1169 VI

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a. VIHIK 112 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
IV

TRÜ ARSTITEADUSKONNA 1961. a.
TEADUSLIKU KONVERENTSI ETTEKANDED,
PÜHENDATUD NLKP XXII KONGRESSILE

ДОКЛАДЫ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ТГУ 1961 г.,
ПОСВЯЩЕННЫЕ XXII СЪЕЗДУ КПСС



TARTU 1961

A- 1169 vi

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ALUSTATUD 1893. a. VIHIK 112 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

IV

TRÜ ARSTITEADUSKONNA 1961. a.
TEADUSLIKU KONVERENTSI ETTEKANDED,
PÜHENDATUD NLKP XXII KONGRESSILE

ДОКЛАДЫ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ТГУ 1961 г.
ПОСВЯЩЕННЫЕ XXII СЪЕЗДУ КПСС

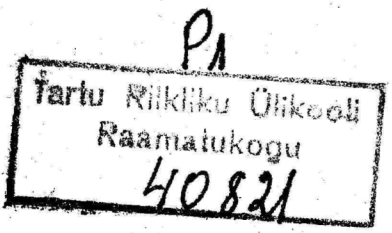
TARTU 1961

Redaktsioonikolleegium:

V. Hiie (toimetaja), G. Kingisepp, K. Kõrge ja F. Lepp

Редакционная коллегия:

Г. Кингисепп, К. Кырге, Ф. Лепп и В. Хийе (редактор)



UUSI DIAGNOOSI- JA RAVIMEETODEID

НОВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИРОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ТОНУСА КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА ПОД ДЕЙСТВИЕМ ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ ИОНИЗАЦИИ

Э. Сийрде
Кафедра оториноларингологии

Автор наблюдал действие отрицательных ионов с помощью нижеприведенных физиологических показателей при аллергических и воспалительных состояниях слизистой оболочки носа и при озене. Для ионизации пользовались аэроионизаторами и электроаэрозольаппаратами, сконструированными в Тартуском государственном университете (канд. физико-матем. наук Я. Ю. Рейнет, доц. П. К. Прюллер). Однократная ингалируемая доза была 150—200 миллиардов отрицательных элементарных зарядов. Так как у части наблюдаемых отрицательную ионизацию применяли с лечебной целью (ежедневно в течение 2—3 недель), то имелась возможность оценки изменений динамики и клинического улучшения при помощи объективных физиологических показателей.

Изменения тонуса кровеносных сосудов слизистой оболочки носа под действием искусственной ионизации наблюдали плетизмографическим методом у 70 лиц, всего в 130 случаях. Под действием отрицательной ионизации при воспалительном состоянии носа (гайморит) и аллергической ринопатии отмечалось сужение кровеносных сосудов или тенденция к сужению, но при атрофическом состоянии слизистой оболочки (атрофический ринит, озена) отмечалось расширение кровеносных сосудов. Степень и продолжительность расширения кровеносных сосудов при атрофических процессах увеличивалась одновременно с улучшением клинических явлений, что указывает на улучшение питания слизистой оболочки.

Риноанэмометрические наблюдения, т. е. регистрация про-

ходимости носа, произведены у 59 лиц в 87 случаях. При патологических состояниях отрицательная гидроионизация (электроаэрозоли) оказывала действие на проходимость носа. Заметнее всего это было при отеках слизистой оболочки (аллергическая ринопатия, хроническое воспаление придаточных пазух), когда обнаруживалось уменьшающее отек действие, вследствие чего увеличивалась проходимость носа (рисунок); подобное действие отсутствовало там, где имелись гипертрофические изменения. При атрофических состояниях в носу (атрофический ринит, озена) под действием отрицательной ионизации обнаруживался эффект уменьшения проходимости носа, указывающий на наполнение слизистой оболочки носа кровью. При здоровом носе отрицательная ионизация не обусловила заметных изменений в проходимости носа.

Плетизмографические и риноанэмометрические изменения в носу аналогичны и отражают центральные механизмы регуляции тонуса кровеносных сосудов.

У 88 лиц в 139 случаях производились измерения температуры на слизистой оболочке носа и коже (груди, голени). Температура слизистой оболочки здорового носа (на переднем конце нижней носовой раковины) была ниже (в среднем — 32,0°), чем при патологических состояниях (аллергия — 32,3°, хроническое воспаление — 32,8°, озена — 33,7°). Чем выше была температура слизистой оболочки носа, тем ниже она была на коже (груди, голени). После ингаляции отрицательных ионов при здоровом носе температура в носу повышалась, а на коже понижалась; но при аллергии, воспалительном состоянии и озене температура повышалась как в носу, так и на коже.

Из этого видно, что, с одной стороны, имеются рефлекторные связи между слизистыми оболочками верхних дыхательных путей и регуляцией температуры кожи, с другой стороны — что при патологических процессах терморегуляция нарушена.

В целях лечения отрицательную ионизацию применяли при аллергической ринопатии у 28 лиц. У всех, кроме одного исключения, были положительные результаты лечения: улучшалось носовое дыхание, отделяемое из носа уменьшалось или исчезало. Изменения можно прежде всего объяснить сужением кровеносных сосудов.

Лечение отрицательной ионизацией было проведено у 122 больных озеной. После окончания курса лечения в 101 случае (82,8%) отмечались положительные результаты лечения в большей или меньшей мере: в носу исчезали корочки, атрофия слизистой оболочки уменьшалась или же слизистая оболочка принимала нормальный вид. Наши наблюдения совпадают с литературными данными (С. С. Гробштейн).

При атрофическом рините лечение отрицательной ионизацией проводилось 64 лицам, из которых у 55 (85,9%) после

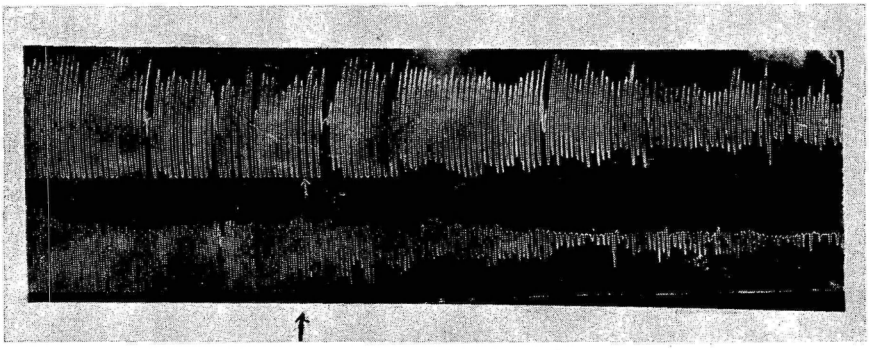


Рисунок. Риноанэмометрическая зарегистрированная проходимость воздуха через одну половину носа.

