

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

**С**БОРНИК  
ДОКЛАДОВ  
ВТОРОЙ  
НАУЧНОЙ  
КОНФЕРЕНЦИИ  
28 И 29 ДЕКАБРЯ 1958 Г.

---

ТАЛЛИН — 1959

А-6732 III

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

ТАЛЛИНСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ЭПИДЕМИОЛОГИИ, МИКРОБИОЛОГИИ И ГИГИЕНЫ

СБОРНИК ДОКЛАДОВ  
ВТОРОЙ  
НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

28 и 29 ДЕКАБРЯ 1958 г.

ТАЛЛИН — 1959

Редакционная коллегия:

Р. В. Силла (редактор), Х. О. Пихл (секретарь), С. Р. Йыкс,  
А. М. Каплан, Х. Д. Лыйв, Р. Н. Рюминская, В. О. Таупере,  
В. Г. Хион.

Tartu Riikliku Ülikooli  
Raamatukogu

140155

*Р. В. СИЛЛА,  
канд. медицинских наук,  
зам Директора института  
по научной части*

## **НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ НАУЧНОЙ РАБОТЫ ИНСТИТУТА ЗА 1957 и 1958 гг.**

Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения Эстонской ССР основан в результате реорганизации бывшего Республиканского научно-исследовательского института вакцин и сывороток Министерства здравоохранения Эстонской ССР (на основании приказа министра здравоохранения Эстонской ССР от 16 сентября 1952 года). В связи с этим изменился и профиль института — вместо прежних почти исключительно производственных задач он занимается теперь в основном научно-исследовательской работой, являясь первым и до сих пор единственным научно-исследовательским институтом в республике, находящимся в ведении Министерства здравоохранения. Прямой научно-исследовательской задачей института является изучение актуальных вопросов краевой патологии и профилактики заразных болезней, а также гигиены.

Институт существует немногим более шести лет. Много времени ушло на организацию лабораторий и научной работы, на пополнение кадров высококвалифицированными работниками. В этом вопросе достигнуты некоторые положительные результаты, однако институт все еще испытывает острую нужду в специалистах с ученой степенью.

После первых четырех лет существования институт оказался в очень тяжелом положении из-за неопытности молодых научных кадров, отсутствия аппаратуры и оборудования, хозяйственных затруднений, затягивания утверждения планов научных работ. Это обстоятельство побудило поднять вопрос о ликвидации института. Благодаря энергичным мероприятиям (улучшение хозяйственного

состояния, подчинение института непосредственно министру здравоохранения, значительное увеличение числа научных сотрудников и вспомогательного медицинского персонала) были созданы необходимые условия для коренного улучшения работы института.

В течение первых четырех лет в институте было запланировано 28 научных тем (2 из них были переходящими с 1956 на 1957 год). Из остальных 26 тем в течение четырех лет фактически были закончены лишь 11, то есть 42%, причем 90% из них — в 1955 и 1956 годах. Одной из причин такого низкого выполнения плана, кроме прямого невыполнения его, нереальных планов и «перепланирования», явилась большая текучесть научных кадров. Несмотря на то, что по штатному расписанию предусмотрено было 8 мест для научных сотрудников, 2 — для дирекции и одно — для лаборатории питательных сред, 2—3 места из них часто оставались вакантными. Например, в течение четырех лет из института выбыло 13 высококвалифицированных специалистов. Кроме того, нередко имелись случаи перемещения сотрудников внутри самого института.

Внедрение в практику результатов научной работы института находилось на низком уровне. За первые четыре года его сотрудниками опубликовано было лишь 6 научных статей и примерно столько же тезисов, мало ставилось научных докладов, прямую помощь практическому здравоохранению оказывали слабо.

Повышение квалификации кадров проводилось очень медленно. Это подтверждается тем, что за четыре года ни один из сотрудников института не защитил диссертации, несмотря на то, что у некоторых из них темы имелись уже в течение ряда лет; в институте не было ни одного аспиранта.

Запланированная тематика научной работы в отдельных случаях была неактуальна, ввиду чего некоторые темы высшими инстанциями не утверждались, планы нередко были нереальны, в них не всегда учитывались возможности института и его необорудованные лаборатории; некоторые темы не соответствовали профилю института, планирование не было перспективным, что вызывало частые изменения в тематике и проблематике. Отдельные научные сотрудники из года в год не выполняли планов своей научной работы.

За последние два года (1957 и 1958) в жизни института произошли изменения. Кроме вспомогательного персонала, институт получил еще 7 штатных единиц научных сотрудников, которые были укомплектованы молодыми кадрами. Это позволило значительно увеличить объем научных работ и углубить разработку проблем.

Места научных работников института были почти всегда укомплектованы, за два года из него выбыло всего три научных сотрудника, причем один из них в аспирантуру; перемещений научных сотрудников внутри института было только одно. Следует, однако, отметить, что в институте имеется только пять кандидатов наук и ни одного доктора медицинских наук. Единственное в республике высшее медицинское учебное заведение — медицинский факультет Тартуского государственного университета не выпускает таких специалистов, которые соответствовали бы профилю научно-исследовательской проблематики института.

В течение последних двух лет было запланировано всего 19 научных тем, из них в этот период намечалось выполнить 9 (остальные 10 перешли на 1959 год). Из этих 9 намеченных к выполнению научных работ фактически было закончено 8, то есть 89%. Таким образом, наряду с общим увеличением объема плановой работы значительно повысился и процент выполнения плана (с 42 до 89%). Следует, однако, отметить, что 3 темы были выполнены с некоторым опозданием.

За последние 2 года сотрудниками института было опубликовано 27 научных статей и около 40 тезисов, то есть примерно в 5 раз больше, чем за предыдущие четыре года, и поставлено более 80 научных докладов. Были организованы 2 научные конференции, причем настоящую конференцию институт впервые проводит самостоятельно.

Значительно улучшилась и прямая помощь, оказываемая институтом практической медицине, в бактериологической, а в самое последнее время и в вирусологической диагностике инфекционных заболеваний; в институте организован постоянный выпуск диагностических сывороток колиэнтеритов для всей республики, уже несколько лет проводятся четырехмесячные курсы первичной специализации по микробиологии для врачей и т. д. Все эти мероприятия проводятся по плану, согласованному с Министерством здравоохранения и санитарно-эпидемиологи-

ческими станциями республики. Связь института с научными учреждениями соседних братских республик стала более тесной благодаря участию в конференциях, командировкам отдельных сотрудников в соседние республики для ознакомления с научно-исследовательской работой, взаимным коллективным экскурсиям в одноименный научно-исследовательский институт Литвы и к нам, в Эстонию.

Большой размах приобрела работа по повышению квалификации кадров. В течение последних двух лет защищена одна кандидатская диссертация и одна представлена к защите. Кроме того, готовы еще две диссертации, которые будут представлены к защите в ближайшем будущем; ряд научных сотрудников сдает кандидатские экзамены. Институт уже второй год имеет одного аспиранта. Для научных сотрудников организуются лекции по актуальным проблемам медицины, а также лекции и практикумы для повышения квалификации среднего и младшего медицинского персонала.

Тематика научно-исследовательских работ стала более актуальной и планы научных работ реальными. К 1958 году все лаборатории были организованы и снабжены новейшей аппаратурой, а над выполнением плана установлен постоянный контроль. Годовой план составляется на основе перспективного плана научных работ института; лаборатории и тематика соответствуют его профилю. Все это в значительной степени способствовало повышению качества выполняемых работ.

За последние два года институт занимался разработкой 6 проблем: 1) борьба с желудочно-кишечными инфекциями в Эстонской ССР, 2) эпидемический полиомиелит, 3) грипп и катары верхних дыхательных путей, 4) охрана здоровья матери и ребенка (школьная гигиена и охрана здоровья подростков), 5) гигиена населенных мест и проблема акклиматизации человека (санитарная охрана водоемов и гигиена воды) и 6) туберкулез.

Третьей и шестой проблемами, каждой, занимался один научный сотрудник, в разработке остальных проблем принимали участие группы из нескольких сотрудников.

Разработка проблем проводилась в секторах эпидемиологии и гигиены, а также в лабораториях вирусологии, биохимии и микробиологии (последняя входит в сектор эпидемиологии). В институте имелась еще вспомогатель-

ная лаборатория питательных сред, которую недавно объединили с бывшей биохимической лабораторией в одну общую лабораторию биохимии и питательных сред с целью повышения эффективности вирусологической работы. Кроме того, имеется лаборатория по сбору плацентарной крови (для получения гамма-глобулина) и изготовлению колидиagnostических сывороток.

Сектор эпидемиологии и лаборатория микробиологии в течение последних двух лет занимались в основном первой проблемой («Борьба с желудочно-кишечными инфекциями в Эстонской ССР») и, кроме того, разработкой шестой проблемы («Туберкулез»).

Тематика первой проблемы была посвящена комплексной разработке важнейших кишечных инфекций, встречающихся в Эстонской ССР. До настоящего времени кишечные инфекции в республике по сравнению с другими инфекционными заболеваниями все еще имеют широкое распространение, причем заболеваемость дизентерией даже повысилась. Большинство кишечных инфекций являются заболеваниями с неясной этиологией (около 2/3 случаев клинической дизентерии, все энтероколиты и диспепсии). В связи с этим первоочередной задачей является изучение салмонеллезов, а у детей раннего возраста — колиэнтеритов, вызванных патогенными серотипами *E. coli*. Это тем более необходимо, так как в Эстонской ССР эти вопросы далеко еще не изучены.

В тесной связи с вопросами эпидемиологии, микробиологии, диагностики и лечения дизентерии, а также эпидемиологии и микробиологии салмонеллезов и колиэнтеритов исследовались изменения лекарственной устойчивости и антагонистических свойств бактерий кишечной группы. Особое исследование было посвящено выяснению состояния учета кишечных инфекций в республике.

В октябре 1957 года Р. Н. Рюминская защитила кандидатскую диссертацию на тему «Фаготипаж дизентерийных бактерий». Использование бактериофагов в качестве специального теста позволило выяснить ряд особенностей в антигенной структуре отдельных штаммов определенного типа дизентерийных бактерий и классифицировать их в группы. Например, метод фаготипажа дизентерийных бактерий Зонне при эпидемиологических исследованиях в очагах этой инфекции помог с большой точностью выявить источники инфекции и пути ее распространения. При-

менение метода фаготипажа в дальнейшей работе дало автору вышеназванной диссертации возможность выяснить, что так называемые атипичные штаммы дизентерийных бактерий, хотя и выделяются в Таллине у больных острой и хронической дизентерией, особенно в поздних стадиях заболевания, причем нередко вместе с типичными штаммами, и, кроме того, обнаруживались на объектах внешней среды, тем не менее они составляют лишь 1—2% от всех выделенных штаммов. Из них дало реверсию в патогенный вид при продолжительном культивировании только 13%. Остальные оказались другими кишечными микробами, в первую очередь представителями *E.coli*. В работе Р. Н. Рюминской показано, что те атипичные штаммы, которые лизируются с бактериофагами, имеют более типичные свойства, чем нелизирующиеся.

Таким образом, атипичные штаммы дизентерийных бактерий имеют определенное значение в диагностике. Работа показала, что при идентификации атипичных штаммов можно с успехом применять специфические моновалентные дизентерийные бактериофаги, которые при определении антигенной структуры бактерий нередко дают больший эффект, чем серологические методы.

Многолетнее исследование для апробации иммунохимического метода лечения дизентерии у взрослых (модификация схемы, предложенной В. Л. Троицким), проведенное К. А. Ахундовой, показало, что комбинированная иммуно-химиотерапия, применявшаяся в течение 5—7 дней, способствовала быстрому и стойкому освобождению организма от возбудителей дизентерии почти у всех подвергавшихся такому лечению. У значительной части больных наблюдалось обострение патологических явлений в толстой кишке, которое проходило на 10-й день после лечения. Нормализация стула проходила в общем медленнее, чем освобождение от возбудителей; только у 50% больных стул становился нормальным уже в период лечения или сразу же после его отмены. Клиническое выздоровление было в подавляющем большинстве случаев стойким.

Исследование лекарственной устойчивости местных штаммов дизентерийного возбудителя, проведенное также К. А. Ахундовой методом серийных разведений, показало, что больше всего устойчивых штаммов наблюдается в отношении сульфаниламидов (норсульфазол) — 87% от

всех изученных культур. В случае применения левомецитина также наблюдалось значительное количество устойчивых культур. Меньше было лекарственноустойчивых штаммов в отношении биомицина и тетраамицина. Меньше всего были представлены стрептомициноустойчивые штаммы. Другой метод, примененный для определения лекарственной устойчивости штаммов, метод бумажных дисков дал только приближенный результат, но автор считает возможным применение этого метода в практических лабораториях, поскольку он отнимает мало времени и все же дает ориентировочный ответ при определении лекарственной устойчивости.

Особую главу в общей комплексной исследовательской работе составляют исследования директора института А. Э. Яннуса о влиянии антибиотиков на антагонистические взаимоотношения между кишечной палочкой и патогенными микробами кишечной группы. Выяснилось, что токсичность пенициллина для морских свинок заключается в губительном действии этого лекарства на грамположительную кишечную флору, а поэтому, вследствие перемещения антагонистического равновесия, получает перевес патогенная для морской свинки грамотрицательная флора. Действие пенициллина в некоторой степени купируется стрептомицином, действующим на грамотрицательную флору.

При дальнейшем исследовании выяснилось, что *B. coli* имеет в отношении ряда антибиотиков довольно высокую резистентность. К тому же, если подвергнуть штаммы *B. coli* действию какого-либо антибиотика, то они приобретают устойчивость не только в отношении данного антибиотика, но и в отношении некоторых других (так называемая перекрестная устойчивость).

В следующей работе были произведены интересные наблюдения в отношении сдвигов антагонистических свойств между дизентерийными бактериями и кишечными палочками, подвергшимися действию антибиотиков. Выяснилось, что под действием антибиотиков кишечные палочки, приобретая лекарственную устойчивость, вместе с тем ослабляют свой антагонизм в отношении дизентерийных возбудителей. Такие же свойства — слабый антагонизм в отношении дизентерийных возбудителей и относительная лекарственная устойчивость наблюдаются и у патогенных штаммов коли. Такой параллелизм позво-

лил предположить, что, возможно, патогенные штаммы коли развились в последние годы или десятилетия в человеческом организме в связи с широким применением антибиотиков и развитием у обычного *E. coli* лекарственной устойчивости. В дальнейшем ходе исследований были получены данные, которые тоже подтвердили правильность этой гипотезы, важной как с практической, так и с теоретической точки зрения (изменчивость микробов). В работе подчеркивается необходимость ограничить применение антибиотиков и, прибегая к ним, в каждом отдельном случае принимать во внимание характер заболевания и возможное побочное действие лекарства на организм больного.

Исследование салмонеллезов показало (учитывая также последние данные некоторых других местных лабораторий), что салмонеллы в условиях Эстонской ССР довольно часто являются причиной возникновения кишечных инфекций. До сих пор удалось выделить 21 отдельный тип салмонелл (представлены все большие группы — А—Е), являющихся возбудителями кишечной инфекции; из них наиболее распространен тип *S. breslau* (до 50% всех случаев).

Х. О. Пихлу удалось показать, что заболевание салмонеллезами в Эстонской ССР носит в основном спорадический характер. В некоторых случаях подтвердилось несомненное заражение салмонеллезами контактным путем. При этом особенно с эпидемиологической точки зрения большое значение имеет тот факт, что, кроме клинически хорошо выраженных случаев, были отмечены и случаи бациллоносительства у здоровых лиц.

Исследование выделенных в нашем институте салмонелл, проведенное Р. Н. Рюминской для определения микробиологической характеристики, показало, что выделенные культуры салмонелл имели типичные морфологические, культуральные и биохимические свойства и, кроме того, большинство из культур *S. breslau* при их энтеральном введении оказались патогенными для белых мышей.

В этиологии острых кишечных инфекций у детей раннего возраста, как показали исследования А. И. Свичкаревой и Э. А. Пусеп, видное место у нас занимают патогенные колибактерии. За последние два года этими бактериями было вызвано около половины случаев острых кишечных инфекций неясной этиологии у детей раннего воз-

раста в Таллине. При этом из патогенных типов преобладал  $O_{111}$ , который вызывал свыше 50% всех колиэнтеритов. Кроме того, были выделены типы 145,  $O_{55}$ ,  $O_{26}$  и др. (А. И. Свичкарева). Э. А. Пусеп удалось в ряде случаев обнаружить в кале контактных лиц патогенный коли, тогда как никаких патологических явлений в кишечном тракте не наблюдалось. Патогенные колимикробы удалось обнаружить и на предметах в окружающей больных среде. В этом отношении представлял интерес эпидемиологический анализ внутрибольничной вспышки колиэнтеритов. Поскольку данный вопрос имеет в республике большую актуальность, а всесоюзное снабжение соответствующей сывороткой в централизованном порядке не налажено, то в институте была организована лаборатория, занимающаяся изготовлением диагностических сывороток колиэнтеритов для нужд республики.

Можно сказать, что эти исследования установили важное значение патогенных коли и различных салмонелл в этиологии кишечных инфекций в условиях Эстонской ССР.

Следует отметить, что в комплексной разработке тематики кишечных инфекций принимает участие и аспирант института Л. Т. Роотсмяэ. Темой его диссертации является изучение некоторых эпидемиологических особенностей брюшного тифа в Тарту.

Поскольку каждый заболевший кишечной инфекцией может явиться источником ее распространения, четко поставленный учет таких больных сам по себе уже является важным противоэпидемическим мероприятием. Т. Р. Куслап на основании выборочного обследования, произведенного им как в городе, так и в деревне для выяснения состояния учета кишечных инфекций в республике, пришел к выводу, что в некоторых поликлиниках, в зависимости от участка, не регистрируется от 4 до 25 процентов кишечных инфекций у детей. Регистрируются главным образом только дизентерия и брюшной тиф. Отсутствуют данные о количестве детей в участках.

Шестую проблему «Туберкулез» разрабатывал А. И. Сеппо.

Несмотря на широкое применение антибактериальных веществ, лечение костно-суставного туберкулеза до последнего времени было малоэффективным — на затихание туберкулезного воспаления в коленном суставе требовалось примерно 2 года. В отличие от методов, при которых

лекарственные вещества направляются на весь организм в целом, А. И. Сеппо разработал новый метод лечения, при котором воспаленная костная ткань медленно и непрерывно инфильтрируется лекарственными веществами при помощи сконструированного им специального инструментария. Это позволило в несколько раз сократить время за-тихания туберкулезного процесса в костях и суставах. В ходе клинических и экспериментальных исследований была доказана большая эффективность нового метода и уточнена методика лечения. Особое внимание было уделено изучению значения концентрации солей и рН среды в очаге воспаления и вокруг него, а также изучению возможностей использовать эти факторы для резкого повышения эффективности лечения как с точки зрения оптимальной концентрации лекарств, так и в отношении реактивности организма (активность фагоцитоза и пр.), то есть исследованию таких вопросов, которые могли быть серьезно поставлены только при настоящем методе лечения, когда лекарственные вещества вводят перифокально. На основании теоретических обобщений оказалось возможным расширить новые принципы лечения и на некоторые другие хронические инфекции, а именно — на актиномикоз и остеомиелит. Для их лечения был изобретен новый специальный инструментарий и уточнен метод лечения, который впоследствии был применен в клинике.

Заканчивая анализ деятельности сектора эпидемиологии, следует отметить, что совсем недавно была представлена к защите кандидатская диссертация А. И. Свичкаревой на тему «Особенности носительства гемолитического стрептококка и состояние антитоксического иммунитета в зависимости от уровня заболеваемости скарлатиной».

В связи с большой актуальностью полиомиелита в нашей республике (по сравнению с большинством других братских республик заболеваемость полиомиелитом в Эстонской ССР в несколько раз выше и к тому же имеет тенденцию к повышению) в институте еще в 1956 году начато было изучение его местных эпидемиологических особенностей. Однако, прежде чем приступить к вирусологической работе, институту пришлось встретиться с большими методическими трудностями, обусловленными неопытностью молодых кадров, совершенно новым и в нашей республике ранее не известным характером вышеуказанной работы и отсутствием целого ряда важных ингре-

диентов. В результате соответствующая лаборатория была окончательно организована лишь через два года, так что работа по вирусологической и серологической диагностике полиомиелита могла быть по-настоящему развернута только в 1958 году. В настоящее время лаборатория проводит регулярную диагностическую работу. Для повышения качества лечения полиомиелита в институте была организована лаборатория по сбору плацентарной крови и изготовлению сыворотки для гамма-глобулина.

Исследование В. О. Таупере о заболеваемости полиомиелитом в Эстонской ССР в 1948—1956 годы показало, что в нашей республике эта заболеваемость имеет своеобразную возрастную структуру, а именно: более 50% всех случаев заболевания встречается у подростков и взрослых, причем самая высокая летальность наблюдается в этих же возрастных группах.

Вирусологическое исследование, проведенное Л. Э. Тераас над больными полиомиелитом и их контактными, показало, что в Эстонской ССР (включая последние данные об эпидемической вспышке полиомиелита осенью 1958 года) циркулирует в основном I тип вируса полиомиелита (около 75% всех случаев), тогда как II и III типы встречаются реже. Серологическое исследование титров антител, проведенное среди больных, позволило также установить повышение титра антител в ходе заболевания. При этом особых различий в уровне титра антител или в размере его повышения у больных паралитической и апаралитической формами заболевания не наблюдалось. Эти исследования продолжают К. Х. Мянник и Т. Р. Куслап.

Следует отметить, что при исследовании вирусных материалов был выделен ряд цитопатогенных агентов, которые не типизировались с диагностическими сыворотками трех известных типов полиомиелита; уже начато их близкое изучение для того, чтобы в первую очередь произвести идентификацию вирусов ЕСНО и Коксеки.

Большое значение для выяснения эпидемиологических особенностей местного полиомиелита, а также для правильной планировки вакцинации имеет исследование иммунного состояния населения. В. О. Таупере провела соответствующее обследование среди дошкольников Таллина, которое показало, что около 80% детей в возрасте до пяти лет не имеют в крови антител против вирусов полиомиелита. Антитела, найденные у остальных 20% детей этого

возраста, образовались в основном против I типа вируса. У этих же детей исследовали также эффективность вакцинации (I и III типами) и нашли, что значительное повышение титра антител наблюдалось у 77% вакцинированных детей (при этом у 33% наблюдалось повышение титра антител против всех трех типов). Следует, конечно, принять во внимание и то, что повышение титра антител наблюдалось также у 22% детей контрольной группы (дети не вакцинированные). При сравнении отдельных методов вакцинации выяснилось, что у детей так называемой 0-группы (у которых до вакцинации антитела против полиомиелита вообще отсутствовали) внутримышечная вакцинация была эффективнее, чем внутрикожная.

Аналогичное исследование в настоящее время проводит А. Э. Яннус среди школьников младшего возраста Таллина.

Кроме того, вопросами полиомиелита занимается также коллектив недавно организованной лаборатории биохимии, в частности, С. Р. Йыкс изучает у вышеупомянутых школьников эффективность вакцинации на состояние фракции сывороточных белков посредством электрофореза. В то же время исследуются сдвиги фракции сыворотки крови у больных полиомиелитом, а С. Ю. Каллас — у контактных больных полиомиелитом. Для повышения эффективности разработки тематики полиомиелита лабораторию биохимии объединили с лабораторией питательных сред, и теперь она, помимо задач научного исследования, выполняет также функции вспомогательной производственной лаборатории.

Исследовательская работа трех вышеназванных научных сотрудников, занимающихся вопросами полиомиелита, тесно связана с проблемами сектора гигиены, посвященными вопросам школьной гигиены.

В 1958 году в лаборатории вирусологии была также начата разработка третьей проблемы — этиологии и эпидемиологии гриппа, которой у нас в республике до сих пор никто систематически не занимался. Согласно предварительным данным, полученным Е. Н. Чаплинским, взятый от больных вирусный материал принадлежал в большинстве случаев к типу А. Серологические обследования населения показали относительно высокий иммунитет против типов А, А<sub>1</sub> и Д, низкий иммунитет — против типа А<sub>2</sub> и особенно низкий — против типа В.

Все большую актуальность как в нашей республике, так и во всем Советском Союзе приобретает проблема школьной гигиены. Тематика института при разработке проблемы школьной гигиены была направлена на научное обоснование и выработку ежедневного режима школьников. Для этого проводится комплексное исследование режима дня школьников Таллина и влияния его особенностей в первую очередь на умственное и физическое состояние и на развитие, а также на вегетативные показатели.

Исследования В. Г. Хиона и Р. В. Силла показали, что в режиме дня школьников наблюдаются большие индивидуальные различия и значительные отклонения от режима, предусмотренного нормативами. Так, например, до 75% первоклассников пребывают на свежем воздухе менее 3,5 часа в сутки — нормы, предусмотренной нормативами. Спят школьники, в общем, меньше, чем это предусмотрено, и вместе с тем перегружены учебной работой и т. д. Причем такие недостатки наблюдаются в режиме школьников из года в год. Как показали исследования Р. В. Силла, различный режим сна вызывает определенные различия в состоянии высшей нервной деятельности детей, причем оптимальные показатели наблюдаются при известной средней продолжительности сна; различная учебная нагрузка различно влияет на высшую нервную деятельность и т. д. Например, выяснилось, что дети, которые пребывают на свежем воздухе относительно дольше, имеют более сильные процессы возбуждения, но процессы внутреннего торможения, а также взаимодействие двух сигнальных систем у них развиты меньше, подвижность же нервных процессов у них больше. Ряд характерных признаков наблюдается также в показателях памяти и т. д. Более подробный анализ данных режима позволил выяснить ряд ведущих факторов в режимном комплексе, которые в первую очередь обуславливают возникновение тех или других особенностей высшей нервной деятельности, являющихся основой при составлении практических выводов.

Проблема пребывания на свежем воздухе и в закрытых помещениях имеет в вопросах режима большое значение, так как с этим ближе всего связаны такие с общемедицинской точки зрения важные проблемы, как профилактика простудных и сердечно-сосудистых заболева-

ний и пр. Поэтому вышеуказанная проблема основательно и комплексно разрабатывалась в секторе также с точки зрения физического развития, состояния сердечно-сосудистой системы и терморегуляции.

Особенно внимательно изучался вопрос о том, как обучение в сменах влияет на детей. Следует отметить, что такой большой интерес к этому вопросу был вызван прежде всего тем обстоятельством, что сменность у нас является серьезным естественным экспериментом и радикально изменяет ряд факторов режима дня (продолжительность сна, продолжительность пребывания на свежем воздухе и т. д.), позволяя, таким образом, более глубоко изучать влияние именно этих измененных факторов на организм ребенка.

Исследования В. Г. Хиона посвящены выяснению того, как режим влияет на физическое развитие детей и на их сердечно-сосудистую систему. В основу этих исследований были положены имевшие для разработки вопроса существенное значение стандарты физического развития школьников Таллина, составленные года два назад руководителем лаборатории питательных сред Э. К. Нярска. В. Г. Хион, выяснив ряд сменных, классовых, половых и возрастных особенностей режима у первоклассников, в дальнейшем проанализировал соответствующие особенности физического развития и установил, что дети разных режимных групп имеют разный прирост показателей физического развития. Прежде всего выяснилось, что для школьников первой смены характерен больший прирост грудной клетки и других размеров тела в ширину, а для школьников второй смены — более интенсивный рост и меньшее увеличение размеров тела в ширину. Эти особенности физического развития, по всей вероятности, объясняются различиями в режиме обеих смен, а именно тем, что дети первой смены дольше бывают на свежем воздухе и больше занимаются физкультурой, то есть имеют больше свободного времени; замедленный темп роста обусловлен, по всей вероятности, также недостаточной продолжительностью ночного сна. Замедленное увеличение окружности грудной клетки и большее увеличение роста у детей второй смены обусловлено их более продолжительным пребыванием в закрытых помещениях и более продолжительным сном, то есть большим пребыванием их в сидячем и лежачем положениях. В ходе

дальнейшего исследования путем анализа полученных данных было установлено, что продолжительность ежедневного пребывания первоклассников на свежем воздухе довольно значительно влияет на показатели деятельности их сердечно-сосудистой системы.

Хотя исследования Э. Я. Валдре о микроклимате школ и влиянии его особенностей на терморегуляцию школьников находятся еще в начальной стадии, однако уже выяснены некоторые довольно важные факты о том, что температура и влажность классных помещений к концу занятий, особенно во второй смене, значительно превышают нормативы (температура в классах  $22^{\circ}\text{C}$  и больше, относительная влажность при этом 80—100%, а содержание  $\text{CO}_2$  доходит до 0,1—0,15% по объему, превышая норму в пять раз). К тому же дети нередко бывают одеты слишком тепло и в результате всего этого более чем у 50% детей температура тела в классе повышается до  $37^{\circ}$  и выше.

Второй проблемой, разрабатываемой в секторе гигиены, является проблема гигиены воды. В ходе разработки темы — санитарно-гигиеническая оценка качества подземных вод северной Эстонии — Л. А. Куйком и Л. М. Выговской были получены данные о минеральном составе отдельных водоносных горизонтов, что позволило в общем воды классифицировать. А это, вместе с бактериологическими данными, дало возможность определить пригодность отдельных водоносных горизонтов в санитарно-гигиеническом отношении. Следует учесть, что санитарно-гигиенический контроль воды посредством анализов не позволяет обнаружить источники загрязнения, исходя лишь из данных анализа, если не известны в виде критерия особенности естественной минерализации воды данного района. Поэтому, несомненно, важное значение имеет проведение широкого исследования подземных вод, так как до сих пор по вопросам водоснабжения Эстонской ССР с точки зрения здравоохранения опубликованы лишь неполные данные исследований, проведенных несколько десятков лет назад. Если, например, минеральный состав и бактериологические показатели вод нижнекембрийского и кембро-ордовикского водоносных горизонтов вполне соответствуют требованиям государственного стандарта (на этих горизонтах, кстати, базируется централизованное водоснабжение ряда городов

северной Эстонии), то некоторые скважины этих горизонтов, находящиеся в области локального питания или в непосредственной близости к ней, дают воду, имеющую иной химический состав. Такие скважины могут явиться опасными в эпидемиологическом отношении (Л. М. Выговская). Кроме того, было подтверждено, что воды силурийского и ордовикского водоносных горизонтов плохо изолированы от влияния поверхностных вод и при недостаточно глубоком их залегании легко подвергаются загрязнению. Полученные материалы могут быть использованы при разработке проектов водоснабжающих сооружений городов и населенных пунктов в северных районах Эстонской ССР.

Гигиена воды на современном этапе не ограничивается исследованием ее как носителя инфекции; исследуя питьевую воду, изучают ее минеральный состав как фактор, влияющий на сохранение или изменение физиологического равновесия организма. Особенно большое значение с точки зрения здравоохранения имеют исследования подземных вод Эстонской ССР в связи с распространением эндемического зоба в республике, а также в связи с кариесом зубов. Невозможно ликвидировать широко распространенный кариес только с помощью стоматологов, решение этой проблемы требует широких гигиенических исследований. В связи с этим представляют интерес первые в Эстонской ССР систематические исследования Л. А. Куйка в отношении содержания йода и фтора в подземных водах северной Эстонии. Полученные данные позволили составить карту распространения и содержания в подземных водах этих химических элементов и установить соответствующие закономерности. Например, одной из общих закономерностей является то, что подземные воды восточной Эстонии бедны фтором, и содержание его в воде нигде не достигает минимально необходимой нормы, однако к западу содержание фтора в воде повышается, и, например, в Пярну содержание фтора в подземных водах полностью соответствует действующим нормам. В ходе этих исследований выяснились также критерии санитарно-гигиенического состояния колодцев на основании содержания фтора. Кроме того, было исследовано содержание железа в подземных водах.

В настоящем докладе мы коснулись только основных

результатов исследований, не приводя результатов целого ряда исследовательских работ, не включенных в основной тематический план института. Мы не говорили и о перспективном плане научной работы института.

В заключение следует отметить, что результаты научных исследований, которые институт за относительно короткое время своего существования уже имеет, являются только началом. В дальнейшем научно-исследовательская работа будет расширена, в тематику института будут включены новые, самые актуальные вопросы. Все это принято было во внимание при составлении перспективного плана научно-исследовательских работ института.

На основании имеющегося опыта и учитывая актуальные задачи нашей советской медицинской науки, в этот план вошли те основные вопросы, которые институт будет разрабатывать в течение предстоящей семилетки.

## INSTITUUDI KAHE VIIMASE AASTA TEADUSLIKU TÖÖ KOKKUVÕTTED

R. Silla

Resümee

Artiklis on esitatud teadusliku töö olulisemad tulemused 1957.—1958. aastal ja võrreldud neid lühidalt instituudi olemasolu kogu kuueaastase perioodi esimese 4 aasta teadusliku töö olukorraga.

Х. О. ПИХЛ,  
зав. сектором эпидемиологии

## НЕКОТОРЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ САЛМОНЕЛЛЕЗОВ

Салмон и Смит, описывая в 1885 году выделенный при чуме свиней микроб, названный ими *B. suipestifer*, вряд ли в то время полагали, что им будет принадлежать приоритет в открытии рода многочисленных микробов.

Таблица Кауфмана, изданная впервые в 1930 году, содержала лишь 28 типов салмонелл. В настоящее время их насчитывается свыше 500 (1). Из них, по мнению Кауфмана, эпидемиологическое значение имеют в основном 12 типов. В периодической литературе имеются сведения о том, что выявление новых представителей *genus Salmonella* постоянно продолжается.

В Эстонской ССР проблеме салмонеллезов до сих пор не уделялось должного внимания, бактериологическая диагностика их еще недостаточно налажена.

Э. Таллмейстер (2), изучая в Тарту роль *Escherichia coli* при поносах у детей грудного и раннего возрастов в 1948 году, констатировал, что салмонеллы могут явиться причиной детских поносов. У 7 детей он выявил салмонеллы *S. paratyphi B*, *S. cholerae suis*, *S. enteritidis* и *S. breslau*.

Важным этапом в изучении салмонеллезов в Эстонии явилась состоявшаяся в 1957 году в Таллине конференция Общества эпидемиологов, микробиологов и гигиенистов имени И. И. Мечникова, посвященная вопросам салмонеллезов и пищевых токсикоинфекций (3).

В конференции приняли участие и представители ветеринарной службы Эстонской ССР.

В начале 1958 года врачу И. Кесслер (из Таллинской республиканской санитарно-эпидемиологической станции) запланирована была работа по изучению грызунов как распространителей салмонелл. До настоящего вре-

мени в Таллине из выловленных и вскрытых 98 крыс салмонеллы выявлены были в одном случае *S. dublin*, в двух случаях — *S. breslau*.

Наша работа по изучению эпидемиологической характеристики салмонеллезов в Эстонской ССР начата в 1958 году и ведется при консультативном участии проф. Э. М. Новгородской из Ленинградского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены имени Пастера.

Проблема кишечных инфекций в условиях Эстонской ССР остается актуальной, однако природа немалой части регистрируемых острых кишечных заболеваний пока окончательно еще не расшифрована. Дизентерия большей частью диагностируется на основании клинических данных. Можно предполагать, что в Эстонии кишечные заболевания в некоторых случаях могут быть вызваны и салмонеллами, но выявление таких этиологических форм не проводилось в сколько-нибудь широком масштабе. К тому же до настоящего времени салмонеллы рассматриваются традиционно в основном как возбудители пищевых токсикоинфекций. Вопрос же о возможности контактного пути распространения таких заболеваний освещен крайне недостаточно.

Таким образом, нашей целью является, с одной стороны, изучить этиологическую структуру салмонеллезов в Эстонской ССР и, с другой — выяснить некоторые эпидемиологические закономерности этих заболеваний.

## I. Об этиологии салмонеллезов в Эстонской ССР

Циркуляция таких салмонелл, как *S. typhi*, *S. paratyphi B.* (*resp. S. shottmülleri*) нам давно известна. В Эстонии имеются эндемические очаги брюшного тифа. В связи с этим нелишне указать, что, например, в Ленинграде и других местностях заболевания иными салмонеллезами регистрируются в несколько раз больше, чем брюшным тифом и паратифом (4).

Как показывают результаты исследований нашего института и некоторых бактериологических лабораторий республики, у нас до сих пор выявлено свыше 20 типов

салмонелл (табл. 1), причем выявление новых типов продолжается.

При анализе бактериологически подтвержденных в разных лабораториях и документированных нами случаев салмонеллезов выясняется, что в Эстонии преобладающим типом является *S. breslau*, принадлежащая к серологической группе В (рис. 1).

На основании имеющихся в нашем распоряжении материалов можно утверждать, что *S. breslau* примерно в 50% случаев является причиной салмонеллезов. Это почти отвечает данным других республик и Ленинграда. Небезынтересно отметить, что *S. breslau* в процентном соотношении с другими салмонеллами составляет в Норвегии 12,0, в Швеции 69,8 и в Дании 78,7 процента (5).

Таблица 1.  
Салмонеллы, циркулирующие в Эстонской ССР  
(По данным Института ЭМиГ и других лабораторий республики)

Группа	№ %	Типы
А	1	<i>S. paratyphi A</i>
	2	<i>S. abortus equi</i>
	3	<i>S. abony</i>
В	4	<i>S. breslau</i>
	5	<i>S. chester</i>
	6	<i>S. heidelberg</i>
	7	<i>S. paratyphi B</i>
	8	<i>S. reading</i>
	9	<i>S. saint paul</i>
С	10	<i>S. bovis morbilificans</i>
	11	<i>S. cholerae suis</i>
	12	<i>S. mission</i>
	13	<i>S. muenchen</i>
	14	<i>S. newport</i>
	15	<i>S. paratyphi C</i>
D	16	<i>S. virginia</i>
	17	<i>S. dublin</i>
	18	<i>S. enteritidis</i>
	19	<i>S. pullorum</i>
E	20	<i>S. typhi</i>
	21	<i>S. anatum</i>
	22	<i>S. london</i>
	23	<i>S. muenster</i>

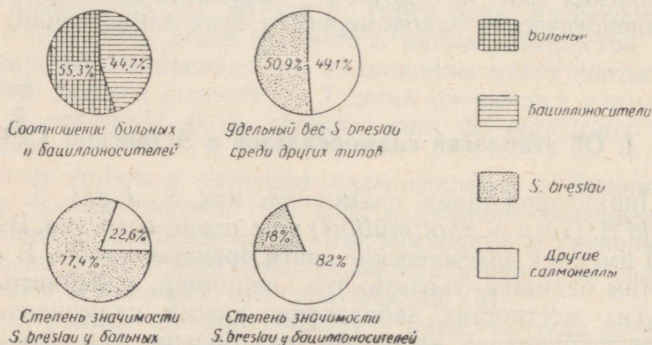


Рис. 1.

Материалы наших исследований (рис. 1) подтверждают, что *S. breslau* вызывает в Эстонии большей частью

заболевания как раз с клиническими явлениями (77,4% от всех больных салмонеллезами). Роль *S. breslau* в этиологической структуре бациллоносительства по сравнению с другими салмонеллами значительно меньше (18%).

## II. Некоторые эпидемиологические закономерности салмонеллезов

В свое время салмонелл рассматривали в основном как возбудителей пищевых токсикоинфекций. Последние возникают при употреблении массивно зараженных пищевых продуктов. В патогенезе заболеваний ведущая роль принадлежит токсинам микробов (эндотоксину). Пищевые токсикоинфекции могут быть вызваны и другими микробами, как, например, стафилококками, дизентерийными палочками и т. д.

Наряду с таким механизмом в последнее десятилетие накапливается все больше и фактов, привлекающих внимание к человеку как распространителю салмонелл. Больной человек или бациллоноситель может вызвать заболевание у здоровых лиц. Салмонеллезы, вызванные контактным путем, некоторые авторы называют спорадическими, в отличие от салмонеллезов, возникающих по механизму пищевой токсикоинфекции. Само собой понятно, что название «спорадические» не исключает возможности эпидемических вспышек.

Пути распространения спорадических салмонеллезов совпадают с путями распространения других кишечных инфекций, но эпидемические вспышки при них развиваются медленнее, чем при пищевых токсикоинфекциях, которые обыкновенно характеризуются единовременным большим числом заболеваний. В противоположность пищевым токсикоинфекциям клиническая картина при спорадических салмонеллезах развивается циклически.

Спорадические салмонеллезы могут сопровождаться длительным бациллоносительством, тогда как при пищевых токсикоинфекциях организм освобождается от возбудителей значительно быстрее. Различен и инкубационный период: при пищевых токсикоинфекциях инкубационный период короткий, в пределах 10—24 часов; при спорадических салмонеллезах более продолжительный. При экспериментальном заражении салмонеллами он продол-

жается до 72 часов (5). Из документированных нами заболеваний салмонеллезами имеются только единичные случаи заражения механизмом пищевой токсикоинфекции.

При салмонеллезах нередко встречается бациллоносительство среди здоровых лиц. Так, из числа бывших под нашим наблюдением 55,3% оказались больными, а 44,7% — бациллоносителями. Анамнез большинства последних показывает, что они не имели расстройств желудочно-кишечного тракта. Важно отметить, что, несмотря на многократные бактериологические исследования, у таких лиц бациллоносительство большей частью подтверждалось только один раз. Повторные исследования кала, мочи и дуоденального содержимого бациллоносителей давали отрицательные результаты. Следует предположить, что в подобных случаях мы встречались с транзитным бациллоносительством. Установить распространение заболеваний такими бациллоносителями нам не удалось. Это, однако, не означает, что мы можем ослаблять нашу бдительность в отношении бациллоносительства вообще. Необходимо учитывать, что каждый бациллоноситель, несмотря только на однократное выявление у него возбудителей, может в отдельные периоды явиться потенциальным резервуаром инфекции.

В литературе (6, 7, 8) имеются данные о том, что в жёлчи больных хроническим холециститом обнаруживались салмонеллы. В связи с этим нами у 120 больных холециститом обследовано было дуоденальное содержимое. У 100 из них (67 женщин и 33 мужчины) был клинически диагностирован хронический холецистит. При исследовании жёлчи мы обнаружили кишечные палочки, протеи, разные кокки и другие микробы, однако ни в одном случае не удалось при этом выделить салмонеллы.

Наблюдавшихся нами больных салмонеллезами по клиническим проявлениям можно распределить на 3 группы.

Первая — больные с синдромом гастро-энтеро-колита. Заболевание характеризовалось у них повышением температуры тела, поносами, болями в животе, иногда — тошнотой и рвотой. В кале нередко наблюдалась слизь, клинический анализ крови отклонений от нормы не вскрывал.

Вторая — больные с клиническими явлениями, симулирующими дизентерию. В этих случаях в кале, кроме слизи, имелась кровь.

Третья — с течением заболевания, напоминающим брюшной тиф. Так, нами наблюдался больной Н. Д., 26 лет (история болезни 4841), с длительно продолжавшейся высокой температурой, розеолами на коже и т. д. У этого больного выделена *S. breslau*. Реакция Видаля, поставленная с культурой, выявленной у больного, дала положительную агглютинацию в разведении сыворотки крови 1:800; реакция Видаля на брюшной тиф оказалась отрицательной.

Заслуживает внимания то, что больных салмонеллезом большей частью госпитализируют с диагнозом направления «дизентерия». Это указывает на большие трудности клинического распознавания заболеваний салмонеллезом в амбулаторных условиях. Диагноз салмонеллезом устанавливается лишь в стационаре при бактериологическом анализе, что ставит перед лабораториями серьезную задачу всемерного расширения бактериологических исследований на салмонеллез.

Первейшей задачей эпидемиологии всегда является установление источника инфекций и путей их распространения. Несмотря на то, что до настоящего времени распространение салмонеллезом контактным путем некоторые авторы расценивают как исключение, мы наблюдали в ряде случаев возникновение заболеваний от общения здорового человека с больным. Для примера приводим некоторые случаи.

1. Больная М. К., 50 лет (история болезни 2800), заболела 13 июля 1958 г.; температура 39,4°, тошнота, рвота, острый понос. 15 июля 1958 г. участковый врач направляет больную в Таллинскую инфекционную больницу с диагнозом дизентерия (?), гастро-энтерит (?). В больнице при бактериологическом исследовании у больной 6 раз обнаружена *S. breslau*. Несмотря на комбинированное лечение разными антибиотиками, переливание крови и другие терапевтические мероприятия, больную 20 августа 1958 г. выписывают из больницы как бациллоносителя.

3 августа 1958 г. в Таллинскую инфекционную больницу направляют 63-летнюю женщину М. Р. (история болезни 3021) и помещают ее в палате, где находилась нами названная больная М. К. При бактериологическом исследовании у М. Р. как работника пищевой промышленности выявлена была салмонелла группы С. При поступлении в больницу эта больная в отношении своего здоровья жалоб не имела, в прошлом кишечных инфекций не было, температура и стул были нормальными.

9 августа 1958 г., на седьмой день госпитализации у больной М. Р. температура повышается до 38,2°, появилась головная боль, боли в животе, понос. В последующие дни в кале обнаруживаются слизь и кровь.

11 августа 1958 г. при обследовании у больной выявляется *S. breslau*, клинические явления заболевания за одну неделю стихают. В дальнейшем *S. breslau* обнаруживается у нее еще два раза, на 15 и 24 дни болезни.

Больная М. Р. имела тесный контакт с больной М. К., находясь с ней в одной палате. Нет сомнения, что здесь мы имеем случай заражения, возникшего при контакте с больным салмонеллезом (рис. 2).

2. Больная Б. М., 33 лет. Заболела 22 августа 1958 г. Явления — общая разбитость, головная боль, ломота в суставах, температура 37,8°. Вызванный к ней врач диагностирует «грипп». На следующий день у больной появляется понос, в кале отмечаются слизь и прожилки крови.

25 августа, спустя три дня, заболевает ее 5-летняя дочь Г. М., у которой повышенная температура и непрекращающийся понос. 26 августа температура повышается до 39,5°, стул частый — 2—3 раза в час со слизью.

26 августа врач направляет обеих в Таллинскую инфекционную больницу с диагнозом острой дизентерии (истории болезни 3334 и 3335). За время их пребывания в больнице как у матери, так и у дочери повторно обнаруживается *S. breslau*. Больных выписывают 17 сентября 1958 г., причем мать остается бациллоносителем. В данном случае явное заражение дочери от матери.

В литературе имеются данные о больших вспышках салмонеллезов, при которых наблюдались также заболевания контактным путем (9, 10, 11, 12). В этом отношении особенно угрожающими являются детские коллективы, отличающиеся значительной восприимчивостью к салмонеллезам. Распространение заболеваний среди новорожденных и недоношенных детей может сопровождаться высокой летальностью.

С целью выявления салмонеллезов в детских коллективах нами был обследован ряд таллинских детских учреждений. Особое внимание при этом уделялось детским садам и яслям, где имелась повышенная заболеваемость кишечными инфекциями. Кроме того, мы обследовали пригородные детские сады и ясли, дети которых направлены из семей, где содержатся домашние животные.

В процессе исследований мы вынесли первое впечатление, что в коллективах детских учреждений Таллина сравнительно мало наблюдаются заражения салмонеллезами. Выявляя дизентерийные возбудители, мы, однако, не встречались со случаями обнаружения салмонелл. Лишь в дни, предшествовавшие настоящей работе, нам удалось выявить групповую заболеваемость с *S. newport* в одних из таллинских детских яслей. Детальное изучение этой инфекционной вспышки нами продолжается.

# ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ЛИСТ

Утверждено Министерством здравоохранения СССР 16. IX. 1951 года  
Лист № \_\_\_\_\_

Фамилия \_\_\_\_\_ имя \_\_\_\_\_ отчество \_\_\_\_\_ История болезни № \_\_\_\_\_ Палата № \_\_\_\_\_

Диагноз \_\_\_\_\_

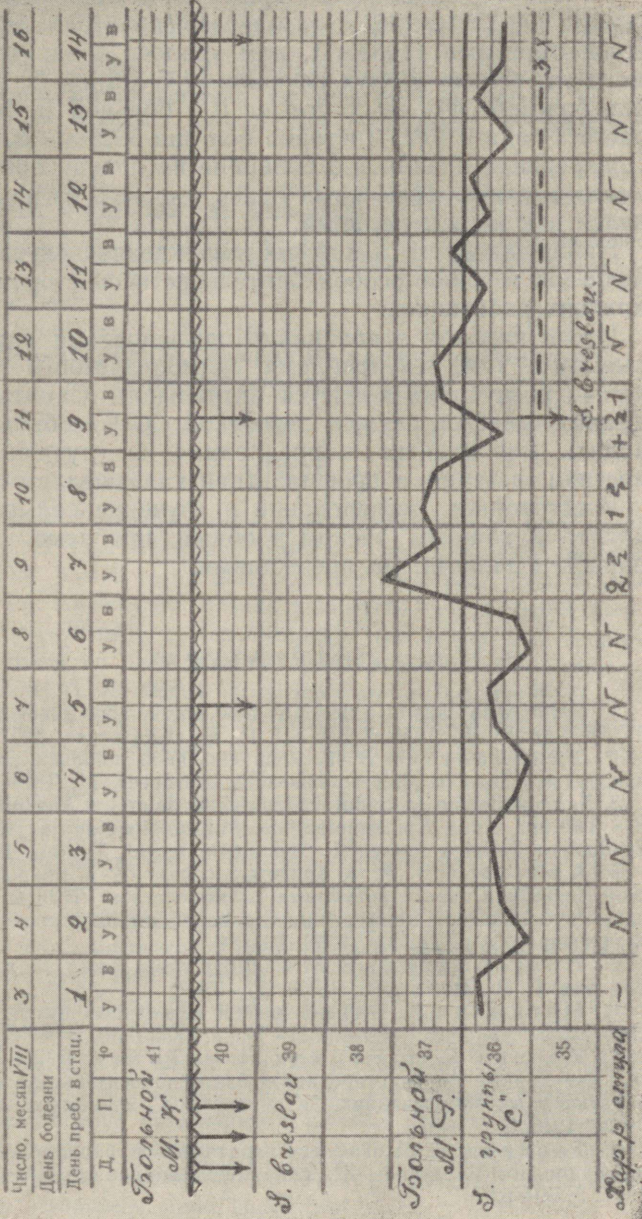


Рис. 2. Случай передачи салмонеллеза (S. breslau) контактным путем.

Обследуя Таллинскую городскую детскую больницу в период наблюдавшейся там повышенной заболеваемости колиэнтеритами (1958 г.), нам удалось обнаружить салмонеллы только в двух случаях: у 5-летней Э. Т. (история болезни 334) — *S. breslau* и у больной И. Ы. в возрасте 1 года 9 мес. (история болезни 392) — *S. anatum*. Оба ребенка лечились в больнице по поводу бронхопневмонии и отита. Временный понос у одного из них трактовался как парэнтеральный.

Наблюдающиеся в детских учреждениях случаи салмонеллезов требуют особой бдительности со стороны медицинских работников.

Итоги первого этапа наших исследований приводят к выводу о том, что проблема салмонеллезов в условиях нашей республики является актуальной. Санитарно-эпидемиологической службе Эстонской ССР необходимо проводить мероприятия, направленные на улучшение диагностики, лечения и профилактики салмонеллезов.

Всестороннее исследование и изучение салмонеллезов является важным звеном в общей проблеме успешной борьбы с кишечными инфекциями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Salmonella causing infections now number 500 types states authority. Lab. World, 1956, 7, 346-347. Р. Ж. «Биология», 1957, 11, 45229.
2. Таллмейстер Э. Т. Роль кишечной палочки при детских поносах грудного и раннего возраста. Автореферат, Тарту, 1950.
3. Salmonelloosid ja toidutoksikoinfektsioonid. I. I. Mešnikovi nimelise Tallinna linna Epidemioloogide, Mikrobioloogide ja Hügienistide Teadusliku Seltsi konverentsi ettekannete teesid. Tallinn, 1957.
4. Арбузова В. А. К эпидемиологической и микробиологической характеристике современных салмонеллезов. Тезисы докладов на республиканской конференции по вопросам кишечных инфекций, 3—4 июня 1958 г. Таллин, 1958, 53—54.
5. Новгородская Э. М. Салмонеллезы. В кн.: Эпидемиология, под ред. Г. Я. Змеева. Л., 1957, 171—194.
6. Мясников Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956, 250—251.
7. Капник Г. М., Капник Л. И., Тимен Я. Е. Предварительные данные по формированию бактерионосительства при тифо-паратифозных заболеваниях. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1956, 8, 77—87.
8. Товаров С. Л. Тифозно-паратифозное бациллоносительство на секционном материале. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1951, 5, 60—62.

9. Нефедьева Н. П. Акимова А. С. Типы салмонелл в клинике обезьян. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1951, 5, 60—62.

10. Blum, H., Pulver, W. Über Enteritis-Breslau Epidemien mit besonderer Berücksichtigung der 1956 im Kantonsspital Luzern hospitalisierten Kranken. Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 1957, 16, 477—482.

11. Sinios, A., Tiling, E. und Hanisch, R. Klinik, Pathologie und Epidemiologie der Infektion mit Salmonella Montevideo. Deutsche med. Wschr. 1957, 33, 1329—1333.

12. Lorenz, C. Mitteilung über eine Salmonella-Newington-Epidemie bei Frühgeborenen. Kinderärztliche Praxis. 1958, 4, 145—149.

## MÕNINGAID TÄHELEPANEKUID SALMONELLOOSIDE EPIDEMIOLOOGIA ALALT

H. Pihl

### Resümee

Salmonellooside süstemaatilisele tundmaõppimisele on meil senini veel võrdlemisi vähe tähelepanu osutatud. Oma uurimistöö, millega algasime 1958. aastal, eesmärgiks seadsime ühelt poolt Eesti NSV-s tsirkuleerivate salmonellade tüüpide kindlaksmääramise, teiselt poolt mõnede salmonellooside epidemioloogiliste seaduspärasuste selgitamise. Praeguseni on meie andmetel Eestis avastatud 23 salmonella tüüpi (vt. tabel 1). Käesoleva uurimistöö materjalidest selgub, et meil on prevaleerivaks salmonellaks *S. breslau* (vt. joonis 1), kusjuures *S. breslau* põhjustab peamiselt selgelt väljakujunevate kliiniliste nähtudega haigestumisi. Kliiniliste nähtudeta pisikukandmist aga esineb *S. breslau* juures tunduvalt vähem kui teiste *genus Salmonella* esindajate puhul.

Salmonelloosi haigestumisel täheldame põhiliselt järgmise kliinilise pildiga haigeid:

1. Gastroenterokoliitilise sündroomiga haiged.
2. Düsenteeriat simuleerivad haigestumised; neil puhkudel leiame haigete roojas peale lima ka verd.
3. Kõhutüüfuse klassikalise pildiga haiged.

Salmonellooside tundmaõppimisel täheldasime võrdlemisi suurt pisikukandjate osatähtsust. Bakterioloogiliselt tõestatud ja meie poolt dokumenteeritud salmonelloosijuhtudest olid 44,7 protsenti pisikukandjad, kellel ei esinenud mingisuguseid kliinilisi nähte, samuti puudusid andmed nende haigestumise kohta minevikus. Harilikult õnnestus meil sellistel isikutel pisikuteeritamist tõestada, vaatamata korduvatele edaspidistele uurimistele, ainult ühekordselt.

Meie poolt on tõestatud salmonellooside levik mitte üksi toidutoksikoinfektsioonide mehhanismiga, vaid ka kontakti teel, s. t. terve inimese kokkupuutumisest haigega (vt. joonis 2).

Tallinna lasteasutuste uurimisel jäi meil esialgu mulje, et salmonelloosid on neis võrdlemisi vähe levinud. Tallinna Linna Lastehaigla uurimisel, mil seal täheldati *coli-enteriitidesse* haigestumiste puhangut, avastasime salmonellad ainult kahel pneumoonia ja otiitidega haigel (ühel *S. breslau*, teisel *S. anatum*). 1958. a. detsembrikuus õnnestus aga meil avastada ühes lastesõimes *S. newport*'i poolt tekitatud ja kontaktsel teel leviv haiguspuhang, mille lähem uurimine jätkub.

Nagu nendest esialgsetest andmetest nähtub, on salmonellooside etioloogilise struktuuri, kliiniku ja epidemioloogia lähem tundmaõppimine oluliseks lüliks soolteinfektsioonide probleemi lahendamisel.

Р. Н. РЮМИНСКАЯ,  
канд. медицинских наук,  
зав. лабораторией микробиологии

## МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛМОНЕЛЛЕЗОВ В ТАЛЛИНЕ

(Предварительное сообщение)

За последнее время проблема салмонеллезов приобрела актуальное значение в связи с их широким распространением.

Литературные данные [Новгородская (1), Арбузова (2), Клячко (3) и др.] свидетельствуют о росте заболеваний, вызываемых возбудителями *genus Salmonella*, причем наиболее распространенными из них являются *S. breslau* и *S. heidelberg*.

Установлено, что салмонеллезные заболевания могут протекать не только как токсикоинфекции, но и приобретать характер эпидемических вспышек.

В Эстонской ССР до последнего времени изучению этиологии, эпидемиологии и клиники салмонеллезных заболеваний не уделялось достаточного внимания, ввиду чего отсутствовали систематические данные об их распространенности, этиологической структуре и микробиологической характеристике.

Наша работа была направлена на изучение морфологических, культуральных и биохимических свойств культур салмонелл, выделенных в Таллине в течение 1958 года.

Полученные результаты исследований являются предварительными и составляют только часть работы, которая проводится сектором эпидемиологии Таллинского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения ЭССР.

Нами изучена 121 культура салмонелл, выделенных в Инфекционной больнице и Санитарно-эпидемиологической станции Таллина. Большая часть культур выделена от больных с диагнозом «дизентерия».

Из 121 культуры — 68 составляли *S. breslau*, 26 — *S. chester*, 10 — *S. newport*, 8 — *S. anatum*, 3 — *S. cholerae suis v. kunz.*, 1 — *S. bovis morbificans*, 2 — *S. dublin*, 3 — *S. reading*.

По своим морфологическим и культуральным свойствам все выделенные культуры были типичны — представляли собой граммотрицательные палочки, которые хорошо росли на обычных питательных средах.

Ферментативные свойства салмонелл изучались на жидких средах Гисса: посеы выдерживались в термостате при 37°C в течение 10—18 дней. Изучено было отношение культур к глюкозе, лактозе, манниту, мальтозе, сахарозе, арабинозе, ксилозе, рамнозе, сорбиту, дульциту, инозиту. Кроме того, все штаммы были проверены на способность образовывать индол и на подвижность.

Результаты исследований показали, что все культуры в первые сутки сбраживали глюкозу, маннит, мальтозу, арабинозу, дульцит, сорбит с образованием кислоты и газа. Реакция на индол во всех случаях была отрицательной, все культуры оказались подвижными.

В отношении ксилозы все испытанные культуры можно отнести к 2 группам: к первой — 107 культур, сбраживающих ксилозу в первые сутки, и к второй — 14 культур, не сбраживающих ксилозу.

