

1 У
А-2069

АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР
ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Тезисы докладов научной сессии

по вопросам туберкулеза, ревматизма,
физиологии и патологии желудочно-кишечного
тракта

27 — 29 ноября 1952 г.

ТАЛЛИН, 1952.

АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР
ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Тезисы докладов научной сессии

по вопросам туберкулеза, ревматизма,
физиологии и патологии желудочно-кишечного
тракта

27 — 29 ноября 1952 г.

ТАЛЛИН, 1952.

ARHIIVKOGU

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu

67663

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКЕ ПРЕПАРАТОВ КАРБАЗОНА — 101 И ТИБОНА

М. Л. Гершанович и В. Д. Жестянников,
канд. мед. наук.

1. Многочисленные литературные материалы позволяют представить более или менее полную характеристику препарата тибон как эффективного противотуберкулезного средства, обладающего, однако, весьма высокой токсичностью. Последняя сторона биологического действия тибона, препятствующая его широкому внедрению в клинику, стимулирует дальнейшие поиски эффективных препаратов из группы тиосемикарбазонов, не дающих столь выраженных побочных явлений при терапевтическом использовании.

2. Исследованный нами оригинальный препарат карбазон — 101, судя по экспериментальным данным, имеет ряд преимуществ по сравнению с тибоном, так, например, в опытах *in vitro* на жидкой синтетической среде туберкулостатическое действие карбазона — 101 оказалось примерно в 5 раз более сильным, чем у препарата тибон в тех же условиях (туберкулезная палочка штамма «Academia»). Эксперименты на мышах показали, что карбазон — 101 к тому же, примерно, в 3 раза менее токсичен, чем тибон при введении животным внутрь. При подкожных инъекциях суспензии карбазона — 101 мышам разница в токсичности оказалась еще большей (данные о тибоне — по литературным источникам).

3. Контрольные опыты дают основание считать, что относительно малая токсичность карбазона — 101 не является результатом его плохой всасываемости из кишечника, а обусловлена особенностями биологического действия препарата.

4. Испытание действия карбазона — 101 и тибона на рост микробов кишечно-желудочного семейства показало отсутствие бактериостатической активности обоих препаратов.

5. Дальнейшее экспериментальное исследование карбазона — 101 представляет интерес для подробной характеристики его сравнительно с другими противотуберкулезными средствами, уже применяющимися в клинике.

ВЛИЯНИЕ КАРБАЗОНА — 101 И ТИБОНА НА РАЗЛИЧНЫЕ ТИПЫ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПАЛОЧЕК

А. М. Хованова,
канд. мед. наук.

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

В арсенале химиотерапевтических и антибиотических веществ, обладающих противотуберкулезными свойствами, наиболее активными являются стрептомицин и ПАСК. Однако, применение этих препаратов далеко еще не разрешило проблему лечения туберкулеза. Поэтому необходимо производить поиски новых антитуберкулезных средств. Изучение влияния карбазона — 101 и тибона на различные типы туберкулезной палочки производилось *in vitro* на плотной и жидкой средах.

В результате полученных данных представляется возможным сделать следующие выводы:

1. Карбазон — 101 обладает выраженными туберкуло-статическими и туберкулоцидными свойствами, установленными *in vitro*.

2. По силе туберкулоцидности препарат тибон в некоторой степени уступает карбазону — 101.

3. Наибольшей чувствительностью к карбазону — 101 и тибону обладает вирулентный штамм туберкулезной палочки человеческого типа (№ 5). Несколько менее чувствительным является маловирулентный штамм туберкулезной палочки человеческого типа («Academia») и бычьего типа («Vallei III»). Наименьшей чувствительностью обладает туберкулезная палочка птичьего типа.

4. Карбазон — 101 изменяет морфологию туберкулезных бацилл, превращая их в дегенеративные клетки, слабо окрашивающиеся в красный цвет (по Циль—Нельсену) с утратой рельефности контуров. Наряду с этим под влиянием препарата утрачивается кислотоупорность туберкулезных палочек.

5. Более глубокое изучение влияния карбазонов на микобактерии в эксперименте, особенно в условиях *in vivo*, является основной и важнейшей задачей дальнейших исследований микробиологической лаборатории института.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА МОРСКИХ СВИНОК КАРБАЗОНОМ — 101

П. А. Боговский,
канд. мед. наук.

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

1. С целью изучения эффективности препарата карбазон — 101 в эксперименте на животных проведено гистологическое исследование органов морских свинок, зараженных туберкулезом. Всего в опыте было 36 морских свинок, из которых 18 подвергались лечению карбазоном — 101 и 18 было в контроле.

2. Большие дозы вирулентного штамма туберкулезной палочки человеческого типа вызывали у морских свинок тяжело протекавший и широко распространенный туберкулезный процесс. При лечении этих животных карбазоном — 101 в суточных дозах 100 мг на 1 кг веса тела в течение от 7 до 49 дней морские свинки, получавшие

препарат, погибали, как правило, быстрее чем контрольные. Это следует, очевидно, отнести за счет интоксикации эндотоксинами, возникающей при распространенном процессе в результате гибели значительного количества микробов под воздействием больших доз препарата.

3. Гистологические изменения у леченных морских свинок свидетельствовали о более быстром развитии продуктивных фаз туберкулезного воспаления, выраженных, однако, не в одинаковой степени в различных органах. В легких морфологические проявления более продуктивного характера туберкулезного процесса, чем у контрольных свинок, были слабо выражены, в селезенке — несколько значительнее и наиболее отчетливо — в печени. В печени же у леченных свинок отмечалось значительно меньше некротических участков и специфических туберкулезных очагов, чем у контрольных свинок. Это указывает на несомненные репаративные сдвиги.

4. При инфицировании морских свинок маловирулентным штаммом туберкулезной палочки человеческого типа («Academia») туберкулезный процесс протекал в легкой форме. Лечение карбазоном — 101 в дозе 50 мг на 1 кг веса в сутки в течение 93 дней вызвало почти полную ликвидацию специфических туберкулезных поражений в печени подопытных животных.

5. Карбазон — 101 в вышеуказанных дозах не вызывал даже при длительном применении заметного увеличения жировой инфильтрации печени по сравнению с контрольными свинками. Это, очевидно, говорит в пользу сравнительно незначительной токсичности карбазона — 101.

6. Отмеченные сдвиги в гистологической картине туберкулезного воспалительного процесса, выражающиеся в значительном уменьшении экссудации, могут, очевидно, рассматриваться как проявление противовоспалительного действия карбазона — 101.

7. На основании проведенных опытов, результаты которых не могут дать еще окончательного решения о противотуберкулезной активности карбазона — 101, можно утверждать, что указанный препарат изменяет течение

туберкулезного процесса в сторону более отчетливых пролиферативных сдвигов.

8. В дальнейших опытах необходимо применять более четкую методику (доза инфицирования и оптимальная лечебная доза препарата) и изучить комбинации карбазона — 101 с другими противотуберкулезными препаратами. Также следует обратить внимание на изучение противовоспалительных свойств препарата.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ КАРБАЗОНа — 101 ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Я. А. Габай.

1. Клиническое испытание препарата карбазон — 101 проводится нами с июня 1950 г. Всего подвергнуто лечению этим препаратом 73 туберкулезных больных. Из них 11 человек страдали очаговым туберкулезом легких, 21 — инфильтративным, 10 — хроническим диссеминированным, 6 — фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, 6 — туберкулезом бронхиальных желез, 11 — гортани и 8 — лимфатических желез.

