

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI ARSTITEADUSKOND
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

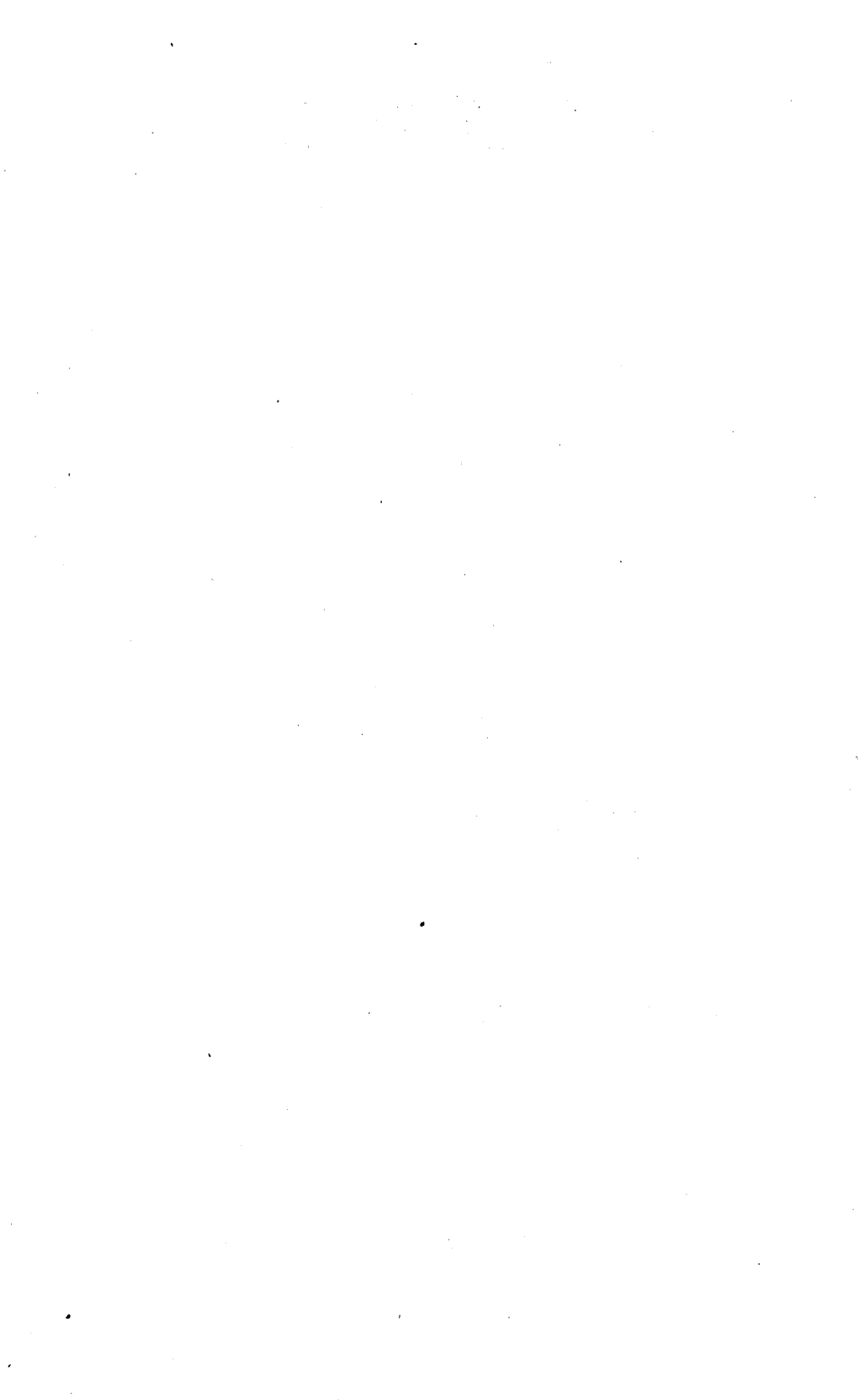
TEADUSLIK KONVERENTS
27.—29. aprillini 1959. a.

ETTEKANNETE TEESID

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
27—29 апреля 1959 г.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

TARTU 1959



TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI ARSTITEADUSKOND
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

TEADUSLIK KONVERENTS
27.—29. aprillini 1959. a.

ETTEKANNETE TEESID

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
27—29 апреля 1959 г.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

TARTU 1959

VALGU STRUKTUURI MUUTUSTE SPEKTROFOTOMEETRI- LISEST UURINGUST SEKRETOORSE PROTSESSI ERUTUS- SEISUNDI PUHUL

Prof. E. Martinson, dots. H. Lind

Uuenemise kõrval on elusaine tähtsaimaks omaduseks ärritavus — tundlikkus, mille kaudu avaldub ka elusaine side väliskeskkonnaga. Ärritatavuse materiaalseks aluseks on valkaine.

Küsimus ärritatavuse füsioloogilisest olemusest on üks tähtsamaid ja senini lõplikult lahendamata probleeme kaasaja bioloogias. Närviärrituse keemiline, samuti nagu iooniteooriagi, ei suutnud seletada protsessi olemust, vaid tõestas ainult ühe või teise erutusfaktori olemasolu. Nende probleemide lahendamisel on vaja lähtuda ärrituse vastuvõtva peamise substantsi — valkaine — omaduste ja seisundi uurimisest (Nassonov, Aleksandrov, Koštjants).

Andmete põhjal, mis on saadud mao sekretoorse aparadi valkude SH-rühmade hulga suurenemise kohta sekretsiooni ajal, me avaldasime juba arvamust, et valgu makromolekuli struktuuri muutused (denaturatsioon) on aluseks antud efektori jaoks spetsiifilise füsioloogilise ärrituse retseptioonil. Tänapäeva keemia ja füüsika saavutused kõrgmolekulaarsete ühendite uurimise alal süvendavad meie teadmisi ka valkude keemia ja valgumolekuli sisestruktuuri kohta.

Valgumolekuli struktuuri muutused (agregatsioon, dissotsiatsioon, ahelate ümberpaigutus, uute, keemiliselt aktiivsete rühmade vabanemine jt. — muutuste kompleks, mida sisaldab endas mõiste «denaturatsioon») põhjustavad ka valkude bioloogilise aktiivsuse muutusi ja avaldavad mõju ainevahetusprotsessidesse. Fermentide kõrval omavad ainevahetusprotsesside regulatsioonis tähtsat kohta ka struktuurvalgud ja nende muutused (denaturatsioon).

Antud töös oli valgu struktuuri muutuste hindamisel kasutatavaks meetodiks spektrofotomeetria (absorptsioon spektri ultravioletses osas, 220—340 m μ) ja füsioloogiliseks funktsiooniks sekretoorne protsess.

Esitatud on mao limaskestast valkude absorptsioonispektrid ja nende lühike iseloomustus (neeldumise maksimum ~ 265 nm juures).

Denatureerivate faktorite (karbamiid madalamates kontsentratsioonides, temperatuur) poolt põhjustatud muutused valkude neeldumisspektris on oma olemuselt sarnased nende muutustega, mida tekitab karbamiid *in vivo*, samuti ka maosekretsiooni esilekutsuvad neuro-humoraalsed faktorid (histamiin, karbokoliin). Absorptsioonikõverate kuju ja absorptsioonimaksimum on jäänud põhiliselt samaks, ainult absorptsiooni intensiivsus on muutunud.

Samalaadseid absorptsioonispektrite muutusi täheldati ka kompleksühendite moodustumisel ATP-ga *in vitro*.

Analoogilisi absorptsioonispektrite muutusi spektri ultravioletses osas on saadud ka valkude denaturatsioonil röntgenikiirte, ultraviolettkiirte jne. mõjul *in vitro* (Pavlovskaja, Passõnski).

Meie käesolevast uurimisest selgub, et mao sekretoorse aparadi valgud vastavad neuro-humoraalsete faktorite toimele struktuuri muutustega, mis sarnanevad nendega, mida põhjustab valkude tüüpiline denatureerija — karbamiid. Valkude denaturatsiooni füüsikalise-keemilise olemuse ja selle seaduspärasuste uurimine omab seepärast väga suurt bioloogilist tähtsust füsioloogiliste protsesside ja patoloogiliste häirete tundmaõppimisel, aga samuti ka teraapias. Käesoleval ajal on loodud eeldused nii füsioloogiliste kui ka patoloogiliste protsesside uurimiseks molekulaarsel tasemel ja seepärast võiks mõningatel juhtudel rääkida isegi molekulaarsetest haigustest.

О КИСЛОРОДНОМ АЭРОЗОЛЬ-ИОНИЗАТОРЕ И НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИОНИЗИРОВАННОГО КИСЛОРОДА

Доц. Э. Сийрде, канд. физ.-мат. наук Я. Рейнет

1. В Тарту впервые использовали ионизированный кислород в медицинских целях в 1956 году (Э. Раудам, Я. Рейнет, К. Таммера).

2. На кафедре общей физики Тартуского государственного университета недавно был сконструирован новый кислородный аэрозоль-ионизатор. Он состоит из форсунки Бергсона-Барковского, на которой расположен электрод, которому переданный потенциал индуцирует в выходящей из форсунки распыленной струе заряды противоположного знака. При униполярной зарядке выходящих из форсунки водных, а также всех других электропроводящих растворов устранена коагуляция капелек, и таким образом можно образовать наимельчайший изодисперсный и стабиль-

ный туман водных растворов медикаментов. Подобные электроаэрозоли улучшают перенос медикамента в альвеолы.

3. При максимальной зарядке концентрация униполярных ионов (элементарных зарядов) перед отверстием аэрозоль-ионизатора достигает 200 миллионов на 1 см^3 . При биполярной зарядке противоположным знаком концентрация ионов достигает 100 миллионов элементарных зарядов на 1 см^3 . Диаметр частичек аэрозолей в большинстве равен 1—3 микронам; минимальная скорость распыления 0,2 мл/мин при давлении кислорода в 1,5 атмосферы.

4. Произведенные исследования показали, что отрицательно ионизированные аэрозоли водопроводной воды, образованные в кислородной среде, обуславливают усиление сокращений изолированного сердца лягушки, при положительных же зарядах — укорочение. Отрицательно заряженные кислородные аэрозоли водопроводной воды могут повысить температуру слизистой оболочки носа в границах $1\text{--}2^\circ$ и расширить кровеносные сосуды атрофичной слизистой оболочки носа.

5. Аэрозоли водопроводной воды с отрицательным зарядом, распыленные при помощи кислорода, обуславливают повышение активности мерцательного эпителия изолированного пищевода лягушки. Под действием электроаэрозолей, образованных при помощи сжатого воздуха, этот эффект меньше. При положительных зарядах, образованных в кислородной среде, наблюдается резкое понижение активности мерцательного эпителия.

6. Отрицательные заряды, производимые термоионизатором и высокочастотным электро-эффлювиальным аэроионизатором, в начале обуславливают некоторое повышение содержания оксигемоглобина в человеческой крови (96,5%), а затем его понижение (ниже 96%). При ингаляции аэрозолей (без ионизации) также возникает некоторое повышение количества оксигемоглобина в крови. При электроаэрозолях (ингалятор — ионизатор, аэрозоль-ионизатор) возникает уже более заметное повышение оксигемоглобина (более 97%). Этот эффект еще больше при ингаляции аэрозолей, распыленных при помощи кислорода (до 98%), особенно в том случае, если им дается отрицательный заряд (до 99%).

7. Ингаляция отрицательных электроаэрозолей, распыленных при помощи кислорода, особенно показана при кислородном голодании. Для этой цели следовало бы предпочесть аэрозоль-ионизаторы вместо тех, которые могут при своей работе уменьшить содержание кислорода вдыхаемого воздуха.

KESKMISE VERERÕHU PIDEVA REGISTREERIMISE METOODIKAST INIMESEL

Med. tead. kand. M. Epler, insener-konstruktor V. Reeben

Keskmise vererõhu uurimist ja selle tähtsuse selgitamist on oluliselt pidurdanud kohase uurimismeetodi puudumine. Silmas pidades uuemaid andmeid, mis on saadud vererõhu intraarteriaalsel registreerimisel, on aga keskmisel rõhul kui hemodünaamika ühel põhilisel näitajal vähemalt niisama suur tähtsus kui süstoolisel ja diastoolisel rõhul.

Käesoleva meetodi väljatöötamisel seati eesmärgiks konstrueerida seadeldis, mis registreeriks pideva kõverana keskmise arteriaalse rõhu muutusi. Meetod põhineb M. Marey poolt rajatud printsiibil, mille järgi arteri seina pulsatsioonide amplituud saavutab maksimumi siis, kui arterile väljast avaldatav surve vastab arterisisesele keskmisele rõhule. Aparaaadi töö põhimõtteks on veresoonte avaldatava välisrõhu automaatne reguleerimine sellele tasemele, kus tekivad maksimaalsed pulsatsioonid. Seega välisrõhk, mille kõikumised registreeritakse kumograafide elavhõbedamanomeetri abil, jälgib pidevalt keskmist intraarteriaalset rõhku.

Sõrmearteritele rõhu avaldamiseks ja ühtlasi ka pulsatsioonide vastuvõtmiseks asetatakse kahele kõrvuti asuvale sõrmele spetsiaalse konstruktsiooniga mansetid. Rõhk nendes reguleeritakse vastavate elektriliste ning pneumaatiliste releede abil niisugusele tasemele, et ta ühes nendest oleks umbes 10 mm Hg võrra intraarteriaalsest keskmisest rõhust kõrgem, teises niisama palju madalam. Rõhkude niisuguse vahekorra puhul on mõlema sõrmearteri samaaegsete pulsatsioonide amplituud võrdne, s. t. mõlemal sõrmel on see enam-vähem ühepalju maksimaalsest amplituudist väiksem. Kui aga veresoones rõhk muutub, siis muutub ka pulsatsioonide amplituud — ühel sõrmel suuremaks, teisel vähemaks. Tulenev pulsatsioonide amplituudi diferents, muudetuna elektriliseks impulsiks, käivitab vastavalt oma polaarsusele automaatregulaatori. Vastavate releede abil muudetakse mõlemas mansetis välisrõhku, nii et kummagi sõrmearteri pulsatsioonid saaksid uuesti võrdseks, s. t. et rõhud mansettides erineksid keskmisest intraarteriaalsest rõhust jällegi võrdsel määral (10 mm Hg).

Et mansetirõhu reguleerimine kirjeldatud meetodi puhul toimub pulsatsioonide amplituudi maksimumi põhjal, kusjuures tähtis on ainult amplituudide diferents, mitte aga nende absoluutne suurus (ekstremaalne reguleerimine), siis muutused veresoonte toonuses, kudede elastsuses, südame löögimahus ja frekventsisis jne., mis küll muudavad suurtes piirides pulsatsioonide amplituudi, ei avalda olulist mõju määramise resultaatile. Ühtlasi võimaldab kasutatud diferentsiaalmeetod saavutada suuremat häire-

kindlust juhuslikkude võõripulsside suhtes. Nimetatud põhjustel on esitatud meetod rakendatav ka vereringe funktsionaalsete katsete sooritamisel ning mõõduka füüsilise töö ajal.

AEROSOOLIDE JA ELEKTROAEROSOOLIDE KASUTAMISEST TRAHHEOTOMEERITUD POLIOMÜELIIDIIHAIGETEL

Dots. E. Raudam, füüs.-mat. tead. kand. J. Reinet, ass. A. Tikk, arst A. Veldi,
üliõpil. E. Tamm

1. Trahheotomeeritud, hingamishäiretega poliomüeliidihaigetel, kellel rakendatakse kunstliku hingamise aparate, esinevad sagedasemate ja tõsisemate tüsistustena kopsu atelektaas ja kopsupõletik. Nende vältimiseks kasutatakse hingamisteedesse kogunenud sekreedi aspireerimist.

Hingamisteedes esineva patogeense mikrofloora hävitamiseks ja sekreedi vedeldamiseks tilgutatakse trahheaalkanüüli kaudu trahheasse desinfitseerivaid ja sekreeti vedeldavaid lahuseid.

Mainitud meetodid pole aga küllaldased kopsukomplikatsioonide vältimiseks. Seepärast oleme hakanud kasutama selleks otsarabeks aerosoole ja elektroaerosoole.

2. Aerosoolide ja elektroaerosoolide viimiseks hingamisteedesse on konstrueeritud TRÜ üldise füüsika kateedris (J. Reinet ja E. Tamm) kunstliku hingamise aparatuuridele DP I ja DP II originaalsed aerosooli- ja elektroaerosoolipihustid.

Medikamentide vesilahuste pihustamine teostub siin suruõhuga (kompressoriga) või hapnikuga rõhul 1—2 atmosfääri. Elektroaerosoolide saamiseks tuleb vedeliku düüsi ja selle vastas oleva elektroodi vahel tekitada elektrivälja alaldaja või kuivelemendi abil.

