K. VASSILJEVA,
meditsiinikandidaat G. MEDINSKI, A. KUZILNÕI,
A. TSÖRULNIKOV, M. TŠERNÕSEVA

NSVL Tervishoiu Ministeeriumi Desinfektsiooni Teadusliku
Uurimise Keskinstituut. Balti Punalipulise Laevastiku Laboratoorium.
Vabariiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam

1. Üldiselt tuntud on hallide rottide kui mitme nakkushaiguse reservuaari ja levitaja epidemioloogiline tähtsus. Kuid kuni praeguseni ei ole veel selget ettekujutust nende

loomade liikumisest ja levimise aegadest mitmesugustes tingimustes. Nende andmete puudumine ei võimalda õigeaegselt vältida hallide rottide poolt teatud objektide asustamist, lokaliseerida nende levikut ja suunata sihipäraselt abinõusid nende hävitamiseks kõige rohkem asustatud paikkondades. Meie poolt teostatud hallide rottide liikumise uurimine täiendab mõningal määral seda lünka.

2. Katseks valiti loodusliku paikkonnana väike asustamata saar. Elamute ja teiste hoonete puudumine siin, kus rotid oleksid võinud leida varju ja toitu, samuti lahtine lage maastik, võimaldasid määrata näriliste migratsiooni tegelikku kiirust. Rottide lahtilaskmise eel asetati katsealale hõrgutistega lõks-püüniseid; lõksud paiknesid lahtilaskmise kohast 200, 700, 1000 ja 3500 meetri kaugusel asuva nelja vööndina.

Kokku lasti lahti 129 halli rott, kes olid püütud mandril asuvast suurest linnast.

20–30 minutit pärast väljalaskmist täheldati rottide liikumist mitmes suunas, tunni ja 20 minuti pärast märgati mõningaid rotte 180–250 meetri kaugusel. Esimese 10-ne tunni jooksul püüsid väljalastud loomad 200–300 meetrilise raadiuse piires nende vabastamise kohast. 24 tunni pärast leiti mõned rotid 1,5 km kauguselt, aga 57 tunni pärast 3,4–4 km kaugusel. Väljalastud rottide jälgimine vältas 17 päeva. Selle aja jooksul ei leitud rotte territooriumi kaugematel aladel (6–7 km kaugusel).

3. Uuriti hallide rottide liikumist ka suure linna lähistel. Väljavalitud ala oma elamutega, tööstusobjektidega, ladudega, ettevõtetega, majanduslike ehitustega jne. kujutas nende loomade tüüpilist biotoopi. Enne väljalaskmist märgistati kõik rotid musta pesukindla värviga. Kokku lasti välja 58 rott. Väljalastud rottide püüdmiseks kasutati hõrgutistega lõks-püüniseid, mis asetati ümber katseala kuni 500 meetri kaugusele ja kaugemale (elumajades, majanduslikes hoones, samuti piki teid ja kraave). Vaatlus kestis 13 päeva.

Enamus rottidest ei läinud sel perioodil väljalaskmise kohast kaugemale kui 200–250 meetrit. Suurem osa rottidest püüti kinni objektidelt, kus leidis neile rohkesti toitu.

TRICHOMONAS VAGINALIS'E TÜÜPIDE KÜSIMUSEST

Meditsiinikandidaat J. TERAS

Eesti NSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Aastate jooksul on Eesti NSV Teaduste Akadeemia Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi protozoologia sektoris urogenitaaltrakti trihhomonoosi diagnostika, epidemioloogia ja ravi küsimuste kõrval suurt tähelepanu pööratud ka *T. vaginalis*'e patogeensuse, biokeemilise aktiivsuse ja antigeensete omaduste uurimisele. Selle suunaliste tööde põhjal on selgunud, et kõik selle algloomade tüved ei ole kaugelki ühesuguste omadustega.

Nii ilmnes, et *T. vaginalis*'e tüved ei ole ühesuguse patogeensusega valgetele hiirtele, kusjuures erinevused olid sedavõrd suured, et võis vahet teha tugeva, keskmise ja nõrga patogeensusega tüvede vahel. Meie poolt uuritud 130-st *T. vaginalis*'e tüvest olid 57 tüve tugeva, 53 tüve keskmise ja ainult 14 tüve nõrga patogeensusega. Tugeva patogeensusega tüvede korral domineerivad katseloomadel alteratiiv-eksudatiivsed protsessid ja trihhomoonaste massiline invasioon kõhuõõne elunditesse, kuna keskmise patogeensusega tüvede puhul esinevad alteratiiv-eksudatiivsete protsesside kõrval ka tugevad sidekoelised muutused, kusjuures trihhomoonaste invasiooni peale maksa ja pankrease teistesse elunditesse esineb harva. Nõrga patogeensusega tüvede korral trihhomoonased kõhuõõne elunditesse tavaliselt ei tungi ja infektsiooni tagajärjel tekivad tugevad proliferatiivsed protsessid.

Peale patogeensuse erinevuste leiti, et *T. vaginalis*'e tüved ei ole ka ühesuguse biokeemilise aktiivsusega. Nii selgus, et 19 tüve fermenteerisid suhkrutest hapet küll peaaegu ühesuguse intensiivsusega, kuid gaasi ei produtseerinud samad tüved sugugi ühtlaselt. Ka gaasiproduktiooni põhjal võis uuritud *T. vaginalis*'e tüved jaotada kolme rühma. Esimese rühma tüved produtseerisid gaasi kõikidest uuritud süsivesikutest — arabinoosist, ksüloosist, ramnoosist, glükoosist, galaktoosist, maltoosist, laktoosist, sahharoosist, rafinoosist, tärklisest, glütseriinist, manniidist, dultsiidist ja inoosiidist. Teise rühma tüvesid iseloomustas gaasi produktioon loetletud suhkruid ainult maltoosist ja manniidist, kuna kolmanda rühma tüvede gaasi-

produksioonis meie ilmseid seaduspärasusi ei täheldanud. Mingit seost uuritud tüvede biokeemilise aktiivsuse ja erineva loompatogeensuse vahel sedastada ei õnnestunud.

Teatav seos esines *T. vaginalis*'e tüvede erineva ravim tundlikkuse ja loompatogeensuse vahel. Nimelt olid algloomade tugevama patogeensusega tüved meie poolt uuritud ravimite — osarsooli, sanasiini ja uropiriini — suhtes nii *in vitro* kui ka *in vivo* loomkatsetes märksa resistentsemad kui nõrgema patogeensusega tüved.

T. vaginalis'e tüvedevahelised erinevused ilmnesid selgelt ka aglutinatsioonireaktsiooni ja komplemendi sidumisreaktsioonide tulemuste põhjal. Uurides korduvalt ristuva aglutinatsioonireaktsiooni abil kaheksalt trihhomonoosi põdevalt haigelt saadud vereseerumite aglutiniinide sisaldust ja samadelt patsientidelt isoleeritud *T. vaginalis*'e tüvede aglutineeruvust, selgus, et vereseerumite aglutiniinide tiiter olenes suurel määral reaktsiooniks kasutatud trihhomoonaste tüvest. Samuti olenesid ka komplemendi sidumisreaktsiooni tulemused antigeeniks kasutatud *T. vaginalis*'e tüvest.

Aglutinatsioonireaktsiooni ja komplemendi sidumisreaktsioonidega saadud tulemuste põhjal uurisime ka trihhomonoosi põdevatelt haigetelt saadud vereseerumite kaitsetoimet eksperimentaalse trihhomonoosi korral valgetel hiirtel. Seejuures selgus, et uuritud seerumite kaitsetoime tugevus ei olnud ühesugune, olenes katseloomade infitseerimiseks kasutatud *T. vaginalis*'e tüvede erinevatest antigeensetest omadustest.

T. vaginalis'e patogeensuse, biokeemilise aktiivsuse, ravim tundlikkuse ja antigeensete omaduste uurimisel täheldatud tüvedevahelised erinevused lubavad püstitada hüpoteesi, et inimeste urogenitaaltraktis parasiteeriv trihhomoonaste liik koosneb üksteisest enam või vähem erinevatest tüüpidest või koguni alaliikidest.

TRICHOMONAS VAGINALIS'E ETIOLOOGILISEST OSAST MEESTE URETRIITIDE TEKKELE

E. RÕIGAS

Eesti NSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

1. Peamiselt seetõttu, et tänini ei ole veel ühtset seisukohta *Trichomonas vaginalis*'e patogeensusest meestele, ei pöörata küllalt sageli mittegonoröiliste uretriitide etio-

loogia selgitamisel trihhomoonaste esinemisvõimalusele vajalikku tähelepanu ega rakendata selle algloomade leidmiseks kaugeltki mitte kõiki vajalikke meetodeid.

2. Arvestades asjaolu, et sellest, kas *T. vaginalis*'t tuleb käsitleda kui meeste urogenitaaltrakti põletikkude etioloogilist faktorit või kui saprofüüti, oleneb suurel määral trihhomonoosi tõrjeks vajalikkude organisatoorse abinõude iseloom, oli meie ülesandeks uurida meeste ja nende abikaasade urogenitaaltraktist isoleeritud trihhomoonaste tüvede patogeensust. Üheaegselt sellega pidasime vajalikuks uurida ka meeste uretraalset ja nende abikaasade vaginaalset mikrofloorat.

3. Selgus, et *T. vaginalis*'e kõik uuritud tüved olid patogeensed ja põhjustasid katseloomadel patoloogilisi muutusi, milliste iseloom ei sõltunud mingil määral sellest, kas tüvi oli isoleeritud mehelt või naiselt.

4. *T. vaginalis*'e tüved ei olnud ühesuguse patogeensusega, sest olenevalt algloomade nakatamiseks kasutatud tüvest kulgesid patoloogilised protsessid erineva intensiivsuse ja kiirusega. Vastavalt sellele võis jaotada *T. vaginalis*'e tüved tugeva, keskmise ja nõrga patogeensusega rühma.

5. *T. vaginalis*'e tugeva patogeensusega tüved põhjustavad üldiselt nii meestel kui ka naistel raskema iseloomuga põletikke kui keskmise ja nõrga patogeensusega tüved. Kõige suuremas abielupooltelt isoleeritud tüvede patogeensuse vahel olulisi erinevusi ei olnud.

6. Asjaolu, et *T. vaginalis*'ega kaasnev uretraalne mikrofloora oli vähene ja oma liigiliselt koostiselt juhuslik, koosnedes peamiselt saprofüütidest-sümbiontidest, räägib selle algloomade etioloogilisest osast meeste urogenitaaltrakti põletikkude tekkel. *T. vaginalis*'e primaarset osa uretriitide geneesis kinnitab ka see, et ägeda ja alaägeda uretriidi korral peale trihhomoonaste teisi mikroorganisme kas ei leidunud üldse või esines ainult üksikutel juhtudel, kuna rikkalikum mikrofloora oli iseloomulik peamiselt kroonilisele põletikule. Seega tuleb *T. vaginalis*'ega kaasnevat mikrofloorat käsitleda mitte kui uretriitide primaarset etioloogilist faktorit, vaid kui trihhomonaalse põletiku hilisemat kaaslast.

7. Meie töö tulemuste põhjal on täielik alus pidada *T. vaginalis*'t urogenitaaltrakti põletikkude etioloogiliseks faktoriks, mistõttu tuleb selle algloomade diagnoosimisele

uretriitide korral pöörata senisest hoopis suuremat tähelepanu. Meie kogemuste põhjal on meeste urogenitaaltrakti trihhomonoosi diagnostikas võrdse tähtsusega nii materjali võtmise kui ka selle laboratoorse uurimise õige metoodika. Eesmisel kusitis lokaliseerunud trihhomonaalse põletiku korral kindlustab algloomale leiu tavaliselt juba ekspressaatkaape uurimine, kuna astsendeerunud infektsiooni korral on vajalik uurida ka totaalekspressaati. Paralleelselt mikroskoopiliste meetoditega tuleb kasutada ka külvimeetodit.

UROGENITAALTRAKTI TRIHHOMOONOOSI SERODIAGNOSTIKAST

Meditisiinikandidaat J. TERAS

Eesti NSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

1. Nii naiste kui ka meeste alumistest genitaalidest saadud materjali hoolikas ja korduv mikroskoopiline ning kulturaalne uurimine kindlustab enamikul juhtudest küll urogenitaaltrakti selles osas lokaliseerunud trihhomonaaste leidmise, kuid ülemistesse genitaalidesse tunginud trihhomonaaste avastamiseks, samuti ravitulemuste kontrolliks neist meetodeist enam ei piisa. Käesoleva töö ülesandeks oligi seetõttu uurida urogenitaaltrakti trihhomonoosi põdevatelt haigetelt ja nende sugulistelt kontaktidelt saadud vereseerumite spetsiifiliste antikehade sisaldust ning selgitada aglutinatsioonireaktsiooni ja komplemendi sidumisreaktsiooni kasutamise võimalusi selle infektsiooni diagnostikas.

2. Nii aglutinatsioonireaktsiooniks kui ka komplemendi sidumisreaktsiooniks vajalikkude antigeenide valmistamisel ja reaktsioonide teostamisel võtsime aluseks meie poolt juba varem kirjeldatud metoodika. Võttes aglutinatsioonireaktsiooniks antigeenina täiesti juhuslikult valitud *T. vaginalis*'e tüvesid, määrasime aglutiniinide tiitri 59 naiselt ja 14 mehelt saadud vereseerumites. Komplemendi sidumisreaktsiooniks kasutasime käesolevas töös 114-lt trihhomonaalset kolpiiti põdevalt naiselt saadud vereseerumeid.

3. Rõhuval enamikul meie poolt uuritud urogenitaaltrakti trihhomonoosi põdevatelt naistelt saadud vereseeru-

mite aglutiniinide tiiter oli 1:320—1:1260. Mingit seost aglutiniinide tiitri ja trihhomonaalse kolpiidi kliinilise vormi (äge, alaäge, krooniline) vahel meie ei täheldanud. Samuti ei olenenud aglutiniinide tiiter sellest, kas esines ainult kolpiit või kolpiit koos adneksiidi, endotservitsiidi või emakakaela erosiooniga.

4. Trihhomonaalse kolpiidi nähtudeta adneksiiti põdevast üheksast naisest, kellele me trihhomoonaseid ei leidnud ka korduvail uuringuil, oli aglutiniinide tiiter 1:320—1:1280. Võib oletada, et aglutiniinide tiiter oli kõigil neil juhtudel kõrgenenud adneksides lokaliseerunud trihhomonaalse põletiku tagajärjel.

5. Kõrvutades urogenitaaltrakti trihhomonoosi põdevate naiste ja nende seksuaalpartnerite vereseerumite aglutinatsioonireaktsiooni tulemusi, selgus, et peaaegu kõikidel juhtudel oli naistel aglutiniinide tiiter kõrgem kui meestel. Trihhomonaalset uretriiti põdevatelt meestelt saadud vereseerumite aglutiniinide tiiter oli 1:320 — 1:640.

6. Urogenitaaltrakti trihhomonoosi põdevalt 114-lt naiselt saadud vereseerumitega tehtud komplemendi sidumisreaktsioon osutus 97 juhul positiivseks ja 17 juhul negatiivseks. Samuti nagu aglutinatsioonireaktsioon, olenevad ka komplemendi sidumisreaktsiooni tulemused reaktsiooniks kasutatud *T. vaginalis*'e tüvest, mis kinnitab meie hüpoteesi selle alglooma erinevate tüüpide (resp. alaliikide) esinemise võimalusest.

7. Saadud tulemuste põhjal võib ütelda, et aglutinatsioonireaktsiooni on praktiliselt vajalik kasutada mikroskoopiliselt ja kulturaalselt negatiivseks osutunud juhtudel, seda eriti urogenitaaltrakti kõrgemate osade põletikude ja ebaselge etioloogiaga kolpiitide ning uretriitide korral. Aglutinatsioonireaktsiooni on vajalik rakendada ka neil juhtudel, kus trihhomonoosi põeb üks seksuaalpartneritest, teisel aga vaatamata korduvatele uuringutele ei ole trihhomoonaseid leitud. Komplemendi sidumisreaktsiooni praktiline kasutamine trihhomonoosi diagnostikas on võimalik alles pärast *T. vaginalis*'e tüüpide küsimuse ja antigeensete omaduste lähemat selgitamist.

INIMESE VERESEERUMI NORMAALSETE ANTI- KEHADE TOIMEST *TRICHOMONAS VAGINALIS*'ELE IN VITRO JA IN VIVO

U. NIGESSEN

Eesti NSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

1. Rohkete eksperimentaalsete ja kliiniliste tööde põhjal on käesoleval ajal juba paljud uurijad veendunud, et *Trichomonas vaginalis* võib nii naistel kui ka meestel urogenitaaltrakti alumiste osade põletikkude kõrval põhjustada krooniliselt kulgevaid protsesse ka ülemistes genitaalides. See on olnud peamiseks stiimuliks, miks viimastel aastatel on hakatud rohkem tähelepanu pöörama *Trichomonas vaginalis*'e invasiooni korral organismis tekivatele immunobioloogilistele muutustele ja seroloogiliste diagnoosimismeetodite praktilise kasutamise võimalustele.

2. Arvestades urogenitaaltrakti trihhomonoosi immunoloogialaste uurimistööde suurt teoreetilist ja praktilist tähtsust, pidasime vajalikuks eelkõige selgitada inimese vereseerumis leiduvate mittespetsiifiliste antikehade toimet *Trichomonas vaginalis*'ele. Oma uuringuteks kasutasime kahekümne kahelt, peamisi lapseea nakkushaigusi põdenud 11—15 aasta vanustelt poiss- ja tütarlastelt saadud vereseerumeid. Uuringuteks võtsime verd ainult trihhomonoosi mittepõdevailt lastelt.

3. Vereseerumi normaalsete antikehade toime uurimiseks *Trichomonas vaginalis*'ele *in vitro*, kasutasime aglutinatsiooni- ja immobilisatsioonireaktsioone. Aglutinatsioonireaktsiooniks kasutasime inaktiveeritud, immobilisatsioonireaktsiooniks aga natiivseid vereseerumeid. Reaktsioonideks vajaliku ühtlase ja püsiva trihhomoonaste suspensiooni saamiseks kasutasime «TV-4» söötmes kasvatatud *Trichomonas vaginalis*'e 72—96 tunni vanuseid, kolm korda füsioloogilise keedusoola lahuse abil pestud eluskultuure. Nii aglutinatsiooni- kui ka immobilisatsioonireaktsioonideks lisasime igale seerumilahjendusele (1 ml koguses) juurde 0,1 ml 2 miljonit trihhomoonast 1 ml-s sisaldavat kultuuri (s. o. 200 000 alglooma). Aglutinatsioonireaktsiooni tulemusi hindasime Kuhn-Woithe aglutinoskoobi abil, kuna immobilisatsioonireaktsiooni korral määrasime immobilisatsiooniindeksi s. o. seerumi

toimel ühe tunni jooksul immobiliseerunud algloomade arvu 100 trihhomoonase kohta.

4. Vereseerumi normaalsete antikehade toime uurimiseks *Trichomonas vaginalis*'ele *in vivo* määrasime vereseerumite kaitsetoime valgetel hiirtel *Trichomonas vaginalis*'e eksperimentaalse nakkuse korral. Iga uuritava seerumi kaitsetoime uurimiseks süstisime 10 valgele hiirele intraperitoneaalselt 0,5 ml seerumit. 30 minutit pärast seerumi süstimist infitseerisime hiired intraperitoneaalselt «TV-1» söötmes kultiveeritud *Trichomonas vaginalis*'e puhaskultuuriga. Infitseerimiseks kasutasime tugeva patogeensusega tüve. Infitseeriva annuse määrasime meie poolt välja töötatud meetodika abil. Igale hiirele süstisime käesolevas töös 1,8 miljonit alglooma. Katseloomadel 10 päevaks tekkinud patoloogiliste muutuste põhjal arvutasime iga katseseeria kohta patoloogiliste kahjustuste keskmise indeksi.

5. Töö tulemustest selgus, et:

a) uuritud vereseerumite immobilisatsiooniindeks oli seerumi väiksemates lahjendustes (1:2—1:8) kuni 23, suuremates seerumi lahjendustes (1:16—1:64) 0—8.

b) uuritud vereseerumite normaalaglutiniiniindeks oli 1:10—1:80, millest nähtub, et aglutinatsioonireaktsiooni tiitriini 1:80 ei saa lugeda veel spetsiifiliseks.

c) uuritud vereseerumid ei avaldanud *Trichomonas vaginalis*'e eksperimentaalse nakkuse puhul kaitsetoimet.

UROPIRIINI KASUTAMINE MEESTE TRIHOMONAALSE URETRIIDI RAVIKS

Vanemad teaduslikud töötajad T. KISLOVA ja G. ASTAFJEVA
Gorki Naha-Suguhaguste Teadusliku Uurimise Instituut

1. Uropiriin on meeste trihhomonoosiravis efektiivseks preparaadiks. 41-st ravitud haigest tervenes 38.

2. Uretriidi kliinilised nähud kaovad enamikul haigetest pärast uropiriini ravikuuri, osal aga esimese viie päeva jooksul.

3. Enamikul haigetest kaovad trihhomoonased kusiti eritisest ravi esimese viie päeva jooksul. Kusiti eritise tsütoloogiline pilt normaliseerub samuti esimese 5 päevaga.

4. Kuse-suguelundite trihhomonioosijärgsed muutused

esinesid kahel haigel pärast ravi lõpetamist 8. ja 47. päeval.

5. Haiged taluvad hästi endouretraalset ravi uropiriiniga. 10-nel haigel täheldati pärast uropiriini kasutamist liigestimööduvat sügelemise ja kipituse tekkimist kusitis, kolmel neist esines luki naha ja eesnaha voldi punetus ning kerge turse, ühel esines kusiti välisava limaskestast turse ravimärritusena.

6. Tervistumine trihhomonoosist on võimalik ainult mehe ja naise üheaegse ravi puhul.

UROPIRIIN NAISTE TRIHHOMOONOOSI RAVIS

A. TSASTIKOVA, Z. PESINA, Z. STAROSTINA

Gorki Naha-Suguhaguste Teadusliku Uurimise Instituut

Kuse-suguelundite trihhomonoosi ravi on eriti naistel seotud suurte raskustega ja on kuni käesoleva ajani aktuaalseks ülesandeks, sellepärast pälvib suurt tähelepanu Eesti NSV-s valmistatud (A. Gunter, A. Sinka) preparaat — uropiriin.

Trihhomonoosi põdevaid naisi raviti uropiriiniga 5—10 päeva, preparaadi annused ja kasutamise meetodika töötati välja ravi jooksul.

Ravimit manustati kusitisse, tuppe ja pärasoolde. Trihhomonoosi kliinilised nähud kadusid uropiriinravi esimestel päevadel. Trihhomoonaste kadumist täheldati pärast esimest ravikuuri 76% -il haigetest.

Enamus haigetest talusid ravi uropiriiniga ilma kõrvalnähtudeta. Üksikutel haigetel esines ravi esimestel päevadel kõrvalnähte häbeme ja tupe limaskestast hüpereemiana, epiteeli deskvamatsioonina, mõnikord pindmiste erosioonidena.

Käesoleval ajal toimub naiste uropiriinravi hilistulemuste uurimine.

Uropiriini toime uurimisel trihhomoonastele *in vitro* selgus, et uropiriini 10% -lises lahuses kaotavad trihhomoonased 5—10 minuti jooksul liikumisvõime, mis säilib samal ajal hästi kontrolltilgas.

UURIMUS MÖNINGATE VÄLISFAKTORITE TOIMEST *TRICHOMONAS VAGINALIS*'ELE

Meditsiinikandidaat J. TERAS, U. NIGESSEN

Eesti NSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

1. Vaatamata sellele, et juba ammu on paljude teadlaste poolt tõestatud urogenitaaltrakti trihhomonoosi mitte-sugulise levikuteede ebareaalsus, leidub kirjanduses kuni viimase ajani töid, milledes ignoreerides fakte endiselt räägitakse, et naiste nakatumine trihhomonoosi toimub peamiselt väliste suguelundite pesemisel keetmata veega, ujumisel basseinides ja saunade kaudu.

2. Käesoleva töö ülesandeks oli samaaegselt urogenitaaltrakti trihhomonoosi põdevate haigete katselise dispanseerimisega selle infektsiooni komplekse uurimise huvides näidata, et nakatumine trihhomonoosi ei ole võimalik Tallinna vesivarustuse vee, ujulate ega ka saunade kaudu.

3. Vaatamata hoolikale mikroskoopilisele ja kulturaalsele uurimisele «TV-1» söötme abil ei leidnud meie *T. vaginalis*'t ei vesivarustuse ega ujulate vetes, samuti mitte ühegi meie poolt uuritud sauna pinkidelt võetud materjalis.

4. Määrates *T. vaginalis*'e eluvõimet uuritud vetes, selgus, et vette inokuleeritud trihhomoonased kaotavad vees liikuvuse osmootsete rõhkude vahe tõttu, omandavad ümara kuju ja lõpuks lüseeruvad. Seetõttu on täiesti arusaadav, et nakatumine urogenitaaltrakti trihhomonoosi Tallinnas, samuti nagu mujalgi, on vesivarustuse vee ja basseinide kaudu võimatu.

5. Reaalne ei ole nakatumine ka saunapinkidele trihhomonoosipõdevate naiste vagiinast väljunud trihhomoonaseid sisaldava vooluse kaudu, sest peale vee lüseeriva toime mõjub sel teel sauna pinkidele sattunud trihhomoonastele protistotsiidselt ka seep. Meie katsete põhjal hävib *T. vaginalis* tavalise saunaseebi 0,15—0,3% -listes lahustes momentaanselt.

6. Arvestades asjaolu, et urogenitaaltrakti trihhomonoosi levik vee, ujulate ja saunapinkide kaudu ei ole Tallinnas, samuti nagu mujalgi maailmas võimalik, ei ole autorite arvates mingit alust kahelda selle infektsiooni veneerilises iseloomus ja ignoreerida trihhomonoosi põdevate kõikide haigete dispanseerimise vajadust ühisel alusel gonorröaga.