2. Наилучший эффект от лечения больных туберкулезом легких был получен при инфильтративной форме. При этом во всех случаях наблюдалось обратное развитие инфильтрата вплоть до индуративного поля. Лечебный эффект, полученный при очаговом туберкулезе легких, заключается также в ликвидации вспышки, снятии перифокальных инфильтративных явлений.

3. При хронических диссеминированных и фиброзно-кавернозных формах туберкулеза легких заметного влияния карбазона — 101 непосредственно на каверну, в большинстве случаев, обнаружить не удалось. Однако и при указанных формах туберкулеза легких отмечалось явное клиническое улучшение. Успех терапии, в основном, заключался в затихании экссудативно-пневмонических процессов и уменьшении интоксикации.

4. Хорошие показатели были получены при лечении

больных с туберкулезом бронхиальных желез в фазе инфильтрации. Наряду с ликвидацией инфильтративных явлений улучшались показатели со стороны крови, температуры, веса.

5. Положительный терапевтический эффект был получен и при лечении больных с туберкулезными поражениями гортани и периферических лимфатических желез. Обращают на себя внимание короткие сроки ликвидации язвенных изменений в гортани (карбазон — 101 применялся и местно).

6. Сравнение наших результатов лечения больных карбазоном — 101 с имеющимися в литературе данными об эффективности тибона (Ойфебах, Сумбатов и др.) свидетельствует о том, что терапевтическая активность испытанного нами препарата, повидимому, выше и, во всяком случае, не уступает тибону.

7. Препарат карбазон — 101 при длительном приеме внутрь в суточных дозах до 350 мг, как правило, не вызывает токсических явлений, чем выгодно отличается от широко используемого в клинике препарата тибон.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРОВЕРКИ НОВОГО ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРЕПАРАТА КАРБАЗОН — 101

И. И. Варрик.

Из Республиканского противотуберкулезного
диспансера.

1. Клиническое испытание препарата карбазон — 101 было проведено на 155 туберкулезных больных, из которых 109 человек страдали изолированным туберкулезом легких и 46 — внелегочными формами туберкулеза (туберкулезом гортани, лимфатических желез, языка, миндалин, слизистой твердого неба, яичка, брюшины, костно-суставным туберкулезом). Все 109 больных с изолированным туберкулезом легких были бациллярными.

2. Среди группы легочных больных значительное улучшение и улучшение, непосредственно связанное с дачей

препарата карбазон — 101, наступило в 45% случаев, тогда как общий процент улучшений (включая репаративные сдвиги, полученные в результате санаторного режима и общеукрепляющего лечения в комбинации с терапией препаратом карбазон — 101) достигал 81,5%. Наиболее поддаются лечению больные с очаговым, хроническим диссеминированным и инфильтративным туберкулезом легких.

3. В 6,5% случаев легочного туберкулеза существенных изменений в течении процесса не произошло. У 12% больных в период лечения карбазоном — 101 наблюдались обострения, которые, однако, не связаны с токсическим действием препарата. Отсутствие эффекта чаще наблюдалось при хроническом фиброзно-кавернозном, а обострения — при подостром гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких. Явления обострения обычно исчезали в конце первой декады лечения, носили преходящий характер и не препятствовали проведению лечения.

4. Наилучшие результаты терапии препаратом карбазон — 101 наблюдаются при туберкулезе лимфатических желез, слизистых и серозных оболочек. В некоторых случаях туберкулеза гортани карбазон — 101 оказался более эффективным, чем ПАСК.

5. По силе лечебного действия карбазон — 101 не уступает тибону, однако выгодно отличается от него сравнительно малой токсичностью. В наших наблюдениях мы не могли ни разу отметить токсических реакций и явлений непереносимости аллергического характера.

6. Новый препарат карбазон — 101 является эффективным средством для лечения различных форм туберкулеза.

О ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ФОРМ «ХИРУРГИЧЕСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗА» ПРЕПАРАТОМ КАРБАЗОН — 101

Н. В. Петров.

1. Опыт применения препарата тибон, как видно из литературы, указывает на его определенную клиническую

ценность при некоторых формах «хирургического туберкулеза», ранее трудно поддававшихся консервативному и даже хирургическому лечению.

2. Отрицательной стороной действия указанного препарата является его высокая токсичность, поставившая узкие рамки его лечебному применению и оправдывающая поиски других противотуберкулезных средств.

3. Клиническая проверка препарата карбазон — 101 показала, что этот препарат в случаях туберкулеза лимфатических желез и туберкулезных поражений яичка, повидимому, не уступает в эффективности тибону. Особенно эффективной при этих формах туберкулеза является комбинированная дача препарата внутрь с местным введением его в пораженные ткани.

4. Наблюдения позволяют предполагать, что препарат карбазон — 101 кроме специфического влияния на туберкулезную инфекцию оказывает неспецифическое противовоспалительное действие, выражающееся в исчезновении перифокальных явлений.

5. Во всех наблюдавшихся случаях лечение препаратом карбазон — 101, даже при даче относительно больших его доз, протекало без каких-либо побочных явлений токсического или аллергического порядка. Сравнительно малую токсичность карбазона — 101 необходимо расценивать как несомненное преимущество перед препаратом тибон.

6. Применение препарата карбазон — 101 является эффективным методом консервативного лечения некоторых форм «хирургического туберкулеза» и дает возможность безопасного оперирования в пораженных туберкулезом тканях.

ДАнные О ТОКСИЧНОСТИ ПРЕПАРАТА КАРБАЗОН — 101 ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

М. Л. Гершанович.

1. Достаточно сильное токсическое влияние терапевтических доз препарата тибон на организм больного при-

водит к весьма невыгодной общей оценке его как противотуберкулезного средства.

2. Систематические лабораторные исследования у больных, лечившихся карбазоном — 101, позволяют сделать принципиально иной вывод относительно этого препарата.

3. Указанные исследования включают оценку функции кроветворных органов (общий клинический анализ крови), печени (проба Квика-Пытеля, определение сахара, билирубина и протромбина в крови, уробилина и желчных пигментов — в моче), почек (физико-химический и микроскопический анализ мочи, проба Зимницкого, остаточный азот крови), поджелудочной железы (диастаза в моче) и желудка (фракционное исследование желудочной секреции — по специальным показаниям).

4. Анализ данных около 2000 лабораторных исследований показывает, что карбазон-101, в отличие от тибона, в дозах до 200—350 мг в сутки практически не вызывает нарушений в функциях различных органов. Отмеченные единичные случаи угнетения лейкопоза имеют преходящий характер и не вызывают необходимости отмены лечения.

О ДЕЙСТВИИ СРЕПТОМИЦИНА НА МАКРООРГАНИЗМ

Г. А. Михайлец,
канд. мед. наук.

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

1. Из всех лекарственных средств, широко применяющихся в настоящее время для лечения туберкулеза, наиболее эффективным является стрептомицин.

2. Действие стрептомицина на различные бактерии изучено относительно хорошо. В противоположность этому в литературе сравнительно мало освещен вопрос о действии этого антибиотика на макроорганизм и совершенно отсутствуют работы о влиянии стрептомицина на различные патологические реакции. Между тем, не вызывает сомнений, что выздоровление организма при действии стрепто-

мицина зависит как от влияния этого препарата на возбудителя туберкулеза, так и от его действия на макроорганизм.