Следует отметить, что отношение салмонелл к ксилозе являлось постоянным признаком. Культуры, не ферментирующие или ферментирующие ксилозу, сохраняли это свойство при длительном хранении. Кроме того, от одного больного при многократных посевах неизменно выделялись культуры с постоянным отношением к ксилозе.

В отношении инозита все испытанные культуры можно также отнести к 2 группам: к первой — 37 культур, сбраживающих инозит, и к второй — 84, не сбраживающих инозит.

Способность сбраживать или не сбраживать инозит являлась постоянным признаком.

Как уже было отмечено, *S. breslau* составляли немного более 50% от общего числа выделенных салмонелл и выявлены были главным образом у больных различными кишечными заболеваниями. Ферментативные свойства *S. breslau* отличаются значительной вариабильностью.

По данным Кауфмана (4), культуры *S. breslau* не расщепляют инозит, сахарозу, салицин и лактозу; не обра-

зуют индола, не разжижают желатина. Как правило, они быстро расщепляют глюкозу, мальтозу, сорбит, арабинозу с образованием кислоты и газа.

Некоторые авторы различают несколько ферментативных подтипов *S. breslau*, в зависимости от различий в сбраживании инозита, рамнозы, ксилозы, дульцита и т. д. и по сочетанию ряда ферментативных свойств.

Имеющиеся в нашем распоряжении культуры *S. breslau* все без исключения сбраживали в первые сутки глюкозу, маннит, мальтозу, сорбит, дульцит, арабинозу с образованием кислоты и газа. Большая часть сбраживала также ксилозу (64 из 68). Все культуры были подвижны и не образовывали индола.

В отношении инозита культуры *S. breslau* можно отнести к 3 группам: к первой — 40 культур, не сбраживающих инозита, к второй — 26, не сбраживающих инозита в первые сутки, и к третьей — 2, медленно сбраживающие инозит.

Наиболее характерной особенностью *S. breslau* является их способность вызывать гибель белых мышей в течение 6—12 суток при энтеральном заражении.

Наряду с патогенными штаммами *S. breslau* Арбузова (5) описала и апатогенные, которые не вызывают гибели мышей даже при заражении большими дозами (до 20 млрд. микробных клеток). Экспериментальные исследования показали, что эта разновидность *S. breslau*, не вызывая гибели мышей, является, однако, патогенной для них, так как у всех мышей развивался несмертельный инфекционный процесс; из их органов в значительной концентрации были высеяны бактерии.

С целью изучения патогенных свойств местных штаммов *S. breslau* нами проведены опыты энтерального заражения белых мышей. Испытано 50 культур на 125 мышах, доза заражения — 5 млрд. микробных клеток. Из 50 культур только четыре оказались слабopatогенными и вызывали гибель мышей на 15—20 сутки.

Во всех случаях заражения заболевания протекали по типу генерализованного сепсиса, из органов мышей (печени, селезенки, мезентериальных желез, крови) была выделена *S. breslau*.

Полученные данные говорят о том, что в Таллине в течение 1958 года были распространены *S. breslau*, обладавшие выраженными патогенными свойствами.

*S. chester* выделялась в Таллине в 1958 году приблизительно в 20% случаев и занимала второе место после *S. breslau*.

По своим ферментативным свойствам *S. chester* сходны с *S. breslau*. В первые сутки культуры *S. chester* разлагают глюкозу, маннит, мальтозу, рамнозу, арабинозу, сорбит, дульцит с образованием кислоты и газа. Большая часть культур сбраживает ксилозу. В отличие от *S. breslau* культуры *S. chester* все без исключения сбраживают инозит, не сбраживают лактозы и сахарозы. Все культуры были подвижны, ни одна из них не образовывала индола.

Выделяющиеся в небольшом проценте *S. newport*, *S. heidelberg*, *S. reading* и др. имеют типичные морфологические, культуральные и биохимические свойства.

## Выводы

1. На основании микробиологического изучения салмонеллезов в Таллине в течение 1958 года установлена была циркуляция нескольких серологических групп и типов (*S. breslau*, *S. chester*, *S. newport*, *S. heidelberg*, *S. anatum*, *S. dublin* и др.).

2. Выделенные культуры салмонелл имели типичные морфологические, культуральные и биохимические свойства. Все они разлагали глюкозу, маннит, мальтозу, сорбит, дульцит, арабинозу, рамнозу с образованием кислоты и газа.

В отношении инозита и ксилозы культуры салмонелл разделялись на две группы: сбраживающие и не сбраживающие.

3. Культуры *S. breslau* при энтеральном заражении белых мышей в большинстве случаев (46 из 50) обладали выраженными патогенными свойствами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Новгородская-Линецкая Э. М. Микробиологические и эпидемиологические наблюдения при острых кишечных заболеваниях новорожденных. Докторская диссертация. Л., 1954.

2. Арбузова В. А. Материалы к биологической характеристике палочки Бреславль и некоторые эпидемиологические особенности современного бреславльского салмонеллеза. Автореферат диссертации. Л., 1956.

3. Клячко А. С. Материалы к вопросу об инфекции типа Гейдельберг. Диссертация. Л., 1947.

4. Kauffmann, F. Enterobacteriaceae. Copenhagen, 1951, 358.

5. Арбузова В. А. К эпидемиологической и микробиологической характеристике современных салмонеллезов. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера. Л., 1958, XVIII, 317.

## SALMONELLOOSIDE MIKROBIOLOOGILINE ISELOOMUSTUS TALLINNAS

R. Rjuminskaja

### Resümee

Uuriti 121 salmonellade kultuuri, mis avastati Tallinnas 1958. a. jooksul. Sedastati mitme seroloogilise grupi ja tüübi tsirkuleerimine (*S. breslau*, *S. chester*, *S. newport*, *S. heidelberg*, *S. anatum*, *S. dublin* jt.).

Uuritavatel salmonellade kultuuridel olid tüüpilised morfoloogilised, kulturaalsed ja biokeemilised omadused. Kõik nad käärivad happe ja gaasi moodustamisega glükoosi, manniiti, maltoosi, sorbiiti, dultsiiti, arabiinose ning rannoosi.

Inosiidi ja ksüloosi suhtes jagunesid salmonellade kultuurid kahte gruppi: inosiiti ja ksüloosi käärivad ja mitteäärivad kultuurid.

Enamik *S. breslau* kultuuridest (46 kultuuri 50-st) olid valgete hiirte nakatamisel tugevate patogeensete omadustega.

Л. К. ЛЕЕСМЕНТ,  
зав. бактериологическим отд.  
Респ. ветбаклаборатории

## О НАБЛЮДАЕМЫХ В ЭСТОНСКОЙ ССР САЛМОНЕЛЛЕЗАХ СРЕДИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ

В Эстонской ССР салмонеллезные инфекции наблюдаются у всех сельскохозяйственных животных и птиц, однако салмонеллезных токсикоинфекций до сих пор зарегистрировано не было. Заболевания животных, в том числе и салмонеллезами, диагностируются в ветеринарных бактериологических лабораториях.

В течение последних восьми лет в лабораториях республики исследовано следующее число случаев салмонеллезных инфекций:

Виды животных и птиц	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958
Крупный рогатый скот	33	187	95	150	134	112	61	37
Свиньи . . . . .	58	78	551	44	33	39	45	64
Овцы . . . . .	1	1	5	1	—	—	—	1
Лошади . . . . .	7	17	59	9	—	—	2	35
Пушные звери . . . . .	8	10	20	18	4	39	13	34
Утки . . . . .	7	9	8	13	13	9	13	10
Гуси . . . . .	2	—	—	42	7	4	4	58
Куры . . . . .	*)	*)	375	239	*)	750	527	548
Бактериологическое исследование мяса . . . . .	14	49	126	75	88	108	67	115

\*) Данные отсутствуют.

Приведенные цифры не дают представления о всех случаях заболеваний, так как в большинстве зараженных хозяйств не все заболевшие или погибшие животные подвергаются исследованию, не говоря уже о латентных бактериносителях; диагноз заболевания ставится обычно только на определенном количестве материала (1—5 животных).

За 1951—1958 годы больше всего салмонеллезов наблюдалось у крупного рогатого скота, главным образом у телят, в виде остропротекающей инфекции. Применяя лечебные и профилактические средства (курсы лечения антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, применение гипериммунных сывороток, изоляция больных и дезинфекция помещений), вспышку заболевания удастся в короткий срок ликвидировать.

Салмонеллезные энтериты у коров наблюдались ежегодно в одном-двух хозяйствах. Заболевание протекало у одних коров с острым профузным, а у других — с изнурительным хроническим поносом.

Салмонеллезы свиней возникают и распространяются в хозяйствах, имеющих плохие зоогигиенические условия: неудовлетворительное кормление, сырость и теснота в свинарниках и пр. Салмонеллезы у свиней часто наблюдаются как вторичные инфекции при чуме и инфлюэнце.

Случаи салмонеллезов у овец в Эстонской ССР встречаются очень редко. Обычно овцы подыхали или были вынужденно забиты вследствие другого заболевания, такого, как глистные болезни желудочно-кишечного тракта и печени, различные спонтанные заболевания органов; салмонеллезы же были обнаружены только при бактериологических исследованиях внутренних органов.

Эпизоотология салмонеллезов лошадей является своеобразной в том отношении, что более крупные эпидемии наблюдаются через ряд лет, в промежутке же или вообще не наблюдается салмонеллезов, или бывают лишь отдельные случаи салмонеллезных аборт в некоторых хозяйствах. Повышение заболеваемости отмечалось, например, в 1953 году.

На фермах пушных зверей были диагностированы салмонеллезные инфекции у песцов и чернобурых лисиц, а также у норок.

В течение последних 8—9 лет на нескольких птицефермах среди гусят и утят бывали вспышки салмонеллезов. Гусята и утята, выведенные в инкубаторе из яиц инфицированных птиц, заболевают уже в первые дни и недели жизни. В плохих зоогигиенических условиях и при неудовлетворительном кормлении болезнь распространяется, и большинство птиц подыхает от салмонеллезной септицемии. В большинстве случаев все гусята и утята той

группы, в которой появилось заболевание, ликвидируются, поскольку они могут быть бациллоносителями и распространителями инфекции. Зараженные взрослые водоплавающие птицы клинических симптомов не имеют, инфекцию они распространяют яйцами и фекалиями.

Наблюдавшийся у кур салмонеллез-пуллороз диагностирован в Эстонской ССР впервые в 1949 году, когда были организованы первые крупные птицефермы и цыплят выводили на инкубаторных станциях, которые снабжались яйцами из других братских республик.

Пуллороз у цыплят определяют путем бактериологического исследования в ветеринарных бактериологических лабораториях. Для обнаружения зараженных кур в курятниках проводят у всех кур исследование крови методом капельной агглютинации.

Клиническая картина и течение наблюдавшихся в Эстонской ССР салмонеллезов среди сельскохозяйственных животных и птиц более или менее соответствуют данным, приведенным в литературе (1, 2, 3).

Согласно установленному порядку, пробы мяса всех вынужденно забитых животных подвергаются бактериологическому и биохимическому анализу перед тем как дать разрешение на использование его в качестве пищевого продукта. Бактериологическому исследованию подлежат внутренние органы, лимфатические узлы и части мышц вынужденно забитых животных. Если в пробах мяса обнаруживают салмонеллы, то туша подвергается предварительной стерилизации.

В Эстонской ССР идентификация штаммов салмонелл, найденных у сельскохозяйственных животных и птиц, была до сих пор сравнительно неудовлетворительной. Принадлежность салмонелл к какой-либо группе определялась на основании культуральных и биохимических свойств штаммов. Для определения типов редко применялись монорецепторные сыворотки. Идентификация штаммов производилась в основном при помощи соответствующих типовых сывороток.

О встречающихся у различных видов животных и птиц штаммах микробов, принадлежащих к семейству салмонелл, в литературе имеется много данных.

Частым возбудителем заразного энтерита крупного рогатого скота является *S. enteritidis* Gärtner (Kiel). В литературе дается описание отдельных типов салмонелл,

встречающихся у многих видов животных; например, *S. derby* чаще всего встречается у свиней и индюшек, *S. typhi murium* — у водоплавающих птиц, пушных зверей, реже — у коров и других животных (4).

Наиболее частым возбудителем салмонеллезов у крупного рогатого скота в Эстонской ССР является *S. enteritidis* (Gärtner), у лошадей — *S. abortus equi*, у свиней — *S. cholerae suis*, у водоплавающих птиц — *S. typhi murium*, у кур — *S. pullorum*. У пушных зверей чаще наблюдается *S. typhi murium*, реже — *S. enteritidis* (Gärtner), а в единичных случаях — *S. cholerae suis*.

Все салмонеллезы наблюдались в виде инфекционных заболеваний, причем инфекция распространялась через загрязненные возбудителями предметы, корм, подстилку, посуду для кормления, одежду и пр. У нас в республике не было замечено, чтобы заболевание распространялось в одном и том же хозяйстве от одного вида животных на другой вид, хотя во многих случаях имелась возможность прямого контакта.

Салмонеллезные животные как источник прямого заражения для людей вообще не опасны или мало опасны. В Эстонской ССР одновременные заболевания салмонеллезами среди животных и лиц, имеющих с ними непосредственный контакт (скотница, зоотехник), до сих пор не наблюдались.

В том случае, если инфицированные пищевые продукты животного происхождения (мясо и мясные изделия, яйца и пр.) перед употреблением не будут подвергнуты основательной термической обработке, они могут вызвать у людей токсикоинфекцию. Нередко токсикоинфекции у людей могут быть вызваны антисанитарными условиями на местах переработки пищевых продуктов.

В случаях вспышек салмонеллезов, наблюдавшихся в Эстонской ССР, при выяснении эпидемиологических вопросов иногда возникали недоразумения между медицинскими и ветеринарными работниками. Ветеринарному персоналу ставят в вину слабый ветеринарно-санитарный контроль, вследствие чего инфицированные салмонеллами пищевые продукты могут быть без соответствующих ограничений использованы человеком. Но и эпидемиологи тоже часто проявляют в деле обнаружения источника инфекции недостаточное упорство и недостаточно основательно исследуют ее причины, а затем слишком легко де-

лают заключения на основании случайных и недостаточных данных.

В дальнейшем необходимо при диагностировании салмонеллезов у сельскохозяйственных животных и птиц точнее, чем до сих пор, определять тип возбудителя. Это, бесспорно, имеет большое значение при выяснении эпидемиологических и эпизоотологических вопросов салмонеллезов, наблюдающихся у животных и людей в нашей республике.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Частная эпизоотология. Под. ред. С. Н. Вышелеского. М., 1948, 270—281, 498—512, 531—535, 598—603.
2. Нутыга, Марек, Маннингер, Моцсы. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena, 1954, 102—127.
3. Мышкин Н. Б. Заразные болезни молодняка сельскохозяйственных животных. М., 1948.
4. Дрегер Г. Диагностика бактерий группы салмонелла и ее применение при бактериологическом исследовании мяса. М., 1957.

## EESTI NSV-S ESINEVATEST PÖLLUMAJANDUSLOOMADE JA -LINDUDE SALMONELLOOSIDEST

L. Leesment

Resümee

1. Eesti NSV-s esineb salmonelloosseid infektsioone kõigil põllumajandusloomadel ja -lindudel. Salmonelloosseid intoksikatsioone ei ole aga neil täheldatud.

2. Eesti NSV-s esinevate põllumajandusloomade ja -lindude salmonellooside kliiniline pilt ja kulg ühtuvad enam-vähem nende haiguste kohta kirjanduses esitatud andmetega.

3. Sagedamini esinevaiks põllumajandusloomade ja -lindude salmonellooside tekitajaiks on veistel *S. enteritidis* (Gärtner), hobustel *S. abortus equi*; sigadel *S. cholerae suis*, vesilindudel *S. typhi murium*; kanadel *S. pullorum*; karusloomadelt on sagedamini isoleeritud *S. typhi murium*, harvem *S. enteritidis* (Gärtner) ja üksikutel kordadel *S. cholerae suis*.

4. Salmonelloossed loomad ja linnud otsese nakkuse allikana inimestele kas pole üldse või on vähe ohtlikud.

5. Põllumajandusloomade ja -lindude salmonelloosid võivad põhjustada inimestel toidutoksikoinfektsioone, kui loomseid toorsaadusi enne tarvitamist piisavalt ei töödelda.

Х. Д. ЛЫНВ,

зав. производственной лабораторией

## О НЕКОТОРЫХ МЕТОДАХ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ САЛМОНЕЛЛ

При идентификации салмонелл наибольшие затруднения вызывают параколибактерии, которые медленно сбраживают лактозу и образуют сероводород. По руководству Берджи, опубликованному в 1957 году (1), в эту группу микробов входят *E. freundii* и *Paracolobactrum arizonae*. Медленно сбраживающий лактозу вид относится к группе Бетезда-Баллеруп.

*Paracolobactrum arizonae* как первый микроб группы Арицона был обнаружен в 1939 году у рептилий (2); этот микроб вызывал у них смертельную инфекцию. В отличие от салмонелл, новый штамм микроба медленно сбраживал лактозу, разжижал желатин, но сам агглютинировался в нескольких агглютинирующих салмонелл сыворотках. Ныне известно около 100 серотипов группы Арицона. Их Н-антиген наблюдается в виде дифазного, как и у салмонелл. Поскольку группа Арицона по своим биохимическим и серологическим реакциям похожа на салмонеллы, то микробы этой группы можно часто идентифицировать как салмонеллы. Некоторые авторы (2) не считают это серьезной ошибкой, так как микробы группы Арицона могут вызывать такое же заболевание, как и салмонеллы, и против них следовало бы применять те же профилактические и противэпидемические меры, как и против салмонеллезной инфекции.

Микроб группы Бетезда-Баллерупа был впервые обнаружен в 1940 году у больного энтеритом (3). В настоящее время известно уже 167 серологических типов этих микробов. Многие из них агглютинируются в тех же сыворотках, что и салмонеллы и микробы группы Арицона. Пато-

генность микробов группы Бетезда-Баллерупа для человека не выяснена.

Для более легкого дифференцирования выбранных из дифференциальной среды колоний и для упрощения диагностики была использована модифицированная среда Ресселя с добавлением сахарозы и *Ferrum amm. citricum* вместе с гипосульфитом. Добавляя сахарозу, можно элиминировать параколибактерии. Добавляя соль железа, можно определить сероводород. Благодаря последнему облегчается диагностика салмонелл, так как большинство из них, за немногими исключениями, образуют сероводород.

Поскольку при помощи обычного пестрого ряда не всегда удается дифференцировать салмонеллы и микробы упомянутых групп, то с этой целью мы применяли тесты органических кислот (4, 5) и тест декарбоксилирования лизина (6). Из тестов органических кислот мы применили тест натриевого малоната. При помощи этих тестов нам удалось идентифицировать более 20 параколибактерий, похожих на салмонеллы, и более 10 из них, идентифицированных в начале исследования как серологически атипичные салмонеллы, отнести к салмонеллам. Хотя малонатный бульон и принят в качестве международного теста, однако некоторые авторы считают, что этот тест не является абсолютным (7, 8).

Одним из отличий параколибактерий от салмонелл является то, что сбраживание ими лактозы протекает медленно и может появиться только на 21-й день. Для практики, однако, необходимо иметь более ранние результаты анализа. Применяя вместо обычной полупроцентной лактозы пятипроцентную (9), оказалось возможным у исследуемых параколибактерий обнаружить сбраживание лактозы уже через 24—48 часов, в то время как при полупроцентной лактозе оно обнаруживалось через 6—12 дней.

Салмонеллы, за немногими исключениями, считаются микробами, не вырабатывающими индола. Индол часто определяют при помощи щавелевокислой бумаги. Сравнивая данный тест с модифицированным тестом парадиметиламинобензальдегида по Ковачу (10), мы установили, что тест щавелевой кислоты является малочувствительным — положительная реакция появляется на 2—3 день или остается отрицательной. Следовательно, ин-

дол необходимо определять при помощи парадиметиламинобензальдегида.

При обнаруживании салмонелл весьма важное значение имеет применение обогатительной среды. Чаще всего применяют тетратионатовый бульон по Мюллеру. Но эта среда имеет ряд недостатков. В ней развиваются только микробы, имеющие фермент тетратионаза (11), который, однако, встречается не у всех салмонелл. Кроме того, названная среда задерживает рост некоторых салмонелл, но не задерживает роста посторонних микробов (12, 13, 14). Принимая во внимание отмеченные недостатки тетратионатового бульона, пришлось искать новую среду. Мы остановились на обогатительной среде  $MgCl_2$ , как на самой доступной в лабораторных условиях и имеющей, по мнению авторов, много достоинств (13). В этой среде веществом, которое стимулирует рост салмонелл, является гипертонический раствор  $MgCl_2$ , а ингибитором для микробов кишечной флоры — малахитовая зелень. Поскольку, однако, малахитовая зелень задерживает рост *S. typhi* мы заменили ее бриллиантовой зеленью. Вместо рекомендуемой в первоначальном рецепте бакто-триптозы мы применили однопроцентный пептон. Сравнивая среду Мюллера со средой  $MgCl_2$ , мы видим, что если в среде  $MgCl_2$  нам удалось обнаружить салмонеллы в 100% случаев, то в среде Мюллера мы обнаружили их только в 50% случаев. Применяя обогатительную среду  $MgCl_2$ , мы в течение четырех месяцев определили более 50 салмонелл, среди них такие редкие, как *S. virginia*, *S. mission*, *S. muenster*, *S. abony*, *S. reading* и *S. chester*.

### Выводы

1. При выяснении этиологии поносов необходимо салмонеллы отделить от параколибактерий, главным образом от микробов групп Арицона и Бетезда-Баллерупа, и определить их этиологическую роль.

2. Вышеназванные тесты позволяют в практических лабораториях дифференцировать рассмотренные три группы микробов быстрее, чем до сих пор.

3. Обогатительную среду  $MgCl_2$  можно с полным правом применять вместо обогатительной среды Мюллера.

4. Необходимо наладить производство агглютинирующих сывороток Аризона, а также дефицитных сывороток салмонелл.

5. Необходимо составить методическое руководство для лабораторной диагностики салмонелл, которое отвечало бы современным требованиям.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 7-th. ed. 1957.

2. Edwards, P. R., Ewing, W. H. Identification of Enterobacteriaceae. Burgess Publishing Company. 1957, 82.

3. Idem, 92.

4. Kauffmann, F. Zur biochemischen und serologischen Gruppen- und Typen-Einteilung der Enterobacteriaceae. Zentr. f. Bakt. I Abt. Orig. 1956, 165, 5/7, 344—354.

5. Kauffmann, F., Petersen, A. The biochemical group and type differentiation of Enterobacteriaceae by organic acids. Acta Path. et Microb. Scand. 1956, 38, 6, 481—491.

6. Kauffmann, F., Møller, V. On amino acid decarboxylases of Salmonella types and on the KCN test. Acta Path. et Microb. Scand. 1955, 36, 2, 173—178.

7. Ellis, R. J., Edwards, P. R., Fife, M. A. The differentiation of the Salmonella and Arizona groups by utilization of organic acids. Pub. Health Lab. 1957, 15, 4, 89—93.

8. Shaw, C. Distinction between Salmonella and Arizona by Leifson's sodium malonate medium. Internat. Bull. Bact. Nomencl. and Taxon. 1956, 6, 1, 1—4.

9. Lowe, G. H., Evans, J. H. A simple medium for the rapid detection of Salmonella-like Paracolon organisms. Journal of Clinical Pathology. 1957, 10, 4, 318—321.

10. Gadebusch, H. H., Gabriel, S. Modified stable Kovacs' reagent for the detection of indol. Amer. J. Clin. Path. 1956, 26, 11, 1373—1375.

11. Ayres, I. S. Methodology for isolating Salmonella from dried egg products. Iowa State Coll. J. Sci. 1953, 27, 4, 479—489.

12. Banwart, G. J., Ayres, I. S. Effect of various enrichment broths and selective agars upon the growth of several species of Salmonella. Appl. Microbiol. 1953, 1, 296—301.

13. Rappaport, F., Konforti, N., Navon, B. A new enrichment medium for certain Salmonella. Journal of Clinical Pathology. 1956, 9, 261—266.

14. Ruys, A. C. Ein Brillantgrün-Medium für die Isolierung von Paratyphus-B-Bakterien aus Stuhl und Urin. Zbl. Bakt. 1934, I Abt. Orig. 132, 5/6, 349—351.

# SALMONELLADE BAKTERIOLOOGILISE DIAGNOSTIKA MONEDEST TÄIUSTUSMEETODITEST

H. Lõiv

## Resümee

Salmonellade diagnostika parendamiseks modifitseerisime Russel'i söödet, lisades sellele sahharoosi ja rauasoola. Nende abil on võimalik elimineerida parakolibaktereid ja suunata salmonellade identifitseerimist.

Võtsime kasutusele  $MgCl_2$  rikastussöötme, mille tulemusena eraldasime 50% juhtudel rohkem salmonellasid kui Mülleri tetrationsaat-puljongist. Uue rikastussöötmega õnnestus leida paljusid harva esinevaid salmonellasid.

Suurimaid raskusi salmonellade identifitseerimisel valmistavad parakolibakterid — *Paracolobactrum arizonae* ja *Citrobacterium*. Nende identifitseerimiseks kasutasime 5% laktoosi, Na-malonaat-puljongit ja lüsiini dekarboksüleerimise testi, mille tõttu õnnestus kiirendada diagnostikat ja identifitseerida seroloogiliselt ebatüüpilisi salmonellasid.

Л. Т. РООТСМЯЭ,  
аспирант Таллинского н/и института  
эпидемиологии, микробиологии  
и гигиены

## О НЕКОТОРЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ БРЮШНОГО ТИФА В ГОРОДЕ ТАРТУ

По заболеваемости брюшным тифом Тарту уже десятки лет занимает особое положение в республике. Начиная с 1923 года брюшной тиф в этом городе приобретал характер эндемии, давая время от времени эпидемические вспышки, которые прерывались сравнительно редко на

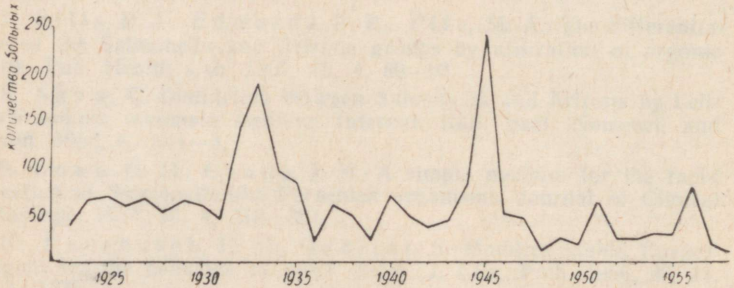


Рис. 1. Заболеваемость брюшным тифом в г. Тарту за время с 1923 по 1958 г. (в абсолютных цифрах).

несколько месяцев (см. рис. 1 и таблицу). Это говорит о том, что необходимо обращать особое внимание на причины устойчивости брюшного тифа в Тарту и на возможности их устранения.

Заболееваемость брюшным тифом в г. Тарту по месяцам

Год	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Всего
1923	6	3	3	4	2	—	2	6	6	1	4	2	39
1924	5	3	1	1	1	1	11	6	12	9	10	4	64
1925	1	40	3	1	3	9	7	2	—	2	1	—	69
1926	1	2	—	1	7	10	3	2	5	4	8	17	60
1927	6	—	1	4	1	5	4	16	15	8	6	1	67
1928	4	4	1	2	2	10	6	5	3	3	7	6	53
1929	7	2	—	—	3	16	5	10	6	2	5	8	64
1930	10	3	—	—	—	—	1	5	26	9	1	5	60
1931	5	1	7	—	2	3	3	4	11	4	1	6	47
1932	2	—	3	2	1	3	5	3	81	28	10	2	140
1933	6	1	3	4	4	6	6	40	34	53	22	10	189
1934	4	5	8	3	7	7	5	14	10	13	17	4	97
1935	3	16	28	8	8	6	6	4	2	1	2	—	84
1936	1	1	2	—	1	—	—	7	4	3	2	1	22
1937	—	1	13	3	6	3	13	8	6	1	4	2	60
1938	3	—	1	2	2	4	9	3	2	5	14	5	50
1939	—	2	—	2	1	2	3	—	2	1	3	9	25
1940	13	15	4	9	8	3	4	1	3	4	2	5	71
1941	9	2	5	5	9	2	—	—	2	4	4	7	49
1942	3	5	2	2	3	3	5	1	—	3	4	5	36
1943	2	6	2	3	4	1	4	3	1	6	4	5	41
1944	2	6	5	3	—	5	3	—	1	5	12	38	80
1945	41	17	35	18	12	23	25	28	11	15	6	11	242
1946	7	4	4	2	3	3	1	4	9	12	2	—	51
1947	4	—	3	—	2	3	1	3	8	12	6	4	46
1948	—	1	—	2	2	2	1	—	1	4	—	—	13
1949	3	2	1	1	3	1	2	3	5	—	2	2	25
1950	1	—	—	—	1	—	—	3	4	4	1	5	19
1951	2	18	11	3	7	4	1	2	2	6	8	—	64
1952	1	3	2	3	—	—	3	3	3	2	3	2	25
1953	2	—	4	2	2	1	1	1	4	3	1	3	24
1954	—	5	1	1	2	6	3	3	2	3	2	3	31
1955	—	1	1	5	—	3	4	4	3	2	3	6	32
1956	7	5	7	11	6	1	6	3	3	10	13	7	79
1957	1	4	2	1	—	1	3	—	2	3	2	1	20
1958	—	1	1	5	4	—	—	—	—	1	—	—	12
	162	179	164	113	119	147	156	197	289	246	192	186	2150

Как видно из данных за 1923—1958 годы \*), заболеваемость брюшным тифом в Тарту в отдельные годы колебалась от 12 до 242 случаев, давая среднегодовую 59,7, что

\*) Данные о брюшном тифе за 1923—1939 годы взяты из отчетов Эстонского управления здравоохранения и попечительства («Ээсти Арст»). Данные за 1940—1958 годы взяты из материалов Тартуской городской клинической инфекционной больницы.

при перечислении на 10 000 населения составляет в среднем 9,8 заболевания в год.

На основании размеров распространения и характера заболеваемости брюшным тифом можно рассматриваемое время (1923—1958 гг.) подразделить на отдельные периоды.

Период 1923—1931 годов характеризуется более или менее стабильной заболеваемостью — в среднем 11 случаев в год на 10 000 населения. Наряду с спорадическими случаями заболевания во всем городе почти ежегодно наблюдались и эпидемические вспышки. Больше всего заболеваний в этот период наблюдалось в железнодорожном, Карловском и приречных районах города, ниже понтонного моста. По данным Кеэгардала (1), главной причиной возникновения эпидемии явилось зараженное бактериями молоко. Можно предполагать, что большое значение при этом имело и наличие контактной инфекции, если учитывать то, что в 1921—1927 годы, например, только 46% больных брюшным тифом были изолированы и подвержены больничному лечению.

Периодом относительно больших эпидемий были 1932—1935 годы, когда средний показатель заболеваемости на 10 000 населения составлял 22 случая в год. Особенно следует упомянуть эпидемию приблизительно с 140 заболеваниями, вспыхнувшую осенью 1932 года по улице Тээстусе (контактная эпидемия) и в районах улицы Тяхе (молочная эпидемия), а также эпидемию приблизительно с 150 заболеваниями во второй половине 1933 года, которая распространилась по всему городу и поразила преимущественно районы, находящиеся у берега реки, ниже Каменного моста.

Линд и Паомеес (2), анализируя протекавшие в 1921—1935 годах эпидемии брюшного тифа в Тарту, отмечают, что в большинстве случаев источник заражения оставался невыясненным; из 21 описанной ими эпидемии 14 были, по всей вероятности, «молочные», 5 — «водные» и 2 — «контактные» эпидемии. По мнению Линда, распространению брюшного тифа главным образом способствовали недостаточно контролируемая торговля молоком, отсутствие водопровода и канализации, неудовлетворительное состояние уборных и загрязненная питьевая вода. Но, бесспорно, что распространению инфекции в немалой степени способствовали и существовавшая в то время

платная медицинская помощь и недостаточная госпитализация (во время эпидемии 1933 года больничное лечение получили только 80% больных), а также недостаточные противозидемические мероприятия в очагах инфекции и незначительное проведение вакцинации (бесплатная вакцинация была начата в небольшом объеме только в 1932 году; в 1933—1935 годах было вакцинировано только 870 человек).

Период 1936—1943 годов характеризуется сравнительно низкой заболеваемостью — в среднем 5—6 случаев в год на 10 000 населения. Большие эпидемические вспышки наблюдались сравнительно редко.

В ноябре 1944 года в Тарту вспыхнула эпидемия, продолжавшаяся до конца 1945 года и вызвавшая среди населения города около 300 заболеваний. Подавлению эпидемии препятствовало в значительной степени то обстоятельство, что она возникла непосредственно в послевоенный период, когда затруднительно было организовать эффективную борьбу с заболеваниями, так как нормальная жизнь города была еще нарушена, не доставало необходимых медицинских кадров и соответствующих средств. Связь возникшей эпидемии с массовыми передвижениями людей по железной дороге, которые в то время наблюдались, подтверждается тем, что инфекция распространилась главным образом среди железнодорожников (более 70 случаев заболевания) и поразила в первую очередь районы, находящиеся около железной дороги, и граничащие с нею Карловский и Таммеский районы города.

В советский период 1946—1958 годов заболеваемость брюшным тифом в Тарту была в среднем 5—6 случаев в год на 10 000 населения. Более значительные эпидемические вспышки наблюдались осенью 1946 года — преимущественно в железнодорожном районе, осенью 1947 года — преимущественно в центре города и в районе улицы Херне, ранней весной 1951 года — преимущественно в районах Херне и Ленинградской улиц и в центре города, весной и поздней осенью 1956 года — преимущественно в районах Тамме, Тооме, прижелезнодорожном и по улице Херне. Эпидемиологические наблюдения дают основание предполагать, что как эпидемия 1951 года, так и частично эпидемии 1947 и 1956 годов получили начало из бани Эмайыэ, к районам обслуживания которой относилось большинство заболеваний.

Сравнивая заболеваемость брюшным тифом буржуазного периода с советским периодом, можно отметить значительные изменения как в размере и типе заболеваемости, так и в расположении главных районов распространения инфекции.

В общем, в советский период 1946—1958 годов (не считая эпидемии 1945 года) средняя заболеваемость брюшным тифом в Тарту по сравнению с периодом 1923—1940 годов уменьшилась почти в два раза. В то же время примерно в четыре раза уменьшилась частота «эпидемических» месяцев (с числом случаев заболевания 10 и больше). Это говорит о том, что раньше наибольшая заболеваемость брюшным тифом в Тарту обусловлена была главным образом эпидемическими вспышками, тогда как в настоящее время она приняла больше спорадический и эндемический характер, что, очевидно, объясняется повышением роли бациллоносительства.

В Тарту значительно переместились основные районы заражения. Если Линд (3) на основании данных 1921—1933 годов отмечает самые частые случаи заболевания в районах улиц Ропка и Александри (теперешняя Советская) — районы по правому берегу реки Эмайыги, ниже центра города — и с редкими случаями — районы улиц Тооме и Мяз, то на основании данных 1946—1958 годов больше всего случаев заболевания встречалось в районах Тамме, Карлова, прижелезнодорожном и улицы Херне. Упомянутые Линдом районы, расположенные у берега реки, ниже центра города, в настоящее время по заболеваемости брюшным тифом являются одними из самых незначительных в Тарту. Причиной этого явились немецкая оккупация и военные действия 1941—1944 годов, в результате которых разрушена была большая часть города и произошли большие изменения в составе его населения.

Эпидемическая вспышка, возникшая непосредственно после освобождения Тарту (1944—1945), существенно повлияла на эпидемиологическую картину города вследствие образования новых бациллоносителей, что отразилось на дальнейшем увеличении заболеваемости в определенных частях города (главным образом в районах прижелезнодорожном, Карлова и Тамме). Превращение района улицы Херне в район с относительно высокой заболеваемостью наблюдалось позднее, в связи с эпидеми-

ческой вспышкой 1947 года и особенно с вспышкой 1951 года.

Рассматривая заболевания брюшным тифом в Тарту на основании данных 1923—1958 годов по отдельным месяцам, можно в общем итоге установить наличие такого же сезонного подъема в три осенних месяца — августе, сентябре и октябре, который наблюдался повсюду при этом заболевании. Отличительной чертой является, может быть, только то, что подъем заболеваемости в названные три осенних месяца был сравнительно низким (34,1% годового количества заболеваний). Кроме того, небольшой подъем заболеваемости наблюдался еще в феврале.

В отношении сезонности заболевания за последние десятилетия в Тарту произошли определенные изменения, о которых нельзя не упомянуть. Если, например, в период 1923—1939 годов мы имели дело только с одним ясно выраженным сезоном заболеваемости — с августа до октября, который охватывал 42,6% годового количества заболеваний, то в период 1946—1958 годов\*) наряду с этим отмечено образование второго сезона, ранней весной — с февраля до апреля (см. рис. 2).

В послевоенный период происходившие в Тарту изменения сезонности заболевания брюшным тифом в общих чертах можно суммировать следующим образом:

1. Значение осеннего сезона заболеваемости еще более уменьшилось: на три осенних месяца (август, сентябрь, октябрь) падает только 31,1% (по данным 1948—1958 гг. даже 25,9%) годовых случаев. В некоторые годы (1952—1955, 1957—1958) осенний сезон заболеваемости или вообще отсутствовал или был слабо выражен.

2. Осенний сезон заболеваемости переместился на один месяц позднее, с центром тяжести на октябрь, причем в августе, когда раньше отмечался интенсивный подъем, по средним данным 1948—1958 годов отмечалось даже снижение заболеваемости.

3. Возникновение второго сезона заболеваемости с февраля до апреля (охватывает 26,6% годовых случаев)

\*) Нами не рассматриваются заболевания в 1940—1944 годы, так как данные этого периода явно недостаточны вследствие военного времени; не рассматривается также и большая эпидемическая вспышка 1945 года, которая возникла и распространилась непосредственно после военных действий.

с максимумом заболеваемости в феврале. Несмотря на то, что этот сезон ясно проявился отчасти ввиду эпидемической вспышки 1951 года, все же он, хотя и в слабой форме, повторился и в другие годы (1952, 1954, 1956—1958).

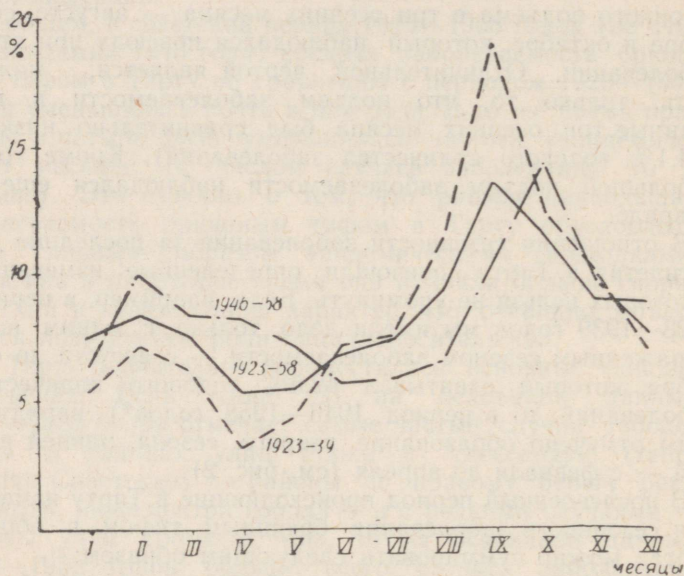


Рис. 2. Динамика заболеваемости брюшным тифом в г. Тарту по месяцам (в процентах к годовому итогу).

Необходимо сказать, что причины сезонности заболевания брюшным тифом не следует искать в том или ином факторе, а в их суммарной совокупности действия, причем какому фактору принадлежит ведущее место зависит полностью от конкретных условий, места и времени. Если осенний подъем заболеваемости брюшным тифом начинается в большинстве случаев в августе и сентябре, то причины, порождающие его, возникают уже раньше, в предшествующий инкубационный период заболевания, то есть в основном в июле и августе. Известно, что именно в эти месяцы происходит оживленная миграция пассажиров как по железной дороге, так и по автобусным линиям,

начинается осенний период рыночной торговли свежими овощами и другими продуктами питания, появляются в изобилии мухи, выпадает наибольшее количество осадков и т. д. Эти факторы могут повлиять на образование сезонности заболевания.

Так как в Тарту наблюдается перемещение осеннего сезона заболеваемости на один месяц позже, по сравнению с обычным, причем высший уровень ее падает на октябрь, то это как бы говорит против вышеприведенных факторов, однако затрудняемся сейчас утверждать, насколько такой вывод правилен. Следует считаться также с возможностью изменения иммунобиологического состояния организма в связи с широким применением вакцинации, которая может продлить инкубационный период болезни.

Покуда отсутствует еще ясность и в причинах заболеваемости ранне-весеннего сезона, не характерного для брюшного тифа, причиной которого не может быть ни один из вышеупомянутых факторов. На этот вопрос могло бы ответить конкретное и основательное эпидемиологическое исследование, но которое вследствие сложного механизма передачи брюшного тифа очень затруднено. Выше уже было упомянуто о возможных путях заражения от бани Эмайыэ, но совершенно очевидно, что наряду с этим фактором имелись еще и другие, которые способствовали распространению инфекции в это время года (например, зараженное молоко из частных хозяйств, загрязнение колодцев водами талого снега и т. д.).

Несомненно, что тесно связанные с путями распространения брюшного тифа моменты, как санитарно-гигиеническое состояние города и особенно продовольственных объектов, условия водоснабжения, обезвреживание сточных вод и т. д. имеют решающее значение при распространении инфекции и для формирования характера и размеров заболевания. В то же время следует подчеркнуть, что наши противоэпидемические мероприятия не могут дать ожидаемых результатов, если их не направить в то же время на выявление и обезвреживание основного источника и резервуара инфекции — бациллоносителя. О большом значении бациллоносительства, как причины возникновения эпидемических вспышек в Тарту, нами было уже отмечено. Тот факт, что в послевоенный период в окружающих Тарту районах заболевание брюшным

тифом резко снизилось и этим прервалась ранее существовавшая связь с время от времени возникающими эпидемическими вспышками в Тарту, указывает, в свою очередь, на то, что в бациллоносителе следует видеть главный внутренний фактор, который поддерживает эпидемическое проявление брюшного тифа в этом городе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Kõõgardal, E. Mõningad andmed tüüfuse endeemia kohta Tartus ja selle vastu võitlemise põhijooned. Eesti Arst. 1927, 429—432.
2. Lind, S., Paomees, A. Kõhutüüfus ja joogivesi. Eesti Arst. 1939, 143—147.
3. Lind, S. Kõhutüüfuse ja paratüüfuse B epidemioloogiast ning nende vastu võitlemise korraldustest välismail ja Eestis. Dissert. doct. Tartu, 1935.

## MÕNINGATEST KÕHUTÜÜFUSE EPIDEMIOLOOGILISTEST ISEÄRASUSTEST TARTU LINNAS

L. Rootsmäe

Resümee

Töös käsitletakse haigestumust kõhutüüfusse ja selle levimise iseärasusi Tartus perioodil 1923.—1958. a. Toodud andmetest nähtub, et kõhutüüfus on Tartus omandanud endeemilise iseloomu, andes aegajalt epideemilisi puhanguid.

Võrreldes kodanliku perioodiga (1923—1940) täheldatakse Eestis nõukogude võimu ajal (1945—1958) kõhutüüfuse keskmise haigestumuse langust umbes 2 korda, samuti epideemiate sageduse vähenemist ja ümberpaiknemisi peamiste nakkusrajoonide asetuses.

Muutused on toimunud ka haigestumuse sesoonsuse alal: sügisene nakkusesoon augustist oktoobrini väljendub nõrgemal kujul kui varem ja on nihkunud kuu aja võrra hilisemale ajale, kuna samal ajal on välja kujunenud teine nakkusesoon veebruarist aprillini. Mainitud nähtuste põhjus ei ole veel päris selge.

Kõhutüüfuse endeemilis-sporaadilise esinemislaadi peapõhjuseks nähakse batsillikandlust, mille osatähtsus on viimasel ajal kasvanud.

А. Э. ЯННУС,  
канд. медицинских наук,  
директор института

## ОБ ИЗМЕНЕНИИ АНТАГОНИСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КИШЕЧНЫХ ПАЛОЧЕК К ВОЗБУДИТЕЛЯМ ДИЗЕНТЕРИИ ПОД ДЕЙСТВИЕМ АНТИБИОТИКОВ

В инфекционной патологии огромное значение имеет антагонизм микробов, который большинством авторов объясняется как вредное или уничтожающее действие продуцируемых микробами специфических веществ на другие виды микробов. С этой точки зрения лучше всего можно объяснить сложный механизм антагонистических отношений между антибиотиками, продуцируемыми микробами или грибами [Перетц (1)]. Антибиотические вещества, являясь продуктом для антагониста, полезны этому виду микробов в борьбе за свое существование. Антагонистическое действие, соответственно своей эффективности, делится на подавляющее или бактериостатическое и умерщвляющее или бактерицидное [Чернецова (2)].

Таким образом, микробы, составляющие нормальную микрофлору организма, играют большую роль в борьбе с патогенными микробами.

Самая богатая микрофлора находится у людей и животных в пищеварительном тракте. Абсолютное большинство ее у людей составляют *Bact. coli*, которые в качестве защитного фактора организма приобретают большое значение ввиду их сильного антагонистического действия на патогенные микробы. Исследованиями установлено, что кишечные палочки задерживают рост возбудителей дизентерии, брюшного тифа, холерных вибрионов и других патогенных микробов. Многие авторы считают *Bact. coli* универсальным антагонистом [Чернецова (2)], оказывающим вредное влияние на всех микробов. Следовательно, забота о нормальной микрофлоре пищеварительного тракта крайне важна и в первую очередь при желудочно-кишеч-

ных инфекциях. Однако массовые дозы антибиотиков, применяемые при лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта, например дизентерии, наряду с патогенными микробами вредно действуют и даже уничтожают также нормальную микрофлору организма, в результате чего у больных зачастую могут развиваться тяжелые состояния. Но может случиться также, что антибиотики не уничтожат нормальную микрофлору, а вызовут у этих микробов нарушение обмена веществ, которое выражается в изменении их жизнедеятельности [Гукасян и Тапицер (3), Яннус (4)]. Установлены изменения биохимических, морфологических и серологических свойств микробов под действием антибиотиков [Кашкин (5)].

Автор данной работы предполагал, что антибиотики вызывают изменения также антагонистических свойств микробов, о чем до сего времени в литературе данные отсутствовали. Нашей целью и явилось главным образом исследование изменений антагонистических свойств микробов под действием антибиотиков.

Исследования проводились в двух направлениях. Во-первых, были установлены изменения антагонистических свойств кишечной палочки по отношению к возбудителям дизентерии под действием антибиотиков. Во-вторых, из кала детей, находившихся на лечении в инфекционной больнице с диагнозом дизентерия, в различные этапы лечения антибиотиками были изолированы штаммы кишечной палочки и исследованы их антагонистические свойства также по отношению к возбудителям дизентерии. Для контроля антагонистического действия на штамм возбудителя дизентерии у здоровых детей взяты были *Bact. coli*, то есть не подвергавшиеся влиянию антибиотиков.

Параллельно методом бумажных дисков была установлена резистентность всех изолированных *Bact. coli* к пенициллину, стрептомицину, левомецитину и биомицину по методу, описанному Шориным (6). Ряд опытов был проведен со штаммами энтеропатогенных кишечных палочек ( $O_{111}$  и  $O_{56}$ ) с целью установления их антагонистических свойств по отношению к возбудителям дизентерии.

Определение антагонистических свойств *Bact. coli* по отношению к возбудителям дизентерии проводилось на основании методики Розебури (7), модифицированной в некоторой степени автором данной работы. Для этого использовалась питательная среда бромтимол-лактозагар,

налитая на чашку Петри. Среда с помощью сетки распределяли на 16 квадратиков. Из 24-часовых бульонных культур *Bact. coli* и *Shigella dysenteriae Flexneri* готовили четыре разведения в соотношениях от 1:1 до 1:40.000. Полученные разведения в количествах по 0,5 мл объединяли таким образом, что к начальной концентрации *Bact. coli* в восходящем направлении прибавляли разведения возбудителей дизентерии в убывающем направлении. Смесь суспензий полученных микробов рассеяли капельно с помощью петли на квадратики агара, находящегося на чашке Петри. На первый и шестнадцатый квадратики для контроля бóльшего разведения посеяли разведения 1:40.000 суспензий обоих микробов. Реакция помещалась в термостат на 24 часа, после чего оценивалась. Интенсивность роста микробов, соответственно количеству выросших колоний, отмечали крестами в количестве от одного до четырех. Затем интенсивность роста возбудителей дизентерии, зависящую от антагонистического действия *Bact. coli*, была принята за индекс интенсивности роста возбудителей дизентерии.

### Результаты исследований

В опытах воздействовали на штаммы *Bact. coli* стрептомицином и пенициллином *in vitro*. Этими штаммами кишечной палочки, подвергавшимися влиянию антибиотиков, производилось исследование антагонизма по отношению к возбудителям дизентерии. Выяснилось, что антагонистическое действие штаммов *Bact. coli*, подвергавшихся влиянию вышеназванных антибиотиков, значительно ниже по сравнению со штаммами, не подвергавшимися этому влиянию.

Значительнее всего антагонистическое действие кишечной палочки снижалось под влиянием стрептомицина, в результате чего повышалась интенсивность роста возбудителей дизентерии (индекс роста 488), тогда как соответствующий показатель в отношении кишечной палочки контрольной группы, не подвергавшейся влиянию антибиотиков, составлял только 30. По степени оказываемого влияния на кишечную палочку за стрептомицином следовал синтомицин — соответствующий индекс 277, затем пенициллин — индекс 212. Интересно отметить, что снижение антагонистического действия *Bact. coli* зависит от кон-

центрации влиявшего на него антибиотика. Чем слабее была концентрация антибиотиков, тем сильнее было антагонистическое действие кишечной палочки. Так, при применении значительно меньших концентраций этих же антибиотиков индекс интенсивности роста возбудителей дизентерии при стрептомицине равнялся 281, при синтомицине — 157, а при пенициллине только 56 (табл.1).

Таблица 1

Зависимость индекса интенсивности роста возбудителей дизентерии от концентрации антибиотиков, влиявших на *Bact. coli*

Антибиотики	Количество исследованных штаммов	Индекс роста в зависимости от концентрации антибиотика	
		сильная	слабая
Стрептомицин . . . . .	10	488	281
Синтомицин . . . . .	10	277	157,4
Пенициллин . . . . .	10	212,4	55,6
Штаммы, изолированные у дизентерийных больных . . . . .	44		211
Энтеропатогенные штаммы . . . . .	10		230,4
Контрольные . . . . .	10		29,8

Очень интересно прошел второй цикл исследований, где опыты по определению антагонистических свойств кишечной палочки проводились со штаммами *Bact. coli*, изолированными у больных детей с диагнозом дизентерии в период их лечения. Всего исследовано 57 детей, из которых заболевание бактериологически подтвердилось только в 10 случаях. Несмотря на это, всех детей лечили как дизентерийных больных. Им вводились массовые дозы антибиотиков в весьма различных комбинациях.

Так, например, в 26 случаях из 57 детям в течение короткого времени вводилось одновременно более трех антибиотиков. Таким образом, Валентина Г., в возрасте 1 года 3 месяцев, в течение 10 дней получила стрептомицина 1 миллион единиц, пенициллина 600.000 ед., синтомицина 5,8 г и норсульфазола 6,0 г, причем болезнь бактериологически не была диагностирована, то есть возбудителей дизентерии изолировать не удалось.

Другой больной Александр Р., в возрасте 1 года 2 месяцев, в течение двух месяцев получил левомицетина 3,1 г,

пенициллина 4,5 млн. единиц, стрептомицина 2,1 млн. единиц, биомицина 4 млн. единиц и фталазола 5,0 г. В данном случае диагноз дизентерии был бактериологически подтвержден. В результате широкого применения антибиотиков в кале больного *Bact. coli* полностью исчезла, развилась только *Bact. aerogenes*. Из 57 обследованных детей удалось изолировать дизентерийные бактерии только в 10 случаях.

Отсюда следует, что детей с нарушениями желудочно-кишечного тракта зачастую лечат шаблонно от дизентерии, хотя диагноз бактериологически не подтвержден. Лечение проводится без индивидуального подхода к больному бессистемным применением массовых доз антибиотиков, что вредно влияет на нормальную флору организма и ослабляет его нормальные защитные силы.

Исследование антагонистических свойств штаммов *Bact. coli*, изолированных у больных детей, показало, что антагонистическое влияние указанной кишечной палочки на возбудителей дизентерии значительно пало. Индекс интенсивности роста возбудителей дизентерии равнялся при этом в среднем 211, то есть антагонистическое действие штаммов *Bact. coli*, изолированных из пищеварительного тракта леченных антибиотиками больных детей, было в 7 раз слабее, чем у нормальных штаммов.

На основании данной работы выяснилось, что изменения антагонистических свойств *Bact. coli* сохраняются сравнительно на длительное время. Из этого следует, что естественные защитные силы пищеварительного тракта больного значительно ослаблены еще долгое время после лечения. Это, в свою очередь, может послужить предпосылкой к возникновению хронических нарушений желудочно-кишечного тракта.

Исследования резистентности кишечной палочки, изолированной из пищеварительного тракта больных детей, к антибиотикам показали, что все названные штаммы были резистентны к пенициллину. Резистентных штаммов к стрептомицину было 22, к биомицину — 17 и к левомицетину — 25.

Сравнение резистентности отдельных штаммов кишечной палочки к антибиотикам с антагонистическими свойствами этих штаммов выяснило, что чем выше резистентность кишечной палочки к антибиотикам, тем слабее было их антагонистическое действие. Следовательно, между

образованием резистентности кишечных палочек к лечебным средствам и изменениями антагонистических свойств существует определенная связь (табл. 2).

Таблица 2

Связь между антагонизмом *Bact. coli* к возбудителям дизентерии и чувствительность их к антибиотикам

Кишечные палочки	Количество исследованных	Чувствительность к антибиотикам (в мм)				Индекс
		пенициллин	стрептомицин	левомицетин	биомицин	
Энтеропатогенные . . . . .	10	0	3,2	3,8	5,0	230,4
Изолированные у больных . . . . .	15	0	0	0	0	259
Контрольные . . . . .	10	0,2	8,8	6,6	8,2	29,8

Результаты исследования антагонизма между энтеропатогенными *Bact. coli* (O<sub>111</sub> и O<sub>55</sub>) и возбудителями дизентерии показали, что антагонистическая способность патогенных кишечных палочек низкая по отношению к возбудителям дизентерии. Ввиду этого средний показатель интенсивности роста возбудителей дизентерии оказался довольно-таки высоким — 230 (табл. 1). Все названные штаммы энтеропатогенной кишечной палочки оказались довольно резистентными к антибиотикам.

Из результатов исследований видно, что резистентность кишечных палочек к антибиотикам, подвергавшихся влиянию антибиотиков, как и энтеропатогенных кишечных палочек, велика. В то же время их антагонистическая способность значительно ниже. Следовательно, кишечные палочки как подвергавшиеся влиянию антибиотиков, так и энтеропатогенные имеют сходные свойства.

### Выводы

1. Исследования взаимного антагонистического действия кишечной палочки и возбудителей дизентерии показали, что кишечные палочки оказывают сильное антагонистическое действие на возбудителей дизентерии. При этом степень антагонистического действия отдельных штаммов кишечной палочки по отношению к возбудите-

лям дизентерии различна, но колебания бывают в относительно малых пределах.

2. Антагонистическое действие кишечной палочки на возбудителей дизентерии в большой степени зависит от антибиотиков. Кишечные палочки, подверженные влиянию антибиотиков *in vivo* и *in vitro*, обладают по отношению к возбудителям дизентерии значительно ослабленной способностью антагонизма.

3. Имеется связь между резистентностью отдельных штаммов кишечной палочки к антибиотикам (пенициллину, стрептомицину, левомецитину, биомицину) и антагонистическим действием на возбудителей дизентерии. А именно, чем выше оказалась резистентность кишечной палочки к антибиотикам, тем слабее была ее антагонистическая способность.

4. Энтеропатогенные кишечные палочки и нормальные *Bact. coli*, подвергавшиеся влиянию антибиотиков, имеют сходные свойства: они обладают относительно высокой резистентностью к антибиотикам, при этом их антагонистическая способность значительно понижена.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Перетц Л. Г. Значение нормальной микрофлоры для организма человека. Медгиз., 1955.

2. Чернецова Е. А. Роль антибиотических взаимоотношений между микробами. Канд. дисс. 1954.

3. Гукасян А. Г. и Тапицер Э. И. Бактериальная флора при заболеваниях кишечника. Клин. мед. 1958, 11, 13—22.

4. Яннус А. Э. О значении изменений микрофлоры желудочно-кишечного тракта для организма при применении антибиотиков. Сб. докл. перв. научн. конфер. Таллинского НИИЭМиГ. 1958, 11—18.

5. Кашкин П. Н. Изменчивость микробов под влиянием антибиотических препаратов. Тез. докл. XII Всесоюзн. съезда. 1956, 2, 244—247.

6. Шорин В. Определение чувствительности микробов к антибиотикам. Мед. работн. 1956, 16, 24, 2.

7. Rosebury, T. and oth. An approach to the study of interactive phenomena among microorganisms indigenous to man. J. Bacteriol. 1954, 67, 2, 135—52.

# ANTIBIOOTIKUMIDEGA MÕJUSTATUD COLI-KEPIKESTE ANTAGONISTLIKE OMADUSTE MUUTUMISEST DÜSENTEERIA- TEKITAJATESSE

A. Jannus

## Resümee

*Coli*-kepikeste ja düsenteeria tekitajate vastastikuse antagonistliku toime uurimised näitasid, et *coli*-kepikesed avaldavad düsenteeria tekitajatesse tugevat antagonistlikku toimet. Seejuures on *coli*-kepikeste üksikute tüvede antagonistliku toime ulatus düsenteeria-tekitajatesse erinev, kuid kõigub suhteliselt väikestes piirides.

*Coli*-kepikeste antagonistlik toime düsenteeria tekitajatesse sõltub suurel määral antibiootikumidest. *Coli*-kepikesed, mida on mõjustatud, kas *in vivo* või *in vitro* antibiootikumidega, omavad düsenteeria tekitajate suhtes tunduvalt nõrgemat antagonistlikku võimet.

On olemas seos *coli*-kepikeste üksikute tüvede antibiootikumresistentsuse (penitsilliin, streptomütsiin, levomütsetiin, biomütsetiin) ja antagonistliku toime vahel düsenteeria tekitajatesse. Nõmmelt, mida suuremaks osutus *coli*-kepikeste antibiootikumide resistentsus, seda nõrgem oli nende antagonistlik toime.

Antibiootikumidega mõjustatud normaalsete *coli*-kepikeste ja enteropatoogeensete *coli*-kepikeste vahel on sarnaseid omadusi. Mõlemad on antibiootikumidele suhteliselt suure resistentsusega ning nende antagonistlik võime on tunduvalt langenud.