Больной Б. С. (35 лет); диагноз — аллергическая ринопатия. Регистрация произведена в начале лечения.

Верхняя кривая: до стрелки пациент ингалирует аэрозоли дистиллированной воды, после чего отмечается лишь тенденция к укорочению волны, обусловленной вдохом и выдохом. Отмечается затрудненное носовое дыхание.

Нижняя кривая: до стрелки пациент ингалирует аэрозоли дистиллированной воды, которым придан отрицательный электрический заряд (электроаэрозоли); этому следует быстрое сужение кривой, что указывает на свободное носовое дыхание.

окончания курса лечения были положительные результаты: атрофия слизистой оболочки носа уменьшалась или исчезала.

Изменение состояния слизистой оболочки носа при озене и атрофическом рините указывает на улучшение кровеснабжения, которое в первую очередь обусловлено расширением кровеносных сосудов.

Наши наблюдения над изменением тонуса кровеносных сосудов при гайморитах и гипертрофических процессах слизистой оболочки показывают, что отрицательная ионизация может оказать при этом на кровеносные сосуды сужающее действие, следовательно, может иметь противовоспалительное действие; но отрицательная ионизация при этом все же не заменяет хирургического лечения. При гайморитах отрицательная ионизация может быть показана вместе с хирургическим лечением, если имеется подозрение на аллергическую этиологию или если одновременно имеется бронхиальная астма.

В наших наблюдениях при лечении бронхиальной астмы отрицательной ионизацией из 104 лиц положительные результаты лечения были в 92 случаях (88,5%). Наши наблюдения по этой части соответствуют литературным данным (П. К. Булатов и др.).

При вышеизложенных случаях заболеваний за положительным результатом лечения следовали иногда также рецидивы, которые проходили при повторной ионотерапии. Поэтому для достижения более стойких результатов лечения требуется более длительная и повторная ионотерапия (при озене даже 1—2 года), особенно тогда, когда имеются изменения слизистой оболочки органического характера в виде атрофических явлений.

Вышеизложенные физиологические показатели относительно изменений тонуса кровеносных сосудов в конце лечения были такими же или очень сходными с теми, которые свойственны нормальному состоянию.

Вышеприведенные наблюдения показывают нормализующее действие отрицательной ионизации на тонус кровеносных сосудов (Л. Л. Васильев). Использованные нами методы являются объективным критерием при оценке клинической картины в ходе ионотерапии при различных патологических состояниях слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

Гробштейн, С. С., Керсанов, М. Э., Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 1, 51—57.

Булатов, П. К., Современные методы лечения бронхиальной астмы, Ленинград 1954.

Васильев, Л. Л., Теория и практика лечения ионизированным воздухом, Ленинград 1953.

NINA LIMASKESTA VERESOONTE TOONUSE MUUTUSTEST NEGATIIVSE IONISATSIOONI TOIMEL

E. Siirde

Resümee

Autor kasutas Tartu Riiklikus Ülikoolis konstrueeritud elektroaerosoolaparaate ja ionisaatoreid (J. Reinet, P. Prüller). Ühekordne inhaleeritav doos oli umbes 150—200 miljardit negatiivset elementaarlaengut. Pletüsmograafia andmeil nina limaskesta veresooned negatiivsete ioonide toimel allergilise rinopaatia ja põletikulise seisundi puhul ahenevad, kuid oseena ja atroofilise riniidi puhul laienevad. Rinoanemomeetrilistel andmetel on negatiivsete ioonide inhaleerimisel ninahingamise paranemine allergilise rinopaatia puhul kiiresti märgatav. Temperatuur terve nina limaskestal (alumise karbiku eesmisel otsal) on madalam (32,0°) kui patoloogiliste seisundite puhul (allergia 32,3°, krooniline põletik 32,8°, oseena 33,7°). Mida kõrgem on temperatuur nina limaskestal, seda madalam on see nahal (rinnal, jalasäärel). Pärast negatiivset ionisatsiooni terve nina puhul temperatuur ninas tõuseb, nahal aga langeb. Allergia, kroonilise põletikulise seisundi ja oseena puhul tõuseb temperatuur nii nina limaskestal kui ka nahal. Ravi otstarbeks rakendatud negatiivne ionisatsioon andis suuremal või vähemal määral positiivseid ravitulemusi järgmiselt: allergilise rinopaatia puhul peale ühe erandi kõigil juhtudel (28 isikut), oseena puhul 82,8%, atroofilise riniidi puhul 85,9%, bronhiaalastma puhul 88,5%. Koos kliinilise pildi paranemisega ka eespool nimetatud veresoonte toonuse füsioloogilised näitajad lähenevad normile. Seega omab negatiivne ionisatsioon veresoonte toonuse osas normaliseerivat toimet.

CHANGES IN THE TONE OF BLOOD VESSELS IN THE NASAL MUCOUS MEMBRANE UNDER THE INFLUENCE OF NEGATIVE IONIZATION

E. Siirde

Summary

The author used aerosol apparates and ionizers constructed at Tartu State University (J. Reinet, P. Prüller). Each single dose for inhalation carried ca 150—200 milliard negative elementary charges. Plethysmographic recordings showed that under the influence of negative ions the blood vessels in the nasal mucous membrane tend to contract in cases of allergic rhinopathy and inflammation, but become dilated in the presence of ozena and atrophic rhinitis. Rhinoanemometric readings showed that, in cases

of allergic rhinopathy breathing through the nose improves rapidly following the inhalation of negative ions. Temperature of the healthy mucous membrane of the nose (front extremity of the concha inferior) is lower (32.0° C) than in pathological states (allergy 32.3° C, chronic inflammation 32.8° C, ozena 33.7° C). The higher the temperature of the mucous membrane of the nose, the lower is the temperature on the skin (breast, calves). In a state of health the temperature in the nose rises after negative ionization, but falls on the skin, while in cases of allergy, chronic inflammation and ozena the temperature rises both on the mucous membrane of the nose and on the skin. Negative ionization applied for curative purposes gave results that were positive to a greater or lesser extent as follows: allergic rhinopathy — in almost every case (only one exception out of 28 persons); in cases of ozena 82.8%; atrophic rhinitis 85.9%; bronchial asthma 88.5%. Together with the general improvement in the clinical picture the above-mentioned physiological indicators of tone tend to approach normal. Negative ionization thus exercises a normalizing effect on the tone of the blood vessels.