3. Aerosooliseadeldisi on võimalik kasutada ka aerosoolide ja elektroaerosoolide inhaleerimiseks ilma kunstliku hingamise aparatuuri rakendamiseta. Paranenud haigetele, kes hingavad trahheaalkanüüli kaudu, võib aerosoolid suunata kopsudesse läbi kanüüli, kasutades selleks peent kummivoolikut.

4. Aerosooliseadeldise normaalsel töötamisel on medikamendi lahuse pihustamise kiirus kuni $20 \text{ cm}^3/\text{h}$ ja hapnikukulu hapnikuga pihustamisel ca 400 l/h .

Elektroaerosoolide tekitamisel düüsi vastas oleva elektroodi pingel ± 600 volti on ionide (elementaarlaengute) kontsentratsioon 1 cm^3 õhus umbes 250 miljonit ($n \approx 2,5 \cdot 10^8 \text{ e/cm}^3$) ja inipolaarsuse kordaja $n_+/n_- \approx 0,15$.

5. Tähelepanekud näitasid, et aerosooliseadeldis ei muuda oluliselt DP I ja DP II töörežiimi. Aerosooliseadeldise kasutamise ajal jääb arteriaalse vere küllastatus hapnikuga endiseks, esineb

vähene inspiiriumi lühenemine koos ekspiiriumi pikenemisega. Südametegevus oluliselt ei muutu.

6. Oleme kasutanud aero- ja elektroaerosoolidena kopsukomplikatsioonide profülaktikaks ja ravimiseks 5%-list sooda vesilahust 10 ml, penitsilliini (100 000 ühikut 10,0 ml), streptomütsiini (100 000 ühikut 10,0 ml) ja efedriini vesilahust. Ravimenetlusi rakendatakse vajaduse järgi 2—3 korda päevas.

Kliinilised tähelepanekud on näidanud, et negatiivse laenguga elektroaerosoolid avaldavad organismile toniseerivat toimet.

Aerosoolide ja elektroaerosoolide kasutamisele võtmise järel 1958. a. oktoobrist alates on järsult vähenenud raskete kopsukomplikatsioonide arv trahheotomeeritud poliomüeliidihaigetel.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ТЕМПЕРАТУРЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ ИОНИЗАЦИЕЙ И АЭРОЗОЛЯМИ

Канд. мед. наук В. Сяргва

1. Для измерения температуры слизистой оболочки верхних дыхательных путей мы пользовались термopарамн с чувствительным зеркальным гальванометром, которые позволяют определять изменения температуры с точностью до $0,1^{\circ}\text{C}$.

2. Мы следили за изменениями температуры у 56 больных, подвергавшихся ионо- или аэрозольтерапии, и у 6 здоровых. Лечение производилось при помощи сконструированных на кафедре физики Тартуского государственного университета высокочастотного электро-эффлювиального аэроионизатора, ингалятора-ионизатора и работающих при помощи сжатого воздуха аэрозольного аппарата, аэрозоль-ионизатора и кислородного аэрозоль-ионизатора. Всего нами было проведено 102 наблюдения. Продолжительность лечебного сеанса была от 5 до 10 минут.

3. При воздействии отрицательными ионами приблизительно в $2/3$ случаев наблюдалось повышение температуры, в $1/10$ случаев — понижение, в остальных случаях температура оставалась без изменений. Наиболее значительным было повышение температуры при ионизации высокочастотным электро-эффлювиальным аэроионизатором, причем больные вдыхали сухой, слегка подогретый воздух. При вдыхании гидроионов (аэрозоль-ионизатор, ингалятор-ионизатор и кислородный аэрозоль-ионизатор) повышение температуры наблюдалось в меньшем количестве случаев (приблизительно 60%). Температура слизистой оболочки носа повышалась обычно на $1—2^{\circ}$, при аэроионизации иногда до 3° , и держалась в течение $1/2—1$ часа. В глотке и на губе изменения температуры были менее выраженными и непродолжительными.

4. После вдыхания аэрозолей повышение температуры наблюдалось в $1/3$ случаев, понижение приблизительно в $2/5$ случаев,

у остальных больных температура оставалась без изменения. В ряде случаев при первых сеансах аэрозольтерапии мы установили понижение температуры слизистой оболочки носа, однако в течение дальнейшего лечения это больше не наблюдалось; в некоторых случаях мы отмечали даже повышение температуры. Следовательно, после вдыхания аэрозолей может произойти изменение реактивности слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

5. При воздействии электроаэрозолями повышение температуры наблюдается значительно чаще и в большей мере, чем по поводу аэрозолей.

6. Температура слизистой оболочки носа была в большинстве случаев с обеих сторон одинаковой, и изменения ее происходили параллельно. При несимметричной атрофии слизистой оболочки носа наблюдалась разница температуры обеих сторон до 1°.

7. Результаты лечения озоны и атрофического ринита методом ионизации оказались более эффективными в тех случаях, когда после лечебного сеанса наблюдалось повышение температуры слизистой оболочки носа. При этом исходные величины температуры слизистой оболочки носа в конце лечения были часто выше, чем при первых сеансах. Из этого можно заключить, что кровоснабжение слизистой оболочки носа в течение курса лечения улучшается, а также повышается ее функциональная способность.

KUSIAINE TROOFILISEST TOIMEST JA SELLE VÕIMALIKUST KASUTAMISEST TERAAPIAS

Prof. E. Martinson, med. tead. kand. A. Kliiman, ass. A. Lind

Kaasaja füüsika ja keemia edusammud tõstavad erilise selgusega esile biokeemia osa ja tähtsuse patoloogilise protsessi olemuse selgitamisel ja uute ratsionaalsete teede otsimisel teraapias. Neurotroofilise toime substraadiks organismis on suuremolekulilised ühendid, eeskätt valgud ja nukleiinhapped. Elusa mateeria suuremolekuliliste ühendite füsioloogiline aktiivsus ja neurotroofiliste impulsside retseptioon sõltuvad nende ühendite struktuursest seisundist. Selliseid taastuva denaturatsiooni tüüpi muutusi võib esile kutsuda mitmesuguste faktoritega — ioniseeriva kiirgusega (röntgen, radioaktiivsed ained, ultraviolettkiirgus) ja rea teiste keemiliste ning füüsikaliste mõjustustega.

Seejuures paljud nendest faktoritest omavad kõrvaltoimet, mistõttu mõned neist pole üldse kasutatavad elusa organismi tingimustes. Sellisest kõrvaltoimest on vaba karbamiid — tüüpiline valku denatureeriv faktor, elutegevuse normaalne produkt.

Paljud uurimused (S. H. Koštojants ja teised, samuti TRÜ biokeemia kateedri tööd) on näidanud, et karbamiid ka elusa organismi tingimustes kutsub esile valgu struktuurseid muutusi füsio-

loogiliselt aktiivsete gruppide, sealhulgas SH-gruppide vabane-misega. SH-gruppide olemasolu omab aga nähtavasti erilist täht-sust neurotroofilise toime avaldumises. Rida meie tähelepanekuid kinnitab seda.

Mõnedel pikaldaselt kulgevatel ekseemijuhtudel andis karba-miidilahuste välispidine kasutamine kas täieliku tervistumise või paranemise retsidiivide harvenemisega, kusjuures viimased samuti likvideerusid korduval karbamiidi kasutamisel. See annab aluse karbamiidi kasutamise põhjalikumaks uurimiseks mitme-suguste neurotroofiliste nahakahjustuste puhul.

Ekspimentides küülikutel leiti, et kõrvade põletuse korral astmeni, mis kutsub mõne päeva jooksul esile kõrvade nekroosi, takistab töötlemine karbamiidiga pärast põletust sageli kõrvade äralangemist või pikendab nekroosi arenemist mitme päeva võrra (2—4 päeva).

Kirurgiakliinikus hüpofüüsi transplantatsioonil on kasutatud vedela hapnikuga töötlemise asemel hüpofüüsi töötlust karba-miidilahusega kui mõjutamist füsioloogilise ja kättesaadava vahendiga. Osutus, et sel juhul hüpofüüsi heterogeenne trans-plantatsioon hüpofüsaarse nanismiga haigetele kõrvaldab hüpo-füsaarse puudulikkuse nähud, mis avaldusid kasvupeetuses ja polüuurias (*Diabetes insipidus*). Nendel haigetel kiirenes kasv ja kadus polüuuria.

Toodud faktid ja karbamiidi kahjutus annavad aluse tema kui organismi neurotroofikale mõjuva faktori sügavamale uuri-misele kliinikus, et selgitada karbamiidi terapeutilise kasutamise näidustused.

ALAJÄSEMETE ÄGEDATE TROMBOFLEBIITIDE KIRURGILINE RAVI TARTU LINNA KLIINILISE HAIGLA HAAVAOSAKONNAS

Prof. A. Linkberg, ordinaator D. Kuldeva

1. Alajäsemete äge tromboflebiit on sagedane veresoonte hai-gus, mille tagajärjel inimesed kauemaks ajaks muutuvad töövõi-metuks.

2. Kirurgiline ravi alajäsemete ägedate tromboflebiitide puhul annab häid tagajärgi ja lühendab tunduvalt ravi voodipäevade arvu. Meie kliiniku haavaosakonnas on ravipäevade arv pärast operatsiooni 17, kuna konservatiivse ravi puhul voodipäevade arv on tunduvalt suurem.

3. Ägeda tromboflebiidi puhul on soovitav jälgida protrombiinisaldust haige veres, sest viimase kõrgenemise puhul tuleb see enne operatiivset ravi antikoagulantidega normaliseerida.

4. Et tromboflebiit tekib harilikult laienuvad veresoontes, siis ülalnimetatud ja veel paljude teiste komplikatsioonide (nagu *ulcus cruris*, ekseem) ärahoidmiseks tuleks laienuvad veresoonted alajäsemetel õigeaegselt eemaldada, milleks ravivad arstid peaksid elanikkonna hulgas rohkem tegema sanitaarselgitustööd.

HORMOONTERAAPIA KÜSIMUSI PARAPROSTATA HÜPERTROOFILIS-TUMOROOSSETE PROTSESSIDE PUHUL

Med. tead. kand. H. Petlem

1. Neutraalsete 17-ketosteroidide kui ka adrenaalsete ja testikulaarsete steroidhormoonide metaboliitide sisaldus on paraprostata hüperplastilis-tumoroossete vohanditega haigete uriinis tavalise kliinilis-medikamentoosse ravi vältel stabiilne.

2. Nende haigete ravi sünestrooliga ei avalda otsest mõju paraprostata hüperplastilis-tumoroossele suurenemisele.

3. Kliiniline paranemine sünestroolravi vältel haigestumise I staadiumis on tingitud põie evakuatsiooni normaliseerumisest nimetatud preparaadi toime tõttu põie muskulatuurisse.

4. Sünestrooli toime on püsivam suurte dooside (40—50 mg *pro die*) ja pikemate ravikuuride korral.

5. Haigestumise II ja III staadiumis sünestrooli põie evakuatsiooni reguleeriv toime paraprostata suurenemisest tingitud tunduva mehaanilise takistuse tõttu mõjule ei pääse.

6. 17-ketosteroidide sisaldus uriinis tõuseb ajutiselt paraprostata adenoomide eemaldamise järel ja stabiliseerub endisele tasemele keskmiselt kahe nädala pärast.

7. Prostata kartsinoomiga haigetel tõuseb 17-ketosteroidide sisaldus uriinis pärast kastratsiooni, vaatamata eelnevale ravile sünestrooliga, langedes hilisemas perioodis eelnevatest väärtustest madalamale.

8. 17-ketosteroidide määramist uriinis paraprostata adenoomi või kartsinoomiga haigetel võib kasutada ühe uurimismeetodina, mis võimaldab teataval määral orienteeruda steroidhormoonide nihetes raviprotsessi vältel.

SPASTILIS-SENIILSE ENTROOPIUMI KÕRVALDAMINE SUBKUTAANSE DIATERMOKOAGULATSIOONI MEETODIGA

Ass. L. Schotter

Esitatava subkutaanse diatermokoagulatsiooni meetodi teostamisel kasutatakse lokaalset tuimastust: epibulbaarselt tilgutatakse 0,5%-list dikaiini, alumise lau naha alla süstitakse 1,0 ml 2%-list novokaiinilahust adrenaliiniga. Lau alla asetatakse luu-

plaat. Teostades mõne minuti jooksul lau massaaži, oodatakse ödeemi täielikku kadumist.

Koagulatsioon toimub tavalise oftalmokirurgias kasutatava diatermokoagulatsiooni aparaadi abil. Aktiivseks elektroodiks on 4 cm pikk ja 1 mm paks terasnõel, mis on kaetud kindla isolatsiooniga kogu ulatuses, välja arvatud nõela 1,5-mm-ne terav ots. Koagulatsioonikanali laius on paar mm. Passiivne elektrood kinnitatakse patsiendi käele. Voolu tugevus on ca 50 mA.

Koagulatsiooninõela sissetorke toimub ilma voolu sisse lülitamata 5 mm alla- ja väljapoole silmapilu välisest nurgast. Nõel viiakse lau naha alla, lau servaga paralleelselt ja sellest ca 4 mm eemal kuni pisarapunkti tasapinnani. Nüüd lülitatakse vool sisse ja aegamööda nõela tagasi tõmmates teostatakse nahaaluse koe ja lihase koagulatsioon. Teise käe sõrmega vajutatakse laule ja kontrollitakse nõela õiget asendit. Seejuures võib sõrmega tunda kuumust. Koagulatsioon peab toimuma sügavuses, naha kahjustus pole vajalik. Sama sissetorke avause kaudu võib teostada ca 1 cm ulatuses koagulatsiooni ka oimu suunas. Juba operatsiooni ajal tekib kerge nahavagu vastavalt koagulatsiooni piiridele, mis näitab, et koagulatsioon on toimunud küllaldaselt. Kohe peale nõela ja luuplaadi eemaldamist on laug õiges asendis. Sidet ega mingit järelravi pole vaja. Tekkiv mõõdukas turse kaob mõne päevaga.

Paranemise mehhanism seisneb kudede kootumises: esialgu valkude kalgendumise, hiljem koaguleeritud kudede armistumise tagajärjel. Seepärast peab koagulatsioon toimuma *tarsus*'e alumise serva piiril. Võimalik, et esineb ka lau servas asuvate ja sissepöördumist soodustavate lihaskiudude teatud nõrgenemine nende innervatsiooni kahjustuse tagajärjel.

Meie poolt kirjeldatud meetodi printsiipi on kasutatud ennegi, kuid osa autoreid teostas koagulatsiooni pärast nahalõiget haava kaudu, mis nõudis ka õmblemist (Vialeix), teised aga põletasid või koaguleerisid nii nahka kui ka sügavamaid kudesid, tekitades sellega nähtavaid arme (Terrien, Trusso, Galezowski). On proovitud ka alkoholi süstimisega nõrgendada lihaskiude (Terson, Fumagalli, Dudinov), mis annab aga ebapüsiva efekti, sest alkoholi mõju tugevus ja ulatus on raskesti doseeritavad.

Kirjeldatud meetodiga on meie poolt Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla silmaosakonnas kõrvaldatud spastiline entropium 12 juhul. Koagulatsioon teostati mõõdukalt, sest hüperefekti kõrvaldamine võiks osutada tülikaks, aladoseerimise korral aga ei teeks mingit raskust vahelesegamise kordamine. Nii funktsionaalne kui ka kosmeetiline efekt olid kõikidel juhtudel laitmatud. Entropiumi retsiidiive pole esinenud.

INSTRUMENT PUUDULIKU KONJUNKTIVAALKOOPA SUURENDAMISEKS PROTEESIMISE OTSTARBEL

Ass. L. Schotter

1. Raskete silmavigastuste tagajärjel, vahel ka muudel põhjustel, võib tekkida konjunktivaalkoopa puudulikkus, mis ei võimalda proteesimist. Puuduliku konjunktivaalkoopa suurendamist võib saavutada operatiivsel teel. Selleks on kasutusel terve rida plastilisi meetodeid, mis on enamasti keerukad, koosnevad mitmest etapist, lülitavad haige pikemaks ajaks tööprotsessist välja ega kindlusta alati head efekti.

2. Konjunktivaalkoopa veretuks suurendamiseks on esitatud terve rida aparate, ent ka need pole vabad olulistest puudustest.

3. Meie poolt konstrueeritud instrument konjunktivaalkoopa laiendamiseks (venitaja) omab lameda ovaali kuju ja on valmistatud roostevabast terasest. Instrumendi laius on 22 mm, kõrgus on muudetav 14—24 mm, paksus 4 mm. Instrument koosneb kahest poolkaarest, mis on omavahel liikuvus ühenduses vasak- ja parempoolse kruvi ning vastava pikema mutri abil. Pöörates erilise võtmekesega mutrit, saab sujuvalt muuta venitaja kõrgust 10 mm ulatuses, mis on kasuks venitamisele ja eriti mugav haigele.