А. Э. ЯННУС,  
канд. медицинских наук,  
директор института

## ОБ ОБРАЗОВАНИИ ПЕРЕКРЕСТНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ И ИЗМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ И СЕРОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ АНТИБИОТИКОВ

Антибиотики оказывают на микробов очень различное действие. Самым важным, с точки зрения медицины, является бактерицидное или бактериостатическое действие. При этом могут образоваться резистентные формы микробов по отношению к антибиотикам. Следовательно, антибиотики воздействуют на процессы обмена веществ микробов, в результате чего изменяются те или другие их свойства.

Многочисленные исследования проведены с целью выяснения действия антибиотиков на один из важнейших микроорганизмов в нашей жизни — *Bact. coli*.

В общих чертах адаптационная изменчивость микробов под действием антибиотиков выражается в изменении их культуральных и микроскопических признаков. По данным Кашкина (1), микробы могут терять частично или полностью способность расщеплять некоторые сахара и аминокислоты. И наоборот, они могут расщеплять сахарá, аминокислоты и другие азотистые соединения, чего в обычных условиях исходные культуры сделать не в состоянии. По данным этого же автора, способность вызывать изменения антигенных свойств и чувствительность как условнопатогенных, так и патогенных вариантов является закономерной для химических и биологических антибиотиков. При этом антагонистические воздействия и антибиотические продукты жизнедеятельности одних микробов являются важнейшими факторами изменчивости других. Это необходимо помнить при характери-

стике, определении или классификации микробов, а также при использовании экспериментально полученных вариантов микробов в практических целях.

Согласно высказыванию Чернецовой (2), искусственное повышение резистентности микроорганизмов по отношению к вредному действию антибиотиков является активным методом исследования изменчивости микробов.

Интересны наблюдения, описываемые Кутлиевым (3), об изменении свойств возбудителей дизентерии под влиянием стрептомицина и левомицетина. Рост этих микробов на обычных средах протекал очень медленно. На средах эндо и бактагар — «Ж» рост их был очень редким или вообще отсутствовал.

Зыков (4) адаптировал возбудителей дизентерии к левомицетину и обнаружил, что резистентность их по отношению к названному антибиотику возросла в 140—420 раз. Приобретенная при этом резистентность сохранялась надолго и переносилась на следующие генерации. Одновременно у адаптированных микробов изменялся и ряд биохимических свойств, они также теряли способность агглютинироваться с специфическими антисыворотками, возникали большие изменения антигенных свойств, резко падала их вирулентность.

По данным Лепля (5), приобретенная микробами резистентность к антибиотикам является стабильным признаком, который или не изменяется вообще, или понижается незначительно при продолжительном хранении резистентных культур.

Исследования Шевченко и Ищенко (6) показали, что *Bact. coli* под действием антибиотиков, особенно стрептомицина и биомицина, быстро диссоциируется и в следующих генерациях может дать патогенные признаки. Одним из таких признаков авторы считают способность ферментировать сахарозу.

Лепля (5), напротив, изменений биохимических свойств *Bact. coli* от действия антибиотиков не обнаружил.

На основании исследований Суйсаренко (7) выяснилось, что резистентные к пенициллину штаммы *Bact. coli* в ряде случаев агглютинировались типоспецифической антисывороткой возбудителей дизентерии (*Shiga*). То же самое констатировала и Калюжная (8) при применении антисывороток возбудителей дизентерии (*Flexner*) брюшного тифа и паратифа А и Б.

Как видно из вышеприведенных данных, антибиотики в состоянии вызывать глубокие и перманентные изменения микробов. Поэтому вполне возможно, что часть людей инфицируется уже резистентной к лечебному препарату штаммом микроба, что констатирует и Бельский (9) на основании своих исследований.

Однако, кроме названных свойств, антибиотики обладают способностью вызывать образование еще так называемой перекрестной резистентности микробов, то есть под действием одного антибиотика данный микроб становится резистентным еще по отношению к какому-нибудь другому антибиотику. Это вызывается особенно антибиотиками, близкими друг к другу по своей химической структуре. Исследований в этом направлении до сего времени проведено еще мало.

Так, Мандрик (10) исследовал появление перекрестной резистентности возбудителей дизентерии по отношению к левомицетину, синтомицину, стрептомицину и саназину. Он нашел, что лучше всего приобретает перекрестная резистентность к стрептомицину. *Bact. coli*, приобретая резистентность к ауреомицину, становилась резистентной также к хлоромицетину и тетрамицину.

Однако Беликов, Кудрявцева и Антонова (11) не обнаружили образования перекрестной резистентности возбудителей дизентерии (*Sonne* и *Flexner*) по отношению к стрептомицину, синтомицину, биомицину и сульфидину.

По данным Сысоевой (12), образование перекрестной резистентности микробов не отмечено также при использовании эритромицина и нового антибиотика — актиноидина.

Из вышеприведенного следует, что при использовании антибиотиков имеется опасность образования перекрестной резистентности болезнетворных микробов к другим антибиотикам.

Целью данной работы было исследовать изменения некоторых свойств *Bact. coli* под действием пенициллина, стрептомицина, синтомицина и биомицина, а также возможность образования перекрестной резистентности к пенициллину, стрептомицину, биомицину и левомицетину. Для этого из кала 20 детей одного детского коллектива было изолировано 20 штаммов *Bact. coli*. Дети были здоровы, возраст их колебался в пределах 3—6 лет.

Была установлена биохимическая активность всех штаммов *Bact. coli* по отношению к глюкозе, мальтозе, манниту, лактозе и сахарозе. Одновременно проводились реакция на индол соответствующими иммунными сыворотками патогенных штаммов *Bact. coli* и реакции агглютинации. Далее методом бумажных дисков была установлена резистентность штаммов к пенициллину, стрептомицину, биомицину и левомецетину.

Затем все штаммы были посеяны на бульонные среды, содержащие пенициллин, стрептомицин, биомицин или синтомицин, и культивировались в термостате при 37°C в течение 24 часов. В дальнейшем пассажи на среды, содержащие те же антибиотики, проводились через четыре, десять, шестнадцать и двадцать семь дней. Одновременно были определены биохимические свойства адаптированных антибиотиками штаммов, их резистентность к антибиотикам и реакции агглютинации комплексной и монорецепторными сыворотками патогенных штаммов кишечной палочки (O<sub>26</sub>; O<sub>55</sub>; O<sub>111</sub>).

На основании результатов исследований выяснилось, что под действием антибиотиков изменилась биохимическая активность многих штаммов *Bact. coli* (см. табл. 1). Так,

Таблица 1

Изменение биохимических свойств штаммов *Bact. coli* под действием антибиотиков

Штаммы	Количество штаммов ферментирующих сахара					Положительных к индолу
	глюкоза	мальтоза	маннит	лактоза	сахароза	
Первичные штаммы . . . . .	20	20	18	20	20	20
Пенициллина . . . . .	20	20	20	20	15	20
Стрептомицина . . . . .	20	20	20	17	13	8
Биомицина . . . . .	20	20	20	18	13	16
Синтомицина . . . . .	20	20	20	18	17	16

некоторые штаммы кишечной палочки, адаптированные к стрептомицину (3 штамма), биомицину (2 штамма) и синтомицину (2 штамма), потеряли способность ферментировать лактозу; адаптированные к пенициллину (5 штаммов), стрептомицину (7 штаммов), левомецетину (7

штаммов) и синтомицину (3 штамма), потеряли способность ферментировать сахарозу. Индоловая реакция стала негативной у 12 штаммов, адаптированных к стрептомицину, у 4 — к биомицину и у 4 — к синтомицину. У всех приспособившихся к антибиотикам штаммов *Bact. coli* сохранилась ферментативная активность по отношению к глюкозе, мальтозе, манниту. Два первичных штамма, которые маннит не ферментировали, в дальнейшем расщепляли этот сахар.

При штаммах *Bact. coli*, адаптированных к антибиотикам, отмечались важные изменения в агглютинабельности их к типоспецифическим монорецепторным сывороткам патогенной кишечной палочки (O<sub>111</sub>; O<sub>55</sub>; O<sub>26</sub>). Многие штаммы с указанными сыворотками дали реакцию агглютинации, но с одновременной спонтанной агглютинацией с физиологическим раствором. При этом один штамм, обозначенный нами Вcs-2 (адаптированный к стрептомицину), дал ясную агглютинацию только с сывороткой O<sub>111</sub>, без спонтанной агглютинации. Из этого штамма был приготовлен 0-антиген, которым проведена реакция агглютинации с O<sub>111</sub> и комплексной сывороткой (O<sub>111</sub>; O<sub>55</sub>; O<sub>26</sub>; O<sub>18</sub>; O<sub>119</sub>; O<sub>125</sub>; O<sub>126</sub>; O<sub>86</sub>; 145, 408), оказавшаяся положительной при разведении сывороток 1:320. Первичный штамм (Всп-2) под действием указанных сывороток не агглютинировался, а также не дал спонтанной агглютинации в физиологическом растворе. Таким образом, совершенно нормальный вначале штамм кишечной палочки под действием стрептомицина начал давать специфическую реакцию агглютинации с антисывороткой патогенной кишечной палочки (см. табл. 2).

Под действием антибиотиков штаммы *Bact. coli* приобрели резистентность в первую очередь к адаптирующим антибиотикам, но при этом возникла резистентность и еще к некоторым другим антибиотикам — перекрестная резистентность. К пенициллину были резистентны все первичные штаммы. Адаптируя бактерии кишечной палочки (20 штаммов) к синтомицину, 8 из названных штаммов стали резистентными к биомицину, 3 — к стрептомицину и 3 — к левомецетину. Адаптированные к стрептомицину штаммы стали резистентными к биомицину — 8 и к левомецетину — 2. Под действием пенициллина возникла перекрестная резистентность к биомицину (13 штаммов) и левомецетину (1 штамм). Приспособившиеся к биомицину

Серологические свойства адаптированных к стрептомицину Vcs-2 штамма кишечной палочки O-антигеном

Анти-сыворотка	Разведение сыворотки							Контроль
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640	
Vcs-2 компл. . . . .	++	++	+	+	++	+	θ	θ
Vcs-2 O <sub>111</sub> . . . . .	++	++	++	++	++	+	θ	θ
Vcs-2 O <sub>55</sub> . . . . .	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
Vcs-2 O <sub>26</sub> . . . . .	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
Vcp-2 компл. . . . .	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
Vcp-2 O <sub>111</sub> . . . . .	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
Vcp-2 O <sub>55</sub> . . . . .	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
Vcp-2 O <sub>26</sub> . . . . .	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ

Комплексная сыворотка: O<sub>111</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>26</sub>, O<sub>18</sub>, O<sub>119</sub>, O<sub>125</sub>, O<sub>126</sub>, O<sub>86</sub>, 145, 408.

Vcp-2 (нормальная *Bact. coli*, — первичный штамм).

Vcs-2 (тот же штамм *Bact. coli*, адаптированный к стрептомицину).

Таблица 3

Образование перекрестной резистентности штаммов *Bact. coli*, адаптированных к антибиотикам

Адаптированные штаммы	Количество штаммов	Образование резистентности				Всего
		к пенициллину	к биомицину	к стрептомицину	к левомицетину	
Первичные штаммы . . . . .	20	20	4	θ	θ	24
К пенициллину . . . . .	20	20	13	θ	1	34
К биомицину . . . . .	20	20	19	θ	7	46
К стрептомицину . . . . .	20	20	8	17	2	47
К синтомицину . . . . .	20	20	8	3	9	40

7 штаммов стали резистентными к левомицетину. Менее всего перекрестная резистентность выразилась к стрептомицину (под действием синтомицина — 3 штамма). Быстрее всего перекрестная резистентность появилась к биомицину (под действием всех используемых антибиотиков) — всего у 33 штаммов (см. табл. 3).

На основании данной работы выяснено, что антибиотики (пенициллин, стрептомицин, биомицин и синтомицин) вызывают глубокие изменения различных свойств штаммов *Bact. coli*. При этом самое важное значение приобретают изменения их серологических свойств, указывающие на возникновение непосредственных изменений в антигенной структуре кишечной палочки. Агглютинабельность приспособившегося к стрептомицину варианта Vcs-2 штамма *Bact. coli* с антисывороткой штамма O<sub>111</sub> патогенной кишечной палочки указывает на возможность изменения *Bact. coli* под действием стрептомицина в патогенную кишечную палочку или ей подобную.

Высказанная гипотеза подтверждается результатами проведенных год назад автором данной работы исследований, на основании которых выяснилось, что подвергнутые влиянию антибиотиков кишечные палочки и патогенные формы кишечной палочки имеют сходные свойства — обе формы обладают относительно высокой резистентностью к антибиотикам, а их антагонистическая способность по отношению к другим микробам значительно снижается [Яннус (13)]. Уже тогда возникла аналогичная гипотеза о направлении изменчивости кишечной палочки под действием антибиотиков.

К перечисленным фактам присоединяются еще результаты исследований Калюжной (8) об изменениях кишечной палочки под действием антибиотиков. А именно, из исследований этого автора выяснилось, что гемолитическая способность кишечной палочки увеличилась под действием антибиотиков. Они стали продуцировать эндотоксин и дали парагглютинацию с типоспецифическими сыворотками возбудителей дизентерии, брюшного тифа и паратифа А и В. Одновременно они стали очень патогенными для белых мышей.

Возникновение резистентности микробов к антибиотикам уже общеизвестно. В последнее время описано образование перекрестной резистентности микробов под действием одного антибиотика к другим антибиотикам [Мандрик (10), Беликов, Кудрявцева и Антонова (11), Жибальский и Бризон (14) и др.]. Но подобных исследований проведено все же мало. Поэтому еще не совсем ясно, на чем основывается явление перекрестной резистентности.

Из нашей работы выяснилось, что особенно образное появление перекрестной резистентности кишечной палочки вызывают синтомицин и пенициллин. Биомицин и стрептомицин вызывают возникновение более слабой перекрестной резистентности. Одновременно выяснилось, что чем менее чувствителен микроб к антибиотику, тем быстрее образуется перекрестная резистентность его к этому антибиотику под действием какого-либо другого антибиотика.

### Выводы

1. *Bact. coli* обладают высокой резистентностью к антибиотикам (пенициллину, стрептомицину, синтомицину, левомицетину). Особенно резистентны они к пенициллину, менее же чувствительны к стрептомицину и левомицетину.

2. Под действием антибиотиков (стрептомицина, биомицина, синтомицина) штаммы кишечной палочки приобретают полную резистентность к этим антибиотикам. Быстрее всего резистентность образуется к биомицину, медленнее всего к стрептомицину.

3. Наравне с применяемым антибиотиком, резистентность кишечной палочки возникает одновременно и к какому-нибудь другому антибиотику — перекрестная резистентность. Образование особенно сильной перекрестной резистентности к биомицину вызывают синтомицин и пенициллин. Биомицин и стрептомицин вызывают образование более слабой перекрестной резистентности, первый — по отношению к левомицетину, второй — к биомицину.

4. Степень перекрестной резистентности к антибиотикам зависит от первичной чувствительности микроорганизма к данному антибиотику. Чем меньшей чувствительностью обладает микроб к антибиотику, тем быстрее образуется перекрестная резистентность его к данному антибиотику под действием какого-либо другого антибиотика.

5. Антибиотики могут вызывать изменения серологических свойств кишечной палочки. Так, штамм нормальной кишечной палочки после его культивирования в среде, содержащей стрептомицин, начал давать специфическую реакцию агглютинации с антисывороткой патогенной кишечной палочки O<sub>111</sub>.

6. На основании исследований выяснено, что антагонистическая способность кишечной палочки падает под

действием антибиотиков и доходит до степени, свойственной энтеропатогенной кишечной палочке. Обе они, как воздействованные антибиотиками, так и патогенные кишечные палочки обладают относительно высокой резистентностью к антибиотикам.

Суммируя перечисленные факты, можно допустить гипотезу о возможности образования патогенных форм кишечной палочки под действием антибиотиков.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кашкин П. Н. Изменчивость микробов под влиянием антибиотических препаратов. Тез. докл. XII Всесоюз. съезда. 1956, 2, 244—247.

2. Чернецова Е. А. Роль антибиотических веществ в антагонистических взаимоотношениях между микробами. Канд. дисс. 1954.

3. Кутлиев Ю. К. Действие синтомицина, стрептомицина и левомицетина на культуральные свойства дизентерийных бактерий. Тр. Ашхабад. Ин-та эпид. и гиг. 1958, 4, 33—36.

4. Зыков М. П. Биологические свойства дизентерийных бактерий Зонне, устойчивых к левомицетину и дисульфану. Канд. дисс. 1955.

5. Лепля Е. С. Исследование действия синтомицина, левомицетина и биомицина на микробов кишечной группы. Канд. дисс. 1954.

6. Шевченко Ф. И. и Ищенко Г. Н. Влияние некоторых антибиотиков на изменения свойств кишечной палочки. Самарканд. мед. инст. Научн. труды. 1957, т. 15, 197—203.

7. Суйсаренко Б. В. Антибиотическое действие пенициллина на кишечную палочку. Канд. дисс. 1950.

8. Калюжная Л. Д. Комбинированное действие антибиотиков на кишечную палочку. Канд. дисс. 1955.

9. Бельский В. В. Длительность сохранения синтомицино-резистентности в условиях внешней среды у дизентерийных палочек, выделенных от больных. Ж. эпидем. микробиол. и иммунол. 1958, 1, 87.

10. Мандрик Т. П. Испытание перекрестной устойчивости у штаммов дизентерийной палочки, адаптированных к пяти антибиотикам. Антибиотики. Киев, 1958, 119—26.

11. Беликов Г. П., Кудрявцева Т. Т. и Антонова А. А. К вопросу о перекрестной устойчивости дизентерийной палочки к антибиотикам. Ж. эпидем., микробиол. и иммунол. 1957, 6, 116.

12. Сысоева Л. А. Перекрестная устойчивость у микробов, приученных к актиноидину или эритромицину по отношению к различным антибиотикам. Антибиотики. 1958, 3, 1, 112—115.

13. Яннус А. Э. Об изменении антагонистических свойств кишечных палочек к возбудителям дизентерии под действием антибиотиков. См. этот сборник, стр. 55.

14. Szybalski, W. a. Bryson, A. Genetic studies on microbial cross resistance to toxic agents. I. Cross resistance of *Escherichia coli* to fifteen antibiotics. J. Bacteriol. 1952, 64, 4, 489—99.

# KAASRESISTENTSUSE KUJUNEMISEST NING MÖNINGATEST BIOKEEMILISTE JA SEROLOOGILISTE OMADUSTE MUUTUMISEST KOLI-KEPIKESTEL ANTIBIOOTIKUMIDE TOIMEL

A. Jannus

Resümee

Käesoleva uurimistöö põhjal selgus, et *Bact. coli* on antibiootikumide (penitsilliin, streptomütsiin, süntomütsiin, biomütsiin, levomütsetiin) suhtes suure resistentsusega. Eriti resistentne on ta penitsilliinile, vähem resistentne streptomütsiinile ja levomütsetiinile. Antibiootikumide toimel (streptomütsiin, biomütsiin, süntomütsiin) omandavad *Bact. coli* tüved ka nende antibiootikumide suhtes täieliku resistentsuse. Kõige kiiremini kujuneb resistentsus välja biomütsiini, kõige aeglasemini streptomütsiini suhtes.

Kasutatava antibiootikumi kõrval tekib coli-kepikestel resistentsus veel mõnele teisele antibiootikumile — kaasresistentsus. Eriti tugeva kaasresistentsuse väljakujunemise põhjustavad süntomütsiin ja penitsilliin biomütsiini suhtes. Biomütsiin ja streptomütsiin kutsuvad esile nõrgema kaasresistentsuse väljakujunemise, esimene-levomütsetiini, teine-biomütsiini suhtes.

Antibiootikumidele kaasresistentsuse väljakujunemise tugevus oleb mikroorganismi alg tundlikkusest sellele antibiootikumile. Mida väiksema alg tundlikkusega on mikroob antibiootikumile, seda kiiremini kujuneb sellel mikroobil selle antibiootikumi suhtes välja kaasresistentsus mõne teise antibiootikumi toimel.

Uurimiste põhjal selgus ühtlasi, et antibiootikumid võivad põhjustada *Bact. coli* seroloogiliste omaduste muutumist. Nii hakkas normaalne *Bact. coli* tüvi, pärast tema kultiveerimist streptomütsiini sisaldavas söötmes, andma spetsiifilist aglutinatsiooni-reaktsiooni enteropatoogeense coli-kepikese  $O_{111}$  tüve antiseerumiga.

Käesoleva töö autori uurimised *Bact. coli* antagonistlike omaduste muutumise kohta antibiootikumide toimel näitasid, et coli-kepikeste antagonistlik võime antibiootikumide toimel langeb ja saavutab enteropatoogensetele coli-kepikestele sarnase taseme. Ka on mõlemad, nii antibiootikumidega mõjustatud kui ka patogeensed coli-kepikesed, antibiootikumidele suhteliselt suure resistentsusega. Ülaltoodud fakte liites võib püstitada hüpoteesi coli-kepikeste patogeensete vormide väljakujunemise võimaluse kohta antibiootikumide toimel.

Э. Т. ТАЛЛМЕЙСТЕР,  
канд. медицинских наук, доцент  
Тартуского государственного  
университета

## О НЕКОТОРЫХ СВОЙСТВАХ ШТАММОВ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО ТИПА КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ O<sub>111</sub> В<sub>4</sub>

Из серологических типов кишечной палочки, изолированных из кала при колиэнтеритах у грудных детей, заслуживает внимания серологический тип O<sub>111</sub> В<sub>4</sub>. При острых энтеритах у детей этот серотип кишечной палочки встречается чаще всего, что подтверждается в работах Новгородской (1), Зацепина и Ступаковой (2), Свичкаревой (3), Бютью и сотрудников (4), Шабер и сотрудников (5) и других. Кроме того, из наблюдений Фэргусон и Джун (6), Нетер и Шамвуэ (7), Рантасало, Таланди и Халлманн (8) над лицами, давшими себя добровольно заразить, и грудными детьми с аномалиями известно, что серологический тип O<sub>111</sub> В<sub>4</sub> встречается в более тяжелых случаях болезни. Поэтому понятно, что энтеритам, вызванным этим типом, уделяется особое внимание, что нашло отражение в приказе министра здравоохранения СССР № 445 от 20 сентября 1958 года (9).

По Портеру (10), различные факторы патогенных микробов, действующие на организм, являются продуктами ферментативной активности этих микробов. Исходя из этого, изучение ферментативной активности и различных метаболитов серологического типа кишечной палочки O<sub>111</sub> В<sub>4</sub> вызывает интерес точно так же, как и определение чувствительности указанного серологического типа к антибиотикам; последний вопрос частично связан с первым.

Нами изучались некоторые биологические свойства штаммов серологического типа кишечной палочки O<sub>111</sub> В<sub>4</sub>, изолированных из кала детей грудного и младшего возрастов, больных энтеритом и диспепсией. При этом определялись биохимические и фибринолитические свойства,

чувствительность к стрептомицину, левомицетину и биомицину в сравнении со свойствами штаммов других серологических типов кишечной палочки. Одновременно обращалось внимание и на появление цветной реакции в мясопептонном агаре с  $\beta$ -фенилпропионовой кислотой, что по Далессандро и Гомес (11), Ле Минор и сотрудников (12) является характерным для типа кишечной палочки  $O_{111} B_4$ . Условия возникновения этой реакции изучались более детально, так как в литературе имеется очень мало данных об этой реакции.

Мы исследовали 19 штаммов серологического типа  $O_{111} B_4$  и для сравнения — 19 штаммов других серологических типов кишечной палочки. Из последних 15 были серотипы  $O_{26} B_6$ , а остальные штаммы, изолированные от здоровых новорожденных и взрослых, типизировать не удалось. Серологические типы  $O_{111} B_4$  и  $O_{26} B_6$  были изолированы от детей грудного и младшего возрастов, больных энтероколитом, диспепсией и дизентерией, находившихся на лечении в Тартуских клинической детской и инфекционной больницах. Методика идентификации патогенных штаммов кишечной палочки соответствовала предписаниям, указанным в приложении к приказу министра здравоохранения № 445. Агглютинирующие сыворотки для определения серологических типов кишечной палочки были приготовлены в начале работы на месте, так как получить стандартные сыворотки не удалось. Впоследствии оказалось возможным проверить выделенные штаммы кишечной палочки при помощи сывороток Московского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены. Это исследование подтвердило данные, полученные с местными агглютинирующими сыворотками. Приготовление соответствующих O и OВ сывороток кишечной палочки проводилось по методике, описанной Зацепиным и Ступаковой (2), причем в качестве антигена были использованы штаммы серологических типов кишечной палочки  $O_{111} B_4$  и  $O_{26} B_6$ , полученные в июле 1957 года из Москвы. По нашим исследованиям, указанные стандартные штаммы отличались друг от друга различными биохимическими свойствами: штамм  $O_{111} B_4$  ферментировал сорбит и салицин, давал положительную цветную реакцию на мясопептонном агаре с добавлением  $\beta$ -фенилпропионовой кислоты, но не обладал гемолитиче-

скими свойствами. Штамм  $O_{25} B_6$  давал гемолиз на кровяном агаре, ферментировал сорбит и не давал вышеупомянутой цветной реакции.

Чувствительность выделенных штаммов кишечной палочки к антибиотикам определялась в бульонной среде, к которой предварительно добавляли соответствующий антибиотик 0,25; 0,5; 1,2; 5; 10; 50; 200; 1000 или 2000  $\mu\text{г}$  на 1 мл среды. Исследуемые культуры кишечной палочки засеивали при помощи петли с бульона и на следующий день после 24-часового выращивания в термостате проверяли рост культуры как в опытной, так и в контрольной пробирках.

Биохимические свойства штаммов кишечной палочки изучались в течение 2 недель в жидких дифференциально-диагностических средах, содержащих глюкозу, мальтозу, маннит, лактозу, сахарозу, сорбит или салицин. Реакции на индол, с метиловой красной и Фогес-Проскауэра проводились по общепринятой методике. Гемолиз изучался на кровяном агаре, приготовленном с кровью человека.

Фибринолитические свойства изучались по Тиллет и Гарднеру (13): к одному миллилитру разбавленной 1:5 плазмы человека добавляли 0,5 мл суточной бульонной культуры и затем 0,25 мл 0,25% раствора хлористого кальция. Пробирки держали в термостате при  $37^{\circ}\text{C}$  и через 20 минут контролировали появление коагуляции. Реакция считалась положительной, если суспензия разжижалась в противоположность контрольной пробирке, в которой отсутствовала бульонная культура микроба. Учет результатов проводился через 2, 14, 20 и 24 часа.

При изучении цветной реакции в средах с добавлением  $\beta$ -фенилпропионовой кислоты существенную помощь оказала нам кафедра органической химии Тартуского государственного университета (заведующий доц. Х. Сосси), на которой была синтезирована химически чистая  $\beta$ -фенилпропионовая кислота в необходимом для работы количестве. Эту кислоту добавляли к расплавленному на водяной бане мясопептонному агару, а также в мясопептонный бульон в количестве 20 мг%. Выращивание микробов в данных средах проводилось в различных условиях.

Хотя нашей работой и не преследовалось проведение параллели между клиническими и бактериологическими данными, однако можно было констатировать (анало-

гично вышеуказанным литературным данным), что в случаях с тяжелым течением болезни в кале чаще всего обнаруживался серологический тип кишечной палочки  $O_{111} B_4$ . Так например, в 5 случаях из 8, которые на основании клинического диагноза были отнесены к токсической дизентерии, из кала больных был изолирован только серологический тип  $O_{111} B_4$ . Изученные штаммы этого типа вообще отличались от штаммов контрольной группы большей биологической активностью, что видно на приводимом рисунке.

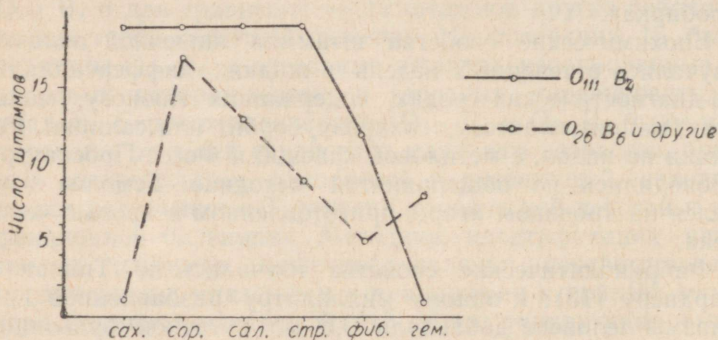


Рис. 1. Биологические свойства штаммов кишечной палочки: сах. — ферментация сахарозы, сор. — ферментация сорбита, сал. — ферментация салицина, стр. — стрептомициноустойчивость выше 50 г/мл, фиб. — фибринолитическое действие, гем. — гемолитическое действие.

Все штаммы серологического типа  $O_{111} B_4$  ферментировали за 2—7 дней сахарозу, сорбит и салицин с образованием кислоты и газа. На кровяном агаре все указанные штаммы кишечной палочки, кроме одного, росли в виде негемолитических колоний, которых окружала так же, как и колонии зеленеющего стрептококка, слегка зеленоватая зона. В контрольной же группе было 8 гемолитических штаммов. По Цинссер и Уйллиамс (14), гемолитические свойства кишечных палочек не в такой степени отражают вирулентность этих штаммов, как их фибринолитические свойства. Названные авторы нашли, что из 10 наиболее вирулентных штаммов 8 были негемолитическими, но все вырабатывали фибринолизин. Из изученных нами

штаммов серологического типа  $O_{111} B_4$  кишечной палочки 12 обладали фибринолитическими свойствами, тогда как в контрольной группе фибринолитических штаммов было 5. Характерным для штаммов кишечной палочки является медленное фибринолитическое действие — разжижение сгустка начиналось с поверхности, а полное разжижение коагулята наступало иногда через 18—24 часа, а иногда и позже. Одновременно было отмечено, что в противоположность стрептококкам фибринолитическое действие оказывает только культура кишечной палочки, а не их фильтрат. Это наблюдение совпадает с данными Цинссера и Уйллиамса (14), которые считают, что фибринолитическое действие штаммов кишечной палочки связано с их внутриклеточной ферментативной системой. То обстоятельство, что не все патогенные штаммы кишечной палочки оказывают фибринолитическое действие, показывает комплексность их патогенных свойств. По Кауфману (15), Буавену (16) и другим, к факторам патогенности кишечной палочки относятся главным образом некротический фактор, связанный с К-антигеном, а также и эндотоксины О-антигена.

Все изученные штаммы серологического типа  $O_{111} B_4$  были устойчивыми к антибиотикам, вырастая при концентрации стрептомицина равной 1000  $\mu$ г/мл; левомицетин и биомицин задерживали рост этих штаммов при концентрации в 200  $\mu$ г/мл. Из контрольной группы резистентными к указанным антибиотикам было менее половины (9) штаммов. По Умбрейта и сотрудникам (17), у стрептомициноустойчивых штаммов кишечной палочки, в противоположность стрептомициночувствительным, не осуществляется комбинированное окисление щавелевоуксусной и пировиноградной кислот. Таким образом, обмен веществ в клетках указанных штаммов происходит другим путем.

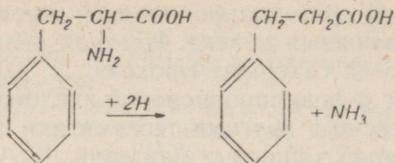
Изучение роста штаммов кишечной палочки на средах с  $\beta$ -фенилпропионовой кислотой дало интересные результаты. Все штаммы серологического типа  $O_{111} B_4$ , кроме одного, при выращивании на мясопептонном агаре, к которому была добавлена  $\beta$ -фенилпропионовая кислота, давали коричневое окрашивание среды. Та же цветная реакция может произойти под действием кишечной палочки на мясопептонном агаре и спонтанно, без добавления  $\beta$ -фенилпропионовой кислоты; это явление описано Королевым (18). В этих случаях среда приготовлялась из та-

кого сорта пептона, который содержит упомянутую кислоту. Ни один штамм контрольной группы не вызвал окрашивания среды, тогда как штаммы  $O_{111} V_4$  давали эту реакцию в некоторых случаях спонтанно, а с добавлением к среде  $\beta$ -фенилпропионовой кислоты — всегда.

Дальнейшие исследования показали, что коричневое окрашивание под действием штаммов типа  $O_{111} V_4$  является также и в мясопептонном бульоне, если к этой среде добавить такое же количество  $\beta$ -фенилпропионовой кислоты. Но в жидкой среде изменение цвета происходит медленно, в течение 8—16 дней, тогда как в мясопептонном агаре изменение окраски можно обнаружить уже на следующие сутки после посева. Повторные исследования, проводившиеся в течение 8 месяцев после первоначальных опытов, показали, что цветная реакция является стабильным свойством штаммов  $O_{111} V_4$ . Точно так же и вещество, образовавшееся в среде и придавшее ей коричневый цвет, является стойким. Ни кипячение, ни добавление сильных кислот или щелочей не изменяет цвета образовавшейся окраски. Под влиянием гипосульфита натрия краска тоже не обесцвечивается. При насыщении бульонной культуры сернокислым аммонием краска частично осаждается вместе с белками. После фильтрования культуры осадок, оставшийся на фильтровальной бумаге, вновь растворяется в дистиллированной воде. Цветная реакция в меньшей мере происходит также и в таких синтетических средах, на которых названные микробы способны расти. Так, в среде Сотона, которая путем добавления 2% агар-агара была превращена в твердую среду, на 6—8 день под действием серологического типа  $O_{111} V_4$  наступало слабое коричневое окрашивание.

Для изучения условий появления цветной реакции проводились опыты с бульонными культурами штаммов  $O_{111} V_4$ , причем часть этих культур после 24-часового выращивания подвергалась пятиминутному кипячению, а остальных убивали при помощи 0,5% тимола. В обоих случаях коричневого окрашивания среды не наступило. Цветная реакция отсутствовала и в том случае, когда к среде добавляли глюкозу, а также, если выращивание штаммов  $O_{111} V_4$  велось в анаэробных условиях.

По Портеру (10),  $\beta$ -фенилпропионовая кислота образуется из фенилаланина в восстановительном процессе деаминации:



Но эту кислоту кишечная палочка неспособна использовать как единственный источник углерода. Только при наличии других источников углерода некоторые серологические типы кишечной палочки способны использовать названную кислоту в обмене веществ, как это доказывают и результаты нашей работы.

Основываясь на вышеописанных наблюдениях, которые показали, что для реакции с  $\beta$ -фенилпропионовой кислотой необходим доступ свободного кислорода, а также, что она происходит в результате жизнедеятельности живых микробных клеток, можно предположить, что в данной реакции участвует внутриклеточная ферментативная система соответствующих серологических типов кишечной палочки.

Цветная реакция в среде с  $\beta$ -фенилпропионовой кислотой была нами отмечена не только под действием серологического типа  $O_{111} B_4$  кишечной палочки, но и под влиянием палочки Штуцера-Шмица. Ле Минор и сотрудники (12) наблюдали эту реакцию у серологических типов кишечной палочки  $O_{111} B_4$ ,  $O_{111} B_4:H_2$  и у некоторых штаммов  $O_{55} B_5:H_2$ . Считаясь со стабильностью этой цветной реакции у данных серологических типов, ее можно применять для дифференциации видов и типов упомянутых микробов.

### Выводы

1. Для серологического типа  $O_{111} B_4$  патогенной группы колибактерий являются характерными биохимическая активность и устойчивость к некоторым антибиотикам, в особенности к стрептомицину.

2. Наряду с другими факторами патогенности у колибактерий можно отметить фибринолитическое действие.

3. При выращивании серологического типа кишечной палочки  $O_{111} B_4$  в аэробных условиях на мясопептонном агаре или в мясопептонном бульоне, к которым добавлено

не менее 20 мг%  $\beta$ -фенилпропионовой кислоты, в среде образуется коричневая краска. Цветная реакция не получается, если среда содержит глюкозу.

4. Реакцию с  $\beta$ -фенилпропионовой кислотой можно применить комплексно с другими тестами для дифференциации видов и типов кишечных бактерий.

5. При лечении и профилактике колидиспепсий и колиэнтеритов необходимо определять чувствительность к антибиотикам изолированных серологических типов кишечной палочки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Новгородская Э. М. О колиэнтеритах детей раннего возраста. Тезисы докладов по вопросам кишечных инфекций Республиканской научно-практической конференции врачей санитарно-эпидемиологической службы, инфекционистов и педиатров. Таллин, 1958, 51—53.

2. Зацепин Н. И. и Ступакова Т. Ф. Этиологическая роль некоторых серологических типов кишечной палочки ( $O_{26}$ ,  $O_{55}$ ,  $O_{111}$ ) при диспепсиях. Журнал эпидемиол., микробиол. и иммунол. 1957, 5, 44—49.

3. Свичкарева А. И. Распространенность различных серологических типов патогенных кишечных палочек в г. Таллине. Тезисы докладов по вопросам кишечных инфекций Республиканской научно-практической конференции врачей санитарно-эпидемиологической службы, инфекционистов и педиатров. Таллин, 1958, 55.

4. Buttiaux, R., Nicolle, P., Le Minor, L., Le Minor, S. et Gaudier, B. Etudes sur les E. coli de gastro-entérite infantile. III Etude épidémiologique dans un service hospitalier du Nord de la France. Ann. Inst. Pasteur. 1956, 91, 799—809.

5. Chabert, J., Le Minor, L., Le Minor, S. et Nicolle, P. Etudes sur les E. coli isolés au cours de gastro-enterites infantiles. II Sensibilité aux antibiotiques. Ann. Inst. Pasteur. 1954, 87, 175—184.

6. Ferguson, W. and June, R. Americ. J. Hyg. 1952, 55, 155. Цит. по: Zinsser Bacteriology. Smith, D. T., Conant, N. F. et oth. New York, 1957.

7. Neter, E. and Shumway, C. Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 1950, 75, 504, Цит. по: Zinsser Bacteriology. Smith, D. T., Conant, N. F. et oth. New York, 1957.

8. Rantasalo, J., Talanti, S. und Hallmann, N. Über die Pathogenität der Escherichia coli  $O_{26}:B_6$ . Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiae Fenniae. 1955. 33, 4, 378—383.

9. Приказ министра здравоохранения СССР № 445, 20 сент. 1958 г. О дополнительных мероприятиях по снижению острых кишечных заболеваний у детей раннего возраста.

10. Porter, R. J. Bacterial Chemistry and Physiology. J. Wiley and Sons. New York, 1946.

11. D'Alessandro, G. e Gomes, R. Sul meccanismo della reazione dell' acido fenil-propionico negli enteribatteri. Bolletino Dell' Istituto Sieroterapico Milanese. 1956, 35 (3—4), 202—213. Цит. по номеру 12.

12. Le Minor, S., Le Minor, L., Nicolle, P. et Buttiaux, R. Etudes sur les *E. Coli* isolés au cours des gastro-entérites infantiles. I. Propriétés biochimiques et antigéniques. Ann. Inst. Pasteur. 1954, 86, 204—226.

13. Tillett, W. S. and Gardner, R. L. The fibrinolytic activity of hemolytic streptococci. J. Exp. Med. 1933, 58, 485—502.

14. Zinsser, H. and Williams, W. Fibrinolysis in Gram-negative bacilli. J. Bact. 1949, 58, 508—509.

15. Kauffmann, F. Review. The serology of the Coligroup. J. of Immunol. 1947, 57, 71—99.

16. Boivin, A., Mesrobian, L., Magheru, G. et Magheru, A. Sur les rapports existant entre l'aspect des colonies données par les colibacilles et la présence ou l'absence d'antigène somatique «complet» dans ces bactéries. C. R. Soc. Biol. 1936, 121, 169—170.

17. Umbreit, W. and Tonhazy, N. The action of Streptomycin. J. of Bact. 1949, 58, 769—776.

18. Королев П. А. Новое биохимическое свойство дизентерийных бактерий. Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунол. 1952, 4, 44.

## SOOLEKEPIKESEROLOOGILISE TÛUBI O<sub>111</sub> B<sub>4</sub> MÕNEDEST OMADUSTEST

E. Tallmeister

Resümee

Töös uuriti seroloogilise tüübi O<sub>111</sub> B<sub>4</sub> tüvede (arvult 19) biokeemilisi omadusi, fibrinolüütilist ning hemolüütilist toimet ja tundlikkust streptomütsiini, levomütsetiini ning biomütsetiini suhtes. Nimetatud omadusi võrreldi sama arvu teiste *coli*-tüvede (neist enamasti O<sub>26</sub> B<sub>6</sub>) samade omadustega. Pöörati ka tähelepanu värvusreaktsioonile β-fenüülpropioonhappe lisandusega lihapeptonagaris ja lihapepton-puljongis.

Töös ilmselt tüübi O<sub>111</sub> B<sub>4</sub> tüvede tunduvalt suurem bioloogiline aktiivsus võrreldes teiste soolekepikeste tüvedega. Nii fermenteerisid kõik O<sub>111</sub> B<sub>4</sub> tüübi tüved sahharoosi, salitsiini, sorbiiti, olid resistentsed antibiootikumidele ning andsid (peale ühe tüve) kasvamisel β-fenüülpropioonhappe lisandusega lihapeptonagaris ja lihapepton-puljongis, tumepruuni värvuse. Peale selle oli suur osa uuritud sama tüübi tüvesid fibrinolüütiliste omadustega, kuna võrdluseks võetud soolekepikeste tüvedest tunduvalt vähem arv põhjustas fibrinolüüsi. Samuti ei andnud ükski võrdlustüvi värvusreaktsiooni β-fenüülpropioonhappega, kuna sahharoosi, sorbiiti ja salitsiini fermenteeris vaid osa nimetatud tüvedest.

Katsete käigus ilmselt, et soolekepikeste tüübi O<sub>111</sub> B<sub>4</sub> tüvede toime β-fenüülpropioonhappele areneb ainult aeroobsetes tingimustes ja toimub vaid elusate bakterirakkude juuresolekul söötmes, mistõttu võib arvata, et selles etendab osa vastavate soolekepikeste intratsellulaarne fermentsüsteem.

А. И. СВИЧКАРЕВА,  
мл. научный сотрудник лаборатории  
микробиологии

## РОЛЬ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ В ЭТИОЛОГИИ ДЕТСКИХ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Литературные материалы последних лет показывают, что при острых кишечных расстройствах у детей раннего возраста как при вспышках, так и в случаях спорадических заболеваний наряду с другими возбудителями обнаруживаются кишечные палочки серологических типов O<sub>111</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>26</sub>, O<sub>128</sub>, O<sub>25</sub>, O<sub>44</sub>, O<sub>86</sub>, O<sub>114</sub>, O<sub>119</sub>, O<sub>125</sub>, O<sub>126</sub>, O<sub>127</sub>. Эти штаммы с различной частотой были выделены почти во всех странах мира [Кауфман (1), ле-Минор, ле-Минор, Николь, Бютье (2), Эрсков (3) и др.] и некоторые из них в отдельных городах Советского Союза [Новгородская (4), Зацепин и Ступакова (5), Балабан, Елшина, Мольченко (6), Таллмейстер (7) и др.]. Кроме того, Новгородской (8) в Ленинграде и Голубевой (9) в Москве были выделены серотипы 408 и 145, которые еще не идентифицированы по схеме Кауфмана.

Этиологическое значение различных серологических типов патогенных кишечных палочек в настоящее время окончательно не установлено. Некоторые авторы обнаруживают разницу в проценте выделения этих типов у больных и здоровых людей [Адам (10), Голубева и Васильева (9)], другие ее не отмечают [Крёгер и Дёлле (11)].

Между тем известно, что среди маленьких детей, больных острыми кишечными заболеваниями, процент бактериологически подтвержденной дизентерии невелик, сравнительно с детьми старшего возраста и взрослыми. Можно предполагать, что у детей первых лет жизни заболевания, сходные по клинической картине с дизентерией, в действительности имеют иную этиологию [Зацепин и Секретта (12)].

Учитывая вышесказанное, мы попытались расшифровать кишечные заболевания неясной этиологии у детей раннего возраста и выявить при этих заболеваниях удельный вес отдельных разновидностей кишечных палочек. Кроме того, в задачу настоящего исследования входило выяснение частоты выделения патогенных кишечных палочек у больных и здоровых людей, а также изучение биологических свойств выделенных культур.

Работа проводилась с ноября 1957 года в основном на базе Инфекционной и Детской больниц Таллина при участии врачей Орловой (детская больница), Царик, Волчок, Тойб и Устиновой (инфекционная больница).

Всего было обследовано 100 детей, поступивших в больницы с кишечными расстройствами неясной этиологии в возрасте от 0 до 1 года — 50 и от 1 года до 2 лет — 50. Обследование больных проводилось в основном в первые дни их поступления.

Кроме того, взята была группа здоровых детей в возрасте от 0 до 1 года — 50 и от 1 года до 2 лет — 50, всего 100, посещающих детские ясли.

Методика работы сводилась к следующему. Материал забирался ректальными трубочками в консерват (30 г глицерина + 70 г физиологического раствора) и заседался одним шпательцем на среду Плоскирева и Эндо.

На следующие сутки со среды Эндо проводилась агглютинация колоний кишечных палочек комплексной сывороткой, включающей несколько серологических типов.

Для этого с каждой чашки отбиралось до 10 колоний кишечных палочек разного цвета от бледно-розового до лилового, с металлическим или без металлического оттенка. В случае положительного результата — агглютинация производилась лишь с 3 колониями, которые снимались на скошенный агар. Через сутки роста в термостате культуры со скошенного агара после испытания с физиологическим раствором агглютинировались на стекле с типовыми сыворотками, входящими в состав комплексной. Одновременно с этим производилось определение биохимических свойств на коротком пестром ряде (глюкоза, маннит, лактоза и сахароза) и подвижности на полужидком (0,3%) агаре. Для дальнейшего изучения выбиралась одна культура, дающая наиболее четкую агглютинацию с типовой сывороткой на стекле.

В тот же день ставилась развернутая агглютинация в

Контингент обследованных		Количество обследованных	Количество штаммов	% положительных
Больные	Клиническая дизентерия . . . . .	39	26	67
	Бактер. подтвержденная дизентерия . . . . .	32	6	19
	Прочие заболевания (отиты, бронхопневмонии)	14	6	43
	Диспепсия . . . . .	11	3	27
	Колиты . . . . .	4	1	25
	Всего по количеству и в %	100	42	42
Здоровые		100	5	5

\*) У одного больного одновременно были выделены патогенны

пробирках. Для этого культура со скошенного агара, выбранная для изучения, смывалась физиологическим раствором. При определении В-антигена реакция агглютинации ставилась со смывом живой культуры, для определения О-антигена использовался гретый в течение 1 часа смыв той же культуры. Учет реакции производился после 2-часовой выдержки в термостате и 18—20-часового стояния при комнатной температуре. Таким образом, обследование занимало 4 дня. В работе были использованы сыворотки, полученные в Московском институте вакцин и сывороток им. Мечникова, следующих серологических типов: O<sub>111</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>26</sub>, O<sub>86</sub>, 145 и 408 и, начиная со второй половины 1958 года, дополнительно были включены серотипы O<sub>18</sub>, O<sub>119</sub>, O<sub>125</sub> и O<sub>126</sub>. Параллельно материал исследовался на дизентерийные бактерии и салмонеллы (Рюминская и Пихл). Общие данные о результатах обследования больных и здоровых детей приведены в таблице 1.

Как видно из таблицы, у больных с острыми кишечными расстройствами патогенные кишечные палочки высева-

Из них по типам									
O <sub>111</sub>	O <sub>85</sub>	O <sub>26</sub>	O <sub>86</sub>	O <sub>126</sub>	145	408	O <sub>18</sub>	O <sub>125</sub>	O <sub>119</sub>
8	4	2	5	1	5	1	—	—	—
1	1	2	1*)	—	2*)	—	—	—	—
4	—	1	—	—	1	—	—	—	—
2	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
35	14	12	14	2	21	2	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	1	3	—

палочки типа O<sub>86</sub> и 145.

лись в 42%, в то время как у здоровых детей они выделялись в 8 раз реже (5%).

Нами установлена разница в % выделения патогенных кишечных палочек у детей разного возраста, больных кишечными расстройствами. Так, у детей возрастной группы O—1 г. кишечные палочки обнаруживались в 50%, а у детей 1—2 л. — в 34%.

Во время пребывания в стационаре у наблюдаемых нами больных был установлен следующий диагноз: дизентерия клиническая — 39; дизентерия бактериологически подтвержденная 32 (Флекснер — 7, Зонне — 17, Ньюкестль — 7, Бойд-Новгородская — 1), прочие заболевания — 14, диспепсия — 11 и колиты — 4. При этом оказалось, что среди детей с разным клиническим диагнозом патогенные кишечные палочки выделялись с неодинаковой частотой (табл. 1). Самый высокий процент высеваемости обнаруживался при клинической дизентерии — 67%; при прочих заболеваниях (отиты, бронхопневмонии) — 43%; диспепсии — 27%, колитах — 25%; при дизен-

терии бактериологически подтвержденной — 19%. В связи с этим можно допустить, что заболевания детей раннего возраста, диагностируемые в Таллине как клиническая дизентерия, в действительности в значительном проценте обусловлены патогенными типами кишечных палочек.

По серологическому составу выделенные от больных культуры распределялись следующим образом: O<sub>111</sub> — 35%, O<sub>55</sub> — 14%, O<sub>26</sub> — 12%, O<sub>85</sub> — 14%, 145 — 21%, 408 — 2%, 126 — 2%. Следовательно видно, что в Таллине у детей раннего возраста преобладают серотипы O<sub>111</sub> и 145. У здоровых детей в тот же период времени были выделены культуры O<sub>18</sub>, O<sub>125</sub> и 145. Таким образом, у здоровых детей ни разу не обнаруживалось серологических типов O<sub>111</sub>, O<sub>55</sub> и O<sub>26</sub>, принятых считать эпидемическими.

Необходимо отметить, что культуры типа O<sub>26</sub> нередко дают перекрестную агглютинацию с типовыми сыворотками O<sub>18</sub> и O<sub>125</sub>, и для их идентификации требуется постановка реакции Каstellани.

Кишечные палочки, выделенные у больных и здоровых детей, подвергались изучению биохимических, гемолитических, дерманекротических, гиалуронидазных свойств и вирулентности (в работе использовались методики, разработанные в Московском институте вакцин и сывороток им. Мечникова).

Для изучения биохимии использовались следующие углеводы: ксилоза, арабиноза, рамноза, мальтоза, дульцит, глюкоза, маннит, сорбит, инозит, сахароза и лактоза.

Все изученные культуры сбраживали глюкозу, лактозу, ксил. зу, арабинозу, мальтозу, маннит и не разлагали инозита (за исключением 2 штаммов 145 типа). По отношению к дульциту, сорбиту и сахарозе выделенные штаммы вели себя по-разному. Если учесть сбраживание этих сахаров на четвертые сутки, то все культуры можно разбить на несколько биохимических групп. Как показывает таблица 2, 15 культур сбраживали все 3 сахара, 13 — не разлагали сахарозы, 6 — не разлагали дульцита и 7 — дульцита и сорбита.

Эта же таблица свидетельствует о том, что серологические и биохимические свойства патогенных кишечных палочек не совпадают. Так, культуры O<sub>111</sub> типа относились

Дульцит	Сорбит	Сахароза	Количество штаммов	Из них по типам								
				O <sub>111</sub>	O <sub>55</sub>	O <sub>26</sub>	O <sub>96</sub>	O <sub>18</sub>	O <sub>126</sub>	O <sub>126</sub>	145	408
+	+	+	15	5	2	—	3	—	—	1	4	—
+	+	—	13	—	—	5	1	1	2	—	3	1
—	+	+	7	3	1	—	1	—	—	—	2	—
—	—	+	6	5	—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	3	1	1	—	—	—	—	—	1	—
+	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	+	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
+	—	+	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Всего			47	15	6	5	6	1	2	1	10	1

к трем разным группам и лишь штаммы O<sub>55</sub> типа — к одной биохимической группе.

Результаты изучения других биологических свойств патогенных кишечных палочек приведены в таблице 3.

Из таблицы видно, что культуры, обладающие вирулентностью, встречались в 69%, дерманекротическими свойствами — в 40%. Гиалуронидазоактивные штаммы обнаруживались в 53% и гемолитические — в 27%. Можно было предполагать, что вирулентность и гиалуронидазная активность есть признак, характеризующий патогенную кишечную палочку. Однако сравнительное изучение этих свойств у обычных и патогенных кишечных палочек показало, что не существует определенных признаков, характерных для тех или других (табл. 3).

Тем не менее необходимо отметить, что некоторые биологические свойства наиболее выражены у отдельных серотипов патогенных кишечных палочек. Так, гемолитическими свойствами обладали чаще культуры типа O<sub>26</sub>, а вирулентностью — O<sub>111</sub>. Среди 6 штаммов O<sub>55</sub> типа не было гиалуронидазоактивных и гемолитических.

Таблица 3

Биологические свойства		Обычные кишечные палочки	Патогенные кишечные палочки	Из них по типам								
				O <sub>111</sub>	O <sub>55</sub>	O <sub>26</sub>	O <sub>36</sub>	145	408	O <sub>18</sub>	O <sub>125</sub>	O <sub>136</sub>
Вирулентность	Всего	22	48	15	6	5	6	10	1	1	3	1
	Положительных	20	33	14	2	4	3	7	1	—	2	—
Гиауро-нидаза	Всего	19	47	15	6	5	5	10	1	1	3	1
	Положительных	10	25	9	—	1	4	8	1	—	2	—
Гемолитические	Всего	19	48	15	6	5	6	10	1	1	3	1
	Положительных	3	13	2	—	4	3	3	—	—	1	—
Дерманокротические	Всего	19	48	15	6	5	6	10	1	1	3	1
	Положительных	9	19	2	4	3	1	6	—	1	2	—

Таким образом, надо полагать, что изучение различных биологических свойств для отличия патогенных кишечных палочек от обычных не имеет никакого практического значения и представляет лишь некоторый интерес для характеристики отдельных серологических типов.

Помимо этого, нами проводилось определение выделенных от больных культур на чувствительность к антибиотикам (стрептомицину, биомицину и левомицетину). В результате оказалось, что из 47 культур чувствительных к стрептомицину было 21, к биомицину — 20 и к левомицетину — 14 (табл. 4).

Как видно из таблицы 4, почти половина штаммов была устойчивой ко всем трем антибиотикам и только 8 были чувствительными. 13 культур оказались чувствительными к двум антибиотикам и 5 — к одному.

Чувствительность			Количество штаммов	Из них								
стрептомицин	левомицетин	биомицин		O <sub>111</sub>	O <sub>55</sub>	O <sub>26</sub>	O <sub>86</sub>	145	408	O <sub>18</sub>	O <sub>125</sub>	O <sub>126</sub>
—	—	—	21	13	1	—	2	5	—	—	—	—
+	+	+	8	1	1	2	2	2	—	—	—	—
+	—	+	10	1	2	2	1	1	—	1	2	—
—	+	—	3	—	1	—	—	1	1	—	—	—
+	+	—	2	—	—	—	1	1	—	—	—	—
—	—	+	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	+	+	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
+	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Всего			47	15	6	5	6	10	1	1	2	1

Обращает на себя внимание, что из 15 культур серотипа O<sub>111</sub>, вызывающего наиболее тяжелое заболевание, по литературным данным, 13 — оказались устойчивыми ко всем антибиотикам. Следовательно, для лечения больных колиэнтеритами необходимо применять другие антибиотики (мицерин, неомицин, полимиксин В).

Наши материалы позволяют сделать следующие выводы:

1. Среди больных острыми кишечными заболеваниями патогенные кишечные палочки выделялись в 8 раз чаще, чем у здоровых детей того же возраста.

2. При заболеваниях, диагностируемых как клиническая дизентерия, патогенные кишечные палочки высеивались в 67% случаев.

3. В Таллине у больных колиэнтеритами чаще обнаруживались кишечные палочки O<sub>111</sub> и 145 серотипов.

4. У здоровых людей обнаруживались серологические типы O<sub>18</sub>, O<sub>125</sub> и 145 и ни разу не выделялись культуры типа O<sub>111</sub>, O<sub>55</sub> и O<sub>26</sub>.

5. Почти 50% культур были устойчивыми одновременно к трем антибиотикам (стрептомицину, биомицину, левомецетину), а среди штаммов O<sub>111</sub> типа процент устойчивых составлял 87.

6. Культуры серологического типа O<sub>26</sub> вследствие близости антигенной структуры к непатогенным кишечным палочкам требуют постановки реакции Каstellани.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Kauffmann, F. Enterobacteriaceae. Copenhagen 1951. 358.
2. Le Minor, S., Le Minor, L., Nicolle, P., Buttiaux, R. Etudes sur les Esch. coli isolés au cours des gastro-entérites infantiles. I. Propriétés biochimiques et antigéniques. Ann. Inst. Pasteur. 1954, 86, 2, 204—226. Цит. по: Реф. журнал Биология. 1957, 10, 40291.
3. Ørskov, F. Escherichia coli strains isolated from cases of infantile diarrhoea and from healthy infants. Serological and Biochemical study. Acta Path. et Microb. Scand. 1956. 39, 2, 137.
4. Новгородская Э. М. О колиэнтеритах детей раннего возраста. В кн.: Вопросы эпидемиол. и инфекц. патол. Л. 1958, 290.
5. Зацепин Н. И. и Ступакова Т. Ф. Этиологическая роль некоторых серологических типов кишечной палочки (O<sub>26</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>111</sub>) при диспепсиях. Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1957, 5, 44.
6. Балабан В. Г., Елшина М. А., Мольченко Е. Ф. Коли-диспепсии. Педиатрия. 1958, 5, 10.
7. Таллмейстер Э. Т. О патогенных бактерий coli при энтеритах у грудных детей. Сборник докладов первой научной конференции Таллинского ин-та эпидемиол., микробиол. и гигиены. Таллин, 1958, 31.
8. Новгородская Э. М. О так называемых токсикосептических заболеваниях новорожденных. Труды Ленингр. ин-та эпидемиол. и микробиол. им. Пастера. Л., 1948, XI, 169.
9. Голубева И. В. и Васильева И. Н. О частоте бактериологических находок патогенных серологических типов *E. Coli* при кишечных расстройствах у детей раннего возраста. Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1957, 5, 44.
10. Adam, A. Der heutige Stand der Dyspepsie Coliforschung. Dtsch. Med. Wochenschr. 1953, 78, 37, 1250. Цит. по: Реф. журнал Биология. 1955, 7, 16185.
11. Kröger, E., Dölle, B. Untersuchungen zum Vorkommen bestimmter serologischer Colitypen bei dyspeptischen Säuglingen. Zeitschr. Hyg. und Infektionskrankh. 1953, 137, 5, 471. Цит. по: Реф. журнал Биология. 1955, 11, 25921.
12. Зацепин И. Н. и Секретта. Цитировано по Зацепину и Ступаковой. Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1957, 5, 44.