LAMBLIA INTESTINALIS'E MÕOTMETE KÜSIMUS KULTUURIS

Meditsiinikandidaat A. KARAPETJAN
(Rostov Donil)

Käesolevas teadaandes esitatakse kultiveeritud ja kaksteistsõrmiksooles asuvate *Lamblia intestinalis*'e mõõtmiste tulemused. Samuti määrati valgete hiirte soolesisaldises leiduvate *Lamblia muris*'e mõõtmed.

Kuna algloomade protoplasma äigepreparaatide fikseerimisel koojub ja vähenevad raku tegevikud mõõtmed, siis kasutasime mõõtmisel faaskontrastseadist.

Mõõtmiseks kasutati *Lamblia intestinalis*'e aastavanust kultuuri, mis oli kasvatatud koos *Candida Guilliermondii*'ga. Söötme koostis ei erinenud oluliselt varem esitatust (Karapetjan, 1960). Enne mõõtmist paigutati kultuuriga pudelisse, pärast selle energilist raputamist, püstkülikulised katteklaasi tükikesed. Lambliad kinnitusid settimise järel klaasile ja paljunesid siin edasi nagu pudeli seintel. Pärast pudelist välja võtmist paigutati klaasid mikroakvaariumi, kus toimus faaskontrastsüsteemi abil (objektiiv 90, okulaar 15) vahetult nende mõõtmine. *Lamblia intestinalis*'e ja *Lamblia muris*'e mõõtmine toimus soolesisaldise natiivpreparaadis. Igas seerias mõõdeti 100 isendit.

Lambliate pikkuseks võeti parasiidi ümardunud laia otsa kaugus viimase paari viburite lähtekohast. Laiust mõõdeti tuumade tsentrumit läbival sirgjoonel. Mõõtmisel saadud arvulised andmed töötati läbi statistiliselt.

Kultuuris ja kaksteistsõrmiksoole sisaldises asuvate *Lamblia intestinalis*'e mõõtmiste võrdlevad tulemused (mikronites) on esitatud tabelis.

rk. nr.	Uurimisobjekt	Pikkus M \pm 2 σ	Laius M \pm 2 σ
1	<i>Lamblia intestinalis</i> kultuuris	20 (17,26:-22,74)	3,69 (8,41:-10,97)
2	<i>Lamblia intestinalis</i> kaksteistsõrmiksoole sisaldises	16,63 (13,21:-20,05)	9,18 (7,38:-10,98)
3	<i>Lamblia muris</i> peensoole sisaldises	13,37 (10,85:-15,89)	9,68 (8,22:-11,14)

Nagu tabelist nähtub on kultuuris ja kaksteistsõrmiksoole sisaldises asuvate *Lambliia intestinalis*'e keskmised määrtmed erinevad. Kultuuris leiduvate lambliaate suuremad määrtmed seletuvad näiliselt sellega, et määrtmise ajal olid lambliaad võrdlemisi tugevasti kinnitunud imiketta abil klaasile. Sellest erinevalt aga olid kaksteistsõrmiksoole parasiidid soole sisaldises vabalt-hõljuvas olukorras, milletõttu nende keha omas rohkem ümarat kuju.

Statistiliselt tõsikäindlaiks osutusid ka *Lambliia intestinalis*'e ja *Lambliia muris*'e keskmiste määrtmete erinevus.

ALLERGIAST LAMBLIOOSI PUHUL

Meditiinikandidaat N. ELSTEIN

Tallinna Vabariiklik Haigla

1. Isiklikud tähelepanekud ja paljude autorite tööd kinnitavad lambliaosi puhul allergia teket organismis. Nii on kirjeldatud eosinofiiliat perifeerses veres lambliaosi puhul (V. Arhipov, A. Semjonov, F. Koltšin jt.), eosinofiilset leukemoidset reaktsiooni (N. Rabinovitš, A. Dobrzanska), nõgesetõbe, ekseemi, allergilist löövet (E. Vašev, N. Kuprijanov, R. Harris ja Y. Mitchell ning teised), infiltraatkopsudes (Y. Rose ja G. Simont, J. Goia kaasautoritega), astmaatilisi hooge (H. Tsiulin, Puig J. Gallifa, E. Seropian kaasautoritega), blefariite, iriite, horioidiite, uveiite (V. Rabinovitš kaasautoritega, Barraquer, M. Carroll kaasautoritega ja teised).

2. Meie poolt jälgitud 360-st lambliaosi haigest 54,7% -l esines määrdukas eosinofiilia perifeerses veres. 36 haigel antilamblioose ravi järele ühes üldseisundi paranemisega suurenes veres eosinofiilia. Võimalik, et see on ühenduses organismi sattuvate lambliaate lagunemise produktidega, mis suurendab allergilist seisundit. Need, meie poolt 1957. a. kirjeldatud tähelepanekud on leidnud kinnitust S. Koslova ja B. Sirotni töödes (1959).

18-l lambliaosi haigel ilmnes kupuproovi puhul eosinofiilide arvu absoluutne kasv (3—10 korda). Analoo-gilist nähtu oleme jälginud ka mõnede helmintooside puhul.

3. Teistest allergilistest nähtudest on vajalik märkida 10-l haigel esinenud naha sügelemist, 2-l haigel ekseemi. Naha nähud vähenesid või kadusid pärast antilamblioose-

set ravi. 2-l haigel diagnoositi astmaatiliselt bronhiiti ja 1-l haigel bronhiaalselt astmat, mille hood kupeerusid akrihiinraviga. 30-l haigel 100-st haigest täheldati 3—5-ndal ravipäeval akrihiiniga omapärast Jarisch-Herxheimer reaktsiooni — esinesid väsimustunne, loidus, raskustunne peas, isutus. Analoožilist reaktsiooni lamblioosi ravil akrihiiniga on kirjeldanud H. Gaehlinger. Võib oletada, et nimetatud reaktsioon on põhjustatud organismi intoksikatsioonist lambliate lagunemise tagajärjel.

4. Paljudel lamblioosi haigetel esinevad allergia nähud on üheks sagedaseks komponendiks haiguse kliinilises pildis. See on täiendavaks teguriks ka lambliate patogeensuse tõestamisel. Haigete ravikompleksis on vajalik kasutada ka desensibiliseerivaid vahendeid.

LAMBLIOOSI OSATÄHTSUSEST LASTE PATOLOGIAS

V. SEEDER

*Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna pediatraia kateeder.
Tartu linna Kliiniline Lastehaigla*

Küsimuse lahendamiseks uuriti 130 last Tartu linna tervete laste kollektiividest ja 126 haiget Tartu Linna Kliinilisest Lastehaiglast. Lamblioosi diagnoosimiseks teostati kollektiivide lastel korduvaid koproloogilisi uurimisi (lamblia tsüstide mitteleidumisel kuni 7 uuringut erinevatel päevadel) ja kliinilisel ravil viibinuil lisaks sellele veel 1—4 duodenaalsisaldise analüüsi. Töö tulemusena selgus:

1. Tartu linna eelkooliealistel ja kooliealistel lastel, keda lubati tervetena kollektiivi, leiti lambliaid 42% uurituist; täpsemal küsitlusel esinesid kliinilised kaebused $\frac{2}{3}$ osal lamblioosiga lastest.

2. 100-st kliinilisel ravil viibinud seedeelundkonna ebamääraste häirete ja üldintoksikatsiooni nähtudega 4.—14. aastasest uurimisalusest esines lamblioos 52% uurituist.

3. Intestinaalse lamblioosiga ja intestinaalse ning sapiteede lamblioosiga haigetel (52 juhtu) olid kliinilistest sümptoomidest kõige sagedasemateks maosekretsiooni häired ($\frac{2}{3}$ osal haigetest), isutus ($\frac{3}{5}$ osal), subfebriilsus ($\frac{3}{5}$ osal), kõhuvalud (pooltel uurituist); harvem esinesid peavalud, väsimus ja emotsionaalse toonuse langus.

4. 26-st 4.—14. aastasest angiokoletsüstiidi haigest diagnoositi lambliooosi 10 juhul.

5. Lambliooosiga angiokoletsüstiidi haigetel esinesid kõige sagedamini kliinilistest sümptoomidest maosekretsiooni häired ($\frac{4}{5}$ osal haigetest), isutus ($\frac{3}{5}$ osal) ja aegajalt kerged kõhulahtisused (ligikaudu pooltel uurituist). Võrreldes kliinilist sümptomatoloogiat lambliooosiga ja lambliooosita angiokoletsüstiidiga haigetel selgus, et lambliooosiga haigetel esineb sagedamini maosekretsiooni- ja seedehäireid ning üldintoksikatsiooni nähte kui lambliooosita angiokoletsüstiidi puhul.

6. Parasiteerides ilma põletikulise protsessita sapiteedes võivad lambliaid põhjustada kliinilist sümptomatoloogiat, mis sarnaneb angiokoletsüstiidi pildiga.

7. Kõigil seedeelundkonna häirete ja ebamääraste üldintoksikatsiooni nähtudega haigetel on vajalik teostada korduvalt koproloogilisi ja duodenaalsisaldise analüüse lambliatele.

8. Lambliaid võivad põhjustada polüsümptoomset kliinilist pilti. Kõik lambliooosiga haiged ja parasiidi kandjad kuuluvad kohesele ravile.

9. Lambliooosi leviku vältimiseks elanikkonnas on vajalik:

a) Teostada kollektiivi saabumisel uutel lastel roojaanalüüse lambliatele (vähemalt 6 korda);

b) Kõigil kollektiivides viibivatel lastel teostada vähemalt 2 korda aastas rooja-uuringuid lambliatele;

c) Kõigil toitlustus-ala töötajatel teostada paralleelselt teiste kohustuslike uuringutega ka rooja-uuringuid lamblia tsüstidele.

SIGADE BALANTIDIOOSIST EESTI NSV-S

Professor, veterinaariadoktor V. RIDALA
Eesti Põllumajanduse Akadeemia

1. Viimastel aastatel, eriti 1957. ja 1958. a. sügisel, talvel ja kevadel esines mitmes Eesti NSV rajoonis sigadel nakkusliku laadiga kõhulahtisust. Haigestusid esijoones põrsad, kuid ka kesikud ja täiskasvanud sead.

2. Meil oli võimalus mainitud haigust uurida kokku 22 majandis. Kõigis neis majandites olid haigestunud sead uimased, lamasid sagedasti ning mõnikord esines neil isuväärastus, kusjuures sead sõid virtsaga saastunud allapanu ja põrsad imesid virtsa. Üheks tähtsamaks haiguse

tunnuseks oli raskekujuline ning enamasti püsiv kõhulahtisus, seejuures roe oli eriti põrsastel vinav, virtsataoline räpasrohekas-pruuni värvust ja sisaldas, eriti haiguse algul rohkesti lima ning mõnikord selgesti täheldatavalt ka verd. Sigade kehasoojus oli tavaliselt kõrgenenud ja raskekujulisematel juhtudel ulatus kuni 40,5°C.

3. Kaheksas uurimisel olnud majandis muutus haigus eriti raskekujuliseks seoses riknenud sööda kasutamisega ning puudulike pidamistingimustega.

4. Teostasime majandites kohapeal 190 juhul mikroskoopilist rooja uurimist natiivpreparaatides, millest selgus, et kõigil haigestunud sigadel esines roojas varieeruva arvul *Balantidium coli* ja *Balantidium suis* vegetatiivseid vorme. Veel haigestumata, kliiniliselt tervetel sigadel ei leitud neid parasiite.

5. Laboratoorselt uuritud 157 sea roojaproovis leiti enamikul juhtudel ka teiste parasiitide mune. Peale balantiidiumide esines neis proovides *Eimeria deblickei* ootsüste 46 juhul, *Strongyloides suis*'e mune 42 juhul, *Oesophagostomum dentatum*'i mune 46 juhul, *Ascaris suum*'i mune 18 juhul, *Trichosephalus suis*'e mune 8 juhul.

6. Sigade söötmis- ja pidamistingimuste uurimisel selgus, et kõigis (22) majandis olid need ebarahuldavad, eriti mis puutus sigadele antava sööda kvaliteeti.

7. 21-st majandist lahati kokku 134 surnud ja hädatapetud põrsast ning kesikut. Kõigi lahatud sigade elundeid uuriti bakterioloogiliselt, parasitoloogiliselt ja histoloogiliselt.

134 lahatud seast esines 126 seal katarraalne maopõletik, 129 seal katarraalset sooltepõletikku erinevate soolte mitmesugustes osades. 53 seal oli jämesooltes differoidse ja kohati isegi verise põletiku tunnuseid. Kõigil uuritud sigadel esines maksa, neerude ja südamelihase düstroofia tunnuseid. 55 seal esines katarraalse kopsupõletiku nähte ja 3 seal esines pleuriit ning perikardiit. Kõik lahatud sead olid kurtunud.

8. Küsimuse selgitamiseks, kas meie poolt uuritud majandites esineb balantiidiumide kõrval sigade kõhulahtisuse põhjustajana ka filtreeruv viirus teostati põrsastega kaks seeriat nakatuskatseid. Osa katsepõrsastele manustati suu kaudu ja nahaalusi läbi Seitz'i E-K filtri lastud kõhulahtisuse tagajärjel surnud sigade sooltesisu, maksa,

põrna, neerude, mesenteriaalsete lümfisõlmede ja südame vere filtraati ning osa katsepõrsastele manustati suu kaudu kõhulahtisust põdenud sigade peenendatud maksa ja defibrineeritud verd.

Mõlema katseseeria korral ei haigestunud katsepõrsad ja nende hukkamisele järgnenud üksikasjalisel lahingul ja sellele järgnenud uurimistel ei leitud mingisuguseid patoloogilisi muutusi, mis esinesid kõhulahtisuse tagajärjel surnud või tapetud sigadel, kellelt katsepõrsastele manustatud materjal saadi.

9. Meie uurimistest selgub, et sigade kõhulahtisuse peamiseks põhjuseks Eesti NSV-s on *Balantidium coli* ja *Balantidium suis* ning mittekvaliteetsed söödad. Eriti raskekujuliselt kulgeb kõnesolev haigus siis, kui mõlemad mainitud põhjused esinevad koos. Nimetatud põhjustel sigade kõhulahtisuse teket soodustavad ning raskendavad suurel määral valkude ja vitamiinidevaene sööt ning ebahügieenilised pidamistingimused. Balantiidiumide poolt tekitatud sooleseina vigastustesse võivad tungida *Escherichia coli* ja teised sooltes elutsevad mikroobid ning ka omalt poolt raskendada haiguse kulgu.

10. Sigade balantidioosi raviks oleme täiesti rahuldavate tulemustega kasutanud osarsooli või vaheldumisi osarsooli ja biovetiini, kuid paranemist teatud määral täheldati ka jatreeni ja ftalasooli manustamisel koos tammekoore pulbriga ning sulfantrooli manustamisel koos penitsilliiniga. Juba söötmingimuste parandamine üksi, eriti kui kõhulahtisuse kaaspõhjuseks olid riknenud söödad, tõi haigestunud sigade olukorras ilmset paranemist.

11. Oleme juba üle kahekümne viie aasta uurinud Eesti NSV-s sigade balantidioosi esinemist, kuid nii massilist haigestumist üldse ja nii sagedat vanemate sigade haigestumist kui viimastel aastatel pole me varem täheldanud. Varem haigestusid peamiselt põrsad ja kesikud, vanemad sead haigestusid kliiniliselt harva. Seejuures esines balantidioosi tekitajana tavaliselt ainult *Balantidium coli*, kuid *Balantidium suis*'e esinemine on viimasel ajal tunduvalt sagenenud ning enamasti on haigestunud sead nüüd tabatud mõlemast kõnesolevast parasiidist.

12. Kuna *Balantidium coli* on tuntud raske tõvetekitajana ka inimesel ning et ta meil on sigade hulgas laialt levinud, siis moodustab see tõsise ohu inimestele, eriti seafarmide töötajatele.

KOKKUVÕTTED MALAARIAVASTASEST VÕITLUSEST EESTI NSV-S

M. SCHAMARDIN

Vabariiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam

1. Malaria on Eestis ammu tuntud, kuid süstemaatilist võitlust sellega enne 1945. a., s. t. enne Eesti NSV vabastamist saksa fašistlikust okupatsioonist, ei peetud.

2. Malaria juhtude registreerimise järsk tõus sõjajärgseil aastail on tingitud elanikkonna migratsioonist ja malaariavastase võitluse organiseerimise ning diagnostika paranemisest.

3. 1947. a., kui haigusjuhtude arv ulatus 1104 inimesele, neist 307 värsket juhtu, omandas malaria epideemilise iseloomu.

4. Alates 1953. a. ei ole Eesti NSV-s kohalikke malaariasse haigestumisi registreeritud, 1957. aastast aga ei ole registreeritud värsked haigestumisi malaariasse.

5. Põhimiseks malaria vormiks Eesti NSV-s oli kolmandapäeviline malaria pika inkubatsiooniperioodiga, kuid üksikutel juhtudel registreeriti ka troopilist malaariat (sissetoodud päritoluga).

6. Tähelepanuväärivad saavutused võitluses malaariaga Nõukogude Liidus, kuid ka terve malaariatõrje kompleks, millest peamiseks osutusid vabariigi tingimustes malaariahaigete avastamine ja ravimine, omavad tähtsat kohta malaria, kui massilise haigestumise likvideerimisel Eesti NSV-s.

7. Vabariigi suuremate linnade, Tallinna ja Tartu sanitaarepidemioloogilise teenistuse, Tartu Riikliku Ülikooli Bioloogia Kateedri ja Eesti NSV TA Zoologia ja Botaanika Instituudi poolt teostatud fenoloogilised vaatlused kinnitavad malaria ülekandja, malaariasääse, olemasolu peaaegu kogu vabariigi territooriumil, kus leidub palju soostunud alasid, millised on heaks biotoobiks malaariasääse arenemisel.

8. Eesti NSV meteoroloogilistes tingimustes esineb malaariasääsel 2 generatsiooni, kusjuures juulikuu teise poole ja augustikuu dekaadide keskmine temperatuur, üle 16—17 kraadi, võib kindlustada malaariasääses malaaria plasmoodiumi sugulise tsükli lõpuni arenemise, mis on

vajalikuks eeltingimuseks kohalike malaariajuhtude tekkimisel.

9. Eesti NSV looduslikud ja kliimaatilised iseärasused ei ole eriti soodsad malaaria levikuks, kuid nõuavad siiski kohalikelt tervishoiuorganeilt raugematut tähelepanu profülaktiliste ürituste jätkamiseks, et vältida haigusjuhte vabariigi territooriumil.

TRIHHINELLOOSI LOODUSLIKE KOLLETE ÖKOLOOGILISEST ANALÜÜSIST

Vetrinaariakandidaat N. LUKASENKO

*NSVL Tervishoiu Ministeeriumi E. I. Martsinovski nimelise
Meditsiinilise Parasitoloogia ja Troopilise Meditsiini Instituut*

Käesoleval ajal on olemas kõik põhjendused trihhinelloosi arvamiseks looduskoldeliste haiguste hulka. Mitme uuriija uusimates töödes on kahtlusteta tõestatud trihhinelloosi looduslike kollete olemasolu mitmesugustes maakera rajoonides, millel on oluline osatähtsus selle haigestumise epidemioloogias. Inimesest ja tema majanduslikust tegevusest sõltumatud looduslikud kolded eksisteerivad keerukate biotsenootiliste seoste pärast lihasööjate loomade (peamiste trihhinelloosi allikate), aga samuti teiste seltside esindajate vahel, kes kas või osaliselt toituvad loomsest toidust (paarissõralised-metssead, loivalised, närilised, putuktoidulised jt.). Looduslikkudest kolletest, mis on nagu põhimiseks reservuaariks, kandub invasioon sünanthroopsesse biotsenoosi, mis on seotud inimese majandusliku tegevusega. Trihhinelloosi levik sünanthroopsete (kodu-)loomade keskel on teada ja võrdlemisi üksikasjalikult uuritud, kuigi on olemas veel ebaselgust üksikute loomade osatähtsuse trakteerimisel invasiooni levikus. Ei ole kahtlust, et trihhinelloos on metsloomade seas laialdasemalt levinenud kui koduloomade keskel.

Samal ajal on trihhinelloosi tekitaja tsirkuleerimise teed metsloomade keskel ja kandumine looduslikest kolletest sünanthroopsetele võrdlemisi keerukad, mitmekesised ja kaugeltki veel mitte selgitatud. Nende küsimuste lõplik lahendamine on võimalik ainult trihhinelloosi antud levitaja ökoloogilistest suhete aspektist teiste biotsenoosi liikmetega, kes on iseloomulikud kindlale zoogeograafilisele tsoonile.

Trihhielloosi levikuteede tundmaõppimiseks uurisime 1958.—1960 a. imetajaid Barabinski metsa-stepi keskala-del. Kokku lahati ja uuriti trihhielloosile 8683 imetajat 34 liigist ja 4 seltsist (putuktoidulised, närilised, kiskjalised ja paarissõralised). Selles metsa-stepi biotsenoosis uuriti: 1. putuktoiduliste seltsist 260 eksemplari 4 liigist; 2. näriliste seltsist, mis oli esindatud nelja sugukonnaga (*Dipodidae*, *Muridae*, *Cricetidae*, *Leporidae*), 6589 eksemplari 18 liigist; 3. kiskjaliste seltsist — 493 lihasööjat, nendest siberi kärpe (*Mustela sibirica*) 33, hermeliine (*Mustela erminea*) 87, nirke (*Mustela nivalis*) 18, tuhkruud (*Putorius putorius*) 13, rebaseid (*Vulpes vulpes*) 337, hunte (*Canis lupus*) 5.

Sünantroopses biotsenoosis uuriti 1319 looma, kes olid esindatud 6 liigiga: halle rotte (*Rattus norvegicus*, Berkenh.) 351 eksemplari, koduhiiri (*Mus musculus*) 210, farmis kasvatatud hõberebaseid — 11, koeri (*Canis familiaris*) 117, kodukasse (*Felis domesticus*) 33 ja kodusigu (*Sus scrofa domestica*) 597.

Trihhielloos avastati 11-nel imetaja liigil, nendest 8 kuulusid kiskjaliste, 2 putuktoiduliste ja üks neist näriliste seltsi. Peale selle avastati metsa-stepi biotsenoosis larvid (*Trichinella spiralis*) kõigil 5-l uuritud hundil, 69-l rebasel (20,4%), 9-l hermeliinil (10,3%), 3-l siberi kärbil, 2-l nirgil, 2-l tuhkruul, 2-l väike-karihiirel (*Sorex minutus*) 183-st lahatust, ühel mets-karihiirel (*Sorex araneus*) 55-st, 1-l (0,19%) juttself-hiirel (*Apodemus agrarius*) 52-st uuritust. Sünantroopses biotsenoosis avastati trihhielloos 3-l (2,5%) koeral ja 1-l juhul hõberebasel. Sigadel, kassidel ja sünantroopsetel närilistel (rotid, hiired) ei avastatud trihhielloosi mitte ühelgi juhul.

Nagu nähtub esitatud andmeist, avastati suurel arvul uuritud metsa-stepi biotsenoosi närilistel (6589 eksemplari) trihhielloos ainult ühel juhul juttself-hiirel, kuna kõik lihasööjad metsikult elavad loomad olid suuremal või vähemal määral ivadeeritud. Hiirelaadsed närilised moodustavad olulise osatähtsuse kiskjaliste toiduratsioonis, mõnedele kiskjatele (rebane, hermeliin) on nad põhimiseks toiduks. Nii sööb hermeliin päevas niipalju juttself-hiiri, et need kaaluvad ligi poole tema kehakaalust (S. Severtsev, 1951). Meie andmed näitavad, et metsa-stepi biotsenoosi närilised on võrdlemisi harva nakatatud.

Kiskjaliste seas levib trihhielloos näriliselt ühe liigi

(väiksemate ja nõrkade) murdmisest teiste (suuremate ja tugevate) poolt. Nii võivad olla tuhkrud, hermeliinid ja nirgid rebaste ja huntide saagiks. Rebane omakorda võib muutuda hundi ja nirk hermeliini saagiks (J. Klimov, 1934). Mida tugevam on kiskja, seda vähem on tal vaenlasi ja seda rohkem võib ta toiduks kasutada arvukalt igasuguseid loomi, alates väikestest närilistest ja putuktoidulistest ja lõpetades kõrgemate lihasööjate liikidega. Sellepärast, mida suurem on kiskja (metsa-stepi biotsenoosis hunt, rebane), seda sagedamini on nad invadeeritud trihhinelladega. Metsikute lihasööjate keskel ei ole välja lülitatud trihhinelloosi levikus ka kannibalism. Trihhinelloosi levikus lihasööjate, näriliste, putuktoiduliste jt. keskel võib olla tunduv osatähtsus ka hukkunud või tapetud loomad. Mis puutub koertesse või hõberebastesse, siis toimus nende nakatumine näiliselt jahimeestelt saadud metsikute lihasööjate või näriliste lihakehade toiduks kasutamisel.

Looduslike kollete kujunemises ei või välja lülitada ka putuktoidulisi (karihiirlasi). Nii avastati trihhinellad kolmel (1,2%) 238 uuritud karihiirlasest (*Sorex araneus et Sorex minutus*). Lähtudes karihiirlaste alimentaarsetest seostest, võib oletada, et nende nakatumine toimus kas raibete, väikeste näriliste või laipadest toituvate putukate söömisest.

Trihhinelloosi leviku küsimus putuktoiduliste (aga samuti kiskjate) keskel putukate vahendusel on erakordselt tähtis epizootoloogiliselt ja epidemioloogiliselt ning nõuab detailsemat uurimist. Suurt huvi pakuvad sellesuunalised A. Merkuševi (1954) ja M. Beljajeva (1954) tööd.

OPISTORHOOSI KÜSIMUSEST EESTI NSV-S

G. DOLBIN

Tallinna Kalinini Rajooni Haigla

1. Inimese opistorhoos, mille põhjustajaks on imiussiliste seltsi (*Trematoda felineus*) kuuluv maksakakssuuline *Opisthorchis felineus*, keda kirjeldas esimesena K. Vinogradov 1891. a., on Lääne Siberi mõnedes rajoonides, kus ta esineb üsna sageli, kohalikuks patoloogiaks.