ФИЗИЧЕСКИЕ ОБОСНОВАНИЯ РАЗЛИЧИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АЭРОЗОЛЕЙ И ЭЛЕКТРОАЭРОЗОЛЕЙ

П. Прюллер и Я. Рейнет
Кафедра общей физики

Сравнение физиологического и терапевтического действия аэрозолей и электроаэрозолей воды и водных растворов медикаментов показывает, что отрицательно заряженные электроаэрозоли проявляют более эффективное действие, чем аэрозоли. Под влиянием отрицательно заряженных электроаэрозолей: 1) увеличивается амплитуда контракции изолированного сердца лягушки и активность мерцательного эпителия пищевода лягушки, а под действием аэрозолей или положительных электроаэрозолей амплитуда и активность уменьшаются (Э. Сийрде [6, 8]); 2) увеличивается количество распространяющегося в организме вещества радиоактивного иода (А. Энгельс, К. Шульц [17]); 3) увеличивается в 95% случаев реагирующая способность глаза в отношении к периодическим световым раздражениям (К. Биза [15]); 4) увеличивается терапевтический эффект в случае ряда болезней, как-то — воспаления дыхательных путей, озены, полиомиэлита, нейродермита и пр. (Э. Сийрде, Э. Раудам, Х. Вахтер, [1, 5, 7]).

Заданием настоящей работы было нахождение физических обоснований различия в действии аэрозолей и электроаэрозолей.

Для проведения исследования пользовались кислородным аэрозольионизатором (Я. Рейнет, Х. Таммет, 1960), сконструированным на кафедре общей физики ТГУ и применяющимся в тартуских и таллинских клиниках, который дает возможность создавать аэрозоли или при подаче соответствующего напряжения на помещенный над распылителем электрод — электроаэрозоли, заряженные отрицательно или положительно.

По измерениям, произведенным посредством счетчика гидро- и аэроионов, вычисляют концентрации элементарных зарядов тумана аэро- и электроаэрозолей (количество элементарных зарядов в 1 $см^3$ тумана), и эти измерения показывают зависимость этих концентраций от водного раствора используемого антибиотика (П. Прюллер, Я. Рейнет [4]), но не дают представления о величине капелек тумана и о зарядах капель. У аэрозольионизатора, используемого при работе, концентрация элементарных зарядов тумана дестиллированной воды при предельной подвижности 0,001 $см^2$/сек · в и объемной скорости воздуха 110 $см^3$/сек была следующая: аэрозоль $n^+ = 16 \cdot 10^6$ $см^{-3}$, $n^- = 14 \cdot 10^6$ $см^{-3}$ (симметричная биполярная ионизация), отрицательная электроаэрозоль $n^- = 62 \cdot 10^6$ $см^{-3}$, $n^+ = 8{,}6 \cdot 10^6$ $см^{-3}$, положительная электроаэрозоль $n^+ = 56 \cdot 10^6$ $см^{-3}$, $n^- = 8{,}5 \cdot 10^6$ $см^{-3}$.

Для определения величины капель тумана, созданных тем же аэрозольионизатором, и для определения зарядов применялся фотографический осцилляционный метод (Вельс, Герке [18], Фукс, Петрянов [14] Соловьев [12]). В сконструированном в лаборатории аэроионизации ТГУ аппарате (Ю. Таммару, 1959) капли исследуемого тумана падают сверху в кюветку между двумя плоскопараллельными электродами (расстояние между последними 5 мм), куда направляется с частотой 100 гц прерывистый световой поток из ртутной лампы. Отраженный от капель свет падает в продолжение 10 сек через объектив на кадр фильма, находящийся в соответствующей камере, который автоматически сменяется через каждые 20 сек. На электроды подается посредством электронной схемы переменное напряжение с различными положительными и отрицательными амплитудами, при воздействии которого заряженные капли образуют зигзагообразные траектории, различные по виду у капель, обладающих зарядами различных знаков; незаряженная же капля дает прямую траекторию. Из вертикального компонента траектории имеющейся на фильме капли вычисляется радиус частицы, а из горизонтального компонента вычисляется заряд частицы.

Аэрозоли содержат капли, заряженные при баллоэлектрическом эффекте, но в случае электроаэрозолей можно искусственно в несколько раз увеличить заряды капель. До какой степени это представляется возможным, показывают таблица 1, составленная относительно дестиллированной воды (измерения произ-

Таблица

Величина и заряды капель аэрозолей и электроаэрозолей

Количество капель n; средний заряд одной капли q, полный заряд капель Q и нетозаряд Q_n (разность полных зарядов различных знаков Q^- и Q^+) даны в тысячах элементарных зарядов ($e = 4{,}803 \cdot 10^{-10}$ CGSE единиц)

Радиус капли 10^{-4}см (микрон)	Аэрозоль					Электроаэрозоль							
						Отрицательный заряд				Положительный заряд			
	— заряд		+ заряд		без заряда	— заряд		+ заряд		+ заряд		— заряд	
	n	$q^-(e)$	n	$q^+(e)$	n	n	$q^-(e)$	n	$q^+(e)$	n	$q^+(e)$	n	$q^-(e)$
		$\times 10^3$		$\times 10^3$			$\times 10^3$		$\times 10^3$		$\times 10^3$		$\times 10^3$
5—7	8	0,7	1	0,8	2	10	5,6	2	1,3	7	1,5	—	—
8—10	12	2,1	2	1,6	9	22	4,9	7	3,1	20	4,2	6	1,5
11—13	11	3,2	4	3,0	25	19	13,7	8	5,2	17	14,5	6	7,3
14—16	8	9,0	11	7,1	37	35	20,5	15	8,2	22	21,8	12	8,9
17—19	7	12,7	8	10,7	31	18	33,7	8	16,0	22	38,4	10	9,9
20—22	2	15,5	5	12,4	26	6	58,2	3	21,5	15	55,2	8	16,7
23—34					62					2	78,2	1	22,7
Общее число капель и их полный заряд Q	48	262,0	31	187,0	192	110	2097,0	43	382,0	105	2189,0	43	420,0
Средний заряд одной капли q	5,5		6,0			19,1		8,9		20,8		9,8	
Отношение полных зарядов Q^-/Q^+	$262 : 187 = 1{,}4$					$2097 : 382 = 5{,}5$				$Q^+/Q^- = 5{,}2$			
Нетозаряд Q_n	-75					-1715				$+1769$			
Общее количество капель	271					153				148			
Нетозаряд, приходящийся на одну каплю	$-0{,}28 \times 10^3\, e = -280\, e$					$-11{,}2 \times 10^3\, e = -11200\, e$				$+12{,}0 \times 10^3\, e = +12000\, e$			

водил В. Краав в 1961 г.), и фотоснимки траекторий частиц аэрозолей и электроаэрозолей в переменном электрическом поле (фотоснимки 1 и 2). Частицы аэрозолей, которые нейтральны или заряд которых мал, описывают в переменном электрическом поле прямолинейную или почти прямолинейную траекторию. Электроаэрозоли, заряды которых достигают тысячи или десятка тысяч элементарных зарядов, описывают в переменном электрическом поле зигзагообразную траекторию. Фотоснимки наглядно показывают большую разницу между зарядами аэрозолей и электроаэрозолей.