# PATOGEENSETE SOOLEKEPIKESTE OSATÄHTSUS LASTE SOOLTEHAIGUSTE ETIOLOOGIAS

(2. teadaanne)

A. Sviťskarjova

Resümee

Käesolevas töös püüti selgitada Tallinna varaealiste laste seas esinevate ebaselge etioloogiaga sooltenakkuste põhjustajad ja määrata nende haiguste puhul esinevate soolekepikeste eri variantide esinemis-sagedus. Uurimisülesandeks oli ka võrrelda patogeensete soolekepi-keste eritumise sagedust haigetel ja tervetel lastel ning uurida eral-datud kultuuride bioloogilisi omadusi.

Üldse uuriti 100 ebaselge etioloogiaga ägedate sooltekorratustega haiget ning 100 tervet last. Mõlema grupi vanuseline koosseis oli ühe-sugune (0—1-aastaseid 50 ja 1—2-aastaseid 50 last).

Töös tehti järgmised järeldused:

1. Ägedate sooltehaigustega haigeilt eraldati patogeensed soole-kepikesed 8 korda sagedamini kui samavanustelt tervetelt lastelt.

2. Haigetelt diagnoosiga kliiniline düsenteeria eraldati 67% juhtu-del patogeensed soolekepikesed.

3. Tallinnas on kolienteriitidega haigeil kõige sagedamini esinevaiks soolekepikeste serotüüpideks O<sub>111</sub> ja 145.

4. Terveil leiti serotüübid O<sub>18</sub>, O<sub>125</sub> ja 145, kuid mitte kordagi ei eraldatud kultuure O<sub>111</sub>, O<sub>55</sub> ja O<sub>26</sub> tüübist.

5. Ligi 50% kultuuridest olid ravimresistentset üheaegselt 3 antibioo-tikumi suhtes (streptomütsiinile, biomütsiinile, levomütsetiinile), O<sub>111</sub> tüübi tüvede seas ulatus resistentsete tüvede protsent 87-ni.

6. O<sub>26</sub> seroloogilise tüübi kultuurid antigense struktuuri läheduse tõttu mittepatogeensetele soolekepikestele vajavad rist-aglutinatsiooni reaktsiooni teostamist Castellani järgi.

Э. А. ПУСЕП,  
мл. научный сотрудник сектора  
эпидемиологии

## К ЭПИДЕМИОЛОГИИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЛИЭНТЕРИТАМИ

(Предварительное сообщение)

Многие вопросы эпидемиологии колиэнтеритов до настоящего времени остаются не изученными, хотя отдельные наблюдения в этой области и накапливались в связи с выделением и описанием отдельных представителей патогенных серотипов *E. coli*.

Наиболее изученными в настоящее время являются серотипы O<sub>111</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>26</sub>. Им, сравнительно с другими серотипами патогенных *E. coli*, приписывается большое значение в возникновении групповых заболеваний колиэнтеритом в детских организованных коллективах и детских больницах.

При возникновении заболеваний в детских учреждениях в эпидемический процесс чаще всего вовлекаются дети в возрасте до 1 года. Так, по данным Годда и Холла (1), до 75% больных колиэнтеритом детей приходится на возрастную группу от 1 до 5 месяцев. Наряду с клинически выраженными случаями колиэнтерита в очагах инфекции встречаются и случаи бессимптомного бактериовыделения преимущественно у детей в возрасте старше года [Хатчинсон (2)].

Характерна для колиэнтерита значительная контагиозность. Так, Андерсен (3) отмечал внутрибольничные заражения у 26,8% детей, находившихся в стационаре; Хатчинсон (2) во время вспышки колиэнтерита в детской больнице выделил *E. coli* O<sub>111</sub> у 26,9% детей, в то время как в межэпидемический период тот же возбудитель высевался только у 1,4% детей.

На высоте заболевания возбудители колиэнтеритов выделяются из испражнений больных почти в чистой куль-

туре [Балабан (4), Зацепин (5)], создавая при соответствующих условиях возможность массивного, длительно сохраняющегося заражения внешней среды возбудителем. Хатчинсону (2), например, удалось выделить патогенный серотип *E. coli* из естественно инфицированной пыли в прохладной затененной комнате спустя 12 дней после первого обнаружения его.

Существуют данные, свидетельствующие о том, что применяемый обычно для дезинфекции раствор хлорамина, в случае загрязнения внешней среды возбудителем колиэнтерита, оказывался малоэффективным [Цимблер (6)].

Нами ставилась цель — изучение некоторых особенностей эпидемиологии внутрибольничных заболеваний колиэнтеритами. Оно проводилось на базе Таллинской детской больницы; период наблюдений — апрель—август 1958 года. Всего обследовано 147 детей (от 0 до 6 мес. — 78, от 6 до 12 мес. — 22, от года до 2 лет — 26, от 2 лет и старше — 21) и 82 взрослых (персонал и матери больных). С объектов внешней среды взято 83 смыва.

В работе использовались сыворотки против патогенных серотипов кишечной палочки  $O_{111}$  и  $O_{55}$ .

За весь период наблюдений диагностировано всего 31 случай колиэнтерита. Распределение заболеваний среди отдельных возрастных групп детей приводится в таблице.

Возраст	0—6 мес.	6—12 мес.	1—2 года	2 года и старше	Всего
Число случаев	23	5	1	2	31
% от всех случаев	74	16	3	7	100

Таким образом, подавляющее число заболеваний диагностировано у детей в возрасте до 6 месяцев. Наряду с клинически выраженными формами заболеваний имелись и случаи бессимптомного бактериовыделения (16%).

Работу мы начали в последних числах апреля, когда во втором и третьем отделениях больницы участились случаи кишечных дисфункций среди детей младших возрастов,

поступивших с различными первичными диагнозами, и даже при отсутствии кишечных явлений. Обращало на себя внимание присущее всем этим случаям заболеваний своеобразие клинической картины; в ряде случаев течение болезни приобретало катастрофические формы, приводившие к летальным исходам.

В результате произведенного одномоментного комплексного обследования\*) на дизентерию, салмонеллы и патогенные серотипы *E. coli* всех находившихся в этот момент в стационаре детей оказалось, что из 70 обследованных в возрасте до двух лет у 14 (20%) бактериологически диагностируется колиэнтерит, причем только двое из них поступили в больницу при наличии кишечных дисфункций, у остальных же (12) явления со стороны желудочно-кишечного тракта появились в разные сроки от момента госпитализации во время их пребывания в стационаре. Обращало на себя внимание и то, что в одном из отделений из 8 диагностированных 6 случаев заболевания установлены среди детей одной палаты. Небезынтересно отметить, что все они с первого дня пребывания в больнице находились в этой палате. У взрослых *E. coli* O<sub>111</sub> ни в одном случае не была выделена.

Эпидемиологический анализ позволяет утверждать, что в данном случае возникновение большинства обнаруженных случаев заболеваний колиэнтеритом является результатом внутрибольничного инфицирования патогенным серотипом *E. coli* O<sub>111</sub>, хотя определить момент заноса инфекции в больницу и установить начальный ход ее распространения не удалось, так как этот период предшествовал началу наших наблюдений. О том, что в данном случае мы имели дело с внутрибольничным распространением инфекции, говорят следующие факты.

1. В больнице еще до нашего обследования диагностировались отдельные случаи колиэнтерита, вызванного патогенным серотипом *E. coli* O<sub>111</sub>.

2. В больницу госпитализировались дети с различными формами диспепсии и не исключена возможность, что они могли занести инфекцию. В качестве примера можно привести такой случай.

Ребенок П. (история болезни 526), в возрасте 5 месяцев, неорганизованный, госпитализирован 3 апреля 1958 г. с диагнозом

---

\*) Обследование проводилось совместно с микробиологической лабораторией.

при поступлении в больницу: двухсторонняя бронхопневмония, парентеральная диспепсия. Заболел 2 апреля, остро, температура повысилась до 40°, появился жидкий, зеленый с большим содержанием воды стул 2—3—4 раза в день. С 17 апреля у ребенка отмечаются явления токсикоза, эксикоза. В тот же день бактериологически подтвержден колиэнтерит, вызванный патогенным серотипом *E. coli* O<sub>111</sub>.

3. Обнаружение одного и того же серотипа *E. coli* у 20% обследованных детей в возрасте до двух лет.

4. Появление кишечных дисфункций у ряда детей в разные сроки после госпитализации, сопровождавшихся выделением патогенного серотипа *E. coli* O<sub>111</sub>. Приводим следующий случай.

Ребенок Д. (история болезни 579), в возрасте 11 месяцев, поступил 14 апреля с диагнозом: двухсторонняя бронхопневмония. Первое обследование на патогенную кишечную палочку O<sub>111</sub>, проведенное 17 апреля, дало отрицательный результат. С 21 апреля у ребенка отмечалось появление кишечных расстройств. При повторном обследовании, 25 апреля, выделился патогенный серотип *E. coli* O<sub>111</sub>.

С целью ликвидации очага и пресечения дальнейшего распространения инфекции были предприняты следующие меры: больных колиэнтеритом и большую часть бывших в контакте с ними детей перевели в инфекционную больницу, во всех отделениях проделали заключительную дезинфекцию, временно (на 2 дня) прекратили прием больных в отделения.

Дальнейшее наблюдение за очагом инфекции показало, что предпринятые меры не дали ожидаемых результатов. Так, на второй день после заключительной дезинфекции, до приема новых больных в больницу, во II и III отделениях снова появились бактериологически подтвержденные случаи колиэнтерита среди детей, бывших в контакте с больными колиэнтеритом и оставленных в больнице.

В более поздние сроки (15 мая) патогенный серотип *E. coli* O<sub>111</sub> выделен еще у двоих детей, у которых при первом обследовании он не высевался.

В дальнейшем заболевания колиэнтеритом диагностированы еще в 12 случаях среди детей, госпитализированных в разные сроки, начиная с мая по август. Анализ собранного материала показывает, что по меньшей мере 2/3 этих заболеваний явились результатом внутрибольничного инфицирования. Так, прежде всего заболевания диагностировались в одной из палат II отделения, где патогенный серотип *E. coli* O<sub>111</sub> при повторном обследовании выде-

лен у ребенка, оставленного после вспышки в больнице. В той же палате в скором времени диагностировано было еще 4 случая колиэнтерита. После перевода одного из детей этой палаты в одну из палат III отделения внутри этой палаты появилась цепочка заболеваний колиэнтеритом, состоявшая из 5 случаев заболеваний, диагностированных у детей, предварительно многократно обследованных на патогенные *E. coli* с отрицательным результатом.

С целью получения данных о путях и возможных факторах передачи инфекции производились посевы смывов, взятых с объектов внешней среды в окружении больных (с предметов окружающей больных обстановки, одежды и рук персонала, больничного белья, медицинского инструментария).

В двух случаях в смыве обнаружена была патогенная кишечная палочка O<sub>111</sub> (смыв с одеяла больного колиэнтеритом ребенка и с чистого, приготовленного для употребления шпателя).

Установленное нами выраженное обсеменение внешней среды представителями кишечной микрофлоры свидетельствует о значительном фекальном загрязнении среды, что может объяснить частоту контактных заражений.

### Выводы

1. Около 74% всех бактериологически документированных случаев заболеваний колиэнтеритом установлено среди детей в возрасте до 6 месяцев.
2. На высоте заболеваемости колиэнтеритом диагностирован одновременно у 20% находившихся в стационаре детей в возрасте до двух лет.
3. Около 80% всех бактериологически документированных заболеваний колиэнтеритом могут быть отнесены за счет внутрибольничной инфекции.
4. Полученные данные показывают, что проведение бактериологического обследования на патогенные *E. coli* у детей, поступающих в стационар с кишечными дисфункциями, является необходимым мероприятием.
5. При возникновении групповых заболеваний в детской больнице наряду с изоляцией детей, больных колиэнтеритом, необходимо изолировать и детей, бывших в контакте с больными. За ними необходимо установить как клиническое, так и бактериологическое наблюдение.

1. Todd, R. M., Hall, E. G. The correlation of clinical and bacteriological findings in infantile gastro-enteritis. Archives of Disease in Childhood. 1955, 30, 152, 345—353.
2. Хатчинсон Р. Кишечная палочка (О типы 111, 55 и 26) и их связь с детской диареей. Реферативный Ж. Биология. 1958, 13, 80, 57655.
3. Andersen, T. and oth. A study of cross-infections with type strains of Bacterium coli in gastro-enteritis wards. Journal of Pathology and Bacteriology. 1954, 68, 1, 1—15.
4. Балабан В. Г. и др. Коли-диспепсии. Педиатрия. 1958, 5, 10—15.
5. Зацепин Н. И., Ступакова Т. Ф. Этиологическая роль некоторых серологических типов кишечной палочки (O<sub>26</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>111</sub>) при диспепсиях. Журнал эпидемиологии, микробиологии и иммунологии. 1957, 5, 44—49.
6. Цимблер И. В. и др. О колиэнтерите у детей грудного возраста. Педиатрия. 1958, 5, 3.

## HAIGLASISESTE COLI-ENTERIITIDESSE HAIGESTUMISTE EPIDEMIOLOOGIAST

E. Puusepp

Resümee

Käesolevas artiklis on toodud andmed uurimistest, mis viidi läbi Tallinna lastehaiglas 1958. aastal.

Töös kasutati epidemioloogilist ja mikrobioloogilist uurimismeetodit (ägedate soolte düsfunktsioonide bakterioloogiline dokumentatsioon, kontaktsete bakterioloogiline uuring, haigeid ümbritseva väliskeskonna esemetelt võetud materjalide bakterioloogiline uurimine).

Kokku uuriti 147 last ja võeti 83 analüüsi haige ümbrusest väliskeskonna esemetelt.

Läbiviidud uuringute tulemusena saadi järgmised andmed:

- 1) 74% kõigist bakterioloogiliselt dokumenteeritud *coli*-enteriiti haigestumise juhtudest esines kuni kuue kuu vanuste laste hulgas.
- 2) Haigestumuse kõrgpunktis diagnoositi *coli*-enteriiti üheaegselt 20 protsendil statsionaaris asuvatest kuni 2 aastastest lastest.
- 3) Umbes 80% bakterioloogiliselt dokumenteeritud *coli*-enteriiti haigestumise juhtudest tuleb pidada haigla-siseseks nakkuseks.
- 4) Saadud andmed näitavad, et bakterioloogilise uurimise läbiviimine patogeense *E. coli* suhtes lastel, kes tulevad statsionaari soolte düsfunktsiooniga on tingimata vajalik.
- 5) *Coli*-enteriidi grupi-haigestumise tekkimisel lastehaiglas on vaja-lik peale haigestunud laste isoleerida ka haigetega kontaktis olnud lapsed. Nende suhtes on vajalik teostada nii kliinilist kui ka bakterioloogilist vaatlust.

К. А. АХУНДОВА,  
канд. биологических наук,  
ст. научный сотрудник лаборатории  
микробиологии

## ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ МЕСТНЫХ ШТАММОВ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БАКТЕРИЙ

(2-е сообщение)

Проблема изменчивости патогенных микробов под влиянием антибиотиков становится особенно актуальной в связи с тем, что наиболее общим результатом этой изменчивости является повышение резистентности микробов к названным веществам. Это имеет теоретический интерес и практическое значение, так как, по мнению ряда авторов (1), эффективность лечения инфекционных заболеваний лекарственными препаратами тесно связана с первичной чувствительностью возбудителя к применяемому лекарственному веществу.

В лечении дизентерии после сульфаниламидов широкое применение получили антибиотики.

В настоящее время установлено, что чувствительность даже в пределах вида бактерий к одному и тому же лекарственному препарату неодинакова у отдельных штаммов и, кроме того, с течением времени при широком применении каждого препарата число устойчивых к нему штаммов заметно увеличивается (2, 3). Следовательно, изучение лекарственной устойчивости штаммов дизентерийных бактерий, циркулирующих в данной местности в настоящий период, к сульфаниламидам и антибиотикам вполне целесообразно.

Для более полного решения вопроса о возможности антибактериального воздействия изучаемого лекарственного препарата в организме человека необходимо при определении чувствительности микроба получить ответ, выраженный в единицах или микрограммах активного вещества, подавляющего рост данного микроба. Это позволит сопоставить чувствительность микроба к определенной

концентрации лекарственного вещества с данными о концентрациях, создаваемых в тканях и жидкостях макроорганизма при введении препарата.

В данном сообщении приводятся результаты изучения чувствительности местных штаммов возбудителя дизентерии к пяти лекарственным веществам: норсульфазолу, левомецитину, биомицину, тетраамицину и стрептомицину. Все исследования производились количественным методом серийных двукратных разведений названных препаратов на жидких питательных средах, изложенным в соответствующей инструкции (4).

Было изучено 100 штаммов дизентерийных бактерий, выделенных от больных дизентерией в лаборатории Таллинской инфекционной больницы\*). В составе изученных культур было 28 штаммов дизентерийной палочки Флекснера, 49 — Зонне, 22 — Ньюкестль и 1 штамм Бойд-Новгородской.

При оценке результатов определения чувствительности к антибиотикам согласно инструкции была выделена группа устойчивых штаммов по отношению к каждому антибиотику (устойчивость к тетраамицину, не введенному в инструкцию, оценивалась так же, как к биомицину), а степень чувствительности получила цифровое выражение, показывающее минимальную концентрацию антибиотика, задерживающую рост отдельных штаммов (МЗК). Кроме цифровой, была дана и условная (принятая нами в данной работе) оценка чувствительности дизентерийных культур к антибиотикам.

Согласно этой оценке все штаммы, в отношении которых МЗК колебалась от 0,3 до 0,9 ед/мл антибиотика, расценивались как высокочувствительные. При МЗК от 1,1 до 4,7 ед/мл антибиотика культуры считались среднечувствительными. МЗК выше 5,0 ед/мл препарата характеризовала культуры как малочувствительные.

Проделанная работа показала, что среди изученных штаммов дизентерийных бактерий более половины (56%) было левомецитинорезистентными (табл. 1). Рост этих устойчивых культур наблюдался при концентрациях левомецитина, равных 25 ед/мл, 50 и даже 100 ед/мл. Остальные культуры были чувствительны к этому антибиотику, причем МЗК для них колебалась от 0,3 до

\*) За предоставление дизентерийных культур для изучения приношу благодарность врачам З. И. Щетининой и К. Д. Рябченко.

4,7 ед/мл. Основная масса чувствительных к левомецитину культур (35%) обладала средней чувствительностью. Культур с высокой чувствительностью встречалось немного (9%), а малочувствительных совсем не было обнаружено.

Таблица 1  
Чувствительность дизентерийных бактерий к антибиотикам

Антибиотики	В % от общего количества культур				Общее количество изученных культур
	высоко-чувств. культуры	средне-чувств. культуры	мало-чувств. культуры	устойчивые культуры	
Левомецитин . . . . .	9,0	35,0	0,0	56,0	100
Стрептомицин . . . . .	0,0	37,0	44,0	19,0	100
Биомицин . . . . .	32,0	44,0	0,0	24,0	100
Тетрацилин . . . . .	4,0	72,0	0,0	24,0	100

Сравнительно немного культур (19%) обладало выраженной резистентностью к стрептомицину и могло расти в среде, содержащей 20 ед/мл и более этого антибиотика. Все остальные культуры (81%) были чувствительны к стрептомицину: их МЗК колебалась в пределах от 1,4 до 11,3 ед/мл этого антибиотика. В противоположность левомецитину не только не было культур с высокой чувствительностью к стрептомицину, но основная масса их оказалась малочувствительной (44%) или со средней чувствительностью к этому препарату.

Как видно из таблицы 1, почти одна четверть всех изученных штаммов оказалась устойчивой к биомицину. МЗК для чувствительных культур колебалась от 0,4 до 3,4 ед/мл биомицина. Обращает на себя внимание значительное количество высокочувствительных к биомицину культур и полное отсутствие малочувствительных.

Количество тетрацицинорезистентных культур на нашем материале также оказалось равным одной четверти всех изученных. Степень чувствительности остальных культур была ниже по отношению к тетрацицину, чем — к биомицину. Соответственно этому большинство штаммов, чувствительных к тетрацицину, имело среднюю чувствительность и только единичные штаммы отличались высокой чувствительностью к нему.

При сравнении чувствительности изученных штаммов дизентерийных бактерий ко всем четырем антибиотикам

(табл. 1) видно, что больше всего устойчивых штаммов имеется по отношению к левомецетину и менее всего — к стрептомицину. Не менее интересен тот факт, что количество биомицино- и тетраамицинорезистентных штаммов одинаково. Отмечается также, что в значительном числе случаев культуры имеют высокую чувствительность только к биомицину, а малочувствительные культуры встречались только по отношению к стрептомицину.

Связь между чувствительностью и видовой принадлежностью изученных штаммов не могла быть установлена нами в связи с ограниченным количеством каждого отдельного вида дизентерийных бактерий, но некоторые особенности в этом отношении могут быть отмечены. Меньше всего антибиотикоустойчивых штаммов наблюдалось среди дизентерийных палочек Зонне, особенно по отношению к биомицину и тетраамицину, но в то же время они имели наименьший удельный вес и среди культур, высокочувствительных к антибиотикам. Так, не оказалось ни одного штамма Зонне с высокой чувствительностью к левомецетину, стрептомицину и тетраамицину.

Изучение чувствительности одних и тех же штаммов к нескольким антибиотикам позволило нам коснуться и вопроса о перекрестной устойчивости дизентерийных бактерий к антибиотикам.

Таблица 2

Отношение левомецетиноустойчивых штаммов дизентерийных бактерий к другим антибиотикам

Антибиотики	В % от общего количества левомецетиноустойчивых дизентерийных культур				
	устойчивых	малочувствительных	среднечувствительных	высокочувствительных	всего чувствительных
К стрептомицину	32,0	36,0	32,0	0,0	68,0
К биомицину . . .	40,0	0,0	36,0	24,0	60,0
К тетраамицину . . .	40,0	0,0	55,3	4,7	60,0

С этой целью мы рассмотрели отдельно чувствительность всех левомецетиноустойчивых (табл. 2) и затем левомецетиночувствительных штаммов дизентерийных бактерий к стрептомицину, биомицину и тетраамицину.

Из таблицы 2 видно, что среди левомецетиноустойчивых культур имеются не только культуры, устойчивые к дру-

гим антибиотикам, но и штаммы с различной степенью чувствительности к ним, включая даже штаммы высокочувствительные. При этом более половины общего количества устойчивых к левомицетину культур (60—68%) относятся к чувствительным по отношению к другим трем антибиотикам. Таким образом, устойчивость к левомицетину далеко не всегда сопровождается устойчивостью к другим антибиотикам. Этот факт указывает на отсутствие естественно приобретенной перекрестной устойчивости у дизентерийных бактерий к левомицетину и к другим трем испытанным антибиотикам, как закономерного явления. Однако при анализе отношения левомицетиночувствительных культур к другим антибиотикам (табл. 3) выявляется определенная связь чувствительно-

Таблица 3

**Отношение левомицетиночувствительных штаммов дизентерийных бактерий к другим антибиотикам**

Антибиотики	В %% от общего количества левомицетиночувствительных дизентерийных культур				
	устойчивых	мало-чувствительных	средне-чувствительных	высоко-чувствительных	всего чувствительных
К стрептомицину	2,4	54,5	43,1	0,0	97,6
К биомицину	4,6	0,0	54,5	40,9	95,4
К тетрациклину	4,6	0,0	93,0	2,4	95,4

сти к разным антибиотикам. Так оказалось, что среди левомицетиночувствительных культур подавляющее большинство (95—97%) чувствительны к стрептомицину, биомицину и тетрациклину. Затем, если среди левомицетинорезистентных культур количество устойчивых к другим трем антибиотикам достигает 32—40%, то среди левомицетиночувствительных встречаются только единичные штаммы, устойчивые к стрептомицину, биомицину и тетрациклину. Наконец, 15 дизентерийных культур (то есть 15% от всех изученных) обладали выраженной резистентностью ко всем четырем антибиотикам: левомицетину, стрептомицину, биомицину и тетрациклину.

Итак, наблюдаются случаи одновременной или совпадающей лекарственной устойчивости к двум или нескольким антибиотикам среди местных штаммов дизентерий-

ных бактерий. Без дополнительных специальных исследований это явление может быть объяснено лишь предположительно. Или штаммы, лекарственноустойчивые к одному препарату легче и быстрее приобретают устойчивость к другому, или штаммы с одновременной устойчивостью к нескольким антибиотикам в большем числе случаев пассировались через чувствительный к ним организм и в процессе лечения подвергались воздействию всех этих антибиотиков неоднократно.

Лекарственная устойчивость к норсульфазолу определялась у тех же 100 дизентерийных культур, чувствительность которых была изучена и в отношении к антибиотикам. Среди них оказалось 87% дизентерийных культур, полностью резистентных к норсульфазолу (табл. 4), что заметно превышает число культур, устойчивых к испытанному антибиотикам.

Таблица 4

Чувствительность дизентерийных культур к норсульфазолу

	Чувствительные культуры					всего чувств.	Устойчивые культуры	Общее число изученных культур
	минимальная задерживающая концентрация в мг%							
	4,6	14	27	36	55			
Количество культур . .	9	1	1	1	1	13	87	100
В % % . . . . .	9,0	1,0	1,0	1,0	1,0	13,0	87,0	100,0

Рост устойчивых к норсульфазолу культур наблюдался в питательной среде при концентрации в ней 75, 150 и даже 300 мг% этого сульфаниламида. Однако остальные 13% изученных культур могли быть отнесены к чувствительным, причем 9% из них — к высокочувствительным по отношению к норсульфазолу, так как их МЗК равнялась 4,6 мг% и ниже.

Так же как и по отношению к антибиотикам, среди изученных штаммов дизентерийной палочки Зонне было несколько меньше штаммов, устойчивых к норсульфазолу (81%), чем среди дизентерийных штаммов Ньюкестль (91%) и Флекснера (97%).

При сравнении чувствительности изученных дизентерийных культур к норсульфазолу и к четырем антибиотикам прежде всего видно, что среди сульфаниламидоустой-

чивых культур имеются как чувствительные, так и устойчивые к антибиотикам (табл. 5), причем разница в процентном соотношении, по-видимому, просто связана с числом штаммов, устойчивых к тому или иному антибиотику. Эти данные опять-таки говорят об отсутствии закономерного возникновения в естественных условиях перекрестной устойчивости к испытанным лекарственным веществам.

Таблица 5

Отношение сульфаниламидоустойчивых дизентерийных культур к антибиотикам.

Антибиотики	В %% от общего числа сульфаниламидоустойчивых культур	
	устойчивых к антибиотикам культур	чувствительных к антибиотикам культур
К левомецетину . . . . .	62,0	38,0
К стрептомицину . . . . .	20,7	79,3
К биомицину . . . . .	27,6	72,4
К тетраамицину . . . . .	27,6	72,4

Так же как и по отношению к антибиотикам, отмечается наличие одновременной или совпадающей устойчивости к антибиотикам и норсульфазолу. Так оказалось, что все без исключения культуры (15), устойчивые ко всем четырем испытанным антибиотикам, полностью резистентны и к норсульфазолу. Кроме того, среди чувствительных к норсульфазолу культур не было обнаружено ни одного штамма, устойчивого к биомицину и тетраамицину; только 1 штамм, устойчивый к стрептомицину, и 2 штамма, устойчивых к левомецетину.

Полученные данные позволяют сделать некоторые выводы:

1. Местные штаммы возбудителя дизентерии в значительном большинстве (87%) сульфаниламидоустойчивы.

2. В 9% случаев встречаются штаммы, высокочувствительные к сульфаниламидам, и тогда от применения этих препаратов можно ожидать не только клинический эффект, но и антибактериальное воздействие.

3. При изучении чувствительности к антибиотикам наибольшее число устойчивых культур было обнаружено по отношению к левомецетину (56%). Следовательно, давность и широкое применение антибактериального препа-

рата резко сказываются на числе резистентных к нему культур.

4. Количество биомицино- и тетраамицинорезистентных дизентерийных культур оказалось одинаковым, составив по 24% от всех изученных.

5. Меньше всего из проверенных культур обладало выраженной резистентностью к стрептомицину (19%).

6. Высокочувствительные культуры в значительном числе имелись только по отношению к биомицину.

7. Естественно приобретенной перекрестной устойчивости у дизентерийных бактерий к левомицетину и норсульфазолу, с одной стороны, и стрептомицину, биомицину, тетраамицину, с другой стороны, не наблюдалось. В то же время отмечалось наличие одновременной устойчивости к двум или нескольким из этих препаратов, вплоть до полной резистентности ко всем пяти в 15% случаев.

8. Для целенаправленного химиотерапевтического лечения больных бактериальной дизентерией необходимо предварительное определение лекарственной устойчивости у возбудителя заболевания.

9. Полученные данные еще раз подчеркивают необходимость строго обоснованного и насколько возможно ограниченного применения антибиотиков и сульфаниламидов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Затуловский Б. Г. К вопросу об изучении лекарственной устойчивости микробов. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1957, 5, 98—102.

2. Смолянская А. З. Исследование сульфамидоустойчивости дизентерийных микробов группы Гисс-Флекснера. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1950, 3, 16—20.

3. Ширяева В. Н., Пономарева В. М. и Русакевич Л. Д. Бактериологическая оценка эффективности лечения синтомицином детей, больных дизентерией. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1955, 3, 67—70.

4. Инструкция для определения чувствительности патогенных микробов к антибиотикам методом серийных разведений. Ж. Антибиотики. 1956, 2, 54—56.

# DÜSENTEERIABAKTERITE KOHALIKKUDE TÜVEDE RAVIM-RESISTENTSUS

(2. teadaanne)

K. Ahhundova

Resümee

Käesolevas teadaandes on toodud düsenteeriatekitaja kohalikkude tüvede tundlikkuse uurimise tulemused viie ravimi: norsulfasooli, levomütsetiini, biomütsetiini, terramütsetiini ja streptomütsetiini suhtes. Uurimused teostati mainitud preparaatide 2-kordsete seerialahjenduste kvantitatiivse meetodiga vedelatel söötmetel.

Uuriti 100 düsenteeriabakterite tüve, mis olid eraldatud Tallinna nakkushaiglas düsenteeria haigeilt.

Uurimisel selgus, et düsenteeriatekitaja kohalikkudest tüvedest 87% on sulfanüülamiid-resistentsed. Ainult 9% juhtudest leidub norsulfasoolile kõrgelttundlikke tüvesid ja sellisel juhul selle preparaadi kasutamisel võib loota mitte ainult kliinilist efekti vaid ka antibakteriaalset toimet.

Uurides tundlikkust antibiootikumide suhtes leiti suurim arv resistentsid kultuure levomütsetiini suhtes (56%). Järelikult avaldub antibakteriaalse preparaadi tarvitamise tähtaeg ja ulatus resistentsete kultuuride arvus. Biomütsetiinile ja terramütsetiinile resistentsete kultuuride hulk moodustas mõlemil 24% kõigist uurituist. Kõige vähem oli resistentsid kultuure streptomütsetiini suhtes (19%).

Kõrget tundlikkust täheldati kõige sagedamini biomütsetiini suhtes.

Düsenteeriabakterite selgelt väljendatud loomulikku omandatud rist-resistentsust levomütsetiini, norsulfasooli ja ülejäänud uuritud ravimpreparaatide suhtes ei esinenud. Samal ajal täheldati aga üheaegse resistentsuse olemasolu kahe või mõne proovitud preparaadi suhtes kuni täieliku resistentsuseni kõige viie suhtes 15% juhtudest.

Meie tööst saadud andmed kriipsutavad veel kord alla, et bakteriaalse düsenteeria haigete otstarbekaks kemoterapeutiliseks ravimiseks on tarviline eelnevalt määrata selle haiguse tekitajate ravimresistentsus.

Lisaks sellele muutub veelgi selgemaks vajadus antibiootikumide ja sulfanüülamiidide tarvitamist niipalju kui võimalik piirata ja kasutada neid ainult rangelt põhjendatult.

*Т. Р. КУСЛАП,  
ст. научный сотрудник сектора  
эпидемиологии*

## **СОСТОЯНИЕ УЧЕТА КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР ПО ВЫБОРОЧНЫМ ДАННЫМ**

В борьбе с кишечными инфекциями большое значение имеет четко поставленный учет очагов инфекций. Эффективность лечебно-профилактических мер в большой степени зависит, несомненно, от своевременного выявления очага инфекции и его ликвидации. С этой целью крайне важно тесное сотрудничество лечащих врачей и работников санитарно-эпидемиологической службы.

Как известно, под регистрацией подразумевается обязанность каждого медицинского работника доводить до сведения санитарно-эпидемиологической станции об обнаруженной острой инфекции (в данном случае об острокишечной инфекции). Работа санитарно-эпидемиологической станции базируется именно на этой обязательной, своевременной и полной регистрации, без которой никакая организованная противоэпидемическая борьба немыслима.

Инструкция Министерства здравоохранения СССР от 16 февраля 1955 года об учете инфекционных заболеваний предусматривает направление в санитарно-эпидемиологическую станцию карт экстренного извещения (по форме № 58) о следующих острых кишечных инфекционных заболеваниях: брюшной тиф, паратиф А и В, дизентерия (острая и хроническая), острые заболевания толстого и тонкого кишечника (колиты, энтериты, гастроэнтериты), токсическая диспепсия у детей до 1 года (1). Согласно названной инструкции местным органам здравоохранения предоставляется право, с разрешения Министерства здравоохранения СССР, проводить обязательную регистрацию и таких кишечных инфекций, как салмонеллезы, колиэнтериты и пр. Основным методом регистрации при

каждом случае заболевания является заполнение экстренного извещения — первичного документа учета острых кишечных инфекций. В борьбе против таких инфекций большую роль играют кабинеты кишечных инфекций. В Эстонской ССР первый кабинет кишечных инфекций был организован в поликлинике Центрального района Таллина в 1952 году. В настоящее время такие кабинеты работают в республике при всех крупных поликлиниках.

В начале 1958 года мы ознакомились с деятельностью таллинских кабинетов кишечных инфекций. Выяснилось, что в их работе есть много общего, но в то же время имеются и некоторые различия. Хорошо организован учет кишечных инфекций в районе А. В нем подлежат непосред-

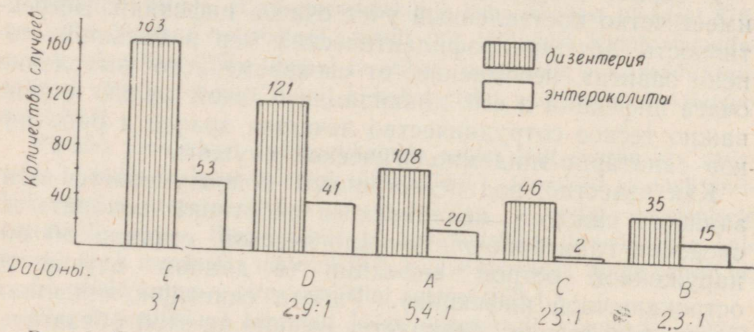


Рис. 1. Соотношение между дизентерией и энтероколитами в г. Таллине на 1 I 1958 г. (по данным кишечных кабинетов поликлиник).

ственной диспансеризации в кабинете кишечных инфекций следующие группы кишечных инфекций: 1) дизентерия (переболевшие работники пищевой промышленности и лечебно-профилактических учреждений); 2) брюшной тиф и паратифы (переболевшие и бациллоносители); 3) хроническая дизентерия; 4) салмонеллезы.

Кроме того, в остальных случаях диспансеризация переболевших острой дизентерией осуществляется у соответствующего участкового врача. Такая же система учета проводится и в кабинете кишечных инфекций района В.

Сравнивая данные отдельных кабинетов (А, В, С, Д и Е) о заболеваемости острыми кишечными инфекциями, мы взяли за основу состояние на учете переболевших

острой дизентерией и энтероколитами на 1 января 1958 года (рис. 1).

Как видно на рисунке, сравнительно низкая заболеваемость наблюдалась в районе С. Так, случаи острой дизентерии, зарегистрированные в кабинете кишечных инфекций этого района, составляли лишь 9,7% от всех случаев острой дизентерии, взятых на учет в пяти кабинетах, а энтероколиты — 1,5%. Характерным является также соотношение между острой дизентерией и энтероколитами. В то время как в районе А это соотношение было 5,4:1, в районе Е — 3:1, в районе Д — 2,9:1 и в районе В — 2,3:1, в районе С этот показатель составлял 23:1.

Сравнивая соотношение случаев между острой дизентерией и энтероколитами, зарегистрированных в кабинетах кишечных инфекций Таллина, мы видим расхождения с данными литературы. Так, по данным Донской и Ваймана (2) это соотношение в Казани было в 1954 году 1:1,8 (до организации таких кабинетов в 1952 году — 1:13,6), по Черновой и Щербаку (3) в 1953 году — 1:3,5 и в 1952 году — 1:5. Следовательно, в Таллине имеется относительно больший удельный вес острой дизентерии по сравнению с энтероколитами.

Для того чтобы получить представление о состоянии учета кишечных инфекций в республике, мы в 1958 году ознакомились с системой учета острых кишечных инфекций в трех врачебных участках одной из детских поликлиник Таллина, в двух сельских врачебных участках Тартуского района и в детской консультации Отепя. В трех врачебных участках детской поликлиники мы изучили 2989 историй развития ребенка. Для сравнения взято было два неблагополучных участка и один благополучный. Возраст исследуемых составлял от 0 до 17 лет. Основой для наших исследований явились записи в историях развития ребенка за 1956—1957 годы. Вся картотека в регистратуре участков была полностью просмотрена.

Сравнивая отмеченное в картотеке количество историй развития ребенка с официальным числом детей, зарегистрированных в поликлинике, мы встретились с некоторыми расхождениями. В I участке число историй развития ребенка составляло 118% от официального числа детей, во II — 80% и в III — 62%. В одном из этих трех участков хранятся истории развития ребенка в отношении

уже выбывших детей. В двух других участках официальное количество детей больше, чем фактическое число историй развития ребенка по картотеке.

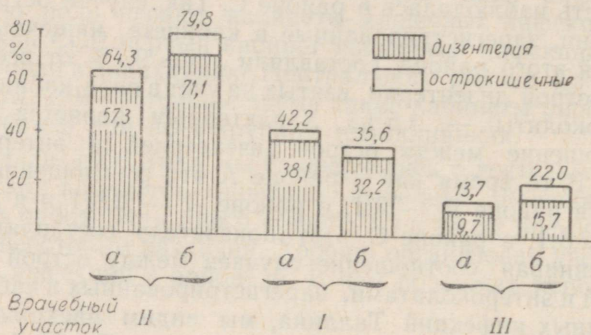


Рис. 2. Острокишечные заболевания, зарегистрированные на врачебных участках за 1956—1957 гг. на 1000 детей.

Рисунок 2 иллюстрирует важное значение учета детей. Заболеваемость указана в промиллях: столбики а — на основании данных поликлиники о количестве детей, столбики б — на основании фактически найденного числа историй развития ребенка на участке по картотеке. Расхождение показателей очевидно. Это говорит о том, что с уче-

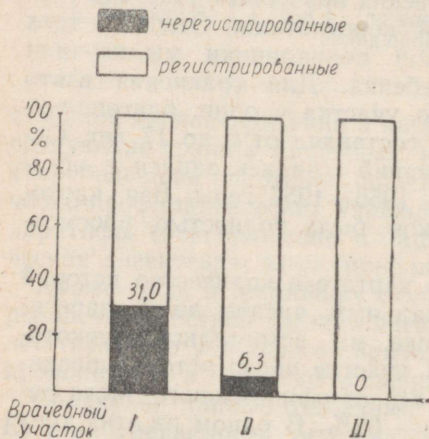


Рис. 3. Процент незарегистрированных острокишечных заболеваний у детей за 1956—1957 гг. по врачебным участкам.

том детей на врачебных участках все еще неблагополучно, на что необходимо обратить серьезное внимание.

По инициативе главного врача Таллинской городской детской больницы в январе 1959 года в детской поликлинике района С будет проведена перепись детей.

Рисунок 3 отражает удельный вес незарегистрированных случаев острых кишечных инфекций в общей сумме этих заболеваний.

Незарегистрированные случаи заболевания на двух участках распределяются следующим образом.

Участок	Незарегистрированные случаи заболевания		
	диспепсия	острые энтероколиты	без диагноза
I	52%	9% — в возрасте от 3 до 5 лет	39%, из них 55% в возрасте от 2 до 6 лет и 45% — в возрасте от 11 до 16 лет
II	60%	40% — в возрасте от 9 до 15 лет	

В случаях незарегистрированных заболеваний назначалось лечение, однако поставленный диагноз не всегда отмечался. Заслуживает особого внимания тот факт, что более 50% незарегистрированных случаев относятся к возрастной группе от 0 до 2 лет.

Вспышка колиэнтерита в 1957—1958 годах, возникшая в одной из детских больниц, указывает на серьезное значение диспепсии у детей раннего возраста. Случаи заболевания вначале не диагностировались или диагностировались как парентеральная диспепсия.

В Тартуском районе мы ознакомились с учетом кишечных инфекций на двух сельских врачебных участках. Оба участка имеют примерно одинаковую численность населения и в отношении заболеваемости острыми кишечными инфекциями в них не наблюдалось особых расхождений. Так, от общей заболеваемости острой дизентерией в районе случаи заболевания на одном из участков составляют 15,2%, а в другом — 11,9%. В этих двух врачебных участках было просмотрено 1947 амбулаторных карт и 935 историй развития ребенка, из которых видно было, что в одном из участков незарегистрированные кишечные инфекции составляли 1,8% от общего числа наблюдав-

шихся заболеваний, а в другом — 9%. Сельское население не всегда обращается за медицинской помощью в случаях расстройства желудочно-кишечного тракта, а поэтому некоторые больные остаются не взятыми на учет.

Шнейдер (4) на основании проведенных в Сербии исследований утверждает, что фактическая заболеваемость дизентерией в деревне в пять раз превышает официально зарегистрированные цифры, а по данным Института имени Гамалея — даже в 12 раз. В связи с этим нелишне отметить, что в Тартуском районе проводилось активное выявление дизентерийных больных. В 1957 году было активно обнаружено 58% из всех зарегистрированных больных (в 1956 году — 29%). Проявленная инициатива Тартуской районной санитарно-эпидемиологической станции обосновано и может служить примером для других районов нашей республики. Проводя на практике такие мероприятия, мы сможем в значительной степени улучшить учет острых кишечных инфекций.

В детской консультации Отепяского района мы ознакомились с учетом острых кишечных инфекций. В ней в 1957 году 81,9% всех случаев острой дизентерии (в Тартуском районе 77%) наблюдалось среди детей до 14-летнего возраста. Мы просмотрели 453 истории развития ребенка. Незарегистрированных острых кишечных инфекций нами не установлено.

В системе учета острых кишечных инфекций Тартуского и Отепяского районов мы обнаружили следующие недостатки:

1. В одном из сельских врачебных участков и в детской консультации для переболевших острой дизентерией не были заполнены диспансерные карты (форма № 30). Больные учтены в журнале регистрации острых инфекционных заболеваний (форма № 60), а в консультации Отепя внесены в список, составленный врачом.

2. Участковый врач не имел полных сведений о бактериологическом анализе дизентерийных больных.

3. В другом врачебном участке вообще отсутствовала диагностика диспепсии и энтероколитов за последние два года (1957—1958). В одном участке диспепсия не диагностировалась в течение последних четырех лет.

4. У некоторых больных не отмечена дата выписки из больницы. Участковый врач на деле не знает, когда боль-

ной выписан из инфекционной больницы, так как реконвалесцент лично не обращается к врачу и справку о выписке не представляет (Тартуский и Отепяский районы). Наблюдаются случаи, когда врач узнает о выписке больного из больницы значительно позже.

### Выводы

1. Наблюдаются еще такие детские врачебные участки, в которых действительное количество подлежащих медицинскому обслуживанию детей не известно.

2. Из острых кишечных инфекций в 1956—1957 годах не было зарегистрировано в отдельных участках до 31% случаев. На основании амбулаторных карт и историй развития ребенка незарегистрированных случаев кишечных инфекций наблюдается меньше в сельских районах.

3. Диспансеризация переболевших острой дизентерией не во всех участках организована так, как указывается в инструкциях, не всегда имеется диспансерная карта (форма № 30).

4. Группа диспепсии или совсем не взята на учет, или учет ее проводится неполно в детских консультациях, поликлиниках и в педиатрических участках.

5. Не все выписанные из инфекционной больницы реконвалесценты взяты на учет в амбулаторно-поликлинических учреждениях. Справки о выписке из больницы больные нередко теряют, а больницы часто направляют участковому врачу справки с опозданием.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Инструкция Министерства здравоохранения СССР от 16 II 1955 г.

2. Донская Р. Б., Вайман Е. И. Изучение опыта работы кабинетов кишечных инфекций в Казане. Журн. эпид., микроб. и иммун. 1956, 3, 56—57.

3. Чернова И. А., Щербак Н. Г. О роли кабинетов кишечных инфекций в выявлении больных дизентерией. Журн. эпид., микроб. и иммун. 1956, I, 65—69.

4. Шнейдер. Цит. по Тарантаеву Г. М. и Мибюрову В. М. Сборник трудов н/и института эпид., микроб. и гигиены Киргизии. 1957, 3—15.

# SOOLTEINFEKTSIOONIDE ARVESTUSE OLUKORRAST EESTI NSV-s VALIKULISTE ANDMETE ALUSEL

T. Kuslap

## Resümee

Võitluses soolteinfektsioonidega omab suurt tähtsust hästi korraldatud infektsioonkollete arvestus. Ravi-profülaktiliste abinõude efektiivsus oleneb suurel määral haiguskolde õigeaegselt avastamisest ja viimase likvideerimisest. Ägedate sooltenakkuste-vastases võitluses, eriti aga registratsioonis, on suure osatähtsusega sooltekabinetid. Autor tutvus üksikute Tallinna sooltekabinettide ägedate sooltenakkuste arvestussüsteemiga 1958. aastal. Selgus, et üksikutes sooltekabinettides on registreeritud sooltenakkuste arv suhteliselt väike.

Võrreldes kirjanduse andmetega on meil düsenteeria ja enterokoliitide suhe erinev: 3:1-st kuni 23:1-ni. Nii-siis on meil kõrge düsenteeria erikaal. Ühes Tallinna Lastepolikliinikus 1956—1957. a. ägedate sooltenakkuste arvestussüsteemi tundmaõppimisel selgus, et puuduvad tõepärased andmed tegeliku laste arvu kohta. Ilmnes lahkumineku polikliiniku ametliku laste arvu ja kartoteegis leiduvate laste arengulugude arvu vahel  $\pm 20$ —38% piirides. Seetõttu ei ole võimalik saada reaalselt pilti haigestumusest antud polikliiniku piirkonnas. Registreerimata ägedate sooltenakkuste protsent üksikutes jaoskondades oli 0—31. Üle 50% mitteregistreeritud haigusjuhtudest langes vanusegrupile 0—2 aastani. Millist ohtu peidab eneses varaealiste laste düs-pepsia, näitas kujukalt 1957.—58. a. ühes lastehaiglas asetleidnud kolienteriidi puhang, mis algul jäi diagnoosimata või diagnoositi kui parenteraalne düs-pepsia.

Maa arstijaoskondades esines registreerimata sooltenakkusi 1,8—9%. Otepää linna Lastenõuandlas aga registreerimata ägedaid sooltenakkusi ei esinenud. Tuleb märkida, et maarajoonides ei pöördu suur osa elanikkonnast mao-soolte häirete puhul arsti poole ja nad jäävad seega arvele võtmata. Tartu rajoonis (San-Epid. Jaama peaarst E. Eller) teostati düsenteeriahaigete aktiivset avastamist; sel meetodil registreeriti seal 1957. aastal 58% kõigist düsenteeria haigeist. Seda tuleks rakendada hakata ka teistes vabariigi rajoonides.

*А. И. СЕППО,  
канд. медицинских наук, доцент,  
ст. научный сотрудник лаборатории  
микробиологии*

## **НОВОЕ В ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ (КОСТНО-СУСТАВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА, ОСТЕОМИЕЛИТА И АКТИНОМИКОЗА)**

Хронические инфекции (костно-суставной туберкулез, остеомиелит и актиномикоз) характеризуются длительным рецидивирующим течением и устойчивостью к терапии.

Длительная инфекция истощает организм, вызывает нервнотрофические и гуморальные расстройства.

Очаги хронического воспаления характеризуются обширностью деструкции, образованием грануляционной и рубцовой ткани, облитерацией и разрушением сосудов, повреждением нервных окончаний. В очагах накапливаются бактериальные токсины, продукты нарушенного обмена и деструкции тканей. Изменяются рН, концентрация и соотношение ионов, падает клеточное дыхание.

Возникшие патоморфологические и патофизиологические изменения понижают активность защитных сил организма, и процесс нередко принимает хроническое прогрессирующее течение, при котором макроорганизм остается относительно пассивным.

Лечение таких сложных инфекционных заболеваний костно-суставной системы должно быть комплексным: общим и местным, этиотропным и антипатогенетическим. Задачей общего лечения является укрепление организма, нормализация процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе и функций вегетативной и эндокринной систем, нормализация обмена и иммунологической реакции. Это достигается в индивидуально различной степени организацией правильного питания, отдыха и лечебными средствами, оказывающими соответствующее действие на макроорганизм.

Хотя при любой терапии завершающим звеном ликвидации инфекции является фагоцитоз, однако длительный опыт научной клинической медицины учит нас тому, что сил макроорганизма все же довольно часто не хватает в борьбе с вирулентной и особенно хронической инфекцией. На историческом пути развития этого вопроса врачами испробовано большое количество средств. В период развития дезинфицирующей терапии выдвигался принцип «*Sterilisans magna*». Но оказалось, что общим введением дезинфицирующих веществ невозможно создать их терапевтической концентрации в организме из-за токсического действия на макроорганизм больших доз лекарства, а малые дозы не оказывали желаемой помощи макроорганизму в ликвидации инфекции тогда, когда она находилась в тканях. В случаях сосредоточения инфекции в крови, как при малярии, препараты хинина и другие давали решающий терапевтический эффект.

В настоящее время применение бактериостатических химиотерапевтических средств и антибиотиков вновь выдвинуло принцип «*Sterilisans magna*», так как казалось, что эти новые средства избирательно влияют на микробы без токсического эффекта на макроорганизм и, кроме того, оказывают терапевтическое действие еще за счет положительного влияния на макроорганизм. Однако первое десятилетие широкого клинического применения названных средств не подтвердило правильности таких предположений, хотя и было доказано, что антибиотики и бактериостатические химиотерапевтические средства являются мощным оружием при их правильном применении, а при неправильном применении приносят вред. Многие авторы, в том числе Шорин (1), Тареев (2), Пытель (3) и др. доказывают, что антибиотики при обычном общем применении оказывают иногда токсическое и аллергическое действие, приводят к токсическим и дистрофическим изменениям в нервной системе, паренхиматозных органах и в органах кроветворения.

Антибиотики угнетают иммуногенез [Чумаченко (4) и др.]; уменьшают общую реакцию организма на асептическое и инфекционное воспаление [Александров (5)]. Длительное применение антибиотиков приводит к нарушению нормального соотношения микрофлоры организма. Замена нормальной кишечной флоры другой [Ахундова (6) и др.] вызывает нарушение синтеза витаминов,

особенно группы В, что приводит к авитаминозу [Пытель (3) и др.].

Нарушение бактериального равновесия и иммунологической реакции организма создает условия для возникновения вторичной или суперинфекции [Рухадзе (7)].

Длительное применение антибиотиков оказывает неблагоприятное влияние не только на макроорганизм и его нормальную микрофлору, но и на патогенные микробы. Под влиянием малых доз антибиотиков и бактериостатических химиотерапевтических средств, которые тем или другим путем попадают в контакт с патогенными микробами, меняются антигенные свойства [Тебякина, Иванов, Гавриленкова (8)], приобретается резистентность, перекрестная резистентность [Гротт-де-Гротт (9), Яннус (10) и др.] и даже зависимость от антибиотика [Хомо-Лемишко (11) и др.].

Особенно устойчивой оказалась туберкулезная инфекция в костях. Сорел и Сорел-Дежерин (12), Жирар-Маршан и Салмон (13), Лебедева и Липкина (14), Халд (15) и позднее другие исследователи показали, что противотуберкулезные антибактериальные средства при их общем применении не оказывают существенного влияния на развитие изменений туберкулезного процесса в костях. Некоторые отмечали успокоение общей реакции организма и перифокального воспаления, а динамика процессов в туберкулезном очаге протекала по-прежнему.

Чем же объясняется такая неудача общей антибактериальной терапии при хронических инфекциях в костях?

Лекарственное вещество при общем введении под кожу, внутримышечно или внутривенно распространяется прежде всего пропорционально кровоснабжению органов и оседает соответственно тропности в тех или других тканях.

Многими авторами изучалась концентрация антибиотиков в крови и в тканях при внутримышечном и внутривенном введении животным и человеку. Приводим экспериментальные данные:

1) Ярославцева (16) — по поводу распространения стрептомицина в организме. При внутримышечном введении 40 мг на 1 кг веса кролика оказалось через два часа в микрограммах на 1 грамм: в плазме — 73, мышце сердца — 84, печени — 52, селезенке — 132, легком — 62, почке — 86, мозгу — 21.

После промывания кровеносной системы физиологическим раствором оказалось: в сердечной мышце — 28, почке — 12, печени, селезенке и легком — следы.

2) Кунцевич и Захаренко (17) — по поводу распространения пенициллина в организме хирургических больных. После введения 100.000 ед. в среднем в крови оказалось: через 20 мин. — 2,75 ед., через 60 мин. — 1,45. Через 40 мин. в мышцах — 0,5, в подкожной клетчатке — 0,55 и т. д. Авторы, изучавшие концентрацию в костной ткани, находили в ней противотуберкулезных средств и антибиотиков очень мало — следы или полное отсутствие [Треппингер (18)]. Отсюда ясно, что антибиотики распределяются главным образом в крови, мышцах, жировой клетчатке, паренхиматозных органах, мозгу и меньше всего — в костно-суставной системе. Однако найденные даже в мышцах дозы еще недостаточны для явного терапевтического действия. Представим себе, что увеличим дозу однократного введения: например, больному весом в 70 кг введем 200.000 ед. Это даст 2,8 ед. на 1 гр (200.000:70.000). Стрептомицин задерживает рост туберкулезной палочки в тканевой культуре при концентрации 10 микрограммов на 1 мл [Макнис, Макнис и Смит (19)]. Стало быть, при идеальных условиях распространения невозможно получить терапевтической концентрации.

Учитывая данные исследований многих авторов, мы видим, что в тканях получаются еще меньшие концентрации, а в очагах хронического воспаления кости — следы. Вот условия для создания резистентности. Если таким путем лечить, то будет не только резистентность, но и стрептомицинозависимые формы, то есть те бактерии, которые быстро растут в присутствии антибиотика. Такое неправильное длительное применение антибиотиков лишает врача последней возможности оказать помощь больному, а организм последнего не реагирует больше на эту инфекцию и разрушается при нормальной температуре, нормальной картине крови и РОЭ.

Проанализировав условия, которые сейчас существуют как основа для лечения антибактериальными препаратами, находим, что эти условия ведут к массовому появлению резистентности и зависимости от антибиотиков, к возможности заражения уже этими биологически измененными микробами.

Для изменения такого положения нужно создать усло-

вия, при которых повысилась бы чувствительность бактерий к антибиотикам. И действительно, наши эксперименты позволили найти такую среду, в которой чувствительность туберкулезных палочек к стрептомицину значительно возросла.

В лечебных целях нужно такие условия создать в воспаленной костной ткани. Только одним общим введением лекарственных веществ в организм не удастся в нужной мере управлять биологическими и химическими процессами в воспаленной костной ткани, нервно-сосудистые связи которой патологически изменены и недостаточны. И многие виды местного лечения, как промывание полостей по принципу Каррель-Дейкина или введение антибиотиков в кость по типу внутрикостного обезболивания, внутрикостного переливания крови, когда жидкость быстро уходит в венозную систему, также не могут существенно изменить ионного равновесия, рН и зависимых от них биологических процессов в воспаленной костной ткани.

Предлагаемый нами метод дает возможность создать очень медленную, непрерывную, принудительную циркуляцию межклеточной жидкости. А это позволяет искусственно изменять соотношение и концентрацию ионов в ней, а также одновременно отсасывать экссудат из полости, если он имеется.

Среду нужно менять так, чтобы она стимулировала реакцию макроорганизма до уровня неспецифического подострого воспаления и оказалась бы непривычной для бактерий. В этой избранной среде обеспечиваем длительный, непрерывный контакт антибактериальных средств с бактериями. Таким образом, в трудных условиях для бактерий на них будут действовать достаточно большие дозы антибактериальных средств, а макроорганизм будет пощажён от их побочного вредного действия тем, что в общем кругу кровообращения антибактериальных средств будет немного и не длительное время — 10 или 20 дней. Это короткое время не вызовет существенных сдвигов в нормальной микрофлоре организма и не создаст условий для авитаминозов и вторичной или суперинфекции. Изменяя среду, можно оказать влияние на нервнотрофический процесс, изменить клеточный состав в экссудате, стимулировать фагоцитоз и регенерацию.

Описанный принцип местного воздействия на хронический воспалительный процесс вместе с общей медика-

ментозной и диетотерапией в сочетании с физиотерапевтическими и лечебно-физкультурными процедурами, а также хирургическим вмешательством был применен в клинических условиях для лечения более ста больных. За результатами лечения ведется систематическое наблюдение начиная с 1953 года. Некоторые больные относятся к 1947—1948 годам.

Приводим истории болезни некоторых больных и фотопозитивы с рентгеновских снимков.

Больной К. 50 лет (история болезни 2045, 12 VI 1957 г.). Диагноз: свежий туберкулезный остеоартрит правого коленного сустава в стадии разгара, с множеством деструктивных очагов и с серозно-гнойным экссудатом в полости сустава. Найдены туберкулезные палочки в экссудате.

Болезнь началась три месяца назад с постепенно нарастающими симптомами. Две с половиной недели лечился амбулаторно, а затем в одном из крупных стационаров. Проведенное лечение: гипс, стрептомицин и ПАСК. Несмотря на лечение, болезнь постепенно прогрессировала. В костях обнаружили остеопороз и нарастающие деструктивные изменения, особенно в дистальном эпифизе бедренной кости больной ноги. Температура тела держалась субфебрильная — от 37,2 до 37,4°C. Во внутренних органах существенных изменений не найдено. Правое колено веретенообразно утолщено, а в мышцах правого бедра и голени определяется атрофия. Конечность в состоянии легкой сгибательной контрактуры. Пассивные движения болезненны, активные — невозможны. Больной потерял в весе 6 кг. Туберкулиновая проба Манту в разведении 1:10.000 и 1:20.000 резко положительная. РВ отрицательная. Анализ крови: гемоглобин — 76%, РОЭ — 38 мм в 1 час, лейкоцитов 7.000.

В этом состоянии начато лечение по нашему методу (см. рис. 1а, 1в, 1с).