3. Обширный клинический материал указывает, что под влиянием стрептомицина в случаях эффективной терапии туберкулезных поражений наблюдается быстрое купирование воспалительных явлений. Это наталкивает на мысль, что терапевтическое действие стрептомицина, возможно, зависит в некоторой степени от наличия у него противовоспалительных свойств.

4. Для выяснения противовоспалительного действия стрептомицина изучено его влияние на течение токсического отека легких у крыс, вызванного окислами азота.

5. Установлено, что стрептомицин при профилактическом его применении предохраняет от гибели большинство животных, отравленных смертельными концентрациями окислов азота.

6. Легочный коэффициент, характеризующий величину отека легких, у белых крыс, получавших профилактически стрептомицин, почти в два раза меньше, чем у контрольных животных, не подвергавшихся лечению.

7. Стрептомицин, примененный после отравления белых крыс окислами азота, не предупреждает их гибели и существенно не влияет на величину отека легких.

8. В эффекте лечения стрептомицином туберкулезных больных, возможно, определенную роль играет его противовоспалительное действие.

9. Необходимо дальше изучать влияние стрептомицина и других противотуберкулезных средств на течение различных патологических процессов.

К ВОПРОСУ ЛИКВОРОДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА

А. В. Шевалье.

Из нейрохирургического отделения Таллинской
Республиканской больницы.

1. В связи с успехами стрептомицинового лечения туберкулезного менингита диагностика последнего и, осо-

бенно, его дифференцирование от серозного менингита приобретает особо существенное значение, оставаясь далеко не решенной задачей.

2. Содержание хлористого натрия в спинно-мозговой жидкости (практически наиболее целесообразным способом определения которого является титрование ликвора по Мору) колеблется в норме в пределах от 0,70 до 0,78%.

3. При туберкулезном менингите содержание хлористого натрия ликвора сильно снижено, а именно колеблется в пределах от 0,54 до 0,76%, со средним значением в 0,64%.

При серозном менингите содержание хлористого натрия в ликворе снижено незначительно, а именно колеблется в пределах 0,65—0,78%, со средним значением 0,72%.

4. При туберкулезном менингите содержание общего белка (по Сикару) ликвора повышено (среднее значение 0,82%) сильнее чем при серозном менингите (среднее значение 0,45%).

5. Если изолированное исследование концентрации хлоридов или белков ликвора имеет ограниченное диагностическое значение, то комплексная оценка сдвигов содержания хлористого натрия и белка в ликворе вполне оправдывает себя как дифференциально-диагностический прием при туберкулезном менингите. Наиболее наглядной и практически удобной эта оценка становится благодаря применению графического метода полей рассеивания.

6. Стрептомициновое лечение туберкулезного менингита в случаях положительного эффекта меняет характер биохимических сдвигов ликвора, приближая их к картине, наблюдаемой при серозном нетуберкулезном менингите.

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕНИНГИТЕ, ЛЕЧЕННОМ СТРЕПТОМИЦИНОМ

П. А. Боговский,
канд. мед. наук.

и

В. А. Кюнг,
канд. мед. наук.

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

1. С целью дальнейшего изучения и уточнения характера морфологических изменений при туберкулезном менин-

гите, леченном стрептомицином и протекающим под влиянием лечения в хронической форме, проведено изучение историй болезни, протоколов вскрытий и гистологическое исследование материала вскрытий 50 детей, умерших от туберкулезного менингита в Таллинской детской больнице. Из погибших детей 4 ребенка не подвергалось лечению стрептомицином, 38 получали стрептомицин в течение различных сроков (до 260 дней) и 8 детей получали стрептомицин и ПАСК.

2. Гистологическая картина туберкулезного менингита, леченного стрептомицином, зависит, в первую очередь, от длительности заболевания:

а) при краткой продолжительности заболевания (до 30 дней) в гистологической картине мягкой мозговой оболочки не выявляется существенных различий по сравнению с нелечеными случаями, при этом на первом плане обнаруживается острый экссудативно-альтеративный воспалительный процесс с незначительными продуктивными явлениями.

б) при более длительном лечении уменьшается экссудация и воспалительный процесс в мягкой мозговой оболочке приобретает более хронический характер, при котором отмечаются, главным образом, продуктивно-фиброзные изменения.

3. На фоне продуктивного воспалительного процесса в мягкой мозговой оболочке в хронических случаях обнаруживаются более свежие очаги с экссудативно-альтеративными изменениями различной давности, которые соответствуют наблюдавшимся в клинической картине обострениям заболевания.

4. Изменения в сосудах мозга и мягкой мозговой оболочки, а также поражение вещества мозга сильнее выражено в более длительных случаях заболевания. Изменения в сосудах следует расценивать значительными, могущими вызывать тяжелые нарушения кровоснабжения и паренхиматозные поражения в мозгу.

5. При лечении стрептомицином туберкулезного менин-

гита фиброз туберкулезной грануляционной ткани в легком, печени и селезенке выражен сильнее, чем в мягкой мозговой оболочке.

6. Для обеспечения более хороших результатов лечения туберкулезного менингита показано комбинированное применение стрептомицина и ПАСК. На нашем материале можно отметить более обширные процессы заживления в случаях, когда применялось комбинированное лечение.

7. При туберкулезном менингите в нервных клетках головного мозга отмечаются тяжелые изменения, не являющиеся специфическими и в большой степени соответствующие описанным другими авторами изменениям при алиментарной дистрофии. Учитывая, что поражение центральной нервной системы играет важную роль в патогенезе туберкулезного менингита, а также в других функциональных и морфологических процессах, происходящих в организме, необходимо дальнейшее более подробное изучение морфологических изменений центральной нервной системы в их связи с изменениями всего организма.

8. На основании нашего материала следует считать факторами, снижающими эффект стрептомицинотерапии, следующие:

а) ранний возраст; на основании изученных случаев эффект лечения у детей до 3-летнего возраста является минимальным,

б) позднее начало лечения стрептомицином; значительно более хорошие результаты лечения получены в случаях, когда лечение начиналось до 10-го дня заболевания,

в) наличие нарушения сознания при поступлении; на основании исследованного материала видно, что дети, поступившие в бессознательном состоянии, плохо поддаются стрептомицинотерапии,

г) наличие обширного активного туберкулезного процесса во внутренних органах; отмечается соответствие между менее благоприятным течением заболевания и наличием активных форм туберкулезного процесса в других органах.

К ВОПРОСУ О РОЛИ ЛЕЙКОЦИТОВ В ПРОЯВЛЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА К ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

(в эксперименте).

В. А. Фрадкин.

Ин-т Эпид. Микроб. и Гигиены Министерства
Здравоохранения ЭССР.

Трудно переоценить важность изучения вопросов аллергии для любого раздела медицины.

Развитие этой проблемы, возникшей полвека тому назад, шло по различным направлениям, среди которых единственно правильным является направление, базирующееся на принципе нервизма, развитого И. П. Павловым в стройное учение о ведущей роли центральной нервной системы в проявлениях жизненных функций организма.

Несмотря на большое количество работ, пытающихся разрешить ряд вопросов этой проблемы, в ней до сегодняшнего дня существует много неясного.

Ряд отечественных и зарубежных исследований посвящены изучению пассивного возникновения специфической аллергии после переливания сыворотки или форменных элементов крови.

При туберкулезе эта проблема является чрезвычайно интересной и сложной.