Opistorhoosi levik on seotud vaheperemehe — molluski *Bithynia leachi*'ga. Mageveekogude (sellejuures niisuguste suurte veekogude nagu Peipsi ja Võrtsjärv ning Narva meri) olemasolu Eesti NSV-s, kus on levinud töenduslikud kalad: särg, säinas, siig, latik jt., kes on opistorhoosi teisteks vaheperemeesteks, eeldab kalade nakatumist *Opisthorchis felineus*'e metatserkaariatega.

Opistorhoosiga haigete avastamiseks on vajalik samuti uurida neid elanikke, kes tegelevad kalade ümbertöötamisega ja kasutavad toiduks sageli termiliselt ebaküllaldaselt töötlemata kujul.

3. Opistorhoosi kohaliku patoloogia uurimine on aktuaalne veel selletõttu, et Eesti NSV-l kasvavad ja tugevnevad pidevalt sidemed meie kodumaa idarajoonidega, kus mõnel pool on opistorhoos võrdlemisi levinud. See kõik võib põhjustada haiguse sissetoomist ja «aklimatiseerumist» kohalikes tingimustes.

4. Käesolevas töös esitatakse Tallinna Linna II Haigla ambulatoorsete kaartide ja haiguslugude materjalid isikutest, kes olid opistorhoosiga kas ambulatoorsel või stationaarsel ravil.

Andmete esitamine opistorhoosi esinemisest Tallinna elanikel näitab, et see haigus kulgeb inimesel võrdlemisi pikka aega ja jääb sageli avastamata, eriti seal, kus ta on vähe levinud.

Opistorhoosi diagnoosimisel omab suurt tähtsust epidemioloogiline anamnees. Lõpliku diagnoosi asetamine on võimalik ainult rooja ja kaksteistsõrmiksoole sisaldise korduval laboratoorsel uurimisel.

5. Meie poolt vaadeldud haigeil esines asteeniline sündroom koos väljendunud vegetoneuroosiga, eritropoeesi pidurdumine ja B₁₂ vitamiini vahetushäired. Sageli kulges haigus düspepsia hepatoangiokoletsüstiidi sümptomidega. Täheldati, et haigeil esinevad veel teised invasioonid (lambliosis, difüllobotriosis jt.).

6. Ravi metüleensinisega, heksaklooretaaniga ja teiste preparaatidega ei taga alati täielikku dehelmintisatsiooni.

Vajalik on rakendada nende preparaatidega korduvaid ravikuure.

Mitmed haigused (angiin, gripp, mao-soolehaigused) osutavad ebasoodsat toimet opistorhoosi kulule.

OPISTORHOOSI KLIINIKUST

A. MARDNA, H. ALBOVA

Tallinna Vabariiklik Haigla

1. Opistorhoosi esinemise võimaluse alahindamine Eesti NSV-s on tingitud levinud arvamusest, et nimetatud parasiidi invasioon on piirdunud peamiselt Nõukogude Liidu idarajoonidega.

2. Viimastel aastatel on Tallinna Vabariiklikus Haiglas ja teistes Tallinna raviasutustes korduvalt diagnoositud opistorhoosi. Tähelepanuvääriv on nende haigete pikaajaline ravimine kroonilise koletsüstiidi, hepatiidi, pankreatiidi, neurasteenia diagnoosiga enne opistorhoosi avastamist.

3. Meie haigetel oli haiguskulg väga visa. Ühel juhul täheldati leukemoidset reaktsiooni.

4. Olemasolev ravi ei taga täielikku dehelmintatsiooni — on vajalik leida efektiivsemaid ravimeetodeid.

Arvestades opistorhoosi komplitseeritud patogeneesi, mitmesuguseid orgaanilisi ja funktsionaalseid muudatusi paljudes elundites, peab haiguse ravi olema kompleksne.

5. Arvestades molluski *Bithynia leachi*' olemasolu Eesti NSV veekogudes peab eeldama ka esmase kohaliku nakkuse võimalust.

TENIARÜNHOOSI LIKVIDEERIMISE TEEDE EESTI NSV-S

I. ANDREJEVA

Vabariiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam

Tenidoosid on Eesti NSV-s vähe levinenud; uuritud elanikkonnast on tenidoosidega invadeeritud 0,02%. Kuid seoses loomakasvatuse laialdase arenguga, veiste, eriti aga sigade arvukuse tõstmisega, jääb tenidooside likvideerimise küsimus veel aktuaalseks. Tenioosi ja teniarünhoosi haigestumiste arv elanikkonna hulgas on peaaegu ühesugune. Kõige rohkem haigestumisi on avastatud Tallinnas, kuid üksikuid tenidoosidesse haigestumise juhte registreeritakse vabariigis kõikjal. Uurimisel on selgunud, et tenidoosidesse haigestumine on Eesti NSV-s põhimiselt kohaliku päritoluga. Viimase viie aasta jooksul on tenidoosidesse haigestumine vabariigi elanike hulgas lan-

genud kuus korda. Mitmes rajoonis ei ole kahel viimasel aastal registreeritud ühtegi tenioosi ja teniarünhoosi juhtu.

Veterinaarteenistus täheldab samuti veiste ja sigade finnoosi avastamise järsku langust.

Eesti NSV elanikkonda uuritakse plaanipäraselt helmintoosidele 1950. aastast alates, kuid sihipärase uurimisega tenidooside suhtes, mis pole veel praeguseni omandanud laialdast iseloomu, alustati alles 1960. a.

Tunduvalt paranes tenidoosidega haigete avastamine kiirteatise esitamisega iga haigusjuhu puhul. Tenioosiga ja teniarünhoosiga haigete eraldi registreerimine võimaldas nende põhjalikumat uurimist ja suunata sihipäraselt profülaktilisi abinõusid.

Tenidoosidega haigete dehelmintiseerimine toimub stationaaris. Vabariigi linnades ja rajoonides puuduvad spetsiaalsed helmintoloogilised statsionaarid. Haigete hospitaliseerimine raviasutustesse, kus nende jaoks on eraldatud vastavad voodid, on tavaliselt seotud raskustega, mille tõttu toimub nende ravi sageli hilinemisega.

Tenidoosiga haigete hõlmavus dehelmintisatsiooniga on 83,3%; mittetäielik dehelmintiseerimine on teatud juhtudel tingitud kliiniliste vastunäidustuste pärast.

Efektivsete tervistavate abinõude rakendamise eelduseks haiguskolletes on meditsiini- ja veterinaarteenistuse tihekoostöö liha- ja lihasaaduste kontrollimisel, vastastikune informeerimine finnoosiga looma- ja sealiha avastamisest ja haigusjuhtudest elanikkonnas.

Tenidooside likvideerimise abinõude kompleksis on olulisteks osadeks loomapidamise paikade saastumise vältimine fekaalidega ja epidemioloogiliste näidustuste kohaselt elanikkonna tutvustamine ühiskondliku ja isikliku profülaktika abinõudega.

Teniarünhoosi epidemioloogia tundmine, täpsed diagnoosimise võimalused ja haigusjuhtude arvu nähtav langus koos edaspidiste õigete, sihipärase ning komplekssete abinõude rakendamisega, muudavad täiesti reaalseks teniarünhoosi likvideerimise ülesande täitmise Eesti NSV-s 1963. aastaks.

EESTI NSV SAARTE ELANIKKONNA HELMINTOOSID

G. KONDRATJEVA

*Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni
Teadusliku Uurimise Instituut*

1. Vabariigi mõnede rajoonide helmintofauna tundmaõppimise ja elanikkonna nakatamise vähendamise eesmärgil uuriti 1961. a. Eesti NSV saarte elanike helmintoose. Uurimused toimusid kolmel Eesti NSV saarel — Hiiumaal, Kihnus ja Ruhnus.

2. Saarte elanikkonna invadeeritus on erinev: Kihnus omasid uuritud isikutest 32,5, Hiiumaal 13,4 ja Ruhnu saarel 3,5 protsenti helminte. Peamiselt esinevad geohelmintoosid — askaridoos ja trihhotsefaloos, biohelmintoosidest aga difüllobotrioos.

3. Nakatatud elanikkonna tegevuse ja eluea analüüsimisel selgus, et kõige sagedamini esineb helminte lastel, elukutse järgi aga kolhoosnikutel ja kaluritel. Lastel registreeritakse peamiselt askaridoosi ja trihhotsefaloosi, täiskasvanuil — difüllobotrioosi. Sageli leitakse ka kahe helmindiga nakatumist (10%), mis esineb eriti laste hulgas.

4. Geohelmintooside levik on seotud saarte sanitaarhügieeniliste tingimustega, nende majanduslike ja kliimatiliste iseärasustega. Ebaküllaldased sanitaarsed teadmised, põllumajandusega tegelemine, sealhulgas eriti aiatööde harrastamine, laialdane kahjustustamatute fekaalide kasutamine väetamiseks ja suhteliselt pehme kliima, on Kihnu saarel ja Hiiumaal soodustanud trihhotsefaloosi ning askaridoosi endeemiliste kollete tekkimist ja levikut. Erandi moodustab Ruhnu, kus elanikkond on helmintidest vähe nakatunud, mis on seotud sealse liivase pinnase tõttu piiratult levinud aiatöödega. Ruhnu saarel tegeleb elanikkond peamiselt kalastamisega, looma- ja linnupidamisega. Difüllobotrioosi haigestumise epidemioloogia uurimine võimaldab oletada kohalikku nakatumist laiussiga, mis on seotud saarte ümbrusest püütud plerotserkoididega kalade tarvitamisega.

5. Helmintooside laialdane levik saarte elanike hulgas ja meditsiinitöötajatele püstitatud ülesanne — rea helmintooside tunduvaks vähendamiseks või likvideerimiseks, sunnib meid pidama võitlust helmintoosidega erakordselt

aktuaalseks. Selle ülesande täitmiseks on vajalik tunduvalt laiendada elanikkonnas, eriti maaelanike keskel tehtavat sihipärast propagandat sanitaarsete teadmiste tõstmiseks. Sisse seada range kontroll kahjutustamata fekaalide väetiseks kasutamise keelamisel, tagada kõikide helmintoosidega isikute avastamine ja nende dehelmintiseerimine.

LAIUSSI ARENEMISBIOLOOGIAST JA PLEROTSERKOIDIDE LEVIKUST EESTI NSV-s

Bioloogia kandidaat H. TELL

Eesti NSV Teaduste Akadeemia Zooloogia ja Botaanika Instituut

1. Laiussi arengutsükkel on kindlaks tehtud võrdlemisi hilja ja kuni käesoleva ajani esineb selles veel mõningaid väljaselgitamata momente.

2. Parasiidi esimeseks vaheperemeheks, kus arenevad protserkoidid, on mitmed sõudiklaste liigid nagu *Cyclops strenuus*, *C. prasikus*, *C. viridis*, *C. serrulatus*, *O. bicuspidatus*, *C. brevispinosus*, *C. robustus*, *Diaptomus gracilis*, *D. graciloides*, *D. vulgaris*, *D. siciloides* jt. Nimetatud liigid esinevad paljudes Eesti NSV-s nii suurtes kui ka väikestes veekogudes. Liikide esinemise sagedus ja nende arvukuse dünaamika sõltub peamiselt veekogude kemismist.

3. Protserkoidide esinemise rohkusest veekogus on tingitud teise vaheperemehe — kala nakatumise intensiivsus plerotserkoididega.

4. Parasitoloogiliselt on analüüsitud rohkem kui 2000 töenduslikku kala, kes on püütud mitmetest Eesti NSV siseveekogudest ja Soome lahest.

Laiussi plerotserkoide leiti lutsust, haugist, ahvenast, kiisast, siiast ja räabisest.

Siias ja räabis esinesid plerotserkoide peavad mõned autorid *Diphyllbothrium minuse* või *D. strictum*'i, mitte *Diphyllbothrium latumi* plerotserkoidideks. Lõplikult on küsimus lahendamata.

5. Plerotserkoide esines rohkesti Peipsi ja Võrtsjärve kaladel.

Peipsis olid lutsud nakatunud 95% intensiivsusega kuni 80 plerotserkoidi ühes kalas, haugid 83% intensiivsusega

63, siiad 82% intensiivsusega kuni 90, ahvenad 23% intensiivsusega 4 ja rääbised 18% intensiivsusega 3 isendit ühes kalas.

Võrtsjärves esines plerotserkoide lutsudel 91% intensiivsusega 47, haugil 72% intensiivsusega 45, ahvenatel 7% intensiivsusega 2 ja rääbistel 5% intensiivsusega 2 isendit ühes kalas.

6. Üksikuid plerotserkoide on leitud mõnede väikeste siseveekogude nagu Pangodi järve, Vagula-, Kuningvere- ja Saare järve kaladest. Mõnevõrra suurem nakatumise intensiivsus kui nimetatud järvedes esines Soome lahe kaladel.

7. Plerotserkoidide paiknemine kala organites erines liigiti. Lutsul ja haugidel leiti plerotserkoide kõikidest siseelunditest ja lihastest, ahvenal ja kiisal olid nad peamiselt lihastes ning siial ja rääbisel sooleseinas.

7. Plerotserkoidide elujõulisus oli erinevates kalaliikides erinev. Lutsud olid väga tugevasti nakatunud, kuid plerotserkoidid neis olid suures enamuses nõrgalt arenenud ja rohkesti esines degenerereerunud vorme, haugis olid plerotserkoidid tugevamad ja eriti elujõulised olid nad ahvenate keha lihastes.

9. Laiussi arenemisbioloogia Eesti NSV tingimustes vajab põhjalikku uurimist ja ulatuslikke eksperimente. selleks et vabariigis likvideerida difüllobotriosis.

PIHKVA JA PEIPSI JÄRVE PIIRKONNA DIFÜLLOBOTRIOOSI LOODUSLIKU KOLDE MÕNEDEST EPIDEMIOLOOGILISTEST ISEÄRASUSTEST

D. PEIKRE, G. KONDRATJEVA

Vabariiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam. Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut

Nõukogude Liidu territooriumil koonduvad difüllobotriosisi suured looduslikud kolded maa loodealadele, kus haigestumine kannab endeemilist iseloomu.

2. Pihkva ja Peipsi järv olles Eesti NSV kõige suuremateks siseveekogudeks omavad suurt kalamajanduslikku tähtsust. Peamised töendusliku tähtsusega kalaliigid (haug, luts) on tunduvalt nakatatud laiussi plerotseroidi-

dega. Samuti on järvede ümbruse elanike nakatumine difüllobotriooši kõrge, ulatudes 52—58%.

3. Pihkva ja Peipsi järves on olemas kõik eeldused difüllobotriooši kolde olemasoluks. Zooplanktoni uurimine meie poolt 1960. a. mitmesugustel aastaegadel, samuti teiste autorite tähelepanekud, tõestavad, et neis veekogudes elunevad aerjalalised vähid võivad olla esmaseks laiussi vaheperemeheks. Sanitaar-elukondlikud faktorid (asustatud kohtade vahetu asetsemine järvekallastel, vee saastumine reoveetega, fekaale kahjustustavate asseniotsiooniseadiste puudumine, kalapüügi- ja reisilaevad jm.) koos soodsate looduslike tingimustega soodustavad laiussi arengutsükli.

4. Difüllobotriooši profülaktika põhimisteks abinõudeks Peipsi ja Pihkva järve piirkonnas on nende veekogude saastumise vältimine kallastel asetsevate asulate reoveetega koos laialdaste spetsiaalsete helmintoosivastaste abinõude läbiviimisega.

MÕNINGAID ANDMEID ASKARIIDIDE MUNADE SÄILIMISEST TALLINNA PINNASES

G. KONDRATJEVA, V. GORSKAJA

Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut. Vabariiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam

1. Helmintooside epidemioloogias omab suurt tähtsust helmintide säilimise küsimus pinnases, kuna pinnas on peamiseks väliskeskkonna faktoriks, kus toimub geohelmintide valmimine.

2. Geohelmintide munade säilimisele ja arengule loomulikes tingimustes avaldavad mõju mitmesugused kliimaatilised tingimused nagu temperatuur, niiskus, päikese- ja niiskuse jms. Erinevates kliimavööndites on ka helmintide munade säilimise ja arengu ajad erinevad.

3. Seoses sellega, et askaridoos on Eesti NSV elanike hulgas kõige levinenumaks invasiooniks, uuriti kohalikes tingimustes askariidide munade säilimist pinnases. Töö teostus Tallinnas 1959.—1961. a. Viljastatud askariidide munad paigutati pinnasesse 2—5 sm sügavusse. Munade mullast välja võtmine ja nende eluvõime vaatlus toimus kaks korda kuus, talvel aga üks kord kahe kuu jooksul.

4. Töö tulemustest selgus, et askariidi munad ei arene talve tingimustes, kuid säilitavad oma eluvõime. Ületalve olnud larvid muutuvad invasioonivalmiks juuni kuuks. Mai kuul mulda paigutatud munad valmivad ligilähedast samaks ajaks nagu mullas talvitunud munad.

5. Andmed askariidide munade mullas säilimise kohta on askaridoosi epidemioloogias täiendavateks faktoriteks, mis tõestavad geohelmintide munadega saastunud pinnase olulist tähtsust helmintooside levikus. Geohelmintide profülaktikas omab otsustavat tähtsust pinnase sanitaarne kaitse saastumise eest.

PÖLLUMAJANDUSLOOMADE TÄHTSAMATE HELMINTOOSIDE LEVIK EESTI NSV-S

Veterinaariakandidaat J. PARRE
Eesti Põllumajanduse Akadeemia

1. Viimase 3—5 aasta kohta kogutud andmete analüüsi alusel võib põllumajandusloomade tähtsamate helmintooside levikut Eesti NSV-s pidada ulatuslikuks.

2. Veiste helmintoosidest esineb meil fastsioloosi 40—50% -l, diktüokauloosi 5—10% -l, ehhinokokoosi alla 1% -l, moniesioosi kuni 5% -l, paramfistomoosi 5% -l ja finnoosi üksikutel loomadel. Massiliselt esineb seedetrakti strongülatoose.

3. Lammastel võib helmintooside esinemise ekstensiivsust lugeda järgmiseks: fastsioloos 50%, diktüokauloos 15—20%, tsüstitserkoos (*C. tenuicollis*) 10—15%, ehhinokokoos kuni 5% ja moniesioos keskmiselt 10%. Koproloogiliste uurimiste alusel on enamus uuritud lammastest olnud invadeeritud strongülaatidega.

4. Eesti NSV-s on ligikaudu 75% sigadest invadeeritud mitmesuguste helmintidega. Üksikute helmintooside esinemissageduseks võib pidada askaridoosil 15—25%, pörsaste strongüloidoosil 60—70%, ösofagostomoosil 50—60%, metástrongüloosil kuni 25%, trihhotsefaloosil 10%, ehhinokokoosil 5—10% ja tsüstitserkoosil (*C. tenuicollis*) keskmiselt 15%.

5. Hobuste invadeeritus helmintidega on meie vabariigis nagu mujalgi sajabrotsendiline. Paraskaridoosi esineb

umbes 15%-l loomadel, strongülatoosiga aga koproloogiliste uurimiste andmetel peaaegu kogu hobukoosseisul.

6. Tuleb pidada otstarbekaks igal aastal võimalikult üksikasjalike ja igakülgsede andmete kogumist põllumajandusloomade invasioonihaiuste esinemise ja dünaamika kohta vabariigis, nende läbitöötamist ja trükis avaldamist.

SIGADE METASTRONGÜLOOSI PROFÜLAKTIKAST JA RAVIST

A. KAARMA

Eesti Loomakasvatuse ja Veterinaaria Teadusliku Uurimise Instituut

1. Sigade metastrongüloos on Eesti NSV-s laialdaselt levinud invasioonhaigus, mis põhjustab suurt kahju vabariigi seakasvatusele. Tallinna, Tartu, Võhma ja Rakvere lihakombinaatides tehtud uurimiste alusel oli 34 534 tapetud seast 4311 ehk 12,48% nakatunud metastrongüloosi.

2. Põhiliseks tõrjeabinõuks peetakse metastrongüloosi korral ravi- ja profülaktilisi dehelmintiseerimisi. Sigade dehelmintiseerimiseks metastrongüloosi korral kasutatakse praegu joodilahuse intratrahheaalset süstimist. Kasutusel olev dehelmintiseerimisviis on aga suure töömahuga ja ei anna alati soovitud tagajärgi.

3. Uute dehelmintiseerimisviisidena metastrongüloosi korral katsetati ditrasiini ja tsüaanatseethüdrasiidi süstimist naha alla ja mõningate ravimite manustamist aerosoolidena inhalatsiooni teel. Kõige paremaid tagajärgi andis aerosoolravi 10%-lise joodilahusega.

4. Aerosoolravi teostamisel kasutati kohapeal valmistatud aerosoolaparaati, mis töötab pulverisaatori põhimõttel suruõhu abil. Pihustatud ravimlahus juhatakse aerosoolkambrisse, kus paiknevad dehelmintiseeritavad sead. Vähema arvu sigade dehelmintiseerimiseks kasutati aerosoolkambrit suurusega 135×60×80 cm ja suuremate rühmade jaoks suurusega 200×200×100 cm. Aerosoolkamber koosneb neljast kokkupandavast küljeluugist, millised on pealt kaetud kummeeritud riidega. Sellisesse aerosoolkambrisse võib korraga paigutada 25 3—4 kuu vanust siga. Inhalatsiooni kestus aerosoolkambris on 10 min.

5. Katsed näitavad, et metastrongüloosi nakatunud sigade dehelmintiseerimine aerosoolmeetodil annab häid

tagajärgi. Erinevates katserühmades oli dehelmintiseerimise ekstensefektiivsus 63,3—100% ja intensefektiivsus 95,3—100%. Dehelmintiseerimisi on sel meetodil võimalik teostada rühmaviisiliselt, mis on eriti tähtis suurmajandite tingimustes. Aerosoolmeetodil on võimalik dehelmintiseerida ka vanemaid sugusigu, kellel intratrahheaalseid süstimisi on praktiliselt väga raske läbi viia.

6. Metastrongüloosi invasiooni ja reinvasiooni vältimiseks katsetati teatud eduga metastrongüluste larvidega nakatunud vihmausside hävitamist kemikaalidega ja sigade laagripaikade vahetamist.

7. Sigade metastrongüloosi likvideerimiseks on vajalik enne laagrisse paigutamist kõik sugusead aerosoolmeetodil dehelmintiseerida ja sigade laager paigutada uude kohta, kus ei esine metastrongüluste larvidega nakatunud vihmausse. Nimetatud profülaktiliste abinõude rakendamisega õnnestus meil ühes majandis sigade metastrongüloos likvideerida ja teises majandis invasiooni ekstensiivsus viia miinimumini (4%).

PIPERASIINI ERINEVATE KONTSESTRATSIOONIDE TOIME PEENSOOLE MOTOORIKALE

Veterinaariadoktor A. KROTOV

NSVL Tervishoiu Ministeeriumi E. I. Martsinovski nimeline
Meditiinilise Parasitoloogia ja Troopiliste Haiguste Instituut

Piperasiini toimemehhanismi uurimisel askariididele *in vitro* (A. Krotov, 1957) sedastasime, et see põhjustab lahjendustes 1:10 000—1:1000 askariidi keha perioodilisi tugevaid kokkutõmbeid, millele järgnevad depressiooni perioodid. Piperasiini 1:100 lahjenduse juures täheldati keha lõtvumist ja taastumatut liikumise lakkamist. Askariidide naha-lihaste lõikudel tehti kindlaks, et piperasiin pörsib ja eemaldab atsetüülkoliini toime.

Kirjanduse andmetel tõstavad piperasiini ja selle soolad imetajate soolestiku toonust (katsetatud on ainult preparaadi väikeseid kontsentratsioone), aga mõnikord ka tugevdavad kokkutõmbeid. See piperasiini efekt ei ole kolinomimeetilise iseloomuga, kuna ta pole atropiiniga eemaldatav. (A. Blüger, M. Turtšins, 1959). Tavaliselt tähelda-

takse piperasiini terapeutiliste annuste kasutamisel lõogastavat toimet.

Seoses sellega, et mõned autorid kasutavad ühekordseid kõrgendatud piperasiini annuseid, kuid askariididele toimivad selle erinevad kontsentratsioonid erisuguselt, otsustasime kontrollida selle preparaadi mitte ainult väikeste vaid ka suurte kontsentratsioonide toimet imetajate soolestikule. Sellejuures saadi järgmised andmed: piperasiin adipinaat lahjenduses 1:10 000 kuni 1:1000 tõstab kassi peensoole fragmendi toonust ja suurendab selle mootorikat. Lahjendused 1:500 kuni 1:100 põhjustavad soole tugevat lõtvumist ja liigutuste vaibumist, kuid viimased taastuvad kiiresti pärast uhtmist. 1:50 lahjenduses põhjustab piperasiin adipinaat lihaste jäigastumise.

Saadud tulemused võimaldavad eeldada, et piperasiini erinevad annused võivad mitmesuguselt toimida haige soolestiku mootorikale. Piperasiini erinevate kontsentratsioonide toime askariididele ja imetajate soolelõigule *in vitro* omab teatud paralleelismi.

PIPERASIINIPREPARAATIDE EFEKTIIVSUSEST ASKARIDOOSIGA SIGADE RÜHMAVIISILISEL DEHELMINTISEERIMISEL

Veterinaariakandidaat O. PLAAN

Eesti Loomakasvatuse ja Veterinaaria Teadusliku Uurimise Instituut

1) Piperasiinipreparaatide kohta on üldiselt juba küllalt ulatuslikult kirjanduse andmeid, kuid mõnes küsimuses, näit. piperasiinipreparaatide minimaalsete efektiivsete (terapeutiliste) annuste kohta sigade askaridoosi korral on andmed tunduvalt lahkuminevad. Osa autoreid teatab annuste kõrgest efektiivsusest, mis sisaldavad 53 mg baasilist piperasiini sea 1 kg eluskaalu kohta (Eveleth, 1956), teised märgivad mitmekordselt kõrgemate annuste vajadust (Nagano ja Ito, 1958, 1959; Novitskaja, 1958; Malahova ja kaasautorid, 1960). Enamikus jäetakse tähele panemata baasilise piperasiini sisaldus preparaatides. Sellest aga peamiselt sõltubki preparaatide toime aktiivsus (Standen, 1955; Guthrie, 1956; Tarejeva ja kaasautorid, 1959 jt.).