4. Konjunktivaalkoopa suurendamiseks asetatakse instrument kitsaks keeratud olekus koopasse. Mõne päeva möödumisel alustatakse venitamist, milleks pööratakse võtmekese abil mutrit vastavas suunas. Nii patsient kui ka arsti käsi tunnevad seejuures kudede vastupanu suurenemist. Sellist laiendamist teostatakse vastavalt olukorrale 1 kord päevas või üle 1—2 päeva.

5. Oleme kasutanud venitajat Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla silmaosakonnas 7 juhul, nendest 6 juhul hea efektiga: keskmiselt 21 päeva pärast haiged proteesiti.

6. Konjunktivaalkoopa suurendamine venitamise teel on edukas siis, kui kitsenemine on enam-vähem ühtlane. Juhul kui esinevad üksikud tugevad armid, on otstarbekas need enne läbi lõigata. Võib arvata, et venitamine pole näidustatud, kui ainult üks võlvidest on puudulik, sest siis ei toimu venitamine sümmeetriliselt.

О ДЕЙСТВИИ СТРОФАНТИНА И БАРБАМИЛА В УСЛОВИЯХ ГИПОТЕРМИИ

Проф. Г. Кингисепп, канд. мед. наук О. Раявез, асс. Л. Нурманд

1. Изучалось влияние температуры тела на токсичность Г-строфантина у ежей, находящихся в зимней спячке, и на интенсивность действия барбамила у кроликов, искусственно охлажденных до определенной температуры. Температура тела измеря-

лась ректально. Критерием токсичности Г-строфантина у ежей являлась смерть от остановки сердца; показателем интенсивности действия барбамила было изменение респирации, на основании которой была определена по Бэк и Лендле (Beck и Lendle) скорость элиминации барбамила. Всего было проведено 50 опытов (на 30 ежах весом 600—900 г и на 12 кроликах весом не меньше 2 кг).

2. Выяснилось, что смертельная доза Г-строфантина резко падает при повышении низкой температуры тела ежа, находящегося в зимней спячке. При повышении температуры тела с $0,5^{\circ}$ — 2° до 12° , т. е. на 10° , смертельная доза Г-строфантина уменьшается в среднем с 12 мг до 4 мг на кг веса тела; температурный коэффициент таким образом равен 3.

3. Скорость элиминации барбамила при охлаждении (в пределах от 36° до 18°) организма кролика уменьшается (соответственно от 34 мг/кг/час до 3 мг/кг/час). Изменения соотношения между ректальной температурой и соответствующей ей скоростью элиминации барбамила можно графически изобразить в виде линейной функции, причем с падением температуры на каждый 1° скорость элиминации уменьшается приблизительно на 5%.

4. Хотя в данном случае опыты проводились на животных разных видов (ежи, кролики) и в разных диапазонах ректальных температур, видно, что при понижении температуры тела токсичность Г-строфантина уменьшается, в то время как интенсивность действия барбамила увеличивается.

5. Можно предположить, что падение токсичности Г-строфантина зависит от замедления процессов обмена веществ при низких температурах тела. Повышение интенсивности действия барбамила (падение скорости элиминации) при пониженной температуре тела можно объяснить суммированием угнетающего действия снотворного с торможением центральной нервной системы, вызванным охлаждением.

О ВЛИЯНИИ АМИАЗИНА НА ПРОЛИФЕРАЦИЮ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ОЧАГЕ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Канд. мед. наук Ю. Аренд

1. У 52 взрослых морских свинок изучалось гистологически влияние аминазина на пролиферативные процессы соединительной ткани в ходе асептического воспаления. Асептическое воспаление вызывали введением целлоидиновых трубочек в печеночную ткань. По продолжительности опыты распадались на 6- и 12-часовые, а также на 1-, 2-, 3-, 6-, 12- и 30-суточные. Аминазин вводился подкожно в дозах 1, 3 и 10 мг на килограмм веса один или два раза в день.

2. Аминазин, в дозах 1 и 3 мг/кг раз или два раза в день, не оказывает заметного влияния на образование соединительнотканной капсулы вокруг инородного тела в 6- и 12-суточных опытах. Применение 3 мг/кг аминазина в 30-дневных опытах вызывает лишь умеренное отставание пролиферации соединительной ткани, по сравнению с контрольными животными. В этих опытах наблюдается гиалиноз коллагеновых волокон, который у контрольных животных отсутствует.

3. Аминазин в дозе 10 мг/кг вызывает замедление начальных стадий воспаления: лейкоцитарная и макрофагическая реакции запаздывают и, по сравнению с контролем, слабее выражены. Образование соединительнотканной капсулы сильно угнетено, в созревающей соединительной ткани наблюдается гиалиноз коллагеновых волокон.

4. У шести морских свинок в 6-дневных опытах вызывалось наложением марлевых салфеток раздражение сенсомоторной области коры больших полушарий головного мозга. Четверем из этих животных впрыскивали 10 мг/кг аминазина. Раздражение сенсомоторной коры вызывает несколько более интенсивный ход пролиферации соединительной ткани, чем у контрольных животных. Раздражение коры в сочетании с введением аминазина сильно угнетает образование соединительнотканной капсулы вокруг инородного тела. Пролиферация соединительной ткани еще слабее, чем в случае применения только аминазина в той же дозе.

5. Содержание гликогена в печени, ДНК в ядрах печеночных и соединительнотканых клеток (в очаге воспаления), а также форма митохондрий (в печени, почках, поджелудочной железе и эпителии тонкой кишки) под влиянием аминазина существенно не изменяются. Понижение содержания РНК в цитоплазме печеночных и соединительнотканых клеток (в очаге воспаления) наблюдается только в случае применения аминазина в дозе 10 мг/кг.

О ПОТЕНЦИРУЮЩЕМ И ТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ НЕКОТОРЫХ СОСТАВНЫХ ВЕЩЕСТВ ЛИТИЧЕСКИХ СМЕСЕЙ ПРИ ПЕНТОТАЛНАТРИЕВОМ НАРКОЗЕ

Канд. мед. наук О. Раявез, студ. Ю. Хуссар

В настоящей работе сравнивалась эффективность премедикации аминазина или хлоргидрата N-(3-диметиламинопропил)-2-хлорфенотиазина, мепазина или ацетата N-метилпиперидил-3-метилфенотиазина, гексония или дийодида 1,6-гексаметилен-бис-(триметиламмония), арпенала или хлоргидрата диэтиламинопропиламининдифенилуксусной кислоты, анадола или хлоргидрата 1,3-диметил-4-фенил-4-пропионокси-пиперидина (α -форма) и

изопромедола или хлоргидрата 1, 2, 5-триметил-4-фенил-4-пропион-оксипиперидина при пентоталнатриевом наркозе кроликов.

Было проведено 136 опытов на 60 кроликах обоего пола весом от 2 до 4 кг. Глубина и продолжительность наркоза определялись по методу рефлексов положения по Шену (Schoen, R.). В качестве показателя токсичности исследовались изменения респираторной функции — определялись минутный объем и частота дыхания. Аминазин, мепазин, гексоний, арпенал, анадол и изопромедол вводились в водном растворе подкожно в различной дозировке. Спустя 30 минут в краевую вену уха кролика вводился раствор пентоталнатрия.

Из исследованных веществ самым эффективным средством, потенцирующим пентоталнатриевый наркоз, оказался аминазин, затем следуют мепазин и изопромедол; значительно менее эффективными были анадол и гексоний, практически неэффективным оказался арпенал. Введение пентоталнатрия на фоне действия больших доз арпенала (10 мг/кг) и гексония (50 мг/кг) вызывало клонические судороги.

При малых дозах пентоталнатрия (10 мг/кг), самостоятельно не вызывающих наркоз, премедикация больших доз аминазина (10—20 мг/кг) является эффективной и безопасной для углубления и удлинения наркоза. Малые дозы аминазина (1—2,5 мг/кг) неспособны усилить наркотическое действие даже полннаркотических доз пентоталнатрия (20—25 мг/кг), но все же заметно уменьшали подавляющее действие наркотика на дыхание, т. е. проявляли эйпноэтическое действие. Применение полннаркотических доз пентоталнатрия на фоне действия больших доз аминазина (10—20 мг/кг) часто приводило к тяжелой асфиксии и в некоторых случаях, несмотря на немедленное применение искусственного дыхания, подопытное животное погибало.

Мепазин по своему действию в общем походит на аминазин, но интенсивность его действия слабее. Премедикация больших доз мепазина (50 мг/кг) также эффективна для потенцирования действия малых доз пентоталнатрия (10 мг/кг), но опасно на этом фоне вводить полннаркотические дозы наркотика.

С удовлетворительным эффектом можно было применять и изопромедол, но, в отличие от производных фенотиазина, только в малых дозах (1 мг/кг) для потенцирования действия полннаркотической дозы пентоталнатрия. Премедикация больших доз изопромедола (2,5 мг/кг), значительно углубляющих наркоз, может при введении даже малых доз наркотика (10 мг/кг) вызвать тяжелую асфиксию, из которой животных при помощи искусственного дыхания не удавалось спасти. Изопромедол пригоден для состава литической смеси только в малых дозах, главным образом из-за своего эффективного аналгезирующего действия.

POTENTSEERITUD NARKOOSI KLIINILISE RAKENDAMISE EELISTEST JA PUUDUSTEST

Van.-lab. A. Kivik

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas on 1957. a. alates rakendatud potentseeritud narkoosi ca 300 operatsiooni puhul, nendest 200 narkoosijuhtu on registreeritud spetsiaalsele narkoosikaartidele, mida ettekandes analüüsitakse.

Potentseeritud narkoosi teostamisel kasutati premedikatsiooniks etaminaal-naatriumi, dimedrooli resp. antihistamiini resp. deparikiini, aminosaiini, promedooli resp. omnopooni ja skopolamiini.

Kasutatud premedikatsiooni rakendamise kogemused lubavad nimetatud narkoosimeetodit hinnata positiivselt järgmistel kaalutlustel.

1. Kasutatud premedikatsiooniga saavutatakse operatsiooni eel soodne haiget rahustav toime, mistõttu puudub operatsioonielne tugev psüühiline ja emotsionaalne pingeline.

2. Haigele subjektiivselt kõige vastuvõetavam, rahulik veenisene narkoosi sissejuhatamine tiobarbituraadi (pentotaal, tiopentaalnaatrium) lahusega on teostatav preparaadi väikeste annustega.

3. Sügavnarkoosi saavutamine ja säilitamine eeter-hapniknarkoosis võimaldub väikeste eetrihulkadega.

4. Traumaatiliste operatsioonide puhul, tingituna premedikatsiooni toimel arenevast mõõdukast neurovegetatiivsest pidurdus seisundist, esineb vereringe näitajate dünaamika (arteriaalne vererõhk ja pulsisagedus) suhteline stabiilsus ja operatsioonišoki ohu vähenemine.

5. Pikenenud uneseisund pärast potentseeritud narkoosi koos neuropleegilist toimet omava aminosaiini kasutamisega selles perioodis vähendab tunduvalt haige postnarkootilisi ja postoperatiivseid vaevusi.

Kasutatud premedikatsioonil põhineva potentseeritud narkoosi rakendamisel esineb aga rida puudusi, millede tõttu ei ole siiani osutunud võimalikuks antud narkoosimeetodilt oodatava maksimaalse efekti saavutamine.

1. Eesti NSV apteegivõrgus puuduvad ikka veel premedikatsiooniks hädavajalikud tugeva antihistamiinse ja koliinlüütilise toimega fenotiasiini derivaadid (etüsiin ja diprasiin).

2. Sageli järgneb kasutatud premedikatsioonile ebasoovitav pulsisageduse kiirenemine, mille likvideerimine novokaiin-amiidi puudumisel on raskesti teostatav.

3. Rea operatsioonide puhul areneb ulatuslik vereringe hüpotensiivne reaktsioon, mida ilma noradrenaliini kasutamisetä on raske otstarbekalt kupeerida.

4. Kasutatud premedikatsioon ei väldi kurnatud üldseisundiga haigetel operatsiooni traumaatilises faasis operatsioonišokki, mis-

tõttu osutub vajalikuks leida teid neurovegetatiivse pidurduse otstarbekaks süvendamiseks medikamentoosse arsenali ja anesthesioloogia-alase tehnilise varustuse täiustamise baasil.

TUBERKULOOSSE MENINGIIDI RAVITULEMUSTEST LASTEL ILMA STREPTOMÜTSIINI SUBARAHNOIDAALSE MANUSTAMISETA

Ass. L. Sildver

1. Õigeaegselt hospitaliseeritud tuberkuloosse meningiidiga lapsi on võimalik edukalt, residuaalnähtudeta ravida ilma streptomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta.

2. Tuberkuloosse meningiidi uus ravimeetod ilma streptomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta annab kiiremini ja parema raviefekti kui pikaajaliste subarahnoidaalsete süstetega ravimeetod. Õigeaegselt hospitaliseeritudel saavutatakse üldseisundi ilmne paranemine keskmiselt 2. ravinädalal, febriliteedi asendumine subfebriliteediga keskmiselt 4. ravinädalal ja meningeaalsete nähtude kadumine keskmiselt 3. ravinädala lõpul.

3. Subarahnoidaalsete süsteteta ravimeetodiga saavutatakse õigeaegselt ravile saabunudel ajuvedeliku tsütoloogilise ja keemilise koostise täielik saneerumine juba 3. ravikuul.

4. Ka hiliselt hospitaliseeritud, raskes seisundis lapsi on võimalik ravida ainult lühiajaliste subarahnoidaalsete süstetega, kusjuures sõltuvalt ravi hilinemisest võib esineda letaalsust, jääda residuaalnähte. Kliinilised näitajad normaliseeruvad hiliselt hospitaliseeritud, lühiajaliste subarahnoidaalsete süstetega ravitudel keskmiselt 2—3 nädala võrra hiljem kui õigeaegselt hospitaliseeritud, subarahnoidaalsete süsteteta ravitudel, kuid ikkagi varem kui pikaajaliste subarahnoidaalsete süstetega ravitudel.

5. Tänapäeval on võimalik õigeaegse ravi rakendamisega täielikult likvideerida mortaliteeti ja invaliidistumist tuberkuloosse meningiidi tagajärjel.

MAO LIMASKESTA VALKUDE ELEKTROFOREETILISEST UURIMISEST

Prof. E. Martinson, dots. H. Lind

Kui elusaine ärritatavuse materiaalseks aluseks on kõrgmolekulaarsed ained, peamiselt valkained ja nende struktuuri muutused, siis erutuse erinevad väljendusvormid sõltuvad arvatavasti üksikute füsioloogiliste funktsionaalsete süsteemide valkude erinevast iseloomust. Valkude spetsiifilised iseärasused ja nende seos funktsioonidega on tõestust leidnud lihaskoe ja närvikoe

puhul, kuid sekretsiooniorganite valkused seoses nende funktsioonidega on senini väga vähe uuritud.

Käesoleva töö ülesandeks oli iseloomustada mao limaskesta üksikuid valgufraktsioone ja nende muutusi neurohumoraalsete faktorite (histamiin, karbokoliin) ning karbamiidi mõjul. Karbamiid kui valkude denatureerija suurendas meie eelmise töö andmeil maomahla ja HCl sekretsiooni, tõstis sekretoorse aparadi reaktiivsust.

Meetodina kasutati paberielektroforeesi, mis võimaldab valkude fraktsioneerimist nende elektriliste laengute alusel. Elektroforeetilise liikuvuse järgi võib mao limaskestas (koer, kass) eristada 5—6 valgufraktsiooni. Võrreldes seerumivalkudega on mao limaskesta albumiinfraktsiooni liikuvus suurem kui seerumialbumiinil.

Sekretsiooni esilekutsumisel histamiini ja karbokoliiniga väheneb eriti albumiinfraktsiooni liikuvus ja globuliinfraktsioonid ei eraldu, eristatavate fraktsioonide arv väheneb (ca 4 fraktsiooni). Katsetes histamiiniga võis täheldada sageli albumiinihulga suurenemist. Samasuguseid muutusi elektroforeetilises liikuvuses põhjustas ka karbamiid nii katsetes *in vivo* kui ka *in vitro*.

Seerumi globuliinfraktsioonide mitteeraldumist on täheldatud ka teiste autorite poolt: *in vitro* urea mõjul (Santamaria) ja temperatuuri mõjul (Hána, Antelik; Bozzetti).

Et valgu makromolekulide muutuste aste ja intensiivsus võivad olla mitmesugused, siis on sama kehtiv ka nende muutuste püsivuse ja kestuse kohta. Sellest tulenevalt ei ole mao sekretoorse funktsiooni nn. funktsionaalsete häirete (gastriit, ahüülia jt.) aluseks nähtavasti mitte põletikulised protsessid, vaid mao sekretoorse aparadi füsioloogiliselt aktiivsete valkude struktuuri muutused. Mainitud haiguste ravil peaks seepärast arvestama kõrgmolekulaarsete ühendite füüsikalise-keemilisi seaduspärasusi bioloogilistes tingimustes.