Стойкость туберкулезной палочки к различного рода физическим, химическим и биологическим воздействиям, возможность перехода ее в фильтрующиеся формы делают подчас весьма затруднительным четкое отграничение состояния пассивной сенсibilизации от проявлений специфической аллергии.

Сложность проблемы находит свое отражение и в противоречивых результатах, полученных различными авторами. В своих исследованиях, посвященных этому вопросу, мы прежде всего попытались приблизить эксперимент к обычным жизненным условиям.

Применявшаяся методика предусматривала: использование для опытов морских свинок всех мастей (кроме черной), а не только альбиносов, особенно чувствитель-

ных к антигенам туберкулезного вируса; заражение морских свинок живой туберкулезной культурой различной вирулентности и т. д.

Для разграничения явлений пассивной и активной аллергии нами были использованы тесты: микроскопия экссудата, посев экссудата на среды для выращивания туберкулезного вируса, систематическое взвешивание животных и, наконец, вскрытие их спустя 6 и более месяцев с последующей микроскопией срезов из органов.

Наши опыты, послужившие материалом для настоящего сообщения, были проведены на 90 морских свинок. Наблюдения по изменению чувствительности к туберкулину у здоровых морских свинок, которым вводились лейкоциты от зараженных туберкулезом животных, показали, что положительные туберкулиновые пробы до 9-го дня отмечались более чем у половины взятых в опыт животных.

Был поставлен ряд опытов с целью определения чувствительности животных к повторному введению клеточных элементов, полученных от зараженных туберкулезом морских свинок. Для этого первично алергизированным свинкам, утратившим способность давать положительные туберкулиновые реакции, вторично вводились лейкоциты, добытые из брюшного экссудата зараженных животных.

Исходя из наблюдений А. Д. Адо, обнаружившего, что сывороточные или бактериальные антигены способны возбуждать хеморецепторы сосудистых рефлексогенных зон у взрослых собак или кроликов значительно раньше, чем у них удается воспроизвести положительные кожные аллергические реакции, мы сочли возможным выяснить начальные сроки передачи повышенной чувствительности к туберкулезному антигену клеточными элементами экссудата и сопоставить полученные результаты с динамикой появления кожных аллергических реакций.

Основываясь на наших наблюдениях можно сделать следующие предварительные выводы:

1) Лейкоциты, полученные из брюшного экссудата зараженной туберкулезом морской свинки, способны sensi-

билизировать к туберкулину организм здоровой морской свинки.

2) Сроки появления этой чувствительности в значительной мере зависят от индивидуальных особенностей как зараженной туберкулезом морской свинки (от которой добывался экссудат), так и здоровой морской свинки (которой вводились отмытые лейкоциты этого экссудата).

В наших опытах явления сенсibilизации чаще всего отмечались между 3 и 9 днями с момента введения лейкоцитов.

3) Лейкоциты зараженной туберкулезом морской свинки могут вызывать в организме здоровой свинки состояние повышенной чувствительности к туберкулину раньше, чем кожа зараженного животного приобретает способность отвечать аллергической реакцией на тот же специфический антиген, что вполне совпадает с данными, полученными Адо.

4) Состояние аллергической заторможенности, которое наблюдалось после вторичного введения сенсibilизирующих агентов, проливает некоторый свет на возможное объяснение наблюдающихся в ряде случаев отрицательных туберкулиновых проб после ревакцинаций вакциной БЦЖ.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ДЕТЕЙ РЕВМАТИЗМОМ ПОСЛЕ СКАРЛАТИНЫ

А. Я. Рейман,
канд. мед. наук.

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

1. Ревматическое поражение сердца может развиваться в I и II периоде скарлатины, а также после выписки ребенка из больницы.

2. Факт, что ревматическое поражение сердца как отдаленный результат диагностируется часто у тех детей, у которых в I периоде скарлатины отмечалось так назы-

ваемое «скарлатинозное сердце», заставляет пересмотреть понятие «скарлатинозное сердце». Вероятно «скарлатинозное сердце» часто является первой фазой развивающегося детского ревматизма.

3. Ревматическое поражение сердца отмечается особенно часто у тех детей, которые в течение скарлатины имеют длительно повышенную РОЭ и повышенную температуру. Эти отклонения от нормы при отсутствии других патологических явлений должны обратить внимание врачей на возможность развития поражения сердца.

4. Каждый ребенок, который перенес скарлатину, должен находиться под диспансерным наблюдением педиатра.

5. Для возникновения ревматизма во время скарлатины имеет решающее значение функциональное состояние центральной нервной системы.

6. Скарлатина является разрешающим фактором в развитии ревматизма в сенсibilизированном организме.

7. Необходимо организовать в Эстонской ССР детский соматический санаторий для детей-ревматиков и подозрительных на заболевание ревматизмом.

КЛИНИКА ОСТРЫХ ПРИСТУПОВ РЕВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ

Ю. Э. Томингас,

Из Института экспериментальной и клинической
Медицины АН ЭССР.

1. Из 181 обследованного в остром периоде ребенка болели ревматизмом в сердечной форме 32%, в суставной форме 58% и в хорееатической форме 10%.

2. Длительность острого приступа обыкновенно 5—6 недель, причем длительность каждого следующего приступа обыкновенно больше предыдущих. Каждый последующий приступ может усугубить еще существующее тяжелое состояние ребенка.

3. Почти все дети с суставной формой имели и поражение сердца, которое при повторном приступе могло занять ведущую роль. При хорееатической форме поражение сердца встречалось реже и обыкновенно ограничивалось миокардитом.

4. У детей, находящихся в контакте во время острого приступа с больными со свежими катаррами дыхательных путей, отмечались обострения приступов. Пирамидон и салицилово-кислый натрий, не оказывая значительного эффекта во время острых приступов, купировали до известной степени обострения.

5. До появления заметных симптомов обострения можно было отметить учащение пульса, лабильность его и аритмию.

6. В начальном периоде острых приступов ревматизма часто отмечались у детей симулирующие воспаление аппендикса боли в животе и клиническая картина, симулирующая полиомиелит, а также и брюшной тиф.

7. Изменение клинической картины острых приступов детского ревматизма вызывает необходимость дальнейшего исследования причин, вызывающих названные изменения. При этом необходимо всегда помнить исходящее из учения И. П. Павлова положение, что клиническая картина заболевания является результатом взаимоотношений влияний внешней среды и реакции организма.

КЛИНИКА ВНЕПРИСТУПНОГО ПЕРИОДА РЕВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ

Л. К. Коок,

Из Института экспериментальной и клинической
Медицины АН ЭССР.

1. После острого приступа ревматизм во внеприступном периоде часто прогрессирует незаметно для больного и окружающих и может привести к поражению сердца или увеличить уже существующее поражение.

2. О прогрессировании заболевания во внеприступном

периоде говорят патологические симптомы со стороны носоглотки, сдвиги в картине крови и жалобы больного.

3. После острого приступа каждый ребенок-ревматик должен быть взят на длительное диспансерное наблюдение, и при обнаружении патологических симптомов должно быть проведено тщательное долечивание ребенка.

4. В первые месяцы внеприступного периода ребенок должен содержаться на строгом режиме с дозированной физической нагрузкой.

БАНОЧНАЯ ПРОБА В КЛИНИКЕ ДЕТСКОГО РЕВМАТИЗМА

Е. Х. Мюллербек,

Из Института экспериментальной и клинической
Медицины АН ЭССР.

1. Ревматические эндокардиты часто протекают латентно, и их диагноз и прогноз может представлять ряд трудностей, особенно в детском возрасте.