Виден остеопороз, множество деструктивных очагов особенно в дистальном эпифизе правой бедренной кости. Очаги деструкции разного размера, большинство из них от 3 до 6 мм в сечении, преимущественно овальной формы; видно слияние мелких очагов в более крупные. В очагах отсутствует мелкопетлистый рисунок костной структуры, края их неровные и расплывчатые.

В течение первого курса лечения положение изменилось: температура тела нормализовалась, появились аппетит и хороший сон. Постепенно уменьшалась контрактура и к концу первого курса лечения стали возможными активные движения. Больной встал на ноги на четвертой неделе от начала лечения. Рис. 2с показывает наступившие за это время изменения в костях.

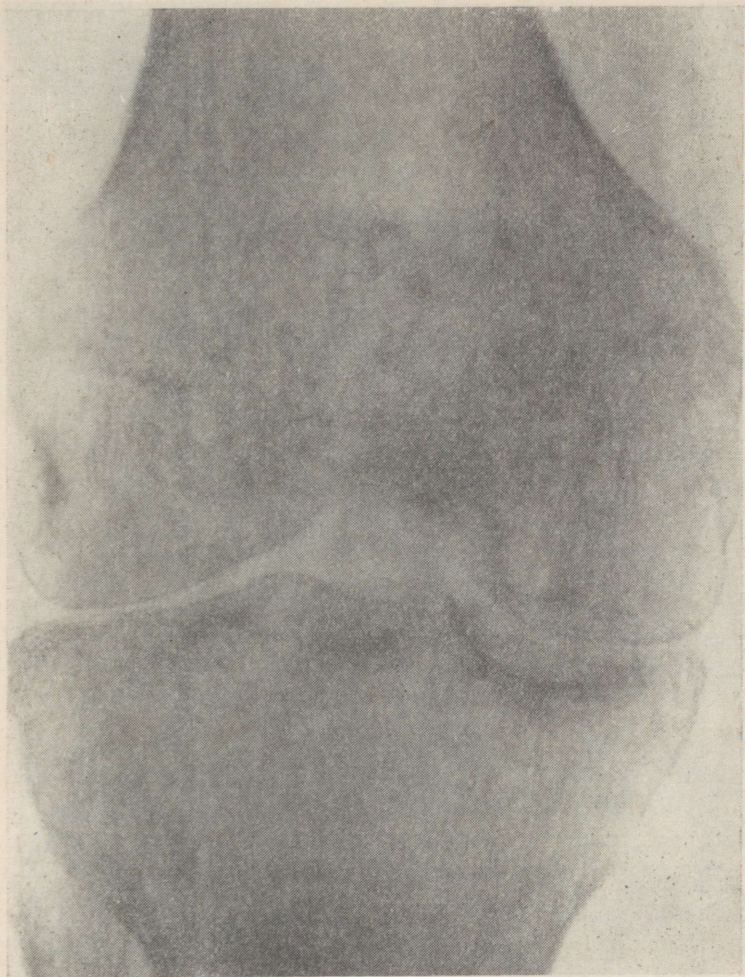


Рис. 1а.

В костях уменьшилось количество деструктивных очагов; оставшиеся очаги просветлели и стали крупнее, они яснее отграничились от окружающей костной ткани. Это указывает на рассасывание некроза, остановку деструкции и начало регенерации.



Рис. 1в.

Через два месяца от начала лечения больной чувствовал себя почти здоровым. Анализ крови: гемоглобина — 73%, РОЭ — 4 мм в 1 час, лейкоцитов — 7.000. Стал ходить с палкой. Выписался домой и через пару недель приступил к работе, ходил свободно. При повторных контро-



Рис. 1с (увеличено в два раза).

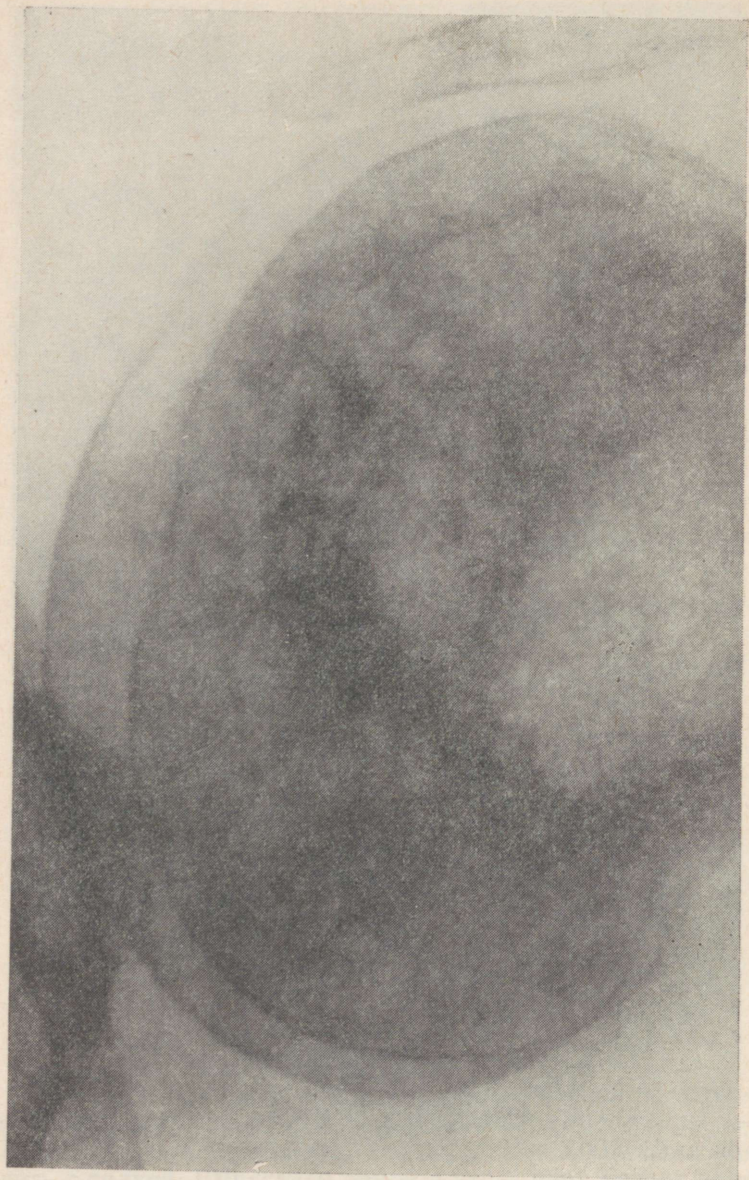


Рис. 2с (увеличено в два раза)



Рис. 3а.

лях определялось некоторое ограничение сгибания в правом коленном суставе. Конфигурация сустава нормальная (см. рис. 3а, 3в, 3с, 4с, 5а, 5в).

Как видно на рентгеновских позитивах, бывшие очаги деструкции почти исчезли через два месяца. Параллельно с этим стала восстанавливаться мелкопетлистая струк-

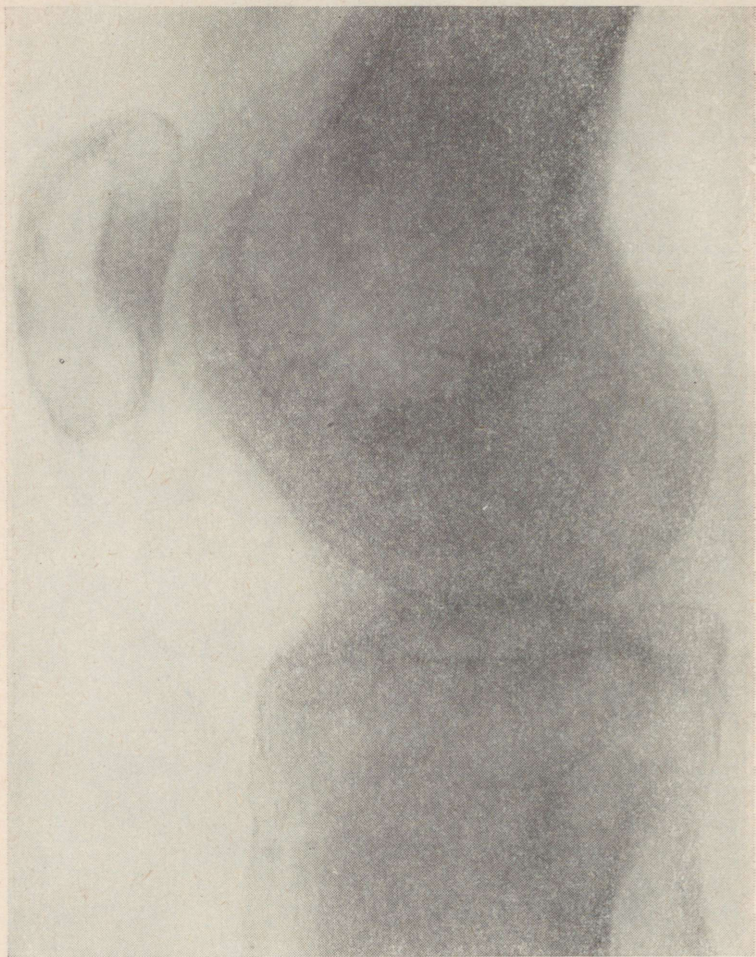


Рис. 3в.

тура кости и уменьшаться остеопороз. Структура кости почти нормализовалась через 4 месяца от начала нашего лечения и наблюдения. При последующих проверках пациент оказался по-прежнему здоровым, работает.

Описанную динамику болезни у больного К. небезынтересно сравнить с динамикой болезни у больной Т., 42 лет,



Рис. 3с (увеличено в два раза).

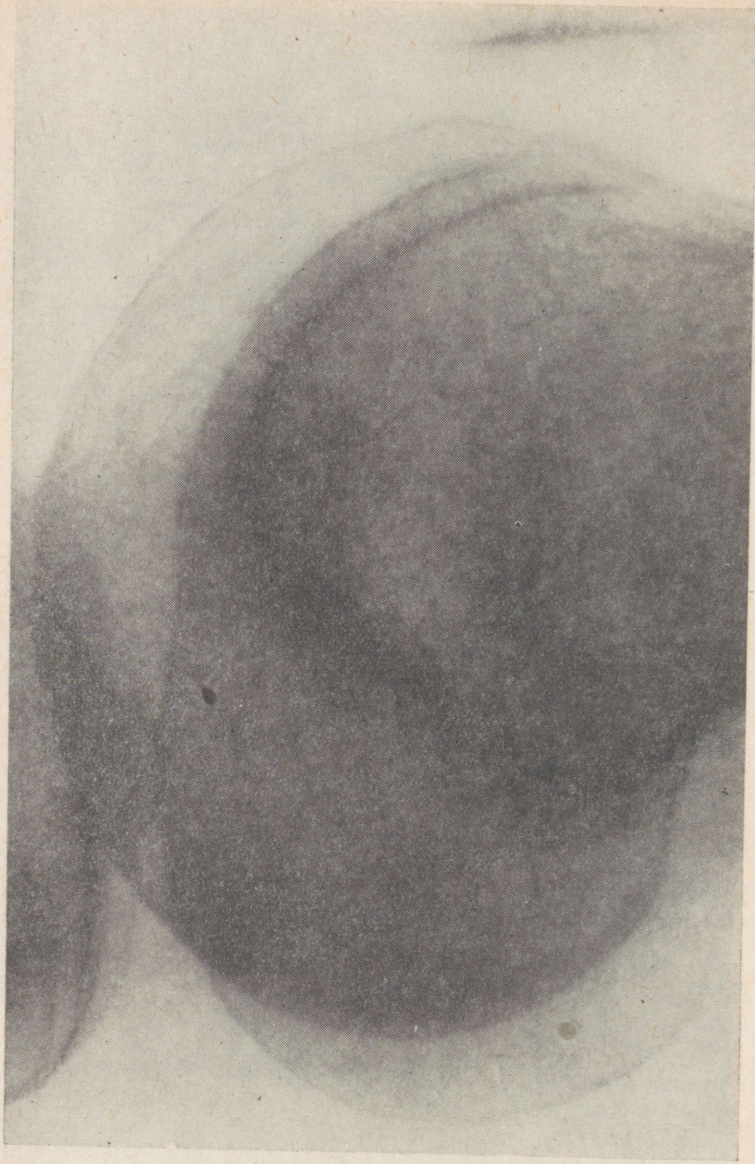


Рис. 4с.



Рис. 5а.

у которой свежий в периоде разгара туберкулезный остеоартрит левого коленного сустава клинически развился почти так же, как у больного К., и в той же фазе развития болезни лечилась по нашему методу, но до этого она антибактериального лечения не получала.

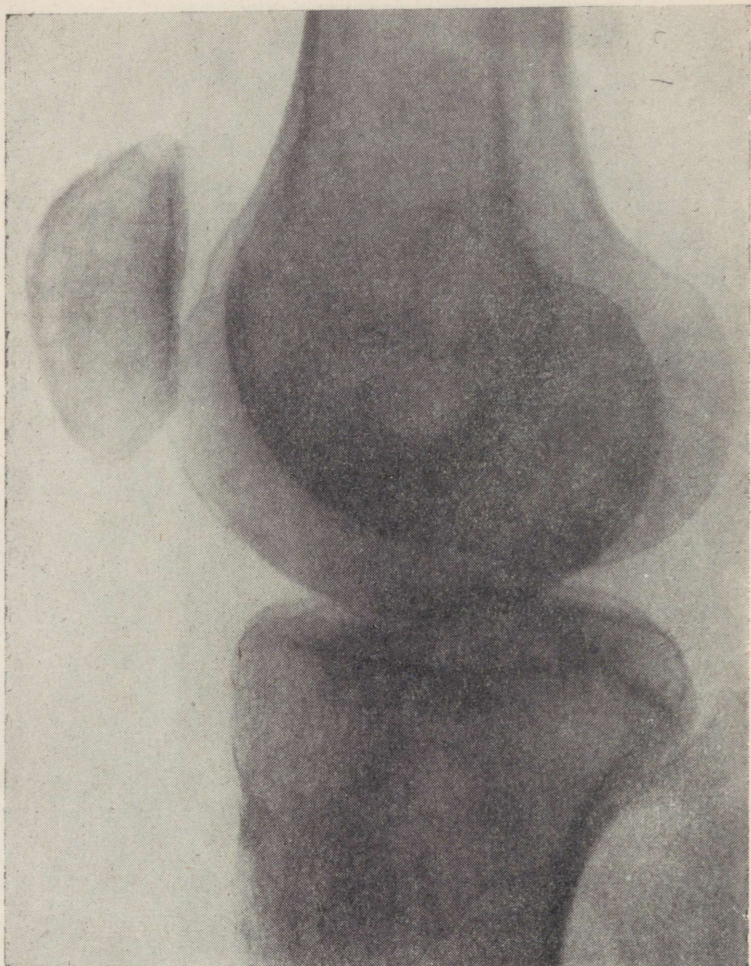


Рис. 5в.

Перед нашим лечением на рентгенограммах определялись остеопороз и множество деструктивных очагов в дистальном эпифизе левой бедренной кости и в проксимальном эпифизе большой берцовой кости. Хорошо видны очаги размером 3—6—18 мм в сечении. Они преимущественно

овальной и многогранной формы, имеют зазубренные внутренние и расплывчатые наружные края. В середине большинства очагов отсутствует мелкопетлистый рисунок костной структуры. В пяти очагах определялись секвестры, подобно таящему льду в весенних лужах.

На снимках, сделанных по окончании первого курса лечения (через месяц от начала лечения), видно просветление очагов, уменьшилась зазубренность их краев, и они стали яснее отграничиваться от окружающей костной ткани и немного меньше. Из пяти замеченных секвестров до лечения, после первого курса лечения найдены были остатки только одного секвестра в наружном мыщелке бедренной кости. Со второго месяца лечения на рентгенограммах стало ясно определяться восстановление мелкопетлистого рисунка костной структуры, которое продолжалось на протяжении третьего и четвертого месяцев. По окончании второго курса лечения больная выписалась домой. Позднее она была вызвана для контроля.

Больные с вышеприведенными формами костно-суставного туберкулеза могут быть вылечены в короткий срок, как и гнойный остеомиелит, при этом функция сустава восстанавливается.

В случаях с большими деструкциями и с деструктивно-кавернозными [Дьяченко (20)] поражениями кости, перешедшими на сустав и разрушившими суставной хрящ, наш метод оказывает большую пользу в пред- и послеоперационный периоды.

Например, больная К., 26 лет (история болезни 3537, 8 X 1957 г.).

Диагноз: свежий в периоде разгара деструктивный туберкулезный остеоартрит правого коленного сустава с разрушением суставного хряща.

Заболела шесть месяцев назад. Болезнь началась постепенно нарастающей болью, припухлостью и нарушением функций правого коленного сустава. Больную госпитализировали в один из крупных стационаров, где установили повышение местной и общей температуры тела, гематологические изменения и нарастающие деструктивные изменения в суставных концах костей правого колена. Предпринятое лечение — гипс, стрептомицин, ПАСК, витамины и диета улучшили общее состояние больной, но в суставе процесс прогрессировал, появилась полная неподвижность в положении легкой сгибательной контрактуры ( $15^{\circ}$ ), атрофия мышц бедра, веретенообразное утолщение коленного сустава и небольшая отечность голени. В легких найдены индуративные очаги.

В таком состоянии больная поступила на лечение нашим методом (см. рис. 6а, 6в).



Рис. 6а.

Виден остеопороз, изъеденность суставных концов костей, образующих правый коленный сустав. Сужение и зазубренность суставной щели. Секвестр в медиальной мыщелке большой берцовой кости. Полость вокруг секвестра сообщается с рентгенологической суставной щелью. Здесь имеются отслойка и разрушение суставного хряща.

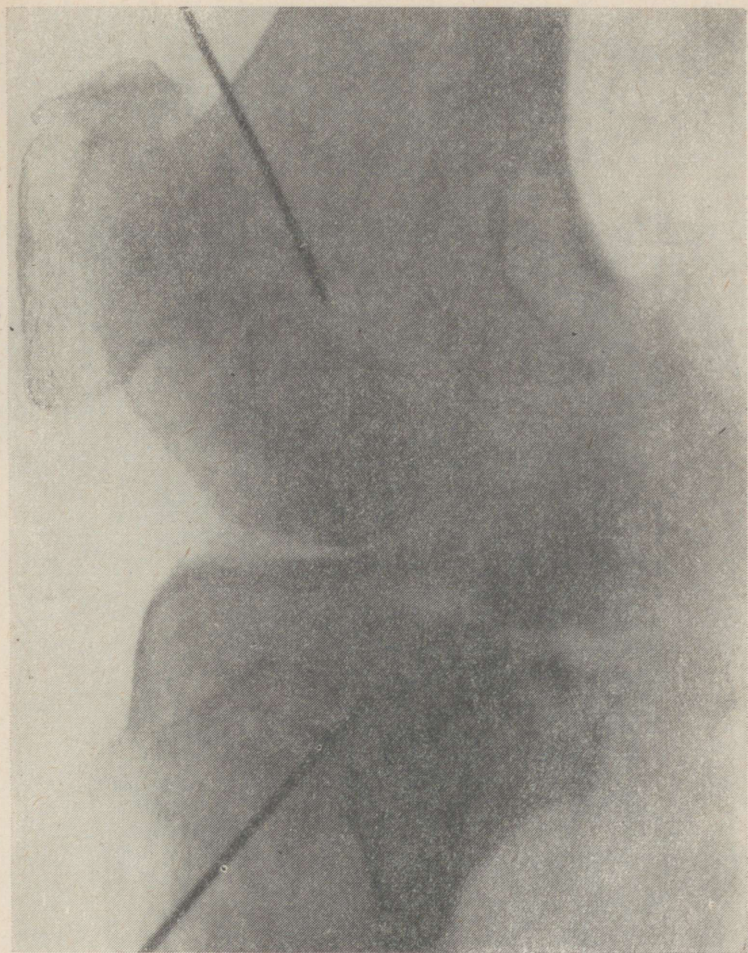


Рис. 6в.

Туберкулиновая проба Манту в разведении 1:10.000 и 1:20.000 была резко положительная. РВ отрицательная. Анализ крови: гемоглобина — 50%, РОЭ — 43 мм в 1 час, лейкоцитов — 7.200.

На протяжении второго месяца лечения клиническая картина изменилась. Больная стала чувствовать себя хо-



Рис. 7а.

рошо, боли исчезли. Анализ крови: гемоглобина — 63%, РОЭ — 20 мм в 1 час, лейкоцитов — 6.700. Температура тела нормальная. Судя по рентгеновским снимкам, в костях к этому времени убывала деструкция и нарастали репаративные процессы (см. рис. 7а, 7в).



Рис. 7в.

Через два месяца от начала нашего лечения. Восстанавливается мелкопетлистый рисунок костной структуры, рассасался секвестр.

Больная к этому времени уже ходила с палкой, выписалась домой и позднее вызывалась для контроля. У больной развился фиброзный анкилоз с небольшими

качательными движениями в коленном суставе. Через год от начала наших наблюдений она была принята на пластическую операцию коленного сустава. На операции обнаружился фиброзный анкилоз коленного сустава с большими фиброзными спайками на местах разрушенных суставных хрящей. Гистологические исследования резецированных кусков не обнаружили больше туберкулезного воспаления. Бактериологическое исследование показало отсутствие туберкулезных бактерий. После резекции бедренную кость соединили с большой берцовой при помощи нами сконструированного репонатора-фиксатора. Этот аппарат прочно фиксирует кости и сдавливает их между собою, что приводит к срастанию костей по принципу первичного заживления. Через три недели после операции резекции коленного сустава больная стала ходить. Через 2 мес. она выписалась домой. Ходит без палки (см. рис. 8).

Больной М., 25 лет (история бол. 1778, 1958 г.). Диагноз: старый, в стадии прогрессирования деструктивно-кавернозный остеоартрит правого коленного сустава с холодными абсцессами и свищами.

Болезнь началась восемь лет назад с постепенно нарастающими симптомами. Лечился в стационарах гипсом, большими количествами ПАСК и стрептомицина. Периоды улучшения сменялись все более и более тяжелыми периодами обострения. Последние два года идет быстрая деструкция костей, образовались холодные натечники, содержащие до 200 мл туберкулезного гноя, и затем свищи. Больной в тяжелом состоянии, бледен, потеет. Температура тела субфебрильная, реакция на окружающее вялая. Положение лежачее (см. рис. 9а, 9в).

Видно тяжелое деструктивно-кавернозное разрушение суставных концов костей правого коленного сустава и окружающих мягких тканей.

В таком состоянии началось лечение нашим методом. Больного стали сразу готовить к операции резекции коленного сустава. Перед операцией и после проводилось лечение по нашему методу. Во время операции невозможно было иссечь весь некроз, так как он заходил далеко в метафизы. Гистологическое исследование иссеченного материала показало туберкулезное воспаление кости и мягких тканей с творожистым некрозом. Рана зажила после операции первичным натяжением. По окончании послеоперационного курса лечения больной встал на ноги и через полтора месяца после операции выписался домой. После полуторамесячного перерыва больной получил в стационаре еще один курс лечения. Наступил костный анкилоз, поправился.

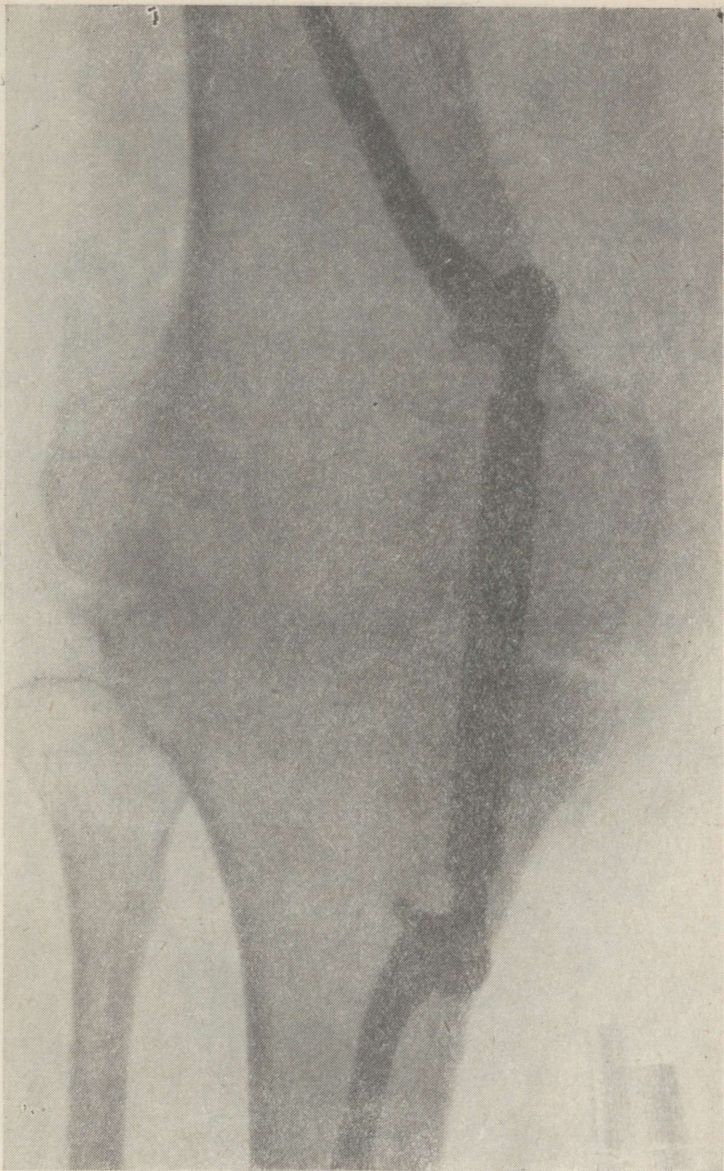


Рис. 8. Через полтора месяца после операции.



Рис. 9а.

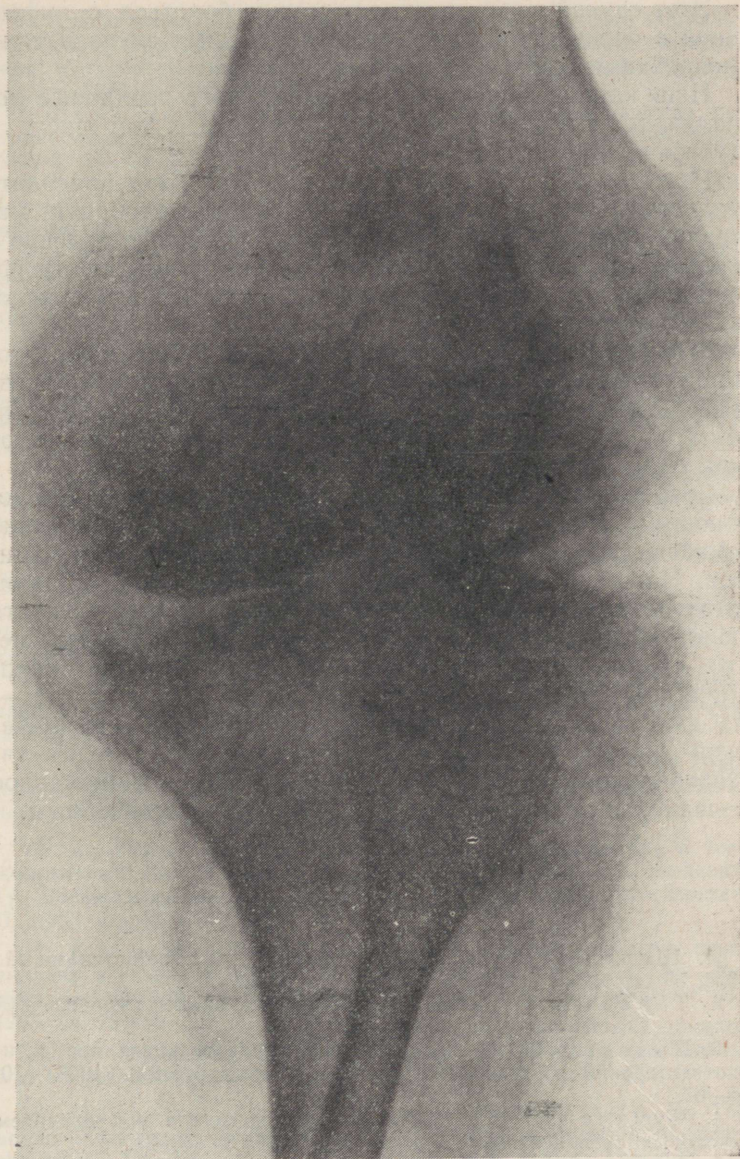


Рис. 9в.

Этот случай показывает, как можно бороться с инфекцией в очень тяжелых, почти безнадежных случаях, применяя нами выработанный метод.

Наш клинический материал охватывает различные локализации костно-суставного туберкулеза, в том числе и туберкулез позвоночника.

Рамки нашей небольшой статьи не позволяют приводить больше иллюстративного материала. Мы подобрали материал так, чтобы читатель мог получить представление о применении метода при разной степени развития туберкулезного процесса в одних и тех же анатомических условиях.

В двух случаях мы применяли введение только стрептомицина внутрикостно с помощью обыкновенной иглы. Результаты лечения не оказались подобными вышеописанным, а наоборот, были почти такими же, как получают при общей терапии.

Современная клиника не располагает методом, позволяющим заранее определить окончательную ликвидацию хронической инфекции. Поэтому нет гарантий от рецидивов. Наши наблюдения ведутся уже с 1953 года и являются пока ободряющими. Необходимо, однако, считать положительным, если предполагаемый комплексный метод, опирающийся, с одной стороны, на регуляции биохимических процессов в воспаленных тканях и, с другой — на данные экспериментальной бактериологии и клинической хирургии, позволит практическому врачу сделать тяжелобольного, обреченного на длительное стационарное лечение, за короткий срок здоровым и трудоспособным.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шорин В. А. Осложнения, вызываемые антибиотиками. М., 1958, 35 стр.

2. Тареев Е. М. Лекарственная болезнь аналог сывороточной болезни. Советская медицина. 1955, 3, 3—10.

3. Пытель А. Я. О побочных токсических реакциях при антибиотикотерапии хирургических заболеваний. Хирургия. 1955, 10, 55—67.

4. Чумаченко Н. В. Угнетение иммуногенеза под влиянием некоторых антибиотиков. Антибиотики. 1957, 3, 17—21.

5. Александров П. Н. Некоторые экспериментальные данные о действии антибиотиков на инфекционное и асептическое воспаление. Антибиотики. 1958, 1, 91—96.

6. Ахундова К. А., Фрадкин В. Н. Об изменении нормальной микрофлоры кишечника при одновременном введении синтомицина и стрептомицина. Сб. Здравоохранение Советской Эстонии. Таллин, 1955, 4, 254—260.

7. Рухадзе Э. З. К изучению механизма возникновения суперинфекций в связи с применением антибиотиков. Антибиотики. 1957, 3, 22—24.

8. Тебякина А. Е., Иванов В. И., Гавриленкова В. Ю. Изучение антигенных свойств холерного вибриона под влиянием антибиотиков. Антибиотики. 1958, 1, 105—109.

9. Гротт-де-Гротт А. А. О перекрестной устойчивости микробов к антибиотикам и фитонцидам. Увеличение активности антибиотиков, сульфамидов и кровяной сыворотки. Свердловск, 1957, 106—107.

10. Яннус А. Э. Об образовании перекрестной устойчивости кишечной палочки к антибиотикам. Тезисы докладов II научной конференции Таллинского н/и института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения ЭССР. Таллин, 1958, 29—30.

11. Хомо-Лемишко А. М. К вопросу о стрептомициноустойчивости и стрептомицинозависимости микобактерий туберкулеза. Антибиотики. 1958, 1, 110—111.

12. Sorell, E., Sorell-Dejerine. Streptomycin et Tuberculeuses osseuses. Revue d'orthopédie. 1949, 35, 1—2.

13. Gerard-Marchand, P., Salmon, M. Les antibiotiques et la chimiothérapie dans les tuberculeuses osseuses et articulaire. Revue d'orthopédie. 1950, 36, 5, 242—284.

14. Лебедева З. А., Липкина Е. А. Применение стрептомицина при костно-суставном туберкулезе. Проблемы туберкулеза. 1950, 5, 47—53.

15. Hald, J. Treatment of bone and joint tuberculosis with streptomycin and P A S, a follow — up study. Acta Tuberculosea Scandinavica. Kobenhavn, 1954, 30, 1—2, 82—104.

16. Ярославцев А. Я. Распределение стрептомицина в теле животного после внутримышечного и внутривенного его введения. Тр. Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Антибиотики. Л., 1953, 54, 59—72.

17. Кунцевич М. А., Захаренко С. В. Распределение пенициллина в тканях и жидкостях у хирургических больных. Тр. Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Антибиотики. Л., 1953, 54, 73—90.

18. Treppinger, K. Zur Pathogenese und Therapie der Skelett- und Urogenitaltuberculose. Z. Tuberkul. 1956, 108, 5, 257—268.

19. Mackaness, G., Mackaness, G. B., Smith, W. The action of isoniazid (isonicotinic acid hydrazide) on intracellular tubercle bacilli. Am. Rev. of Tuberculosis. 1952, 66, 2 Aug., 125—133.

20. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1958, 265 стр.

A. Seppo

## Resümee

Kroonilised infektsioonid (luu- ja liigesetuberkuloos, osteomüeliit, aktinomükoos) omavad kroonilist ja retsiveeruvat kulgu ja alluvad raskesti ravile. Kauakestva ja väheefektiivse ravi käigus pisikud harjuvad ravimitega ning sageli tekib nende resistentsus või koguni sõltuvus antibiootikumidest ja kemoterapeutilistest bakteriostaatilistest ravimitest. Makroorganismis tekib aga samaaegselt rida neurotroofilisi, humoraalseid ja morfoloogilisi patoloogilisi muutusi. Kroonilise infektsiooni haiguskolletes oblitereeruvad veresooned, kahjustuvad närvilõpmed, kasvavad granulatsioonid ja armid. Tekkinud patomorfoloogiliste ja patofüsioloogiliste muutuste tõttu ühelt poolt, ja mikroobide bioloogiliste muutuste tõttu teiselt poolt, võtab protsess sageli pikaajalise ning progresseeruva kulu, milles makroorganism jääb suhteliselt passiivseks.

Organismi üldiselt manustatavad raviained satuvad kroonilise infektsiooni piirkonda vähenenud või katkenud vereringe tõttu vähestes hulkades ja veel vähem difundeeruvad nad seal verest kudedesse. Tänapäeva tavalise ravi käigus satuvadki mikroobid ravimite mikrodooside mõju alla, mis põhjustabki resistentsuse ja sõltuvuse tekkimist.

Mainitud krooniliste infektsioonide efektiivse ravi eesmärgil on vajalik tõsta pisikute tuadlikkust spetsiifiliste ravimite suhtes ühelt poolt ja aktiveerida makroorganismi reaktsiooni teiselt poolt kuni alaägeda põletikuni.

Nagu autori uurimused näitavad, suureneb tuberkuloosipisikute alluvus streptomütsiinile kuni 20 korda, kui me muudame pisikuid ümbritsevat keskkonda nendele harjumatuks, või veel parem — kõikuaks. Seda ei ole võimalik teostada ei ravimite üldise manustamisega, ei hariliku nõelaga luusse raviaine süstimisega, kusjuures ta kiiresti veenidesse läheb, ega ka Carrel — Dakini meetodi järgi koobaste läbiloputamiseega. Kuna pisikud asuvad kudedes, on tarvis muuta biokeemilist keskkonda otse põletikulistes kudedes raviainete pideva aeglase ringlemisega rakkudevahelises vedelikus. Seda võimaldab teostada autori suur-nõelte kasutamise meetod. Selle meetodiga kudedesse manustatavad ained aktiveerivad ühtlasi makroorganismi reaktsiooni ja soodustavad regeneratsiooni. Sääraselt korrigeeritud tingimustes võimaldab antud meetod hoida pisikuid pikaajalises ja pidevas kontaktis antibiootikumidega ja antibakteriaalsete kemoterapeutiliste vahenditega.

Selline ravi võimaldab oluliselt lühendada infektsiooni likvideeri-

mise aega ja vähendada antibiootikumide kahjustavat toimet makroorganismile ning temale kasulikule mikrofloorale.

Rööbiti selle raviga peab silmas pidama ka üldist, makroorganismi tugevdavat ja immuun-bioloogilist reaktsiooni stimuleerivat ravi; vajaduse korral tuleb rakendada aga ka kirurgilist vahelesegamist.

Kirjeldatud ravi on rakendatud rohkem kui sajal haigel. Ravi tulemusena luu- ja liigesetuberkuloosi korral luude destruktsioon peatub, fistulid sulguvad ja algab regeneratsioon esimese ravikuu käigus. Teise ravikuu vältel kujuneb röntgenoloogiliselt selgesti nähtav luumassustumise protsess, mis kestab veel mõned kuud sõltuvalt eelnevatest kahjustustest.

*А. Э. ЯННУС,  
канд. медицинских наук,  
директор института.*

## О РАСПРОСТРАНЕНИИ И ДИАГНОСТИКЕ КИШЕЧНЫХ ВИРУСОВ

Заболеваемость в результате кишечных вирусов (энтеровирусов) резко возросла особенно за последние два года, а в 1958 году в республике имелся ряд вирусных эпидемических вспышек, вызванных именно кишечными вирусами. Начато всестороннее развитие методов диагностики этих заболеваний. Одновременно проводятся профилактические прививки, в первую очередь против полиомиелита.

К кишечным вирусам относят вирусы полиомиелита, Коксеки, ЕСНО и аденовирусы. Все они встречаются в кишечнике человека, причем их можно изолировать не только у больного, а зачастую и у здорового. Кроме того, названные вирусы могут вызывать также заболевания животных или встречаться исключительно только у животных. Поэтому количество серотипов, относящихся к названным вирусным группам, достаточно велико. До настоящего времени установлено серотипов вируса полиомиелита — 3, вируса Коксеки — 30, вируса ЕСНО — 24 и 17 различных типов аденовирусов.

Кишечные вирусы имеют ряд общих свойств:

1. Сходную эпидемиологию.
2. Они обнаруживаются не только у больных, но и у здоровых, причем наличие их связано с временами года.
3. Вызванные этими вирусами инфекции характеризуются:
  - а) асептическим серозным менингитом,
  - б) недифференцированным лихорадочным состоянием (одновременно с признаками ангины или расстройствами пищеварительного тракта).

4. Основным местом нахождения вирусов является кишечник, но они могут встречаться также в слизи глотки (зева) и в ликворе.

5. Все кишечные вирусы очень чувствительны к высоким температурам (при  $+50^{\circ}\text{C}$  они погибают в течение 30 минут), но крайне резистентны к низкой температуре (до  $-70^{\circ}\text{C}$ ). Они резистентны также к эфиру и частично к алкоголю (особенно вирус полиомиелита), а также к антибиотикам (пенициллину, стрептомицину) и сульфаниламидам. Это важно помнить при хранении материала исследования.

6. Все названные вирусы можно культивировать на тканевых культурах (раковых клетках, почечных клетках обезьян, эмбрио-фибробластах человека и т. д.).

Культивирование вирусов на тканевых культурах позволяет их диагностировать. Эта методика разработана лишь в течение последних пяти лет.

Для дифференцирования вирусов наряду с серологическими необходимо пользоваться также гистологическими методами исследования, которые зачастую оказываются основными. Например, вирус Коксеки удается дифференцировать от вирусов полиомиелита и ЕСНО по первому патогенному действию на мышатах-сосунках.

## Значение кишечных вирусов в патологии

### I

При наблюдении клинического синдрома, вызванного вирусами полиомиелита, выясняется, что первое место занимают паралитические явления одновременно с явлениями менингоэнцефалита, второе — асептический серозный менингит и третье — неустойчивое лихорадочное состояние.

### II

При группе вирусов Коксеки, которая делится на подгруппы А и В, доминирующими являются:

При подгруппе А:

1. Герпетическая ангина или везикулярный фарингит. Болезнь распространяется в задней части полости рта с явлениями покраснения и везикулярной сыпью. Образуются поверхностные язвы. Выделяется экссудат желто-

белого цвета. Везикулы и язвы исчезают быстро, в среднем в течение четырех дней, но в некоторых случаях язвы сохраняются в течение двух недель. Чаще всего болезнь наблюдается у детей в возрасте до 5 лет.

2. Неустойчивое лихорадочное состояние. Температура появляется внезапно и повышается до 40°C, но держится на этом уровне около двух дней.

3. Асептический серозный менингит, который сопровождается ригидностью и болезненностью мышц в области живота, тошнотой, рвотой, чувствительностью шейных лимфатических узлов при пальпации, ригидностью затылка.

Необходимо отметить, что некоторые вирусы Коксеки подгруппы А, например А<sub>7</sub>, пытаются классифицировать как вирусы полиомиелита 4-го типа.

При подгруппе В, которая меньше предыдущей подгруппы А, определяется:

1. Асептический менингит, который зачастую сопровождается явлениями менингоэнцефалита — плеоцитозом и ригидностью затылка.

2. Эпидемическая миалгия (*Morbus Bornholmii*). Это состояние характеризуется острой болезненностью мышц в области живота и груди, сопутствуется явлениями менингита и синдромом нарушения пищеварительного тракта — рвотой, тошнотой и т. д. Вспышка заболевания с аналогичными симптомами была в 1958 году в одном из городов Московской области. Течение заболевания доброкачественное.

3. Энцефаломиокардит. Это заболевание встречается в основном у детей младшего возраста. Этиологическим фактором смертельных случаев новорожденных (почти у 70%) являются вирусы Коксеки подгруппы В. Эта болезнь имеет две волнообразные фазы. Первая характеризуется менингеальными явлениями и расстройствами кишечника. Она длится 1—7 дней и переносится относительно легко. Вторая фаза характеризуется явлениями миокардита. Состояние тяжелое, длительно высокая температура, быстро развиваются нарушения дыхания, появляется цианоз, пульс доходит до 200 ударов в минуту, возникает аритмия, галопный ритм. Затем следует падение кровяного давления, и ребенок умирает.

Типичным в данном случае является именно двухфазное течение болезни. Гистологически обнаруживаются

большие изменения в волокнах сердечных мышц, в меньшей мере — в печени и селезенке. В мозгу — периваскулярный инфильтрат. Предполагается, что болезни сердца у взрослых также могут быть связаны с действием этого вируса.

4. Неустойчивое лихорадочное состояние при Коксеки В находится на последнем месте.

### III

Инфекции, вызванные вирусами ЕСНО, возникают внезапно с наличием высокой температуры тела (до 39°), которая держится до 5 дней. Эти инфекции сопровождаются сильными головными и мышечными болями. Преобладают:

- 1) явления асептического серозного менингита;
- 2) лихорадочное состояние, которое при вирусе ЕСНО-9 на третий день болезни в 25% случаев сопровождается появлением сыпи, напоминающей корь;
- 3) вирусы ЕСНО имеют большое значение в патологии пищеварительного тракта. Именно эти вирусы (вирусные типы 6, 7, 8, 12, 14, 18) считаются одними из этиологических факторов летних поносов у детей. ЕСНО-20 вызывает как энтероколиты, так и заболевания регионов респираторного тракта.

Аларвец, исследовавший больных с поносами (гемоколиты и энтероколиты), нашел, что в этиологии этих заболеваний имеют значение как бактериальные, так и вирусные факторы. Из исследованных поносов 20% оказалось ЕСНО-вирусных, 20% — бактериальной дизентерии и 25% — смешанных вирусных и бактериальных инфекций (вирус ЕСНО + *Shig. dysent. Flexneri* или *Sonne*).

### IV

В клинической картине инфекций, вызванных аденовирусами, на первом плане находятся:

- 1) острое катаральное воспаление верхних дыхательных путей с лимфаденопатией. Присовокупляются общие боли невритического характера, теряется голос (хрипит), появляются зуд и чувство ущемленности в горле. Иногда отмечается также воспаление легких;
- 2) неустойчивое лихорадочное состояние с ознобом;
- 3) менингеальные раздражительные явления выражены слабо.

## Лабораторная диагностика кишечных вирусов

В лабораторной диагностике очень важное значение имеет исходный материал для изолирования вируса (см. таблицу). Им является:

1. При полиомиелите:
  - а) кал,
  - б) слизь глотки (зева),
  - в) кровь (очень редко, больше для ретроспективной диагностики),
  - г) ликвор (обычно в отношении вируса негативен).
2. При инфекции Коксеки:
  - а) кал,
  - б) слизь глотки (зева),
  - в) ликвор.
3. При вирусах ЕСНО:
  - а) кал,
  - б) ликвор (следует отметить, что очень важным является нахождение ликвора, который всегда свойствен для ЕСНО и Коксеки, но никогда для полиомиелита; при ЕСНО дольше всего можно диагностировать из ликвора; клинически в ликворе всегда выявляется повышенное давление; изменения в ликворе начинаются уже через 48 часов от начала заболевания и сохраняются до 3 недель; доминирующими являются лимфоциты. Естественно, что кишечные вирусы необходимо дифференцировать от бактериальных инфекций, как туберкулез, кокковые инфекции и т. д.),
  - в) слизь глотки (зева).
4. При аденовирусах:
  - а) секрет горла, носа, глаза,
  - б) кал.

Необходимо помнить, что применяемые в настоящее время методы лабораторной диагностики упомянутых вирусных инфекций еще очень сложны и медлительны. Для определения инфекций, то есть для изолирования вируса из исследуемого материала требуется времени минимально от трех недель до одного месяца.

Материал исследования	В и р у с ы			
	Полио	Коксеки	ЕСНО	Адено
1. Кал . . . . .	++++	++++	++++	++
2. Слизь глотки (зева).	++ Θ	++ +++	++ +++	++ Θ
3. Ликвор . . . . .		+++	+++	

### Об эпидемиологии кишечных вирусов

Все вызываемые кишечными вирусами инфекции распространены по всему свету. Они диагностированы в Америке, Англии, на Гавайских островах, в Африке, Голландии, Италии, Чехословакии и т. д. В Советском Союзе до настоящего времени диагностирован полиомиелит всех типов. Из вирусов Коксеки изолированы в основном А-5, А-9 и В-4. В Эстонской ССР до сего времени из-за отсутствия соответствующей диагностики инфекции ЕСНО и аденовирусов не диагностированы, хотя их наличие весьма вероятно. Из вирусов Коксеки Таллинским научно-исследовательским институтом ЭМиГ выделены вирусы Коксеки В-3.

Из вирусов ЕСНО в Советском Союзе диагностированы серотипы 1, 4, 6, 7, 8, 9 и 19. Из аденовирусов в Советском Союзе в основном доминируют серотипы 1, 4, 5 и 6. В связи с большими достижениями в вирусологической диагностике за последние годы удалось лабораторным путем установить целый ряд вспышек вирусных заболеваний. В Эстонской ССР в летне-осенний период 1958 года была большая по сравнению с предыдущими годами заболеваемость полиомиелитом. Имелись даже смертные случаи. Нашим институтом установлено, например, что в одном из городов эта инфекция вызвана была вирусом полиомиелита 1-го типа, причем обладавшим крайне вирулентными свойствами.

Аналогичные случаи вирусных заболеваний наблюдались в других городах и районах Советского Союза. В 1958 году заболевание отмечено было в одном из детских учреждений города Отрясино. У детей наблюдались высокая температура, головные боли и мышечная болезненность в области живота. Из числа заболевших некоторые

были направлены в хирургическую клинику с подозрениями на аппендицит. Один ребенок был даже оперирован, но патологических изменений со стороны аппендикса обнаружено не было.

Для вирусологического исследования было взято 12 проб кала, из них в 8 случаях удалось диагностировать инфекцию Коксеки.

Из вирусов ЕСНО эпидемические вспышки вызывают типы Е<sub>6</sub> и Е<sub>3</sub>. В 1954 году в Швеции возникла эпидемическая вспышка, вызванная вирусами ЕСНО; она быстро распространилась и охватила Западную Европу. Имелось много субклинических форм. Почти у 25% клинически здоровых людей возникли изменения в ликворе. Превалировал в основном менингеальный синдром. В Швеции превалировал ЕСНО-6, в остальной Европе — ЕСНО-9. Инфекция охватила много тысяч жителей.

Вспышки заболеваний возникают в основном в летне-осенний период, но в Греции аналогичная инфекция наблюдалась зимой.

В одном из районов Советского Союза в 1958 году возникла распространенная вирусная эпидемия. За короткий срок ею была поражена значительная часть населения. Заболевание носило острый характер с наличием высокой температуры, тошноты, рвоты, менингеальными явлениями, болями в области живота. Заболевали главным образом дети, из которых некоторые временно теряли сознание. Превалирующим признаком была миалгия. Диагностировался асептический серозный менингит с вероятной этиологией ЕСНО.

Аналогичная вспышка заболевания была в том же году и в одном из городов Советского Союза, где заболело большинство населения. Вначале диагностировали грипп, позже — асептический серозный менингит.

Распространенные вспышки, вызываемые аденовирусами, описаны в основном в Америке, где эти вирусы часто вызывают массовые заболевания новобранцев. Там главным образом доминирующими являются типы 4 и 7.

У детей аденовирусы вызывают фарингиально-конъюнктивальную температуру, которая также клонится к эпидемическому виду.

При всех описанных вирусных инфекциях ключом механизма передачи болезни является контакт как предметный, аэрогенный, так и алиментарный. В купировании вирусных

инфекций наибольшее значение имеют изоляция и госпитализация. Естественно, что необходимо развешивать карантинные плакаты, запрещать массовые сборы детей, проводить санитарно-просветительную работу гигиенического характера. Гипердиагностика оправдана, но нельзя забывать и других заболеваний, имеющих аналогичные симптомы.

В качестве профилактики применяются предохранительные прививки, правда, пока еще в основном против полиомиелита.

Специфического лечения вирусные инфекции не имеют. Лечение симптоматическое. Применение антибиотиков и сульфаниламидов в качестве специфического лечения ничем не оправдано.

## SEEDETRAKTI VIIRUSTE ESINEMISEST JA DIAGNOSTIKAST

A. Jannus

Resümee

Paljud ebaselge etioloogiaga haigusseisundid on põhjustatud seedetrakti viiruste poolt. Seedetrakti patogeenseteks viirusteks loetakse poliomieliidi, Coxsackie, ECHO ja adenoviiruseid. Kõik nimetatud viirused esinevad vastava haiguse korral inimese seedetraktis, kust neid on võimalik isoleerida. Seedetrakti viirusgruppidel on rohkesti antigense erinevusega viirus- ehk serotüüpe. Poliomieliidil on seni kindlaks tehtud 3, Coxsackie viirustel 30, ECHO viirustel 24 ja adenoviirustel 17 erinevat serotüüpi.

Kõige raskema haigusseisundi kutsuvad esile poliomieliidi ja Coxsackie viirused.

Seedetrakti viirustel on rida ühiseid omadusi:

- 1) leiduvad nii haigetel kui ka tervetel;
- 2) lokaliseeruvad peamiselt seedetraktis;
- 3) esinemine on seoses aastaaegadega;
- 4) kutsuvad haigetel esile:
  - a) aseptilist seroosset meningiiti,
  - b) ebamääraast palavikuseisundit kas angiini nähtude või seedetrakti häirete pildiga;
- 5) on resistentsed eetrile, antibiootikumidele ja suhteliselt resistentsed hapetele ja alustele;
- 6) kasvavad kõik elusatel koekultuuridel;
- 7) annavad spetsiifilisi seroloogilisi reaktsioone.

Poliomüeliidi viiruse poolt esilekutsutud haigusseisund on kliiniliselt iseloomustatud eeskätt paralüüsinähtudega, millistele kaasub meningoentsefaliidi pilt.

Coxsackie viiruste juures, milliseid jaotatakse A ja B alagruppideks domineerivad A grupi juures: herpes-angiin, ebamäärane palavikuseisund ja aseptiline seroosne meningiit. B grupi juures: aseptiline meningiit, epideemiline müalgia (*Morbus Bornholmi*), entsefalomüokardiit ja ebamäärane palavikuseisund.

ECHO viiruste poolt põhjustatud infektsioonid on karakteriseeritud aseptilise seroosse meningiidi nähtudega ja ebamäärase palavikulise seisundiga, millele võib kaasuda leetreid meenutav lööve.

Adenoviiruste poolt esilekutsutud infektsioonide kliinilises pildis on esiplaanil ülemiste hingamisteede ägedad katarraalsed nähud koos lümfadenopaatiaga. Meningeaalsed ärritusnähud on siin tagaplaanil.

Seedetrakti viiruste paljunemine koekultuuridel võimaldab nende diagnoosimist. Viiruste diferentseerimiseks tuleb kasutada seroloogiliste meetodite kõrval ka histoloogilisi uurimismeetodeid. Näiteks Coxsackie viirust õnnestub diferentseerida poliomüeliidi ja ECHO viirustest esimese patogeense toime tõttu vastündinud hiirepoegadele, kellele orgaanites, eeskätt pankreases, tekivad suured patoloogilised muutused.

Diagnostilise uurimismaterjalina kasutatakse poliomüeliidi ja Coxsackie infektsioonide korral *faeces*'t, ECHO infektsiooni puhul *faeces*'t ja liikvorit ning adenoviirus-infektsioonide juures kurgu-, nina-, silma-sekreti, harvem *faeces*'t.

Kõnealolevate viirusinfektsioonide laboratoorseks diagnostikaks rakendatavad meetodid on käesoleval ajal veel väga keerulised ja aeganõudvad.

Seedetrakti viiruste poolt esilekutsutud infektsioonid on laialdaselt levinud, mistõttu nende epidemioloogiale ja tõhusamate diagnoosimeetodite väljatöötamisele tuleb pöörata suuremat tähelepanu.

*Л. Э. ТЕРАС,*

*мл. научный сотрудник лаборатории  
вирусологии*

## **МАТЕРИАЛЫ О ВИРУСОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОЛИОМИЕЛИТА В ЭСТОНСКОЙ ССР**

Диагностика полиомиелита только на основании клинической симптоматологии, как показывают данные литературы, часто представляет затруднения, особенно при апаралитических формах (1, 2 и др.). Поскольку заболеваемость последней формой по сравнению с паралитическими формами значительно выше (3, 4 и др.), то выявление апаралитических форм имеет при установлении эпидемического звена особенно важное значение. Поэтому необходимо, чтобы клинический диагноз полиомиелита всегда был подтвержден вирусологическими исследованиями.

До 1950 года единственным методом выявления и идентификации вируса полиомиелита было заражение обезьян материалом, взятым от больных. Для этого, кроме обезьян высших пород, с успехом были использованы также низшие породы, главным образом макаки. Однако этот метод, как дорогостоящий и малодоступный, не получил широкого применения. Кроме обезьян, других восприимчивых к полиомиелиту подопытных животных, которых можно было бы использовать в диагностических целях, до сих пор найти не удалось. Армстронгу и Бодлану (2), правда, удалось адаптировать второй тип вируса полиомиелита к белым мышам, однако, ввиду того что грызуны очень часто спонтанно заражаются вирусами энцефаломиелита и энцефаломиокардита, что мешает определению вируса полиомиелита, этот метод тоже не нашел широкого применения. Кроме того, второй тип вируса полиомиелита, по данным литературы, очень редко вызывает эпидемические вспышки (2).

Перелом в лабораторной диагностике полиомиелита произошел в 1949—1950 годах, с появлением исследований Эндерса, Уэллера и Роббинса (5), которые открыли свойство вируса полиомиелита размножаться *in vitro* на экстраневральных тканях человека и обезьян. Ввиду того что вирус полиомиелита вызывает в тканевых культурах легко различаемые под микроскопом характерные дегенеративные изменения, так называемый цитопатогенный эффект, то эти культуры стали применяться во всем мире в диагностике детского паралича, а также при выделении и идентификации других вирусов, например, аденовирусов, Коксеки, ЕСНО и разных других, и при проведении различных серологических реакций.

Несмотря на применение тканевых культур, вирусологическая диагностика полиомиелита все же до сих пор еще сложна и медлительна. Даже при самых хороших условиях работы на выделение и идентификацию вируса полиомиелита из материала больных требуется не менее 3—4 недели. Поэтому данные лабораторных исследований имеют преимущественно эпидемиологическое значение, однако они позволяют обнаружить и возможные ошибки в клинических диагнозах.

Тканевых культур для вирусологической диагностики полиомиелита в Эстонской ССР до настоящего времени не применялось, вследствие чего до сих пор не имеется в эпидемиологическом отношении очень существенных данных об этиологической структуре этой инфекции в республике. Ввиду того что полиомиелит наблюдается в Эстонской ССР как постоянное спорадическое заболевание, дающее периодически эпидемические вспышки, которые все чаще охватывают не только детей, но и контингенты подростков и взрослых, возникла необходимость ближе изучить вирусологию полиомиелита в нашей республике.

Нашей задачей было изучение наличия различных типов вируса полиомиелита как у больных, так и у контактных и выяснить этиологическую структуру этой инфекции в Эстонской ССР.

Для выделения вируса мы брали пробы кала у больных и контактных обычно в первой неделе их заболевания, так как в кале, согласно данным литературы, в большинстве случаев можно обнаружить возбудителей полиомиелита (2). Для определения антител против полиомие-

лита и для наблюдения динамики изменений их титрами были исследованы сыворотки, неоднократно взятые у больных и контактных.

Всего исследованы были 62 пробы кала, взятые у больных полиомиелитом, проходивших лечение в Таллинской городской инфекционной больнице, неврологическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы и в Тартуской инфекционной больнице в 1956—1958 годах, а также у контактных.

Взяв за основу классификацию Цукера и Лещинской (6), мы подразделили исследованные случаи заболевания на основании клинического окончательного диагноза следующим образом: паралитические формы полиомиелита (спинальная, бульбарная и понтинная) — 27 случаев; апаралитические формы (абортивная и менингеальная) — 19 случаев. Контактных больных полиомиелитом было 13. В трех случаях больным, госпитализированным вначале с подозрением на полиомиелит, был поставлен окончательный клинический диагноз в одном случае грипп, во втором — дизентерия и в третьем случае — серозный менингит.

Следует отметить, что в 15 случаях материал был получен при летней вспышке полиомиелита в 1958 году в южной Эстонии. Из них в 5 случаях наблюдались паралитическая и в 8 — апаралитическая формы, а в 2 случаях были контактными.

Для выделения и типизирования вируса полиомиелита мы применяли культуры стандартизированных штаммов раковых клеток человека *HeLa* и *H.Ер-2*. Клетки были культивированы в питательной среде, в состав которой входило 5% человеческой сыворотки, 15% инактивированной сыворотки крупного рогатого скота и 80% пятипроцентного раствора лактальбумина в фосфатном буфере Ханкса. рН питательной среды — 7,6—7,8. С целью получения для опыта необходимых тканевых культур мы высевали в каждую пробирку около 80 000—100 000 клеток штаммов *HeLa* или *H.Ер-2*. Пробирки инкубировались в термостате при 36°C. Обычно уже на 3—5 день посеянные клетки образовывали сплошную синцитию. Такие культуры мы применяли для выделения вируса из исследуемого кала, из которого перед инокуляцией приготовлялась 10% суспензия в солевом растворе Ханкса. Непосредственно перед посевами исследуемого материала мы

заменяли питательную среду, содержащую человеческую сыворотку, тем же количеством питательной среды, содержащей инактивированную сыворотку крупного рогатого скота.