MAO SEKRETOORSE TALITLUSE TAASTUMISEST LUMINAALI PIKAAJALISEL MANUSTAMISEL

Prof. E. Käer-Kingisepp, ass. S. Teesalu

Juba I. P. Pavlov märkis, et Heidenhaini järgi opereeritud maokese sekretoorne talitus aegamööda tunduvalt kahaneb. Üldiselt valitseb arvamus, et maokese töövõime suurel määral sõltub maokest varustavate närvide rohkusest. Et Heidenhaini järgi opereeritud maoke on suurel määral denerveeritud, siis on mõistetav sekretoorse protsessi järkjärguline langus.

Meie varemad tähelepanekud on näidanud, et nii Pavlovi kui ka Heidenhaini järgi opereeritud maokeste ja pankrease sekretoorne talitus märgatavalt tõuseb mõningate barbituraatide pika-

ajalisel manustamisel (E. Käer-Kingisepp ja M. Teoste, S. Teesalu). Käesolevas töös püütakse vastust anda kahele küsimusele: 1) millisel määral muutub tegevuseta maokese talitlus barbituraatide manustamisel ja 2) kas sekretoorse talitluse lakkamine Heidenhaini maokesel on funktsionaalse või orgaanilise iseloomuga.

Katsed nende küsimuste lahendamiseks on viidud läbi koeral, kel Heidenhaini järgi opereeritud maoke juba mitu kuud ei töötanud. Et omada samal koeral ka tegevuses olevat seedenäeret, teostati loomale pankrease fistul Pavlovi järgi. Normaalsel pankrease talitlust lihale toiteärritajana uuriti 4 nädalat, seejärel asuti manustama luminaali 20 mg ühe kg kehakaalu kohta üks kord päevas 1—1½ tundi enne toiteärritaja andmist. Uinuti manustamist teostati esimesel korral 22 päeva ja teisel korral, 8 kuud hiljem, 16 päeva.

Katsete tulemused näitasid, et esimesel korral mao sekretoorne talitlus taastus 8-ndal uinuti manustamise päeval ja teisel korral 5-ndal päeval. Eritunud maomahla hulk, happetiitri väärtused (vaba HCl ja üldhappesus), samuti ka fermentatiivne aktiivsus (Mett) ulatusid esialgsete normiväärtuste tasemeni. Sekretsiooni peiteaeg kõikus keskmiselt 1 tunni ümber. Sekretsioon esines uinuti manustamise aja lõpuni ning vähemate vaheaegadega enam kui 30 päeva jooksul pärast uinuti ärajätmist, mille järel talitlus uuesti lakkas. Uinuti manustamise ajal ja mõnda aega pärast seda püsis kõrgel ka pankrease nõre eritus. Looma üldseisund oli hea.

Katsetulemused selgub, et luminaal suhteliselt väikeses annuses tõstab mao sekretoorse aparadi erutatavust toiteärritajale, mis antud juhul avaldus sekretoorse talitluse taastumises. Teiselt poolt näitas sekretoorse talitluse taastumine, et Heidenhaini maokese tegevuse lakkamine on vähemalt esialgu funktsionaalse iseloomuga. Võib arvata, et uinutite pikaajalisel manustamisel toimuvad muudatused seedenäarmete neurohumoraalses regulatsioonis, mille tagajärjel sekretoorse aparadi talitlus intensiivistub.

MAO LIMASKESTA UREAASI HISTOKEEMILISEST UURIMISEST

Prof. E. Martinson, van.-lab. S. Maramaa

Senini taimsetele organismidele iseloomulikuks peetud fermenti ureaasi avastamine loomses organismis oli tähtsaks sündmuseks. 1924—1925. a. tegid Luck ja Seth kindlaks ureaasi olemasolu koera mao limaskestas. See asjaolu seletas I. P. Pavlovi ja M. V. Nentski poolt täheldatud sekretsioonipuhuse ammoniaagisisalduse suurenemise mao limaskestas. Ureaasi avastamine põhjustas rohkearvulisi uurimusi tema füsioloogilise funktsiooni ja

topograafia selgitamiseks. Mitmete autorite (Lindenstrom-Lang, Glick jt.) histokeemilised uurimused ureaasi paigutusest mao limaskestas on senini vasturääkivad. Viimasel ajal on ilmunud mõned tööd, mis isegi eitavad ureaasi füsioloogilist tähtsust ning peavad tema päritolu bakteriaalseks (Kornberg, Öbrink).

Meie histokeemilisest uurimisest selgub, et ureaasi aktiivsus on kõrgeim limaskesta alal, kus asuvad pea- ehk *fundus*'e näärmed. Seevastu *pylorus*'e piirkonnas ureaas peaaegu puudub. Mao limaskesta histoloogilises struktuuris leidub ureaasi aktiivsuse maksimum näärme kõrvalosa ulatuses, kus asuvad peamiselt soolhapet sekreteerivad parietaalsed näärmerakud. Näärme peaosa ja pinnaepiteeli ureaasi aktiivsus on madalam. Niisugune ureaasi paigutus lubab järeldada tema seost mao soolhappe sekretsiooniga.

UUSI ANDMEID KUSIAINE MUUTUMISEST MAO LIMASKESTAS

Prof. E. Martinson, med. tead. kand. L. Tähepõld, ass. A. Lind, van.-lab. V. Hollo

Meie andmed kusiaine muutumisest mao limaskestas ja selle seosest mao sekretoorse funktsiooniga põhinesid seni peamiselt maomahla keemiliste muutuste uurimisel pärast kusiaine viimist organismi. Need andmed jätsid siiski teatava võimaluse kusiaine rakusisese muutumise eitamiseks ja eelduseks, et ureaas on bakteriaalse päritoluga (Kornberg, Öbrink). Seepärast teostati kusiaine muutumise produktide — ammoniaagi ja glutamiini — uurimist mao venoosses veres ja mao limaskestas kusiaine manustamisel nii makku kui ka veeni.

Selgus, et mõlemal juhul mao venoosses veres suureneb järsult ammoniaagi hulk (kuni 900%). Samuti suureneb glutamiinisaldus, mis näitab maos kusiainest moodustuva ammoniaagi sidumist glutamiiniks.

Et ammoniaak moodustub kusiainest mao limaskesta enese rakusisese ureaasi toimetel, mitte aga mao valendikus leiduvate bakterite ureaasi toimetel, seda tõestavad katsed, mille käigus kusiaine asemel viidi makku ammoniumisooli. Sel juhul mao venoosses veres ammoniaagi hulk ei suurene üldse või see suurenemine ei ole tähelepanuväärne. Teiselt poolt, kusiaine manustamisel veeni ilmub ammoniaak vette, mis on eelnevalt viidud mõlemast otsast klemmidega suletud mao valendikku.

Kusiaine rakusisest muutumist mao limaskestas kinnitab ka neurohumoraalse faktori — histamiini — mõju sellesse protsessisse. Kusiaine manustamisel veeni koos histamiiniga esines tunduvalt intensiivsem ammoniaagi moodustumine mao limaskestas.

Esitatud faktide kõrvutamisel järeldub kaheldamatult, et kusiaine muutumine ammoniaagiks toimub rakus ja et kusiaine ise ei ole pöördumatuks valkude ainevahetuse lõpp-produktiks loomse organismis. Kusiaine lagunemisel intensiivistunud gluta-

miini moodustumine mao limaskestas tõendab kusiaine laguprodukti — ammoniaagi — taaslülitumist biokeemiliste protsesside tsükklisse.

АЭРОЗОЛЬ-ИОНИЗАТОР И ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРО-АЭРОЗОЛЕЙ НА АКТИВНОСТЬ МЕРЦАТЕЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ ПИЩЕВОДА ЛЯГУШКИ

Доц. П. Прюллер, доц. Э. Сийрде

1. Действие электроаэрозолей еще недостаточно исследовано. Для изучения его на кафедре общей физики Тартуского государственного университета сконструирован аэрозоль-ионизатор, физиологическое действие которого наблюдалось на кафедре оториноларингологии ТГУ.

2. Электроаэрозоли образуются в распылительной камере аэрозоль-ионизатора. Водные растворы лекарств распыляются при помощи компрессора под давлением воздуха в 1,5—2 атмосферы. Аэрозоли ионизируются в сильном электрическом поле, которое образуется в распылителе постоянным напряжением в 500 вольт.

3. Аэрозоль-ионизатор образует отрицательно или положительно заряженные электроаэрозоли с концентрацией зарядов от 10 до 15 миллионов элементарных зарядов в 1 см³ воздуха на расстоянии 25 см от распылителя. Диаметр частичек аэрозолей большей частью находится в границах 1 микрона.

4. Действие электроаэрозолей описанного аппарата наблюдалось по активности мерцательного эпителия изолированного пищевода 350 лягушек при помощи определения времени движения кусточка пробки между двумя определенными точками. В качестве аэрозолей употреблялись распыленная водопроводная вода, дистиллированная вода, 0,25%, 0,5% или 1% водный раствор новокаина, 100.000 или 200.000 ед. пенициллина в 10 мл дистиллированной воды, или 0,5% водный раствор уретана. Наблюдения проводились отдельно с аэрозолями и электроаэрозолями.

5. Наблюдения над аэрозолями показали, что под действием вышеназванных растворов понижалась активность мерцательного эпителия. Это было особенно заметно после применения водопроводной воды и раствора пенициллина. Лишь при 0,25% и 0,5% растворах новокаина отмечалось некоторое повышение активности мерцательного эпителия.

6. Наблюдения над электроаэрозолями отрицательного заряда показали, что под действием названных растворов активность мерцательного эпителия повышалась особенно при растворе пенициллина. Даже после применения аэрозолей раствора уретана активность мерцательного эпителия повышалась вновь после применения отрицательно заряженных электроаэрозолей водопроводной

воды. Электроаэрозоли положительного заряда обуславливают падение активности мерцательного эпителия.

7. Приведенные исследования показывают, что при местном применении к изолированным органам действие электроаэрозолей оказывается эффективнее, чем действие аэрозолей. Отсюда можно сделать вывод, что при выборе лечения аэрозолями следует предпочитать отрицательно заряженные электроаэрозоли.

MAO LIMASKESTA GLUTAMINAASIST KUI AMMONIAAGI MOODUSTAMISE FAKTORIST

Prof. E. Martinson, med. tead. kand. L. Tähepõld, üliõpil. J. Zaleskaja

Biokeemia kateedri varem avaldatud töödes (E. Martinson, H. Lind, V. Hollo) tõestati glutamiini moodustumine mao limaskestas ammoniaagist ja glutamiinhapest. Sellega näidati mao limaskestas samasuguse kohaliku, koelise ammoniaagi sidumise mehhanismi olemasolu, milline juba varem oli avastatud lihas- ja närvikoes (D. L. Ferdman, J. A. Vladimirova). Need faktid andsid aluse juba varem esitatud arvamusele (E. Martinson, 1950), et glutamiin võiks olla mao sekretoorses aparatis üheks ammoniaagi moodustumise allikaks. Senini puudusid aga eksperimentaalsed andmed mao limaskestas fermenti olemasolu kohta, mille toimel glutamiinist vabaneks ammoniaak.

Käesolevas töös on näidatud, et glutamiini lisamisel mao limaskesta ekstraktidele ammoniaagi hulk suureneb, mis tõestab mao limaskestas ferment glutaminaasi olemasolu. Järelikult on glutamiin mao sekretoorses aparatis nagu teisteski füsioloogilistes süsteemides (lihas- ja närvikude) üheks ammoniaagi moodustumise allikaks.

Ammoniaagi moodustumine glutamiinist on seotud mao sekretoorse funktsiooniga. Seda tõestab käesolevas töös leitud iseloomulik glutaminaasse aktiivsuse jaotus mao limaskesta üksikutes osades.

Suurimat glutaminaasset aktiivsust näitas meie katsetes mao väikese kõveriku limaskest, mis on kõige aktiivsem ka sekretoorses protsessis. Vähemat glutaminaasset aktiivsust avaldas suure kõveriku limaskest. Maolukuti piirkonna glutaminaasne aktiivsus oli kõikuv, kusjuures real juhtudel puudus see täielikult.

RODANIIDIDE TOIMEST MAO SEKRETSIOONISSE

Prof. E. Martinson, ass. L. Villako

Meie poolt varem uuritud ferment rodaneesi erinev aktiivsus mao limaskesta üksikutes osades seoses nende erinevate biokeemiliste funktsioonidega maomahla moodustumisel, samuti kirjan-

duses esinevad andmed rodani-loomi kui ferment karboanhüdraasi inhibiitori kohta viisid mõttele uurida põhjalikumalt rodaniidide toimet mao sekretsioonis.

Katseteks valiti rodaniididest vähem toksiline ja vererõhku kõige vähem langetav naatriumrodaniid.

Rodaniidide toime uurimiseks mao sekretsioonis kasutati katseloomadena Pavlovi maokesega koeri ja akuutsetes katsetes kasse.

Katsete tulemused

Kõikides teostatud katsetes manustatud rodaniidid pärsvad mao sekretsiooni. Väheneb maomahla hulk, vaba soolhappe sekretsioon ja üldhappesus. Vaba soolhappe ja üldhappe vähenemine ei ole proportsionaalne, vaba soolhappe sekretsioon väheneb suuremal määral, langedes mõnedes fraktsioonides isegi nullini.

Sekretsiooni ja happesuse vähenemine püsivad rodaniidi esmakordsel manustamisel umbes seitse päeva ja normaliseeruvad täielikult kümnendaks päevaks. Rodaniidi korduval manustamisel (6—7 korda) püsib sekretsiooni langus kuni 21 päeva.

Rodaniidi pikemaajalisel kasutamisel (9—10 korda) muutuvad maomahla hulk ja happesus märgatavalt madalamaks võrreldes kontrollkatsetega.

Manustatud rodaniidi eritumine maomahlagaga kestab 5—7 päeva. Kontrollkatsetes oli keskmine rodaniidide sisaldus maomahlas 2,87 mg% ja viiendal päeval pärast süstimist keskmiselt 3,92 mg%. Akuutsetes katsetes kassidel püsib samuti rodaniidide kõrgeim sisaldus mao limaskestas veel viiendal päeval.

Kui süstida koerale, kel mao sekretsioon on rodaniidiga pärsitud, histamiini, tekib tugev maomahla sekretsioon, mis püsib ainult katsepäeval. Järgnevatel päevadel muutub sekretsioon jällegi madalaks. Histamiini süstimisel kassidele rodaniidide sisaldus mao limaskestas väheneb minimaalselt. See vähenemine on seletatav sekreedis eralduvate rodaniididega.

Esitatud andmete põhjal võib rodaniidide mao sekretsiooni vähendavat toimet eelkõige seletada ferment karboanhüdraasi pärssimisega. Kumulatiivse toime põhjuseks võib olla rodaniidide seostumine mao limaskesta valkudega, millega kaasub manustatud rodaniidide pikaajaline eritumine organismist. Histamiiniga esilekutsutud sekretsioon rodaniidiga pärsitud maos näitab, et rodaniidi manustamine ei põhjusta mao limaskesta kahjustusi, vaid selle toime on seotud funktsionaalsete muutustega mao näärmerakkude biokemismis.

INTERPOSITIO COLI HEPATO-DIAPHRAGMATICA

Med. tead. kand. K. Villako

Kirjanduses esitatakse jämesoole interpositsiooni kohta üsna lahkuminevaid arvamusi, mis tuginevad enamasti vähestele uuritute arvule. Kodumaises kirjanduses pole jämesoole kirjeldatavale düstoopiale osutatud vajalikku tähelepanu. Seda peetakse juhuslikuks röntgenoloogiliseks leiuks ja jäetakse haigete kliinilisel uurimisel tähele panemata.

Andmed käesolevaks tööks saadi Tartu Linna Kliinilisest Haiglast ajavahemikus 1949. a. kuni 1955. a. ja Vabariiklikust Tartu Kliinilisest Haiglast ajavahemikus 1951. a. juunist kuni 1959. a. veebruarini. Mõlemas ravi-asutuses kokku leiti statsionaarsel ravil viibijate hulgas jämesoole interpositsiooni mainitud aja jooksul 119 haigel. Andmete puudulikkuse tõttu jäeti üksikasjalisemast arutlusest välja 34 haigusjuhtu, seega tuginevad järeldused peamiselt 85 haige uurimise andmetele.

Röntgenoloogilisel uuringul leitakse jämesoole interpositsiooni 0,27%-l uurituidest. Kooloni düstopia esineb sagedamini meestel kui naistel. Meeste ja naiste suhe seejuures on 7 : 2. Meeste keskmiseks vanuseks on 68 aastat ja naistel 47 aastat. Seega esineb jämesoole interpositsioon sagedamini vanematel meestel ja suhteliselt noorematel naistel.

Jämesoole interpositsioon võib põhjustada haigetele raskustunnet või valusid ülakõhus, iiveldust ja isegi oksendamist. Vaevused on seda suuremad, mida suurem on interponeeritud sooleling. Keha asendi muutmisega vaevused tavaliselt vähenevad.