2) Piperasiinipreparaatide kasvav tähtsus veterinaar-

praktikas nõuab küsimuse lahendamist katsetega kohalikes tingimustes. Oma töö eesmärgiks seadsime katsetada mõningaid piperasiinipreparaate nende minimaalse efektiivselt toimiva annuse selgitamiseks sigade rühmaviisilisel dehelmintiseerimisel.

3) Katse- ja kontrollrühmade sigade invasioonid ja ravitulemused tehti kindlaks korduvate koproloogiliste uurimistega. Ravim manustati sigadele näljadieedi järel ühtlaselt segatult ligi poole võrra vähendatud tavalisse vedel-söödasse.

4) Esimeses katses manustati 32-le askaridoosiga seale piperasiinsulfaati 0,2 mg (s. o. 93,5 mg baasilist piperasiini) 1 kg eluskaalu kohta. Olulisi kõrvalnähte sigadel ravi järel ei esinenud.

Ravi järel vabanes täielikult askariididest 17 siga, ülejäänutel vähenes invasiooni intensiivsus (50—89%).

5) Järgmises katses tõsteti piperasiinipreparaatide (piperasiinheksahüdraadi, -sulfaadi ja -adipinaadi) annuseid ja ravi korrati 2 nädala pärast. Muus osas jäi katseteetodika muutmata. Katsesigadele manustati piperasiinsulfaati ja -heksahüdraati 0,25 g (s. o. 117 mg ja 111 mg baasilist piperasiini), piperasiinadipinaati 0,3 g (111,3 mg baasilist piperasiini) 1 kg eluskaalu kohta.

Katses oli 76 4—5 kuu vanust askaridoosiga siga, nendest 8 kontrollrühmas.

6) Ühekordse dehelmintiseerimise järel piperasiinheksahüdraadiga vabanes askariididest 41-st seast 35, piperasiinadipinaadiga 20-st 14 ja piperasiinfulfaadiga 7-st 6 siga. 1. (piperasiinheksahüdraadi) rühma 8-st trihhotseefalustega invadeeritud seast vabanes täielikult 2 ja 6-st ösofagostoomumitega invadeeritust 1 siga vastavatest helmintidest.

7) Teistkordse dehelmintiseerimise järel vabanesid askariididest kõik 1. ja 3. katserühma sead, 2. rühma 20-st seast 19. Trihhotseefalustest vabanes 1. katserühma 8-st seast 4, 2. Katserühma 3-st seast 1 ja 3. katserühma 3-st seast 2, ösofagostoomumidest 1. katserühmas 6-st seast 3 (vt. tabel).

9) Katsetest järeldub, et piperasiinipreparaadid annustes, mis sisaldavad vähemalt 110 mg baasilist piperasiini dehelmintiseeritavate sigade 1 kg eluskaalu kohta, on efektiivsed askaridoosiga sigade rühmaviisilisel dehelmin-

Katserühm	Ravim	V a b a n e s		
		askariididest	trihhotseefalustest	ösofagostoomumidest
1	Piperasiinheksahüdraat (0,25g/kg)	41(100%)	8-st 4	6-st 3
2	Piperasiinadipinaat (0,3g/kg)	20-st 19	8-st 1	1-st 0
3	Piperasiinsulfaat (0,25g/kg)	7(100%)	3-st 2	—
Kokku		68-st 67	14-st 7	7-st 3
Kontrollrühm		8-st 0	2-st 0	—

tiseerimisel ja omavad peaaegu rahuldavat trihhotseefaluste ja ösofagostoomumite vastast aktiivsust.

9) Kogu rühmas ühtlaste tulemuste saavutamiseks on vajalik sigade eelnev näljadieet ja ravim anda vähendatud (kuni 50%) söödaportsjoniga. Söödanõudele peavad kõik loomad juurde pääsema. Ravi kordamisega 2—3 nädala järel on võimalik praktiliselt peaaegu kõik sead vabastada askariididest.

Piperasiinipreparaatide lihtne manustamine sigadele ja dehelmintiseerimise hea väline efekt — s. o. askariidide kiire väljumine, soodustavad piperasiinipreparaatidega sigade rühmaviisilisi dehelmintiseerimisviisi levikut praktikas.

KIDU-USSID (*HETERODERA*) — TSÜSTE MOODUSTAVAD TAIMEPARASIITSED NEMATOODID EESTIS

E. KRALL

Eesti NSV Teaduste Akadeemia Zooloogia ja Botaanika Instituut

Kidu-usside (*Heterodera*) perekonda kuuluvaid nematode iseloomustab nende kitsas spetsialiseerumine parasiitriivale eluviisile mitmesuguste taimede juurte. Morfoloogiliselt avaldub see parasiitriivate emaloomade kuju muutumises ümmarguseks või sidrunjaks moodustiseks, nn. tsüstiks. Emaloom (tsüst) on täidetud kümnete kuni sadade, enamasti juba embrüoneeritud munadega. Tsüstid

võivad mullas säilida aastaid. Sobiva peremeestaimede kasvatamisel väljuvad selle juureeritiste mõjul tsüstidest vastsed, kes asuvad parasiteerima peremehe juurteil. Kidu-ussid põhjustavad taimedel kasvuhäireid ning saagikuse langust.

Eestis tunti nimetatud perekonnast rida aastaid vaid Kartuli kidu-ussi (*H. rostochiensis* Woll). Viimane avastati meil 1953. aastal ning esineb praegu piiratud kolletena.

1961. aastal teostatud Eesti muldade spetsiaalne uurimine näitas, et kidu-ussid on levinud üle kogu meie territooriumi. Kõige tugevamini nakatatuks osutusid mullad looduslikel rohu- ning karjamaadel, kus samad taimeliigid kasvavad samal kohal paljude aastate kestel. Sellistel juhtudel võib tsüstide arvukus mullas tõusta kuni 1500-ni 0,5 kg mulla kohta. Sageli esinevad samades proovides *Heterodera* segapopulatsioonid.

Kuigi tööd kidu-usside leviku, arvukuse ning liigilise koostise kohta meil on alles algusfaasis, võib senistel andmetel öelda, et tavalisemateks liikideks Eestis näivad olevat ristiku kidu-uss (*H. trifolii*) ning kõrrelistel heintaimedel parasiteeriv *H. punctata*.

SISUKORD

Tokarevitš, K. — Elukutsega (tootmisega) seotud zooantroponooside epidemioloogia ja profülaktika küsimused	3
Leesment, L. — Eesti NSV veterinaartöötajate kutsehaiguste profülaktikast	5
Medinski, G., Kessler, I. — Leptospiroosidesse haigestumise professionaalse iseloomu küsimustest Eesti NSV	6
Raja, R. — Põllumajandusloomade leptospiroosist Eesti NSV-s	8
Popova, E., Lesnikov, A. — <i>L. tarassow'i</i> poolt põhjustatud leptospiroos	9
Lesnikov, A., Popova, E. — Meningiidiga tüsistunud haigestumised leptospiroosi	11
Tokarevitš, K., Krasnik, F., Višnjakova, L. — Materjale ornitoosi uurimise alal Leningradis	12
Vassiljeva, K., Samardin, M. — Puukentsefaliidi epidemioloogiliste iseärasuste uurimise tulemustest Eesti NSV-s	13
Višnjakova, S., Medinski, G., Vassiljeva, K., Kužilnõi, A., Tsõrulnikov, A., Tšernõšova, M., Kessler, I. — Mõnede meetodite rakendamise tulemused tulareemia loodusliku kolde tervendamisel Eesti NSV-s 1958.—1961. a.	15
Tsõrulnikov, A. — Brutselloosi likvideerimise teed Eesti NSV elanikkonna hulgas	18
Savjalov, V. — Veiste brutselloosi likvideerimine Eesti NSV-s	19
Tšernõšova, M. — Mõned aktuaalsed küsimused Eesti NSV territooriumil elunevate näriliste ja puukide fauna ökoloogilistest iseärasustest	20
Višnjakov, S., Vassiljeva, K., Medinski, G., Kužilnõi, A., Tšõrulnikov, A., Tšernõševa, M. — Hallide rottide liikumise uurimine territooriumil eksperimendi tingimustes	23
Teras, J. — <i>Trichomonas vaginalis'e</i> tüüpide küsimustest	25
Rõigas, E. — <i>Trichomonas vaginalis'e</i> etioloogilisest osast meeste uretriitide tekkel	26
Teras, J. — Urogenitaaltrakti trihhomonoosi serodiagnostikast	28
Nigesen, U. — Inimese vereseerumi normaalsete antikehade toimest <i>Trichomonas vaginalis'ele in vitro</i> ja <i>in vivo</i>	30
Kislova, T., Astafjeva, G. — Uropiriini kasutamine meeste trihhomonaalse uretriidi raviks	31
Tšastikova, A., Pesina, Z., Starostina, Z. — Uopiriin naiste trihhomonoosi ravis	32
Teras, J., Nigesen, U. — Uurimus mõningate välisfaktorite toimest <i>Trichomonas vaginalis'ele</i>	33

Министерство здравоохранения Эстонской ССР
Эстонское Республиканское научное общество врачей
им. И. И. Мечникова

ВТОРАЯ РЕСПУБЛИКАНСКАЯ
МЕЖВЕДОМСТВЕННАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПАРАЗИТОЛОГИИ
И ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

22—23 ДЕКАБРЯ 1961 ГОДА

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

(АВТОРЕФЕРАТЫ)

ТАЛЛИН 1961

Редакционная коллегия:

К. Васильева, Г. Мединский, Х. Пихл (редактор), Н. Раудсепп

ВТОРАЯ ВЕЩЕВЫДЫНКА
МЕЖВЕДОМСТВЕННАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПАРАЗИТОЛОГИИ
И ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

22-23 ДЕКАБРЯ 1961 ГОДА

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

(АВТОРЕФРАТЫ)

ТАЛЛИН 1961

ВОПРОСЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ЗООАНТРОПОНОЗОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО (ПРОИЗВОДСТВЕННОГО) ХАРАКТЕРА

Профессор К. Н. ТОКАРЕВИЧ

*Ленинградский институт эпидемиологии и микробиологии
им. Пастера, Ленинградский ордена Ленина институт
усовершенствования врачей им. С. М. Кирова*

1. Среди большой группы зооантропонозов, в том числе болезней с природной очаговостью, обращают внимание инфекции, характеризующиеся широкой адаптационной способностью возбудителей, в том числе к сельскохозяйственным и промысловым животным и домашней птице, что подчас приводит к образованию вторичных очагов, генетически связанных с первичными природными очагами, но нередко территориально оторванных от последних и приобретающих самостоятельное значение. Подобные очаги возникают в животноводческих и птицеводческих хозяйствах, а также на некоторых предприятиях пищевой промышленности (бойни, мясокомбинаты, кулинарные фабрики и т. п.) и на предприятиях по обработке животного и растительного сырья (кожевенные заводы, меховые фабрики, хлопкопрядильные комбинаты и др.).

2. В последние годы в перечисленных хозяйствах и предприятиях неоднократно регистрировались как одиночные, так и групповые заболевания лептоспирозами, Ку-лихорадкой и орнитозом. Заражения возникали в результате непосредственного контакта с животными (убой и первичная обработка туш крупного и мелкого рогатого скота, свиней и птиц), а также вследствие аспирации пылевых частиц в процессе обработки сырья животного и растительного происхождения (шкур, шерсть, перья, пух, хлопок и другие).

Заболевания профессионального характера могут

иметь место на протяжении круглого года, но наиболее часто — в период массового убоя животных.

3. Заболевания лептоспирозами, Ку-лихорадкой и орнитозом несомненно недоучитываются, в связи с многообразием клинических проявлений этих болезней, нередко напоминающих симптомы других инфекционных форм, а также вследствие весьма ограниченного применения методов специфической диагностики. С другой стороны, даже во время хорошо документированных эпидемических вспышек количество регистрируемых заболеваний не отражает действительной пораженности определенных профессиональных групп, так как клиническая проявляемость лептоспирозов, орнитоза и Ку-лихорадки уступает инфицированности, обнаруживаемой при помощи лабораторных методов исследования.

4. Возникновение заболеваний производственного характера сигнализирует об эпизоотологическом неблагополучии определенных животноводческих хозяйств и требует уточнения их дислокации. Наряду с этим, заражения на производстве указывают обычно на дефекты санитарного состояния последних и на недостаточный уровень проводимых здесь профилактических мероприятий.

5. Предупреждение заболеваний зооантропонозами профессионального характера может быть обеспечено содружественной работой медицинских и ветеринарных специалистов и имеет в виду проведение следующих мероприятий, направленных на выявление очагов инфекции и воздействие на них:

а) учет предприятий, наиболее угрожаемых в отношении этих болезней, и обращение особого внимания на выяснение этиологии лихорадочных заболеваний как среди персонала животноводческих хозяйств, так и производств по переработке животного сырья;

б) активное выявление инфицированности рабочих соответствующих хозяйств и предприятий путем комплексного серологического обследования их на лептоспироз, орнитоз и Ку-риккетсиоз;

в) выборочное серологическое обследование местного поголовья рогатого скота и свиней на лептоспироз и Ку-риккетсиоз; исключение лептоспирозной и риккетсиозной этиологии при эпизоотиях и абортах неизвестной природы среди сельскохозяйственных животных; выяснение

этиологии массового падежа среди домашних, в особенности водоплавающих птиц;

г) защита животноводческих хозяйств и птицеферм, а также упомянутых пищевых предприятий от грызунов и диких птиц; систематическое проведение в них дератизации;

д) расширение показателей для направления сельскохозяйственных животных на санитарную бойню при поступлении их из энзоотичных по Ку-риккетсиозу и лептоспирозу местностей;

е) усиление санитарного режима и, в частности, усовершенствование вентиляции в цехах первичной обработки убойного скота и птиц, а также при работах с сырьем животного и растительного происхождения;

ж) применение (по эпидпоказаниям) метода активной иммунизации против лептоспирозов и Ку-лихорадки рабочих перечисленных выше предприятий;

з) проведение (по эпизоотологическим показаниям) широкой иммунизации против лептоспирозов крупного рогатого скота и маточного поголовья свиней в репродуктивных хозяйствах;

и) разъяснение наиболее угрожаемым группам населения значения животных, как источников инфекции, а также средств личной и коллективной профилактики.

О ПРОФИЛАКТИКЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕТЕРИНАРНЫХ РАБОТНИКОВ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Л. К. ЛЕЕСМЕНТ

Республиканская ветеринарно-бактериологическая лаборатория

1. В 1958 году Республиканская ветеринарно-бактериологическая лаборатория собрала у работающих в Эстонской ССР ветеринарных врачей данные о бывших у них заболеваниях профессионального характера. Были получены сведения о 96 лицах.

2. Больше всего ветеринарных работников заразилось свиной краснухой, некоторые заболели бруцеллезом и сибирской язвой. О заболеваниях кожи с неясным этиопатогенезом, вследствие заражения от животных, сообщают несколько ветеринарных работников.

3. Наиболее часто у ветеринарных врачей в виде отдельного заболевания наблюдалась местная или общая острая реакция на попадание туберкулина в палец, вследствие укола иглой при туберкулинизации коров (неразбавленным туберкулином). Имели место случаи обострения туберкулеза, вследствие попадания в организм туберкулина.

4. В целом, из 96 представивших данные ветеринарных работников, у 36 были отмечены более или менее серьезные заболевания. Семь работников за время работы в течение ряда лет переболели 2—4 профессиональными заболеваниями инфекционного характера.

5. Большинство заражений произошло вследствие проникновения в организм возбудителя через кожу, особенно через поврежденную кожу рук. Поэтому, в целях предупреждения заражения, ветеринарные работники при гинекологических манипуляциях должны надевать длинные резиновые перчатки, а при вскрытиях — анатомические перчатки. Для предупреждения попадания в организм туберкулина следует подвергающихся туберкулинизации животных фиксировать, чтобы избежать поломки шприца или попадания иглы в руку ветеринарного работника при движениях животного.

6. По данным, собранным в 1959—1961 гг., ветеринарный врач, работающий в совхозе, где был межсовхозный изолятор для коров, болеющих туберкулезом, заболел туберкулезом глаз. За этот же период у нескольких ветеринарных работников было диагностировано заболевание краснухой свиней и «туберкулиновая болезнь».

7. В единичных хозяйствах и отдельных фермах у коров имелись грибковые заболевания кожи (*Herpes tinsurans*). Лечившие животных с нераспознанными случаями *Herpes tinsurans* ветеринарные работники и работники ферм заразились. Для предупреждения этого заболевания при лечении животных следует носить резиновые перчатки. Наиболее эффективным средством лечения явился отечественный препарат юглон. Для лечения коров используют 2% раствор юглона в рыбьем жире, при лечении кожи людей дает хорошие результаты 0,5—1% раствор того же препарата в касторовом масле.

8. Необходима совместная работа медицинских и ве-

теринарных работников для выяснения этиопатогенеза заболеваний, могущих передаваться от животных к людям.

К ВОПРОСУ О ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ ХАРАКТЕРЕ ЛЕПТОСПИРОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Канд. мед. наук Г. М. МЕДИНСКИЙ, И. Д. КЕССЛЕР

Лаборатория КБФ и Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

1. В результате анализа данных заболеваемости лептоспирами в различных странах, многие отечественные и зарубежные авторы приходят к выводу, что инфекция эта может рассматриваться как профессиональная болезнь. Чаще всего лептоспирозы регистрируются среди людей, занятых на сельскохозяйственных работах, по уходу за сельскохозяйственными животными, на обработке животного сырья.

Целью нашей работы является изучение заболеваемости лептоспирами среди различных профессиональных групп населения Эстонской ССР на основе конкретных местных данных эпидемиологической и эпизоотологической обстановки.

2. Всего серологическим методом (в реакции лизиса и агглютинации) обследовано 550 человек: работники мясокомбината, ассенизаторы и водопроводчики, дератизаторы, доярки, свинарки и конюхи, полевые работники.

В качестве контрольной группы были обследованы школьники, административные работники, матросы и др.

3. Наибольшее количество положительных реакций получено у доярок (30 из 62 обследованных), у ассенизаторов (9 из 18), свинарок (8 из 19) и конюхов (38 из 99). Положительные реакции получены с лептоспирами типов помона (Моняков), гриппотифоза, каникола, акциями-Б и иктерогеморрагическими. В большинстве случаев сыворотки реагировали с лептоспирами типа помона (61 из 120 положительно реагирующих) и иктерогеморрагическими (39 из 120). В отдельных случаях были получены положительные реакции одновременно с двумя типами лептоспир.

4. Положительные реакции лизиса и агглютинации получены у работников тех хозяйств, где зарегистрированы заболевания лептоспирозом среди сельскохозяйственных животных (по данным Р. А. Рая и Г. М. Мединского).

5. Характерно, что у многих обследованных лиц, соприкасающихся в процессе работы с возможными источниками заражения, сыворотки реагировали в низких титрах — 1:10—1:50, в то время как положительные реакции даже в таких низких титрах среди контрольной группы отмечались лишь в единичных случаях. Вполне вероятно, что это может быть объяснено за счет своеобразного производственного «проэпидемичевания» определенных групп населения.

6. Обращает на себя внимание возможность более легкого заражения лептоспирозом людей, соприкасающихся с больными сельскохозяйственными животными, чем лиц, соприкасающихся в процессе работы с инфицированными грызунами. Об этом свидетельствует сравнительно небольшой процент положительных реакций на лептоспироз у дератизаторов, работников треста канализации и водопровода, по сравнению с доярками, конюхами и свиноводками.

7. Полученные данные должны нацелить медицинских работников республики на организацию совместно с ветеринарными работниками профилактических мероприятий среди отдельных групп населения.

ЛЕПТОСПИРОЗ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Р. А. РАЯ

Республиканская ветеринарно-бактериологическая лаборатория

В последние годы Г. М. Мединский с сотрудниками выявили в Эстонской ССР заболевания лептоспирозом людей, а также домашних, сельскохозяйственных и промысловых животных.

С конца 1957 до июня 1961 гг. нами было проведено обследование сельскохозяйственных животных на лептоспироз в 242 хозяйствах, расположенных в 20 районах и в 3-х городских зонах.

За указанный период было серологически (реакция микроагглютинации-лизиса) исследовано 1575 сельскохозяйственных животных, из них 777 лошадей, 436 свиней и 362 коровы. Кроме того, в единичных случаях проводили микроскопическое, бактериологическое и гистологическое исследования полученных материалов и ставили биологические пробы.

Заражение животных лептоспирозом было установлено в 143 хозяйствах (59,09%), расположенных в 18 районах и 3-х городских зонах. Из животных трех упомянутых выше видов реагировало положительно на лептоспироз 475 (30,16%). Больше всего было заражено лошадей (36,16%), затем — свиней (33,72%); меньше было заражено коров (12,88%).

Из всех положительных реакций наибольшее количество — 89,68% было с серотипом *L. pomona* (Моняков). Сыворотки отдельных животных реагировали положительно с серотипами *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. akiyami B* и *L. canicola*. При серологическом исследовании были использованы следующие серотипы лептоспир: *L. pomona* (Моняков), *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. canicola*, *L. akiyami B*, и в части случаев еще *L. akiyami A* и *L. batavia*.

У большей части обследованных животных лептоспироз протекал без внешне заметных клинических проявлений заболевания. Течение лептоспироза у лошадей было в большинстве длительное, реже подострое или острое. У свиней же преобладало острое и подострое течение заболевания.

Среди лошадей и свиней были зарегистрированы как групповые, так и одиночные случаи заболевания. У коров были отмечены только единичные случаи заболевания, что не дает возможности сделать заключения о картине и течении заболевания лептоспирозом коров в наших условиях.

Из главных клинических симптомов у лошадей были отмечены: полное или частичное отсутствие аппетита, желтуха, лихорадка, вялость, похудание, потемнение цвета мочи. У свиней, преимущественно у первородящих, наблюдались аборт, опорос мертвыми поросятами и рождение поросят со слабой жизнеспособностью, снижение количества молока у свиноматок, отсутствие аппетита и лихорадка. У поросят, особенно новорожденных,

кроме общих признаков болезни (вялость, отсутствие аппетита), был понос в тяжелой форме.

Лечение антилептоспирозной сывороткой и сывороткой совместно с антибиотиками (стрептомицин) дает хорошие результаты в первые дни заболевания. Ценным профилактическим средством является лептоспирозная вакцина.

ЛЕПТОСПИРОЗ ТИПА ТАРАСОВА

Канд. биол. наук Е. М. ПОПОВА, А. Л. ЛЕСНИКОВ

*Ленинградский институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера,
1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова*

1. На территории СССР лептоспирозная инфекция типа Тарасова имела до недавнего времени значительно более ограниченное распространение по сравнению с заболеваниями, вызванными лептоспирами гриппотифоза и помона, причем проявлялись они, главным образом, в виде спорадических заболеваний; эпидемические вспышки этой этиологии наблюдались редко.

В последние годы, как это было отмечено на третьей научно-практической конференции по лептоспирозам (Москва, 1960), в ряде областей, в том числе на Северо-Западе, имеет место некоторый подъем заболеваний людей и животных, вызванных этим типом лептоспир. Вместе с тем, количество сообщений о клинических и эпидемиологических особенностях лептоспироза типа Тарасова в отечественной литературе по-прежнему весьма ограничено.

2. В Ленинграде первые случаи водной лихорадки, вызванные лептоспирами серотипа Тарасова, были выявлены в 1955 году; на протяжении последующих лет количество подобных заболеваний продолжало возрастать.

За период с 1955 по 1960 гг. лептоспироз этого типа наблюдался у 24 человек, прошедших через больницу им. Боткина.

У всех больных диагноз был подтвержден серологически, в одном случае путем выделения возбудителя из крови. Заболевания возникали на протяжении всего года, главным образом, в холодные месяцы и регистрировались среди лиц в возрасте от 18 до 50 лет, работающих на мясокомбинате и в свиноводческих хозяйствах.

Заражение указанных контингентов происходило через поврежденную кожу рук в результате прямого контакта с инфицированными животными во время ухода за ними, а также в процессе убоя и последующей обработки туш. Возможность инфицирования водным путем была полностью исключена.

3. Клиническое течение водной лихорадки в результате заражения лептоспирами типа Тарасова отличалось некоторым своеобразием симптоматики: заболевания протекали хотя и доброкачественно, но более тяжело, по сравнению с инфекцией, вызванной другими типами лептоспир (помона, гриппотифоза); у половины больных наблюдались осложнения серозным менингитом, в трети случаев отмечалась иктеричность склер и кожных покровов различной интенсивности и длительности. Обращало внимание отсутствие у большинства заболевших сыпи.

4. Помимо клинически и лабораторно подтвержденных заболеваний, ретроспективно, в результате серологического обследования, проведенного в некоторых очагах профессионального характера, были установлены специфические антитела к этому же типу лептоспир в титрах 1:100—1:800 еще у 36 человек. Эти положительные реакции правильно рассматривать как след перенесенного ранее заболевания в сравнительно легкой форме, чаще всего диагностированного как грипп, или как бессимптомную инфекцию, являющуюся результатом заражения малыми дозами возбудителя в процессе работы.

5. Наметившаяся в последние годы среди определенных контингентов тенденция к росту заболеваний, вызванных лептоспирами Тарасова, связана, надо полагать, не только с завозом сельскохозяйственных животных, главным образом свиней, из неблагополучных по данной инфекции областей, но также и с наличием инфицированных животных среди местного поголовья.

Так, серологическое исследование свиней из хозяйств, среди персонала которых была документирована лептоспирозная инфекция, выявило зараженность этих животных лептоспирами типа Тарасова в 67,5%; в ряде случаев из почек свиней были выделены культуры этого возбудителя.

6. В связи с задачей снижения заболеваний лептоспи-

розами и обязательным проведением профилактической вакцинации в антропургических очагах, следует учитывать повышение удельного веса водной лихорадки типа Тарасова и, вместе с тем, отсутствие соответствующего антигена в существующей противолептоспирозной вакцине.

Надо считать весьма целесообразным введение данного серотипа лептоспир в производство как лептоспирозной вакцины, так и других профилактических и лечебных препаратов.

ЛЕПТОСПИРОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОСЛОЖНЕННЫЕ МЕНИНГИТОМ

А. Л. ЛЕСНИКОВ, канд. биол. наук Е. М. ПОПОВА

*1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова,
Ленинградский институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера*

1. В Ленинграде за период с 1955 по 1960 гг. среди лиц, находившихся на излечении в больнице им. С. П. Боткина, было диагностировано 149 заболеваний лептоспирозами, подтвержденных серологически и выделением в ряде случаев культур от больных.

В этиологическом отношении эти заболевания были неоднородными: 41 из них было определено как иктерогеморрагический лептоспироз, 108 оказались вызванными различными серотипами возбудителей водной лихорадки. Доминирующим являлся серотип помона (70 человек), второе по значению место занимали лептоспиры Тарасова (24 больных).

2. Из 149 больных у 58, т. е. в 39% лептоспирозная инфекция протекала с менингеальными симптомами, которые в случаях водной лихорадки отмечались в 46%, а при болезни Васильева-Вейля в 19,5%.

Осложнение менингитом наблюдалось у больных в возрасте от 16 до 40 лет, принадлежащих к определенным профессиональным категориям: рабочие мясокомбината и свиноводческих хозяйств. Заражение, возникало в результате контакта с животными и сырьем животного происхождения.

3. Заболевания, осложненные менингеальными явлениями, как это показали серологические исследования,

проведенные в динамике, были вызваны, главным образом, лептоспирами типа помона (32 человека). У 13 больных возбудителем являлся тип Тарасова; в отдельных случаях инфицирование людей было обусловлено лептоспирами: иктерогеморрагическими, каникола, гриппотифоза, акиями Б. В результате бактериологических исследований были выделены из крови и ликвора 4 культуры лептоспир типа помона и Тарасова.

4. На фоне характерного клинического течения лептоспирозной инфекции менингеальные симптомы появлялись, как правило, на высоте лихорадки, чаще в конце первой или начале второй недели, и сохранялись на протяжении одного-пяти дней, причем у некоторых больных они возникали повторно, во время второй лихорадочной волны.

При возникновении менингита общее состояние больных резко ухудшалось, появлялась сильная головная боль, многократная рвота. Ригидность затылочных мышц отмечалась у 49 человек, положительный симптом Кернига у 30, симптом Брудзинского у 5, вялость брюшных рефлексов у 22 заболевших.

Помимо больных с выраженными симптомами раздражения мозговых оболочек, была обнаружена также латентная форма серозного менингита, характеризовавшаяся высоким лимфоцитарным плеоцитозом. У 7 больных при доминировании менингеального синдрома наблюдались кратковременные поражения черепно-мозговых нервов (глазодвигательных и нижней ветви лицевого нерва).

5. Исследование ликвора проводилось у 53 больных, из них у 36 человек — многократно.

У подавляющего большинства выявлен высокий лимфоцитарный плеоцитоз от 500/3 до 3000/3 в 1 мм³ обычно при умеренном увеличении белка (0,33—0,39⁰/₁₀₀). Неоднократное исследование ликвора в процессе развития заболевания показало, что плеоцитоз в ряде случаев держался на высоком уровне при полном исчезновении менингеальных симптомов, даже в периоде реконвалесценции.

После выздоровления у некоторых больных продолжительное время отмечалась головная боль, слабость, быстрая утомляемость.

6. В результате проведенных исследований установ-

лен значительный удельный вес серозных менингитов при лептоспирозной инфекции, что следует иметь в виду при расшифровке этиологии заболеваний, протекающих с явлениями серозного менингита.

МАТЕРИАЛЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ОРНИТОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЛЕНИНГРАДЕ

*Профессор К. Н. ТОКАРЕВИЧ, канд. мед. наук Ф. И. КРАСНИК,
Л. А. ВИШНЯКОВА*

*Ленинградский институт эпидемиологии и микробиологии
им. Пастера*

1. Как показали исследования последних лет, заболевания орнитозом в Ленинграде встречаются нередко.

При серологическом обследовании более 900 больных с явлениями атипичной пневмонии или лихорадочного состояния неясной этиологии орнитозная природа была документирована в 12,5%.

2. Большинство выявленных заболеваний носили спорадический характер. Наряду с этим наблюдались вспышки групповых заболеваний как бытового, так и профессионального характера. Последние были связаны, главным образом, с убоем и обработкой домашней птицы.

При серологическом обследовании работников 14 птицевосхозов Ленинградской области у 16% лиц были обнаружены комплементфиксирующие антитела к вирусу орнитоза в титрах 1:8—1:128.

3. При заболеваниях непрофессионального происхождения нередко удавалось установить факт прямого или непрямого контакта больных с голубями. Последние явились, в частности, источником трех небольших вспышек орнитоза бытового характера.

Для определения широты инфицированности голубей обследовано при помощи реакции связывания комплемента (прямой метод) 163 животных; положительный результат получен в 84 случаях (51%), причем более чем в половине положительно реагирующих сывороток установлены средние или высокие титры (1:32—1:256 и выше), что, очевидно, свидетельствует об активной форме орнитозной инфекции у голубей.

В результате вирусологического обследования 78 го-

голубей (биопробы на белых мышах) было выделено 6 штаммов вируса орнитоза.

4. Высокая пораженность вирусом орнитоза голубей и довольно тесный контакт населения с ними приводит к предположению о неполном выявлении больных и требует осуществления более широкого вирусологического и иммунологического обследования последних при лихорадочных состояниях неясной этиологии и, в особенности, при наличии явлений нетипично протекающей пневмонии.

5. Профилактика бытовых заболеваний орнитозом настоятельно требует строгой регламентации разведения голубей в городе, ограничения их численности, установления определенных мест кормления последних, а также обязательной и исчерпывающей регистрации голубеводов и медико-санитарного наблюдения за ними.

Предупреждение заражений профессионального характера требует дальнейшего выявления неблагополучных по орнитозу птицеводств, а также проведения комплексных ветеринарных и медико-санитарных мероприятий в птицефермах и в местах убоя и обработки птиц.

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ИЗУЧЕНИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ЭСТОНСКОЙ ССР

К. А. ВАСИЛЬЕВА, М. В. ШАМАРДИН

Министерство здравоохранения Эстонской ССР, Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

1. В Эстонской ССР с 1950 года регистрируются заболевания клещевым энцефалитом. Заболеваемость клещевым энцефалитом отмечается в смежных районах с восточной и южной частью республики.

2. Распространение иксодовых клещей на территории республики повсеместное и наблюдается как в лесостарничковых, лесных (лиственный и смешанный лес), так и пастбищных станциях (А. К. Вильбасте, М. Г. Чернышова). Наиболее широкое распространение имеет лесной клещ (*Ixodes ricinus*); ареал распространения таёжного клеща (*Ixodes persulcatus*) ограничен главным образом в восточных районах республики.

3. При сопоставлении районов появления заболева-

ний клещевым энцефалитом и ареала распространения иксодовых клещей выявляются очаги, где преимущественно распространение имеет таёжный клещ, что в некоторой мере свидетельствует о значении этого клеща, как основного переносчика клещевого энцефалита. Вопрос о роли лесного клеща в распространении этого заболевания в условиях Эстонской ССР возник в 1953 г., когда с больного клещевым энцефалитом был снят присосавшийся лесной клещ. Широкое распространение лесного клеща на территории республики, при его зараженности вирусом энцефалита, создает угрозу дальнейшего распространения природного очага. В 1959 г. впервые в Эстонской ССР А. Е. Карапетяном и В. Я. Засыпкинским был выделен вирус клещевого энцефалита от лесных клещей (*Ixodes ricinus*), собранных в Выруском районе, местечке Тсоору. Выделение вируса только в одном случае, при обследовании клещей в течение ряда лет, в некоторой мере свидетельствует о незначительной зараженности как лесных, так и таёжных клещей. Это подтверждается также наблюдаемой невысокой заболеваемостью населения в эндемичных районах.

4. В настоящее время имеется всего 7 районов в республике, на территории которых имело место заражение клещевым энцефалитом, и которые могут рассматриваться как природные очаги заболевания; из них Тартуский, Пыльтсамаский, Йыгеваский, Пыльваский, Валгаский и Абьяский районы могут быть учтены по выявлению заболеваний, а Вырусский район — по выделению вируса клещевого энцефалита от клещей. Эндемичные по заболеваемости клещевым энцефалитом участки районов имеют мозаичный характер, причем мозаичность, повидимому, обуславливается не ареалом распространения, а ограниченной вирусофорностью клещей.

5. Проведенное в 1958—1959 гг. серологическое исследование сывороток здоровых лиц, длительно проживающих в наиболее вероятных по возможности заражения клещевым энцефалитом участках районов и подвергавшихся укусам клещей, показало наличие вирусонейтрализующих антител к вирусу клещевого энцефалита в 41,4% случаев из числа обследованных лиц. Особенно высокий процент положительных реакций наблюдался у лиц, проживающих на отдельных участках Пыльваского района (Ярвилля, Ахья).

Обследование сывороток коров, пасшихся на пастбищных и лесных угодьях тех же участков, показало наличие вируснейтрализующих антител в 12,4% (В. И. Ильенко). Проведенные исследования подтверждают существование природного очага клещевого энцефалита в отмеченных выше районах республики и свидетельствуют о наличии скрытой иммунизации людей в естественных условиях.

6. Наблюдаемое дальнейшее территориальное распространение природного очага клещевого энцефалита, несмотря на выявление небольшого количества больных с клиническими формами заболевания, требует более глубокого изучения этого заболевания и проведения профилактических мероприятий. В условиях Эстонской ССР профилактика клещевого энцефалита должна быть направлена на охват вакцинацией наиболее ранимых групп населения, а также выборочное проведение истребительных мероприятий против клещей в природном очаге.

Вопрос целесообразности проведения широких истребительных мероприятий в очаге должен быть глубоко изучен с участием соответствующих специалистов. Истребление переносчика клещевого энцефалита приближает к возможности ликвидации природного очага.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ОЗДОРОВЛЕНИЯ ПРИРОДНОГО ОЧАГА ТУЛЯРЕМИИ В ЭСТОНСКОЙ ССР ЗА 1958—1961 ГОДЫ

*Канд. биол. наук С. В. ВИШНЯКОВ,
канд. мед. наук Г. М. МЕДИНСКИЙ, К. А. ВАСИЛЬЕВА,
А. А. КУЖИЛЬНЫЙ, А. М. ЦЫРУЛЬНИКОВ,
М. Г. ЧЕРНЫШОВА, И. Д. КЕССЛЕР**

*Центральный научно-исследовательский институт дезинфекции
Министерства здравоохранения СССР, Лаборатория КБФ,
Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция*

1. Современные данные по предупреждению и ликвидации природных очагов трансмиссивных болезней по-

* В работе принимали участие А. Ф. Сафронов, Г. П. Бандаков и Э. В. Саар.

казывают, что для достижения эффекта по оздоровлению очага необходимо проводить комбинированные истребительные мероприятия, воздействуя одновременно на резервуары и переносчиков инфекции. Комбинированные методы оздоровления природных очагов туляремии должны включать истребление грызунов и клещей путем применения различных ядов в сочетании с агротехническими мероприятиями.

Задачей проведенной нами работы явилось оздоровление природного очага туляремии в Эстонской ССР (на островах Суур Пакри и Вяйке Пакри) и разработка соответствующих рекомендаций по организации и проведению оздоровительных мероприятий в других природных очагах туляремии. В связи с некоторой спецификой островов, основной упор в работе был сделан на проведение истребительных мероприятий.

2. О существовании очага туляремии на вышеуказанных островах известно с 1946 г., когда впервые были зарегистрированы заболевания среди людей. Тогда же была установлена спонтанная зараженность туляремией пастбищных клещей (Е. А. Желнин и В. Ф. Козлов, 1956 г.). Новые заболевания среди людей туляремией на островах были зарегистрированы в 1958 году. В это же время, а также в последующие три года, активность очага была доказана неоднократными выделениями вирулентных туляремийных культур от водяных и обыкновенных полевых, иксодовых и гамазовых клещей и из воды колодца (Г. М. Мединский, И. Ф. Щербаков, А. Ф. Сафронов, А. А. Кужильный, 1959 г., 1960 г.).

Густая травянистая растительность на значительной площади островов, почти полное отсутствие населения и сельскохозяйственных животных, а также каких-либо агротехнических мероприятий в течение ряда лет — создали исключительно благоприятные условия для массового размножения здесь полевых грызунов.

Фауна грызунов на островах в 1958 г. была представлена водяной, рыжей и обыкновенной полевками и полевыми мышами. Преобладающими видами явились водяные и обыкновенные полевки с исключительно большой плотностью поселений. Фауна иксодовых клещей представлена тремя видами (преобладает *Ixodes ricinus*), гамазовых клещей — 18 видами. Кроме того, здесь уста-

новлено наличие 7 видов блох, комаров рода *Anopheles* и слепней.

3. Первые истребительные мероприятия на островах проведены в мае 1958 года. Объем этих мероприятий включал закладку долговременных отравленных точек (свекла и зерновая приманка с фосфидом цинка и крысидом) вокруг жилых хуторов, в радиусе 500 мтр. В этой же зоне произведено опыление нор крысидом с дустом ДДТ. Кроме того, была выжжена сухая трава на площади 600 га. В летний период 1959 г. было произведено опыление нор полевых грызунов смесью фосфида цинка с ДДТ на большей части территории островов. Произведено также окуривание всей лесокустарниковой территории инсектицидным дымом.

Контрольные учеты численности грызунов после обработок показали большую эффективность опыления нор, по сравнению с отравленными приманками. Однако, метод опыления является чрезвычайно трудоемким.

Значительный эффект в борьбе с иксодовыми клещами дало окуривание территории инсектицидными дымами (до окуривания индекс встречаемости клещей на одном домашнем животном равнялся 2,4, а через 2 суток после окуривания клещи не встречались). После обработки клещи не встречались также и в открытой природе.

4. В 1960 году отмечено увеличение численности и расселение на более широкой территории водяных полевок при одновременном снижении численности рыжих и обыкновенных полевок, полевых мышей. Численность водяных полевок весной составила в среднем 28 экземпляров на 100 капкано-суток.

В мае были проведены грызуноистребительные мероприятия на площади 100 га (наиболее заселенные станции). Применялись отравленные овощные приманки с фосфидом цинка и полихлоркамфеном. Кратковременная эффективность наблюдалась на участках, обработанных фосфидом цинка с морковью (в среднем 68%). Однако, к осени вновь отмечен значительный рост численности водяных полевок, плотность которых была незначительно ниже, чем на необработанных участках, причем средняя численность водяных крыс на 100 ловушко-суток составила 33,2 экземпляра.

Повторно произведена обработка всей территории островов инсектицидными дымами (использовано

1000 шашек Б-17). Проведенные дезинсекционные мероприятия (включая 1958—1959 гг.) привели к значительному снижению численности как иксодовых, так и гамазовых клещей.

5. Средняя численность водяных полевков в мае 1961 г. составляла 25,1 экземпляров на 100 ловушко-суток. Кроме водяных, отловлены единичные экземпляры обыкновенных полевков.

В августе-сентябре было проведено авиаопыление наиболее заселенных грызунами участков острова Суур Пакри (на площади около 300 га) октаметилом. Контрольная проверка эффективности этой обработки показала, что на обработанных площадях численность водяных полевков увеличилась, по сравнению с весенними показателями (28,6 экземпляров на 100 ловушко-суток), но оказалась ниже, чем на необработанных участках (56,8 экземпляров на 100 ловушко-суток).

6. Благодаря проведенным в течение 4-х лет истребительным мероприятиям в природном очаге туляремии, резко снизилась численность иксодовых и гамазовых клещей, а также мелких полевых грызунов.

Борьба с водяной полевкой только при помощи ядохимикатов, не подкрепленная агротехническими мероприятиями, является малоэффективной.

Применение комбинированных методов истребительных мероприятий способствовало во многом разрядке эпизоотологической ситуации на островах и снижению инфекциозности очага.

ИТОГИ РАБОТЫ ПО ЛИКВИДАЦИИ БРУЦЕЛЛЕЗА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

А. М. ЦЫРУЛЬНИКОВ

Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

1. После Великой Отечественной войны на территории Эстонской ССР бруцеллезная инфекция получила значительное распространение среди крупного рогатого скота.

2. В результате проведения планомерной работы были выявлены и взяты на учет все животноводческие

хозяйства, где имелся больной или положительно реагирующий на бруцеллез скот.

3. Характерными эпизоотологическими чертами бруцеллеза в республике являются: наличие рассеянных очагов инфекции среди крупного рогатого скота и отсутствие заболеваний среди мелкого рогатого скота и свиней.

4. На фоне развития заболеваемости среди животных имели место единичные заболевания людей, преимущественно среди обслуживающего персонала животноводческих хозяйств, а также единичные заболевания работников мясокомбинатов.

Заболеваемость населения в республике носит в 93% случаев профессиональный характер.

5. Ликвидация бруцеллезной инфекции стала возможна только с момента широкого введения в практику лабораторных методов исследования материала по линии ветеринарной и медицинской служб, а также массового забоя больного или положительно реагирующего на бруцеллез скота. Не забитый племенной больной бруцеллезом скот концентрировался в единую ферму-изолятор, с созданием в ней режима работы, отвечающего требованиям санитарно-ветеринарного надзора. Комплекс вышеперечисленных мероприятий в республике стали проводить с 1950 года и к 1954 году в Эстонии осталось только одно хозяйство — ферма-изолятор Виллеми в Тартуском районе. В настоящее время в республике не осталось ни одного животноводческого хозяйства, где бы имелся больной бруцеллезом скот.

6. В Эстонии до 1950 года, то есть до организации бруцеллезного отдела при Республиканской санитарно-эпидемиологической станции, не проводилось лабораторного выявления заболеваний бруцеллезом у людей. Клиническая диагностика была еще недостаточной, в результате чего до 1950 года не зарегистрировано ни одного случая заболевания острым бруцеллезом.

В 1950 году при обследовании персонала животноводческих хозяйств было выявлено 14 хронических больных, которые инфицировались в прошлые годы, но не были своевременно диагностированы.

Из 300 доноров на Таллинской станции переливания крови только за один год выявлено было 10 хронических больных, в свое время не распознанных. С 1951 года по 1957 год, исключая 1955 год, больнично-поликлинические

учреждения республики регистрировали единичные свежие случаи заболевания бруцеллезом. С 1958 года не было ни одного заболевания свежим бруцеллезом в Эстонии.

Хронические больные ежегодно в количестве 22—30 человек обращаются за медицинской помощью. Периодически проводится диспансеризация работников животноводческих хозяйств, мясокомбинатов и др. с применением лабораторного контроля.

Проведена большая работа по созданию иммунной прослойки среди определенных контингентов населения. Вакцинация населения сухой живой противобруцеллезной вакциной началась применяться с 1952 года. За 9 лет проведено 6548 вакцинаций и ревакцинаций, в основном среди работников животноводческих хозяйств и мясокомбинатов.

На основании опыта работы по ликвидации бруцеллеза можно сказать, что отсутствие острых случаев заболеваний среди людей в течение последних лет в Эстонской ССР является результатом широкого проведения противоэпизоотических и противоэпидемических мероприятий, проводимых в тесном контакте медицинскими и ветеринарными работниками.

ЛИКВИДАЦИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ЭСТОНСКОЙ ССР

В. И. ЗАВЬЯЛОВ

Министерство сельского хозяйства Эстонской ССР

1. Бруцеллез сельскохозяйственных животных — одно из наиболее опасных инфекционных заболеваний, наносящих значительный ущерб животноводству. В Эстонской ССР диагностирован только бруцеллез крупного рогатого скота и в отдельных случаях — у лошадей. У свиней, овец и коз в республике бруцеллез не установлен.

2. В буржуазной Эстонии в 1939 году выявлено 45 хуторов с 1114 больными бруцеллезом животными. В годы немецкой оккупации борьбы с бруцеллезом животных не велось. Поступление трофейного скота явилось фактором распространения бруцеллеза. В 1947 году было 37 не-

благополучных пунктов с 333 реагирующими животными. При дальнейшем плановом обследовании скота на бруцеллез количество реагирующих животных и неблагополучных пунктов увеличилось.

3. В 1949 году проведена перегруппировка животных в неблагополучных учебных хозяйствах и частично в совхозах. Больные животные были сконцентрированы в изоляторах, условно — неблагополучный скот — в неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах. Наибольшее число этих хозяйств находилось в Тартуском, Рапласком, Тюриском, Тапаском, Раквереском районах и позднее — в Пярнуском районе.

4. Оздоровление хозяйств происходило путем изоляции больного скота, забоя его, проведения ветеринарно-санитарных мероприятий в тесном взаимодействии с медицинскими работниками.

5. Лабораторное обследование животных проводилось до 1955—1956 гг. с использованием только реакции агглютинации, а затем в неблагополучных хозяйствах параллельно использовалась и реакция связывания комплемента, что позволило повысить выявление больного скота. Полного выявления больного скота удалось достичь в течение 1—1,5 лет.

6. Оздоровление хозяйства Куузику проводилось с применением вакцинации крупного рогатого скота (штамм № 19). В результате вакцинации наблюдалось прекращение массовых аборт, но значительно удлинилось время оздоровления хозяйства.

7. Мероприятия по оздоровлению неблагополучных хозяйств, защита благополучных хозяйств от заноса в них бруцеллеза и совместная работа медицинских и ветеринарных работников способствовали ликвидации бруцеллеза в Эстонской ССР.

НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ФАУНЫ ГРЫЗУНОВ И КЛЕЩЕЙ НА ТЕРРИТОРИИ ЭСТОНСКОЙ ССР

М. Г. ЧЕРНЫШОВА

Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

1. В Эстонской ССР в последние годы стали более глубоко изучаться природно-очаговые заболевания: туляремия, лептоспирозы, клещевой весенне-летний энцефалит и др. В связи с этим, важное значение приобретает изучение соответствующих переносчиков и резервуаров возбудителей перечисленных инфекций — кровососущих паразитов и грызунов.

2. С 1951 г. на территории отдельных районов республики ведутся зоолого-паразитологические исследования. В основу этих исследований, проводимых специалистами различных ведомств, положено изучение видового состава, численности и экологических особенностей некоторых видов грызунов, насекомых и клещей, имеющих эпидемиологическое и эпизоотологическое значение. Кроме того, в природном очаге туляремии разрабатывались различные методы борьбы с грызунами, иксодовыми и гамазовыми клещами.

3. На территории Эстонской ССР различными авторами установлено наличие 20-ти видов грызунов. Наибольшее эпидемиологическое значение в условиях республики из этого отряда имеют следующие виды: серые крысы, домовые, желтогорлые и полевые мыши, водяные и обыкновенные полевки.

4. *Серая крыса*. Распространена повсеместно, за исключением некоторых маленьких островов прибрежной зоны. Размножается в течение всего года. Наиболее интенсивное размножение наблюдается в весеннее время — март—май, летнее — июль и осеннее — октябрь. Наибольшее количество эмбрионов в одном помете отмечено в весенне-летнее время (максимум — 18, в среднем 6—9, против 3—4 зимой).

Установлена зараженность серых крыс лептоспирозами типов помона (Моняков) и иктерогеморрагическими (Н. И. Славнин и Г. М. Мединский, 1956), а также возбудителями острого серозного менингита

(Н. Н. Басова, 1960). Неоднократно от серых крыс выделялись культуры салмонелл.

Европейская рыжая полевка. Самый многочисленный зверек из всех грызунов республики. Распространена повсеместно. Обитает в различного типа лесных и кустарниковых стациях. Осенью и зимой часто селится в стогах, ометах и постройках. Значительно реже встречается на полях и лугах. Размножение происходит 2—3 раза в год. В каждом помете от 2 до 6 эмбрионов. Обитание и плотность поселений европейской рыжей полевки в различных стациях и в разные годы резко колеблется. В условиях республики является потенциальным резервуаром туляремии и лептоспирозной инфекции.

Желтогорлая мышь. Распространена почти по всей территории республики. Ее основными местами обитания являются широколиственные и смешанные леса, сады и огороды. Летом и осенью встречается на полях и огородах. Осенью, зимой и ранней весной находили в постройках и жилищах человека. Является типично борельным видом, в связи с чем колебания численности желтогорлой мыши находятся в прямой зависимости от урожайности семян древесных пород. Выделена культура лептоспир типа помона (Г. М. Мединский, 1959).

Обыкновенная полевка. Распространена повсеместно на материке и на островах. Встречается на полях, лугах и опушках леса; в осенне-зимнее время — в населенных пунктах. Размножение происходит в течение почти всего теплого времени года. Численность зависит от условий существования (климат, кормовая база, наличие хищников). Выделен возбудитель туляремии, лептоспиры типа помона (Г. М. Мединский и др., 1959 г.) и вирус острого серозного менингита.

Водяная полевка. Особенно многочисленна на мелких островах прибрежной зоны Финского залива, где плотность ее на отдельных стациях достигает на один га 1078 жилых нор. Весной, поздней осенью и зимой эти зверьки встречаются так же в жилых и хозяйственных помещениях. На внутренних водоемах республики малочислена. Водяные полевки явились источником вспышки туляремии среди людей на острове Суур-Паκρι (Г. М. Мединский, И. Ф. Щербаков и др., 1959 г.).

Полевая мышь — распространена по всей республике. Встречается по лесным опушкам, в зарослях кустарни-

ков, в садах, огородах, питомниках, копнах, скирдах. Является резервуаром лептоспир типа помона (Г. М. Мединский, 1959 г.).

5. На территории Эстонской ССР установлено 5 видов иксодовых клещей (А. К. Вильбасте, 1956 г.; А. А. Кужильный, 1961 г.): *Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*, *I. trianguliceps*, *Haemophysalis punctata* и *I. apronophorus*. Доминирующими видами иксодофауны являются *I. ricinus* и *I. persulcatus*. Наиболее многочисленным видом является *I. ricinus*. Эти клещи распространены почти по всей Эстонии и наиболее многочисленны в северных и западных районах республики.