0,2 мл каждого из исследуемых материалов мы инокулировали на трех тканевых культурах. После посева культуры ставились в термостат при 36°C. Результаты определялись при помощи микроскопа ежедневно в течение 7 дней. Интенсивность цитопатогенного эффекта оценивалась по его степени по четырехкrestной системе.

Из культур с максимальной дегенерацией клеток мы делали с культуральной жидкостью второй, а затем третий пассаж. Полученный при последнем пассаже цитопатогенный агент мы типизировали иммунными сыворотками I, II и III типа вируса полиомиелита. В том случае, если примененные сыворотки не нейтрализовали выделенный цитопатогенный агент даже при повторных опытах, мы производили реакцию типизации еще раз смесью всех сывороток.

Для наглядного показа результатов работы приводим в таблице I данные о цитопатогенных агентах, полученных при анализе кала исследованных нами больных, и о типизировании этих агентов.

Таблица I  
Данные о выделении и типизировании цитопатогенных агентов

Диагноз	Всего случаев	Цитопатогенный эффект		Типизирование цитопатогенных агентов						
		отрицательный	положительный	I	II	III	I + II + III	всего типизировано	не типизировалось	
Паралитическая форма	27	11	16	13	1	1	1	16	—	
Апаралитическая форма	19	7	12	6	2	—	—	8	4	
Контактные . . . . .	13	9	4	2	1	1	—	4	—	
Другие болезни . . . . .	3	1	2	—	—	—	—	—	2	
Всего	62	28	34	21	4	2	1	28	6	

Как видно, из 62 проб исследованного кала в 34 случаях (55%) был выделен цитопатогенный агент. Из полученных 34 цитопатогенных агентов типизировались 28, то

есть 83%, тогда как иммунными сыворотками полиомиелита не типизировались 6, то есть около 17%.

Из типизированных 28 случаев I тип вируса полиомиелита наблюдался в 21 (около 75%), II тип — в 4 случаях (около 14%), III тип — в 2 случаях (около 7%); в одном случае цитопатогенный агент нейтрализовался только смесью всех иммунных сывороток.

Из кала 27 больных паралитической формой полиомиелита цитопатогенный агент был выделен в 16 случаях (59%). Все изолированные у этих больных цитопатогенные агенты типизировались, причем вирус I типа наблюдался в 13 случаях (81%), вирус II типа в одном и вирус III типа тоже в одном случае. В одном случае изолированный агент типизировался только смесью иммунных сывороток полиомиелита; судя по титру антител сыворотки этого больного, в данном случае мы имели дело одновременно с двумя вирусными типами — I и III.

Из 19 случаев полиомиелита, протекавших апаралитически, цитопатогенные агенты были выделены у 12, то есть у 63% больных. Из них в 6 случаях (50%) мы выявили вирус I типа и в 2 случаях — вирус II типа, тогда как вирусов III типа не наблюдалось ни в одном случае. 4 цитопатогенных агента не типизировались иммунными сыворотками полиомиелита.

Из кала 13 контактных полиомиелитом мы выделили цитопатогенный агент в 4 случаях, в двух из них мы определили вирус I типа, в одном — II и в одном случае вирус III типа. К сожалению, у нас не имелось материала от тех больных, с которыми исследованные контактные общались.

Как уже отмечено, исследован был материал, полученный от одного больного гриппом, от одного больного дизентерией и от одного с диагнозом серозного менингита. Хотя из кала больных, переболевших гриппом и дизентерией, и были изолированы цитопатогенные агенты, однако иммунными сыворотками полиомиелита эти агенты не типизировались.

Небезынтересно отметить, что из 15 исследованных случаев заболевания при вспышке полиомиелита летом 1958 года в южной Эстонии, в 12 случаях был выделен цитопатогенный агент, который в 8 из них типизировался иммунными сыворотками полиомиелита. Цитопатогенный агент был обнаружен у всех пяти больных паралитиче-

ской формой, которые все типизировались как вирус полиомиелита I типа. От 8 больных апаралитической формой цитопатогенный агент был выделен в 6 случаях. Из них в 2 случаях это был вирус полиомиелита I типа, остальные же четыре агента, которые, кстати, все были выделены у больных менингеальной формой полиомиелита, не типизировались как вирус полиомиелита. У двух контактных был обнаружен цитопатогенный агент в одном случае; этот агент типизировался так же, как I тип (таблица 2).

Таблица 2

Данные о выделении и типизировании цитопатогенных агентов

Форма заболевания	Всего случаев	Цитопатогенный эффект		Типизирование цитопатогенных агентов				
		положительный	отрицательный	I	II	III	всего типизировано	не типизировалось
Паралитическая . . . . .	5	5	—	5	—	—	5	—
Апаралитическая . . . . .	8	6	2	2	—	—	2	4
Контактные . . . . .	2	1	1	1	—	—	1	—
Всего	15	12	3	8	—	—	8	4

Особого внимания заслуживает то, что при этой вспышке был обнаружен только I тип вируса полиомиелита. Можно допустить, что в тех случаях, когда цитопатогенный агент иммунными сыворотками полиомиелита не типизировался, мы имели дело, по всей вероятности, с другими кишечными вирусами.

Для определения противополиомиелитных антител в сыворотке крови была применена так называемая «цветная реакция». Она основывается на свойстве вируса полиомиелита прекращать нормальный метаболизм живых тканевых клеток. При наличии в исследуемой сыворотке вируснейтрализующих антител происходит интенсивное размножение тканевых клеток, вследствие чего рН смеси падает. Соответственно этому меняется окраска индикатора фенолрота.

Из каждой исследуемой инактивированной сыворотки было изготовлено три ряда разведений: 1:2, 1:4, 1:8 и т. д. до 1:512. В каждую пробирку было добавлено 100 цитопатогенных доз типового вируса полиомиелита и 40.000 клеток, суспензированных в питательной среде тканевых культур. К первому ряду разведений сывороток был добавлен вирус полиомиелита I типа, ко второму — вирус II типа и к третьему — вирус III типа. Затем все пробирки были покрыты слоем стерильного вазелинового масла и поставлены в термостат при 36°C. Результаты определялись по изменению окраски индикатора.

Для определения противополомиелитных антител было использовано всего сывороток крови 55 больных полиомиелитом и контактных. Ввиду того что особый интерес представляет именно наблюдение изменений титра антител в течение болезни, мы приводим данные 36 случаев, в которых титр антител был определен в начале заболевания и в реконвалесцентный период.

Из этих 36 случаев было паралитических форм полиомиелита 11, апаралитических — 23; контактных с больными полиомиелитом был один и больных с другим диагнозом — 1.

При сравнении показателей титра антител сывороток крови, взятых в начале заболевания и в реконвалесцентный период, выяснилось, что из 11 больных паралитической формой нарастание титра в 4 и больше раз наблюдалось в 10 случаях, а у 23 больных апаралитической формой нарастание титра антител в 4 и больше раз наблюдалось только в 13 случаях.

У больных паралитической формой полиомиелита нарастание титра антител в сыворотке крови в отношении вируса I типа наблюдалось в 8, в отношении II типа — в 3 и в отношении III типа — в 4 случаях.

Нарастание титра антител только в отношении одного типа вируса наблюдалось в 5 случаях и в отношении двух типов — также в 5 случаях. Нарастания титра антител в отношении всех типов вируса при паралитических формах не наблюдалось.

При апаралитических формах полиомиелита мы наблюдали нарастание титра в отношении I типа в 8 случаях, в отношении II типа в 4 и в отношении III типа в 5 случаях.

Нарастание титра антител только в отношении одного типа вируса наблюдалось в 10 случаях, в отношении двух

типов в двух, а одновременно в отношении трех типов в одном случае.

У контактного больного полиомиелитом нарастание титра антител наблюдалось в отношении I и III типов вируса полиомиелита, тогда как у больного с диагнозом серозного менингита наблюдалось повышение титра антител в отношении I типа вируса полиомиелита.

Результаты работы показали, что титр антител был часто повышенным уже в сыворотках крови, взятых в начале заболевания. Необходимо отметить, что во всех этих случаях титр антител оказался повышенным именно в отношении I типа вируса полиомиелита (1:16 и больше), тогда как повышенного титра антител в отношении II и III типов не наблюдалось.

В сыворотках, взятых в реконвалесцентный период, наблюдались более высокие титры антител также в отношении I типа вируса полиомиелита (до 1:512), тогда как титр антител против II и III типов повысился только до 1:128 — 1:256.

При сопоставлении результатов, полученных при определении титра вируснейтрализующих антител, с результатами исследования кала выяснилось, что в сыворотке крови наблюдалось нарастание титра антител в общем против того же типа вируса, который был обнаружен и в кале больного. Только в отношении вирусов, выделенных из кала четырех больных полиомиелитом, лечившихся в Таллинской инфекционной больнице, повышения титра антител не наблюдалось. Повторного исследования кала и сывороток крови, которое, по всей вероятности, помогло бы выяснить причины такого несовпадения, мы, к сожалению, провести не могли.

Если нарастание титра антител наблюдалось, как правило, у тех больных, в кале которых мы выделили вирус полиомиелита, то в трех случаях наблюдалось нарастание титра антител и тогда, когда нам не удавалось выделить из кала вирус. По всей вероятности, это было обусловлено временем взятия кала и условиями его хранения, что, по данным литературы, очень существенно влияет на результаты (2).

Из 15 обследованных случаев летней вспышки полиомиелита в южной Эстонии в 1958 году было исследовано нарастание титра антител в 13 случаях. У всех пяти больных паралитической формой, у которых из кала, как уже

выше сообщалось, был выделен I тип вируса полиомиелита, наблюдалось также нарастание титра антител сыворотки крови в отношении I типа вируса. Из них у 3 больных наблюдалось нарастание антител также к II и III типам вируса. Из 8 обследованных больных апаралитической формой полиомиелита у 7 было исследовано нарастание титра антител. У одного из них нарастание титра антител наблюдалось в отношении всех трех типов вируса, у трех, с диагнозом менингеальной формы полиомиелита, нарастания титра не наблюдалось, и в кале не было также обнаружено вируса полиомиелита. Ясно, что в этих случаях клинический диагноз не был правильно поставлен. Можно предположить, что у этих больных клинические явления, симулирующие полиомиелит, были вызваны другими вирусами кишечного тракта. Это подтверждается тем, что у двух из этих больных в кале был обнаружен цитопатогенный агент, который не типизировался как вирус полиомиелита. У остальных трех больных с диагнозом апаралитической формы наблюдалось нарастание титра антител против I типа вируса. Из этих трех у одного больного был обнаружен вирус полиомиелита I типа, тогда как у двух остальных обнаруженный в кале цитопатогенный агент не типизировался иммунными сыворотками полиомиелита. По всей вероятности, в этих двух случаях в кале, кроме вируса полиомиелита, имелись также и вирусы группы Коксеки, которые, как известно, не типизируются примененными нами иммунными сыворотками, но мешают обнаружению вируса полиомиелита. На такую возможность указывают также Мельник и Кэрнен (7), Кирби и Эванс (8) и другие, которые нашли, что во время вспышки полиомиелита в кале больных вместе с вирусом полиомиелита нередко наблюдаются также и вирусы группы Коксеки.

### Заключение

Из вышеизложенного материала видно, что в подавляющем большинстве изученных нами случаев наблюдался вирус полиомиелита I типа. Так, из 34 цитопатогенных агентов в 22 случаях был выделен I тип вируса полиомиелита и только в 6 — II и III типы. В остальных 6 случаях цитопатогенный агент не типизировался иммунными сыворотками полиомиелита. Следует отме-

тить, что в исследуемом материале, полученном при вспышке полиомиелита в южной Эстонии летом 1958 года наблюдался только I тип вируса.

То обстоятельство, что в Эстонской ССР преобладает I тип вируса — явление вполне закономерное, так как, по данным литературы, I тип вируса чаще всего вызывает полиомиелит в Советском Союзе (9). Так например, вирус I типа преобладает и в других Прибалтийских республиках (10), а также в Ленинграде (11).

Считаясь с тем, что выделенные из исследованного материала цитопатогенные агенты в ряде случаев не типизировались иммунными сыворотками полиомиелита, есть основание предположить, что в этих случаях имелись другие вирусы кишечного тракта, которые, по данным литературы, могут вызывать явления, похожие на полиомиелит (7). Поэтому, необходимо обращать больше внимания на дифференциальную диагностику полиомиелита, особенно при менингеальных формах. Наряду с изучением вируса полиомиелита следует производить исследования и других кишечных вирусов, что, несомненно, позволит выяснить истинную этиологию похожих на полиомиелит заболеваний, которые часто ошибочно диагностируются как полиомиелит. Следует также обращать внимание на диагностику полиомиелита, протекающего без параличей, поскольку в кале нескольких контактных больных был найден вирус полиомиелита и установлено нарастание титра антител в сыворотке крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гард С. Физические и химические свойства вируса полиомиелита. Полиомиелит. М, 1957, 183.
2. Родс А., Вуд У. и Дункан Д. Современное состояние лабораторных вирусологических исследований в диагностике полиомиелита с особым упоминанием метода тканевых культур. Полиомиелит. М, 1957, 201.
3. Пол Дж. Эпидемиология полиомиелита. Полиомиелит. М, 1957, 9.
4. Fox, I. P., Geleifand, H., Le Blanc, D. R. a. Comwell, D. P. Studies on the development of natural immunity to poliomyelitis. I. Abstract of World Medicine. 1957, 22, 6.
5. Эндерс Дж. Современное состояние техники тканевых культур, применяющихся при изучении вируса полиомиелита. Полиомиелит. М, 1957, 225.

6. Цукер М. Б. и Лещинская Е. В. К клинике и диагностике непаралитического полиомиелита. Педиатрия. 1957, 3, 13.

7. Мельник Дж. и Кэрнен Э. Группа Коксеки. Вирусные и риккетциозные инфекции человека. М, 1955, 379.

8. Kirby, W. M. a. Evans, C. A. Tissue culture isolation of Coxsackie group B viruses in aseptic meningitis. J. Amer. Med. Assoc., 1955, 159, 8, 743.

9. Ворошилова М. К., Чумаков М. П., Жевандрова В. И. и Залманзон Е. С. Выделение и типирование 192 штаммов вируса полиомиелита с помощью тканевых культур. Вопросы вирусологии, 1956, 1, 11.

10. Индулен М. К., Муценек А. Я. и Кукайн Р. А. Вирусологическое изучение полиомиелита в Латвии в 1956 году. I научная сессия Ин-та по изучению полиомиелита. М, 1957, 15.

11. Роштейн О. А. и Пратусевич Р. М. Лабораторная диагностика и этиология полиомиелита и сходных заболеваний в Ленинграде. Тезисы и авторефераты докладов II науч. сессии Ин-та по изучению полиомиелита. М, 1958.

## MATERJALE POLIOMÜELIIDI VIRUSOLOOGILISEKS ISELOOMUSTAMISEKS EESTI NSV-s

L. Teras

Resümee

Polioümeliidi etioloogilise struktuuri selgitamiseks Eesti NSV-s uuriti koekultuuride abil Tallinna Nakkushaiglas, Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla Närviosakonnas ja Tartu Nakkushaiglas 1956.—1958. aastal ravil viibinud 62 polioümeliidi haige ja kontaktse rooja. Kliinilise lõppdiagnoosi põhjal jagunesid uuritud haigusjuhud järgnevalt: polioümeliidi paralüütilisi vorme 27 juhtu, aparaüütilisi vorme 19 juhtu ja polioümeliidi haigete kontaktseid 13 juhtu. 3 haigusjuhtu olid muu diagnoosiga.

62-st uuritud roojaproovist eraldasime 34 juhul (55%) tsütopatoogeense agensi, milledest polioümeliidi viirusena tüpiseerusid 28 (s. o. 83%), kuna polioümeliidi immuunseerumitega ei tüpiseerunud 6 (s. o. ca 17%). Tüpiseerunud 28-st juhust esines polioümeliidi I viirustüüp 21 juhul (ca 75%), polioümeliidi II viirustüüp 4 juhul (ca 14%), polioümeliidi III viirustüübi 2 juhul (s. o. 7%), kuna 1 juhul neutraliseerus tsütopatoogene agens ainult kõikide immuunseerumite seguga.

Paralüütilise vormiga polioümeliidi 27 haige roojast eraldati tsütopatoogene agens 16 juhul (s. o. 59%). Kõik neilt haigetelt isoleeritud tsütopatoogeensed agensid tüpiseerusid polioümeliidi immuunseerumitega, kusjuures enamikel juhtudest (81%) eraldati I tüübi viirus. Apa-

ralüütiliselt kulgenud poliomüeliidi 19 juhust eraldati tsütopatogeenseid agense 12, s. o. 63%-l. Neist 6 juhul (s. o. 50%) isoleerisime I tüüpi viiruse ja 2 juhul II tüüpi viiruse, kuna 4 tsütopatogeenset agensi poliomüeliidi immuunseerumitega ei tüpiseerunud. 13 poliomüeliidi kontaktse rooja proovist eraldasime tsütopatogeenseid agense 4 juhul, neist kahel isoleerisime I tüüpi viiruse, ühel II ja ühel juhul III tüüpi viiruse.

Huvitav on märkida, et Lõuna-Eesti poliomüeliidi puhangust 1958. a. suvel eraldati 15-st uuritud juhust 12-l tsütopatogeenne agens, millistest tüpiseerusid poliomüeliidi immuunseerumitega 8. Tsütopatogeenne agens eraldati kõigilt 5-lt paralüütilise vormiga haigelt, mis kõik tüpiseerusid poliomüeliidi I tüüpi viirusena. 8-st aparalüütilisest juhust eraldati tsütopatogeenne agens 6 juhul. Neist 2 osutusid poliomüeliidi I tüüpi viirusteks, kuna ülejäänud 4 agensi, mis muide kõik olid isoleeritud meningiaalse haigusvormiga haigetelt, ei tüpiseerunud poliomüeliidi viirusena. Võib oletada, et neil juhtudel oli tõenäoliselt tegemist teiste seedetrakti viirustega. 2-lt poliomüeliidi kontaktset eraldasime tsütopatogeense agensi ühel juhul, mis tüpiseerus samuti I tüüpi viirusena.

Poliomüeliidivastaste antikehade tiitri muutusi haiguskulu vältel jälgisime 36 poliomüeliidi haige ja kontaktse vereseerumis. Võrreldes haiguse algul ja rekonvalesentsperioodis võetud vereseerumite antikehade tiitri väärtusi selgus, et 11-st paralüütilise vormiga haigest esines tiitri tõus 4 ja enam korda 10-l juhul. Seevastu 23-st aparalüütilise vormiga haigest esines antikehade tiitri tõus 4 ja enam korda ainult 13 juhul. Töö tulemuste põhjal selgus, et antikehade tiiter oli paljudel juhtudel kõrgeenenud juba haiguse algul võetud vereseerumites. Kõigil neil juhtudel osutus antikehade tiiter kõrgemaks poliomüeliidi I viirustüübi suhtes (1:16 ja enam), kuna II ja III viirustüübi suhtes kõrgeenenud antikehade tiitrit ei esinenud. Samuti täheldasime rekonvalesentsperioodis võetud vereseerumite antikehade tiitri kõrgemaid väärtusi poliomüeliidi I viirustüübiga (kuni 1:512), kuna II ja III viirustüübi antikehade tiiter tõusis ainult 1:128—1:256.

*В. О. ТАПУПЕРЕ,*  
*зав. лабораторией вирусологии*

## **ОБ ИММУНИТЕТЕ К ПОЛИОМИЕЛИТУ У ДОШКОЛЬНИКОВ г. ТАЛЛИНА**

Из комплекса условий, которые определяют эпидемиологические особенности полиомиелита, особое значение имеет уровень иммунитета населения. Изучение этой проблемы представляет большой интерес и позволяет правильно проводить активную иммунизацию. В связи с начинающейся кампанией вакцинации против полиомиелита настоящее исследование было проведено с целью ориентировочно определить уровень иммунитета у определенной возрастной группы детей.

По данным литературы, иммунитет к полиомиелиту развивается не только у переболевших паралитической формой, но и у переболевших апаралитической и субклинической формами полиомиелита. При этом инфекция II типом, по данным Мельника и Лединко (1), наблюдается каждый год, инфекция же I и III типами — главным образом в эпидемические годы. Активный иммунитет при полиомиелите зависит от наличия циркулирующих в крови антител, однако строгого параллелизма между иммунитетом и существованием антител не установлено. Значение найденных антител может быть различным, и при развитии иммунитета всегда следует учитывать также ряд других факторов, обусловленных особенностями макро- и микроорганизма. Однако, несмотря на это, существует общее представление о взаимосвязи между иммунитетом и существованием антител, что позволяет использовать серологические анализы при исследовании эпидемиологии и иммунологии полиомиелита. Наличие антител у представителей различных возрастных групп дает возможность судить об общем иммунном состоянии населения.

С открытием Эндерса, Уэллера и Роббинса, разработавших в 1949—1950 годах методику культивирования ви-

руса полиомиелита в экстранейральных тканях, было положено начало также серологическим исследованиям полиомиелита.

По данным литературы [Сэбин (2) и др.], нейтрализующие вирус полиомиелита антитела передаются ребенку от матери через плаценту и удерживаются в его организме в течение первых лет жизни, а новые приобретаются уже активным путем в возрасте 2—4 лет.

Нашей задачей было исследовать наличие нейтрализующих вирус полиомиелита антител у группы здоровых дошкольников Таллина в возрасте от 9 месяцев до 6 лет, причем большинство из них было моложе 4 лет. На основании этого мы старались ориентировочно определить число наблюдающихся случаев субклинической формы полиомиелита и время естественной иммунизации в детском возрасте в условиях нашей республики.

Пробы крови у детей были взяты путем венепункции в июле месяце 1957 года, сыворотки хранились в стерильных запаянных ампулах при  $+4^{\circ}\text{C}$ , а перед анализом инактивировались при  $+56^{\circ}\text{C}$  в течение 30 минут.

В серологических исследованиях был применен метод цветной реакции на клетках штамма *HeLa* в основном по Липтону, Стейгмэну и Робертсону (3), Браннеру и Сивертону (4). В качестве типовых вирусов были использованы штаммы, полученные из Московского института по изучению полиомиелита АМН СССР.

Сыворотки, начиная от разведения 1 : 4, были исследованы в отношении трех типов вируса в двух параллельных пробирках. В качестве контроля был использован ряд разведений стандартной сыворотки.

По этому методу были анализированы сыворотки 129 детей. 10 сывороток в разведении 1 : 4 оказались токсичными для клеток *HeLa*.

### Результаты работы

Был подтвержден тот факт, что полиомиелит наблюдается значительно чаще, чем об этом можно было бы судить по числу случаев клинически выраженных форм заболевания. Изучая самые молодые возрастные группы, являющиеся наиболее восприимчивыми к вирусу полио-

миелита, мы установили, что из детей в возрасте от 9 месяцев до 6 лет 29% приобрели антитела против полиомиелита и при этом все без типичной картины. 71% детей этой возрастной группы не имели в сыворотке антител против полиомиелита при исследовании сыворотки в разведении 1 : 4.

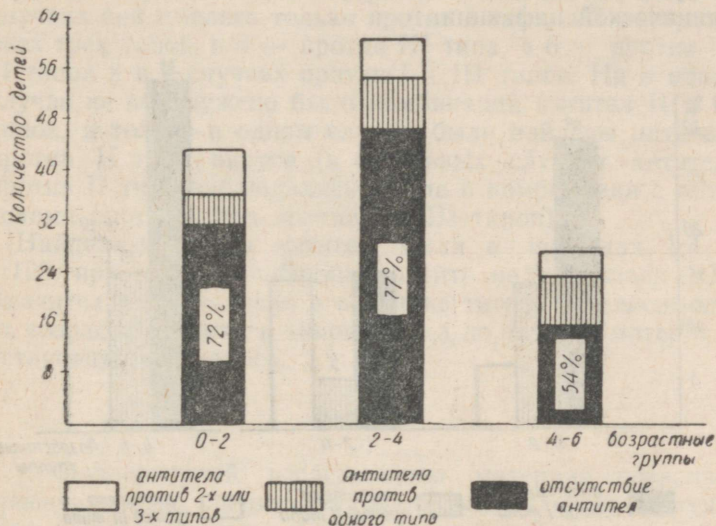


Рис. 1. Обнаружение антител против полиомиелита у дошкольников г. Таллина.

Исследуя наличие антител у дошкольников отдельных возрастных групп, мы обнаружили эти антитела у 28% самых младших детей, в возрасте до 2 лет; у 23% — в возрасте от 2 до 4 лет и у 46% — в возрасте от 4 до 6 лет. Таким образом, 72% детей в возрасте до 2 лет, 77% — от 2 до 4 лет и 54% — от 4 до 6 лет вообще не имели антител против полиомиелита. Более высокий процент антител в возрастной группе до 2 лет, по сравнению с возрастной группой от 2 до 4 лет, можно объяснить пассивным иммунитетом в первые месяцы и первый год жизни.

Антитела против одного типа вируса полиомиелита были найдены у 21 ребенка (16%), против двух типов —

в 10 случаях (8%) и против трех типов — только у 5% из всех обследованных детей. Относительно большое число детей возрастной группы до 2 лет (16%) имеют антитела против двух и трех типов вируса по сравнению с детьми от 2 до 4 лет (10%). Этот факт, по всей вероятности, в первую очередь объясняется прирожденным гуморальным иммунитетом и не всегда является лишь следствием субклинической инфекции.

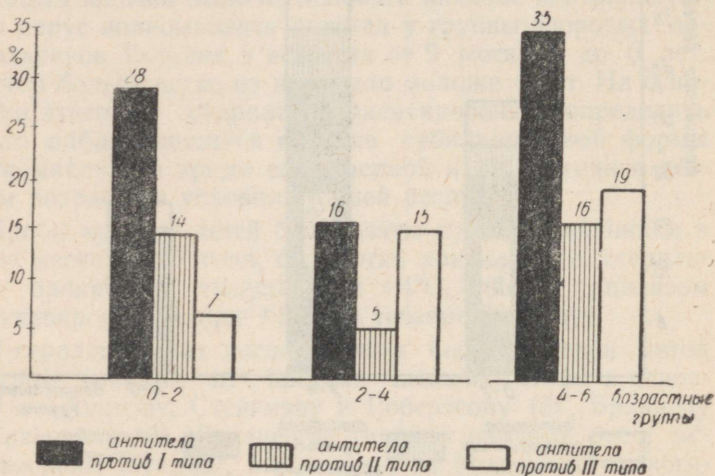


Рис. 2. Частота обнаружения антител против трех типов вируса полиомиелита у дошкольников г. Таллина (в процентах).

Анализируя распространение различных типов вируса на основе найденных антител (рис. 2), мы чаще всего наблюдали антитела против I типа вируса — у 31 ребенка из 129, то есть 24%, как это отмечено и другими авторами. Исследуя число случаев нахождения антител против I типа вируса в различных возрастных группах, мы установили, что такие антитела чаще встречаются в старших возрастных группах: у детей в возрасте до 2 лет они были найдены у 28%, а у детей в возрасте от 4 до 6 лет — уже у 35%. Антитела против II типа вируса были найдены только у 11% обследованных детей, причем число случаев нахождения антител в различных возрастных группах следующее: от 0 до 2 лет — 16%, от 2 до 4 лет — 5%, от 4 до 6 лет — 15%. Антитела про-

тив III типа вируса были найдены у 13% детей. Тут тоже наблюдалось увеличение числа случаев нахождения антител в старших возрастных группах; у 7% детей в возрасте до 2 лет, у 15% — в возрасте от 2 до 4 лет и у 19% — в возрасте от 4 до 6 лет.

При рассмотрении различных комбинаций антител во всех 38 положительных сыворотках выяснилось, что в 14 случаях они имелись только против I типа, в 7 — против всех трех типов, в 6 — против III типа, в 6 — против I и II типов и в 4 случаях против I и III типов. Ни в одном случае не обнаружено было комбинаций антител II и III типов, и только в одном случае были найдены антитела против II типа вируса (в остальных случаях антитела против II типа наблюдались всегда в комбинации с антителами против I или против I и III типов).

Найденные титры антител были в пределах 1:4 — 1:128, при этом у большинства титр не превышал 1:16. Значительных различий в величине титров в зависимости от возраста ребенка и типов вируса по нашему материалу установить не удалось.

### Выводы

1. Подвергнутый исследованию материал позволяет ориентировочно оценить состояние гуморального иммунитета к полиомиелиту у дошкольников Таллина. Всего было исследовано 129 детей.

2. Антитела против полиомиелита в начальном разведении сывороток 1:4 были найдены только у 29% обследованных детей.

3. У большинства детей с наличием антител они имелись только против одного типа вируса. Чаще всего (у 24% детей) были найдены антитела против I типа, встречавшиеся самостоятельно или в комбинации с антителами против других типов вируса.

4. Существенное значение имеет факт увеличения числа случаев нахождения антител против I и II типов в старших возрастных группах, что свидетельствует о циркуляции этих типов и наблюдении субклинических форм у детей старше 4 лет.

5. Применяя вышеуказанную методику, исследование иммунного состояния необходимо проводить и в других возрастных группах, а также среди сельского населения.

1. Melnick, J. *Advances in Virus Research*. 1953, I, 229—270.
2. Sabin, A. *Immunity in Poliomyelitis with Special Reference to Vaccination Poliomyelitis*. Geneva, 1955, 249—264.
3. Lipton, M., Steigman, A. A. *Simplified Colorimetric Test for Poliomyelitis Virus and Antibody*. *Proceedings in the Soc. Exp. Biology and Medicine*. 1955, 88, 114—118.
4. Robertson, H., Brunner, K., Syverton, J. *Propagation in Vitro Poliomyelitis Viruses. VII. pH Change of the HeLa Cell Cultures for Assay*. *Proceedings of the Soc. Exp. Biology and Medicine*. 1955, 88, I, 119—122.

## POLIOMÜELIIDIVASTASEST IMMUUNSUSSEISUNDIST TALLINNA EELKOOLEALISTEL LASTEL

V. Tapupere

Resüme

Käesolevas töös uuriti 129 Tallinna eelkoolialise lapse poliomüeliidivastase humoraalse immuniteedi seisundit. Seroloogilisel uurimisel kasutati värvusreaktsiooni meetodit HeLa koekultuuridel. Seerumeid uuriti lahjendustes 1:4—1:1024. Poliomüeliidivastaseid neutraliseerivaid antikehi leiti 29%-l uuritud lastest, seejuures alla 2 aastaste seas 28%-l, 2—4 aastaste seas 23%-l ja 4—6 aastaste seas juba 46%-l. Suhteliselt kõrgem antikehade sisalduse protsent kõige nooremas vanusegrupis on tõenäoliselt tingitud kaasasündinud immuniteedist.

Enamikul positiivse leiuga lastest leiti antikehi ainult ühe viirustüübi suhtes. Kõige sagedamini — 24%-l — esinesid I tüübi antikehad.

Märkimist väärib I ja II tüübi antikehade osatähtsuse tunduv tõus vanemates vanusgruppides, mis kinnitab nende viirustüüpide tsirkulatsiooni ja poliomüeliidi subkliiniliste haigusvormide esinemist laste seas üle 4 aasta.

Leitud antikehade tiitrite väärtused kõiguvad piires 1:4—1:128, seejuures enamikul lastest ei ületa tiiter 1:16. Tunduvaid erinevusi antikehade tiitrite väärtustes sõltuvalt vanusest ja viirustüüpidest uuritud materjali ulatuses sedastada ei olnud võimalik.

On vajalik uurimistöö jätkamine samade vanusgruppide lastel immunoloogiliste nihete kindlakstegemiseks vaktsineerimise puhul.

В. О. ТАПУПЕРЕ,  
зав. лабораторией вирусологии

## СЕРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ПОЛИОМИЕЛИТА У ДОШКОЛЬНИКОВ г. ТАЛЛИНА

Вакцинация против полиомиелита была произведена отечественной убитой дивакциной (I и III типы) внутрикожно или внутримышечно в III—IV кварталах 1957 года. Пробы крови взяты были у детей венепункцией перед первой и второй вакцинациями, а третья проба взята была через 2—3 недели после второй вакцинации и четвертая — через 6—7 месяцев после второй. Пробы сыворотки хранились стерильно в запаянных ампулах при температуре +4°C. Те пробы, которые были назначены для более продолжительного хранения, до времени взятия пятой пробы хранились при температуре —20°C.

Благодаря любезности руководителя нашей проблемы проф. В. Д. Соловьева мы получили возможность часть анализов произвести в его лаборатории в Москве. Серологические исследования проводились методом цветной реакции по Мельнику (1) на обезьяньих почечных клетках, обработанных версеном. В Таллине это исследование продолжается с клетками штамма *H.Ер-2*. Содержание антител в сыворотках было исследовано, начиная от разведения 1:8 до 1:1024, при этом в каждом разведении содержание антител в отношении трех различных типов вируса определялось в двух параллельных пробирках. Этим методом было исследовано свыше 400 сывороток от более чем 100 детей.

Большинство исследованных детей относилось к возрастной группе от 3 до 6 лет, из них 85 были вакцинированы, остальные образовали контрольную группу. У детей контрольной группы пробы крови были собраны 2—3

раза с соответствующими интервалами для установления иммунологических сдвигов у невакцинированных.

У 47 детей вакцину вводили внутривожно, у остальных 38 — внутримышечно.

### Результаты работы

Перед вакцинацией у 40% обследованных детей не было найдено нейтрализующих вирус полиомиелита антител. Эту группу в дальнейшем мы будем называть 0-группой. У остальных 60% детей антитела были найдены, а именно: против одного типа вируса у 25%, против двух типов — у 47% и против трех типов — у 27%. При этом антитела против I типа наблюдались у 40%, против II типа у 51% и против III типа только у 21% детей.

В результате первой вакцинации особых сдвигов в титрах антител не наблюдалось. Значительное повышение титра было найдено в третьей фракции сыворотки, то есть через 2—3 недели после второй вакцинации.

Таблица 1

Метод вакцинации	Количество обследованных детей всего	Из 0-группы имели антител (0-группа)	Из них не дали нарастания титра	Из 0-группы дали нарастание титра к		
				1-у	2-м	3-м
Вн/к	55% 47	21% 10	80% 8		2	
Вн/м	45% 38	63% 24	13% 3	8	4	9
Всего	100% 85	40% 34	32% 11	68% 23		

У детей 0-группы, у которых перед вакцинацией в сыворотке не было найдено специфических антител, после второй вакцинации наблюдалось повышение титра антител против одного или больше типов вируса у 68% детей, у остальных 11 детей (32%) образования антител не наблюдалось. Из этих детей, которые дали отрицатель-

ную реакцию, 8 были вакцинированы внутривенно и только 3 ребенка — внутримышечно.

Из 23 детей 0-группы, положительно реагирующих на вакцинацию, только двое были вакцинированы внутривенно, все остальные — внутримышечно.

Необходимо отметить, что довольно большой процент (38) детей 0-группы, которые были вакцинированы внутримышечно, показывает эффективное повышение титра антител до разведения 1:32 и больше (то есть в 4 и больше раз) против всех трех типов вируса. Исследовав подробнее иммунологические сдвиги против I типа вируса, имеющего в эпидемиологии наибольшее значение, мы установили, что у детей 0-группы в 22 случаях из 23 наблюдалось повышение титра антител против I типа.

Титр антител после второй вакцинации находился в большинстве случаев в пределах 1:16 — 1:128, только в единичных случаях превышая эти разведения (1:512 — 1:1024).

Описанные выше исследования подтверждают, что у детей 0-группы в результате внутримышечной вакцинации хорошо вырабатывается активный иммунитет.

У детей, которые перед вакцинацией имели в крови антитела по крайней мере против одного типа вируса полиомиелита, то есть у 60% всех вакцинированных, в результате вакцинации наблюдалось повышение титра антител против одного, двух или трех типов в 83% случаев. Из них показали одновременное повышение титра антител против трех типов 39% детей. Только 17% детей этой группы не реагировали на вакцинацию положительно.

Данные об образовании антител и повышении их титра в различных комбинациях типов и в зависимости от метода вакцинации показали, что у 20 из 43 детей имелось повышение титра антител против всех трех типов вируса, у 8 — против I и III типов, у 6 — против I и II типов, у 4 — против I типа, у 3 — против II и III типов и у 2 — повышение только против III типа.

В ходе исследований нам не удалось заметить у детей этой группы значительных различий в серологической эффективности вакцинации в зависимости от ее метода, как это наблюдалось у детей 0-группы.

Исследуя сдвиги титра антител против I типа у детей, которые имели указанные антитела еще перед вакцина-

цией, мы заметили более эффективное повышение титра антител (в 4 раза и больше) в тех сыворотках, которые имели вначале низкий титр. У детей с начальным титром 1:8 и 1:16 не было найдено ни одной отрицательной реакции, тогда как ряд детей с начальным титром 1:32 — 1:64 — 1:128 вообще не показал повышения титра антител.

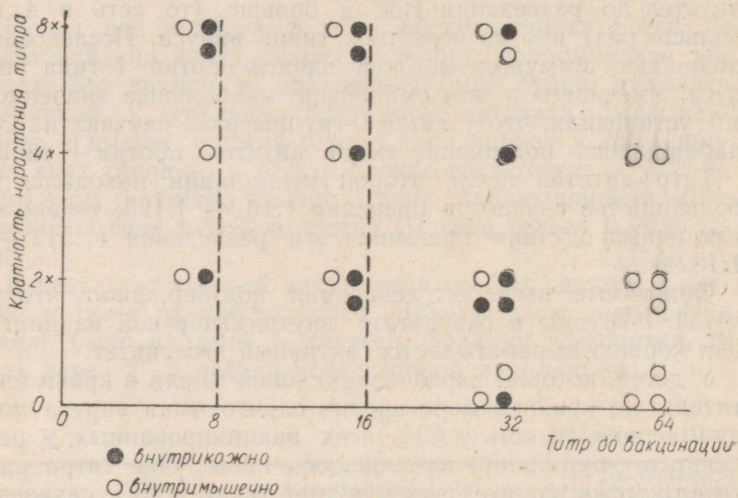


Рис. 2. Нарастание титра антител к I типу при положительной первой фракции.

Большой интерес представляют иммунологические сдвиги против II типа вируса полиомиелита, поскольку вакцина этого типа вируса не содержала. Антитела против II типа были найдены перед вакцинацией у 44 детей. Из них показали повышение титра антител против II типа 28 детей (64%). У 16 детей (36%) титр антител против II типа не изменился. Особой зависимости от метода вакцинации тут не наблюдалось.

Необходимо напомнить, что у детей 0-группы тоже наблюдалось увеличение количества антител против II типа (в 29% случаев), притом одновременно против I и II или I, II и III типов.

Сравнивая содержание антител в сыворотках непосредственно после второй вакцинации и через 6—7 месяцев, мы нашли, что у некоторых детей в течение полугода наблюдалось понижение титра, особенно в группе вакцинированных внутривенно. В большинстве же случаев понижение все же не доходило до тех цифр, которые были получены перед первой вакцинацией.

У детей невакцинированных, то есть у контрольной группы найдено было повышение количества антител против I типа вируса у 14% детей, против II типа — у 9%; в титрах антител против III типа изменений ни в одном случае замечено не было.

### Выводы

1. Данные серологических анализов, произведенных при обследовании дошкольников Таллина, позволяют ориентировочно определить их иммунное состояние против трех типов вируса полиомиелита. Исследования показали, что только около одной трети детей ясельного возраста имели нейтрализующие антитела против вируса полиомиелита. Число случаев наличия антител возрастает соответственно возрасту, и у детей в возрасте от 3 до 6 лет эти антитела были найдены уже у 60%.

2. Принимая во внимание полученные нами данные об иммунном состоянии и относительно высокой заболеваемости полиомиелитом в исследованных возрастных группах, можно сказать, что проведение вакцинации, в первую очередь у дошкольников, было вполне оправданным.

3. Данными следует оперировать с большой осторожностью, так как:

а) соответствующим титрам антител не всегда сопутствует невосприимчивость к полиомиелиту, то есть они не являются абсолютными показателями иммунитета;

б) вакцинация производилась в период сезонного повышения заболеваемости полиомиелитом. Поэтому необходимо учитывать иммунологические сдвиги в связи со скрытыми, субклиническими формами полиомиелита. Сравнивая эти сдвиги у детей контрольной группы и у вакцинированных, мы видели, что если в контрольной группе повышение титра антител наблюдалось у 23%, то среди вакцинированных это повышение титра антител

было у 77% детей. Повышения титра антител всех типов не наблюдалось ни у одного из детей контрольной группы, тогда как среди вакцинированных это повышение отмечалось у 33% детей.

4. Хотя нами собрано еще мало материала, мы все-таки могли отметить зависимость эффективности вакцинации от метода ее проведения. Дети 0-группы, у которых перед вакцинацией антитела против полиомиелита отсутствовали, иммунизировались более эффективно при введении вакцины внутримышечно. У тех детей, которые имели антитела уже перед вакцинацией, мы не могли отметить особой разницы в ее серологической эффективности в зависимости от метода вакцинации, кроме значительного понижения титра через 7 месяцев у вакцинированных внутривожно. При оценке метода вакцинации необходимо, однако, учитывать качество его проведения, особенно при внутривожном методе, ввиду его бóльшей технической трудности.

5. Суммируя полученные нами ориентировочные данные и данные эпидемиологического анализа полиомиелита в Таллине, можно констатировать удовлетворительную антигенную активность примененной отечественной дивакцины.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Melnick, J., Opton, E. Assay of Poliomyelitis Neutralizing Antibody in Disposable Plastic Panels. Bull. Medical Health Organiz. 1956, 14, 123—146.

## POLIOMÜELIIDIVASTASE VAKTSINEERIMISE EFEKTIIVSUSE SEROLOOGILISEST UURIMISEST TALLINNA EELKOOLIEALISTEL LASTEL

V. Tapupere

Resümee

Tallinna eelkooliealistel lastel viidi vaktsineerimine läbi kodumaise divaktsiiniga. Uurimine teostati värvusreaktsiooni meetodiga ahvi neerurakkudel.

Seerumiproovid koguti lastelt 3—6 aastaste vanusgrupis enne 1. vaktsineerimist, enne 2. vaktsineerimist, 2—3 nädalat peale 2. vaktsineerimist ja 6—7 kuud peale 2. vaktsineerimist.

Peale 2. süstet esines poliomüeliidivastaste antikehade tiitri tõus ühe või rohkem viirustüübi suhtes 68% lastest, kel ei leitud antikehi enne vaktsineerimist.

Lastel, kellel leiti poliomüeliidivastaseid neutraliseerivaid antikehi ka enne vaktsineerimist vähemalt ühe viirustüübi suhtes esines antikehade tiitri tõus 83 protsendil.

Huvi pakuvad immunoloogilised nihked poliomüeliidi viiruse II tüübi suhtes, kuna vaktsiin nimetatud viirustüüpi ei sisaldanud. 64% lastest, kes omasid enne vaktsineerimist II tüübi antikehi, andsid vaktsineerimise tagajärjel tiitri tõusu II tüübi suhtes. O-grupi lastel (kel ei leitud enne vaktsineerimist antikehi) esines II tüübi antikehade hulga suurenemine 29 protsendil.

Meie poolt saadud andmete tõlgendamine nõuab ettevaatlikkust, kuna:

1. antikehade tiitri väärtused ei kulge alati paralleelselt mittevastuvõtlikkusega poliomüeliidi suhtes;
2. vaktsineerimine teostati poliomüeliidi haigestumise sesoonse tõusu perioodil.

Võrreldes aga antikehade tiitrite väärtuste nihkeid kontrollgrupi ja vaktsineeritute grupi lastel näeme, et samal ajal kui esimestel leiti tiitri tõus 23 protsendil, siis vaktsineeritutel esines see 77 protsendil.

Uheaegselt kõigi kolme viirustüübi suhtes ei esinenud antikehade hulga suurenemist ühelgi kontrollgrupi lapsel, samal ajal kui vaktsineeritute seas esines see 33 protsendil.

Kuigi meie poolt kogutud materjali hulk on veel vähene, võime siiski märkida efektiivsuse sõltuvust vaktsineerimise meetodist. O-grupi lapsed immuniseeruvad efektiivsemalt vaktsiini intramuskulaarsel manustamisel. Nendel lastel, kes omasid antikehi juba enne vaktsineerimist, ei leidnud me tunduvalt erinevust seroloogilises efektiivsuses sõltuvalt vaktsineerimise meetodist, v. a. silmatorkav tiitri langus 7 kuud hiljem enamikul intrakutaanselt vaktsineeritute grupis.

Vaktsineerimise meetodile hinnangu andmisel peab aga arvestama intrakutaansete kui tehniliselt raskemini teostatavate süstete kvaliteeti.

Summeerides meie poolt saadud orienteeruvad andmed ja Tallinna poliomüeliidi haigestumuse epidemioloogilise analüüsi andmed, võib konstateerida kasutatud kodumaise divaktsiini rahuldavat antigeenet aktiivsust.

Т. Р. КУСЛАП,  
ст. научный сотрудник сектора  
эпидемиологии

## ОБ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ВСПЫШКЕ ПОЛИОМИЕЛИТА В РАЙОНЕ ПЫЛЬТСАМАА В 1958 ГОДУ

*(Предварительное сообщение)*

В наблюдавшейся в 1958 году в нашей республике эпидемической вспышке полиомиелита Пыльтсамааский район по заболеваемости занимал одно из первых мест. В противоэпидемической борьбе в этом районе принимали участие помимо других и работники нашего института. Мы еще не располагаем исчерпывающими материалами, чтобы дать полный анализ этой эпидемической вспышки. Поэтому в нашем предварительном сообщении останавливаемся на отдельных моментах, связанных с нею.

В предыдущие годы полиомиелит наблюдался в районе Пыльтсамаа в отдельных спорадических случаях, а во время эпидемии 1957 года не было зарегистрировано ни одного случая полиомиелита. Что же касается заболеваемости гриппом, катаром верхних дыхательных путей и ангиной в 1958 году, то можно отметить, что по сравнению с 1957 годом в районе Пыльтсамаа не наблюдалось повышения заболеваемости гриппом и катарами, как это было в районах Тарту и Эльва, но заболеваемость ангинами увеличилась в августе месяце, как видно из таблицы I.

Несомненно, что в Пыльтсамаа в начале эпидемии часть заболевших полиомиелитом не была диагностирована. В августе имелись отдельные, редкие случаи полиомиелита, диагностированные как грипп или ангина. Уточнить это возможно будет путем анализа наших материалов.

Больные полиомиелитом, госпитализированные же в первые дни августа, имели тяжелую паралитическую форму.

Наименование заболевания	Число зарегистрированных случаев заболевания по месяцам			
	1957 г.		1958 г.	
	июль	август	июль	август
Грипп . . . . .	43	40	5	28
Катары верхних дыхательных путей . . . . .	25	10	9	13
Ангина . . . . .	16	6	14	25

В первые три недели августа наблюдались также отдельные случаи со смертельным исходом. 61% из всех госпитализированных в августе месяце составляли больные с паралитической формой. Следует отметить, что большинство из них имели тяжелую форму, а у некоторых отмечались остаточные явления заболевания, тогда как в последующие месяцы большинство заболеваний паралитической формой проходило «летуче» — в течение нескольких дней. Из всех больных полиомиелитом госпитализировано было в августе 17%, в сентябре — 49% и в октябре — 32%.

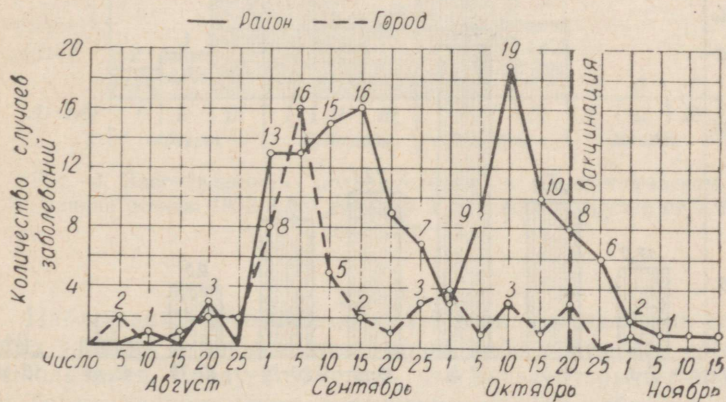


Рис. 1. Динамика заболеваемости полиомиелитом в Пыльтсамааском районе по сравнению с городом, осенью 1958 г.

Анализируя динамику заболеваний (рис. 1), можно отметить два подъема, характерных для вспышки полиомиелита в Пыльтсамааском районе. Второй из них, на-

блюдавшийся среди сельского населения района, произошел в начале октября, после открытия школ. Этот подъем охватывал возрастную группу от 7 до 9 лет (рис. 2).

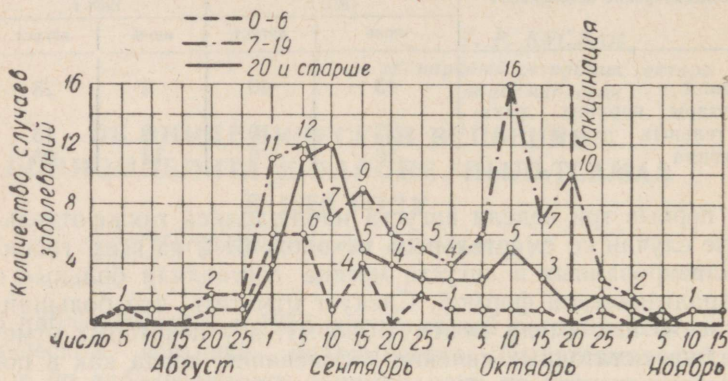


Рис. 2. Динамика заболеваемости полиомиелитом в Пыльтсамааском районе осенью 1958 г. по возрастным группам.

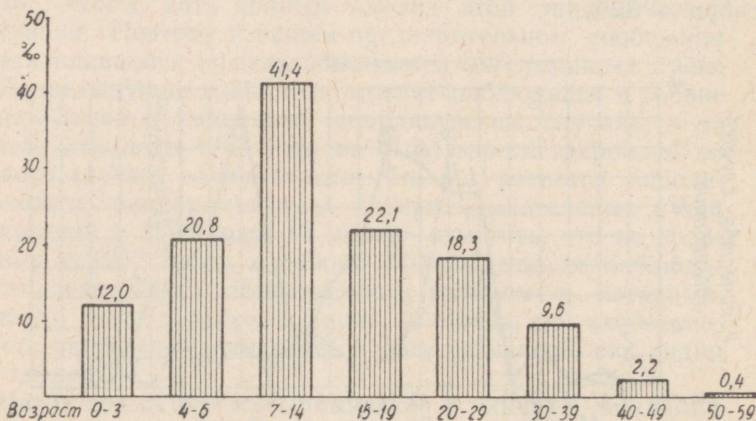


Рис. 3. Заболеваемость полиомиелитом в Пыльтсамааском районе за 1958 г. по возрастным группам.

Рассматривая возрастной состав больных, видим, что 26% из всех наблюдавшихся случаев составляли дети до 6 лет, 24% — 19-летние и старше. На первом месте воз-

растная группа от 7 до 18 лет — 50% (рис. 3). Небезынтересно отметить, что в Эстонской ССР заболеваемость по возрастным группам значительно отличается от заболеваемости соответствующих групп в соседних республиках (1, 2, 3).

Как видно на рис. 2, второй подъем в вспышке полиомиелита наблюдался в начале октября в возрастной группе от 7 до 19 лет. В связи с началом школьных занятий в Пыльтсамааском районе заболеваемость в этой возрастной группе повысилась уже в первой декаде октября (рис. 4).

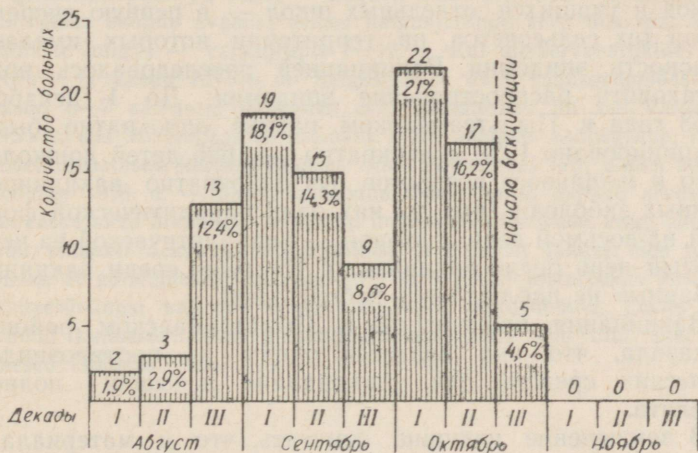


Рис. 4. Заболеваемость полиомиелитом в Пыльтсамааском районе осенью 1958 г. по декадам в возрастной группе от 7 до 19 лет.

Наблюдается несомненная связь между началом школьных занятий и повышением уровня заболеваемости среди школьников. Следует отметить, что после открытия школ в Тарту значительного повышения уровня заболеваемости полиомиелитом не наблюдалось. Все это необходимо учитывать в будущем при возможных повторных вспышках полиомиелита. Как показывает опыт Тарту, школы во время эпидемии можно открыть, но при условии предварительного проведения вакцинации против полиомиелита, как это было сделано в Тарту (4).

Проведение вакцинации в условиях эпидемии полиомиелита является совершенно новой проблемой и в Эстонской ССР оно явилось одним из первых опытных мероприятий в мире. Поскольку вспышка полиомиелита в Пыльтсамааском районе медленно стихала, решено было провести там вакцинацию. Приступили к ней 20 октября 1958 года, то есть спустя почти 2,5 месяца от начала вспышки, а поэтому трудно дать оценку эффективности проведенной вакцинации. Однако в последней декаде октября число случаев заболевания резко снизилось. Вакцинацию проводили главным образом в очагах полиомиелита, особенно в городе Пыльтсамаа среди дошкольников и учащихся отдельных школ — в первую очередь школ тех сельсоветов, на территории которых имелась опасность эпидемии. Вакцинацией преследовалось приостановить распространение эпидемии. До 1 декабря 1958 года в Пыльтсамааском районе однократно было вакцинировано 1928 и двукратно — 1625 детей дошкольного и школьного возрастов. Из однократно вакцинированных заболели двое, из них один паралитической формой на восьмой день, а второй — апаралитической на четвертый день после вакцинации. На селе среди вакцинированных не наблюдалось заболеваний.

Вакцинация, проведенная в Пыльтсамааском районе, показала, что она является одним из противоэпидемических средств для ликвидации вспышки полиомиелита.

В заключение нелишне отметить, что в материалах, взятых у больных во время вспышки, вирусологической лабораторией нашего института обнаружен I тип вируса полиомиелита.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Янвайстс Э. Ю. Рукопись доклада конференции Института микробиологии АН Латв. ССР по вопросам полиомиелита. Рига, 1958.
2. Успенский Ю. С. Рукопись доклада конференции Института микробиологии АН Латв. ССР по вопросам полиомиелита. Рига, 1958.
3. Беляцкий Д. П. Рукопись доклада конференции Института микробиологии АН Латв. ССР по вопросам полиомиелита. Рига, 1958.
4. Раудам Э., Тамм О. Из доклада на конференции Таллинского н/и института эпид., микроб. и гигиены в декабре 1958 г.

# POLIOMÜELIIDI EPIDEEMILISEST PUHANGUST

PÕLTSAMAA RAJONIS 1958. a.

(Eelteade)

T. Kuslap

Resümee

1958. a. poliümüeliidi puhangu ajal vabariigis oli üks suurema haigusjuhtude arvuga rajoon Põltsamaa rajoon. Puhangule eelnenud aastatel registreeriti rajoonis poliümüeliiti ainult sporaadiliste juhtudena. Rasked jääknähtudega paralüütilised vormid ja surmajuhud registreeriti puhangu algul — augusti kuul. Oktoobri esimesel dekaadil, peale koolide avamist esines haigusjuhtude arvu uus tõus kooliõpilaste hulgas — varusgrupis 7—19. a. Kui naabervabariikides Läti NSV-s ja Leedu NSV-s on haigestumise osas vanusgruppidest esikohal 0—7 aastased, kusjuures eriti silmatorkav on see Valgevene NSV-s, siis Põltsamaal oli esikohal 7—19 aastaste vanusgrupp. Poliümüeliidivastased kaitsesüstimid viidi Põltsamaal läbi alates 20. oktoobrist 1958. a. — seega epideemia lõpul. Antud asjaolu arvestades on raske anda hinnangut teostatud ürituse efektiivsusele, kuigi oktoobri kuu viimasel dekaadil haigusjuhtude arv järsult langes. See näitab siiski, et poliümüeliidi puhangu ajal võib ja on otstarbekas kasutada kaitsesüstimisi kui üht epideemiavastast võitlusabinõu. Eestis läbi viidud kaitsesüstimid poliümüeliidi epideemia ajal olid ühed esimesed taolistest maailmas.

*Доктор мед. наук М. КАСК,  
М. УЙБО, В. КАЛНИН,  
В. РАТНИК и Х. ТИЙК  
(Из Тартуского государственного  
университета)*

## **О ВОДОСНАБЖЕНИИ КОЛХОЗОВ И СОВХОЗОВ ЭСТОНСКОЙ ССР**

За послевоенные годы в жизни сельского населения Эстонской ССР произошли значительные изменения в связи с переходом от индивидуального ведения сельского хозяйства к крупному коллективному, социалистическому — к колхозам и совхозам.

Поскольку колхозы и совхозы сравнительно молодой республики не успели еще построить центральные усадьбы, некоторая часть колхозников и рабочих совхозов вынуждена жить еще на хуторах и пользоваться помещениями бывших единоличных усадеб, водой — из колодцев, порой не отвечающих санитарным требованиям, банями бывших единоличных крестьян и т. д.

С целью выявления санитарно-гигиенического состояния в колхозах и совхозах республики кафедра гигиены Тартуского государственного университета в 1957—1958 годах провела комплексные исследования в колхозах «Эмайе», им. Ленина, «Рахва Йыуд», им. Кирова, «Уус Сихт» и в совхозе «Куусте». Это позволило разработать соответствующую методику для санитарных работников объединенных районных больниц, призванных обеспечить высококачественные санитарно-гигиенические условия сельскому населению.

В настоящей статье дается детальный анализ только вопросов водоснабжения колхозников и рабочих совхозов в колхозе «Эмайе» и совхозе «Куусте».

В колхозе «Эмайе» построена только свинарня, к плановому строительству жилой зоны колхоза по существу еще не приступлено. Колхозники пользуются покуда питьевой водой из индивидуальных приусадебных шахт-

ных колодцев. Всего исследовано 70 таких колодцев, из которых 12 были снабжены насосами, а из 58 воду брали ведрами при помощи журавля (14) или вóрота (44). 7 колодцев не имели постоянного ведра, воду брали случайными ведрами. В большинстве случаев колодцы не были закрыты крышами.

Все колодцы питались водой из верхнего горизонта грунтовых вод. Глубина колодцев от 2 до 8,8 м — в среднем 4,6 м. Шахты колодцев не были защищены от проникновения загрязнений.