В связи с этим баночная проба Вальдмана, позволяющая по мнению автора ставить ранний диагноз ревматического эндокардита, представляет для клиницистов несомненный интерес.

2. Оценивая предложенную им баночную пробу Вальдман учитывает изменения моноцитов в мазке из общего тока крови и из места приложения банки. Увеличение моноцитов у ревматиков в месте приложения банки он объясняет усиленной десквамацией и пролиферацией клеток эндотелия капилляров при наличии ревматического эндотелиоза в связи с их механической травмой.

3. Автор пробы в своих материалах получил баночную пробу при эндокардитах почти в 100% случаев и при миокардитах в 15% (у взрослых).

4. Нами изучены баночные пробы у 52 детей больных типичными формами ревматизма. При этом оказалось, что изменения количества моноцитов в формуле крови, подсчитанной в мазке из места приложения банки, не зависят от наличия или отсутствия эндокардита.

5. В мазке крови из места приложения банки происхо-

дит изменение не только числа моноцитов, но также изменение общего количества лейкоцитов, чаще в сторону увеличения, но иногда и в сторону уменьшения. Так же меняется процентное соотношение компонентов крови.

6. Так как имеются данные, указывающие на рефлекторную природу лейкоцитоза, то можно предполагать, что и в случае приложения банки изменения крови происходят рефлекторно.

Этот вопрос нуждается в изучении. Возможно, что механизм баночной пробы придется пересмотреть.

ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ОРГАНИЗМЕ ДЕТЕЙ РЕВМАТИКОВ

Сообщение 1 — Фагоцитоз и его динамика у детей при ревматизме.

А. М. Хованова, и Е. П. Комиссарова,
канд. мед. наук

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

1. В настоящее время о сущности ревматизма в основном противостоят друг другу два взгляда: одни рассматривают его как специфическое (с неизвестным пока возбудителем) инфекционное заболевание, а другие считают инфекционно-аллергическим заболеванием, преимущественно стрептококкового происхождения. Общим для того и другого взгляда является признание безусловного значения аллергического фактора в возникновении, развитии и течении ревматического процесса.

2. Изучение реактивного состояния и иммунобиологических сдвигов в организме при ревматизме представляет исключительно важное значение для оценки напряженности некоторых иммунных факторов и роли микробов, находящихся в зеве ревматика, в иммунобиологической перестройке организма.

3. В наших наблюдениях тестами определения состояния реактивности организма при ревматизме являлись: фагоцитоз, наличие агглютининов в крови больного, гема-

тологические сдвиги (гемоглобин, РОЭ, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево до палочкоядерных) и температура. Обследовано 22 ребенка в возрасте 7—14 лет, страдающих в основном кардиальной формой ревматизма. В качестве антигенов нами использовались микробы (стрептококки, стафилококки, пневмококки и энтерококки), выделенные из зева ревматиков и здоровых детей. Сыворотка и плазма крови была получена от ревматиков, здоровых детей и доноров станций переливания крови.

4. В ходе наблюдений за реакциями фагоцитоза и агглютинации, гематологическими сдвигами и температурой в разгаре ревматического приступа и его затухания нами получены следующие данные:

а) Наибольший фагоцитарный и опсоно-фагоцитарный показатель имеют микробы, обладающие патогенными свойствами (вызывающие гемолиз, продуцирующие ферменты гиалуронидазу и плазмокоагулазу); так патогенные стрептококки имеют средний и высокий фагоцитарный показатель (5—10; 10—20), золотисто-желтые стафилококки средний показатель (5—10) и белые стафилококки низкий и средний показатели (0—5; 5—10). Сюда же относятся пневмококки и энтерококки.

Опсоно-фагоцитарный индекс соответственно выражен у стрептококков в пределах 1,9—2,5, у золотисто-желтых стафилококков 1,5—2,0, у белых стафилококков 1,1—1,9.

б) Фагоцитоз с лейкоцитами донорской крови показал, что основная масса выделенных микробов из зева ревматиков (стрептококки и стафилококки) имеет низкий фагоцитарный показатель (0—5), абсолютно меньшее число штаммов имеет средний показатель (5—10) и ни в одном случае не было установлено наличие высокого показателя (10—20).

в) Фагоцитоз микробов, выделенных из зева ревматиков и здоровых детей лейкоцитами последних, оказался в три-четыре раза слабее, чем у ревматиков. Микробы, выделенные из зева здоровых детей с очень низкими показателями, фагоцитируются и лейкоцитами доноров.

Такие же соотношения имеются и с показателями опсонно-фагоцитарного индекса.

г) В случаях, где ревматическая атака протекает без осложнений и заканчивается благоприятным исходом, в динамике всего процесса фагоцитарный показатель, гемоглобин, лейкоцитоз, палочкоядерные нейтрофилы, РОЭ и температура находятся в полном совпадении и выражают прогрессивное нарастание в сторону положительного сдвига иммунобиологического состояния организма. Там, где к ревматической атаке присоединяются другие заболевания (ангина, отит, пневмония, бронхит и др.), осложняющие течение ревматизма, фагоцитоз, гематологические сдвиги и температура указывают на явно выраженное снижение всех реактивных сил организма (низкие показатели), а в отдельных случаях (заканчивающихся смертельным исходом) на его полную ареактивность. Все это выражает состояние подавленности или угнетения иммунобиологической системы организма.

д) Наличие агглютининов и высота их титра в крови ревматика в большинстве случаев не совпадает с фагоцитарной силой лейкоцитов, нарастанием или снижением гемоглобина и лейкоцитоза, а также температурной кривой. Это указывает, по всей вероятности, на то, что лейкоциты ревматика проявляют повышенный фагоцитоз независимо от иммунных тел (агглютининов) в крови больного.

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ И НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ ПОЛИАРТРИТОВ

А. П. Гунтер,
канд. мед. наук.

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

Проведены клинические наблюдения над 222 больными с различными формами полиартритов. Наблюдения пока-

зали, что очагово-инфекционные полиартриты неустановленной этиологии, инфекционные полиартриты известной этиологии, хронические деформирующие остеоартриты, токсические полиартриты при туберкулезе — имеют определенные дифференциально-диагностические признаки, отличающие их от истинного ревматизма.

1. Ревматизмом чаще (75%) болеют женщины, и у них в период первой ревматической атаки имелась в 25,5% узловатая эритема, отличающая ревматизм от других форм полиартритов.

2. Ревматизмом взрослые болеют чаще до 40 лет. Хронический деформирующий остеоартрит до этого возраста не встречается. Ревматизму в 64% предшествовали обострения хронического тонзиллита; в 6% ангина возникала после полиартрита. При очагово-инфекционных полиартритах отмечалась одонтогенная, риногенная, энтерогенная и другая очаговая инфекция, редко ангина.

3. Острое начало заболевания отличает ревматический и инфекционные полиартриты от токсического полиартрита при туберкулезе и хронического деформирующего остеоартрита, где начало заболевания постепенное.

4. Боли в суставах при ревматизме — значительные; при очагово-инфекционных полиартритах — менее выражены; при гонорройном полиартрите — очень резкие, часто наблюдается ахиллодиния. Боли усиливаются ночью при дизентерийном и сифилитическом полиартритах и уменьшаются при движениях, в то время как при других разбираемых формах полиартритов боли в суставах, наоборот, усиливаются при движениях.