Таблица дает возможность сделать следующие выводы:

1. Средний заряд у капель аэрозолей составляет приблизительно 600*e*, а у капель электроаэрозолей приблизительно 20 000 элементарных зарядов ($e = 4{,}803 \cdot 10^{-10}$ CGSE единиц) и, как видно, является очень большим по сравнению с зарядом 1 *e* легкого аэроиона.

2. С увеличением радиуса капель увеличивается средний заряд капель аэрозолей и электроаэрозолей, причем количество заряженных частиц уменьшается. Средний радиус капли был 19 микронов.

3. В случае аэрозолей количество незаряженных капель в 2,4 раза больше количества заряженных капель той же самой серии измерений, а в случае электроаэрозолей незаряженных капель не имеется.

4. В случае электроаэрозолей средний заряд каждой капли в 3—4 раза больше, чем у аэрозолей.

5. В случае отрицательных и положительных электроаэрозолей средние заряды, приходящиеся на одну каплю, почти равны (симметрия).

6. Отрицательный полный заряд всех капель больше положительного полного заряда той же самой серии измерений в случае аэрозолей только в 1,4 раза, в случае же электроаэрозолей в 5,5 раза.

7. В сериях произведенных измерений отрицательный нетозаряд (разность отрицательного и положительного полного заряда), приходящийся на одну каплю, является в случае электроаэрозолей (—11 200 *e*) в 40 раз большим, чем в случае аэрозолей (—280 *e*).

Настоящее исследование относительно зарядов аэрозолей позволяет предполагать, что физиологическое и терапевтическое воздействие отрицательных электроаэрозолей, по-видимому, в основном обусловлено большими электрическими зарядами капель электроаэрозолей и в особенности сильным перевесом отрицательного полного заряда над положительным, вследствие чего обосновано использование электроаэрозолей вместо аэрозолей.

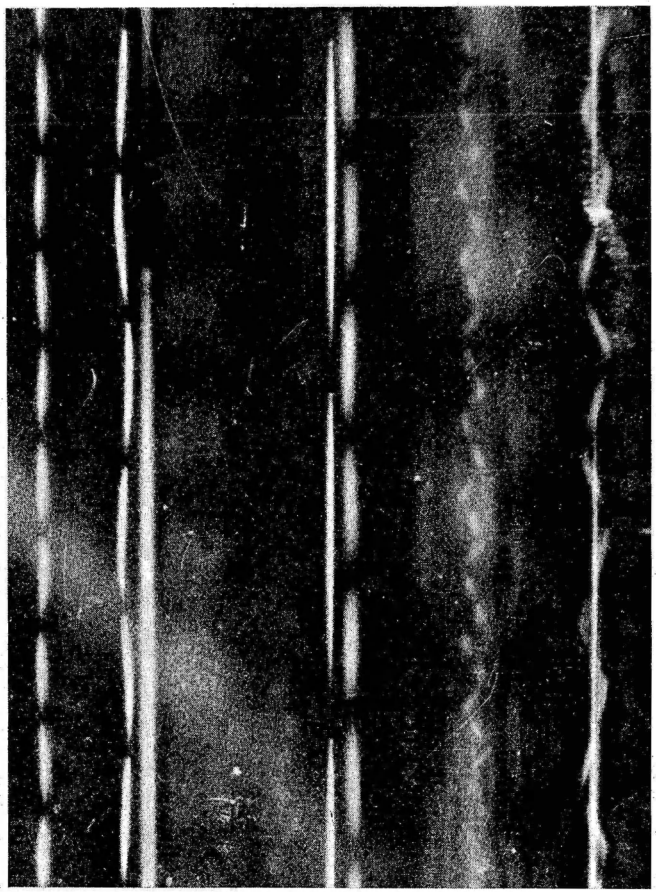


Рисунок 1. Фотоснимок траекторий частиц аэрозолей в переменном электрическом поле.