Ближайшие источники загрязнения находились в 1 случае на 5 м, в 37 — на 5—10 м, в 28 — на 10—20 м и только в 4 случаях они находились на расстоянии свыше 20 м от колодца.

Возможность загрязнения колодезной воды облегчалась еще тем, что никаких мер защиты колодцев от загрязнения не было предпринято. Вполне понятно, что почти все исследованные колодцы и вода в них не отвечали санитарным требованиям уже по органолептическим и химическим показателям.

Кроме химических показателей свежего загрязнения (аммиак, нитриты), в воде исследуемых колодцев была сравнительно высокая окисляемость (от 2,5 мг/л и выше) и содержание хлоридов (в среднем 168 мг/л с колебаниями от 20 до 700 мг/л). Соединения железа найдены были только в воде трех колодцев в виде следов. Вода в колодцах колхоза «Эмайые» была сравнительно жесткая — в среднем 29,4° жесткости с колебаниями от 11 до 54°.

В совхозе «Куусте» водоснабжение сравнительно с колхозом «Эмайые» было несколько лучше. В этом совхозе исследованы 27 источников, из них 20 шахтных колодцев (12 с насосами, а из 8 брали воду при помощи вóрота), 3 родника, 2 озера, 1 речка и 1 буровая скважина.

По органолептическим и химическим свойствам вода в 17 из этих водоисточников была явно загрязнена, в 4 — подозрительная и в 6 — удовлетворительная. Это объясняется, во-первых, более глубоким залеганием верхнего горизонта грунтовых вод (средняя глубина шахтных колодцев — 8,1 м, расстояние от поверхности почвы до поверхности воды в среднем — 5,4 м); во-вторых, более удобным стоком поверхностных вод, так как поверхность почвы имела сравнительно большие уклоны — в колхозе

«Эмайые» почва была почти ровная. Можно еще отметить, что жители совхоза «Куусте» обращали больше внимания на санитарную охрану колодцев, нежели жители колхоза «Эмайые». Массивного загрязнения воды в колодцах совхоза «Куусте» не наблюдалось так часто, как в колодцах колхоза «Эмайые», однако в некоторых пробах воды количество аммиака доходило до 0,1 мг/л, нитритов до 0,1 мг/л и хлоридов до 240 мг/л.

Характерными для верхнего горизонта грунтовых вод на территории совхоза «Куусте» можно считать свойства воды родника у дома одного пенсионера: аммиак — 0, нитриты — 0, железо — 0, хлориды — 16 мг/л, СаО — 98 мг/л, MgO — 39 мг/л, органолептические свойства — хорошие. Родник хорошо защищен от загрязнения. Каптаж — правильный.

Особо следует сказать о сданной недавно в эксплуатацию буровой скважине глубиной в 153 м. Эта скважина должна обеспечить водой центральный поселок совхоза, а также производственную зону. Вода этого бурового колодца, несмотря на отсутствие показателей загрязнения, содержит соединения железа и имеет довольно большую жесткость (19°, СаО — 104 и MgO — 59 мг/л), ввиду чего население неохотно пользуется этой водой, ссылаясь на опалесценцию, желтоватый цвет, буроватый осадок и непривычный вкус.

Как, по нашему мнению, необходимо организовать водоснабжение колхоза «Эмайые» и совхоза «Куусте»?

Правильным решением этого вопроса является строительство достаточно глубоких буровых колодцев на территории жилой зоны колхозного центра (что и предусмотрено в архитектурно-планировочной схеме для данного колхоза) и в центре животноводческой фермы. Поскольку в производственной зоне колхозного центра пока построена только свинарня, а жилым центром является центральная часть бывшей деревни Ракке и животноводческая ферма Вереви недостаточно развита, то жители колхоза вынуждены пока еще жить в старых деревенских домах и пользоваться питьевой водой из имеющихся колодцев, не соответствующих гигиеническим требованиям.

Временным решением вопроса водоснабжения колхоза «Эмайые» явилось бы: капитальный ремонт колодцев, установление зоны санитарной охраны вокруг них,

улучшение добывания воды из колодцев (установление насосов, закрытие колодезных шахт и т. д.), прекращение загрязнения почвы вокруг колодцев, прекращение охлаждения молока в колодцах и пр.

В качестве временного мероприятия правления колхоза «Эмайы» и других, где положение с водоснабжением такое же, должны помогать колхозникам при ремонте неисправных колодцев, обеспечивая их нужными материалами и технической помощью, так как колхозники сами не умеют и не могут из-за отсутствия необходимых средств и материалов производить ни санитарный ни капитальный ремонт колодцев.

Одновременно надо приступить согласно плану к строительству буровых скважин в запланированной жилой зоне колхозного центра, а также в жилой зоне фермы Вереви. Необходимо вовремя позаботиться о водоразборных колонках.

Примерно таким же образом можно решить вопрос водоснабжения и в других эстонских колхозах, в таких, где уже строят или приступили к строительству жилых зон колхозных центров.

В большинстве совхозов республики решение вопроса водоснабжения несколько проще. Например, в совхозе «Куусте» уже построена достаточно глубокая и достаточно мощная буровая скважина, которая обеспечит доброкачественной водой центральный поселок совхоза и его производственную зону (трубопроводы уже проведены к новому хлеву и к жилым домам центрального поселка). В совхозе следует еще построить 3 буровых колодца: в строящейся жилой зоне фермы Хейти, на свиноферме в Китсеюла и на ферме Ропка.

Поскольку многие рабочие совхоза «Куусте» проживают еще на бывших хуторах и останутся там, по всей вероятности, еще некоторое время, то администрация совхоза должна принять меры для снабжения их доброкачественной водой — отремонтировать имеющиеся колодцы и установить вокруг них зоны санитарной охраны.

В работе по улучшению водоснабжения сельского населения и повышению уровня санитарного состояния колодцев и других водоисточников должны принимать самое активное участие медицинские работники сельских врачебных участков, а также работники районных санитарно-эпидемиологических станций или соответствующих отде-

лений объединенных районных больниц. Необходимо проводить паспортизацию источников водоснабжения в сельской местности и соответствующую санитарно-просветительную работу среди населения. Не может быть ничем оправдано безучастие и самоотстранение названных медицинских работников от работы по улучшению водоснабжения сельского населения, ведь загрязненная вода в антисанитарных колодцах может явиться причиной возникновения желудочно-кишечных инфекций.

## Выводы

1. Жители колхоза «Эмайые» и совхоза «Куусте», а по аналогии и жители колхозов им. Ленина, «Рахва Йьуд», «Уус Сихт» и др. в большинстве случаев пользуются питьевой водой из неглубоких шахтных колодцев, питающихся грунтовой водой из четвертичных отложений (главным образом аллювиальные пески). Эти воды обычно неустойчивы в отношении количества осадков, а также по иным причинам.

2. Ввиду небольшой глубины шахтных колодцев, а также из-за их неправильной эксплуатации и неудовлетворительного санитарно-технического состояния они не могут обеспечить сельское население доброкачественной водой в достаточном количестве.

3. Открытые водоемы из-за загрязненности и неустойчивости также не могут быть удовлетворительными источниками водоснабжения сельского населения.

4. Для водоснабжения центральных усадеб и ферм колхозов и совхозов Эстонской ССР следует пользоваться водой из достаточно глубоких и мощных буровых колодцев.

5. В качестве временного решения вопроса водоснабжения сельского населения можно допустить пользование водой из имеющихся шахтных колодцев, но при условии проведения их санитарно-технического ремонта и установления санитарной защитной зоны вокруг колодцев (радиусом не менее 30 м от источника водоснабжения).

## EESTI NSV KOLHOOSIDE JA SOVHOOSIDE VEEGA VARUSTAMISEST

M. Kask, M. Uibo, V. Kalnin, V. Ratnik, H. Tiik

### Resümee

Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna hügieeni kateedri uurimused «Emajõe» jt. kolhoosides ning «Kuuste» sovhoosis näitasid, et nende kaevudes vesi sageli ei vasta hügieeni nõuetele, sest kodanliku korra ajal maaelanike veega varustamiseks rajatud kaevud on ehituslikult enamikus puudulikud, nende lähedane maapind on sageli reostatud ja paljudele neist pole pikema aja vältel tehtud remonti, osa vanu kaevusid on sisse varisenud. Samal ajal pole ka loodavates uutes kolhoosi ja sovhoosi keskasulates ehitatud küllaldasel hulgal hügieeni nõuetele vastavaid uusi kaevusid, sellekohased projektid on aga üldse jätnud lahendamata nende kolhoosi ja sovhoosielanike elamute veega varustamise küsimuse, kellede elamud asetsevad keskasulast eemal ja millised jäävad elamutena kasutamisele veel mõneks ajaks.

On vaja koostada iga kolhoosi ja sovhoosi jaoks hügieeni nõuetele vastava veega varustamise projektid kompetentsete projekteerimisasutuste poolt vastavalt tänapäeva teaduse tasemele, mis lahendaksid nii keskasulates kui ka väljaspool seda asuvate elamute veega varustamise. Olemasolevate remontivajavate kaevude korrastamiseks tuleb kolhoosnikke abistada oskusliku tööjõu ja vajalike materjalide andmisega.

Rajoonide sanitaar-epidemioloogia jaamad või rajoonihaiglate vastavad osakonnad peavad aktiivselt osa võtma oma rajooni elanike kvaliteetse veega varustamise küsimuste lahendamisest.

*Л. М. ВЫГОВСКАЯ,  
мл. научный сотрудник сектора гигиены*

## **САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОДЗЕМНЫХ ВОД СЕВЕРНОЙ ЧАСТИ ЭСТОНСКОЙ ССР**

Развитие народного хозяйства, благоустройство населенных мест и интересы здравоохранения требуют не только расширения водоснабжения, но и выбора новых источников как для увеличения количества воды, так и вследствие возрастающего загрязнения водоемов сточными водами. В гигиеническом отношении глубокие подземные воды всегда имеют преимущества перед водами открытых водоемов, так как, кроме положительных физико-химических свойств и небольшого содержания бактерий, что избавляет от необходимости прибегать к дорогостоящей системе очистки, забор воды можно производить в пределах населенного пункта или вблизи от него.

Нами проводились исследования проб воды из отдельных водоносных горизонтов подземных вод, эксплуатируемых в северной и частично в средней и западной частях Эстонской ССР. Определяли компоненты солевого состава (ионы кальция, магния, сумму калия и натрия, хлора, сульфата, гидрокарбоната), окисляемость и коли-титр отдельных проб воды с целью оценки пригодности отдельных водоносных горизонтов для хозяйственно-питьевого водоснабжения. Кроме того, старались выяснить возможность выработки средних норм для отдельных показателей химического состава вод исследуемых горизонтов.

Действующий в настоящее время ГОСТ 2874-54 нормирует только общую жесткость, содержание свинца, мышьяка, меди, цинка, фтора, количество бактерий в 1 мл и количество кишечной палочки в 1 литре воды. Содержание хлоридов, сульфатов, кальция, магния, солевой состав и загрязнения воды веществами органического происхождения не нормируются.

Ряд авторов ставит вопрос — должны ли ненормируемые показатели даваться как общеобязательные универсальные нормы или могут вырабатываться на местах как «местные нормы» для каждого района?.

Некоторые считают, что установление «местных порайонных норм» вполне целесообразно. Действительно, оценивать значение того или иного химического компонента возможно, если известно, в каком количестве встречается этот компонент в доброкачественной воде.

Разработка местных норм наталкивается на ряд практических трудностей, осложняющих эту задачу. Возникает вопрос, какие компоненты следует нормировать?

Одни авторы считают, что за основу нормирования следует принимать «вкусовые» качества воды. Но вкус, как известно, является ощущением сугубо субъективным и, кроме того, при длительном употреблении одних и тех же веществ человек привыкает к ним.

Другие полагают, что для одних показателей качества питьевой воды (микроэлементов, ядовитых веществ, бактериологических показателей) следует установить универсальные нормы; для других показателей — местные нормы (кальция, магния, сульфатов, хлоридов), исходя из показателей, характерных для чистой воды, соответствующей данному горизонту (такие показатели не могут быть обязательными для всей территории), а для третьих показателей, характеризующих степень загрязнения воды веществами органического происхождения (окисляемость, соединения азота), в каждом отдельном случае данные следует учитывать особо.

Местные средние нормы состава подземных вод основываются на изучении, сопоставлении и обобщении результатов анализов воды различных источников в районах с общим геологическим и гидрологическим строением. Задача этих норм — облегчить сравнительную оценку местных источников, выявить связь аналитических данных с происхождением воды из того или иного водоносного горизонта, помочь решить практические санитарные задачи в области водоснабжения, постоянно возникающие на местах. Считается возможным установление норм питьевой воды для каждого хорошо изученного водоносного горизонта. Но нормы, полученные путем изучения химического состава природных вод данного района, не могут иметь абсолютного значения, так как в зависимости от ряда естественных

условий могут происходить колебания химического состава. Результаты химических исследований воды следует сравнивать с результатами таких питьевых вод данной местности, которые считаются чистыми и имеют наиболее постоянный состав.

Были взяты пробы воды из отдельных водоисточников, питающихся водами нижнего кембрийского, кембро-ордовикского, ордовикского и силурийского водоносных горизонтов.

### **Нижний кембрийский водоносный горизонт**

Нижний кембрийский водоносный горизонт распространяется по всей территории Эстонской ССР, но область его эксплуатации расположена от побережья Финского залива к югу по линии Ахтме—Раквере—Кейла.

Практическое значение этого горизонта очень велико. На нем базируется централизованное водоснабжение городов Пальдиски, части Таллина, Кивиыли, Кохтла-Ярве, Йыхви, поселков Кунда, Локса, Силламяэ и др.

Питание горизонта происходит к югу и юго-востоку от Финского залива и Балтийского моря за пределами Эстонской ССР. Область дополнительного питания и опреснения горизонта находится на территории, расположенной в пределах границ эксплуатации.

Из 38 проб воды этого горизонта 23 дали хлоридно-натриевую воду с хорошими химико-бактериологическими показателями. Исключением была вода из центральной скважины в Йыхви, где отмечалось повышенное содержание хлористого натрия и увеличение общей минерализации до 1018 мг/л, в то время как другая центральная скважина имела воду с меньшим содержанием хлористого натрия и общей минерализацией только 537 мг/л. По всей вероятности, эти воды относятся к различным подгорizontам. Основное количество вод относилось к более минерализованному подгорizontу и только три пробы воды из скважин в Йыхви, Кивиыли-5 и Люганузе маслозавода принадлежали к менее минерализованному подгорizontу. Основным показателем их различия являются тип воды (по О. А. Алекину) и отношение хлора к йоду. Например, для первой скважины в Йыхви тип воды третий и отношение хлора к йоду равно 9315, а для второй скважины тип воды первый и отношение только 815

Хлоридно-натриевые воды мягкие, с хорошей минерализацией и характеризуются следующим содержанием отдельных компонентов: хлоридов 94—319 мг/л, сульфатов 0 (в сланцевом районе) — 19,7 мг/л (в Пальдиски), гидрокарбонатов 117,6 — 193,4 мг/л; общей жесткостью 4,4 — 14,6° (в Маарду до 18,8°); окисляемостью 0,5—1,5 мг  $O_2$ /л (в Маарду 2,6 мг/л); общей минерализацией 296 — 685 мг/л (в Йыхви 1018 мг/л); коли-титр более 330.

Три скважины (Кунда, средняя школа; Раквере, стройполигон и Раквере, жел. дор.) дали гидрокарбонатно-натриевую воду с небольшим содержанием хлоридов и сульфатов, — это смешанные воды и по своим показателям подходят к водам вышележащего кембро-ордовикского горизонта.

Пробы из четырех скважин (Кунда, рыбозавод; Кунда, цементный завод; Локса, судоремонтный завод; Кейла-Йоа) дали гидрокарбонатно-кальциевую воду. Почти во всех этих водах изменение химического состава связано с ухудшением бактериологических показателей. Так, в Кунда скважина рыбозавода, глубиной 168 м, имела коли-титр 25, скважина средней школы, глубиной 130 м, имела коли-титр 50; в Локса скважина судоремонтного завода, глубиной 120 м, имела коли-титр 66. Это указывает на нарушение герметичности в оборудовании скважин.

При повторном взятии проб в некоторых скважинах отмечались колебания химического состава (в Маарду — Каллавере, Таллин — Паэ, Таллин — Ляяне, 7), и воды переходили в гидрокарбонатно-натриевые, гидрокарбонатно-кальциевые и даже в хлоридно-кальциевые (в Маарду). Это указывает на проникновение вод из вышележащих горизонтов в области расположения этих скважин.

На основании полученных данных можно заключить, что воды нижнего кембрийского водоносного горизонта вполне соответствуют требованиям ГОСТа (за исключением некоторых скважин).

### **Кембро-ордовикский водоносный горизонт**

Воды кембро-ордовикского горизонта наряду с водами нижнего кембрия являются основными для водоснабжения сланцевого района, особенно в южной его части, где воды нижнего кембрия залегают слишком глубоко, а воды

вышележащего горизонта сильно загрязнены. Кроме сланцевого района, воды этого горизонта имеют практическое значение для централизованного водоснабжения колхозов, совхозов и ряда городов. Водами горизонта снабжаются города Ахтме, Қохтла, Қивийли, Раквере, Кехра, часть Таллина, Кейла, Хаапсалу.

Питание горизонта происходит в основном на водоразделах из вышележащих водоносных горизонтов и через различные гидрогеологические окна.

Из этого горизонта были исследованы 33 пробы. В большинстве случаев воды были гидрокарбонатно-натриевые (19 проб), мягкие, хорошо минерализованные, с общей жесткостью 2,8 — 12,6°; содержанием хлоридов 6,0 — 69,7 мг/л; сульфатов 0 — 46,6 мг/л; гидрокарбонатов 191,6 — 414,6 мг/л; окисляемостью 0,1 — 3,0 мг O<sub>2</sub>/л; общей минерализацией 253 — 400,5 мг/л; коли-титр более 330.

В 11 пробах вода была гидрокарбонатно-кальциевой со следующими показателями: хлора 3,4 — 45,0 мг/л; сульфата 0 — 164 мг/л; гидрокарбонатов 92,8 — 378,3 мг/л; окисляемостью 1,0 — 4,0 мг O<sub>2</sub>/л; общей минерализацией 144 — 389,0 мг/л; общей жесткостью 2,9 — 20°; коли-титр более 330.

В Қарузе-Массу оказалась хлоридно-натриевая вода; в Раквере, в скважине рыбокомбината — гидрокарбонатно-магниева.

Полученные при исследовании вод данные вполне удовлетворяли требованиям ГОСТа.

## Ордовикский водоносный горизонт

Ордовикский горизонт залегает главным образом в крепких трещиноватых и карстующихся известняках, доломитах и доломитизированных известняках, мергелистых известняках и мергелях.

Питание горизонта происходит за счет атмосферных осадков, выпадающих непосредственно на территории распространения и через различные гидрогеологические окна из верхних водоносных горизонтов.

Из этого водоносного горизонта исследованы 103 пробы. Преобладающими являются гидрокарбонатно-кальциевые воды с большими колебаниями отдельных показателей.

Отмечено большое разнообразие видов воды. В Йыхви, Падисе, Таллине (на Палласти 15) отмечались сульфатно-кальциевые воды; в скважинах, расположенных в примыкающих к Балтийскому морю районах, — хлоридно-натриевые; в Муствэе, Сууре-Яни, Раквере, Пайде, Тюри, Коце-Ууэмыйза, Рапла, Вяндра, Колга-Яни — гидрокарбонатно-магниевые; в Пайде и Мярьямаа — гидрокарбонатно-натриевые; в районе Кехра отмечались глубоко метаморфизованные (вследствие сильного загрязнения) хлоридно-кальциевые воды.

Следует отметить, что неблагоприятно обстоит вопрос с качеством воды в районах Кехра и Кохила. В Кехра основной причиной загрязнения является несоблюдение и нарушение зон санитарной охраны водоисточников. Загрязнения поступают в открытые мелкие колодцы и просачиваются в скважины глубиной до 70 м. То же наблюдается и в Кохила, но здесь имеется еще и сильная закарстованность, в результате чего некоторые источники прямо сообщаются с рекой, которая загрязняется промышленными сточными водами.

Горизонт плохо изолирован из-за отсутствия сплошного водоупора и при неглубоком залегании водоносных слоев легко подвергается влиянию поверхностных вод и поступающих с ними загрязнений. Но при достаточно глубоком залегании водоносных слоев или при перекрытии их местными водоупорами воды этого горизонта вполне доброкачественны и могут служить для централизованного водоснабжения.

При соблюдении зон санитарной охраны водоисточников и достаточно глубоком залегании горизонта воды его вполне пригодны для хозяйственно-питьевых целей и вполне удовлетворяют требованиям ГОСТа.

### **Силурийский водоносный горизонт**

Практическое значение этого водоносного горизонта очень велико. Его водами питаются города Вильянди, Пыльтсамаа, Йыгева и частично Пярну и Тарту. За счет этого горизонта производится водоснабжение поселков и деревень средней части Эстонской ССР.

Воды этого горизонта, так же как и воды нижележа-

щего горизонта плохо изолированы от грунтовых вод и могут легко подвергаться загрязнению.

По своим химическим показателям воды силурийского очень сходны с водами ордовикского горизонта. Основными являются гидрокарбонатно-кальциевые.

Как и для ордовикского горизонта, воды силурийского могут использоваться для хозяйственно-питьевого централизованного водоснабжения при соблюдении зон санитарной охраны и достаточно глубоком залегании водоносных слоев.

За нормы для вод каждого отдельного водоносного горизонта можно принять средние показатели доброкачественных вод, характерных для этого горизонта.

### Выводы

Проводились исследования проб воды из нижнего кембрийского, кембро-ордовикского, ордовикского и силурийского водоносных горизонтов.

Для нижнего кембрийского характерными являются хлоридно-натриевые воды с хорошими химико-бактериологическими показателями. Средние данные отдельных показателей этих вод можно принять за нормы нижнего кембрийского горизонта.

Для кембро-ордовикского водоносного горизонта характерными являются гидрокарбонатно-натриевые воды с хорошими химико-бактериологическими показателями. При отсутствии изолирующего слоя (глауконита) появляются гидрокарбонатно-кальциевые воды. За норму можно принять средние показатели гидрокарбонатно-натриевых вод.

Для ордовикского и силурийского водоносных горизонтов характерными являются гидрокарбонатно-кальциевые воды. При достаточно глубоком залегании горизонта и соблюдении правил по санитарной охране водоемчиков воды этих горизонтов вполне доброкачественны и могут служить для централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. За нормы можно принять средние показатели доброкачественных гидрокарбонатно-кальциевых вод.

Установление природного состава подземных вод облегчает задачу выявления причин, влияющих на качество воды источника.

L. V õ g o v s k a j a

## R e s ü m e e

Vee sanitaar-hügieenilist hinnangut raskendab normide puudumine kaltsiumi, magneesiumi, kloori ja väävelhappe sisalduse ning samuti orgaanilise päritoluga reostavate ainete kohta. Meie poolt lehti katse anda mineraalse koosseisu mõnede komponentide keskmised normid põhja-, lääne- ja osaliselt Eesti NSV keskosa põhjavete loodusliku mineralisatsiooni tundmaõppimise teel. Peale selle annab loodusliku mineralisatsiooni tundmaõppimine võimaluse selgitada veeallika või vettkandva horisondi vete reostumise põhjused. Saadud andmete alusel koostati rea tavaliselt mittenormeeritavate soolade komponentide kohta keskmised esinemisnormid vettkandvate horisontide vetele.

Uuriti vee proove alamkambriumi, kambrium-ordoviitsiumi, ordo- viitsiumi ja osaliselt siluuri kihtidest.

Selgitati, et kõige sobivamaks osutusid alamkambriumi ja kambrium-ordoviitsiumi veed. Esimesele on iseloomulikud kloriid-naatriumilised, teisele — bikarbonaat-naatriumilised veed. Erinevate näitajate keskmised väärtused võib võtta keskmisteks normideks nende vettkandvate horisontide jaoks.

Ordoviitsiumi ja siluuri veesid võib kasutada tsentraliseeritud vesivarustuseks ainult küllalt sügava kihtide asetuse puhul (ordoviitsiumi puhul — üle 70 m, siluuri puhul — üle 40 m). Mõlematele horisontidele on iseloomulikud bikarbonaat-kaltsiumilised veed. Heakvaliteediliste bikarbonaat-kaltsiumiliste vete üksikute näitajate keskmised väärtused võib võtta nende horisontide vete jaoks keskmisteks normideks.

Л. А. КУИК,  
ст. научный сотрудник  
сектора гигиены

## О СОДЕРЖАНИИ ФТОРА В ПОДЗЕМНЫХ ВОДАХ СЕВЕРНОЙ ЭСТОНИИ

Из элементов, образующих природную минерализацию воды, большое значение имеет фтор (F). Многочисленными работами установлена зависимость частоты поражения зубов среди населения флюорозом и кариесом от концентрации фтора в питьевой воде.

На основании большого критического материала Т. Г. Габович (1) приводит следующие ориентировочные данные о состоянии зубов среди населения в связи с концентрацией фтора в питьевой воде.

Концентрация фтора в мг/л:	Состояние зубов:
до 0,5	{ Очень благоприятные условия для возникновения кариеса; массовое распространение кариеса.
0,5—0,8	{ Кариес наблюдается часто.
0,8—1,5	{ Распространение кариеса минимальное; могут наблюдаться редкие случаи флюороза в легкой форме.
1,5—2,0	{ Заболеваемость кариесом низкая; до 40% населения имеют флюороз в легкой форме.
более 2,0	{ 40—100% всего населения охвачено флюорозом, наблюдаются и более тяжелые формы.

В Эстонской ССР кариес зубов имеет широкое распространение. Эффективным средством борьбы с ним может

быть только профилактика. Для выработки профилактических мер следует в первую очередь изучить содержание фтора в питьевой воде.

### О содержании фтора в нижнем кембрийском и в кембродовиковском водоносных горизонтах

На территории Эстонской ССР находятся два вполне определенных характерных нижних водоносных горизонта. Первый снизу — нижний кембрийский горизонт, лежащий между кристаллическим фундаментом и кембрийской синей глиной. Наименьшая глубина скважин этого горизонта 140 м и находятся они на северном побережье Финского залива, от Нарвы до Пальдиски. К югу глубина скважин постепенно увеличивается; южной границей эксплуатации горизонта являются города сланцевого бассейна — Йыхви, Кохтла и Кивиыли. Централизованное водоснабжение городов сланцевого бассейна базируется именно на этом водоносном горизонте. Известное значение имеет нижний кембрийский водоносный горизонт в водоснабжении городов Таллина, Пальдиски и ряда меньших центров северного побережья. Содержание фтора в нижнем кембрийском водоносном горизонте составляет 0,3—0,9 мг/л. Наивысшее содержание фтора (0,9 мг/л) имеется в некоторых буровых колодцах Кивиыли и Кохтла. На этой же территории имеются буровые колодцы, в которых содержание фтора 0,3 мг/л.

В скважинах, расположенных на запад от Кивиыли, содержание фтора в пробах воды оказалось 0,3—0,6 мг/л. В общем можно сказать, что концентрация фтора в нижнем кембрийском водоносном горизонте приблизительно всюду одинакова и при этом ниже удовлетворительной. Воду с достаточным содержанием фтора имеют некоторые буровые колодцы в восточной Эстонии.

Второй снизу — кембро-ордовиковский водоносный горизонт расположен в песчаниках между кембрийской синей глиной и диктионемовыми сланцами. Кембро-ордовиковский водоносный горизонт питает главным образом скважины большой производительности в городах Ахтме, Раквере, Кехра, Кейла и Хаапсалу. Глубина скважин достигает примерно 100 м, в Хаапсалу — 200 м.

Концентрация фтора достигает 0,2—1,7 мг/л. Самая вы-

сокая концентрация фтора 1,7 мг/л наблюдается в Хаапсалу. В общем можно заметить, что содержание фтора в воде западных буровых колодцев выше, чем в восточных. Например, концентрация фтора в воде буровых колодцев Кехра, Саку, Кейла и Вазалемма оказалась соответственно 0,7—1,5; 1,2; 1,1; 1,4 мг/л, а в воде буровых колодцев Раквере, Кивиыли и Ахтме соответственно 0,9—0,5; 0,2—0,3 мг/л. По данным анализа, следует считать содержание фтора в кембро-ордовикском водоносном горизонте в Раквере и к западу от него хорошим, а к востоку — недостаточным. Севернее линии Ахтме—Раквере—Кехра—Кейла, с поднятием горизонта ближе к поверхности земли наблюдается более низкая концентрация фтора. В Таллине она равняется 0,8—0,3 мг/л; в Локса, Вийтна и Кунда — 0,3—0,5 мг/л.

На диктионемовых сланцах лежит массив карбонатных отложений. Этот комплекс осадочных пород, который носит общее название «силурийское плитняковое плато», простирается от северного побережья к югу примерно от линии Пярну—Выртсъярв—Чудское озеро (Муствээ). Территорию распространения силурийского плитнякового плато (подпочвенно-покровная) в дальнейшем изложении будем называть Северной Эстонией. Согласно определению А. Луха (2) силурийские карбонатные отложения образуют III водоносный горизонт снизу.

### **О содержании фтора в подземных водах силурийского карбонатного отложения.**

Концентрация фтора в подземных водах местами оказалась ниже 0,1 мг/л, а иногда доходила до 5,2 мг/л. Таким образом, степень концентрации является причиной возникновения поражений населения кариесом и флюорозом в тяжелой форме. Ввиду таких больших колебаний в предельных концентрациях фтора вопрос минерализации подземных вод требует подробного изучения.

Подземные воды силурийского карбонатного отложения по характеру их минерализации можно подразделить на три типа:

- 1) бикарбонатные воды, у которых жесткость больше бикарбонатности. Преобладающим катионом является Са ( $\text{НСО}_3 < \text{жесткость}$ );

- 2) бикарбонатные воды, у которых бикарбонатность больше жесткости ( $\text{HCO}'_3 > \text{жесткость}$ ). Преобладающими катионами являются Na, Mg и Ca;
- 3) хлоридные воды, у которых преобладающим катионом является Na.

Подземные воды первого типа распространены по всей Северной Эстонии и имеют низкую концентрацию фтора, в подавляющем большинстве  $< 0,1 - 0,1$  мг/л и только относительно небольшое число скважин имеют содержание фтора до 0,5 мг/л.

А. Верте (3) выделяет в массиве карбонатных пород силура четыре водоносных горизонта:

- 1) Нижний ордовикский,
- 2) Верхний ордовикский,
- 3) Нижний силурийский, } Готландиум.
- 4) Верхний силурийский }

Оказывается, что подземные воды нижнего ордовикского, нижнего силурийского и верхнего силурийского горизонтов имеют тип воды  $\text{HCO}'_3 < \text{жесткость}$  и отличаются малым содержанием ( $< 0,1 - 0,1 - 0,5$  мг/л) фтора.

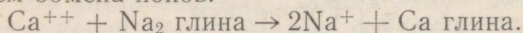
Подземные воды второго типа ( $\text{HCO}'_3 > \text{жесткость}$ ) распространены к югу от линии Рийзипере—Кохила—Козе-Уеумыйза. Концентрация фтора 0,4—4,8 мг/л. Подразделив эти подземные воды по преобладающим в них катионам на группы, получаем соответствующие данные о содержании фтора:

Группа воды	Предельная концентрация фтора в мг/л	Средняя в мг/л
$\text{HCO}'_3 - \text{Na}$	1,4 — 4,8	2,36 (9 проб)
$\text{HCO}'_3 - \text{Mg}$	0,3 — 1,7	1,08 (13 проб)
$\text{HCO}'_3 - \text{Ca}$	0,35 — 1,5	0,89 (11 проб)

Воды группы  $\text{HCO}'_3 - \text{Na}$  наиболее богаты фтором, за ними следуют магниевые, тогда как воды группы  $\text{HCO}'_3 - \text{Ca}$  имеют относительно меньшее содержание фтора. Изменение минерализации воды одной скважины в связи с содержанием фтора или одновременная проба воды из буровых колодцев, расположенных поблизости, подтверждают вышеприведенные показатели.

Дата	Место	F в мг/л	Группа воды	Ca/Mg
3 IV 58	Мярьямаа — больница	2,4	НСО <sub>3</sub> — Na	0,7
3 IV 58	Мярьямаа — хлебозавод	1,7	НСО <sub>3</sub> — Mg	0,8
25 VII 57	Тюри . . . . .	1,1	НСО <sub>3</sub> — Mg	1,0
25 X 57	Тюри . . . . .	1,4	НСО <sub>3</sub> — Mg	0,9
4 VI 58	Тюри . . . . .	1,7	НСО <sub>3</sub> — Mg	0,8

Подземные воды типа НСО<sub>3</sub> > жесткость происходят из слоев Сааремыйза (F<sub>1</sub>). По А. Верте, в данном случае мы имеем дело с верхним ордовикским горизонтом. Минерализация НСО<sub>3</sub> < жесткость является типичной для подземных вод карбонатной породы. Воды типа НСО<sub>3</sub> > жесткость же образуются вследствие метаморфизации путем обмена ионов.



Как известно, способность к обмену катионов имеют глаукониты и щелочная глина. Поскольку воды группы НСО<sub>3</sub> — Na имеют минерализацию, наиболее характерную для обмена ионами и в то же время с наибольшим содержанием фтора, то представляется вполне вероятным, что источником фтора являются глауконит и терригенный материал в Сааремыйзаских слоях (F<sub>1</sub>). Этот вопрос требует дальнейшего исследования путем химического анализа kernового материала. Общая толщина Сааремыйзаского комплекса слоев примерно 90 м. Этот комплекс по своему составу неоднороден. В. Януссон (4) подразделяет Сааремыйзаский комплекс на три горизонта (сверху вниз), а именно:

- пиргуский горизонт F<sub>1c</sub>,
- вормсиский горизонт F<sub>1b</sub>,
- сауньяский горизонт F<sub>1a</sub>.

В восточной Эстонии преобладает сауньяский слой, который в средней и западной частях Эстонии выклинивается и замещается вормсиским горизонтом. Содержание фтора в подземной воде верхнего ордовикского водоносного горизонта оказалось самым низким (0,4 мг/л) в пробах воды из Муствээ. В средней части Эстонии концентрация фтора в верхнем ордовикском горизонте следующая (с севера на юг): Рийзипере — 1,5; Кохила и Козе-Уемыйза — 1,1; Рапла — 1,3; Лихуве-

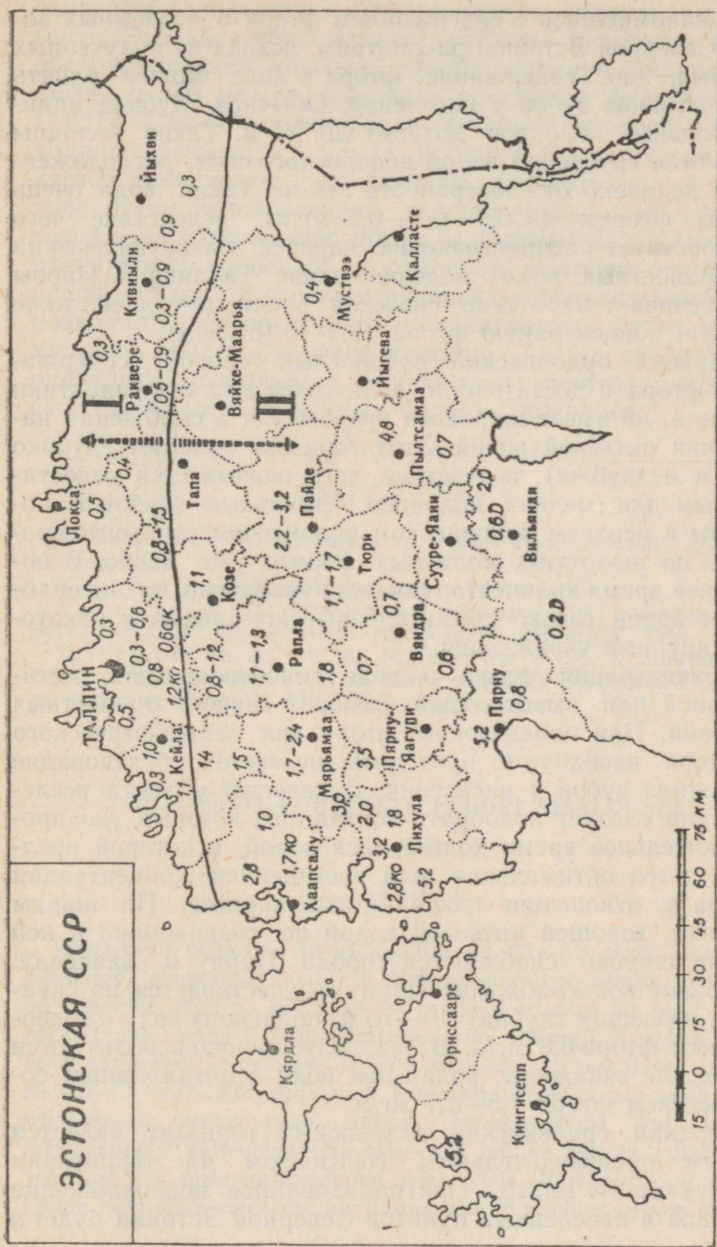


ски — 1,8; Пайде — 2,0—3,2; Пыльтсамаа — 4,8; Ойю, около Выртсъярв — 2,0. Из вышеприведенного следует, что отложения wormского типа содержат больше фтора, чем сауньяские.

На концентрацию фтора в подземной воде имеет влияние глубина залегания водоносного горизонта. Но это обстоятельство относится к верхнему ордовикскому горизонту. Однако фактор выщелачивания еще не определяет содержания фтора и соответствующего типа минерализации воды. В качестве примера приводим следующие данные:

Местность	Глубина скважины в метрах	F в мг/л	Тип воды	Горизонт
Пыльтсамаа	родник	<0,1	НСО' <sub>3</sub> < жесткость	нижний силурийский
Пыльтсамаа	45	<0,1	НСО' <sub>3</sub> < жесткость	нижний силурийский
Пыльтсамаа	150	<0,1	НСО' <sub>3</sub> < жесткость	нижний силурийский
Пыльтсамаа	220	4,8	НСО' <sub>3</sub> > жесткость	верхний ордовикский
Йыгева . .	90	<0,1	НСО' <sub>3</sub> < жесткость	нижний силурийский
В. Маарья .	70—100	0,1	НСО' <sub>3</sub> < жесткость	нижний силурийский
Пайде . . .	80	2,8	НСО' <sub>3</sub> > жесткость	верхний ордовикский
Пайде . . .	175	1,8	НСО' <sub>2</sub> > жесткость	нижний ордовикский

Хлоридные воды распространены на ограниченной территории в западной Эстонии и богаты фтором. В качестве примера приводим следующие данные (рядом с концентрацией фтора в мг/л отмечена в скобках глубина скважин в метрах: Тагаранна (Саарема) — 5,2 (320); Виртсу — 5,2 (175), 5,2 (140); Пярну — 5,2 (175), Пярну — 0,8 (35—70). Самый отдаленный от берега моря буровой колодец с хлоридной водой обнаружен в Куллама с содержанием фтора 3,2 мг/л (147 м). На территории между Куллама и Виртсу хлоридные воды наблюдались также в Лихула — 3,2 мг/л (103 м), 1,8 мг/л (40 м); Казари — 2,0 мг/л (60 м); Вигала — 3,2 мг/л (113 м). Происхождение хлоридных вод точно не известно, они напорные и принадлежат, по-видимому, к единому артезианскому бассейну.



Карта 2. Распространение фтора в кембрийском, кембро-ордовикском и верхнем ордовикском водоносных горизонтов; I — область распространения нижнего кембрийского и кембро-ордовикского водоносных горизонтов; II — область распространения верхнего ордовикского водоносного горизонта.

Ознакомившись с содержанием фтора в подземных водах Северной Эстонии, рассмотрим, исходя из полученных данных, как содержание фтора в воде может влиять на состояние зубов у населения. Обычная глубина индивидуальных колодцев доходит до 30 м. Такие колодцы питаются грунтовой водой водоносного слоя, расположенного недалеко от поверхности земли. Такая вода очень бедна фтором ( $<0,1-0,1-0,5$  мг/л), вследствие чего способствует распространению кариеса. Базирующееся на поверхностных водах водоснабжение Таллина и Нарвы обеспечивает население питьевой водой, имеющей тоже низкую концентрацию фтора ( $0,1-0,15$  мг/л).

Верхний ордовикский водоносный горизонт, содержащий фтора в достаточном количестве для профилактики кариеса, не имеет широкого применения в снабжении населения питьевой водой. Этот горизонт залегает глубоко (50 м и глубже), вследствие чего оказывается недостижимым для мелких колодцев. Отдельные глубокие колодцы в верхнем ордовикском водоносном горизонте прорыты на некоторых молочных фермах уже давно. В последнее время количество скважин увеличено, но они снабжают водой только промышленные комбинаты и некоторые крупные учреждения.

Концентрация фтора в воде гипофлюорозной, оптимальной или вызывающей флюороз зависит от местных условий. При определении фтора как патогенетического фактора необходимо проводить на местах обследование состояния зубов у населения. В качестве объекта исследования следует подобрать контингент, который уже продолжительное время пользовался водой, в которой предполагается оптимальная или повышенная концентрация фтора в отношении профилактики кариеса. По нашим данным, хорошей питьевой водой по содержанию в ней фтора широко снабжаются города Пярну и Хаапсалу. Основное водоснабжение Пярну осуществляется из скважин, имеющих глубину 40—70 м, подающих воду с содержанием фтора 0,8 мг/л. В Хаапсалу широко используются городские скважины, подающие воду с оптимальным содержанием фтора 1,5—1,7 мг/л.

Верхний ордовикский водоносный горизонт является самым производительным горизонтом на территории плитнякового плато. Централизованное водоснабжение городов и населенных пунктов Северной Эстонии будет в

основном базироваться именно на этом водоносном горизонте. Это даст возможность снабжать население водой, предохраняющей массовое распространение кариеса. Но вместе с тем может возникать опасность флюороза. По ГОСТу 2784-54 концентрация фтора в питьевой воде не должна превышать 1,5 мг/л. В наших условиях представляется возможным урегулировать концентрацию фтора в воде путем использования разных водоносных горизонтов. Связь содержания фтора в подземной воде с определенным водоносным горизонтом и слоем отложения пород, а также с соответствующей минерализацией воды позволила нам предвидеть концентрацию фтора в воде каждого нового бурового колодца. Те же соображения оказались критерием и при оценке санитарно-технического состояния отдельных буровых колодцев.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Габович Т. Г. Фтор и его гигиеническое значение. Москва, 1957.
2. Luha, A. Eesti NSV maavarad. Tartu, 1946.
3. Верте А. И. Особенности формирования подземных вод Эстонской ССР. Труды инс-та геологии, II АН ЭССР. 1958.
4. Януссон В., цит. по Мянниль Р. М. К стратиграфии набалаского горизонта (F<sub>1a</sub>) верхнего ордовика Эстонской ССР. Труды инс-та геологии, II АН ЭССР. 1958.

## PÕHJA-EESTI PÕHJAVETE FLUORI SISALDUSEST

L. Kuik

Resümee

Põhja-Eesti põhjavete fluori sisaldus on 0,1—5,2 mg/l. Maapinnalähedased, alamordoviitsiumi ja Gotlandiumi paelademete põhjaveed on F vaesed, rõhuvas enamuses on nende F sisaldus 0,1 mg/l; ainult harva ulatub nende F kontsentratsioon kuni 0,5 mg/l. F rikkad põhjaveed pärinevad Saaremõisa lademe kompleksist, kus fluori sisaldus on 0,7—5,2 mg/l. Kõrgendatud F kontsentratsiooniga põhjavete mineralisatsiooni iseloomustab suurem bikarbonaatsus kui kalkus, prevaleerivate kationidega Na—Mg—Ca, milline asjaolu viitabioonvahetuse teel metamorfoseerunud põhjavetele. Edela-Eesti, Pärnu ja Lihula rajoonides esinevate kloriidsete vete F sisaldus osutub kõrgen-

datuks (F kontsentratsioon 0,8—5,2 mg/l) kogu aluspõhja profiili ulatuses. Alamkambriumi veehorisondis leidub fluori 0,3—0,6—0,9 mg/l, kambriumi-ordoviitsiumi veehorisondis Rakverest ida pool 0,2—0,5 mg/l, Rakverest lääne pool 0,5—1,7 mg/l.

Põhilise vesivarustuse allikana Põhja-Eesti territooriumil kasutatakse pinnalähedast põhjavett.

Kuna hambakaariese vältimiseks peab kirjanduse andmeil joogivesi sisaldama fluori vähemalt 0,8 mg/l, siis tuleb eeldada, et Põhja-Eesti elanikkonna seas esineva kaariese üheks põhjustajaks on madala F sisaldusega joogivesi.

Üksikutel piiratud aladel Lääne-Eestis kasutatakse pikemat aega hääd kuni kõrgendatud F-sisaldusega joogivett, milline asjaolu annab võimaluse fluori kui kaariese etioloogilise faktori iseloomu ja osatähtsuse täpsemaks määritlemiseks vastavalt meie oludele.

В. Г. ХИОН,  
зав. сектором гигиены

## ПРЕБЫВАНИЕ УЧЕНИКОВ ПЕРВЫХ КЛАССОВ В УСЛОВИЯХ ОТКРЫТОЙ АТМОСФЕРЫ И ПОКАЗАТЕЛИ ИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Темой нашего сегодняшнего сообщения является небольшой раздел из работы по систематическому изучению влияния распорядка дня на физическое и умственное развитие школьников младшего возраста.

На одной из предыдущих конференций мы имели уже возможность обратить ваше внимание на замеченную нами неодинаковость роста некоторых важных антропометрических признаков у учеников первых классов, занимавшихся в различных сменах школьных занятий.

При внимательном изучении таллинских учеников различных смен нам удалось, кроме того, обнаружить некоторые специфические особенности распределения и использования времени, характерные для первой или второй смены школьных занятий.

Сопоставление групповых (сменных) особенностей режимных формул с групповыми (сменными) особенностями абсолютных и приростовых показателей признаков физического развития дало возможность обнаружить достаточно тесную связь их между собой.

Так, например, ученики первой смены росли более гармонично, обнаруживая при этом достаточно быстрый рост широтных параметров и прежде всего — окружности груди, а у учеников второй смены наблюдались некоторое ускорение роста в длину тела (особенно быстро росла длина корпуса) и задержка роста широтных параметров.

Следует подчеркнуть, что ученики первой смены, как правило, значительно больше пользовались свежим воз-

духом и значительно дольше ежедневно занимались физической культурой, нежели ученики второй смены, которые как раз, наоборот, значительно дольше пребывали в закрытых помещениях, ежедневно дольше занимались дома приготовлением школьных уроков и значительно больше спали.

В 1957 году мы изучали у 218 первоклассников Таллинской XX средней школы некоторые важнейшие показатели сердечно-сосудистой деятельности: частоту пульса в трех положениях тела, кровяное давление, учитывая при этом жизненную емкость и силу выдоха. Мы выработали возрастные показатели этих признаков и, кроме того, приступили к изучению зависимости сердечно-сосудистой деятельности от длительности хабитуального пребывания на свежем воздухе, от длительности хабитуального сна и т. д.

Твердо установлено, что показатели сердечно-сосудистой деятельности, несмотря на большие индивидуальные вариации, закономерно изменяются одновременно с возрастом [Лагодин (1), Гельфонд (2), Воловик (3)].

Для эстонских детей еще не выработаны возрастные показатели сердечно-сосудистой деятельности, хотя Кяэр-Кингисепп и Эплер (4) изучали пульсовое время у детей и подростков в Тарту. Сравнивая данные частоты пульса по Воловику (3) с данными упомянутых тартуских авторов, обращает на себя внимание несколько более высокая средняя частота пульса у эстонских детей.

Частота пульса и величина кровяного давления различны у обоего пола одного и того же возраста [Гюи (5), Фрибигер (6), Фолкманн (7)].

Еще Фрирордт считал, что одновременно с увеличением длины тела на 10 см длительность пульсового удара увеличивается приблизительно на 0,03 секунды.

По Тигерштедту (8), у индивидов одного и того же возраста, но более крупных (более развитых — В. Х.), частота пульса, как правило, меньше, чем у более маленьких (менее развитых — В. Х.).

Показатели сердечно-сосудистой системы изменяются под влиянием физической работы [Лильестранд (9)], во время пищеварения, при изменении положения тела. Так например, пульс человека в горизонтальном положении реже, чем в вертикальном; кровяное давление в горизонтальном положении одинаково в плечевой и большебер-

цовой артериях, в вертикальном же положении максимальное артериальное давление в большеберцовой артерии значительно выше, чем в плечевой [Маршак (10)].

В результате многократных измерений установлено, что при лежании систолическое давление у взрослых равно 115 мм ртутного столба, а диастолическое — 72 мм; при стоянии — 119 мм систолическое и 80 мм диастолическое [Шнейдер и Труесделл (11)].

Показатели сердечно-сосудистой деятельности изменяются под влиянием эмоционального возбуждения, например гнев, испуг значительно повышают кровяное давление (преимущественно систолическое). Учащается и усиливается деятельность сердца, а также сосудистого русла [Бабский (12)].

Холод обычно повышает, а тепло понижает кровяное давление. Потение обыкновенно вызывает падение кровяного давления [Тедеси (13)]. Повышение температуры тела при инфекциях влияет на частоту пульса; она обычно увеличивается пропорционально высоте температуры [Черноруцкий (14)]. Повышение внутричерепного давления раздражает центр блуждающего нерва — понижает частоту пульса [Цукер (15)].

Из исследований Аршавского (16) известно, что основной функциональной особенностью кровообращения в детском и подростковом возрастах является высокая лабильность сердца. Иннервирующий сердце аппарат у новорожденных и малолетних детей отличается незаконченностью развития. У малолетних тормозящее влияние блуждающего нерва выражено крайне слабо. Только к школьному возрасту, когда заканчивается развитие нервных центров, сердце полностью подчиняется влиянию блуждающего нерва, который начинает превалировать над тонусом центров симпатического нерва. В этом возрасте различные афферентные импульсы начинают вызывать раздражение центров блуждающего нерва и давать депрессорный эффект.

К физиологическим особенностям сердца у малолетних детей относится и более короткая рефрактерная фаза его, этим и объясняется столь частая деятельность сердца у них. Из сказанного можно заключить, что показатели деятельности сердечно-сосудистой системы могут быть чувствительными индикаторами благоприятного или неблагоприятного развития детей.

Нас как школьных гигиенистов интересует, какие условия внешней среды, какой образ жизни детей способствуют или задерживают развитие центров блуждающего нерва. С другой стороны, нас интересует вопрос, не зависят ли различная частота пульса, различное кровяное давление и другие показатели сердечно-сосудистой деятельности девочек и мальчиков от характера режима их жизни. Ведь изменяются же показатели сердечно-сосудистой деятельности под влиянием физической работы не только в состоянии острой физической нагрузки, но и вследствие хронического воздействия работы, под влиянием так называемой тренировки, как это убедительно доказали Крог и Линдгардт (17).

Мы вычислили для 218 учащихся первых классов возрастные сердечно-сосудистые показатели отдельно для мальчиков и девочек, отдельно для учеников различных смен, а кроме того, изучали сердечно-сосудистые показатели отдельно у девочек и мальчиков. (независимо от их возраста) в зависимости от длительности их abituального пребывания в условиях открытой атмосферы.

Распорядок дня таллинских школьников изучался нами трехкратно: в 1952/53, 1955/56 и 1957/58 учебных годах. Длительность ежедневного пребывания детей в условиях открытой атмосферы и закрытых помещений в 1952/53 учебном году изучалась нами с 25 по 28 ноября совместно с Нярска методом 3-дневного анкетного хронометража 127 первоклассников четырех средних школ Таллина.

Этот же элемент суточного режима в разрезе среднегодовой длительности мы изучали совместно с Силла у 148 первоклассников Таллинской XX средней школы 1955/56 учебного года (изученных также в 1956/57 учебном году в первой половине второго года обучения) и у 70 первоклассников той же школы 1957/58 учебного года. Одновременно с изучением среднегодовой длительности пребывания в условиях открытой атмосферы путем анкетно-экспедиционного опроса родителей и учеников у всех 218 первоклассников исследовались некоторые показатели сердечно-сосудистой деятельности простейшими физиологическими методами.

Как данные длительности пребывания в условиях открытой атмосферы и закрытых помещений, так и данные сердечно-сосудистой деятельности обрабатывались статистически. Одновременно исчислялись как режимные, так

и сердечно-сосудистые групповые показатели: общие, половые, возрастные, классные, сменные.

Даже общие показатели ежедневного пребывания в условиях закрытых помещений и открытой атмосферы (средние для всех первоклассников, независимо от пола и возраста) оказались ниже типовой нормы, утвержденной ВГСП в 1952 г., — 4—3,5 часа в сутки на свежем воздухе и 20—20,5 часа в условиях закрытой атмосферы. Чем моложе ребенок, тем дольше он должен пребывать ежедневно на открытом воздухе. По Советову (18), ученики первых классов должны ежедневно находиться на свежем воздухе 5 часов; вторых, третьих и четвертых — 4,5 часа; пятых и шестых — 3,5 часа и старших классов — 3 часа.

Так, в 1952 году общий для 127 первоклассников четырех школ показатель привычного ежедневного пользования свежим воздухом оказался равным только 2 часам 40 минутам, причем около 53% учеников первых классов находились ежедневно в условиях открытой атмосферы менее 3 часов в день, около 42% из них пользовались свежим воздухом менее 2 часов в день, только 25% таллинских школьников были на открытом воздухе 3,5 часа и более и лишь около 4% из учеников-первоклассников пользовались ежедневно свежим воздухом 4 часа и более.

Методом определения привычной (не считая каникул) длительности ежедневного пребывания в условиях открытой атмосферы мы получили следующие общие показатели: для 148 учеников первых классов в 1956 году — 3 часа 15 минут, а в 1957/58 учебном году для 70 учеников первых классов — 2 часа 50 минут.

Таким образом, можно утверждать, что таллинские первоклассники пользовались свежим воздухом (в осенне-зимних условиях) от 15 до 50 минут в день меньше нормы, рекомендуемой Антроповой (19). В 1956 году 18% первоклассников, а в 1957/58 учебном году даже 26% пребывали на свежем воздухе менее 2,5 часа в день, что составляет только 50% рекомендуемой Советовым нормы для первоклассников.

Можно ли обнаружить половые различия в ритме чередования ежесуточного пребывания в условиях закрытых помещений и открытой атмосферы?

Общие (независимо от возраста) показатели у девочек всегда оказывались на 20—30 минут ниже, чем у мальчиков. Если, например, в 1957/58 учебном году 35% дево-

чек пользовались свежим воздухом менее 3 часов в день, то мальчиков было только 18%. Иными словами, девочки больше пребывают в закрытых помещениях, чем мальчики.

Рассмотрим далее таблицу общеполовых различий ежедневного пребывания в условиях открытой атмосферы учеников первых классов Таллинской XX средней школы в разрезе почасовой длительности (данные 1956 г.).

Время пребывания на свежем воздухе	Из общего количества 61 девочки		Из общего количества 85 мальчиков	
	число	%	число	%
1 час . . . . .	—	—	3	4
2 часа . . . . .	16	26	8	9
3 часа . . . . .	26	43	29	34
4 часа . . . . .	15	25	24	28
5 часов . . . . .	2	3	15	18
6 часов . . . . .	1	2	5	6
7 часов . . . . .	1	2	1	1

Из этой таблицы видно, что в 1956 году только 7% девочек пользовались свежим воздухом 5 часов и более, в то время как среди мальчиков таких было 25%. Небезынтересно отметить, что в 1957/58 учебном году не оказалось ни одной девочки и ни одного мальчика (из 70 учеников), которые пребывали бы в условиях закрытых помещений менее 20 часов в сутки.

Различаются ли возрастные (общие для обеих смен школьных занятий) показатели ежедневного пребывания в условиях открытой атмосферы?

Таблица возрастных показателей пребывания в условиях открытой атмосферы первоклассников в 1956 г.

(Возраст антропологический к началу 1956/57 учебного года — во II классе)

Возраст девочек или мальчиков	Число учащихся	Средняя длительность ежедневного пребывания в условиях открытой атмосферы
8-летние девочки . . . . .	25	2 часа 40 минут
8-летние мальчики . . . . .	13	3 часа
9-летние девочки . . . . .	32	3 часа 20 минут
9-летние мальчики . . . . .	68	3 часа 30 минут
10-летние девочки . . . . .	4	2 часа 50 минут
10-летние мальчики . . . . .	5	4 часа 10 минут

Таблица вскрывает прямую зависимость длительности этого элемента режима дня от возраста, а не обратную, как этого требует гигиеническая норма. Видно также, что девочки во всех возрастных группах пользовались свежим воздухом меньше, чем мальчики. Увеличение возраста на 1 год повышало показатель пребывания в условиях открытой атмосферы на 30—40 минут в день. Такая же закономерность в несколько менее выраженном виде обнаруживается и у школьников 1957/58 учебного года.

Как влияют класс и смена на показатели пребывания в условиях открытой атмосферы?

**Таблица сравнения средних классных показателей длительности ежедневного пребывания в условиях открытой атмосферы (Данные 1956 г.)**

Какой параллельный первый класс	Из какой смены	Число учеников в классе	Длительность пользования свежим воздухом
1б класс . . . . .	первая смена	39	3 часа 50 минут
1д класс . . . . .	вторая смена	30	3 часа 30 минут
1а класс . . . . .	первая смена	38	3 часа 20 минут
1в класс . . . . .	вторая смена	41	2 часа 50 минут
1г класс . . . . .	вторая смена	27	2 часа 50 минут

Как видно из таблицы, показатели колебались в отдельных параллельных классах в пределах одного часа, причем только в трех классах — 1б, 1д и 1а они были в пределах нормы (два из этих классов занимались в первой смене), а в двух классах — 1в и 1г (оба занимались во второй смене) на 40 минут ниже нормы.

Абсолютное и относительное различия пользования свежим воздухом учениками различных смен видны при сравнении общесменных (общих для обоого пола и всех возрастов) показателей этого элемента режима в 1956 и 1957 годах:

В каком году	Учащиеся первой смены		Учащиеся второй смены	
	число	длительность пребывания на свежем воздухе	число	длительность пребывания на свежем воздухе
1956	62	3 часа 35 минут	86	3 часа
1957	34	3 часа	36	2 часа 40 минут

Ученики первой смены как в 1956, так и в 1957 году пользовались свежим воздухом на 20—35 минут больше, чем ученики второй смены, хотя первоклассники 1957 года и в первой смене пребывали в условиях открытой атмосферы меньше нормы на 30 минут.

В предыдущем докладе мы говорили о том, что ритм пребывания в условиях открытой атмосферы и закрытых помещений может влиять на рост и развитие детей (в частности, на рост и развитие грудной клетки). Теперь нас интересует, может ли ритм пребывания в условиях закрытых помещений и открытой атмосферы влиять на развитие сердечно-сосудистой деятельности у детей младшего школьного возраста.