Ареалом распространения *I. persulcatus* является восточная и южная часть Эстонии. Активность этих клещей наблюдается с мая до первой декады августа. *I. ricinus* и *I. persulcatus* в условиях Эстонии имеют большое эпидемиологическое значение. Ряд авторов (Е. А. Желнин и В. Ф. Козлов, 1956 г., Г. М. Мединский, И. Ф. Щербаков и др., 1958 г.) выделили от иксодовых клещей возбудителя туляремии.

В 1959 г. А. Е. Карапетяном и В. И. Засыпкиным из голодных клещей *I. ricinus*, собранных в районе Выру (местечко Тсоору), был выделен вирус клещевого энцефалита. В западной и северо-западной части республики *I. ricinus* является переносчиком бабезиеллоза.

6. В Эстонии установлено 43 вида гамазовых клещей, принадлежащих к 9 семействам (А. Б. Дайтер, 1961 г., М. Г. Чернышова, 1960 г.): *Parasitidae*, *Neoparasitidae*, *Ascaidae*, *Macrochelidae*, *Laelaptidae*, *Haemogamasidae*, *Liponissidae*, *Dermanyssidae*, *Spinturnicidae*. Материал был собран с грызунов, насекомоядных и их гнезд. Наиболее частыми и многочисленными паразитами грызунов из гамазид нашей фауны являются клещи: *Laelaps hilaris*, *Haemogamasus nidi*, *Haemolaelaps glasgowi*, *Eulaelaps Stabularis*. На синантропных грызунах встречается крысиный клещ *O. bacoti*. На водяных полевках, отловленных на некоторых островах, установлено 16 видов гамазовых клещей, принадлежащих к 6 семействам (А. Б. Дайтер и А. А. Кужильный, 1961 г.).

Наиболее многочисленными видами в сборах с водяной полевки были: *Haemogamasus nidi*, *Laelaps muris*, *Laelaps agilis*.

Эпидемиологическое значение каждого вида гамазо-

вых клещей, обитающих в Эстонии, недостаточно изучено, но уже доказано, что они являются активными переносчиками ряда инфекций. Так, от гамазовых клещей рода: *Euelaps*, *Haemolaelaps*, *Laelaps*, *Hyperlaelaps* была выделена культура туляремии (Г. М. Мединский, А. Ф. Сафронов, 1960 г.). От клещей *Allodermanyssus sanguineus* в 1960 г. Н. Н. Басовой был выделен вирус острого серозного менингита.

Отмечались случаи массового нападения на людей крысиного клеща *Ornithonyssus bacoti*, сопровождавшиеся дерматитами.

7. Для дальнейшего изучения паразитофауны (иксодовых и гамазовых клещей) необходимо расширить исследования по распространению, видовому составу, зараженности и взаимосвязи с возбудителями болезней.

ИЗУЧЕНИЕ ПОДВИЖНОСТИ СЕРЫХ КРЫС НА ТЕРРИТОРИИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Канд. биол. наук С. В. ВИШНЯКОВ, К. А. ВАСИЛЬЕВА,
канд. мед. наук Г. М. МЕДИНСКИЙ, А. А. КУЖИЛЬНЫЙ,
А. М. ЦЫРУЛЬНИКОВ, М. Г. ЧЕРНЫШОВА

Центральный научно-исследовательский институт дезинфекции
Министерства здравоохранения СССР, лаборатория КБФ,
Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

1. Эпидемиологическое значение серых крыс, как резервуаров и переносчиков возбудителей ряда инфекционных заболеваний общеизвестно. Однако, к настоящему времени нет еще четкого представления о подвижности этих зверьков, о скорости и сроках расселения их в различных условиях. Отсутствие этих данных лишает возможности своевременно оградить от крыс незаселенные ими объекты, локализовать их дальнейшее распространение и целенаправленно истребительные мероприятия на наиболее заселенные крысами станции. Проведенные нами исследования по изучению подвижности серых крыс в какой-то мере восполняют этот пробел.

2. В качестве природной станции был избран небольшой необитаемый остров. Отсутствие здесь жилых построек или других помещений, где бы крысы находили для себя укрытие и корм, а также открытый равнинный характер местности, позволили проследить действитель-

ную скорость миграции грызунов. Перед выпуском крыс опытная площадка была обставлена капканами-давилками с приманками в виде четырех поясов на расстоянии 200, 700, 1000 и 3500 метров от места выпуска. Всего было выпущено 129 особей серых крыс, отловленных на материке в большом городе. Через 20—30 минут после выпуска отмечалось передвижение зверьков в различных направлениях, а через 1 час 20 минут отдельные экземпляры крыс были замечены на расстоянии 180—250 метров от опытной площадки. Основная масса выпущенных животных в течение первых 10 часов держалась в радиусе 200—300 метров от места выпуска. Через 24 часа отдельные особи животных переместились на расстояние 1,5 км, а за 57 часов — на 3,5—4 км. Наблюдение за выпущенными крысами длилось 17 суток. За это время не было замечено крыс на более отдаленной от места выпуска территории (6—7 км).

3. Опыты по изучению подвижности серых крыс проводились нами также на окраине большого города. Выбранный участок представляет типичный биотоп для этих животных — с жилыми домами, промышленными объектами, складами, предприятиями, хозяйственными постройками и т. д. Перед выпуском всех крыс метили путем окраски шерсти несмывающейся черной краской. Всего было выпущено 58 грызунов.

Для отлова выпущенных крыс использовали капканы-давилки с приманкой, расставленные вокруг опытной площадки в радиусе до 500 и более метров (в жилых и хозяйственных объектах, вдоль дорог и канав). Наблюдение велось в течение 13-ти суток. За этот период крысы в основной своей массе не распространялись дальше 200—250 метров от места выпуска. Большинство крыс отловлено на объектах, где имелась хорошая кормовая база.

К ВОПРОСУ О ТИПАХ *TRICHOMONAS VAGINALIS*

Канд. мед. наук Ю. Х. ТЕРАС

Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР

В секторе протозоологии и микробиологии Института экспериментальной и клинической медицины Академии наук Эстонской ССР в течение ряда лет, наряду с изуче-

нием вопросов диагностики, эпидемиологии и лечения трихомоноза урогенитального тракта, большое внимание уделяется изучению патогенности (Терас и Рыйгас), биохимической активности (Лаан) и антигенных свойств (Терас) *T. vaginalis*. Работами, проведенными в указанных направлениях, было установлено, что штаммы этого простейшего отнюдь не имеют одинаковых свойств.

Так выяснилось, что штаммы *T. vaginalis* имеют неодинаковую патогенность в отношении белых мышей, причем различия в патогенности были настолько велики, что можно было отличить штаммы с сильной, средней и слабой патогенностью. Из исследованных нами 130 штаммов *T. vaginalis* 57 были с сильной, 53 — со средней и только 14 штаммов — со слабой патогенностью.

Штаммы с сильной патогенностью вызывали у подопытных животных преимущественно альтеративно-экссудативные процессы и массовую инвазию простейших в органы брюшной полости, тогда как при штаммах со средней патогенностью, наряду с альтеративно-экссудативными процессами, были выражены соединительно-тканые изменения, причем инвазию трихомонад в другие органы, кроме печени и поджелудочной железы, наблюдали редко. При штаммах со слабой патогенностью трихомонады в органы брюшной полости обычно не проникали и в результате инфекции возникали выраженные пролиферативные изменения.

Кроме разницы в патогенности, было отмечено, что штаммы *T. vaginalis* обладают неодинаковой биохимической активностью. Так выяснилось, что 19 штаммов разлагали сахара с образованием кислоты с почти одинаковой интенсивностью, но в отношении газообразования эти штаммы заметно различались. По газообразованию исследованные штаммы также можно было подразделить на три группы. Штаммы первой группы продуцировали газ из всех использованных в опыте углеводов: арабинозы, ксилозы, рамнозы, глюкозы, галактозы, мальтозы, лактозы, сахарозы, рафинозы, крахмала, глицерина, маннита, дульцита и инозита. Штаммы второй группы разлагали с образованием газа только мальтозу и маннит, тогда как в газообразовании штаммов третьей группы явной закономерности обнаружить не удалось. Связи между биохимической активностью исследованных

штаммов и различной патогенностью их в отношении подопытных животных обнаружить не удалось.

Некоторая связь была установлена между различной лекарственной чувствительностью штаммов *T. vaginalis* и их патогенностью в отношении подопытных животных. Так, штаммы с выраженной патогенностью в отношении подопытных животных были значительно резистентнее к исследованным нами лекарственным веществам — осарсолу, саназину и уропирину как *in vitro*, так и в опытах *in vivo* на подопытных животных, чем штаммы со слабой патогенностью.

Различия между штаммами *T. vaginalis* ясно были выражены в результатах реакций агглютинации и связывания комплемента.

Исследуя при помощи реакции перекрестной агглютинации содержание агглютининов в сыворотке крови восьми больных трихомонозом и агглютинацию штаммов *T. vaginalis*, выделенных у этих же больных, выяснилось, что титр агглютининов сыворотки крови в большой мере зависел от использованного в реакции штамма простейшего. Результаты реакции связывания комплемента также зависят от штамма *T. vaginalis*, взятого в реакцию.

Учитывая результаты, полученные при помощи реакции агглютинации и связывания комплемента, были исследованы и защитные свойства сыворотки крови больных трихомонозом людей на белых мышах, экспериментально инфицированных чистыми культурами *T. vaginalis*. При этом было установлено, что защитное действие сывороток было неодинаково и зависело от различий в антигенных свойствах штаммов *T. vaginalis*, использованных для инфицирования подопытных животных.

Отмеченные при исследовании патогенности, биохимической активности, лекарственной чувствительности и антигенных свойств различия штаммов *T. vaginalis* позволяют высказать гипотезу, что вид трихомонад, паразитирующих в урогенитальном тракте человека, состоит из более или менее отличающихся друг от друга типов или даже подвидов.

ЗНАЧЕНИЕ *TRICHOMONAS VAGINALIS* В ЭТИОЛОГИИ УРЕТРИТОВ У МУЖЧИН

Э. М. РЫНГАС

Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР

1. До настоящего времени еще нет единой точки зрения на патогенность *Trichomonas vaginalis* у мужчин, в связи с чем довольно часто не обращают достаточного внимания на выявление этого простейшего при выяснении этиологии негонорейных уретритов и не применяют всех необходимых для этого методов.

2. Учитывая обстоятельство, что организация необходимых для борьбы с трихомонозом мероприятий зависит в значительной мере от того, является ли *T. vaginalis* этиологическим фактором воспалений уrogenитального тракта у мужчин или сапрофитом, нашей задачей было исследовать патогенность штаммов трихомонад, изолированных из уrogenитального тракта мужчин и их жен. Одновременно мы считали необходимым исследовать их уретральную и вагинальную микрофлору.

3. Установлено, что все штаммы *T. vaginalis*, выделенные как у мужчин, так и у женщин, были патогенны и вызывали у подопытных животных патологические изменения, характер которых совершенно не зависел от того, был ли штамм изолирован у мужчины или у женщины.

4. Штаммы *T. vaginalis* не были одинаково патогенны, так как патологические процессы у подопытных животных, в зависимости от штамма, использованного для инфицирования, протекали с различной интенсивностью и скоростью. Соответственно штаммы *T. vaginalis* можно отнести в группы с сильной, средней и слабой патогенностью.

5. Штаммы *T. vaginalis* с сильной патогенностью вызывали как у мужчин, так и у женщин воспаления с более тяжелым течением, чем штаммы со средней и слабой патогенностью, причем между штаммами, выделенными у супругов, нельзя было установить существенных различий.

6. То обстоятельство, что сопутствующая *T. vaginalis* уретральная микрофлора была по своему видовому составу бедна и случайна, состоя главным образом из са-

профитов-симбионтов, говорит за этиологическую роль этого простейшего в возникновении воспалений уrogenитального тракта у мужчин. Первичное значение *T. vaginalis* в генезисе уретритов подтверждает и то, что в случаях острого и подострого уретритов, кроме трихомонад другие микроорганизмы или совсем обнаружены не были, или же были обнаружены в единичных случаях; более обильная микрофлора была характерна для хронических воспалений. Сопутствующую *T. vaginalis* микрофлору, таким образом, следует считать не первичным этиологическим фактором уретритов, а позднейшим спутником трихомонадного воспаления.

7. Результаты нашей работы дают полное основание считать *T. vaginalis* этиологическим фактором воспалений уrogenитального тракта, в связи с чем на диагностику этого простейшего при уретритах нужно обратить большее, чем до настоящего времени, внимание. Согласно нашим наблюдениям в диагностике воспалений уrogenитального тракта у мужчин имеют одинаковое значение правильные методы как забора материала, так и его лабораторного исследования. В случае трихомонадного воспаления, локализованного в передней части уретры, обнаружение простейшего обеспечивает обыкновенно уже исследование соскоба-выжима (экспрессат-соскоб) уретры, тогда как при восходящей инфекции необходимо при исследовании полного выжима (тотальный экспрессат) применять параллельно как микроскопический метод, так и метод посева.

О СЕРОДИАГНОСТИКЕ ТРИХОМОНОЗА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА

Канд. мед. наук Ю. Х. ТЕРАС

Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР

1. В большинстве случаев тщательные и повторные микроскопические и культуральные исследования материала, забранного из нижних отделов уrogenитального тракта, обеспечивают обнаружение локализованных в этой части уrogenитального тракта трихомонад. Для выявления простейших, проникших в верхние отделы, а также для контроля результатов антитрихомонадного ле-

чения эти методы являются недостаточными. Учитывая вышесказанное, мы сочли нашей задачей исследовать содержание антител в сыворотке крови больных трихомонозом урогенитального тракта и их половых контактов и выяснить возможность использования реакций агглютинации и связывания комплемента для диагностики этой инфекции.

2. Для изготовления необходимых для постановки реакции агглютинации и связывания комплемента антигенов была использована описанная уже нами ранее методика. В качестве антигена применялись совершенно случайно подобранные штаммы *Trichomonas vaginalis*. Титр агглютининов определен в сыворотках 59 женщин и 14 мужчин. Для реакции связывания комплемента были использованы сыворотки крови 114-ти больных трихомонадным кольпитом.

3. В подавляющем большинстве титр агглютининов сыворотки крови исследованных нами больных трихомонозом женщин был 1:320—1:2560. Никакой связи титра агглютининов с клинической формой кольпита (острый, подострый или хронический) установить не удалось. Титр агглютининов не зависел также от сопутствующих кольпиту заболеваний аднекситом, эндоцервицитом или эрозией шейки матки.

4. У девяти женщин, болевших аднекситом без клинических явлений кольпита, несмотря на неоднократные исследования, трихомонады обнаружены не были, а титр агглютининов был 1:320—1:1280. Можно предположить, что титр агглютининов был у этих женщин повышен в результате трихомонадного воспаления, локализованного в придатках.

5. При сопоставлении титров агглютининов сыворотки крови женщин и их сексуальных партнеров выяснилось, что почти во всех случаях титр агглютининов у женщин был выше, чем у мужчин. У всех исследованных нами больных трихомонадным уретритом мужчин титр агглютининов был 1:320—1:640.

6. На основании результатов реакции связывания комплемента, поставленной с сывороткой 114 женщин больных трихомонозом, выяснилось, что реакция была положительной в 97 и отрицательной — в 17 случаях. Результаты реакции связывания комплемента, также как и реакции агглютинации в очень большой степени зависят от

используемого в реакции штамма *T. vaginalis*, что подтверждает наше предположение о возможности существования типов (resp. подвидов) этого простейшего.

7. Принимая во внимание полученные в настоящей работе результаты, можно считать, что реакцию агглютинации следует практически применять в случаях, когда микроскопический и культуральный методы дают отрицательные результаты, особенно же при воспалениях вышележащих отделов урогенитального тракта, а также при кольпитах и уретритах с неясной этиологией. Реакцию агглютинации нужно ставить также в случаях, когда трихомонозом болеет один из сексуальных партнеров, а у другого, несмотря на многократные исследования, не удастся обнаружить трихомонады. Практическое применение реакции связывания комплемента для диагностики трихомоноза станет возможным только после разрешения вопросов о типах (resp. подвидах) и антигенных свойствах вагинальной трихомонады.

О ДЕЙСТВИИ НОРМАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ СЫВОРОТКИ НА *TRICHOMONAS* *VAGINALIS IN VITRO* И *IN VIVO*

У. К. НИГЕСЕН

Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР

1. Многочисленные экспериментальные и клинические работы показали, что *Trichomonas vaginalis* может, наряду с воспалениями нижних отделов урогенитального тракта мужчин и женщин, вызывать также хронически протекающие процессы и в выше расположенных отделах половых органов. Это побудило в последние годы обратить внимание на иммунобиологические изменения, возникающие в организме при инвазии *Trichomonas vaginalis*, и на возможность использования в практике серологических методов диагностики.

2. Учитывая большое теоретическое и практическое значение работ по иммунобиологии трихомоноза урогенитального тракта, было выяснено действие неспецифических антител сыворотки крови человека на *Trichomonas vaginalis*. В опытах были использованы сыворотки 22 детей (в возрасте 11—15 лет), переболевших обычными детскими инфекциями, но не болевших трихомонозом.

3. Для исследования действия нормальных антител сыворотки на *Trichomonas vaginalis in vitro*, были использованы реакции агглютинации и иммобилизации. В реакции агглютинации были использованы инактивированные, в реакции иммобилизации — нативные сыворотки. Необходимая в реакции равномерная и стабильная суспензия трихомонад была приготовлена из трижды отмытых в физиологическом растворе 72—96 часовых живых культур *Trichomonas vaginalis*, выращенных в среде TV-4. В реакциях агглютинации и иммобилизации к каждому разведению сыворотки (в количестве 1 мл) добавляли 0,1 мл суспензии простейших, содержащей в 1 мл 2 миллиона трихомонад (т. е. 200 000 особей).

Результаты реакции агглютинации оценивали при помощи агглютиноскопа Кун-Войта, в реакции иммобилизации определяли индекс иммобилизации, т. е. количество иммобилизованных из 100 особей в течение 1 часа трихомонад.

4. Для исследования действия *in vivo* нормальных антител сывороток на *Trichomonas vaginalis* определяли защитное действие их на белых мышах, экспериментально зараженных этими простейшими. Для определения защитного действия каждой сыворотки, ее интраперитонеально вводили по 0,5 мл 10 белым мышам. Спустя 30 минут мыши интраперитонеально заражались чистой культурой *Trichomonas vaginalis*, выращенной в среде TV-1. Для инфицирования использовали штамм с сильной патогенностью. Инфицирующую дозу определяли по выработанной нами методике. Каждой мышке было введено по 1,8 милл. простейших. На основании интенсивности возникших у мышей патологических изменений, был вычислен для каждой серии опытов средний индекс патологических нарушений.

5. Из результатов работы выяснилось:

а) иммобилизационный индекс исследованных сывороток при низких разведениях их (1:2—1:8) достигал 23, при более высоких разведениях (1:16—1:64) колебался от 0 до 8;

б) титр нормагглютининов исследованных сывороток был 1:10—1:80, в связи с чем реакцию агглютинации до титра 1:80 нельзя считать еще специфической;

в) исследованные сыворотки не имели защитного действия при экспериментальном заражении *Trichomonas vaginalis*.

УРОПИРИН В ТЕРАПИИ ТРИХОМОНАДНЫХ УРЕТРИТОВ У МУЖЧИН

Старшие научные сотрудники Б. П. МЕТАЛЬНИКОВ,
Т. А. КИСЛОВА и Г. Д. АСТАФЬЕВА

Горьковский научно-исследовательский кожно-венерологический институт

1. Уропирин является эффективным препаратом в лечении трихомоноза у мужчин. Излечение получено у 38 человек из 41.

2. Клинические проявления уретрита заканчиваются у большей части больных к концу курса лечения уропирином, у меньшей части больных — в течение первых пяти дней лечения.

3. Трихомонады исчезают из отделяемого уретры у большинства больных в течение первых пяти дней лечения. Цитологическая картина отделяемого уретры нормализуется также в первые 5 дней лечения.

4. Посттрихомонадные изменения мочеполовой системы отмечены у 2-х больных в сроки через 8 и 47 дней после окончания лечения.

5. Эндоуретральное лечение уропирином больными переносится хорошо. Лишь у 10 больных после введения уропирина было отмечено появление скоропроходящих зуда и жжения в области уретры, у 3-х из них — покраснение и легкая отечность кожных покровов головки и препуциального мешка, у одного — отечность слизистой губок уретры, как проявление лекарственного раздражения слизистой уретры.

6. Излечение трихомонадных заболеваний у мужчин наступает при условии одновременного лечения мужа и жены.

УРОПИРИН В ЛЕЧЕНИИ ТРИХОМОНОЗА ЖЕНЩИН

А. В. ЧАСТИКОВА, З. А. ПЕСИНА, З. Д. СТАРОСТИНА

Горьковский научно-исследовательский кожно-венерологический институт

Лечение трихомоноза мочеполовых органов, особенно у женщин, представляет большие трудности и до настоя-

шего времени остается актуальной задачей, поэтому предложенный в Эстонской ССР (А. Гунтер, А. Синка) препарат — уропирин привлекает большое внимание.

Женщинам, страдающим трихомонозом, проводилось лечение уропирином в течение 5—10 дней, доза препарата и методика выработывалась в процессе лечения.

Воздействию уропирином подвергались мочеиспускательный канал, влагалище и прямая кишка. Клинические проявления трихомоноза исчезали в первые дни лечения уропирином.

Исчезновение трихомонад после первого курса лечения наблюдалось у 76% больных.

Большинство больных переносили лечение уропирином без побочных явлений. У отдельных больных в первые дни лечения наблюдались побочные явления в виде гиперемии слизистой вульвы и влагалища, десквамации эпителия, иногда поверхностных эрозий.

В настоящее время ведется изучение отдаленных результатов лечения уропирином женщин.

Экспериментальное изучение действия уропирина на трихомонад *in vitro* показало, что в отделяемом, помещенном в каплю 10% раствора уропирина, подвижность трихомонад прекращается при 5—10 минутной экспозиции, при хорошо сохранившейся подвижности трихомонад в контроле.

ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕЙСТВИЙ НЕКОТОРЫХ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА ВАГИНАЛЬНУЮ ТРИХОМОНАДУ

Канд. мед. наук Ю. Х. ТЕРАС и У. К. НИГЕСЕН

Институт экспериментальной и клинической
медицины Академии наук Эстонской ССР

1. Несмотря на то, что многие авторы уже давно доказали нереальность внеполовых путей распространения трихомоноза уrogenитального тракта, в литературе до настоящего времени встречаются работы, в которых по-прежнему утверждают, что заражение женщин трихомонозом происходит преимущественно при подмывании внешних половых органов некипяченой водой, при плавании в бассейнах и посещении бань.

2. Задачей настоящей работы, в интересах комплексного изучения этой инфекции, наряду с опытной диспансеризацией больных трихомонозом урогенитального тракта, явилось исследование действия некоторых внешних факторов на вагинальную трихомонаду.

3. Несмотря на тщательные микроскопические и культуральные (на среде «TV-1») исследования, мы не обнаружили *T. vaginalis* ни в воде из водопровода и купален, ни в соскобах с банных скамеек.

4. При определении жизнеспособности *T. vaginalis* в воде выяснилось, что вследствие разницы в осмотических давлениях воды и протоплазмы трихомонад, эти простейшие в воде теряют способность передвигаться, приобретают округлую форму и, наконец, подвергаются лизису.

Полученные данные свидетельствуют о том, что заражение трихомонозом через воду из водопровода и купален невозможно.

5. Нереальной оказалась также возможность заражения трихомонозом через банные скамьи, загрязненные выделениями из влагалища больных трихомонозом женщин, так как трихомонады, попавшие на поверхность скамьи, кроме лизирующего действия воды, подвергаются сильному протистоцидному воздействию мыла. Авторы установили, что в 0,15—0,3% растворах банного мыла *T. vaginalis* гибнут моментально.

6. Учитывая обстоятельство, что распространение трихомоноза через водопроводную воду, через воду купален и банные скамьи невозможно, авторы полагают, что нет никаких оснований сомневаться в венерическом характере этого заболевания и считают необходимым проводить диспансеризацию всех больных трихомонозом урогенитального тракта на общих основаниях с больными гонорреей.

К ВОПРОСУ О РАЗМЕРАХ *LAMBLLIA INTESTINALIS* В КУЛЬТУРЕ

Канд. мед. наук А. Е. КАРАПЕТЯН
(Ростов-на-Дону)

В настоящем сообщении представлены результаты измерения сравнительных размеров *Lambllia intestinalis* в культуре и в содержимом двенадцатиперстной кишки. Кроме того, определялись размеры и *Lambllia muris* в содержимом тонкого кишечника белых мышей.

Так как при фиксировании мазков протоплазма простейших сморщивается и истинные размеры клетки уменьшаются, измерения производились нами с помощью фазовоконтрастного устройства.

Для измерения использовалась годичная культура *Lambllia intestinalis*, выращенная совместно с *Candida Guilliermondi*. Состав питательной среды существенно не отличался от ранее предложенной (Карапетян, 1960). За 3—4 дня до производства измерений во флаконы с культурой, после энергичного встряхивания, вносились прямоугольные кусочки покровного стекла. Ламблии, оседая, прикреплялись к стеклу и продолжали размножаться так же, как и на стенке флакона. После извлечения стекла помещались в микроаквариум, где с помощью фазовоконтрастной системы (объектив 90, окуляр 15) производилось непосредственное измерение. Определение размеров *Lambllia intestinalis* и *Lambllia muris* в кишечном содержимом производилось в раздавленной капле с помощью винтового окулярного микрометра. В каждой серии измерялись размеры у 100 особей.

За длину ламблий принималось расстояние от закругленного широкого конца паразита до места отхождения задней пары жгутиков. Ширина измерялась по линии, проходящей по центру ядер. Полученный в результате измерений цифровой материал был подвергнут статистической обработке.