Jämesoole interpositsiooni tähele panemata jätmine võib põhjustada vale diagnoose.

Jämesoole kirjeldatava düstopia arvatavateks põhjusteks on jämesoole suurenenud liikuvus ja gaaside rohke esinemine jämesooles ning soodustavateks faktoriteks vanemas eas tekkiv kõhulihaste lõtvumine, maksa sidekoelise kinnituseadeldise lõdvenemine ja rasvpolstri vähenemine kõhuõones.

URIINI VÄRVILINE SADESTUSREAKTSIOON KÖHUTUUFUSHAIGETE PARANEMISE HINDAMISEL

Asp. A. Sildver

Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas ravitud kõhutüüfushaigete haiguslugude analüüsist selgus, et retsidiivide esinemissagedus, vaatamata haiguskulu kergenenemisele ja lühenemisele, on ka süntomütsiinravi perioodil küllaltki kõrge. Retsidiividega kulgeva kõhutüüfuse sagedat esinemist antibiootilise ravi perioodil märgitakse ka kirjanduses. See asjaolu esitab kliinikule tõsise

nõude ennetada võimalike retsidiivide teket, et vältida kõhutüüfuse rekonvalesentside enneaegset väljakirjutamist haiglast ja retsidiivi ilmumise signaali esinemisel rakendada varakult uus ravivõime.

Kõhutüüfushaigete rekonvalesents-staadiumi kulu hindamiseks ja paranemise üle otsustamiseks statsionaarist väljakirjutamise eel võeti üheks näitajaks uriini värviline sadestusreaktsioon AgNO₃-ga Kimbarovski modifikatsioonis (lühendatult UVS). Töö käigus võrreldi UVS-i tundlikkust teiste tuntud mittespetsiifiliste uriini värvusreaktsioonidega (diazoreaktsioon ja urokromogeenreaktsioon). UVS-i uuriti dünaamiliselt 50 kõhutüüfushaigel, kontrollgrupi moodustasid 20 tervet inimest. Teostati 290 uriini värvilist sadestusreaktsiooni.

Tööst tulenevad järeldused.

1. UVS näitab kõhutüüfushaige paranemise kulgu ja on tundlikum Ehrlichi diazoreaktsioonist ning Weissi urokromogeenreaktsioonist.

2. UVS oli esmasel palavikuperioodil, retsidiivide ja komplikatsioonide ajal alati tugevasti positiivne või positiivne. UVS-i saab kasutada kõhutüüfushaige paranemise hindamisel ja retsidiivide tekkimisele viitava signaalina.

3. Retsidiivide ja komplikatsioonide tekke võimaluse õigeaegseks avastamiseks tuleb teostada UVS-i kõhutüüfuse rekonvalesents-staadiumis kaks korda nädalas.

4. Rekonvalesentsi statsionaarist väljakirjutamise eel korraldvalt negatiivne UVS on väärtuslikuks näitajaks paranemise üle otsustamisel.

RAHVUSVAHELISEST ANATOMILISEST NOMENKLA- TUURIST

Dots. G. Rooks, ass. K. Ulp

1. 1955. a. võeti vastu VI rahvusvahelisel anatoomide kongressil Pariisis uus anatoomiline nomenklatuur — Parisiana Nomina Anatomica (P. N. A.), mis aktsepteeriti ka Üleliidulise Anatoomide, Histoloogide ja Embrüoloogide Seltsi poolt. Soovitavad parandused ja täiendused uuele nomenklatuurile tulevad arutusele VII rahvusvahelisel anatoomide kongressil New Yorgis 1960. a.

2. Uue nomenklatuuri koostamisel on lähtunud põhimõttest anda organeile vaid üks ladinakeelne termin, mis oleks võimalikult lihtne ja lühike (instruktiivne), jättes välja eponüümid.

3. Võrreldes eelmiste nomenklatuuridega võib uues terminoloogias välja tõsta eeskätt järgmisi muudatusi:

- a) keelelised parandused,
- b) sisuline täpsustamine,

- c) terminite lihtsustamine ja lühendamine,
 - d) terminite ühtlustamine ja parallelismide vältimine,
 - e) terminite diferentseerimine ja süstematiseerimine,
 - f) eponüümide kõrvaldamine,
 - g) terminite asendamine või uute juurdeloomine.
4. Pariisi anatoomiline nomenklatuur on terminite alal läbi- viidud muudatustega saavutanud teataval määral parema süs- teemikuse ja nimetuste täpsustuse.
5. Uues nomenklatuuris esineb siiski veel ebajärjekindlusi ja kaalumist vajavaid küsimusi.
- a) Süsteemide ja aparaatide osas ei esine küllaldast dife- rentseeritust (*apparatus urogenitalis, systema urogenitale*). Osa terminoloogiast on pealkirjastatud süsteemidena (*systema lymph- haticum*), osa aga õpetustena (*angiologia*).
 - b) Terminoloogias esineb rida ebajärjekindlusi. Näiteks jäse- mete luudel on sisse viidud *margo pro crista, fibula* kirjeldamisel on aga juurde toodud ebaotstarbekalt *crista*. Samuti esineb konts- luu ja sääreluude liigesepindmike kirjelduste osas ebaühtlust (*fibula*'l — *facies articularis malleoli, tibia*'l — *facies articularis malleolaris, talus*'el — *facies malleolaris*).
 - c) Rida termineid vajaks kaalumist. Näiteks miimiliste lihaste osas *musculus nasalis*'e *pars transversa* ja *pars alaris* on ümber nimetatud *musculus compressor* ja *musculus dilatator nasi*. Vii- mane ei vasta aga funktsioonilt nimetusele. Samuti on terminid *nucleus gracilis pro nucleus funiculi gracilis* ja *nucleus cuneatus pro nucleus funiculi cuneati* ebaõnnestunud, sest nad ei vasta kujule, vaid on kimbu tuumad.
6. Uue nomenklatuuri rakendamisel võib kirjanduses tähel- dada mõningaid terminoloogilisi vastuolusid (näit. *junctura carti- laginea* — *amphiarthrosis, systema nervosum* — *neurologia*).

KLIINILISTEST JA PATOLOOGILIS-ANATOOMILISTEST LAHKDIAGNOOSIDEST JA NENDE PÕHJUSTEST

Prof. A. Raatma, ass. K. Hansson

1. Analüüsidest viimaste aastate kohtuarstlike lahangu- materjale, selgub, et äkksurma juhud moodustavad kogu mater- jalist veel küllaltki suure hulga (30%).
2. Nendest ligikaudu 30% saabub kohtuarstlikule lahangu- arsti või raviasutuse kaudu.
3. Kohtuarstlikule lahangule suunamise põhjuseks on eba- kindlate diagnoosidega ja diagnoosimata juhtudel vägivaldse surma välistamine.
4. Ebakindlate diagnooside ja diagnoosimata juhtude peami- seks põhjuseks on organisatoorsed puudused arstiabi andmisel.

TÄHELEPANEKUID PÕLVEREFLEKSI MÕJUSTAVATE FAKTORITE JA NENDE TOIME MEHHAANISMIDE KOHTA

Med. tead. kand. R. Looga

1. Tavalistes tingimustes põlverefleksi suurus varieerub tunduvalt.

2. Vaatamata põlverefleksi tunduvalle füsioloogilisele varieerumisele on samal ajal siiski võimalik täheldada põlverefleksi teatud olenevust ärrituse suuruselt (s. o. löögi tugevusest *lig. patellae* pihta).

3. Mõõduka tugevusega Valsalva katse, samuti ka inspiiraatorse ja ekspiratoorse hingamispeetuse puhul põlverefleks tavaliselt suureneb. Seega on võimalik nimetatud mõjustusi kasutada põlverefleksi provotseerimiseks ja suurendamiseks. Harva põlverefleks nende mõjustuste toimele väheneb või jääb muutumatuks.

4. Põlverefleksi tunduvat varieeruvust tavalistes tingimustes tuleb seletada erutus- ja pidurdusprotsesside vahekordades pidevalt toimivate nihetega eeskätt peaaju kooses, mis on tingitud väliskeskonna mitmesugustest ärritustest. Olenevalt nende iseloomust väheneb või suureneb peaaju pidurdav toime seljaaju somaatilistele keskustele, mis väljendub põlverefleksi suuruse muutustes.

5. Ristuv põlverefleks esineb seljaaju motoorsete keskuste erutatavuse patoloogilise tõusu puhul, mis võib tuleneda kesk-närvisüsteemi nii orgaanilistest kui ka funktsionaalsetest häiretest.

6. Põlverefleksi iseloom narkoosi puhul oleneb viimase sügavusest. Pindmine narkoos põhjustab põlverefleksi suuri kõikumisi, sageli pidurdub refleks täiesti. Mõõduka narkoosi puhul on põlverefleks ühtlane ja hästi välja kujunenud, kuna sügavnarkoosi korral lakkab ta täiesti.

7. Mõõduka narkoosi tingimustes põhjustab kopsusisese rõhu tõus põlverefleksi pidurduse, mis on seda tugevam, mida kõrgemale tõuseb rõhk kopsudes.

8. Mõõduka narkoosi tingimustes on võimalik põlverefleksi pidurdust esile kutsuda kopsude mehaanoretseptorite, *n. medianus*'e ja *n. vagus*'e tsentraalse kõndi ärrituse, samuti ka asfüksia ja mõlemate unearterite sulgemise tagajärjel.

9. Põlverefleksi pidurdus, mida täheldatakse kopsusisese rõhu tõusu toimele mõõduka narkoosi tingimustes, tuleneb reflektorsetest mõjustusest erinevate interoretseptorite, eeskätt aga kopsude mehaanoretseptorite ärrituse tagajärjel.

10. Interoretseptorite ärritus põhjustab muutusi eeskätt vegetatiivseis reflektorsetes reaktsioonides, vähem somaatilistes. Seejärel vaid tugevad nihked vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalses seisundis põhjustavad põlverefleksi pidurdust.

NAHAPLASTIKAST NÄO-LÕUALUUKIRURGIAS

Prof. V. Hiie

Nahaplastika omab näo taastavas kirurgias suuremat tähtsust kui kusagil mujal keha pinnal. Nahaplastika arengus on suured teened vene ja nõukogude teadlastel, nagu J. Simanovskil, S. Janovitš-Tšainskil, A. Limbergil, V. Filatovil jt. Uus ajajärk näoplastika alal algab V. Filatovi nahaplastika-meetodi kasutuselevõtmisega näo-lõualuukirurgias. See meetod annab võimaluse mitte ainult näo pehmetest kudetest, vaid ka luudest tingitud näo moonutuste kõrvaldamiseks.

Indikatsioonid nahaplastika teostamiseks näo-lõualuukirurgia kliinikus on väga laialdased. Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla kirurgilise stomatoloogia osakonnas on nahaplastikat teostatud näo ja suulimanaha mitmesuguste defektide ja deformatsioonide korral, mis olid tingitud mehaanilisest, termilisest, keemilisest või elektrilisest traumast, infektsioonihaigustest nagu sarlakid ja difteeria ning süüfilis, pahaloomulistest kasvajatest ja arenemiskaldustest. Nahaplastika teostamiseks näol on sageli kosmeetiline indikatsioon. Nahaplastikaks on meie kliinikus kasutatud India meetodit, nihtusplastikat, vabaplastikat ja näo suurte defektide katmiseks V. Filatovi varreplastikat, mis võimaldab küllaldase materjali saamist suurte defektide katmiseks.

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОБВИТИЯ ПУПОВИНОЙ ШЕИ ПЛОДА

Доктор мед. наук Н. Файнберг

1. Все авторы, изучающие клинику обвития пуповиной шеи плода, приписывают длине пуповины решающую роль в возникновении обвития пуповиной шеи плода. Поскольку, по нашим данным, пуповина при наличии обвития ею шеи плода длиннее пуповины без наличия обвития, то с этим положением можно согласиться.

2. Для понимания и подтверждения указанного положения необходимо выяснить, в какой период зародышевой жизни возникает обвитие пуповиной шеи плода.

3. Мы имели возможность наблюдать ряд целых плодных яиц ранних сроков беременности, полученных во время операции малого кесарского сечения. В пяти плодных яйцах сроком от 10 до 19 недель уже имелось наличие обвития пуповиной шеи плода. Это доказывает, что обвитие пуповиной шеи плода возникает рано — с 10 недель зародышевой жизни.

4. Сравнивая длину плода, длину пуповины, объем амнио-альной жидкости у плодов одного возраста, где имелось обвитие

пуповиной шеи плода и где обвития не было, мы пришли к выводу, что обвитие наблюдается в случаях, где имеются:

а) относительное удлинение пуповины при относительном маловодии;

б) относительное удлинение пуповины при относительном многоводии и

в) наличие «нормальной» длины пуповины при относительном многоводии.

5. По нашим данным обвитие пуповиной шеи встречается:

а) у новорожденных в 23,1% по отношению ко всем родам (это согласуется с литературными данными);

б) в том числе в ранние сроки зародышевой жизни — в 15,6%.

Таким образом, мы можем считать, что основная масса случаев обвития пуповиной шеи плода имеет место в ранние сроки зародышевой жизни.

6. Обвитию пуповиной шеи плода способствует наличие топографических взаимоотношений между головкой и плечевым поясом плода. В связи с тем, что у плодов шея короткая и ее окружность значительно меньше окружности головки и плечевого пояса, то в области шеи образуется борозда (щель — *sulcus*). Если в нее попадет петля пуповины, то она здесь задержится и новорожденный родится с наличием обвития пуповиной шеи плода.

7. При обвитии пуповиной области шеи плода до 10 недель зародышевой жизни, т. е. до образования бороздки в области шеи, плодик может легко проскочить через образовавшееся кольцо пуповины — возникает истинный узел пуповины.

8. Обвитию пуповиной шеи плода могут способствовать:

а) собственные вращательные движения плода при перемещении его из одного предлежания в другое;

б) активные врачебные вмешательства при производстве наружного поворота по методу Б. А. Архангельского;

в) обвитие пуповиной шеи плода встречается чаще, если плацента расположена со стороны спинки плода, а реже — если плацента расположена со стороны брюшной стенки плода — положение Демме. Мы определили правильность положения Демме в 68,3%.

SUDECKI SÜNDROOM JA TRAUMA

Dots. V. Põkk

Sudecki sündroomi täheldatakse kaasajal tunduvalt sagedamini kui möödunud aastakümnetel.

Sudecki sündroomi võivad jäsemetes esile kutsuda traumad, infektsioonilis-põletikulised, termilised, tsirkulatoorsed kahjustused, närvivigastused ja närvipõletikud, ajukahjustused jne., kui

esineb organismi vastav dispositsioon. Sageduse poolest esikohal on trauma.

Vaatamata erinevatele vigastuse või kahjustuse liikidele, mis jäsemeid otseselt või kaudselt tabavad, sugenevad alati jäseme kõikides kudedes samasugused düstroofilised muutused.

Sudecki sündroom valmistab diferentsiaaldiagnostilisi raskusi eritlemisel peamiselt algavast luu-liigesetuberkuloosist.

Esmajoones tuleb pöörata tähelepanu Sudecki sündroomi profülaktikale, et viia haigestumiste arv miinimumini ja vältida raske haigusvormide kujunemist. Kahjulike ärrituste ja valutunde tekke vältimiseks tuleb välja lülitada ärrituskolle rahu andmisega vigastatud jäsemeosale ja füsioteraapilistest protseduuridest loobumisega.

Sudecki sündroomi ravis pole kaasajal saadud märgatavalt kiiremat tervistumist ega funktsionaalselt paremaid tulemusi kui aastakümnete eest, vaatamata ravimenetluste ja ravimite pidevale täiustamisele. Ravi peamine ülesanne seisab menetluste rakendamises, mis parandavad lokaalset verevarustust.

EKSPERIMENTAALSE PREKANTSEROOSI ARENGUST TERMILISE KAHJUSTUSE TINGIMUSTES

Med. tead. kand. H. Vahter

1. Käesolevas töös esitatakse materjale põlevkiviõlidega indutseeritud kasvajate arengust 82 küülikul, kellel kroonilises, 2,5-aastase vältusega katses jälgiti kasvajalise protsessi tekkimist ja arenemist termilise kahjustuse tingimustes.

2. Kasvajalise protsessi tekitamiseks kasutati põlevkivi-kambriahju tõrva, mida kaks korda nädalas ühe aasta vältel määriti küülikutele mõlema kõrva sisepinnale.

Ühes katserühmas tekitati termokauteriga blastomogeense ärritaja mõjustamise piirkonda rõngakujuline 5 mm laiune naha-vigastus (ühes naha neuroretseptoorse aparadi kahjustusega). Teises katsete rühmas eemaldati termokauteri abil üks osa seda piirkonda innerveerivast närvist (perifeerse närvi kahjustus). Koimandas katserühmas teostati tsentraalnärvisüsteemi termineline kahjustus aju suurte poolkerade pinnal.