Для того чтобы ответить на это, нами составлена таблица связи средних почасовых длительностей ежедневного пребывания в условиях открытой атмосферы со средними величинами каждой режимной группы: частоты пульса, пульсового давления, жизненной емкости и силы выдоха у первоклассников, независимо от возраста, но отдельно для каждого пола.

Время ежедневного пребывания на свежем воздухе	Девочки				Мальчики			
	час-тота пульса лежа	пуль-совое давле-ние мм/кг	жиз-ненная ем-кость см <sup>3</sup>	сила выдоха мм/кг	час-тота пульса лежа	пуль-совое давле-ние мм/кг	жиз-ненная ем-кость см <sup>3</sup>	сила выдоха мм/кг
1 час . . . . .	—	—	—	—	97	41	1866	58
2 часа . . . . .	90	38	1416	55	87	37	1625	68
3 часа . . . . .	84	38	1469	50	87	37	1617	62
4 часа . . . . .	97	30	1463	50	89	35	1592	58
5 часов . . . . .	89	41	1475	46	83	40	1613	63
6 часов . . . . .	—	—	—	—	79	41	1660	64

Для облегчения обзора этих данных составлены и соответствующие графики с изображением динамики режимных показателей, в зависимости от длительности пребывания на свежем воздухе.

Эти таблицы и графики убеждают нас в том, что зависимость частоты пульса и длительность пребывания на свежем воздухе несколько иные у девочек, чем у мальчиков. Если у мальчиков можно констатировать снижение частоты пульса одновременно с увеличением длительности

пользования свежим воздухом, то у девочек, наоборот: частота пульса при этом имеет тенденцию к увеличению. Интересно отметить, что у мальчиков, как и у девочек, увеличение длительности ежедневного пребывания на свежем воздухе от трех до четырех часов в день увеличивает частоту пульса и снижает пульсовое давление, особенно это выражено у девочек.

Неодинакова также реакция девочек и мальчиков жизненной емкостью на увеличение длительности пребывания в условиях открытой атмосферы. Если у девочек жизненная емкость немного нарастает, то у мальчиков она сначала немного снижается, а потом нарастает.

Сила выдоха снижается у мальчиков, как и у девочек тем больше, чем дольше они пребывают в условиях открытой атмосферы.

## Выводы

1. Длительность пребывания на свежем воздухе таллинских учеников первых классов находится не в обратной, а в прямой зависимости от их возраста.

2. На один год более старшие первоклассники пользуются свежим воздухом ежедневно на 30—40 минут больше.

3. Первоклассницы в таллинских школах всех возрастных групп пользуются свежим воздухом на 20—30 минут в день меньше, чем первоклассники.

4. Ученики первой смены школьных занятий всегда пользовались свежим воздухом на 20—35 минут в день больше, чем ученики второй смены.

5. Ритм ежедневного пребывания на свежем воздухе и в условиях закрытых помещений оказывает заметное влияние на показатели сердечно-сосудистой деятельности.

6. Большая длительность ежедневного пребывания в условиях открытой атмосферы снижает частоту пульса у мальчиков и несколько повышает ее у девочек.

7. В группах с увеличивающейся длительностью пребывания в условиях открытой атмосферы от одного до четырех часов в день показатели пульсового давления снижаются, а в группах от четырех и более часов в день — повышаются.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лагодин. Цит. по книге: Болезни сердца у детей. Воловик А. Б. Л., 1948.
2. Гельфонд. Цит. по книге: Болезни сердца у детей. Воловик А. Б. Л., 1948.
3. Воловик А. Б. Болезни сердца у детей. Л., 1948.
4. Käer-Kingisepp, E., Epler, M. Pulsiaegade kõikumisest lapse ja noorukieas. Käsikiri. Tartu, 1958.
5. Guy and Himm. Цит. по книге: Die Physiologie des Kreislaufes. Tiegerstedt, R. Berlin und Leipzig, 1921.
6. Friebiger. Цит. по книге: Die Physiologie des Kreislaufes. Tiegerstedt, R. Berlin und Leipzig, 1921.
7. Folkmann. Цит. по книге: Die Physiologie des Kreislaufes. Tiegerstedt, R. Berlin und Leipzig, 1921.
8. Tiegerstedt, R. Die Physiologie des Kreislaufes. Berlin und Leipzig, 1921.
9. Liljestränd und Stenström. Blutdruck und Pulsfrequenz beim Gehen und Laufen auf Horizontaler Bahn. Scand. Arch. J. für Physiologie. 1919, 39, 217.
10. Маршак М. Е. Физиология человека. Под ред. Маршака М. Е. Физкультура и Спорт. М., 1946, III глава.
11. Schneider and Truesdell. A statistical study of the pulse rate and arterial blood pressures in recumbancy standing, and after a standard exercise. Amer. Journ. of physiologie. 1923, 61, 429.
12. Бабский Е. Б., Верещагин Н. К., Зубков Л. А., Тимофеев Н. П. Курс нормальной физиологии. М. 1947.
13. Тедешн. Цит. по Гиппенрейтеру Б. С. в книге: Физиология человека. Под ред. Маршака М. Е. Физкультура и Спорт. М., 1946, XVII глава.
14. Черноручский М. В. Диагностика внутренних болезней. Л., 1939.
15. Цукер М. Б. Основы невропатологии детского возраста. Л., 1947.
16. Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. М., 1936.
17. Круг и Линдгардт. Цит. по Гиппенрейтеру Б. С. В книге: Физиология человека. Под ред. Маршака М. Е. Физкультура и Спорт. М., 1946, XVII глава.
18. Советов С. Е. Школьная гигиена. Учпедгиз, 1953.
19. Антропова М. В. Организация режима дня школьника. М., 1955.

# ESIMISE KLASSI ÕPILASTE VIIBIMISEST LAHTISE ATMOSFÄÄRI TINGIMUSTES NING NENDE SÜDAME- VERERINGE SÜSTEEMI NÄITAJAD

V. Hion

## Resümee

Kahe õppeaasta — 1956/57. ja 1957/58. — jooksul uuriti Tallinna XX keskkooli esimeste klasside õpilaste habituaalset (harjumuslikku) lahtise atmosfääri tingimustes viibimise kestust (päeva-režiimis) ning samade õpilaste tähtsamaid südame-vereringe tegevuse ja hingamise näitajad.

Püüti selgitada südame-vereringe tegevuse olenevust igapäevasest värskes õhus viibimise kestusest.

Tallinna XX keskkooli esimeste klasside õpilaste päeva-režiimi uurimine näitas, et esimese klassi õpilased kasutasid erinevatel õppeaastatel värsket õhku iga päev keskmiselt 15 kuni 50 minutit vähem, kui seda näeb ette Üleliidulise Riikliku Sanitaar-Inspektsiooni norm (3,5 tundi).

Tavaliselt vähem kui 2,5 tundi päevas viibis lahtise atmosfääri tingimustes 1956/57. õppeaastal 18% ja 1957/58. õppeaastal isegi 26% esimese klassi õpilastest.

Esimese klassi õpilaste päeva-režiimi uurimisel selgus, et nende habituaalse (tavalise) lahtises atmosfääris viibimise kestuse näitajad on mitte pöördvõrdelises (nagu seda nõuab hügieeniline norm), vaid otseses seoses lapse vanusega. Lapse vanuse suurenemine ühe aasta võrra seostub ka tema igapäevase värskes õhus viibimise kestuse pikenemisega 30—40 minuti võrra.

Ilmnes, et tüdrukud kõigis vanuse gruppides kasutavad värsket õhku keskmiselt 20—30-ne minuti võrra päevas vähem, kui sama klassi poisid, kuigi hügieeniline norm on mõlemate jaoks võrdne.

Mõned detailid: Värskes õhus tavaliselt vähem kui 3 tundi päevas viibis 1957/58. õppeaastal 35% esimese klassi tüdrukutest, niisuguseid poisse oli sel õppeaastal vaid 10%. Kui 1956/57. õppeaastal ainult 5% tüdrukutest kasutas lahtist atmosfääri päevas 5 tundi ja enam, siis poiste seas selliseid leidis 25%.

Režiimi uurimine näitas, et mõlemast soost õpilased, kes õppisid kooli esimeses vahetuses, kasutasid värsket õhku 20—25 minuti võrra päevas rohkem kui need, kes õppisid teises vahetuses.

Võib tekkida küsimus, kas kinnistes ruumides ja lahtises atmosfääris viibimise rütm mõjub märgatavalt südame-vereringe ja hingamise süsteemi arenemisele.

Sellele tähtsale laste hügieeni küsimusele üldjoontes vastamiseks konstrueeriti statistiline seoste tabel, mille aluseks on õpilaste grupid värske õhu kasutamise erinevustega ühe-tunnilistes variatsioonides ja öeldiseks nendele gruppidele vastavad — keskmine pulsi sagedus, vererõhk, vitaal kapatsiteet ja väljahingamise jõud (elavhõbeda sambahaga mõõdetud). Grupeerimine teostati arvestamata õpilaste vanust, kuid eraldi mõlema soo jaoks.

Kinnistes ruumides ja lahtises atmosfääris viibimise igapäevane rütm avaldab märgatavat mõju südame-vereringe tegevusele.

Suurem värskes õhus viibimise kestus vähendab pulsi sagedust poistel, kuid mõnevõrra suurendab tüdrukutel.

Gruppides, kus värskes õhus vibimine kestab üks kuni neli tundi päevas, pulsi rõhu näitajad värskes õhus viibimise kestuse pikenedes langevad, kuid gruppides, kus viibitakse värskes õhus neli ja enam tundi päevas, need näitajad värskes õhus viibimise kestuse pikenedes tõusevad.

*Р. В. СИЛЛА,  
канд. медицинских наук,  
зам. директора по научной части.*

## **ПРЕБЫВАНИЕ ШКОЛЬНИКОВ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА НА СВЕЖЕМ ВОЗДУХЕ КАК ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ИХ ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ**

Историческое развитие человека и распространение населенности на Север сопровождалось эволюцией бытовых условий в сторону все большего пребывания человека в комнате, в закрытых помещениях. В настоящее время в северных странах пребывание жителей в закрытых помещениях доходит часто до 24 часов в сутки. Такое существенное изменение бытовых условий (доместикация) произошло за относительно короткое время по сравнению с обычными периодами филогенеза. Параллельно за этот короткий период, с одной стороны, произошло сильное умственное развитие человека, а с другой стороны, появилась известная односторонность в его физическом развитии.

Несмотря на быстрое изменение бытовых условий, в режиме дня современного человека, в частности горожанина, все же имеется еще некоторое время, когда он пребывает на открытом свежем воздухе.

Под свежим воздухом в противоположность несвежему, засоренному обычно подразумевают чистый и прохладный воздух. Некоторые считают, что при этом определении существенное значение имеет также характеристика циркуляции воздуха.

Но ежедневное «пользование» свежим воздухом отнюдь не сводится только к пассивному пребыванию в его атмосфере, к одному только вдыханию свежего воздуха. Ежедневное пребывание на свежем воздухе является фактически сложным режимным комплексом, состоящим из определенных компонентов, которые у каждого человека до

известной степени варьируют. Одними из основных компонентов действующих факторов режимного комплекса пребывания на свежем воздухе, несомненно, являются телесные движения и физкультура, — это обусловлено уже прохладностью нашего климата. В дальнейшем под понятием пребывания на свежем воздухе будем подразумевать именно пребывание в условиях открытой атмосферы, имея при этом в виду связь его со свободой движений.

В конце прошлого столетия был опубликован ряд интересных исследований, ставших научной основой известному изречению «*mens sana in corpore sano*». Исследования Грацианова (1), Зака (2) и Портера (3) на большом материале доказали, что из детей одного и того же возраста физически лучше развитые имеют в среднем более высокую успеваемость в школе или обладают большими способностями или учатся в более старшем классе.

Поэтому не удивительно, что возрос интерес к физическому воспитанию детей, и многие исследователи стали указывать на необходимость проведения его на открытом воздухе [Бургерштейн и Нетолицкий (4)].

За последнее время в режим дня школьников рекомендуется включать в качестве самостоятельного режимного фактора пребывание на свежем воздухе, обставляя его по-разному (подвижные игры, прогулки, пассивный отдых, дорога в школу и обратно и т. д.). В типовых режимах (5) предусмотрена разная продолжительность пребывания на свежем воздухе в зависимости от возраста; для детей старшего возраста эта продолжительность меньше. Хотя в учебниках гигиены и руководствах [Виноградов и Надеждин (6), Советов (7), Антропова (8), Большакова, Гольдфельд, Гориневская, Корсунская и Полтева (9) и др.] можно найти полезные указания относительно необходимой продолжительности пребывания на свежем воздухе для ребенка соответствующего возраста, однако следует констатировать, что вполне удовлетворяющего научного обоснования для этого не имеется, поскольку высказывания авторов фактически не базируются на данных продолжительного, хронического опыта и еще менее — на исследованиях, в которых было бы проанализировано влияние этого режимного комплекса на развитие ребенка.

Исследование усложняется еще и тем обстоятельством, что разный режим пребывания на свежем воздухе меняет

весь режим дня ребенка. В связи с различной продолжительностью пребывания на открытом воздухе меняется, конечно, и продолжительность пребывания в закрытых помещениях и т. д.

Исследованиями установлено, что пребывание на свежем воздухе оказывает благоприятное действие как устраниватель умственной усталости; фактор, повышающий тонус и умственную работоспособность [Нусбаум (10), Антропова (11), Мелик-Мкртчян (12) и др.], особенно если пребывание на свежем воздухе проводится в виде организованного активного отдыха, например на переменах между уроками [Фиглин (13), Михайлова (14)], или тогда, когда это действует главным образом только в качестве химического или термического фактора (широкая аэрация классного помещения [Усищева (15), Зингер (16)], или широкая аэрация спальни [Заликин (17)]. С другой стороны, имеется ряд исследований, показывающих, что аналогичное благоприятное действие на организм имеют и некоторые обычные компоненты режимного комплекса пребывания на свежем воздухе, — физкультура, гимнастика, спорт, которые оказывают тонизирующее, повышающее возбудимость, дисциплинирующее действие на высшую нервную деятельность [Король (18), Крестовников (19) и др.].

Как видно из результатов исследования Хиона (20, 21), который производил наблюдения над теми же детьми, которые являлись объектом и нашего исследования, пребывание на свежем воздухе имеет сложное влияние на физическое развитие детей, на состояние их сердечно-сосудистой системы и т. д. Систематическое продолжительное пребывание на открытом воздухе сказывается в известной задержке роста тела и относительно большем росте ширины плеч и окружности груди. Давать практические предписания в отношении режима оказывается еще более сложной задачей, если учесть, что вопрос пребывания на свежем воздухе и в закрытых помещениях касается не одной только школьной гигиены, но и воспитания и социальной проблемы.

Не задаваясь целью дать на этот вопрос немедленный и исчерпывающий ответ, мы начали собирать данные как о продолжительности и особенностях пребывания школьников на свежем воздухе, так и обо всем режиме дня школьников (этот раздел работы проводился совместно с Хио-

ном). В дальнейшем, исходя из полученных данных, мы в общих чертах анализировали, из каких основных компонентов, в сущности, состоит режимный комплекс пребывания на свежем воздухе. Второй задачей было исследовать влияние особенностей этого режимного комплекса на состояние и развитие высшей нервной деятельности у школьников.

Для этой цели мы не только ознакомились с режимом дня, но и провели повторное исследование особенностей высшей нервной деятельности у тех же детей, проверили некоторые свойства их памяти, а также их способность решать некоторые задачи по корректурным тестам.

Исследования проводились в Таллинской XX средней школе у свыше 400 учеников первых пяти классов, около половины из них обследовалось повторно (режим дня учеников четвертых классов остался неисследованным).

Исследования проводились весной, в конце учебного года (1956, 1957 и 1958). Режим был исследован только в 1956 и 1958 годах. Большинство школьников пятых классов оказались детьми, исследованными повторно (первый раз в третьем классе), как и большинство детей третьих классов, исследованных в 1958 году (первый раз в первом классе). Следует отметить, что в 1958 году, в период исследования высшей нервной деятельности часть школьников пятых классов в качестве случайного контингента была витаминизирована витамином С.

Исследование режима дня детей проводилось так называемым анкетно-экспедиционным методом, то есть посещали семьи детей, где после тщательного опроса родителей или воспитателей, а также осмотра бытовых условий, заполнялась разносторонняя анкета о режиме дня и бытовых условиях каждого ребенка, а также об обычном пребывании его на свежем воздухе в течение всего прошедшего учебного года.

Исследования высшей нервной деятельности проводились при помощи так называемой рече-двигательной методики Иванова-Смоленского у всех детей по возможности в одинаковых условиях: в школе, в отдельной комнате, находящейся в стороне от школьного шума, по утрам в одно и то же время, через 2—4 часа после ночного сна, в апреле и мае. В 1956 году регистрировалось наличие или отсутствие нажатия на кнопку электрического включателя, а также скрытый период на-

жания; в 1957 и 1958 годах регистрировались те же показатели, но при нажатии на резиновый баллон, при этом в два последние годы регистрировалась также сила нажатия. Подробное описание опыта исследования высшей нервной деятельности приведено нами в одной из ранее опубликованных работ (22). Следует отметить, что в последние два года программа исследований высшей нервной деятельности была увеличена, в нее включили и так называемую переделку условных рефлексов.

Исследование памяти у детей проводилось следующим образом: ребенку (одному, как обычно при опыте) называли 30 (в 1956 году — 20) разных хорошо знакомых имен существительных со скоростью примерно одно слово в 4 секунды, затем ребенку предлагали повторить все эти слова наизусть в свободном порядке; после этого слова прочитывали ребенку еще раз и снова предлагали ему повторить их наизусть. Далее делали примерно 10-минутный перерыв, во время которого исследовались некоторые другие показатели высшей нервной деятельности, а затем ребенку прочитывали перечень из 116 слов (в 1956 году — 93 слова) как заранее выученных, так и не выученных и расположенных в случайном порядке. При каждом слове ребенок должен был отвечать «да» или «нет», в зависимости от того, было ли слово представлено в первом перечне или нет.

Корректурные тесты проводились по примеру таблиц Анфимова, в которых буквы русского алфавита были заменены буквами латинского (пользовались следующими буквами: n, u, a, s, v, r, o, e). Бессмысленный текст из 40 строчек был разделен на две части; из них вторая часть заполнялась через несколько минут отдыха после окончания первой, при этом задача во второй части была иной, чем в первой. В 1956 году задачей детей было — в первой части вычеркнуть по возможности быстро и аккуратно все буквы n, а во второй, кроме вычеркивания n, подчеркнуть также все буквы u. В 1958 году в первой части следовало вычеркнуть все буквы n, кроме тех n, перед которыми стоит буква r, — в последнем случае требовалось обвести обе буквы одним общим кружком; во второй части следовало подчеркнуть все буквы u, кроме тех u, перед которыми стоит буква e, — в последнем случае требовалось обвести обе буквы одним кружком. В 1956 году корректурные

тесты проводились в виде коллективного эксперимента — одновременно для всех школьников одного класса в классном помещении во время второго урока, а в 1958 году — индивидуально.

Данные исследования прорабатывались статистически, методом корреляционной решетки.

Исследование режима дня показало, что в режиме отдельных детей имеются в отношении среднего времени пребывания на свежем воздухе большие различия. Так, среди школьников третьего класса имеются дети, которые пребывают на свежем воздухе в течение суток в среднем 0,5 часа, но встречаются и такие, которые пребывают ежедневно в среднем до 5 часов. Аналогичное явление наблюдалось и в других классах при обоих исследованиях. Если установленная норма предусматривает для детей первых четырех классов в среднем 3,5 часа пребывания на свежем воздухе и для детей пятых классов — в среднем 3 часа, то фактически они находятся в этих условиях значительно меньше: дети первого класса — в среднем 2,9 часа, второго класса — 3 часа (исследовали только школьников первой смены), третьего класса — 2,7 часа и пятого класса всего 2 часа в сутки. При этом продолжительность пребывания на свежем воздухе ниже нормы наблюдается у 75% учеников первого класса, у 78% — третьего класса, у 64% — пятого класса (у последних, как указывалось, норма ниже).

Если сравнить учеников первой и второй школьных смен, то выясняется, что школьники второй смены ежедневно пребывают на свежем воздухе в среднем на 20 минут меньше, чем ученики первой смены (данные по первому классу). При определении соответствующий коэффициент корреляции оказался невысоким — 0,15. Можно допустить, что общая для всех таллинских школьников средняя продолжительность пребывания на свежем воздухе немного больше, чем это показывают наши данные, так как, кроме половины детей первого класса и детей второго класса, все остальные были из второй смены. Но тем не менее, не подлежит сомнению, что подавляющее большинство школьников пребывает на свежем воздухе все же меньше, чем предусматривается установленной нормой.

С режимом свежего воздуха тесно связаны другие компоненты общего режима дня школьников, но при этом наблюдаются возрастные различия.

Дети, которые в среднем дольше пребывают на свежем воздухе, в среднем меньше спят — это особенно резко отмечается у детей первых двух классов; соответствующие коэффициенты корреляции у детей первого класса — 0,19, второго класса — 0,35, третьего класса — 0,13—0,19 и пятого класса — без связи (0,05).

Дети, которые в среднем дольше пребывали на свежем воздухе, в среднем меньше занимаются дома подготовкой уроков к следующему школьному дню; если в первых двух классах такая связь практически отсутствует, то, по данным 1958 года, соответствующий коэффициент у детей третьего класса был 0,22, а у детей пятого класса даже 0,44. Следует отметить, что в старших классах по сравнению с первыми классами домашняя учебная нагрузка увеличивается, требуя все больше времени, и за счет этого сокращается время пребывания на свежем воздухе и продолжительность сна.

Между продолжительностью пребывания на свежем воздухе и длительностью добавочной учебной нагрузки (занятия в других школах, на курсах и т. д.) наблюдается обратнопропорциональная связь, но только у учеников первых двух классов; у учеников же старших классов такой связи не было. Связи между продолжительностью пребывания на свежем воздухе и так называемой домашней помощью в семье не отмечалось.

Особенно важно подчеркнуть сравнительно тесную связь между продолжительностью пребывания на свежем воздухе и длительностью занятий физкультурой и спортом. Дети, которые дольше пребывают на свежем воздухе, также больше занимаются физкультурой и спортом; соответствующий  $r$  у детей первого класса равняется 0,40, третьего класса — 0,52 и пятого класса — 0,64. Фактически такая связь, несомненно, намного теснее, так как дети вообще редко пребывают на свежем воздухе, не совершая свободных движений, не занимаясь физкультурой в широком смысле этого слова, а наши данные касались только специальных (организованных и неорганизованных) занятий физкультурой и спортом (кроме уроков, еще тренировки, спортивные игры, плавание, ходьба на лыжах, езда на велосипеде и т. д.).

Полученные данные были проанализированы следующим образом: высшую нервную деятельность у тех детей, которые в среднем дольше всего пребывают на свежем

воздухе, сравнивали с состоянием высшей нервной деятельности у детей, которые в среднем меньше пребывают на свежем воздухе (например, высшую нервную деятельность у детей, которые пребывают на свежем воздухе в среднем 4 часа в день, с высшей нервной деятельностью у детей, которые пребывают на свежем воздухе 3,5 часа, 3 часа, 2,5 часа и т. д.). Затем были вычислены корреляционные коэффициенты  $r$ , причем, были приняты в расчет данные каждого отдельного школьника. Во всех специально не отмеченных случаях корреляции имели среднюю ошибку  $\pm 0,08—0,09$ , а при показателях у детей второго класса —  $\pm 0,12—0,13$ .

Анализ показал, что связь между пребыванием детей на свежем воздухе и состоянием их высшей нервной деятельности имеется, хотя и довольно слабая, но у детей всех классов в основном одинакова; это указывает на то, что такая связь действительно существует. Поэтому, в работе мы в некоторых случаях учитывали и очень слабые связи, которые изолированно не имели никакого значения. Однако следует отметить, что вместе с этим отмечались и известные возрастные различия в этих связях.

Сравнивая состояние высшей нервной деятельности у школьников, различно пребывающих на свежем воздухе, выяснилось, что школьники в течение минувшего учебного года, ежедневно в среднем дольше пребывавшие на свежем воздухе, имели следующие особенности состояния высшей нервной деятельности:

1) положительные условные связи возникали у них быстрее ( $r$  в зависимости от класса равнялся  $0,12—0,2$ , кроме школьников первого класса, у которых они возникали медленнее —  $r$  равнялся  $0,13$ );

2) дифференцировки образовывались быстрее ( $r = 0,13—0,22$ );

3) и 4) скрытые периоды условных реакций как на сильный, так и на слабый условный раздражитель были короче ( $r = 0,11—0,22$ ), причем, по данным 1956 года, эта тенденция наблюдалась у детей третьего класса в виде двухфазной — самые длинные скрытые периоды у детей, ежедневно пребывающих на свежем воздухе в среднем около 3 часов ( $r = 0,31—0,41$ , средняя ошибка  $\pm 0,15$ );

5) разница в длительности скрытых периодов условных реакций на слабый и сильный условные раздражители больше соответствовала закону силы ( $r = 0,11—0,21$ );

6) явления иррадиации возбуждательного процесса и положительной индукции отмечались чаще ( $r=0,12-0,24$ ), кроме детей первого и второго классов, у которых наблюдалось обратное явление ( $r=0,11-0,16$ );

7) явления иррадиации тормозного процесса и отрицательной индукции отмечались реже ( $r=0,17-0,22$ ), кроме детей первого и второго классов, у которых никакой связи не имелось;

8) явления растормаживания дифференцировок наблюдались чаще ( $r=0,19-0,20$ ), кроме детей пятого класса, у которых никакой связи не имелось;

9) по данным 1958 года, случаи выпадения положительных условных реакций при выработке дифференцировки наблюдались реже ( $r=0,15-0,19$ );

10) и 11), по данным 1958 года, обоюдосторонняя «переладка» происходила быстрее (как превращение прежнего отрицательного условного рефлекса в положительный, так и прежнего положительного в отрицательный) —  $r=0,13-0,33$ ;

12) элективная иррадиация возбуждательных процессов из первой сигнальной системы во вторую наблюдалась реже ( $r$  очень низкий —  $0,10-0,18$ ), а у детей пятого класса чаще ( $r=0,15$ );

13) отмечалось более плохое качество так называемого словесного отчета (по четырехбалльной шкале оценки) —  $r$  у детей первого класса равнялся  $0,12$ ; второго класса  $0,16$ ; третьего класса в 1956 году даже  $0,42$  и в 1958 году —  $0,21$ ; у детей пятого класса  $0,12$ .

Рассмотрев вышеприведенные данные и сделав соответствующие обобщения, можно отметить следующее: школьники, которые ежедневно в среднем больше пребывали на свежем воздухе по сравнению с теми, которые ежедневно в среднем меньше пребывали на свежем воздухе, имели более плохое взаимодействие обеих сигнальных систем (пункты 12 и 13), а также более плохое состояние внутреннего торможения (пункты 6 и 8), процессы возбуждения у таких детей значительно преобладали над процессами внутреннего торможения (пункты 3—9). Не только сила возбуждательного процесса (пункты 1, 5, 9, 10, 11), но, по всей вероятности, и сила внутреннего торможения у них была больше (пункты 2, 7, 9, 10, 11). Как нам кажется, у них имелось только явление относительной слабости внутреннего торможения, так как про-

цессы возбуждения у них сильнее развиты и больше преобладают над тормозными; подвижность нервных процессов была больше (пункты 1—4, 7, 10, 11).

И наоборот, школьники, которые ежедневно в среднем больше пребывали в закрытых помещениях в течение минувшего учебного года по сравнению с теми, которые ежедневно в среднем меньше пребывали в закрытых помещениях, имели лучшее взаимодействие обеих сигнальных систем и лучшее состояние внутреннего торможения. У таких детей процессы возбуждения меньше преобладали над процессами внутреннего торможения или вообще не преобладали. Не только сила возбудительного процесса, но, по всей вероятности, и сила внутреннего торможения у них была меньше, подвижность нервных процессов также была меньше.

Следует отметить, что у учеников первого класса связи между анализируемыми режимными факторами и высшей нервной деятельностью были менее тесны и ясны, чем у школьников третьего класса, а у школьников пятого класса, больше пребывающих на свежем воздухе, слабости внутреннего торможения уже вообще не наблюдалось.

Среднеарифметические некоторых показателей высшей нервной деятельности у школьников соответственно первого и третьего классов по данным 1956 года, а также третьего и пятого классов по данным 1958 года.

Таблица 1

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XIV	XV
0—2,0	22	0,9	3,1	0,90	0,88	—0,02	1,8	2,4	1,3	0,3	3,3
2,5	16	1,0	2,8	1,05	1,08	+0,03	1,4	2,2	1,1	0,2	3,3
3,0	31	1,3	3,0	0,90	0,96	+0,06	1,1	2,4	1,6	0,3	3,0
3,5	9	1,4	2,7	0,75	0,93	+0,18	2,6	2,6	2,1	0,0	3,4
4,0	18	1,4	2,6	0,84	0,88	+0,04	1,0	2,3	2,0	0,3	3,1
4,5	13	1,2	2,4	0,88	0,96	+0,08	0,7	2,0	2,7	0,0	3,0
и дольше											

Таблица 2

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XIV	XV
0—1,5	24	1,6	1,9	0,75	0,78	+0,03	1,2	2,7	0,8	0,4	3,4	
2,0	27	1,2	2,3	0,80	0,85	+0,05	1,3	3,1	1,2	0,2	3,3	
2,5	9	1,4	2,1	0,84	0,88	+0,04	1,3	2,6	1,5	0,2	3,2	
3,0	11	1,2	2,1	1,10	1,12	+0,02	1,7	2,3	1,5	0,3	3,3	
3,5	14	1,1	1,9	0,70	0,80	+0,10	2,0	2,2	1,8	0,2	3,1	
4,0	8	0,5	1,6	0,66	0,74	+0,08	1,9	2,6	1,9	0,1	3,0	
и дольше												

Таблица 3

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
0—1,5	5	4,0	0,8	0,82	0,85	+0,03	1,5	2,0	0,3	0,3	1,5	1,6	1,8	3,8	
2,0	29	2,7	1,3	0,79	0,74	-0,05	2,2	1,1	0,9	0,1	1,1	1,4	1,5	3,4	
2,5	25	2,8	0,8	0,67	0,69	+0,02	2,1	0,6	1,0	0,1	1,1	1,5	1,5	3,5	
3,0	30	2,6	0,7	0,71	0,75	+0,04	2,3	0,7	1,0	0,0	1,0	1,3	1,4	3,3	
3,5	13	2,1	0,9	0,73	0,80	+0,07	2,3	1,1	1,3	0,2	1,0	1,0	0,9	3,1	
4,0	9	2,2	0,5	0,70	0,76	+0,06	2,3	0,3	0,9	0,0	1,0	1,1	1,5	3,2	
и дольше															

Таблица 4

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
0—1,0	17	2,2	1,3	0,72	0,62	-0,10	1,4	1,4	0,8	0,1	1,0	1,3	1,6	3,6	
1,5	15	3,0	1,1	0,69	0,67	-0,02	2,1	1,0	0,8	0,1	1,3	1,6	1,7	3,3	
2,0	22	2,8	1,2	0,64	0,64	0,00	2,2	1,0	1,1	0,1	1,1	1,4	1,7	3,6	
2,5	10	1,6	0,4	0,68	0,70	+0,02	2,0	0,6	0,6	0,1	0,8	1,3	1,8	3,5	
3,0	24	1,7	0,2	0,64	0,66	+0,02	2,4	0,8	0,8	0,1	0,9	1,1	1,9	3,4	
3,5	11	1,5	0,6	0,63	0,72	+0,09	2,6	0,5	0,5	0,0	0,2	1,0	2,0	3,4	
и дольше															

Обозначения на таблицах: I — продолжительность пребывания на свежем воздухе в часах; II — количество обследованных; III и IV — скорость образования соответственно первого положительного условного рефлекса и дифференцировки (число необходимых замыканий); V и VI — продолжительность скрытых периодов условных реакций соответственно на сильный и слабый свет (в секундах); VII — разница в их продолжительности (для оценки силы возбудительных процессов); VIII и IX — количество случаев соответственно положительной индукции и иррадиации возбудительного процесса или же отрицательной индукции и иррадиации тормозного процесса;

X и XI — количество растормаживаний или выпадения положительной условной реакции в течение опытного дня; XII и XIII — скорость переделки соответственно прежнего отрицательного условного рефлекса в положительный и наоборот; XIV — количество случаев элективной иррадиации возбуждательного процесса из первой сигнальной системы во вторую; XV — качество словесного отчета на основе четырехбалльной системы оценки.

Наши данные о состоянии памяти у школьников показали следующее: школьники, которые ежедневно в среднем дольше пребывали на свежем воздухе по сравнению с теми, которые ежедневно в среднем меньше пребывали на свежем воздухе, имели до некоторой степени более продуктивную активную память (количество репродуцированных ими слов как в первый, так и во второй раз после зачитывания перечня слов было больше); соответствующие корреляционные коэффициенты были от 0 до 0,18. Несколько яснее была связь в отношении пассивной памяти — количество правильно узнанных слов было у них больше ( $r=0,11-0,32$ ). Такой, на первый взгляд, неожиданный результат объясняют наши следующие дополнительные данные. Дети, дольше пребывавшие на свежем воздухе, делали больше ошибок как в опытах с репродукцией, так и в опытах с узнаванием — они «репродуцировали» или «узнавали» больше таких слов, которых для припоминания вообще не было предложено ( $r=0,11-0,18$ ), за исключением ошибки при репродуцировании у школьников пятого класса, у которых вышеуказанной связи не наблюдалось. По всей вероятности, это объясняется большим преобладанием процессов возбуждения и относительной слабостью внутреннего торможения у школьников, сравнительно дольше пребывающих на свежем воздухе, и большей уравновешенностью нервных процессов или преобладанием внутреннего торможения у школьников, сравнительно меньше пребывающих на свежем воздухе; в связи с чем первые более смело выражают свои мысли, а поэтому, конечно, и чаще ошибаются, но зато у них выявляются и более слабые, непрочные связи, которых дети, имеющие относительно более выраженное преобладание внутреннего торможения, не проявляют, боясь ошибиться, или такие связи у них вообще не достигают порога возбудимости второй сигнальной системы.

Вышеприведенные выводы подтверждаются и нашими данными об успеваемости детей, пребывающих разное

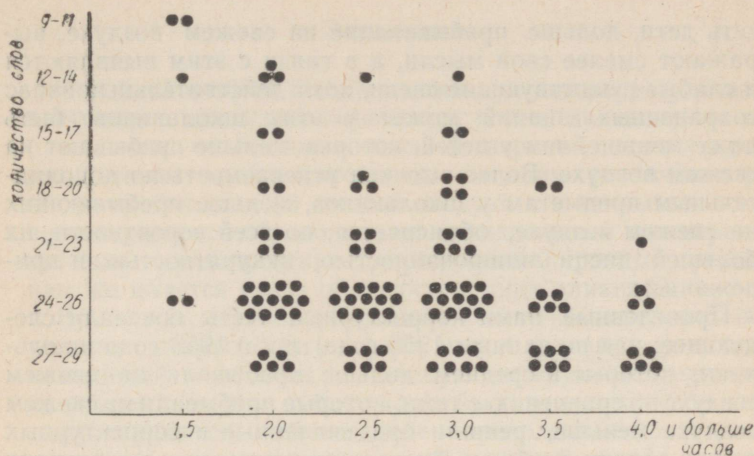


Рис. 1. Количество узнаваемых слов детьми 3-го класса (по данным 1958 г.) в группах с разной продолжительностью ежедневного пребывания на свежем воздухе. Каждая точка отмечает одного ребенка.

количество времени на свежем воздухе. Школьники, которые ежедневно в среднем дольше пребывали на свежем воздухе по сравнению с теми, которые пребывали меньше, имели среднюю успеваемость немного ниже ( $\gamma = 0,10 - 0,19$ ). Несколько неожиданными оказались результаты анализа связи средней оценки основных предметов и дополнительных в отдельности с режимом свежего воздуха. По данным 1958 года, выяснилось, что вышеотмеченная связь между средней успеваемостью по всем дополнительным предметам и режимом свежего воздуха была значительно теснее, тогда как связь между успеваемостью по основным предметам и этим режимом практически отсутствовала. Таким образом, средняя успеваемость по дополнительным предметам (пение, физкультура и др.) у школьников, которые ежедневно в среднем дольше пребывали на свежем воздухе, была ниже ( $\gamma$  у школьников второго, третьего и пятого классов соответственно 0,17; 0,17; 0,18). Нам кажется, что одинаковой успеваемости по основным предметам у школьников, пребывающих на свежем воздухе разное количество времени, можно дать такое же объяснение, которое дано было при рассмотрении результатов анализа данных исследования памяти, то

есть дети, дольше пребывающие на свежем воздухе, выражают смелее свои мысли, а в связи с этим выявляются и слабые существующие связи, хотя действительный запас сохранных знаний может у этих школьников быть даже меньше, чем у детей, которые меньше пребывают на свежем воздухе. Более высокая успеваемость по дополнительным предметам у школьников, меньше пребывающих на свежем воздухе, объясняется, по всей вероятности, их большей дисциплинированностью, аккуратностью и прилежанием.

Проведенные нами корректурные тесты показали следующее: как по данным 1956 года, так и 1958 года школьники, которые в среднем дольше пребывали на свежем воздухе по сравнению с теми, которые пребывали на свежем воздухе меньше, решали предъявленные в корректурных тестах задачи в общем быстрее (г почти во всех случаях был около 0,20), особенно задачи второй, более трудной части. При этом вышеуказанные школьники в основном допускали с заданными буквами в общем меньше ошибок (г доходил до 0,26). Но те буквы, над которыми не требовалось производить никакого действия (v, s, o и др.), они отмечали чаще (г также доходил до 0,26). По всей вероятности, такие результаты объясняются более высоким тонусом возбудительных процессов у школьников, которые ежедневно дольше пребывают на свежем воздухе, в последнем же случае — относительно более слабыми процессами внутреннего торможения. Следует отметить, что при коллективном опыте результаты у детей, дольше пребывающих на свежем воздухе, были в общем относительно немногим лучше, чем при индивидуальном эксперименте (главным образом в отношении быстроты решения задачи). Единственное основное различие в результатах коллективного и индивидуального экспериментов заключалось в том, что при коллективном опыте школьники, которые ежедневно в среднем дольше пребывали на свежем воздухе, реже пропускали (не отмечали) заданные буквы (г доходил до 0,25), в индивидуальном же опыте такие школьники, наоборот, пропускали буквы чаще (г доходил до 0,20). Такой результат, вероятно, тоже объясним более высоким тонусом возбудительных процессов у детей, дольше пребывающих на свежем воздухе, что особенно проявляется в коллективном опыте.

## Заключение

Основной вопрос, возникающий при оценке результатов настоящего анализа, заключается в том, являются ли наблюдаемые особенности высшей нервной деятельности результатом продолжительного влияния различного режима пребывания на свежем воздухе и в закрытых помещениях, или же обуславливает определенный тип нервной системы соответственно определенный разный режим, или же имеется связь обоюдосторонних влияний?

Во-первых, если бы режимные комплексы пребывания в условиях открытой атмосферы или в условиях закрытых помещений не влияли на высшую нервную деятельность по-разному, то и не наблюдалось бы того явления, что дети сами стремятся выбрать себе определенный режимный комплекс соответственно особенностям своей высшей нервной деятельности.

Во-вторых, продолжительность пребывания детей в условиях открытой атмосферы или в закрытых помещениях зависит, в первую очередь, от взгляда родителей на этот вопрос, а также, как показали приведенные вначале данные, от учебной нагрузки, от различных добавочных обязанностей и т. д. и в меньшей степени от желания самих детей.

В третьих, как показал проведенный нами анализ режима дня школьников и как это известно из повседневной жизни, пребывание в условиях открытой атмосферы и пребывание в условиях закрытых помещений имеют ряд кардинальных различий по целому ряду мер, выработанных многовековым педагогическим опытом для воздействия на высшую нервную деятельность детей и направленных на ее воспитание.

Перечислим ряд таких особенностей режима пребывания в условиях открытой атмосферы или в условиях закрытых помещений, которые, по нашему мнению, имеют существенное значение в возникновении и развитии определенных особенностей высшей нервной деятельности у детей.

Пребывание в условиях открытой атмосферы по сравнению с пребыванием в закрытых помещениях имеет следующие особенности:

1. В отношении физической нагрузки пребывание в условиях открытой атмосферы характеризуется, в первую

очередь, свободой движений, движением — бегание, игра, физкультура, спорт и т. д. (как показывают исследования Хиона, дети, которые обычно дольше пребывают в условиях открытого воздуха, физически больше развиты, имеют бóльшую окружность груди и ширину плеч, их сердечно-сосудистая и дыхательная системы развиты больше). Соответственно можно было констатировать и более сильные нервные процессы и особенно возбуждающие процессы у тех детей, которые дольше пребывают в условиях открытого воздуха.

2. Пребывание в условиях открытого воздуха менее дисциплинировано, поскольку ограничивающее и сдерживающее влияние родителей нередко отсутствует, и дети в условиях открытой атмосферы бывают предоставлены самим себе и действуют самостоятельно, по своей инициативе. Этому способствуют также величина пространства, свобода применения своей энергии и удовлетворение инстинкта движения и действия. В случае отсутствия надзора это может, как известно, привести даже к такой крайности, как преступность подростков. Что касается показателей высшей нервной деятельности, то у детей, больше пребывающих на свежем воздухе, вначале отмеченное выражается в виде относительной слабости внутреннего торможения и в преобладании возбуждающих процессов.

3. Пребывание в условиях открытой атмосферы отличается большей коллективностью, а именно, — коллективностью сверстников. Это, несомненно, способствует развитию у детей бóльшего чувства товарищества, смелости и уверенности в себе; у таких детей при коллективном эксперименте наблюдались лучшие показатели высшей нервной деятельности — факт, который объективно выявился в наших материалах.

4. Пребывание в условиях открытой атмосферы имеет меньше таких раздражителей второй сигнальной системы, которые отличались бы многообразием и новизной и диалектически глубже раскрывали бы сущность материи, поскольку в этих условиях меньше воспитывающего влияния родителей, воспитателей, старших; отсутствуют книги, радио, кино, телевидение — «вторая сигнализация» беднее, стереотипнее. Это, несомненно, обуславливает более плохие показатели взаимодействия обеих сигнальных си-

стем у детей, дольше пребывающих в условиях открытой атмосферы.

5. Условия открытой атмосферы, безусловно, имеют больше раздражителей первой сигнальной системы, поскольку в этих условиях дети соприкасаются, в первую очередь, с физическим разнообразием внешней среды, с постоянным движением и изменчивостью форм, тогда как о закрытых помещениях этого сказать нельзя. Как нам кажется, это является одной из причин, почему у детей, дольше пребывающих в условиях открытой атмосферы, подвижность нервных процессов в границах первой сигнальной системы больше.

6. Развитию силы и подвижности нервных процессов, несомненно, способствуют еще и такие факторы открытой атмосферы, как более низкая и переменная температуры вместе с движением воздуха, меньший перевес тяжелых ионов над легкими, большее количество ультрафиолетовой радиации, а также освещения в целом, чистый воздух без пыли и т. д.; эти факторы укрепляют состояние здоровья, повышают реактивность ряда систем (терморегуляция, кровообращение и т. д.), но, в первую очередь, стимулируют физическую деятельность организма, тренируя нервную систему и, кроме того, повидимому, благодаря своему прямому действию, улучшая условия для ее функции.

7. Пребывание в условиях открытой атмосферы имеет еще дополнительную функцию: оно применяется для устранения усталости как место, где происходит активный отдых для того, чтобы оправиться от умственного утомления и набраться сил для умственной работы. Следовательно, пребывание в условиях открытой атмосферы следует рассматривать не только с той точки зрения, сколько в этих условиях имеется различных факторов, которые развивают или содействуют развитию детского организма, его нервной системы (как это сделано в вышеприведенных первых шести пунктах), но и с точки зрения, насколько это пребывание содействует развитию нервной системы, ее второй сигнальной системы, улучшая и создавая для ее работы условия устранением утомления, повышением тонуса, настроения и т. д. В этом отношении имеют, несомненно, большое значение и факторы, перечисленные в шестом пункте. С этой точки зрения, может быть, следует считать полезными для развития второй сигнальной системы все перечисленные в пунктах 1—6 условия

пребывания на открытом воздухе, поскольку в это время вторая сигнальная система отдыхает или работают ее другие части (пункт 4). То же самое можно сказать и о внутреннем торможении (пункт 2).

В отличие от условий открытой атмосферы пребывание в закрытых помещениях имеет следующие особенности:

1. Движение — бегание, физкультура и т. д. и выражение эмоций ограничены.

2. Находясь дома, в закрытых помещениях, дети больше подчинены дисциплине, воспитывающему и развивающему влиянию родителей; инициатива детей, в особенности в отношении моторики, ограничена. Это выражается в относительно большем преобладании внутреннего торможения у таких детей.

3. У ребенка, много находящегося дома и лишенного общества сверстников, чувство коллективности развивается слабо; соприкасаясь с коллективом, такой ребенок менее смел и уверен в себе, чем тот, который больше пребывает в открытой атмосфере, в коллективе сверстников.

4. Дома управляет ребенком, в первую очередь, слово — раздражитель второй сигнальной системы — как слышимое (от родителей, по радио и т. д.), видимое (чтение книг и т. д.), воображаемое (размышление, отвлеченное мышление), так сказанное самим ребенком. А поэтому у детей, дольше пребывающих в закрытых помещениях, были и больше развиты вторая сигнальная система и взаимодействие обеих сигнальных систем. Такие дети больше заняты подготовкой школьных уроков дома, кроме того, больше занимаются в добавочных школах, на курсах и т. д. Главным образом в закрытых помещениях на ребенка влияет также ряд эстетических раздражителей (иллюстрированные книги, фотографии, телевидение, музыка и т. д.), которые развивают не только сложные функции первой сигнальной системы, но, сопровождаясь абстрагированием, развивают и вторую сигнальную систему и взаимодействие обеих сигнальных систем. В закрытых помещениях дети главным образом занимаются ручным трудом, увлекаются техникой и т. д. — ряд факторов умственной тренировки и развития.

5. К факторам, отрицательно действующим на функциональное состояние нервной системы, следует отнести и такие факторы закрытых помещений, как загрязнение

воздуха, пыль, большой перевес тяжелых ионов, недостаток в освещении и т. д.

Подводя итоги, мы считаем, что основным управляющим фактором при образовании описанных в данной работе различий высшей нервной деятельности, памяти и т. д. у детей, имеющих разную продолжительность пребывания в условиях открытой атмосферы или закрытых помещений, является влияние этих режимных комплексов на высшую нервную деятельность детей.

Различное влияние режимных комплексов пребывания на свежем воздухе и в закрытых помещениях на развитие высшей нервной деятельности у детей зависит от особенностей, количества и состава развивающихся факторов в этих комплексах. Кроме того, пребывание на свежем воздухе следует рассматривать и как активный отдых и, наконец, как условие, при котором действует сложный химический и физический комплекс «свежего воздуха».

Конечно, мы не отрицаем и возможности взаимного влияния, то есть, что ребенок с определенными особенностями высшей нервной деятельности выбирает себе и определенный режим (определенный режим пребывания на свежем воздухе).

Окончательный ответ на это может дать исследование развития высшей нервной деятельности у детей в течение ряда лет в связи с различным режимом пребывания их в условиях открытой атмосферы или в закрытых помещениях, а особенно — исследование влияния экспериментального режима на состояние и развитие высшей нервной деятельности у детей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианов Н. А. Материалы для изучения физического развития детского и юношеского возрастов в зависимости от наследственности и успешности в школьных занятиях. Дисс. докт. медицины. СПб., 1889.

2. Зак Н. В. Физическое развитие детей в среднеучебных заведениях г. Москвы. Дисс. докт. медицины. Москва, 1892.

3. Porter, W. T. The physical basis of precocity and dullness. Transactions of Academy of Science of St. Louis. 1893, VI, 7, 161—181.

4. Бургерштейн Л. и Нетолицкий А. Руководство по школьной гигиене. Под ред. Г. В. Хлопина, СПб., 1909, II, 310—333.

5. Инструктивно-методические указания по организации и прове-

дению изучения режима дня школьника. Утверждены Министерством здравоохранения СССР 11 окт. 1952 г., № 120—53.

6. Виноградов Н. В. и Надеждин В. Г. Учебник гигиены. Москва, 1954, 435—440.

7. Советов С. Е. Школьная гигиена. Москва, 1957, 138—176.

8. Антропова М. В. Школьная гигиена. Учебник для медицинских училищ. Москва, 1957, 64—93.

9. Большакова М. Д., Гольдфельд А. Я., Гориневская В. В., Корсунская М. И., Полтева Ю. К. Руководство для школьных врачей. Москва, 1958, 101—124.

10. Нусбаум Д. Г. Гигиеническая оценка отдельных компонентов в режиме дня учащихся. Гигиена и санитария, 1954, 2, 38—42.

11. Антропова М. В. Организация режима дня школьника. Москва, 1952.

12. Мелик-Мкртчян Л. Н. Влияние некоторых гигиенических факторов на нервно-возбудимых детей. Тезисы докладов 4-ой научно-практической конференции по вопросам школьной гигиены. Москва, 1957, 12—13.

13. Фиглин Л. И. О влиянии распорядка школьного дня на утомляемость учащихся первого класса. Новые данные по гигиене детей и подростков. Ленинград, 1956, 41—60.

14. Михайлова Л. В. Отдых учащихся на открытом воздухе и его влияние на учебные занятия. Известия Академии педагогических наук РСФСР, 1955, 66, 102—111.

15. Громова З. П. Изучение некоторых физиологических реакций учащихся при различном состоянии воздушной среды классной комнаты. Тезисы докладов 4-ой научно-практической конференции по вопросам школьной гигиены. Москва, 1957, 20—21.

16. Зингер М. Е. Опыт проведения учебных занятий в холодные сезоны года на веранде в лесной школе. Известия Академии педагогических наук РСФСР, 1955, 66, 162—180.

17. Заликин Г. А. Гигиеническая эффективность сна детей в детском саду при широкой аэрации спальни. Тезисы докладов 4-ой научно-практической конференции по вопросам школьной гигиены. Москва, 1957, 30—31.

18. Король В. М. К вопросу о влиянии утренней гигиенической гимнастики на функциональное состояние нервной системы школьников V класса. Известия Академии педагогических наук РСФСР, 1954, 60, 253—264.

19. Крестовников А. Н. Очерки по физиологии физических упражнений. Москва, 1951, 188—205.

20. Хюон В. Г. Распорядок дня первоклассников 20-й средней школы г. Таллина и их физическое развитие. Материалы научной конференции по вопросам школьной гигиены. Тезисы. Москва, 1958, 136—138.

21. Хюон В. Г. Физическое развитие школьников младшего возраста в связи с их учебной работой в утренней или в дневной смене. Сборник докладов первой научной конференции Таллинского ин-та эпидемиологии, микробиологии и гигиены. Таллин, 1958, 117—127.

22. Силла Р. В. О связи состояния высшей нервной деятельности школьников младшего возраста с длительностью их сна. Сборник докладов первой научной конференции Таллинского ин-та эпидемиологии, микробиологии и гигиены. Таллин, 1958, 129—141.

# IGAPÄEVASE VÄRSKES ÕHUS VIIBIMISE MÕJUST NOOREMA KOOVIA ÕPILASTE KÕRGEVIA NÄRVITALITLUSELE

R. Silla

## Resümee

Kehtivad normatiivid õpilaste igapäevase värskes õhus viibimise kohta ei põhine küllaldasel teaduslikul uurimistööl, kus kroonilises eksperimentis oleks jälgitud mitmesuguste värske õhu režiimide toimet laste vaimsele ja füüsilisele arengule ning kus oleks püütud analüüsida «värske õhu» toime üksikuid komponente. Tuleb meeles pidada, et igapäevane värske õhu «tarbimine» ei piirdu ainuüksi selle atmosfääris olemisega ja tema sissehingamisega. Igapäevane värskes õhus viibimine on tegelikult keeruline režiimikompleks, kus oluliseks komponendiks on kehaline liikumine, kehakultuur.

Käesolevas töös seati eesmärgiks uurida Tallinna õpilaste igapäevast värskes õhus viibimise režiimi ja õpilaste kogu igapäevast päevarežiimi ning määrata värskes õhus — kinnistes ruumides viibimise režiimi mõju laste kõrgema närvitalitluse seisundile tingitud reflekside meetodiga, mõju mälu, õppeedukusele. Režiimi uurimine teostati nn. ankeet — ekspeditsiooni meetodiga. Uurimine haaras rohkem kui 400 Tallinna 20. keskkooli esimese viie klassi õpilast. Uurimisandmed töötati läbi statistiliselt kasutades korrelatsioonvõre meetodit.

Uurimistööst selgus, et õpilased viibivad värskes õhus iga päev tavaliselt tunduvalt vähem kui see on normatiivides ette nähtud — vähem normist viibib värskes õhus 75% esimese klassi õpilastest, 78% kolmanda klassi õpilastest, 64% viienda klassi õpilastest, eriti vähe viibivad värskes õhus II — päevase koolivahetuse õpilased. Lapsed, kes vähem viibivad värskes õhus, magavad rohkem, tegelevad kodus järgmiseks päevaks õppetundide ettevalmistamisega kauem jne., kuid tegelevad märgatavalt vähem spordiga, kehakultuuriga jne.

Uurimistulemused näitasid, et neil õpilastel, kes iga päev kauem viibisid värskes õhus, võrreldes nende lastega, kes viibisid värskes õhus vähem, oli kahe signaalsüsteemi koostöö halvem, samuti oli halvem sisemise pidurduse protsesside seisund, erutusprotsessid domineerisid sisemise pidurduse protsesside üle neil lastel suuremal määral. Kuid mitte ainult erutusprotsesside, vaid arvatavasti ka sisemise pidurduse protsesside jõud oli neil suurem. Neil nagu näib, esineb ainult sisemise pidurduse protsesside suhteline nõrkus erutusprotsesside tugevama arengu tõttu ja suuremal määral domineerimise tõttu sisemise pidurduse protsesside üle. Närviprotsesside liikuvus oli neil suurem, Nii aktiivne kui passiivne mälu oli neil produktiivsem, kuigi vigu tehti rohkem. Õppeedukusega erilist seost ei täheldatud, v. a. mõnel

määral madalam õppeedukus nn. kõrvalõppeainetes. Seosed esinesid ka korrektuurtestide lahendamise kiirusega jt. näitajatega.

Meie arvates on nende kõrgema närvitalitluse erinevuste põhiliseks põhjuseks erinev igapäevane värskes õhus viibimise kestus, erinev kinnistes ruumides viibimise kestus.

Värskes õhus ja kinnistes ruumides viibimise režiimikomplekside erinev mõju laste kõrgema närvitalitluse arengule on seoses mitmesuguste arendavate tegurite erineva hulga ja koosseisuga neis kompleksides, samuti tuleb värskes õhus viibimist vaadelda aktiivse puhkuse läbiviimise kohana ning lõpuks keemilise, füüsilise jne. kompleksse toimefaktorina

## СОДЕРЖАНИЕ

С и л л а Р. В. — Некоторые итоги научной работы института за 1957 и 1958 гг. . . . .	3
П и х л Х. О. — Некоторые наблюдения по эпидемиологии салмонеллезов . . . . .	20
Р ю м и н с к а я Р. Н. — Микробиологическая характеристика салмонеллезов в Таллине ( <i>Предварительное сообщение</i> ) . . . . .	31
Л е е с м е н т Л. К. — О наблюдаемых в Эстонской ССР салмонеллезах среди сельскохозяйственных животных и птиц . . . . .	36
Л ы й в Х. Д. — О некоторых методах усовершенствования бактериологической диагностики салмонелл . . . . .	41
Р о о т с м я з Л. Т. — О некоторых эпидемиологических особенностях брюшного тифа в городе Тарту . . . . .	46
Я н н у с А. Э. — Об изменении антагонистических свойств кишечных палочек к возбудителям дизентерии под действием антибиотиков . . . . .	55
Я н н у с А. Э. — Об образовании перекрестной устойчивости и изменении некоторых биохимических и серологических свойств кишечной палочки под влиянием антибиотиков . . . . .	63
Т а л л м е й с т е р Э. Т. — О некоторых свойствах штаммов серологического типа кишечной палочки O <sub>111</sub> В <sub>4</sub> . . . . .	73
С в и ч к а р е в а А. И. — Роль кишечной палочки в этиологии детских кишечных заболеваний . . . . .	82
П у с е п Э. А. — К эпидемиологии внутрибольничных заболеваний колиэнтеритами ( <i>Предварительное сообщение</i> ) . . . . .	92
А х у н д о в а К. А. — Лекарственная устойчивость местных штаммов дизентерийных бактерий (2-е сообщение) . . . . .	98
К у с л а п Т. Р. — Состояние учета кишечных инфекций в Эстонской ССР по выборочным данным . . . . .	107
С е п п о А. И. — Новое в принципах лечения хронических инфекций (костно-суставного туберкулеза, остеомиелита и актиномикоза) . . . . .	115
Я н н у с А. Э. — О распространении и диагностике кишечных вирусов . . . . .	144
Т е р а с Л. Э. — Материалы о вирусологической характеристике полиомиелита в Эстонской ССР . . . . .	153
Т а п у п е р е В. О. — Об иммунитете к полиомиелиту у дошкольников г. Таллина . . . . .	165

Таупере В. О. — Серологическое исследование эффективности вакцинации против полиомиелита у дошкольников г. Таллина . . . . .	171
Куслап Т. Р. — Об эпидемической вспышке полиомиелита в районе Пыльтсамаа в 1958 году ( <i>Предварительное сообщение</i> ) . . . . .	178
Каск М., Уйбо М., Калнин В., Ратник В. и Тийк Х. — О водоснабжении колхозов и совхозов Эстонской ССР . . . . .	184
Выговская Л. М. — Санитарно-гигиеническая оценка подземных вод северной части Эстонской ССР . . . . .	190
Куйк Л. А. — О содержании фтора в подземных водах Северной Эстонии . . . . .	198
Хион В. Г. — Пребывание учеников первых классов в условиях открытой атмосферы и показатели их сердечно-сосудистой системы . . . . .	209
Силла Р. В. — Пребывание школьников младшего возраста на свежем воздухе как фактор, влияющий на их высшую нервную деятельность . . . . .	221

Сдано в набор 9 III 1959. Подписано к печати 7 VII 1959. Формат бумаги 54×84,  $\frac{1}{16}$ . Печатных листов 15,25. По формату 60×92 печатных листов 12,5. Учетно-издательских листов 14,72. Тираж 1000. МВ-06881. Заказ № 911. Типография «Юхисэлу», Таллин, ул. Пикк, 40/42.

Цена 8 руб.

Цена 8 руб.