Сравнительные результаты измерений *Lambllia intestinalis* (в микронах) в культуре и в содержимом двенадцатиперстной кишки представлены в таблице:

№ п/п	Объект исследования	Длина M \pm 2 δ	Ширина M \pm 2 δ
1	<i>Lambliа intestinalis</i> в культуре	20 (17,26 \div 22,74)	9,69 (8,41 \div 10,97)
2	<i>Lambliа intestinalis</i> в содержимом двенадцатиперстной кишки	16,63 (13,21 \div 20,05)	9,18 (7,38 \div 10,98)
3	<i>Lambliа muris</i> в содержимом тонкого кишечника	13,37 (10,85 \div 15,89)	9,68 (8,22 \div 11,14)

Как видно из таблицы, различия между средними размерами *Lambliа intestinalis* в культуре и в содержимом двенадцатиперстной кишки статистически достоверны. Несколько большие размеры ламблий в культуре, по видимому, можно объяснить тем, что измерению были подвергнуты ламблии довольно крепко присоединившиеся к поверхности стекла при помощи присасывательного диска. В отличие от этого, в содержимом двенадцатиперстной кишки паразиты находились в свободно-взвешенном состоянии и тело последних, естественно, имело более округлую форму.

Статистически достоверными оказались и различия между средними размерами *Lambliа intestinalis* и *Lambliа muris*.

ОБ АЛЛЕРГИИ ПРИ ЛАМБЛИОЗЕ

Канд. мед. наук Н. В. ЭЛЬШТЕИН
Таллинская республиканская больница

1. Собственные наблюдения и работы многочисленных авторов свидетельствуют о возникновении при ламблиозе в организме аллергии. Среди проявления последних в литературе описаны эозинофилия в периферической крови (В. В. Архипова, А. М. Семенов, Ф. П. Колчин и др.), эозинофильная лейкомоидная реакция (Н. Г. Рабинович, Добржанская), крапивница, экзема, аллергические сыпи (Е. А. Вашев, Н. П. Куприянов, Гарис и Митчелл и др.), инфильтраты в легких (Роз и Симоно, Гоя с соавторами), астматические приступы (Н. М. Циулин, Пуиг Галифа, Серопиан с соавторами),

блефариты, ириты, хориондиты, увеиты (В. С. Рабинович с соавторами, Барракер, Кэрелл с соавторами) и др.

2. Среди наблюдавшихся нами 360 больных ламблиозом в 54,7% случаев выявлена умеренная эозинофилия в периферической крови. У 36 человек после противоламблиозной терапии, по мере улучшения состояния, процент эозинофилов нарастал. Возможно, это связано с дополнительным поступлением в организм продуктов распада ламблий, что усиливает состояние аллергии. Это наблюдение, описанное нами в 1957 г., подтверждено в работе З. П. Козловой и Б. З. Сиротина (1959).

У 18 больных ламблиозом выявлен абсолютный рост числа эозинофилов (в 3—10 раз) при постановке баночной пробы. Аналогичная картина наблюдалась нами и при некоторых гельминтозах.

3. Среди других аллергических проявлений следует отметить у 10 человек зуд кожи, у 2-х — экзему. Кожные проявления исчезли или уменьшились после противоламблиозного лечения. У 2 больных диагностирован астматический бронхит и у 1 — бронхиальная астма; приступы удушья были купированы акрихинотерапией. У 30 больных из группы в 100 человек на 3—5 день лечения акрихином отмечена своеобразная реакция Яриш-Герксгеймера: усиление недомогания, вялость, ощущение тяжести в голове, ухудшение аппетита и др. Аналогичная реакция при лечении больных ламблиозом описана Гялингером. Можно предполагать, что реакция обусловлена интоксикацией организма, вследствие распада ламблий.

4. Выявляющиеся у многих больных ламблиозом признаки аллергии являются одним из нередких компонентов клинической картины болезни и служат дополнительным аргументом в пользу патогенного значения ламблий. Аллергию необходимо учитывать при анализе патогенеза ламблиоза, а в комплексе лечения больных применять и десенсибилизирующие средства.

О РОЛИ ЛАМБЛИОЗА В ПАТОЛОГИИ ДЕТЕЙ

В. Х. СЕЕДЕР

*Кафедра педиатрии Тартуского государственного университета
и Тартуская городская клиническая больница*

Были обследованы 130 детей из коллективов здоровых детей г. Тарту и 126 больных из Тартуской городской

клинической больницы. Для выявления заболеваний ламблиозами детям из коллективов проводили повторные копрологические исследования (до 7 исследований в разные дни), а детям, находившимся на лечении, кроме того производилось по 1—4 анализа дуоденального содержимого. В результате работы выявлено:

1. Из обследованных детей дошкольного и школьного возраста, допущенных как здоровые в коллективы, в 42% были найдены ламблии; при углубленном опросе $\frac{2}{3}$ детей с ламблиозом предъявили клинические жалобы.

2. Из 100 детей в возрасте от 4 до 14 лет, находившихся на лечении по поводу нарушений пищеварения неясной этиологии и явлений общей интоксикации, у 52% был обнаружен ламблиоз.

3. У больных с интестинальным ламблиозом, а также с ламблиозом кишечника и желчных путей (52 случая) из клинических симптомов наиболее часто наблюдали нарушения секреции желудка (у $\frac{2}{3}$ больных), отсутствие аппетита (у $\frac{3}{5}$ больных), субфебрильную температуру (у $\frac{3}{5}$ больных), боли в животе (у $\frac{1}{2}$ больных), реже головные боли, усталость и снижение эмоционального тонуса.

4. Из 26 больных ангиохолециститом детей в возрасте от 4 до 14 лет ламблиоз был диагностирован у 10.

5. Из клинических симптомов у больных ангиохолециститом наиболее часто были: нарушения секреции желудка ($\frac{4}{5}$ больных), отсутствие аппетита ($\frac{3}{5}$ больных) и легкие поносы (почти у $\frac{1}{2}$ больных). При сравнении клинической симптоматиологии у больных ангиохолециститом без ламблиоза и с ламблиозом выяснилось, что у последних чаще наблюдаются нарушения секреции желудка и пищеварения, а также явления общей интоксикации.

6. При паразитировании в желчных путях, ламблии, не вызывая воспалительного процесса, могут обусловить клиническую симптоматиологию, схожую с таковой при ангиохолецистите.

7. Всем больным с нарушением пищеварительного тракта и явлениями общей интоксикации невыясненного происхождения необходимо проводить копрологические исследования и исследования дуоденального содержимого на ламблии.

8. Ламблии могут обусловить многосимптомную кли-

ническую картину; больные ламблиозом и носители паразитов подлежат лечению.

9. Для предотвращения распространения ламблиоза среди населения необходимо:

а) по прибытии в коллектив новых детей проводить анализ их фекалий на ламблии (по крайней мере 6 раз в различные дни);

б) всем детям, находящимся в коллективах, проводить дважды в год анализ испражнений на ламблии;

в) всем работникам пищевых объектов проводить, наряду с другими обязательными исследованиями, анализ кала на цисты ламблей.

БАЛАНТИДИОЗ СВИНЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Профессор В. Я. РИДАЛА

Эстонская сельскохозяйственная Академия

1. В последние годы, особенно осенью, зимой и весной 1957—1958 гг., во многих районах Эстонской ССР у свиней наблюдался понос инфекционного характера. В первую очередь заболевали поросята, затем подвинки и взрослые свиньи.

2. Заболевания зарегистрированы в 22 хозяйствах. Во всех хозяйствах свиньи были вялые, часто ложились. Иногда у свиней проявлялось извращение аппетита, причем они пожирали загрязненную навозной жижей подстилку, а поросята сосали навозную жижу. Одним из главных признаков заболевания был сильно выраженный и в большинстве случаев устойчивый понос; особенно у поросят испражнения были зловонные, жидкие, грязно-зеленовато-коричневого цвета, содержали много слизи, а иногда явно видимую кровь. Температура тела свиней была обыкновенно повышена и в тяжелых случаях достигала 40,5°C.

3. В восьми хозяйствах заболевание приняло особенно тяжелый характер, из-за скармливания недоброкачественного корма и неблагоприятных условий содержания животных.

4. На месте было проведено в 190 случаях микроскопическое исследование испражнений в нативных препаратах, причем у всех заболевших свиней были обнаружены в различном количестве вегетативные формы

Balantidium coli и *Balantidium suis*. Эти паразиты в испражнениях клинически здоровых свиней отсутствовали.

В испражнениях 157 свиней, исследованных лабораторно, в большинстве случаев были обнаружены яйца и других паразитов. Кроме балантидий, были обнаружены в 46 случаях *Eimeria deblickei*, в 42 случаях — яйца *Strongyloides suis*, в 46 случаях — яйца *Oscophagostomum dentatum*, в 18 случаях — яйца *Ascaris suum* и в 8 случаях — яйца *Trichocephalus suis*.

6. При обследовании условий содержания и кормления свиней установлено, что во всех (22) хозяйствах они были неудовлетворительны, в особенности плохим было качество корма свиней.

7. Всего было вскрыто 134 погибших и вынужденно забитых поросят и подсвинков. Органы всех вскрытых свиней подверглись бактериологическому, паразитологическому и гистологическому исследованию.

Из 134 животных у 126 было катарральное воспаление желудка, у 129 — катарральное воспаление различных отделов кишечника, у 53 — в толстой кишке были обнаружены признаки дифтероидного, а местами — геморрагического воспаления. У всех свиней были признаки дистрофии печени, почек и мышцы сердца. У 55 свиней были явления катаррального воспаления легких, а у 3-х — плеврит и перикардит. Во всех случаях отмечалось истощение.

8. Для установления других этиологических факторов заболевания свиней, в частности роли фильтрующихся вирусов, на поросятах было поставлено две серии опытов. Части подопытных животных ввели через рот и подкожно фильтрат пропущенного через фильтр Е—К Зейца содержимого кишечника, а также фильтрат печени, селезенки, почек, лимфоузлов брыжжейки и крови из сердца погибших от поноса свиней; другой группе поросят была введена через рот размельченная печень и дефибринированная кровь погибших от поноса свиней. Заболеваний поросят в подопытных группах отмечено не было, а при вскрытии их не отмечено никаких патологических изменений, наблюдавшихся при вскрытии погибших от поноса или вынужденно забитых свиней, от которых был забран материал.

9. Нашими исследованиями установлено, что основной причиной заболевания свиней поносом в Эстонской ССР

являются *Balantidium coli*, *Balantidium suis* и недоброкачественный корм. Когда заболевание возникает по обоим указанным причинам, оно протекает особенно тяжело. Возникновению поноса у свиней по указанным причинам способствует в большой мере бедный белками и витаминами корм и негигиенические условия содержания животных. В пораженную *Balantidium coli* стенку кишечника могут внедряться *Escherichia coli* и другие обитающие в кишечнике микробы, что со своей стороны может утяжелить течение заболевания.

10. Для лечения балантидиоза свиней мы использовали с вполне удовлетворительными результатами осарсол или попеременно осарсол и биоветин; улучшение наблюдали также при лечении ятrenom и фталазолом совместно с порошком из дубовой коры, сульфантролом и пенициллином. Даже только улучшение условий кормления, особенно если причиной заболевания был недоброкачественный корм, содействовало улучшению состояния заболевших свиней.

11. Мы изучаем более 25 лет балантидиоз свиней в Эстонской ССР, но столь массовых заболеваний взрослых свиней, как в последние годы, нами не наблюдалось.

Ранее болели преимущественно поросята и подсвинки, взрослые свиньи заболевали редко. При этом заболевание вызывалось обыкновенно только *Balantidium coli*, теперь же участились инвазии *Balantidium suis* и большинство заболевших свиней поражены обоими паразитами.

12. Учитывая, что *Balantidium coli* может вызывать тяжелые заболевания людей, широкое распространение этого паразитического простейшего у свиней представляет серьезную опасность для населения, особенно для работников свиноводческих ферм.

ИТОГИ БОРЬБЫ С МАЛЯРИЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

М. В. ШАМАРДИН

Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

1. Малярия давно известна в Эстонии, но систематической борьбы с ней не велось до 1945 года, т. е. до освобождения Эстонии от немецко-фашистской оккупации.

2. Резкий подъем зарегистрированных случаев малярии в первые послевоенные годы объясняется большой миграцией населения, а также улучшением организации малярийной службы и диагностики этой инфекции.

3. Характер эпидемической вспышки малярия приняла в 1947 году, когда число зарегистрированных больных достигло 1104 чел., из них 307 свежих случаев.

4. Начиная с 1953 года местные заболевания малярией в Эст. ССР не регистрировались, а с 1957 года не было зарегистрировано ни одного случая свежего заболевания.

5. Основной формой малярии в Эстонской ССР была трехдневная с длительным инкубационным периодом, хотя регистрировались отдельные случаи и тропической малярии.

6. Значительные достижения в Советском Союзе в области борьбы с малярией, а также весь комплекс противомаларийных мероприятий, из которых основными в условиях республики являлись выявление и лечение больных, сыграли положительную роль в ликвидации малярии, как массового заболевания, в Эстонской ССР.

7. Фенологические наблюдения, проводимые в крупных городах республики — Таллине и Тарту санэпидслужбой, а также сотрудниками кафедры биологии Тартуского университета и Института зоологии и ботаники АН ЭССР, подтверждают наличие переносчика малярии — малярийного комара почти на всей территории республики, где имеется большое количество заболоченностей, являющихся благоприятными биотопами для вылова малярийного комара.

8. Метеорологические условия в ЭССР допускают две генерации малярийного комара, причем среднедекадная температура воздуха во второй половине июля и в августе — выше 16—17°C обеспечивает завершение полового цикла развития плазмодия в теле комара, что является необходимой предпосылкой для возможности возникновения местных случаев малярии.

9. Совокупность природных и климатических особенностей ЭССР, хотя и не обуславливает напряженности малярийной обстановки, но требует от органов здравоохранения на местах с неослабным вниманием продол-

жать профилактические мероприятия, чтобы не допустить возникновения этой инфекции на территории республики.

К ЭКОЛОГИЧЕСКОМУ АНАЛИЗУ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ТРИХИНЕЛЛЕЗА

Канд. вет. наук Н. П. ЛУКАШЕНКО

*Институт медицинской паразитологии и тропической
медицины им. Е. И. Марциновского Министерства
здравоохранения СССР*

В настоящее время имеются все основания отнести трихинеллез в группу природно-очаговых инвазий. Новейшими работами ряда исследователей с несомненностью доказано существование природных очагов трихинеллеза в разных районах земного шара, играющих существенную роль в эпидемиологии этого заболевания.

Природные очаги, существуя независимо от человека и его хозяйственной деятельности, поддерживаются путем сложных биоценологических связей между плотоядными животными (основными источниками трихинеллеза), а также представителями других отрядов, питающихся хотя бы частично животной пищей (парнокопытные, ластоногие, грызуны, насекомоядные и др.). Из природных очагов инвазия может быть занесена в синантропный биоценоз, связанный с хозяйственной деятельностью человека. Пути передачи трихинеллеза среди синантропных (домашних) животных вскрыты и изучены довольно подробно, хотя имеются еще неясности в трактовке роли отдельных животных в распространении инвазии. Несомненно, что среди диких животных трихинеллез имеет более широкое распространение, чем среди домашних.

В то же время, пути циркуляции возбудителя трихинеллеза среди диких животных и переход инвазии из природных очагов в синантропные весьма сложны, разнообразны и далеко не выяснены. Окончательное решение этих вопросов возможно только в аспекте экологических отношений данного носителя трихинеллеза к другим членам биоценозов, характерных для определенной зоогеографической зоны.

В целях изучения путей распространения трихинеллеза нами с 1958 по 1960 гг. проведено исследование

млекопитающих центральных районов Барабинской лесостепи. Всего было вскрыто и исследовано на трихинеллез 8683 млекопитающих 34 видов, представленных 4 отрядами (насекомоядные, грызуны, хищные и парнокопытные). При этом в лесостепном биоценозе исследовано: 1) из отряда насекомоядных — 260 экземпляров 4 видов; 2) из отряда грызунов, представляющих 4 семейства (*Dipodidae*, *Muridae*, *Cricetidae*, *Leporidae*), 6589 экземпляров 18-ти видов; 3) из отряда хищных — 493 плотоядных, из них колонков — 33, горностаев — 87, ласок — 18, хорьков — 13, лисиц — 337 и волков — 5.

В синантропном биоценозе исследовано 1319 животных, представленных 6 видами: крыса серая — 351 экземпляр, домовая мышь — 210, серебристо-черная лисица из зверопитомника — 11, собака — 117, кошка домашняя — 33 и свинья домашняя — 597 голов.

Трихинеллез установлен у 11 видов млекопитающих, из них у 8 представителей отряда хищных, у 2-х из отряда насекомоядных и в одном случае у грызунов. При этом среди представителей лесостепного биоценоза личинки *Trichinella spiralis* обнаружены у всех 5-ти исследованных волков, 69 лисиц (20,4%), 9 (10,3%) горностаев, 3-х колонков, 2-х ласок, 2-х хорьков, 2-х малых землероек из 183 вскрытых, одной лесной землеройки из 55 и у одной (0,19%) полевой мыши из 512 исследованных. В синантропном биоценозе трихинеллез установлен у 3-х (2,5%) собак и в одном случае — у серебристо-черной лисицы. Среди свиней, кошек и синантропных грызунов (крысы, мыши) трихинеллез не был обнаружен ни разу.

Как видно из приведенных данных, среди большого числа исследованных нами грызунов (6589 экз.) лесостепного биоценоза трихинеллез был установлен лишь в одном случае у полевой мыши, в то время, как все виды плотоядных животных дикой природы оказались в большей или меньшей степени инвазированными. Мышевидные грызуны составляют большой удельный вес в пищевом рационе хищных, а для некоторых хищников (лисица, горностаи) служит основным питанием. Так, горностаи съедают в сутки количество полевков, равное примерно половине своего веса (С. А. Северцев, 1951). Полученные нами данные, однако, показывают, что за-

ражение грызунов лесостепного биоценоза отмечается весьма редко.

Среди хищников трихинеллез, повидимому, передается в основном путем пожирания одних видов (мелких и слабых) другими (крупными и более сильными). Так, хорьки, горностаи и ласки могут быть добычей лисиц и волков. Лисица, в свою очередь, может стать добычей волка, а ласка — добычей горностая (Ю. Н. Климов, 1934). Чем сильнее хищник, тем он меньше имеет врагов и может использовать в пище обширный круг животных, начиная от мелких грызунов и насекомоядных и кончая более слабыми видами плотоядных животных. Поэтому, чем крупнее хищники (в лесостепном биоценозе волк, лисица), тем они чаще бывают инвазированы трихинеллами. В распространении трихинеллеза среди диких плотоядных роль канибализма также не исключается. Трупы погибших или убитых животных также могут играть значительную роль в распространении трихинеллеза, как среди плотоядных, так и среди грызунов, насекомоядных и др. Что касается собак и серебристо-черных лисиц, то заражение их произошло, повидимому, вследствие поедания тушек диких плотоядных или грызунов, добываемых охотниками.

Роль насекомоядных (землероек) в поддержании природных очагов не исключается. Так, у 3-х (1,2%) из 238 исследованных землероек были обнаружены личинки трихинелл. Исходя из алиментарных связей землероек, можно предполагать, что заражение их произошло либо вследствие поедания падали или мелких мышевидных грызунов, либо через насекомых трупоедов. Вопрос о передаче трихинелл насекомоядным (также и хищным животным) через насекомых чрезвычайно важен в эпизоотологическом и эпидемиологическом отношениях и требует детального изучения. В этом направлении большой интерес представляют работы А. М. Меркушева, (1954) и М. Я. Беляевой (1954).

К ВОПРОСУ ОБ ОПИСТОРХОЗЕ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Г. Т. ДОЛБНИН

Таллинская больница Калининского района

1. Описторхоз человека, вызываемый печеночной двуусткой — *Opisthorchis felineus*, описанный К. Н. Виноградовым в 1831 году, представляет краевую патологию ряда районов Западной Сибири, где встречается довольно часто.

Распространение описторхоза связано с промежуточным хозяином, которым является моллюск *Bithynia leachi*.

Наличие большого количества на территории Эстонской ССР пресных водоемов (в том числе крупных, как Чудское и Выртсъярвское озера, а также Нарвское море), с богатым распространением промысловых рыб (плотва, язь, сиг, лещ и другие), являющихся вторым промежуточным хозяином описторхиса, заставляют предполагать возможность инвазирования рыбы метацеркариями *Opisthorchis felineus*.

Для выявления больных описторхозом необходимо проведение обследований населения, занимающегося промыслом рыбы и часто употребляющего ее в пищу в недостаточно обработанном виде.

3. Актуальность изучения краевой патологии описторхоза определяется также быстро растущими и крепнущими связями Эстонской ССР с целым рядом восточных районов страны, где описторхоз имеет распространение, что связано с возможностью завоза инвазии и «акклиматизацией» ее в местных условиях.

4. В настоящей работе представлен материал по изучению историй болезни и амбулаторных карт лиц, больных описторхозом, находившихся на лечении (амбулаторном и стационарном) при 2-й Таллинской городской больнице.

Случаи описторхоза у жителей Таллина показывают, что это заболевание протекает довольно длительно и часто своевременно не выявляется, особенно в местах, где оно мало распространено.

Для диагностики описторхоза большое значение имеет эпидемиологический анамнез. Окончательный диагноз

может быть установлен лишь при неоднократных лабораторных исследованиях кала и дуоденального содержимого.

5. У наблюдаемых нами больных отмечалась картина астенического синдрома с выраженными явлениями вегетоневроза, угнетения эритропоза и нарушение обмена витамина В₁₂. Заболевание нередко протекает с явлениями описторхозной диспепсии и картиной гепатоангиохолецистита.

Отмечено, что у больных обычно имеются и другие инвазии (лямблиоз, дифиллоботриоз и др.).

6. Лечение метиленовой синью, гексахлорэтаном и другими препаратами не всегда ведет к полной дегельминтизации. Необходимы неоднократные повторные курсы лечения этими препаратами.

Ряд заболеваний (ангина, грипп, желудочно-кишечные заболевания) оказывают неблагоприятное влияние на течение описторхозной инвазии.

К КЛИНИКЕ ОПИСТОРХОЗА

А. Э. МАРДНА, Г. Е. АЛЬБОВА

Таллинская республиканская больница

1. Наибольшее распространение описторхоза преимущественно в восточных районах СССР приводит к недооценке возможности этой инвазии на территории Эстонской ССР.

2. За последние годы в Таллинской республиканской больнице и других лечебных учреждениях Таллина неоднократно диагностировался описторхоз. Обращает на себя внимание длительное лечение этих больных по поводу хронического холецистита, гепатита, панкреатита, неврастении — до выявления описторхоза.

3. У наблюдавшихся нами больных болезнь протекала очень упорно. В одном случае наблюдалась лейкемоидная реакция.

4. Существующая терапия пока не обеспечивает полную дегельминтизацию — необходимо изыскать более эффективные терапевтические средства. Лечение больных должно быть комплексным, учитывая сложность па-

тогенеза, многообразие органических и функциональных нарушений в различных органах и системах.

5. Ввиду обнаружения в водах Эстонской ССР моллюска *Bithynia leachi*, не исключается возможность первичного местного заражения.

ПУТИ ЛИКВИДАЦИИ ТЕНИАРИНХОЗА В ЭСТОНСКОЙ ССР

И. А. АНДРЕЕВА

Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

На территории Эстонской ССР тениидозы имеют незначительное распространение; инвазированность населения тениидозами, из числа обследованных, составляет 0,02%. Однако, при широко развитом в республике животноводстве, разведении крупного рогатого скота и, особенно, свиней, задача ликвидации тениидозов остается еще актуальной.

Среди населения заболеваемость тениозом и тениаринхозом составляет почти одинаковое число случаев. Наибольшее количество заболеваний выявлено в Таллине, а единичные случаи тениидозов регистрируются в Эстонии повсеместно. Установлено, что тениидозы в Эстонской ССР представляют в основном случаи заболеваний местного заражения. За последние пять лет пораженность населения тениидозами по республике снизилась в шесть раз. В ряде районов в течение последних двух лет не было зарегистрировано ни одного случая заболевания тениозом и тениаринхозом.

Ветеринарная служба также отмечает резкое снижение выявляемости финноза мяса крупного рогатого скота и свиней.

Плановое обследование населения на гельминтозы проводится в Эстонской ССР с 1950 года, однако, целенаправленное обследование на тениидозы начато только с 1960 г. и до настоящего времени не приняло еще массового характера.

Значительно улучшилось выявление больных тениидозами с введением экстренных извещений на каждый случай заболевания и отдельной регистрации больных тениозом и тениаринхозом, что создает возможность

углубленного изучения и целенаправленного проведения мероприятий.

Дегельминтизация больных тенидозами проводится стационарно. Специальных гельминтологических стационаров в городах и районах республики не имеется. Госпитализация больных в лечебные учреждения, с использованием выделенных для этой цели коек, связана, обычно, с трудностями, в результате чего лечение нередко проводится несвоевременно.

Охват дегельминтизацией больных тенидозами составляет 83,3%; неполная дегельминтизация в некоторой мере обуславливается наличием в отдельных случаях клинических противопоказаний.

Связь медицинской и ветеринарной служб по усилению контроля за экспертизой мяса и мясopодуlктов, взаимная информация о выявлении финноза мяса крупного рогатого скота и свиней и заболеваемости среди населения — необходимое условие для совместного осуществления оздоровительных мероприятий в очагах.

Обязательным разделом комплекса мероприятий по ликвидации тениаринхоза является также борьба за охрану от загрязнения фекалиями мест пребывания скота, с учетом эпидемиологических показаний, ознакомление населения с мерами общественной и личной профилактики.

Изучение эпидемиологии тениаринхоза, возможность точной диагностики при наблюдаемом снижении числа больных в республике, при полноте, целенаправленности и комплексности проводимых мероприятий — делают задачу ликвидации тениаринхоза в Эстонской ССР к 1963 году вполне реальной.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ НАСЕЛЕНИЯ ОСТРОВОВ ЭСТОНСКОЙ ССР

Г. П. КОНДРАТЬЕВА

*Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии,
микробиологии и гигиены*

1. С целью установления гельминтофауны отдельных районов республики и разработки мероприятий по снижению пораженности населения, в 1961 г. была прове-

дена работа по обследованию населения трех островов ЭССР на гельминтозы (Хийумаа, Кихну и Рухну).

2. Инвазированность населения островов различна: о-в Кихну — 32,5%, о-в Хийумаа — 13,4%, о-в Рухну — 3,5%. Основное распространение имеют геогельминтозы — аскаридоз и трихоцефалез, из биогельминтозов встречается дифиллоботриоз.