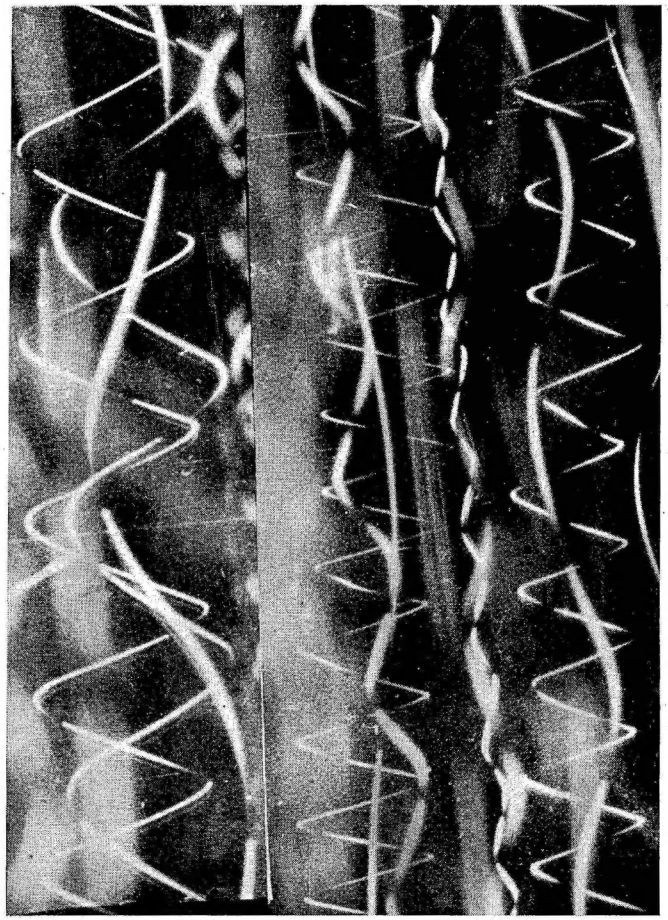


Рисунок 2. Фотоснимок траекторий частиц электроаэрозолей в переменном электрическом поле.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахтер, Х., Хуут, В., Лаксберг, Э., Туул, Х., Пыдер, П., Вопросы курортологии V, Рига 1959, 379—384.
2. Натансон, Г. Л., Электризация при распылении жидкостей. Докторская диссертация, Физ.-хим. институт им. Л. Я. Карпова, Москва 1955.
3. Прюллер, П. К., Вопросы курортологии V, Рига 1959, 37—43.
4. Прюллер, П. К., Рейнет, Я. Ю., Научная конференция медицинского факультета Тартуского госуниверситета 25—28 апреля 1960 г. Тезисы докладов, Тарту 1960, 44—46.
5. Раудам, Э. И., Рейнет, Я. Ю., Всесоюзная конференция по аэро- и гидроаэронизации. Тезисы докладов, Медгиз УзССР, Ташкент 1960, 106—107.
6. Сийрде, Э. К., Вопросы курортологии V, Рига 1959, 215—220.
7. Сийрде, Э. К., Герасимова, К. В., Йентс, А. К., Сяргава, В. А., Вопросы курортологии V, Рига 1959, 373—377.
8. Сийрде, Э. К., Прюллер, П. К., Всесоюзная конференция по аэро- и гидроаэроионизации. Тезисы докладов, Медгиз УзССР, Ташкент 1960, 64—65.
9. Рейнет, Я. Ю., Всесоюзная конференция по аэро- и гидроионизации. Тезисы докладов, Медгиз УзССР, Ташкент 1960, 140—141.
10. Рейнет, Я. Ю., Всесоюзная конференция по аэро- и гидроаэроионизации. Тезисы докладов, Медгиз УзССР, Ташкент 1960, 137—138.
11. Рейнет, Я. Ю., Сийрде, Э. К., Всесоюзная конференция по аэро- и гидроаэроионизации. Тезисы докладов, Медгиз УзССР, Ташкент 1960, 147—148.
12. Соловьев, В. А., Труды Главной геофизической обсерватории, вып. 58 (126), 1956, 31—41.
13. Фукс, Н. А., Механика аэрозолей, Изд. АН СССР, Москва 1955.
14. Фукс, Н., Петрянов, И., Журнал физической химии, 1933, 4, 567.
15. Bisa, K., Zschr. für Aerosolforschung und -therapie, 1954, 1, 39.
16. Cauer, H., Zschr. für Aerosolforschung und -therapie, 1958, 3, 224.
17. Engels, A., Schulz, K., Strahlentherapie, 1956, 99, 4, 624.
18. Wells, Gehrke, J. Am. Chem. Soc., 1919, 41, 312.

FÜÜSIKALISI PÕHJENDUSI AEROSOOLIDE JA ELEKTROAEROSOOLIDE FÜSIOLOOGILISE TOIME ERINEVUSE KOHTA

P. Prüller ja J. Reinet

Resümee

Vee ja ravimite vesilahuste aerosoolide ja elektroaerosoolide füsioloogilise ja terapeutilise toime võrdlemine näitab, et negatiivselt laetud elektroaerosoolid avaldavad efektiivsemat toimet kui aerosoolid (E. Siirde, E. Raudam, H. Vahter, 1955—1960; A. Engels ja K. Schulz, 1956; K. Bisa, 1958).

Käesoleva töö ülesandeks oli leida füüsikalisi põhjendusi aerosoolide ja elektroaerosoolide füsioloogilise toime erinevuse kohta. Uurimiseks kasutati TRÜ üldfüüsika kateedris konstrueeritud ja Tartu ning Tallinna kliinikutes rakendusel olevat hapniku aerosoolionisaatorit (J. Reinet, H. Tammet, 1959, 1960), mis võimaldab tekitada aerosoole või pihusti kohale paigutatud elektroodi vastaval

pingestamisel negatiivselt või positiivselt laetud elektroaerosoole.

Hüdro- ja aeroioonide loendaja abil teostatavad mõõtmised annavad aero- ja elektroaerosoolide pihulaengute tihedused (elementaarlaengute arv 1 cm^3-s pihus) ja näitavad nende tiheduste sõltuvust kasutatud antibiootikumi vesilahusest (P. Prüller, J. Reinet, 1960), ei anna aga ülevaadet pihu piiskade suuruse ja laengute kohta.

Aerosool-ionisaatoriga tekitatud pihu piiskade suuruse ja laengute määramiseks rakendati fotograafilist ostsillatsioonimeetodit (Wells, Gehrke, Fuchs, Petrjanov, Solovjov, 1919—1956) TRÜ aeroionisatsioonilaboratooriumis konstrueeritud aparaadiga (J. Tammaru, 1959).

Aerosoolid sisaldavad piisku, mis on laetud balloelektrilise efekti tõttu, kuid elektroaerosoolide puhul saab piiskade laenguid kunstlikult mitmekordselt suurendada. Millisel määral see on võimalik, näitab destilleeritud vee kohta koostatud tabel (mõõtmised teostas V. Kraav 1961. a.) ja fotod aerosoolide (joonis 1) ja elektroaerosoolide (joonis 2) trajektooride kohta vahelduva suunaga horisontaalses elektriväljas.

Tabel võimaldab teha järgmisi järeldusi.

1. Keskmine laeng aerosooli piisal on umbes 6000 ja elektroaerosooli piisal umbes 20 000 elementaarlaengut ($e = 4{,}803 \cdot 10^{-10}$ CGSE ühikut), mis võrreldes aeroiooni laenguga (1 e) on väga suur.

2. Aerosoolide puhul on laenguta piiskade arv 2,4 korda suurem laenguga piiskade arvust samas mõõtmiste seerias, kuna elektroaerosoolide puhul laenguta piisku ei ole.

3. Elektroaerosoolide puhul on iga piisa keskmine laeng 3 kuni 4 korda suurem kui aerosoolide puhul.

4. Negatiivne kogulaeng (kõigi piiskade laengute summa) on suurem positiivsest kogulaengust samas mõõtmiste seerias aerosoolide puhul vaid 1,4 korda, elektroaerosoolide puhul aga 5,5 korda.

5. Teostatud mõõtmiste seeriates on negatiivne netolaeng (negatiivsete ja positiivsete kogulaengute vahe) ühe piisa kohta elektroaerosoolide puhul (11200 e) 40 k o r d a s u u r e m kui aerosoolide puhul (280 e).

Käesolev uurimus aerosoolide laengute kohta lubab oletada, et negatiivsete elektroaerosoolide füsioloogiline ja terapeutiline toime võiks olla põhiliselt tingitud elektroaerosooli piiskade suurtest elektrilaengutest ja eriti negatiivse kogulaengu suurest ülekaalust võrreldes positiivse kogulaenguga, mistõttu on ravimisel põhjendatud elektroaerosoolide kasutamine aerosoolide asemel.

PHYSICAL FOUNDATIONS OF THE DIFFERENT PHYSIOLOGICAL EFFECT OF AEROSOLS AND ELECTROAEROSOLS

P. Prüller and J. Reinet

Summary

Comparison of the physiological and therapeutical effects of the aerosols and the electroaerosols of water and of aqueous solutions of drugs reveals that negatively charged electroaerosols exercise a more efficient influence than aerosols (E. Siirde, E. Raudam, H. Vahter, 1955—1960, A. Engels and K. Schulz 1956, K. Bisa 1958).

The aim of the present investigation was to establish the physical foundations for the differences in the effect of aerosols and electroaerosols. The investigation was carried out by means of an aerosolionizer of oxygen used at the clinics of Tartu and Tallinn (J. Reinet, H. Tammet 1959, 1960), which enables one to produce aerosols or negatively resp. positively charged electroaerosols, the latter in case the electrode placed above the sprayer is given a negative or a positive potential.