3. Naha ja närvisüsteemi erinevate osade termineline kahjustus kutsus esile muutusi indutseeritud kasvajate arengus, võrreldes kontroll-loomadega.

4. Naha- ja närvisüsteemi termineline kahjustus enne blastomogeense ärritajaga mõjustamist põhjustas indutseeritud kasvajate latentsiperioodi lühenemist, suuremat kasvutendentsi ning malignisatsiooni. Kasvajaliste moodustiste tekkimist täheldati esmajoones terminelise nahakahjustuse kohal. Kõige suuremaks

osutus kasvajate kasvutendents tsentraalnärvisüsteemi termilise kahjustusega küülikuil.

5. Kasvajate piirkonda innerveerivate perifeersete närvide termiline kahjustus kasvajate intensiivse kasvu perioodis avaldas mõõduva iseloomuga pidurdavat toimet.

6. Niisuguseid muutusi ei ilmnenu küülikuil, kellel kasvajaalse protsessi tekkimist ja arenemist jälgiti seoses närvisüsteemi medikamentoosse mõjustamisega.

VAKATHAPNIKU JA VEE AINEVAHETUSE MUUTUSTE DÜNAAMIKAST AJUKOLJU TRAUMADE AKUUTSES STAADIUMIS

Ass. A. Tikk

1. Ajukolju traumade akuutses staadiumis esinevate oksüdatiivsete protsesside iseloomu ja dünaamika suhtes on kirjanduse andmed küllalt pinnalised, mis tingib nende lähema uurimise vajaduse.

2. 66 haigel uuriti ajukolju trauma akuutses staadiumis vakathapniku hulka veres ja uriinis. Samuti jälgiti ka vee ja kloriidide ainevahetuse dünaamikat.

3. Ajukolju trauma akuutses staadiumis ilmnevad ulatuslikud oksüdatiivsete protsesside muutused. Muutuste laad ja ulatus sõltuvad trauma raskusest. Kergetel juhtudel ilmneb vakathapniku kõrgenemine trauma järel, mis normaliseerub harilikult teise nädala lõpuks. Kliiniliselt rasketel juhtudel iseloomustab esimesi päevi peale traumad lõpuni oksüdeerimata vaheproduktide kuhjumine veres koos nende suurenenud eritumisega uriinis. Esimese nädala lõpul, koos üldise ainevahetuse süvenemisega, retineeritakse ainevahetuse vaheproduktid kudedes, mida näitab vere ja uriini vakathapniku langemine alla normaalseid väärtusi. Teisel nädalal seoses kliinilise seisundi paranemisega tekkiv vere ja uriini vakathapniku tõus kõrgetele, normi ületavatele väärtustele on seletatav retineeritud ainevahetuse vaheproduktide vabanemisega kudedest.

4. Vere ja uriini vakathapniku muutused on tihedalt seotud vee ja kloriidide ainevahetusega.

5. Organismi ainevahetuse oksüdatiivsete protsesside iseloomustamiseks kasutatavat vakathapniku määramist on sobiv rakendada täiendava meetodina haige seisundi raskuse ja prognoosi iseloomustamisel.

HINGAMISE MUUTUSTEST POLIOMÜELIIDIHAIGETEL PNEUMOTAHHOGRAAFILISE UURIMISE ALUSEL

Med. tead. kand. O. Imelik

Hingamislihaste halvatusnähtudega poliomüeliidihaikeil registreeritud pneumotahhogrammide kujus esinevad muutused võivad pakkuda olulisi tugipunkte normaalse pneumotahhogrammi analüüsile.

Pneumotahhograafilise meetodi abil registreeriti rahulikku ja forsseeritud hingamist 20-l 9—36 aasta vanusel poliomüeliidihaikeil, kellel esines hingamislihaste halvatusi. Uuringud teostati 1—5 kuud peale haigestumist. Enamikul haigetel oli rakendatud kunstliku hingamise aparaati.

Nagu selgus meie varasematel uurimistel, on pneumotahhogrammide kujud tervetel inimestel individuaalselt väga erinevad. Inspiratoorsed kõverad on peamiselt kuplikujulised (97%), harva platookujulised (3%), kuna tipukujulisi esineb ainult üksikjuhtudel. Ka uuritud poliomüeliidihaikeil esines enamikul (75%) kuplikujuline inspiratoorne kõver. Platookujulist kõverat ei esinenud üldse. 25%-l uuritud haigetest esines aga terava tipu kujuline inspiratoorne kõver, missugust me tervetel inimestel ei ole täheldanud. Selline tipukujuline inspiratoorne kõver esines ainult neil haigetel, kellel oli kõigi või osa roietevaheliste lihaste halvatus või hüpotoonia. See tähelepanek viitab võimalusele, et diafragma isoleeritud tegevuse korral on inspiratoorne kõver tipukujuline. Selle oletuse kontrollimiseks registreerisime pneumotahhogramme tervetel inimestel, kellel piirasime rindkere liikuvust. Inspiratoorse kõvera muutust tipukujulise suunas ei olnud võimalik täheldada.

Ekspiratoorsed kõverad olid peaaegu kõigil uuritud haigeil normi piirides. Ainult ühel haigel, kes oli mitme kuu vältel hinganud kunstliku hingamise aparaadi abil, oli ekspiratoorne kõver võrdhaarse kolmnurga kujuline. Normis ei ole me sellist kuju täheldanud.

Forsseeritud hingamise pneumotahhogrammide kujud ei erinevad poliomüeliidihaikeil märgatavalt vastavatest tervete inimeste kõverate kujudest. Põhjuseks võib olla kõverate suur variatsiooniderohkus tervel inimesel.

MÕNINGAID ANDMEID TINAMURGISTUSTEST TRÜKI- KÄITISTES

Ass. V. Parvet

1. Polügraafias trükitähtede valmistamiseks kasutatav sulam sisaldab 68—70% seatina. Trükitöölistel, kes pidevalt pikema aja vältel sulami või trükitähtedega kokku puutuvad, võib tekkida

krooniline tinamürgistus. Vastavalt tina eritumisele uriini või roojaga võib määrata tinamürgistuse raskust.

2. Käesolevas töös on määratud uriini tinasisaldus trükitöölistel, kes kauemat aega on töötanud tinaga kokkupuutes. Määramist teostati 29 trükitöölisel kvantitatiivselt fotomeetri abil. Uuritutel sisaldas uriin tina järgmiselt: 3 juhul — 14—50 γ/l , 9 juhul — 50—100 γ/l , 10 juhul — 100—150 γ/l , 7 juhul — 100—150 γ/l . Peale tinasisalduse uriinis määrati tööliste üldstaatus ja tehti vereanalüüs.

3. Enamikul juhtudest, kus tinasisaldus uriinis ületas 100 γ/l , esinesid ka kliinilised tinamürgistuse nähud, nagu tinaviirg, erütrotsüütide basofiilne granulatsioon, mao-sooletrakti või närvisüsteemi häired.

4. Üksikjuhtudel esines ka lühikese tööstaažiga töölistel uriini kõrge tinasisaldus. Arvatavasti olid neil eelsoodustavateks teguriteks varem põetud haigused (hepatiit, reumatism) või alkoholi kuritarvitamine.

5. Tinamürgistuse vältimiseks ja vähendamiseks on vaja rakendada kogu profülaktiliste abinõude kompleksi.

N-ALLÜÜLNORMORFIIN PROMEDOOLI ANTAGONISTINA

Van.-lab. H. Kurvits

1. N-allüülnormorfiin ehk antorfiin toimib antagonistlikult morfiini, samuti ka rea sünteetiliste tsentraalsete analgeetikumide (dilaudid, metopoon, dromoraan, fenadoon, lüdool, promedool, isopromedool) poolt esilekutsutavatesse farmakoloogilistesse reaktsioonidesse (hingamise pärssimine, oksendamine, kehatemperatuuri alandamine, silmaava ahendamine, südamesageduse aeglustamine jt.).

2. Kirjanduses leiduvad andmed N-allüülnormorfiini antagonismi kohta morfiini analgeetilise toime suhtes on vasturääkivad (A. S. Keats, L. Lasanga, C. A. Winter).

3. Uuriti N-allüülnormorfiini antagonismi promedooli motiliteeti tõstvasse toimesse (valgetel hiirtel Forsti järgi) ja hüperglükeemiasse, harjumust tekitavasse ning valuvaigistavasse toimesse (küülikutel).

4. N-allüülnormorfiin pärsib promedooli poolt esilekutsutud motiliteedi tõusu valgetel hiirtel, samuti hüperglükeemiat ja analgeetilist toimet küülikuil. N-allüülnormorfiin, manustatuna koos promedooliga, hoiab ära harjumuse kujunemise hüperglükeemilise toime osas ning pikendab harjumuse teket analgeetilise toime osas.

TÄHELEPANEKUID KÕRGEMA JA VEGETATIIVSE NÄRVITALITLUSE VAHEKORDADEST SKISOFREENIAHAIGETEL

Dots. J. Saarma

Skisofreeniahaigetel on sügavasti häiritud adaptatsioonivõime mitte üksnes sotsiaalse, vaid ka bioloogilise miljöö suhtes. Selle põhjuseks on mitmesuguse intensiivsuse ja ulatusega pidurduse esinemine niihästi kõrgemas kui ka vegetatiivses närvitalitluses ning nende omavahelise koostöö häirumine.

Iseloomulikuks jooneks skisofreeniahaigetel on orienteerumisrefleksi vegetatiivsete komponentide puudumine või vääristumine. Vegetatiivse talitluse erinevad näitajad (nahatakistus, pulsaeg, hingamine) võivad seejuures käituda täiesti erinevalt.

Kortikaalses talitluses erutusprotsessi esilekutsumine (positiivse motoorse refleksi kujunemisel, sõnalise kinnituse puhul või erakorralise distantsärritaja toimetel) ei vallanda skisofreeniahaigetel tavaliselt kuigi kindlat vegetatiivset reaktsiooni. Ka neil juhtudel puudub kooskõla vegetatiivse talitluse eri vormide vahel.

Kofeiini abil on skisofreeniahaigetel võimalik kortikaalset talitlust ajutiseks parandada, kuid vegetatiivsed reaktsioonid püsivad enamasti endiselt pidurdatudena või vääristunudena.

Kõrgema ja vegetatiivse närvitalitluse üksikasjalisem analüüs võimaldab real juhtudel skisofreeniahaige konkreetset seisundit sügavamalt hinnata kui kliinilise dünaamika ja pildi jälgimine. Selle alusel on aga võimalik otstarbekamalt suunata ravi ning tõsta selle efektiivsust.

TÄHELEPANEKUID SÜDAMETALITLUSE MUUTUSTES ETÜÜL-AMIINOKSÜFENOOLI DERIVAATIDE MANUSTAMISEL

Prof. E. Käer-Kingisepp, ass. E. Vasar

Nagu meie varemad tähelepanekud on näidanud, põhjustavad mõningad etüül-amiinoksüfenooli derivaadid (4-propenüül-2-metoksü-1-etoksüdi-2-ülamiinbensool, 4-allüül-2-metoksü-1-etoksüdi-2-ülamiinbensool jt.) soole motoorika elavnemist, mis polnud pärsitav atropiiniga. Sealjuures adrenaliini pärssiv toime tuli esile ka uuritud ainete foonil.

Käesolevas töös on uuritud konna isoleeritud südame talitluse muutusi ülalnimetatud etüül-amiinoksüfenooli derivaatide (sünteesitud TRÜ orgaanilise keemia kateedris) manustamisel.

Tulemustest selgus, et nimetatud rühma ühenditele on omane südame talitluse pärssimine. Suurim toimetugevus oli ühendil F-6 (2,4-diallüül-6-metoksü-1-etoksüdi-2-ülamiinbensool), mis toimis veel kontsentratsioonis 1 : 2 milj. Toime avaldus südame löö-

gisageduse ja kokkutõmmete jõudluse languses, mis suuremate kontsentratsioonide puhul viis südame seiskuseni. Löögisageduse muutused esinevad esmalt vatsakese osas, kuna kojad kauemini säilitavad endise rütmi. Kodade löögisageduse langus toimub alles suuremate kontsentratsioonide puhul. Vastavalt kontsentratsioonile võis seepärast saada südameploki nähtusi, kus koja kahe, kolme ja isegi enama kokkutõmbe kohta tuli üks vatsakese kokkutõmme. Sageli võis täheldada perioodilist kokkutõmmete ja seiskuse vaheldumist. Esines kokkutõmmete ebaühtlust, nimelt vaheldusid nõrk ja tugev või mitu nõrka ja üks tugev kokkutõmme või muutusid kokkutõmbed järk-järgult tugevamaks, mille järel tuli jälle nõrk kokkutõmme jne.

Analüüsil selgus, et atropiin annustes, mis on küllaldased atsetüülkoliini toime kõrvaldamiseks, ei muuda uuritud ainete toimet südamesse. Seevastu osutus adrenaliin toimivaks, kõrvaldades rütmi ebakorrapärasused või taastades juba seiskunud südame talitluse. Adrenaliini toime möödudes endine olukord jätkus. Uuritud etüül-amiinoksüfenooli derivaatide toime oli toitelahuse vahetamisel väljapestav, kuigi suurte annuste puhul normaalne olukord taastus alles korduval toitelahuse vahetamisel.

Katsetest võib järeldada, et uuritud ained vähemates annustes takistavad erutuse ülekannet kojalt vatsakesele, suuremates annustes pärsivad erutuse teket koja piirkonnas. Võimalik, et uuritud ained erutavad erilisi parasümpaatilisi elemente südames, kuid pole ka võimatu, et parasümpaatiliste mõjustuste ülekaal saavutatakse mõnel teisel teel, näiteks südame ainevahetusest osavõtivate fermentsüsteemide mõjustamisega. Vähem tõenäoline näib olevat, et parasümpaatikuse ülekaal saavutatakse sümpaatikuse väljalülitamisega, millega mõnelt poolt püütakse seletada ainete toimet, mis oma ehituselt on lähedased meie poolt uuritavatele ainetele.

О ВОЗНИКНОВЕНИИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ, СОДЕРЖАНИИ ГЛИКОГЕНА В СЕРДЦЕ И ПЕЧЕНИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В НАД- ПОЧЕЧНИКАХ КРОЛИКА ПРИ ЕГО ПРЕБЫВАНИИ В ВЕРТИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ

Асс. Л. Пожк

1. Опыты были поставлены на 30 кроликах весом от 2400 до 2820 г. 28 кроликов подвергались подвешиванию, 2 кролика исследовались для контроля.

2. По продолжительности опытов кролики распались на три группы: а) продолжительность опыта от 2 часов 11 мин. до 5 часов 35 мин. — 6 кроликов, которых подвешивали 3—6 раз

подряд с 10-минутными перерывами; б) 6 дней — 10 кроликов (каждому 30 подвешиваний — в первые 5 дней по 6 раз ежедневно) и в) 20 дней — 12 кроликов (90 подвешиваний — 15 дней по 6 раз).

3. Из 28 кроликов, подвергавшихся подвешиванию, ортостатический коллапс был обнаружен у 11. У остальных 17 кроликов коллапс не наступал и при повторных подвешиваниях (до 90 раз), продолжительностью до 2 часов.

4. Первые коллапсы были обнаружены у кроликов после пребывания в вертикальном положении с 1 до 2 часов. При повторных подвешиваниях, проведенных в разные дни, у всех кроликов, у которых каждый раз возникал коллапс, время наступления каждого следующего коллапса сокращалось по сравнению с предшествующим. Также при повторном подвешивании в течение одного дня каждый следующий коллапс наступал всегда скорее, чем предыдущий.

5. К 6 дню после 30 подвешиваний у большинства животных (8 кроликов из 10) возникала жировая дистрофия в печени, но в различной степени. У животных, у которых наблюдались коллапсы, жировая дистрофия в печени была обнаружена во всех случаях. Клеток с содержанием жира было у них больше, капли жира были крупнее и имелись в клетках в большем количестве, чем у кроликов без коллапсов. У двух кроликов с коллапсом наблюдалась жировая дистрофия также в сердце и почках.

6. В 20-дневных опытах с проведением 90 подвешиваний, как у животных, у которых наступали коллапсы, так и у кроликов без коллапсов, мы находили в печени жир в большем количестве, чем у соответствующих животных при 6-дневных опытах. Однако отмечалась заметно более интенсивная жировая дистрофия в печени у тех кроликов, у которых были коллапсы. У большинства из тех животных, у которых наступали коллапсы (у 4 из 5), к 20-му дню наблюдалась жировая дистрофия также в сердце и почках. У тех кроликов, у которых коллапсы не возникали, мы отметили жир в сердце и почках только у 1 из 7.

7. Возникновение жировой дистрофии не находилось в прямом соответствии с продолжительностью вертикального положения животного.

8. У кроликов, у которых после повторных коллапсов общее состояние ухудшалось, наблюдалась более интенсивная жировая дистрофия, чем у животных, у которых общее состояние в течение опыта не изменялось.