5. Кожа — влажная при ревматизме (особенно в области ладоней), потливость имеется и при септических полиартритах и при полиартрите вследствие туберкулезной интоксикации. Кожа, наоборот, сухая при инфекционных полиартритах и при деформирующем хроническом остеоартрите.

6. При ревматизме поражаются, в первую очередь, коленные и голеностопные суставы, затем крупные суста-

вы верхних конечностей, редко поражается тазобедренный сустав, не поражаются суставы концевых фаланг кистей рук. При гонорройном полиартрите чаще поражаются суставы ног, нередко имеется гонит. При бруцеллезе, в отличие от ревматизма, наблюдается сакроилеит.

7. «Летучесть» поражения суставов наблюдается лишь при ревматизме и бруцеллезе.

8. Симметричность поражения суставов наблюдается часто при ревматизме и бывает при деформирующем хроническом остеоартрите.

9. Эксудат в суставах при ревматизме бывает редко; при очагово-инфекционных и гонорройных полиартритах — часто. При сифилитических артритах наблюдается гидрартроз. Гнойный эксудат бывает при бруцеллезе, септическом и дизентерийном полиартритах.

10. Атрофичность мускулатуры, деформация суставов, изменения суставных концов костей, изменения суставной щели на рентгенограмме не наблюдаются при ревматизме в отличие от других разбираемых форм полиартритов. Лечение салицилатами дает эффект только при ревматизме и только при нем наблюдается излечение патологического состояния суставов.

11. При хроническом ревматизме наблюдается лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, палочкоядерный сдвиг нейтрофилов, понижение сегментоядерных нейтрофилов в крови. На высоте ревматической атаки лейкопения сменяется патологическим лейкоцитозом, нарастает лимфопения. При обострениях гонорройного и бруцеллезных полиартритов, в отличие от ревматизма, часто наблюдается лейкопения. При хроническом деформирующем остеоартрите — картина крови в норме.

12. Течение болезни при ревматизме и бруцеллезе — рецидивирующее; при септическом полиартрите — острое или подострое. При остальных формах разбираемой группы полиартритов — хроническое.

ГИАЛУРОНИДАЗА У СТРЕПТОКОККОВ И СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

А. М. Хованова, и Е. П. Комиссарова.
канд. мед. наук.

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

1. Способность микробов проникать в глубину тканей животного организма (инвазивная способность) и вызывать там инфекционный процесс за последнее время привлекает все большее и большее внимание исследователей.

Было установлено, что некоторые стрептококки, стафилококки, микробы газовой гангрены и др. способны продуцировать фермент гиалуронидазу — «фактор проницаемости» — «фактор инвазивности».

2. Стрептококки и стафилококки, находящиеся в зеве и крови детей ревматиков в значительном количестве, обладают способностью продуцировать фермент гиалуронидазу. Наиболее значительно эта способность выражена у стрептококков.

3. Большинство гиалуронидазоположительных стрептококков и стафилококков являются гемолитическими, следовательно, обладают двумя наиболее характерными признаками патогенности и инвазивности микробов.

Находящиеся в зеве ревматиков стрептококки и стафилококки, обладающие явно выраженными инвазивными и патогенными свойствами, могут, очевидно, проникать вглубь тканей организма, принимать, таким образом, участие в подготовке (сенсбилизации организма), а возможно и в развитии клинического течения ревматизма.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЕЮНАЛЬНОГО ЗОНДИРОВАНИЯ

М. И. Мастбаум, и Г. Э. Альбова,
проф. доктор мед. наук. Из Респ. Талл. центр.
клин. больницы.

1. Многолетние клинические наблюдения позволяют нам обратить внимание широкого круга врачей на редко диаг-

носцируемые, но несомненно часто встречающиеся заболевания тонкого кишечника.

2. Расстройство функций кишечника: поносы, запоры, боли, вздутия — встречаются в небольшом проценте случаев выраженного хронического энтерита. Гораздо чаще мы видим сегментарные энтериты, протекающие под маской таких заболеваний как гастрит, гепатит, вегетоневроз, неясной этиологии субфебрилитет и т. д.

3. При исследовании больных с подозрением на хронический воспалительный процесс в тонком кишечнике, помимо тщательно собранного анамнеза, следует обратить внимание на печень и селезенку, которые почти всегда бывают увеличенными и болезненными при пальпации, а также на болевые точки и зоны гиперестезии слева и справа от пупка.

4. Необходимо помнить, что глистная инвазия и лямблиоз вызывают ирритативные состояния слизистой кишечника. Это раздражение интерорецепторных зон кишечника может протекать клинически без местных симптомов при ярко выраженных кортико-висцеральных реакциях (седечно-сосудистые расстройства, вегетоневротические состояния, субфебрилитет, амении и т. д.).

5. Надо считать правильным положение, по которому врачу следует наряду с входными воротами инфекции — полостью рта (миндалины, пазухи, зубы) помнить о вторых воротах — тонком кишечнике.

6. Предлагаемая методика еюнального зондирования расширяет и уточняет диагностические и лечебные возможности врача. Метод совершенно безопасен и может быть рекомендован в практику больниц и специализированных санаториев.

ВЫДЕЛЕНИЕ НОРСУЛЬФАЗОЛА-НАТРИЯ В ВЕРХНЕМ И НИЖНЕМ ОТДЕЛАХ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ПАРЭНТЕРАЛЬНОМ ЕГО ВВЕДЕНИИ

С. М. Зальцман.

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

1. Многочисленными исследованиями установлено, что сульфаниламиды как *in vitro*, так и *in vivo* оказывают

задерживающее влияние на развитие и рост кишечной флоры.

2. Доказано, что сульфаниламиды, введенные внутрь, определяются в слюне, обнаруживаются в желудочном соке, в желчи и кале. Вопрос о выделении сульфаниламидов в просвет тонкого кишечника не разрешен. При воспалительных изменениях тонкого кишечника необходимо влиять и на его подслизистую, что достигается лучше всего внутривенным вливанием сульфаниламидов.. Этим способом введения удастся получить более высокие концентрации сульфаниламидов, чем при употреблении слабо растворимых и плохо всасывающихся препаратов. Внутривенное введение предупреждает появление рвоты, наблюдаемое при приеме хорошо растворимых сульфаниламидных препаратов.

3. Используя метод еюнального зондирования у 37 человек было исследовано выделение норсульфазола-натрия верхним отделом тонкого кишечника после внутривенного введения им 2 г препарата и у 13 человек после введения 3 г. При этом концентрация препарата в кишечном соке колебалась в пределах от слабых следов до 4 мг%. В двух случаях концентрация препарата достигла 16 и 18 мг%. Концентрация сульфаниламида в еюнальном содержимом зависела от концентрации препарата в крови.

4. В другой серии опытов, проведенных тем же методом, было обследовано 72 человека, которым внутривенно вводилось 2 г норсульфазола-натрия в 20% растворе. Дистальный конец зонда находился в подвздошной кишке. В соке подвздошной кишки концентрация норсульфазола-натрия оказалась ниже, чем в соке верхних отделов тонкого кишечника. Это объясняется, по всей вероятности, анатомическими и физиологическими особенностями слизистой различных отделов тонкого кишечника.

5. На основании наших исследований можно считать установленным, что норсульфазол-натрий, введенный внутривенно, выделяется одновременно в просвет желудка и тонкого кишечника на всем его протяжении.

6. В одном случае нами было определено выделение

норсульфазола-натрия после внутривенного введения препарата в образовавшейся вследствие операции изолированной петле тонкого кишечника человека.