Measurements carried out by means of a counter of hydro- and aeroions give the concentrations of the charges of the water sprays of aerosols and electroaerosols (i. e. the number of elementary charges per 1 cm^3 in the spray) and show the dependence of their concentrations on the aqueous solution of the antibiotic applied (P. Prüller, J. Reinet 1960), but afford no data on the sizes and the charges of the drops in the spray.

For the determination of the sizes and the charges of the drops produced by an aerosol ionizer, we applied the photographic oscillation method (Wells, Gehrke, Fuchs, Petryanov, Solovyov 1919—1956), using the apparatus constructed at the aeroionization laboratory of Tartu State University (J. Tammaru 1959).

On account of the ballo-electric effect (Lenard effect), aerosols contain charged drops, but in case of electroaerosols the charges of the drops can be artificially multiplied. To what an extent that is possible can be seen in Table 1 drawn up for distilled water (the measurements were carried out by V. Kraav in 1961) and in the photos of the trajectories of aerosols (Photo 1) and of electroaerosols (Photo 2) in the electric field of alternating tension.

The table enables us to draw the following conclusions:

1. The average charge of an aerosol drop is about 6000 elementary charges and that of an electroaerosol drop about 20 000 elementary charges ($e = 4.803 \times 10^{-10}$ CGSE units), which in comparison with the charge of an aeroion 1e is very high.

2. In case of aerosols the number of uncharged drops is 2.4 times greater than the number of charged drops in the same series

of measurements, whereas in case of electroaerosols there are no uncharged drops.

3. The average charge of each electroaerosol drop is three to four times greater than that of each aerosol drop.

4. In aerosols the total negative charge (i. e. the sum total of the charges of all the drops) is only 1.4 times greater than the total positive charge in the same series of measurements, in electroaerosols it is 5.5 times greater.

5. In the series of the measurements carried out, the negative net charge (i. e. the difference in the total negative and positive charges) per one electroaerosol drop (11, 200e) was 40 times greater than per one aerosol drop (280e).

The present investigation of the charges of aerosols makes it possible to assume that the physiological and therapeutical effects of negative electroaerosols may chiefly be due to the high electric charges of electroaerosol drops and especially the considerable predominance of the total negative charge compared with the total positive charge; hence, the application of electroaerosols instead of aerosols in treatment is well-grounded.

The literature contains 18 titles.

ОБ АЭРОИОНИЗАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Р. Лоога и М. Кулль

Кафедра патологической физиологии и факультетской терапии

Резюме

Нефрогенная гипертония особенно сильно развивается у крыс, у которых при сильном звуковом раздражении проявляется бурная моторная реакция — панический бег, эпилептические судороги и т. д. («звукочувствительные» животные; по литературным данным эти животные относятся к слабому и инертному типу нервной системы). У всех животных, как у «звукочувствительных», так и «звуконечувствительных», перед образованием нефрогенной гипертонии возникают заметные расстройства высшей нервной деятельности. Под влиянием хронической отрицательной аэроионизации нефрогенная гипертония протекает значительно легче, особенно же у «звукочувствительных» животных. Однако как у ««звукочувствительных», так и у «звуконечувствительных» крыс в условиях аэроионизации возникают расстройства высшей нервной деятельности. Это обстоятельство дает основание полагать, что спазм кровеносных сосудов вызывается не как непосредственный результат расстройств центральной нервной системы, но что существует какое-то промежуточное прессорное звено гуморальной регуляции. Под воз-

действием отрицательной аэроионизации такой прессоактивный фактор, по-видимому, инактивизируется. Таким фактором является, по всей вероятности, серотонин, возникающий при расстройствах центральной нервной системы и обладающий прессорными свойствами. A. Krueger и R. Smith (1960) недавно показали, что под воздействием отрицательной аэроионизации расщепление серотонина в организме значительно повышается.

INTRATRAHHEAALNE NARKOOS NÄO-LÕUALUUKIRURGIAS

V. Hiie ja L. Veeber
TRÜ stomatoloogia kateeder ja Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kirurgiaosakond

Intratrahheaalse narkoosi esimesed katsed lõualuu operatsioonide puhul teostati Venemaal 1912. a., kuid paljudes näo-lõualuukirurgia kliinikutes leiab see väärtuslik narkoosimeetod suuõõne- ja lõualuuoperatsioonide korral veel praegugi vähe kasutamist. I. S. Zorovi järgi pani intratrahheaalsele narkoosile aluse N. I. Pirogov, kes 1847. a. sooritas intratrahheaalse narkoosi eksperimente koertel eetriaurude sissehingamisega otseselt trahheotoomia-avause kaudu. Paljud välismaised anestesioloogid nagu sakslane Killian, ameeriklane Reper ja inglane Duncum peavad intratrahheaalse narkoosi alusepanijaks inglise teadlast Snow'd, kes tõepoolest aktiivselt edendas nimetatud narkoosimeetodit, sooritas eksperimentaalselt intratrahheaalset narkoosi ja kasutas seda ka ühel 4-aastasel lapsel, kuid teostas neid uurimisi N. I. Pirogovist 5 aastat hiljem, s. o. 1852. aastal.

Näo-lõualuukirurgiliste operatsioonide teostamine maskiga inhalatsiooni teel narkotiseerimisel on seotud suurte raskustega. Näole asetatud narkoosimask ei võimalda opereerida suuõõne, nina ja lõualuude piirkonnas, seda on võimalik kasutada ainult siis, kui operatsioon toimub mõnes kaugemal asuvas piirkonnas. Lühiajaliste operatsioonide puhul on võimalik kasutada maskiga ülduimastust fraktsioneeritult, mis seisneb selles, et kui haige on sügavas narkoosis, siis mask eemaldatakse ja opereeritakse, kuni haige hakkab ärkama, mille järel operatsioon katkestatakse ja haige viiakse uuesti sügavasse narkoosi. See meetod pikendab ajaliselt operatsiooni ja on ohtlik ka asfüksiavõimaluse tõttu. Et enamik stomatoloogilisi operatsioone teostatakse mitteelulistel indikatsioonidel, siis tuleb ülduimastamisel kasutada kõige ohutumaid meetodeid. Maskiga narkotiseerimise korral võib keel taha langeda koos alalõuaga, mispuhul esineb asfüksia oht. Keele väljatoomine ja alalõua ettenihutamine segab suuõõnes opereerimist. Kui narkoos ei ole küllalt sügav, võib tekkida oksendamine, mille tagajär-

jel operatsiooniväli infitseerub oksemassidega ning palju ohtlikuma komplikatsioonina võib esineda oksemasside, vere ja sülje aspireerimine õhuteedesse. Arvestades neid ohte, on ülduimastuse kasutamine näo-lõualuukirurgia kliinikutes väga tagasihoidlik. Nii on N. M. Aleksandrovi andmeil S. M. Kirovi nimelise Sõjameditsiini Akadeemia näo-lõualuukirurgia ja stomatoloogia kliinikutes kasutatud ülduimastust ainult 8—10%-l operatsioonidel.