9. Содержание гликогена в волокнах сердечной мышцы не было уменьшено ни у одного из кроликов. В печени содержание гликогена было уменьшено только у тех пяти животных, у которых в печени было найдено много крупных капель жира.

10. В надпочечниках мы исследовали хромафинную реакцию в мозговом веществе и содержание липоидов в коре надпочечников. Хромафинная реакция была у всех кроликов без изменений.

Содержание липоидов в коре надпочечников уменьшилось к 20-му дню у большинства кроликов, у которых были коллапсы (у 4 из 5), и у одного животного из семи без коллапсов.

SÜDAME- JA HINGAMISTEgevuse MUUTUSTEST KOERTEL MÜOKARDI EKSPERIMENTAALSE INFARKTI KORRAL

Med. tead. kand. R. Looga, med. tead. kand. M. Kull

1. Infarktiga sarnanev südamelihase kahjustus koertel kutsuti esile vasaku pärgarteri alaneva haru ligeerimise või kuuma vea (90—98° C) süstimise teel vasema vatsakese seina.

2. Pärast eksperimentaalset infarkti tekivad operatsioonieelse tasemega võrreldes südame- ja hingamistegevuse muutused, mida võib vaadelda alljärgnevate faasidena.

I. E r u t u s f a a s. Esineb 1.—2. päeval pärast infarkti. Südame- ja hingamisfrekvents tõusevad märgatavalt, respiratoorne arütmia ning südamegevuse kiirenemine naha elektrilisel ärritamisel ja aeglustumine morfiini toimel vähenevad tunduvalt või lakkavad täiesti.

II. P i d u r d u s f a a s. Tekib 2.—3. päeval pärast infarkti ja kestab 6.—7. päevani. Südame- ja hingamisfrekvents langevad järkjärgult, sageli isegi allapoole infarktieelseid väärtusi. Respiratoorne arütmia ja südamegevuse kiirenemine naha elektrilisel ärritamisel suurenevad. Faasi lõpuks saavutab viimane nendest ligikaudu oma infarktieelse taseme, esimene aga isegi ületab sell. Südamereaktsioon morfiinile hakkab taastuma alles faasi lõpu-päeval, saavutamata aga infarktieelseid väärtusi.

III. E k s a l t a t s i o o n i f a a s. Algab 7.—8. päeval pärast infarkti ja kestab 14.—20. päevani või isegi rohkem. Südame- ja hingamisfrekvents tõusevad uuesti ja ületavad normaalse taseme. Respiratoorne arütmia püsib kõikumistega edasi normist kõrgemal tasemel. Ka naha elektrilisest ärritusest tingitud südamegevuse kiirenemine suureneb ja võib ületada vastavaid infarktieelseid väärtusi. Südamereaktsioon morfiinile suureneb aeglasemalt, ent võib lõpuks samuti ületada infarktieelse taseme.

3. Müokardi kahjustuste puhul on iseloomulikuks muutuseks südame- ja hingamisfrekventsiooni tõus, mida võib vaadelda kui kompensatsioonireaktsiooni südame jõudluse vähenemisele. Südame- ja hingamisfrekventsiooni langus 2. faasis on tingitud kesknärvisüsteemi pidurdusest operatsioonitrauma tagajärjel.

4. Müokardi kahjustuste puhul südame tundlikkus neurogeensetele mõjustustele langeb märgatavalt või lakkab täiesti. Eriti ilmneb see parasümpaatiliste, vähem aga sümpaatiliste impulside suhtes.

5. Müokardi kahjustuste korral ei suurene respiratoorne arütmia mitte alati paralleelselt südamefrekventsiga langusega ega vähene selle tõusuga, nagu see esineb reeglipäraselt füsioloogilistes tingimustes.

VEKTORKARDIOGRAAFILISEST LEIUST SÜDAME MITRAALVIGADE PUHUL

Med. tead. kand. U. Lepp

Uuriti vektorkardiograafiliselt I. P. Akulinitševi poolt 1956. a. avaldatud meetodiga Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonna baasil 31 südame reumaatilise mitraalveaga haiget. 8 juhul esines ülekaalukas suistiku stenoos, 8 juhul klappide puudulikkus ja 15 juhul kombineeritult nii stenoos kui ka puudulikkus.

Vektorkardiogrammid registreeriti püramiidsüsteemi viiest rinnaprojektsioonist ja kombineeritult EKG I ja III põhilülitusest. Vektorkardiograafilist leidu võrreldi kliiniliste uuringutega, eriti röntgenlõbivalgustuse ja elektrokardiograafia andmetega.

Südame parema vatsakese hüpertroofia juhtudel, kus vasem vatsake oli oluliste muutusteta, paigutus QRS-ling paremasse ja vasemasse eesmisse alumisse kvadranti. Parema vatsakese tugevakujulise hüpertroofia korral paiknes QRS-ling peaaegu täielikult paremas eesmises alumises kvadrantis. Mõlema vatsakese kombineeritud hüpertroofia juhtudel asus QRS-ling enamasti oma kulu esimesel poolel eesmises, kuid hilisemalt tagumises vasemas alumises kvadrantis. Seejuures esines eriti 1. ja 5. projektsioonis QRS-lingu ristumist. Vasema vatsakese prevaleeriva hüpertroofia puhul paigutus QRS-ling vasemasse alumisse tagumisse kvadranti.

Parempoolse osalise sääreblokaadi korral esines QRS-lingu terminaalses osas enamasti paremale ette suunatud väljasopistunud osa (nn. «*appendix*»). Parema täieliku sääreblokaadi juhtudel on QRS-lingu terminaalne osa tugevasti suurenenud ja laienenud ning paigutub ülemistesse eesmistesse ja tagumistesse sektoritesse.

Parema vatsakese hüpertroofia ja dilatatsiooni juhtudel esines T-lingu maksimaalse vektori divergeerumine QRS-lingu maksimaalse vektori suunast. See näht avaldus tugeval kujul parempoolse sääreblokaadi juhtudel, kus T-lingu suund oli vastandlik kirjeldatud «*appendix*'ile».

Vektorkardiograafiline uurimine võimaldab täiendada elektrokardiograafiliselt saadud andmete tõlgendamist südame mitraalvigade diagnoosimisel.

KARDIOVASKULAARSE SÜSTEEMI SEISUNDI MÖNEDE NÄITAJATE VAHEKORRAST TÜREOTOKSIKOOSIHAIGEIL

Ass. K. Rägo

1. Ventileeritud õhu hulga ja hapnikutarvituse ning arteriaalse vererõhu ja pulsifrekventsi näitajate vahekord osutab türeotoksikoosihaigetel põhikäibe tingimustes lähenemist seosele $F = 0,1(8P + 6A + 250)$, kus P on pulsisagedus ning A pulsirõhk.

2. Kõrvalekaldumised nimetatud seosest on primaarse türeotoksikoosiga haigetel tunduvalt vähemad kui sekundaarse türeotoksikoosiga haigetel. Mõlema haigusliigi puhul oleneb kõrvalekaldumise ulatus haige east ning müokardi bioelektriliste muutuste väljakujunemise astmest.

3. Korrelatsiooniaseme madaldumine ventileeritud õhu hulga, hapnikutarvituse, arteriaalse vererõhu ja pulsifrekventsi näitajate vahel osutab kardiovaskulaarse ning respiratoorse puudulikkuse tekkimisele türeotoksikoosihaigetel.

4. Türeotoksikoosi kliinilise pildi raskusaste on täpsemalt määratletav mitte põhikäibe intensiivsusega, vaid kardiovaskulaarse süsteemi seisundi näitajate korrelatsiooniasemega.

5. Primaarne ja sekundaarne türeotoksikoos on ka kardiovaskulaarse süsteemi seisundi nihete poolest patogeneetiliselt erisugused haigusseisundid.

AMINASIINI JA KORTISOONI TOIMEST KARDIOVASKULAARSE SÜSTEEMI REAKTSIOONIDELE TÜREOTOKSIKOOSIHAIGETEL KIRURGILISE RAVI PERIOODIL

Med. tead. kand. A. Kliiman,
üliõpil. H. Juss, üliõpil. H. Heido

Kaasaegses kirurgias on laialdaselt kasutusele võetud neuropleegilisi aineid, selleks et vähendada organismi negatiivseid reaktsioone vastusena mitmesugustele ärritajatele kirurgilise ravi perioodil.

Oma kliiniliste uuringute alusel oleme teinud järgmised järeldused.

1. Raske türeotoksikoosiga haigetel väheneb aminosüsiini ja kortisooni manustamisel kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalne koormus.

2. Aminosüsiini ja kortisooni terapeutiliste annustega viiakse alla stabiilsele tasemele kardiovaskulaarse süsteemi reaktsioon (pulsi sagenemine, vererõhu kõrgenemine), mis raske türeotoksikoosiga haigetel tekib vastusena mitmesugustele ärritajatele operatsiooni ajal.

3. Aminasiini ja kortisooni terapeutiline toime vältib raske türeotoksikoosiga haigetel kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalse pinge järsku tõusu 1.—2. ööpäeva vältel pärast operatsiooni.

4. Kortisooni manustamise korral operatsioonieelsel perioodil on aminasiinist tingitud bradükardia operatsiooni ajal real juhtudel enam väljendunud kui tema hüpotensiivne efekt.

PULSILAINE LEVIMISKIIRUSE MÄÄRAMISEST ATERO-SKLEROOסיHAIGETEL PJEESOGRAAFILISE MEETODIGA

Van.-õpet. A. Vapra

1. Ateroskleroosi kliiniline diagnostika on tänapäeval küllaltki puudulik, mistõttu selle haiguse äratundmisel omavad suurt tähtsust kliinilised ja laboratoorsed abimeetodid. Nendest on viimasel ajal pööratud tähelepanu pulsiline levimiskiiruse määramisele pjeesograafia teel.

2. Töös on võetud ülesandeks hinnata selle meetodi väärtust kliinilises praktikas. Selleks otstarbeks teostati pjeesograafilised uuringud TRÜ eksperimentaaltöökajas valmistatud pjeesograafia 63 haigel. Nendest 13 ilma ateroskleroosi nähtudeta isikut moodustasid kontrollrühma, 50 juhul oli tegemist ateroskleroosi mitmesuguste avaldumisnähtudega.

3. Pulsiline levimiskiiruse määramine toimus elektrokardiograafilise R-saki ja sellele järgneva pulsisaki ajalise vahemaa mõõtmise teel elektrokardiograafia filmil. Pulsilaine registreeriti *a. femoralis*'elt, arvestades ateroskleroosi rohkemat väljakujunemist elastset tüüpi tüvearterites.

4. Võrreldes ateroskleroosihaigetelt saadud pjeesogramme kontrollrühma omadega, selgus, et ateroskleroosihaigetel ilmus pulsiline peale R-sakki tunduvalt varem.

5. Antud meetodit on selle lihtsuse tõttu otstarbekohane rakendada kliinikus ateroskleroosi diagnoosimisel.

VEREPLASMA VALGUFRAKTSIOONIDE VAHEKORDADE MUUTUSTEST SEoses ANTIKEHADE PRODUKTSIOONIGA JA NENDE MÖJUSTAMISE VÖIMALUSEST AKTH-ga

Med. tead. kand. L. Päi

1. Teostatud uuring taotleb antikehade ja γ -globuliinide omavahelise seose mõningate diskuteeritavate momentide selgitamist. Mainitud küsimus seoses Jimenez Diaz'e kontseptsiooniga mitte-spetsiifiliste γ -globuliinide osatähtsuse kohta nn. kollagenooside tekkes on muutunud sisehaiguste valdkonnas aktuaalseks.

2. Katsed viidi läbi küülikutel kahes rühmas: esimeses rühmas immuniseeriti loomi tavalisel viisil, iga 10 päeva tagant, teises aga iga päev. Kasutati 0,4 ccm difteeria anatoksiini intraperitoneaalselt.

3. I rühma loomadel täheldati γ -globuliinide pidevat tõusu alates 7.—10. immuniseerimise päevast 15.—20. päevani, mil saabus maksimum. Edaspidi püsis γ -globuliinide peegel saavutatud tasemel, näidates hiljem kerget langustendentsi. Paralleelselt γ -globuliinidega suurenes ka antikehade hulk, jäädes pärast maksimumi saavutamist stabiilseks.

Manustades I grupi loomadele immuniseerimise algusest peale 2 korda päevas AKTH-d (doosis 6,6 Ü pro kg) võis täheldada äsjakirjeldatud, kuid veidi madalamat antikehade tõusu, kusjuures aga γ -globuliinide iseloomulik reaktsioon jäi ära.

Manustades küülikutele AKTH-d selles immuniseerimise staadiumis, kus antikehade ja γ -globuliinide hulk oli saavutanud maksimumi ning stabiliseerunud, võis täheldada esimeste osas vaid vähest, teiste osas aga tunduvalt järsemat ja väljakujunenumat langust. Hormooni ärajätmisel hakkas γ -globuliinide hulk uuesti tõusma.

4. II rühma loomadel täheldati algul antikehade ja γ -globuliinide hulga muutusi nagu esimeseski rühmas, kuigi veidi kõrgematel väärtustel. Mõni aeg pärast maksimumi saavutamist (35.—40. päeval) toimus aga antikehade järsk langus, mis jäi püsima ka edaspidi. γ -globuliinidel saabus maksimum keskmiselt 10 päeva hiljem, millele samuti järgnes langus, ent mis peagi asendus uue tõusuga.

Manustades selle grupi loomadele immuniseerimise algusest peale AKTH-d, ilmnes, et antikehade tõus oli veidi väiksem, ent märkimisväärselt langust pärast maksimumi saavutamist ei esinenud. γ -globuliinide osas, nagu esimeseski rühmas, jäi äsjakirjeldatud dünaamika ära ning nad püsisid ühtlasel, lähteväärtuste lähedasel tasemel.

5. Saadud tulemustest järeldub:

a) γ -globuliinide hulk ei iseloomusta antikehade produktsiooni intensiivsust;

b) spetsiifiliste ja mittespetsiifiliste γ -globuliinide süntees kulgeb erinevalt. See ilmneb eriti igapäevasel immuniseerimisel;

c) AKTH valkude sünteesi pärssiv toime ilmneb eriti mittespetsiifiliste γ -globuliinide suhtes;

d) kõrge γ -globuliinide peegel rea patoloogiliste seisundite puhul võib olla põhjustatud mittespetsiifiliste γ -globuliinide üleproduktsioonist. AKTH rakendamine neil juhtudel on patogeneetiline, ehkki efekt on ebapüsiv.

MÖNINGATE TATRALISTE PARKAINESISALDUSEST

Prof. A. Tomingas, van.-lab. A. Soom

Taimepäritoluga parkained on tänini asendamatuks tooraineks paljudes tööstusharudes. Neil on ka oma osatähtsus farmatseutliste preparaate tootmisel. Seni kasutatavad parkainedroogide allikad ei rahulda kõiki vajadusi parkainete alal. Erilist tähelepanu osutatakse meil Nõukogude Liidus rohhtaimedele, mis sobivates kultiveerimistingimustes võivad anda kõrgeväärtuslikke parkaineid sisaldavaid drooge.

Alates 1955. a. kultiveeritakse TRÜ farmakognosiaakateedri katsepõllul koostöös NSVL Teaduste Akadeemia V. I. Komarovi nimelise Botaanika Instituudiga mitmesuguseid *Rumex*'i ja *Polygonum*'i liike nende kasvutingimuste väljaselgitamiseks ja neis sisalduvate parkainete uurimiseks. Parkainesisaldus määrati mitmesugustes taime organites, erinevatel aegadel kogutud droogides. Katsealustest taimedest kõige rohkem parkaineid sisaldab *Rumex tianschanicus*. Uuritud taimede parkained kuuluvad pürogallool- ja pürokatehhiinrea parkainete hulka.

RAVIMITE ANTAGONISMIST RAVIMSEGUDES

Prof. N. Veiderpass

Ravimite valmistamisel, säilitamisel ja kasutamisel esineb sageli antagonismi nähtusi nende segudes.

Kaasaegses retseptuuri praktikas kasutatakse peamiselt liit-ravimeid, mis koosnevad mitmesuguste ingredientide segust. Kuid praktilisel arstil ja farmatseudil ei ole sageli kerge otsustada üksikute ingredientide vastastikuse toime üle arvutuis ravimkombinatsioonides. Sageli üksikkomponentide vastastikuse mõjustuse tagajärjel muutub ravimi toime ebasoovitavas suunas.

Seega nõuab ravimite antagonismi probleemi teoreetiline ja praktiline uurimine arstide ja farmatseutide tihedat koostööd.