7. Выявлены следующие типы выделения норсульфазола-натрия тонким кишечником:

а) более или менее равномерное выделение препарата в течение 90 минут опыта;

б) кривая выделения препарата отличается значительными колебаниями.

В отдельных порциях концентрация сульфаниламида колеблется в пределах 0,5—2,3 мг%.

в) высокая концентрация препарата в начале опыта и снижение ее в последующих порциях — нисходящий тип кривой;

г) нарастающий тип кривой выделения сульфаниламида, по характеру противоположный предыдущему;

д) запоздалый тип выделения норсульфазола-натрия когда в первых порциях кишечного содержимого концентрация препарата незначительна и нарастает в конце опыта.

8. Различные типы кривых выделения норсульфазола-натрия в просвет тонкого кишечника при внутреннем его введении зависят от ряда причин, в первую очередь, очевидно, от состояния центральной нервной системы.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТИПОВ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

(Исследование желудочного сока по Быкову).

Х. С. Шлик и И. П. Марипуу.

Из Института экспериментальной и клинической
медицины АН ЭССР.

1. Введение в практику тонкого зонда было крупным достижением в диагностике заболеваний желудка.

Однако, исследование только химической фазы не дает полного представления о динамике секреторного процесса.

2. Как показали работы школы И. П. Павлова, в секреторной деятельности желудка наблюдаются две фазы: рефлекторная и химическая.

3. Изучение обеих фаз секреции стало возможным, когда академик К. М. Быков и И. Т. Курцин предложили специальный зонд с баллоном, который дает возможность изучать вначале рефлекторную, а затем после введения раздражителя — химическую фазу.

4. Пользуясь методом К. М. Быкова и И. Т. Курцина нами были исследованы 132 человека с различными заболеваниями желудка-кишечного тракта.

5. Проведенные исследования показали, что для язвенной болезни характерен возбудимый тип секреции. Кроме описанных К. М. Быковым и И. Т. Курциным двух вариантов секреции (гиперсекреция и нормальная кислотность и гиперсекреция и гиперацидитас), нами был найден третий — гиперацидитас при нормальном и пониженном количестве желудочного сока.

6. Таким образом, выявляется преимущество исследования двух фаз секреции, поскольку, как показывает наш материал, изучение одной лишь химической фазы секреции не вскрывает истинное функциональное состояние желудка.

7. Следует обратить внимание на группу гастритов, при которой мы можем иметь разнообразные кривые секреции. Особенного внимания заслуживает возбудимый тип, который при наличии клинического синдрома должен рассматриваться как подозрительный на язвенную болезнь даже в тех случаях, когда рентген не подтверждает предположение о язве.

8. Метод исследования желудочной секреции по К. М. Быкову и И. Т. Курцину полностью оправдан практикой и может быть рекомендован для применения во всех лечебных учреждениях Министерства Здравоохранения ЭССР.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭКСКРЕЦИИ ВИТАМИНОВ СЛИЗИСТОЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

И Л. Крынская и Н. М. Рыбникова.

Из Института экспериментальной и клинической медицины АН ЭССР.

1. Экскреторная функция кишечника изучена недостаточно, а вопросу выделения витаминов тонким кишечником посвящены лишь единичные исследования. Настоящая работа была предпринята с целью изучения закономерностей выделения тонким кишечником аскорбиновой кислоты.

Опыты проводились на собаках с изолированной по Тири—Велла петлей верхнего отдела тощей кишки.

2. При исследовании кишечного сока, полученного в ответ на механическое раздражение из верхнего отдела тощей кишки натошак, выяснилось, что в нем всегда содержится аскорбиновая кислота в концентрации от 0,32 до 1,85 мг%. Концентрация аскорбиновой кислоты в крови собак, согласно нашим данным, меньше, чем в кишечном соке и равна от 0,08—0,38 мг%.

3. После внутривенного введения 1,0 г аскорбиновой кислоты концентрация ее в крови возрастает на короткий срок (30—60 мин.). В то же время концентрация витамина «С» в кишечном соке уже через 5—15 минут превышает исходный уровень в 3—4 раза и держится на высоких цифрах длительно (5—6 часов после нагрузки).

4. При пероральном введении витамина «С» увеличение его выделения изолированной петлей тощей кишки отмечено в части случаев в поздние среки (3—4 часа).

5. Нами не установлено какой-либо зависимости между степенью концентрации аскорбиновой кислоты в кишечном соке и интенсивностью кишечной секреции, что еще раз подчеркивает самостоятельность экскреторной и секреторной функции кишечника.

О ВЗАИМООТНОШЕНИИ МЕЖДУ СЕКРЕТОРНОЙ И МОТОРНОЙ ФУНКЦИЯМИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Л. Н. Сырнев.

В настоящее время в клинической практике находит все большее применение метод исследования желудочной секреции, предложенный К. М. Быковым и И. Т. Курциным. Однако, в большинстве случаев этот метод используется только наполовину.

Исследуется лишь секреторный процесс желудка. Двигательная же функция его не изучается.

Из литературных источников известно, что механическое раздражение является адекватным раздражителем не только секреторных клеток желудка, но и его механорецепторов и способно, как возбудить, так и усилить двигательную функцию желудка.

Среди клиницистов нет единого мнения о том, имеет ли практическое значение исследование моторной деятельности желудка и существуют ли взаимоотношения между секреторной и моторной функциями этого органа.

Проведено 86 исследований секреторно-моторной функции желудка по методу К. М. Быкова—И. Т. Курцина при различных заболеваниях (язвенная болезнь, гастрит, холецистит).

При распределении результатов исследований в соответствии с типами желудочной секреции по К. М. Быкову—И. Т. Курцину установлено следующее:

1) Нормальный тип секреции при нормальной моторной функции желудка наблюдался в 25 случаях.

2) Возбудимый тип желудочной секреции при активной моторике желудка установлен в 12 случаях.

3) В 16 случаях выявлено наличие тормозного типа желудочной секреции при вялой моторной функции желудка.

4) 8 случаев астенического типа отмечено при наличии глубокой перистальтики.

5) У двух больных наблюдался инертный тип секреторно-моторной функции желудка.

Таким образом, в большинстве случаев (в 63-х) установлены характерные типы секреторно-моторной деятельности желудка. Лишь в 23-х случаях (что составляет немного более 22% к общему числу исследований) не удалось отметить видимой взаимосвязи между секрецией желудка и его моторной деятельностью.

Чтобы убедиться в том, случайны установленные нами соотношения между секрецией и моторикой желудка или закономерны, исследование больных иногда повторялось через несколько дней. Наблюдалось, что характерные секреторно-моторные типы сохраняются. Однако, эта устойчивость секреторно-моторной деятельности относительна. Имелись случаи, когда у больных после лечения изменялась не только одна из функций желудка (моторика или секреция), но отмечался даже переход одного секреторно-моторного типа в другой.

Практическая важность исследования моторной функции желудка выступает особенно в тех случаях, где остальные функции этого органа оказываются нормальными.

Отмечено, что больные, которым присущ гиперкинетический характер перистальтики, имеют наиболее сильные болевые ощущения. Можно думать, что гастрोगрафия является объективным критерием, подтверждающим наличие болевого синдрома.