Viimaseil aastail, s. o. alates 1958. a., on TRÜ stomatoloogia kateedri õppebaasis, milleks on Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kirurgilise stomatoloogia osakond, kasutama hakatud intratrahheaalset intubatsiooninarkoosi. Intubatsiooninarkoos viiakse läbi sel teel, et narkoosivahend suunatakse läbi toru, mis on suu või nina kaudu viidud trahheasse, otseselt kopsudesse ja õhuteed on seejuures eraldatud suuõõnest ja neelust, mis täielikult hoiab ära asfüksia ohu. Selle narkoosi puhul pole karta keele tahalangemist ega oksemasside, vere, sülje ja võõrkehade sattumist õhuteedesse, mistõttu haigetel ei teki postoperatiivset aspiratsioonipneumooniat.

Intratrahheaalset intubatsiooninarkoosi on kasutatud meie kliinikus järgmiste operatsioonide korral: 1) ülalõua totaalsed ja partsiaalsed resektsioonid koos *orbita* eksenteratsiooniga, kui pahaloomuline kasvaja on üle läinud *orbita*'le, 2) alalõualuu resektsioonid ja eksartikulatsioonid pahaloomuliste kasvajate, nagu kartsinoomi ja sarkoomi, ning healoomuliste kasvajate, nagu adamantinoomi korral, 3) alalõualuu primaarne osteoplastika lõhestatud roide transplanteerimisega alalõualuu defekti, 4) alalõualuu osteotoomia progeenia kõrvaldamiseks, 5) radikaalne uranoplastika.

Intratrahheaalset intubatsiooninarkoosi teostab meie kliinikus anestesioloog. Intubatsiooninarkoos võimaldab opereerijal segamata töötada, sest narkoosi normaalset kulgemist jälgib anestesioloog ja on vastutav selle eest, et narkoosist tingituna ei tekiks mingisuguseid komplikatsioone.

Eriti sobiv on intratrahheaalne intubatsiooninarkoos uranoplastika korral lastel. Radikaalse uranoplastika teostamisel intubatsiooninarkoosis pole asfüksiaohtu, mis esineb teiste ülduimastusmeetodite kasutamisel keele tahalangemise ning sülje ja vere aspireerimise võimaluse tõttu. Intubatsioonitoru sisseviimine nina kaudu võib tekitada raskusi suulaelõhedega lastel, sest lõheta poole ninakäik on sageli väga kitsas. Sobiva toru kasutamisel on see raskus ületatav. Toru asetamine lõhega poole ninakäiku pole soovitatav, sest see takistaks opereerimist.

Radikaalse uranoplastika teostamise eel on lapsi uinutatud eetriga lahtise maski või narkoosiaparaadi «Krasnogvardejets» abil kuni narkoosi III_2 staadiumini, mis võimaldab korralikku intubeerimist. Oleme kasutanud 6—7-aastastel lastel intratrahheaalseks narkotiseerimiseks 7—9-mm-se välisläbimõõduga intubatsioonitoru. Toru on viidud neelu kaudu trahheasse pimemeetodiga või ka direktse larüngoskoopiaga. Tavaliselt on kasutatud ilma täispuhutava muhvita torusid. Suuõõnt ja neelu ei ole tamponeeritud,

kuna iseseisev hingamine on säilinud kogu operatsiooni vältel ja haigele antakse Trendelenburgi asend, mis kindlustab hingamisteedest loomuliku drenaaži suunaga ninaneelu. Intubatsioonitoru ühendatakse aparaadiga selleks N. M. Aleksandrovi järgi eraldi valmistatud täisnurkse ja korgiga varustatud torukese ning kerge adapteri abil, millel kõik 3 avaust on samas tasapinnas. Adapter kinnitatakse sidemega haige otsmikule. Järgneb eetri ja hapniku segu narkoos poollahtise süsteemiga, mille kasutamine väldib hüperkapnilisi nähte, nagu vererõhu kõrgenemine, pulsi kiirenemine, naha punetus ja higistamine, mis täielikult ringleva gaaside segu korral võivad lastel kiiresti välja kujuneda.

Kõrvuti eelnevaga oleme laste narkotiseerimiseks kasutanud ka teist moodust. Pärast eelnevat puhastusklistiiri uinutatakse lapsed palatis pentotaalilahuse manustamisega *per rectum* (*Sol. penthotali* 10%). Doseerimine toimub kaalu järgi vastavate tabelite alusel. Operatsioonitoas süstitakse intravenoosselt atropiini ja promedooli lahust ja süvendatakse vajaduse korral narkoosi täiendava pentotaalilahuse süstimisega (*Sol. penthotali* 2,5%). Sama nõela kaudu süstitakse üks lühiajalistest lihasrelaksantidest (*Sol. ditilini* 2%) ja peale lihaselõõgastust haige intubeeritakse. Sellele järgneb narkoos eetri ja hapniku seguga. Viimati kirjeldatud meetod on eelistatavam, sest lapse psüühikat häiritakse minimaalselt, intubatsiooni läbiviimine on kergem ja narkoosi kulg rahulikum. Desintubatsioon toimub sel teel, et kirurg puhastab suu ja neelu verest ja sekreedist ning toru eemaldab anestesioloog, kes seejuures pidevalt aspireerib ja eemaldab kogu sekreedi trahheast, neelust ja ninakäigust.

Täiskasvanute intubeerimine toimub sel teel, et operatsioonitoas tehakse haigele pidev tilkinfusioon intravenoosselt ja sama süsteemi kaudu süstitakse haigele *Sol. promedoli* 2% 1,0 ja *Sol. atropini sulfurici* 0,1% 0,5—1,0. Seejärel süstitakse aeglaselt *Sol. penthotali* 2,5%-list lahust, mida haige uinumiseni tavaliselt kulub 10—20 ml. Järgneb ühe lühiajalise lihasrelaksandi süstimine (*Sol. ditilini* 2% 5,0). Pärast lihaselõõgastuse saabumist haige intubeeritakse. Vastavalt vajadustele teostatakse see täiskasvanuil kas suu või nina kaudu.

Eespool kirjeldatud meetodil opereerides ei ole me täheldanud tüsistusi, mis oleksid olnud tingitud intratrahheaalsest intubatsiooninarkoosist.

Oma kogemuste põhjal, mis küll ei ole väga pikaajalised, peame intubatsiooninarkoosi näo-lõualuukirurgias kõige paremaks meetodiks suuõõne- ja lõualuuoperatsioonide korral. Eriti tuleb rõhutada selle meetodi eeliseid võrreldes teiste ülduimastusmeetoditega.