3. Анализ инвазированности населения по роду занятий и возрасту показывает, что наиболее поражено гельминтами детское население, из профессиональных групп — колхозники и рыбаки. Среди детей чаще всего регистрируется аскаридоз и трихоцефалез, среди взрослых — также и дифиллоботриоз. Отмечается высокий процент двойных инвазий (до 10%), особенно среди детского населения.

4. Распространение геогельминтозов связано с санитарно-гигиеническими условиями, экономикой островов и их климатическими особенностями. Сельскохозяйственный уклон занятий населения с преобладанием разведения огородных культур, широкое использование необезвреженных фекалий в качестве удобрения и относительно мягкий климат способствуют распространению и поддержанию в течение длительного времени эндемического очага трихоцефалеза и аскаридоза на островах Кихну и Хийумаа. Исключение составляет о. Рухну с низкой пораженностью населения гельминтами, что связано с незначительным разведением огородных культур (песчаная почва); население здесь в основном занимается рыболовством, животноводством и птицеводством. Эпидемиологическое обследование заболеваний дифиллоботриозом дает возможность предполагать о наличии на островах местных инвазий широким лентецом, связанных с употреблением рыбы, выловленной вокруг островов, с плероцеркоидами дифиллоботриид.

5. Высокое распространение гельминтозов среди населения островов и поставленная перед медицинскими работниками задача резкого снижения и ликвидации ряда гельминтозов заставляет считать борьбу с ними чрезвычайно актуальной. Для решения этой задачи необходимо значительно расширить и целенаправленно проводить пропаганду санитарной культуры среди населения, особенно сельского, установить строгий контроль за запрещением использования необезвреженных

фекалий для удобрения, обеспечить полное выявление больных гельминтозами и дегельминтизацию всех инвазированных.

БИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ ШИРОКОГО ЛЕНТЕЦА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПЛЕРОЦЕРКОИДОВ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Канд. биол. наук Х. И. ТЕЛЛЬ

Институт зоологии и ботаники Академии наук Эстонской ССР

1. Цикл развития широкого лентеца, установлен сравнительно недавно и в этом вопросе до настоящего времени имеются некоторые невыясненные моменты.

2. Первым промежуточным хозяином паразита, где созревают процеркоиды, являются многие виды веслоногих: *Cyclops strenuus*, *C. prasikus*, *C. viridis*, *C. senulatus*, *C. bicuspidatus*, *C. brevispinosus*, *C. robustus*, *Diaptomus gracilis*, *D. graciloides*, *D. vulgaris*, *D. siciloides* и др. упомянутые виды распространены во многих как крупных, так и мелких водоемах Эстонской ССР. Частота встречаемости видов веслоногих и динамика численности их зависят, главным образом, от химизма водоемов.

3. От количества процеркоидов в водоеме зависит интенсивность заражения плероцеркоидами второго промежуточного хозяина — рыбы.

4. Паразитологическому исследованию было подвергнуто более 2000 экземпляров рыб различных промысловых видов, выловленных из многих внутренних водоемов Эстонской ССР и из Финского залива.

Плероцеркоиды широкого лентеца были найдены в налиме, щуке, окуне, ерше, сиге и ряпушке.

Обнаруживаемых в сиге и ряпушке плероцеркоидов некоторые авторы считают плероцеркоидами *Diphyllobothrium minus* или *D. strictum*, а не *D. latum*. Вопрос этот окончательно не решен.

5. Плероцеркоиды были в большом количестве обнаружены в рыбах из озер Чудского и Выртсъярв.

Из рыб, выловленных в Чудском озере, 95% лещей были заражены с интенсивностью до 80 плероцеркоидов в одной рыбе, 83% щук — с интенсивностью 63, 82% сигов — с интенсивностью до 90, 23% окуней — с интен-

сивностью 4 и 18% ряпушек — с интенсивностью 3 особи в одной рыбе.

В озере Выртсъярв плероцеркоиды были обнаружены у 93% лещей с интенсивностью 47, у 72% щук — с интенсивностью 45, у 7% окуней — с интенсивностью 2 и у 5% ряпушек — с интенсивностью 2 особи в одной рыбе.

6. Единичные плероцеркоиды были обнаружены в рыбах из мелких внутренних водоемов: озера Пангоди, Вагула, Кунингвере и Сааре. Несколько большая интенсивность заражения была обнаружена у рыб, выловленных из Финского залива.

7. Локализация плероцеркоидов в органах была у разных видов рыб различная. У леща и щуки плероцеркоидов находили во всех внутренних органах и мышцах, у окуня и ерша они находились преимущественно в мышцах, у сига и ряпушки в стенке кишечника.

8. Жизнеспособность плероцеркоидов была различной у отдельных видов рыб. Лещи были массивно заражены, но плероцеркоиды в них в большинстве были слабо развиты, много было дегенеративных форм; в щуках плероцеркоиды были сильнее развиты, а особенно жизнеспособны были они в мышцах туловища окуней.

9. Для того чтобы ликвидировать заболевания дифиллоботриозом необходимо дальнейшее глубокое исследование биологии развития широкого лентеца и проведение соответствующих экспериментальных работ.

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИРОДНОГО ОЧАГА ДИФИЛЛОБОТРИОЗА В ЗОНЕ ПСКОВСКО-ЧУДСКОГО ВОДОЕМА

Э. А. ПЕЙКРЕ, Г. П. КОНДРАТЬЕВА

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

1. На территории Советского Союза крупные очаги дифиллоботриоза сосредоточены в северо-западных районах страны, где заболеваемость носит эндемический характер.

2. Псковско-Чудской водоем является наиболее круп-

ным в Эстонской ССР и имеет большое рыбохозяйственное значение. Основные промысловые виды рыб водоема (щука, налим) в значительной степени заражены плероцеркоидами широкого лентеца. Заболеваемость населения этого района дифиллоботриозом также является высокой, достигая 52—58%.

3. На Псковско-Чудском водоеме имеются все факторы для поддержания очага дифиллоботриоза. Изучение зоопланктона, проведенное нами в различные сезоны 1960 г., а также данные других авторов показывают, что обитающие в водоеме веслоногие рачки могут быть первыми промежуточными хозяевами широкого лентеца. Санитарно-бытовые факторы (расположение населенных пунктов непосредственно на берегу озера, загрязнение водоема сточными канализационными водами, отсутствие ассенизационных устройств, обеспечивающих обеззараживание фекалий, на рыболовных и пассажирских судах) в сочетании с благоприятными природными условиями поддерживают круг цикла развития широкого лентеца.

4. Основным мероприятием по профилактике дифиллоботриоза является санитарная охрана водоема от загрязнения сточными канализационными водами населенных пунктов, расположенных на берегу Псковско-Чудского водоема, и широкое проведение специальных противогельминтных мероприятий.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ВЫЖИВАЕМОСТИ ЯИЦ АСКАРИД В ПОЧВЕ В УСЛОВИЯХ ТАЛЛИНА

Г. П. КОНДРАТЬЕВА, В. И. ГОРСКАЯ

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены,

Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция

1. Вопрос о выживаемости яиц гельминтов в почве имеет большое значение для эпидемиологии гельминтозов, т. к. почва является основным фактором внешней среды, где происходит созревание яиц геогельминтов.

2. На выживаемость и развитие яиц геогельминтов в естественных условиях большое влияние оказывает температура, влажность, солнечная радиация, т. е. климатические условия. В различных климатических зонах выживаемость и сроки развития яиц будут различными.

3. В связи с тем, что аскаридоз является основным видом инвазии, наиболее распространенным среди населения ЭССР, была проведена работа по изучению выживаемости яиц аскарид в почве в местных условиях. Работа проводилась в Таллине в течение 1959—61 гг. Оплодотворенные яйца аскарид вносились в почву на глубину 2—5 см. Выемка проб и наблюдение за жизнеспособностью яиц проводились 2 раза в месяц летом и через месяц зимой.

4. Результаты наблюдений показали, что яйца аскарид в зимних условиях не развиваются, но сохраняют свою жизнеспособность. Инвазионными перезимовавшие личинки становятся к июню. Внесенные в мае в почву яйца аскарид становятся инвазионными примерно к тому же времени, что и перезимовавшие.

5. Данные о выживаемости яиц аскарид в почве являются дополнительным фактором в эпидемиологии аскаридоза, подтверждающим существенную роль загрязненной яйцами геогельминтов почвы в распространении глистных заболеваний. Решающее значение в профилактике геогельминтозов приобретают мероприятия по санитарной охране почвы от ее загрязнения.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ОСНОВНЫХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Канд. вет. наук Ю. Ю. ПАРРЕ

Эстонская сельскохозяйственная Академия

1. На основании анализа собранных в течение последних 3—5 лет данных можно считать распространение важнейших гельминтозов в Эстонской ССР незначительным.

2. Из гельминтозов коров фасциолез наблюдается у 40—50% животных, диктиокаулез — у 5—10%, эхинококкоз — менее чем у 1%, мониезиоз — до 5%, парафистомоз — у 5% и финноз — у единичных животных. Имеется массовое поражение стронгилатозами пищеварительного тракта.

3. Экстенсивность поражения гельминтозами овец следующая: фасциолез — 50%, диктиокаулез — 15—20%,

цистицеркоз (*C. temiscollis*) — 10—15%, эхинококкоз до 5% и мониезиоз — в среднем 10%. Копрологические исследования показывают, что большинство обследованных овец оказались инвазированными стронгилатами (стронгилоидами).

4. В Эстонской ССР приблизительно 75% свиней инвазированы различными гельминтами. Частота поражения отдельными гельминтозами следующая: аскаридозом — 15—20%, стронгилоидозом поросят — 60—70%, эзофагостомозом — 50—60%, метастронгилозом до 25%, трихоцефалезом — 10%, эхинококкозом — 5—10% и цистицеркозом (*C. temiscollis*) — в среднем 15%.

5. Лошади в нашей республике, также как и в других местах, в 100% инвазированы гельминтами. Параскаридоз наблюдается у 15% лошадей, стронгилатозами по данным копрологических исследований поражены поголовно все лошади.

6. Можно считать целесообразным ежегодный сбор в республике возможно детальных и полных сведений об инвазионных заболеваниях сельскохозяйственных животных и их динамике, разработку полученных данных и их публикацию.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МЕТАСТРОНГИЛЕЗА СВИНЕЙ

А. И. КААРМА

*Эстонский научно-исследовательский институт животноводства
и ветеринарии*

1. Метастронгилез свиней в Эстонской ССР является широко распространенным инвазионным заболеванием, приносящим большой ущерб свиноводству республики. Исследования, проведенные в Таллинском, Тартуском, Выхмаском и Раквереском мясокомбинатах показали, что из 34 534 забитых свиней 4311, или 12,8%, были поражены метастронгилезом.

2. Основным средством борьбы с метастронгилезом считается профилактическая и лечебная дегельминтизация. Для дегельминтизации при метастронгилезе у свиней применяется в настоящее время интратрахеальное введение раствора йода. Этот способ дегельминтизации трудоемок и не всегда дает желаемые результаты.

3. При метастронгилезе была проведена опытная дегельминтизация путем подкожного впрыскивания диа-тразина и цианацетгидразина, а также введением некоторых веществ в виде аэрозолей путем ингаляции. Лучшие результаты были получены при ингаляции аэрозоля 10% йодного раствора.

4. При лечении аэрозодем использовали изготовленный на месте аппарат, работающий на сжатом воздухе по принципу пульверизатора. Распыленный раствор лекарственного вещества направляется в камеру, где находятся подвергающиеся дегельминтизации свиньи. Для дегельминтизации небольшого количества свиней использовали камеру размерами 135×60×80 см, для групповой дегельминтизации — камеру размерами 200×200×100 см. Камера состоит из четырех складывающихся боковых стенок, покрытых сверху прорезиненной тканью. В камеру можно одновременно поместить двадцать пять 3-х—4-х месячных поросят. Продолжительность пребывания в камере равна 10 минутам.

5. Опыты показали, что дегельминтизация больных метастронгилезом свиней аэрозольным методом дает хорошие результаты. В различных подопытных группах экстенсивная эффективность дегельминтизации колебалась от 67,3 до 100%, а интенсивная эффективность от 95,3 до 100%. При помощи указанного метода возможно проводить групповую дегельминтизацию, что имеет особое значение для крупных хозяйств. Аэрозольным методом можно проводить дегельминтизацию и взрослых чистопородных свиней, которых практически трудно дегельминтизировать путем интрахеального введения препаратов.

6. С целью предупреждения метастронгилезной инвазии и реинвазии были с относительным успехом проведены опыты по уничтожению химикатами дождевых червей, зараженных личинками метастронгилоидов, а также смена лагерных площадок для свиней.

7. Для ликвидации метастронгилеза свиней необходимо до перевода их на лагерные площадки проводить дегельминтизацию аэрозольным методом всех чистопородных свиней, а лагерную площадку расположить там, где нет зараженных личинками метастронгилоидов дождевых червей. При помощи указанных профилактических

мероприятий нам удалось в одном хозяйстве ликвидировать метастронгилез свиней, а в другом хозяйстве свести до минимума (4%) экстенсивность инвазии свиней.

ДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ПИПЕРАЗИНА НА МОТОРИКУ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

Доктор вет. наук А. И. КРОТОВ

Институт медицинской паразитологии и тропических болезней
им. Е. И. Морциновского Министерства здравоохранения СССР

При изучении механизма действия пиперазина на аскарид *in vitro* (А. И. Кротов, 1957) мы установили, что в разведениях 1:10 000—1:1000 он вызывает появление периодических резких сокращений тела, чередующихся с периодами депрессий. При разведении пиперазина 1:100 наблюдалось расслабление тела и несбратимое прекращение движений. На кожномышечных полосах из аскарид было установлено, что он предотвращает и снимает влияние ацетилхолина.

На тонкий кишечник млекопитающих, по литературным данным, пиперазин и его соли (испытывалось действие только малых концентраций препаратов) влияют, вызывая повышение тонуса, а иногда и значительное усиление сокращений. Этот эффект пиперазина не имеет холиномиметического характера, так как не устраняется атропином (А. Ф. Блюгер, М. Е. Турчинс, 1959). Обычно при применении терапевтических доз пиперазина отмечается его послабляющее действие.

В связи с тем, что некоторые авторы применяют повышенные разовые дозы пиперазина, а на аскарид различные его концентрации влияют по разному, мы решили проверить влияние на кишечник млекопитающих не только малых, но и больших концентраций этого препарата. При этом были получены следующие данные: пиперазинадипинат в разведениях от 1:10 000 до 1:1000 повышает тонус и усиливает моторику фрагмента тонкой кишки кошки; в разведениях от 1:500 до 1:100 он вызывает резкое расслабление и прекращение движений кишки, которые, однако, быстро восстанавливаются при

отмывании. В разведении 1:50 пиперазинадипинат ведет к мышечному окоченению.

Полученные данные позволяют предположить, что различные дозы пиперазина могут по разному влиять на моторику кишечника больных. В действии различных концентраций пиперазина на аскарид и на отрезок кишки млекопитающих *in vitro* имеется некоторый параллелизм.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ ПИПЕРАЗИНА ПРИ ГРУППОВОЙ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ СВИНЕЙ, ПОРАЖЕННЫХ АСКАРИДОЗОМ

Канд. вет. наук О. Я. ПЛААН

Эстонский научно-исследовательский институт животноводства
и ветеринарии

1. В литературе имеется достаточно данных о пиперазиновых препаратах, но по некоторым вопросам, например, о минимальных эффективных дозах этих препаратов при лечении аскаридоза свиней, отсутствует единое мнение. Часть авторов сообщает о высокой эффективности дозы основного пиперазина равной 53 мг на 1 кг живого веса свиньи (*Eveleth*), другие отмечают необходимость повторного введения более высоких доз (*Nagairo* и *Ito*, 1958/1959; Новицкая, 1958; Малахова и соавторы, 1960). Содержанию основного пиперазина в препаратах обыкновенно значения не придают, однако от этого, главным образом, и зависит активность действия препаратов (*Standen*, 1955; *Guthrie*, 1956; Тареева и соавторы, 1959 и др.).

2. Возрастающее значение пиперазиновых препаратов в ветеринарной практике требует разрешения вопроса путем постановки опытов в местных условиях. Задачей своей работы мы поставили испытание некоторых пиперазиновых препаратов для выяснения величины минимальной эффективной дозы при групповой дегельминтизации свиней.

3. Наличие инвазии у свиней, составлявших подопытные и контрольную группы, а также результаты лечения определяли при помощи повторных копрологических исследований. После содержания свиней на голодной диете

им скармливали препарат, размешанный в половинном количестве обычного жидкого корма.

4. В первом опыте каждая свинья с аскаридозом получила по 0,2 г сульфата пиперазина (т. е. 93,5 мг основного пиперазина) на 1 кг живого веса. Существенных побочных явлений у свиней отмечено не было.

В результате лечения полностью освободились от аскаридоза 17 свиней, у остальных интенсивность инвазии уменьшилась (на 50—89%).

5. В следующем опыте дозы пиперазиновых препаратов (пиперазингексагидрат, пиперазинсульфат и пиперазинадипинат) были увеличены и лечение было повторено спустя 2 недели. В остальном методику опытов не изменяли. Свиньи подопытных групп получили на 1 кг живого веса по 0,25 г пиперазинсульфата и пиперазингексагидрата (соответственно 117 и 111 мг основного пиперазина) и по 0,3 г пиперазинадипината (111,3 мг основного пиперазина). В опыт было взято 76 свиней больных аскаридозом в возрасте 4—5 месяцев, из них 8 свиней было в контрольной группе.

6. После однократной дегельминтизации пиперазингексагидратом из 41 свиньи освободилось от аскаридоза 35, после дегельминтизации пиперазинадипинатом — 14 из 20 и после лечения пиперазинсульфатом — 6 из 7. Из зараженных власоглавом 8 свиней первой (леченных пиперазингексагидратом) группы 2, а из 6-ти, зараженных эзофагостомами свиней, одна освободилась и от этих гельминтов.

7. В результате повторной дегельминтизации от аскарид освободились все свиньи I и III групп, а из 20 свиней 2 группы — 19. От власоглава освободились из 8 свиней I группы — 4, из 3 свиней II группы — 1, и из 3 свиней III группы — 2. От эзофагостомума освободились из 6 свиней I группы — 3 (см. таблицу).

8. Из опытов видно, что препараты пиперазина в дозах, содержащих по меньшей мере 110 мг основного пиперазина на 1 кг живого веса, являются эффективными при групповой дегельминтизации свиней с аскаридозом и имеют почти удовлетворительную активность в отношении власоглава и эзофагостомума.

9. Для получения одинакового результата во всей группе необходимо содержание свиней на голодной диете и введение препаратов в уменьшенной (до 50%) порции

Число выздоровевших после двукратной дегельминтизации свиней

Подопытные группы	Лекарственное вещество	Освободилось от		
		аскарид	власоглава	эзофагостомумов
I	Пиперазингексагидрат (0,25 г/кг)	41 (100%)	4 из 8	3 из 6
II	Пиперазинадипинат (0,3 г/кг)	19 из 20	1 из 3	0 из 1
III	Пиперазинсульфат (0,25 г/кг)	7 (100%)	2 из 3	—
	Всего	67 из 68	7 из 14	3 из 7
	Контрольная группа	0 из 8	0 из 2	—

корма. Кормушка должна быть доступна для всех животных. При повторении лечения спустя 2—3 недели практически возможно освободить от аскарид всех свиней.

Удобный способ введения препаратов пиперазина и хороший внешний эффект дегельминтизации, т. е. скорое выхождение аскарид, способствуют распространению в практике способа групповой дегельминтизации свиней препаратами пиперазина.

ГЕТЕРОДЕРЫ — ЦИСТООБРАЗУЮЩИЕ ФИТОПАРАЗИТИЧЕСКИЕ НЕМАТОДЫ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Э. Л. КРАЛЛЬ

Институт зоологии и ботаники Академии наук Эстонской ССР

Относящихся к роду гетеродер (*Heterodera*) нематод характеризует их узкая специализация к паразитическому образу жизни на корнях различных растений. Морфологически это проявляется в изменении формы паразитирующих женских особей, которые имеют вид круглого или формы лимона образования — т. н. цисты. Женская особь (циста) наполнена десятками и даже сотнями уже эмбрионированных яиц. Цисты сохраняются в земле годами. Под действием корневого выделения растения-хозяина из цист выходят личинки, паразитирующие

также на корнях хозяина. Гетеродеры вызывают у растений задержку роста и снижение урожая.

Из упомянутого семейства в Эстонии в течение ряда лет была известна картофельная нематода (*H. rostochinensis* Woll). Она была открыта в 1953 году и обитает ограниченными очагами.

Проведенное в 1961 году специальное исследование почв Эстонии показало, что гетеродеры распространены по всей территории республики. Наиболее зараженной оказалась почва лугов и пастбищ, где растения одного и того же вида в течение долгого времени растут на одном месте.

В таких случаях количество цист может достигнуть 1500 на 0,5 кг земли. Часто в одних и тех же пробах наблюдают смешанные популяции гетеродер.

Работы по численности, распространению и видовому составу гетеродер находятся у нас в начальной стадии. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что обыкновенными видами в Эстонии являются *H. trifolii* (клеверная нематода) и паразитирующая на злаковых травах — *H. punctata*.

СОДЕРЖАНИЕ

Токаревич К. Н. — Вопросы эпидемиологии и профилактики зооантропонозов профессионального (производственного) характера	63
Леесмент Л. К. — О профилактике профессиональных заболеваний ветеринарных работников в Эстонской ССР	65
Мединский Г. М., Кесслер И. Д. — К вопросу о профессиональном характере лептоспирозных заболеваний в ЭССР	67
Рая Р. А. — Лептоспироз сельскохозяйственных животных в Эстонской ССР	68
Попова Е. М., Лесников А. Л. — Лептоспироз типа <i>Tarasova</i>	70
Лесников А. Л., Попова Е. М. — Лептоспирозные заболевания, осложненные менингитом	72
Токаревич К. Н., Красник Ф. И., Вишнякова Л. А. — Материалы по изучению орнитозной инфекции в Ленинграде	74
Васильева К. А., Шамардин М. В. — Некоторые итоги изучения эпидемиологических особенностей клещевого энцефалита в Эстонской ССР	75
Вишняков С. В., Мединский Г. М., Васильева К. А., Кужильный А. А., Цырульников А. М., Чернышова М. Г., Кесслер И. Д. — Результаты применения некоторых методов оздоровления природного очага туляремии в Эстонской ССР за 1958—1961 годы	77
Цырульников А. М. — Итоги работы по ликвидации бруцеллеза среди населения Эстонской ССР	80
Завьялов В. И. — Ликвидация бруцеллеза крупного рогатого скота в Эстонской ССР	82
Чернышова М. Г. — Некоторые актуальные вопросы экологических особенностей фауны грызунов и клещей на территории Эстонской ССР	84
Вишняков С. В., Васильева К. А., Мединский Г. М., Кужильный А. А., Цырульников А. М., Чернышова М. Г. — Изучение подвижности серых крыс на территории в условиях эксперимента	87
Терас Ю. Х. — К вопросу о типах <i>Trichomonas vaginalis</i>	88
Рыйгас Э. М. — Значение <i>Trichomonas vaginalis</i> в этиологии уретритов у мужчин	91
Терас Ю. Х. — О серодиагностике трихомоноза уrogenитального тракта	92
Нигесен У. К. — О действии нормальных антител человеческой сыворотки на <i>Trichomonas vaginalis in vitro</i> и <i>in vivo</i>	94

Метальников Б. П., Кислова Т. А., Астафьева Г. Д. — Уропирин в терапии трихомонадных уретритов у мужчин	96
Частикова А. В., Песина З. А., Старостина З. Д. — Уропирин в лечении трихомоноза женщин	96
Терас Ю. Х., Нигесен У. К. — Исследования действий некоторых внешних факторов на вагинальную трихомонаду	97
Карапетян А. Е. — К вопросу о размерах <i>Lambliа intestinalis</i> в культуре	99
Эльштейн Н. В. — Об аллергии при ламблиозе	100
Сеедер В. Х. — О роли ламблиоза в патологии детей	101
Ридала В. Я. — Балантидиоз свиней в Эстонской ССР	103
Шамардин М. В. — Итоги борьбы с малярией в Эстонской ССР	105
Лукашенко Н. П. — К экологическому анализу природных очагов трихинеллеза	107
Долбнин Г. Т. — К вопросу об описторхозе в Эстонской ССР	110
Мардна А. Э., Альбова Г. Е. — К клинике описторхоза	111
Андреева И. А. — Пути ликвидации тениаринхоза в Эстонской ССР	112
Кондратьева Г. П. — Гельминтозы населения островов Эстонской ССР	113
Телль Х. И. — О биологии развития широкого лентеца и распространение плероцеркоидов в ЭССР	115
Пейкре Э. А., Кондратьева Г. П. — Некоторые эпидемиологические особенности природного очага дифиллоботриоза в зоне Псковско-Чудского водоема	116
Кондратьева Г. П., Горская В. И. — Некоторые данные о выживаемости яиц аскарид в почве в условиях Таллина	117
Парре Ю. Ю. — Распространение основных гельминтозов сельскохозяйственных животных в Эстонской ССР	118
Каарма А. И. — Профилактика и лечение метастронгилеза у свиней	119
Кротов А. И. — Действие различных концентраций пиперазина на моторику тонкого кишечника	121
Плаан О. Я. — Эффективность пиперазиновых препаратов при групповой дегельминтизации свиней, пораженных аскаридозом	122
Кралль Э. Л. — Гетеродеры — цистообразующие фитопаразитические нематоды в Эстонской ССР	124

1981 XX 00 0000-0000 000000 00000000 00000000

000 000000 0000 000 000

00000000 00000000 00000000 00000000

00000000 — 00000000

Trükikoda «Ühiselu», Tallinn. MB-09455, 30. XI 1964.

Tell. nr. 3444. Tiraaž 500.

На эстонском и русском языках

Tasuta — Бесплатно.

ГАСУТА
БЕСПЛАТНО

A-25531

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00383857 2