Под наблюдением находилось двое больных, у которых анамнез и клиническая картина напоминали симптоматику язвенной болезни. Между тем, рентгенологического подтверждения язвенной болезни найдено не было. Обследованием этих больных установлено наличие выраженных секреторно-моторных расстройств (возбудимый тип секреторно-моторной деятельности). Можно предположить, что мы имели дело с так называемым «предязвенным» состоянием, ранняя диагностика которого имеет большое практическое значение.

Результаты исследований позволяют сделать следующие ориентировочные выводы, которые нуждаются в проверке путем дальнейшего накопления материала.

1) Между моторной и секреторной функциями желудка имеются определенные взаимоотношения.

В пользу этого говорит известная устойчивость секреторно-моторного типа, а также наблюдения за соотношением между секреторной и моторной функциями желудка в динамике.

2) Комплексное исследование секреторно-моторной функции желудка позволяет точнее оценить функциональное состояние желудка при различных заболеваниях пищеварительного аппарата.

3) Результаты комплексного метода секреторно-моторной функции желудка могут быть использованы в дифференциальной диагностике желудочно-кишечных заболеваний. Однако этот вывод подлежит дальнейшему изучению.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ РАСТВОРИМЫХ БЕЛКОВ В КАЛЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ КИШЕЧНИКА

Л. М. Керес,
канд. мед. наук.

Из Тартуского Государственного Университета.

1. Нормальное содержание растворимых протеинов в испражнениях детей грудного и раннего возраста выше, чем у детей старше 3 лет и представляет одну из возрастных особенностей. Содержание растворимых протеинов в испражнениях детей зависит от способа их вскармливания, и у искусственно вскармливаемых детей в 3 раза выше, чем у детей на грудном вскармливании. Поэтому при оценке количества растворимых протеинов в испражнениях необходимо всегда учитывать возраст и способ вскармливания ребенка.

2. Патологически высокое содержание растворимых

белков в испражнениях, наблюдаемое у небольшой части детей грудного и раннего возраста, больных воспалением кишечника, в большинстве случаев не зависит от добавления белков экссудата к испражнениям; оно встречается также у части детей при других заболеваниях без расстройств пищеварения. Следовательно, повышенное содержание протеинов в испражнениях не есть специфический признак воспаления слизистой кишечника, и определение его не представляет диагностической ценности.

3. Из растворимых протеидов в испражнениях у детей моложе 1,5 лет встречаются преимущественно муцины. Нуклеопропротеиды в фильтрате 10% кашицы испражнений пробой с уксусной кислотой обнаружены не были. Наличие растворимых муцинов в испражнениях не специфично для воспаления кишечника. Поэтому определение их также не может быть использовано с диагностической целью.

4. Содержащиеся в избытке в испражнениях детей грудного и раннего возраста растворимые протеины являются белками эндогенного происхождения и встречаются преимущественно у детей гипотрофиков, независимо от вида и характера болезни.

5. Высокое содержание растворимых протеинов в испражнениях есть патобиологический феномен, все причины которого еще не изучены. Необходимо обратить больше внимания на исследование растворимых протеинов в испражнениях, чтобы выяснить насколько определение их применимо к педиатрической практике.

6. Реакция Трибуле, также как и ее модификации, не позволяет распознать воспаления кишечника и определить растворимые протеины в испражнениях, так как вместе с протеинами осаждаются и муцины. Определение растворимых протеинов необходимо производить в фильтрате испражнений свободном от протеидов.

7. В условиях больничной лаборатории для количественного определения растворимых протеинов в испражнениях можно с успехом применять способ Робертс-Стольников.

ГЛИСТНАЯ ИНВАЗИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Н. М. Оброткина,
аспирант.

Из Института экспериментальной и клинической
Медицины АН ЭССР.

1. Глистную инвазию при беременности следует рассматривать как фактор, способный обусловить в организме беременной ряд патологических нарушений, до развития токсикоза включительно.

2. Лечение глистной инвазии, в частности аскаридоза, показано при беременности ввиду вредного влияния глистного фактора как на течение беременности, так и непосредственно на плод.

3. Глистоизгнание при беременности должно проводиться в стационарных условиях с обязательным учетом анамнестических данных и общего состояния беременной.

Наличие в анамнезе преждевременных родов или самопроизвольных выкидышей требует особой настороженности при глистоизгнании. В одинаковой мере это относится к беременным, у которых имеются указания на инфантилизм.

4. Лечение токсикоза беременности, в особенности раннего (слюнотечение и рвота), и недонашивания должно проводиться после обязательного предварительного исключения наличия у беременных глистной инвазии.

5. Гексилрезорцин, применяемый для глистоизгнания, в частности при аскаридозе, не противопоказан при наличии нормально протекающей беременности и при условии отсутствия заболеваний желудочно-кишечного тракта.

6. Эффективность специфического действия гексилрезорцина ограничена.

Указанное обстоятельство ставит вопрос о необходимости обеспечения лечебных учреждений более действенным препаратом, не оказывающим вредного влияния на течение беременности.

7. Клинические наблюдения и экспериментальные исследования позволяют положительно ответить на вопрос о целесообразности и возможности глистоизгнания при беременности.

Существующее представление у врачей-терапевтов и акушеров-гинекологов о недопустимости глистоизгнания при беременности является устаревшим и не оправданным.

8. При профилактическом обследовании и санации организма беременной женщины должно проводиться обязательное исследование на наличие гельминтоза.

ПОРАЖЕННОСТЬ ГЕЛЬМИНТАМИ НЕКОТОРЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

Т. С. Белиовская.

Из Института экспериментальной и клинической медицины АН ЭССР.

1. Настоящее гельминтологическое обследование явилось частью комплексного изучения заболеваемости рабочих сланцевой промышленности и населения колхозов Эстонской ССР.

Обследовалось население семи колхозов Северной Эстонии, рабочие газогенераторных цехов сланцеперерабатывающего комбината Кохтла-Ярве и рабочие шахт Кява II и Кукрузе и члены семейств этих рабочих. Всего копрологические исследования по методу всплывания, дополненным исследованиями со дна и нативного мазка, были сделаны у 1938 человек. У населения колхозов исследовались, кроме того, соскобы с перианальных складок.

2. У населения колхозов были обнаружены следующие виды гельминтов: *Ascaris lumbricoides*, *Trichocephalus trichiurus*, *Enterobius vermicularis* и *Diphyllobothrium latum*. Среди рабочих сланцевой промышленности были установлены, кроме того, единичные случаи тенидоза, гименолепидоза и анкилостомидоза.

Зараженность гельминтами обследованных групп населения без учета энтеробиоза в среднем равнялась 17,8% к числу обследованных.

3. Основное эпидемиологическое значение в обследованных местностях имеют аскаридоз и трихоцефалез. Аскаридоз был обнаружен в среднем у 9,5% обследованных, трихоцефалез у 6%.

4. Условия шахты Кява II и Кукрузе, вследствие недостаточно высокой температуры являются неблагоприятными для распространения анкилостомидоза.

5. Среди населения колхозов энтеробиоз был обнаружен в среднем у 13,8% обследованных взрослых и у 40,6% обследованных детей.

6. Выявленная экстенсивность инвазий указывает на необходимость проведения более широких гельминтологических обследований и систематической работы по снижению глистной заболеваемости путем максимального охвата лечением выявляемых инвазированных и проведения мероприятий по обеззараживанию внешней среды.

Редактор Г. Михайлец.

Тип. «Коммунист», Таллин, Пикк 2. Заказ № 6729. Тираж 300
МВ-19120 22 XI 1952.

Бесплатно.

Бесплатно



TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 01151025 4