ISEÄRASUSTEST OKASÕUNA LEHTEDE ALKALOIDIDE MÄÄRAMISEL

Dots. J. Tammeorg

Alkaloidide määramise meetodid, mis võimaldavad alkaloide tiitrida puhastamata või ainult osaliselt puhastatud esialgses orgaanilise solvendiga saadud väljatõmmatises, omavad võrreldes teiste meetoditega palju eeliseid. Alkaloidide määramisel karumustika, koerapõõrirohu ja okasõuna lehtedes lähevad tiitri-

tavasse happesse üle fluorestseeruvad ained, mis segavad tiitrimist ultravioletvalguses. Seetõttu näevad autorid ette kõigile kolmele taimele ühtse puhastamismeetodi. Fluorestseerivad ained neis taimedes ei ole ühtse koostisega. Seetõttu on võimalik okasõuna lehtedes alkaloidide määramiseks kasutada nõrgemaid adsorbente, mis võimaldavad kaasa haarata ka kõrvalalkaloide. Ka sel juhul ei määrata alkaloidide tõelist summat, vaid osa alkaloidide jääb ikkagi mitteväljapestavalt adsorbenti. Erilist tähtsust omab määramisel orgaanilise solvendi iseloom. Polaarsem solvent (eeter) võimaldab palju täpsemini määrata tiitrimise lõpppunkti kui mittepolaarne (kloroform).

TINKTUURIDE KVALITATIIVNE TÕESTAMINE RAVIMSEGUES

Dots. L. Kirsch

Ravimsegudesse kuuluvate tinktuuride kindlakstegemiseks on seni kasutatud peamiselt organoleptilist meetodit. See meetod võimaldab värvuse, lõhna ja maitse alusel otsustada ühe või teise tinktuuri esinemist segus (näit. palderjani-, piparmündi- jt. tinktuurid). Raskusi esineb aga selliste tinktuuride tõestamisel, mis ei oma spetsiifilist lõhna või maitset ja kuuluvad ravimsegudesse, kus teised ingrediendid neid oma lõhna või maitsega ületavad.

Lihtsaks meetodiks tinktuuride kvalitatiivsel tõestamisel ravimsegudes osutub kromatograafiline meetod. Sellel meetodil on võimalik ravimsegudesse kuuluvaid üksik-komponente kiiresti ja objektiivselt samastada.

О СОДЕРЖАНИИ ГУТТАПЕРЧИ В БЕРЕСКЛЕТАХ

Доц. В. Ритслайд

С 1931 г. в Советском Союзе большое внимание уделяется добыванию гуттаперчи из бересклетов.

В ЭССР произрастает бересклет европейский на поймах рек Гауя, Мустьяги и Пеэтри йыги и культивируется в качестве декоративного растения во всей республике. Исследовано содержание гуттаперчи в коре корней дикорастущих и культивированных растений. Вначале содержание гутты определялось по нефелометрическому методу. Позднее для определения гуттаперчи и ее компонентов был выработан весовой метод.

Среднее содержание гутты в коре корней по нефелометрическому методу 9,1%. Среднее содержание гуттаперчи по весовому

методу 12,1%, гутты по весовому методу 9,1%. Содержание гуттаперчи в коре культивированных растений выше, чем у дикорастущих. Доброкачественность гуттаперчи в среднем 74,8, почти одинаковая у дикорастущих и культивированных растений, но коэффициент вариации у культивированных растений выше. Отклонение в содержании гуттаперчи в некоторых случаях зависит от большей вариации содержания смолы, а в других случаях от большей вариации гутты. В коре, извлеченной водой, изменчивость содержания гуттаперчи различных кустов высокая.

По содержанию гуттаперчи и ее доброкачественности бересклет европейский, произрастающий в ЭССР, не уступает бересклету европейскому, растущему в других районах Советского Союза.

PLASTIDE RESISTENTSUSEST KEEMILISELT AGRESSIIV- SETE MEDIKAMENTIDE SUHTES

Dots. B. Luik

Töös teostati valik tänapäeval tohtu paljude liikidena toodetavaist plastidest nende kohta kirjanduses avaldatud füüsikalise-keemilise iseloomustuse alusel. Valiku kohaselt osutusid teadaolevate füüsikalise-keemiliste näitajate osas farmatseutilisele praktilisele vajalike konstruktsiooni- ja pakkematerjalidena sobivaiks kaks termoplastide rühma — polüetüleenid (PE) ja polüvinüülkloriidid (PVK). Kõrvale jäeti meditsiinis juba kohti võitnud polüamiidide (kaproon, nailon, perloon) ja polüakrülaatide (nn. pleksiklaaside) grupid ning farmaatsias varem kasutusele võetud tehismaterjalid (feno-, amiin- jt. plastid).

Eksperimentaalseks uurimiseks valitud polüetüleeni ja polüvinüülkloriidi rühma kuuluvate plastide kvaliteedi selgitamiseks teostati laboratoorseid katseid keemiliselt aktiivsete preparaatidega (H_2O_2 , $AgNO_3$, $KMnO_4$, $HgCl_2$, J_2 jt.) ja lahuste valmistamiseks vajalike solventidega (vesi, etanool, eeter, kloroform). Ühelt poolt jälgiti plastide resistentsust agressiivsete medikamentide suhtes ja teiselt poolt plastide keemilisest ja füüsikalisest toimest põhjustatud muutusi preparaatides. Katsete seeriad teostati erinevais temperatuuri ja ajateguri tingimustes.

Resultaatidest võib järeldada, et:

1) polüetüleen- ja polüvinüülkloriid-plastid on kõrge keemilise püsivusega tehismaterjalid;

2) konstruktsioonimaterjalina farmatseutilises praktikas kasutatavate tööabinõude (spaatlid, kihnikud, kaalukausid, lehtid) valmistamiseks ja mööbliesemete katmiseks osutub sobivaimaks polüvinüülkloriid (PVK, vinniplast). Plastikaadina (kilena) on PVK rakendatav niiskus- ja õhukindla pakkematerjalina;

3) polüetüleen on hinnatavaks termoplastiks farmatseutilise taara (purunematud, kaalult kerged pudelid, purgid, balloonid) ning pakkematerjali (õhu- ja niiskuskindlad kotid, ümbrised, tektuurid) tootmiseks. Polüetüleenist toodetava taara negatiivseks omaduseks on läbinähtamatus, mistõttu pole võimalik jälgida näiteks steriilsete lahuste selgust;

4) oleks vaja jätkata uurimist katsetingimuste täiendava modifitseerimise suunas.

REGISTER

1. Arend, Ü. , Aminasiini toimest sidekoe proliferatsioonile aseptilise põletiku koldes	14
2. Epler, M., V. Reeben , Keskmise vererõhu pideva registreerimise meetodist inimesel	6
3. Fainberg, N. , Nabaväädi mähkumise mehhanismist loote kaela ümber	29
4. Hie, V. , Nahaplastikast näo-lõualuukirurgias	29
5. Imelik, O. , Hingamise muutustest poliomüeliidihaigetel pneumotahhograafilise uurimise alusel	33
6. Kingisepp, G., O. Rajavee, L. Nurmand , Strofantiini ja barbamüüli toimest hüpotermia tingimustes	13
7. Kirsch, L. , Tinktuuride kvalitatiivne tõestamine ravimsegudes	44
8. Kivik, A. , Potenseeritud narkoosi kliinilise rakendamise eelistest ja puudustest	17
9. Kliiman, A., H. Juss, H. Heido , Aminasiini ja kortisooni toimest kardiovaskulaarse süsteemi reaktsioonidele türeetoksikoosihaigetel kirurgilise ravi perioodil	40
10. Kurvits, H. , N-allüülnormorfiin promedooli antagonistina	34
11. Käer-Kingisepp, E., S. Teesalu , Mao sekretoorse talitluse taastumisest luminaali pikaajalisel manustamisel	19
12. Käer-Kingisepp, E., E. Vasar , Tähelepanekuid südamealilitluse muutustes etüül-amiinoksüfenooli derivaatide manustamisel	35
13. Lepp, Ü. , Vektorkardiograafilisest leust südame mitraalvigade puhul	39
14. Linkberg, A., D. Kuldeva , Alajäsemete ägedate tromboflebiitide kirurgiline ravi Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas	10
15. Looga, R. , Tähelepanekuid põlverefleksi mõjustavate faktorite ja nende toime mehhanismide kohta	28
16. Looga, R., M. Kull , Südame- ja hingamistegevuse muutustest koertel müokardi eksperimentaalse infarkti korral	38
17. Luik, B. , Plastide resistentsusest keemiliselt agressiivsete medikamentide suhtes	45
18. Martinson, E., A. Kliiman, A. Lind , Kusiaine troofilisest toimest ja selle võimalikust kasutamisest teraapias	9
19. Martinson, E., H. Lind , Mao limaskestast valkude elektroforeetilisest uurimisest	18
20. Martinson, E., H. Lind , Valgu struktuuri muutuste spektrofotomeetrilisest uuringust sekretoorse protsessi puhul	3
21. Martinson, E., S. Maramaa , Mao limaskestast ureaasi histokeemilisest uurimisest	20
22. Martinson, E., L. Tähepõld, J. Zaleskaja , Mao limaskestast glutaminaasist kui ammoniaagi moodustamise faktorist selles	23
23. Martinson, E., L. Tähepõld, A. Lind, V. Hollo , Uusi andmeid kusiaine muutumisest mao limaskestas	21
24. Martinson, E., L. Villako , Rodaniidi toimest mao sekretsioonis	23
25. Parvet, V. , Mõningaid andmeid tinamürgistustest trükikäitistes	33
26. Petlem, H. , Hormoonteraapia küsimusi paraprostata hüpertroofilis-tumoorossete protsesside puhul	11

27. Pokk, L., Düstroofilise rasvastuse tekkimisest, glükogeeni sisaldusest südames ja maksas ning morfoloogilistest muutustest neerupealistes küülikul vertikaalses seisus viibimise puhul	36
28. Prüller, P., E. Siirde, Aerosoolionisaator ja elektroaerosoolide toimest konna söögitoru ripsepiteeli aktiivsusele	22
29. Päi, L., Vereplasma valgufraktsioonide vahetuste muutustest seoses antikehade produktsiooniga ja nende mõjustamise võimalusest AKTH-ga	41
30. Põkk, V., Sudecki sündroom ja trauma	30
31. Raatma, A., K. Hansson, Kliinilistest ja patoloogilis-anatoomilistest lahkdiagnoosidest ja nende põhjustest	27
32. Rajavee, O., U. Hussar, Mõnede lüütiliste segude koostisainete narkoosi potentsierivast ja toksilisest toimest pentotaalnaatriumi puhul	15
33. Raudam, E., J. Reinet, A. Tikk, A. Veldi, E. Tamm, Aerosoolide ja elektroaerosoolide kasutamisest trahheotomeeritud poliomüeliidihaigetel	7
34. Ritslaid, V., Kikkapuude gutapertsisisaldusest	44
35. Rooks, G., K. Ulp, Rahvusvahelisest anatoomilisest nomenklatuurist	26
36. Rägo, K., Kardiovaskulaarse süsteemi seisundi mõnede näitajate vahetusest türeotoksikoosihaigetel	40
37. Saarma, J., Tähelepanekuid kõrgema ja vegetatiivse närvitalitluse vahetusest skisofreeniahaigetel	35
38. Schotter, L., Spastilis-seniilse entroopiumi kõrvaldamine subkutaanse diatermokoagulatsiooni meetodiga	11
39. Schotter, L., Instrument puuduliku konjunktivaalkoopa suurendamiseks proteesimise otstarbel	13
40. Siirde, E., J. Reinet, Hapniku aerosoolionisaatorist ja mõningaid füsioloogilisi näitajaid ioniseeritud hapniku kasutamisel	4
41. Sildver, A., Uriini värviline sadestusreaktsioon kõhutüüfushaigete paranemise hindamisel	25
42. Sildver, L., Tuberkuloose meningiidi ravitulemustest lastel ilma streptomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta	18
43. Särghava, V., Ulemiste hingamisteede limaskestast temperatuuri muutustest seoses ionisatsioon- ja aerosoolraviga	8
44. Tammeorg, J., Iseärasustest okasõuna lehtede alkaloidide määramisel	43
45. Tikk, A., Vakathapniku ja vee ainevahetuse muutuste dünaamikast ajukolju traumade akuutse staadiumis	32
46. Tomingas, A., A. Soom, Mõningate tatraliste parkainesisaldusest	43
47. Vahter, H., Eksperimentaalse prekantseroosi arengust termilise kahjustuse tingimustes	31
48. Vapra, A., Pulsilaine levimiskiiruse määramisest ateroskleroosihaigetel pjeesograafilise meetodiga	41
49. Veiderpass, N., Ravimite antagonismist ravimsegudes	43
50. Villako, K., <i>Interpositio coli hepato-diaphragmatica</i>	25

Тартуский Государственной Университет

Тарту, ул. Юликооли, 18

Научная конференция 27—29 апреля 1959 г.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

На эстонском и русском языках

*

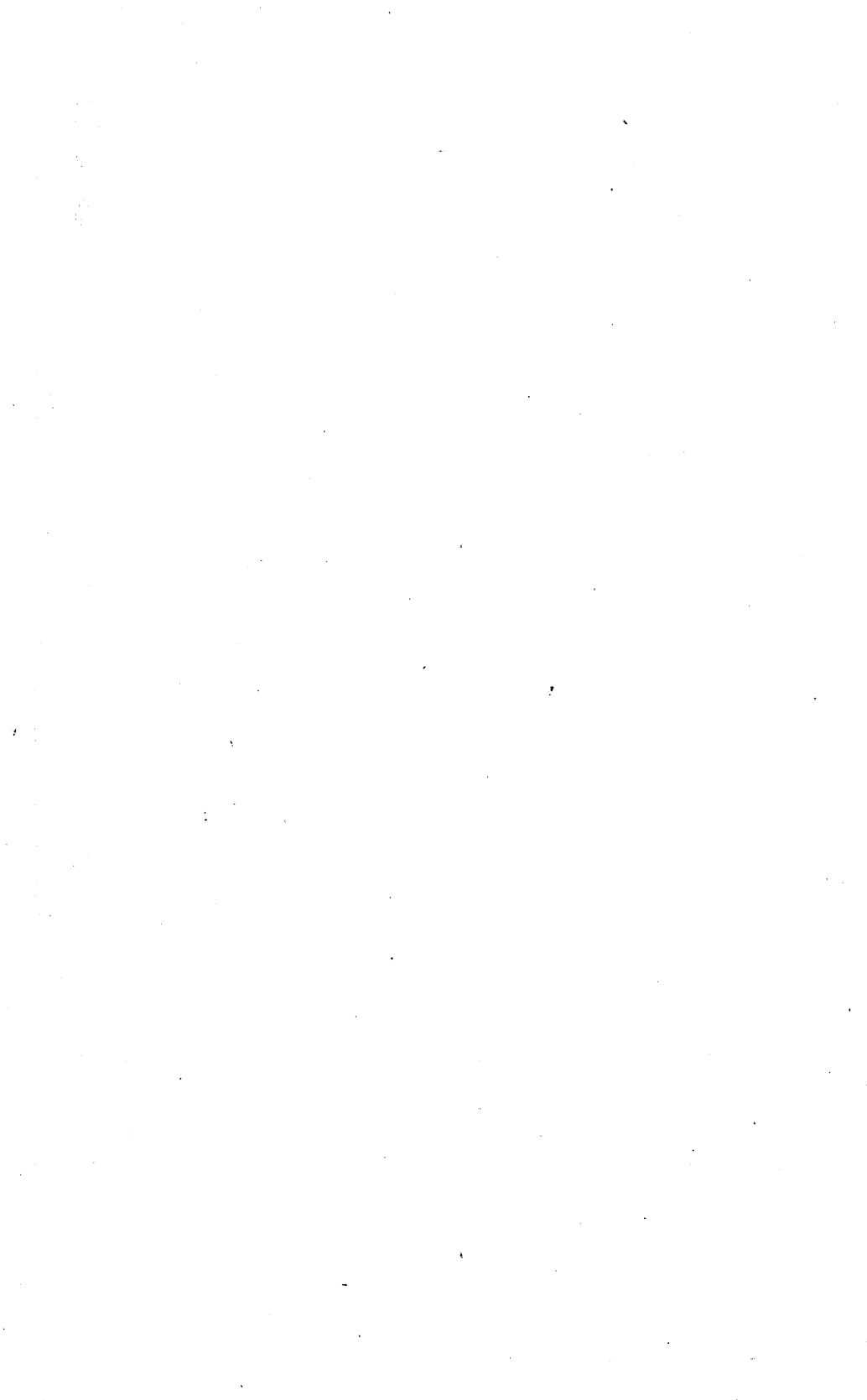
Toimetaja R. Looga

Korrektorid E. Uuspõld ja A. Pravdin

Ladumisele antud 2. IV 1959. Trükkimisele antud 23. IV 1959. Paber 60 × 92, 1/32. Trükipoognaid 30, Trükiarv 400. MB-03531. Tellimise nr. 1413.

Hans Heidemann'i nimeline trükikoda, Tartu, Vallikraavi 4.

Tasuta



Tasuta