KIRJANDUS

1. Александров, Н. М., Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1960, 2, 105—111.
2. Жоров, И. С., Пирогов, Н. И., Собрание сочинений, 1959, 3, 443—470.

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТРАТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

В. Хийе и Л. Веэбер

Резюме

Интратрахеальный наркоз при операциях на челюстях впервые применялся в России в 1912 году, но во многих клиниках челюстно-лицевой хирургии при операциях в ротовой полости и на челюстях этот ценный метод наркоза применяется до сих пор еще мало. Основоположником интратрахеального наркоза является Н. И. Пирогов. Ингаляционный масочный наркоз при операциях в ротовой полости связан с большими трудностями, и маска на лице больного мешает операции. В последние годы, начиная с 1958 года, в отделении хирургической стоматологии Республиканской Тартуской клинической больницы, которая является учебной базой кафедры стоматологии Тартуского государственного университета, мы применяли интратрахеальный интубационный наркоз при следующих операциях: 1) тотальные и парциальные резекции верхней челюсти вместе с эксэнтерацией орбиты, 2) резекции и эксартикуляции нижней челюсти по поводу злокачественных опухолей (карцинома и саркома) и по поводу доброкачественных опухолей (адамантинома), 3) остеопластика на нижней челюсти с трансплантацией расщепленного ребра в дефект нижней челюсти, 4) остеотомия на нижней челюсти по поводу прогении, 5) радикальная уранопластика. Особенно подходящим методом наркоза является интубационный наркоз при уранопластике у детей. При радикальной уранопластике с интубационным наркозом нет опасности асфиксии из-за западения языка и аспирации крови и слюны. Интубационную трубку соединяют с аппаратом по Н. М. Александрову. Мы считаем интубационный наркоз в челюстно-лицевой хирургии наилучшим методом при операциях в ротовой полости и на челюстях.

DIE INTRATRACHEALE NARKOSE IN DER GESICHTS- UND KIEFERCHIRURGIE

V. Hiie und L. Veeber

Zusammenfassung

Die intratracheale Narkose wurde bei Kieferoperationen in Rußland erstmalig im Jahre 1912 angewandt, aber in vielen gesichts- und kieferchirurgischen Kliniken wird diese wertvolle Narkosemethode noch wenig benutzt. Der Begründer der intratrachealen Narkose ist N. I. Pirogow. Die Inhalationsnarkose mit einer Maske

ist bei Mundhöhlenoperationen mit großen Schwierigkeiten verbunden, denn die Maske behindert die Operation.

In den letzten Jahren, seit 1958, wird in der klinischen Basis des stomatologischen Lehrstuhls der Staatlichen Universität Tartu, nämlich in der Abteilung für chirurgische Stomatologie der republ. Klinik v. Tartu, die intratracheale Intubationsnarkose bei folgenden Operationen angewandt: 1) bei totalen und partiellen Resektionen des Oberkiefers mit Exenterationen der Orbite, 2) bei Resektionen und Exartikulationen des Unterkiefers bei malignen (Karzinom und Sarkom) und benignen Geschwülsten (Adamantinom), 3) bei Osteoplastik des Unterkiefers mit Transplantationen einer gespaltenen Rippe bei Kieferdefekt, 4) bei Osteotomie des Unterkiefers bei Progenie, 5) bei radikaler Uranoplastik. Besonders am Platze ist die Intubationsnarkose bei Uranoplastik an Kindern. Bei radikaler Uranoplastik beseitigt Intubationsnarkose die Gefahr der Asphyxie bei Zurücksinken der Zunge und der Aspiration von Blut und Speichel. Das Intubationsrohr wird mit dem Apparat nach N. M. Aleksandrow verbunden.

Wir halten die Intubationsnarkose für die geeignetste in der Gesichts- und Kieferchirurgie bei Operationen in der Mundhöhle und an den Kiefern.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАСЩЕЛИН НЁБА РАДИКАЛЬНОЙ УРАНОПЛАСТИКОЙ

Л. Тигас
Кафедра стоматологии

При оперативном лечении врожденных расщелин нёба широкое распространение получила методика радикальной уранопластики.

Одним из важнейших моментов операции является интерламинарная остеотомия, т. е. межпластиночное рассечение крыловидного отростка основной кости со смещением кнутри внутренней пластинки. Оно надежно ликвидирует натяжение палатинальных лоскутов без нарушения функции мышц мягкого нёба (А. А. Лимберг [1]). В то же время, перемещая место начала внутренней крыловидной и крылоглоточной мышц, интерламинарная остеотомия закрепляет результаты мезофарингоконстрикции (А. А. Лимберг [2]).

За интерламинарную остеотомию высказываются М. Д. Дубов [3], М. П. Жаков [4], В. Я. Хийе [5], Г. Л. Литманович [6], Л. И. Сергеева [7].

В доказательство целесообразности проведения этого момента операции многие из них приводят большие материалы.

Против применения ее при уранопластике высказывались Л. Б. Гольдин [8], П. Л. Ландо [9], С. Д. Терновский, [10],

которые считают этот этап операции травматичным. Ю. И. Бернадский в 1952 г. [11] возражал против применения интерламинарной остеотомии, предпочитая надлом крючка крыловидного отростка, однако в 1958 г. [12] он признал, что интерламинарная остеотомия дает лучшие результаты.

Освобождение сосудисто-нервного пучка достигается иссечением сегмента задне-внутреннего края большого нёбного отверстия. Попытка избежать этой части операции и ограничиться вытягиванием сосудисто-нервных пучков из костных каналов (С. Д. Терновский [10]) ограничивает возможность ретротранспозиции мягких тканей нёба. Ю. И. Бернадский в 1952 г. [11] и затем в 1958 г. в совместной работе с В. А. Киселевым [12] высказывается за рассечение сосудисто-нервного пучка. О. Херферт [13], изучивший влияние перерезки сосудисто-нервного пучка в эксперименте на животных, утверждает, что при сохранении целости пучка заживление ран происходит более благоприятно и реже возникают вторичные дефекты. Ф. М. Хитров [14] вместо резекции задне-внутреннего края большого нёбного отверстия применяет резекцию задней стенки крылонебного канала.

Исход современной уранопластики оценивается с точки зрения как анатомических, так и функциональных результатов вмешательства.

В данной работе учтены результаты радикальной уранопластики, произведенной за 1948—1960 гг. в Тартуской республиканской клинической больнице у 100 больных. Полное сращение краев расщелины наступило у 89% больных, у 11% остались изъяны небольших размеров. Полного расхождения краев раны не наблюдалось. Если же, как это делают Г. Аксхаузен [15], М. Вассмунд [16], к числу удачных исходов отнести и такие, где остались небольшие сквозные изъяны, или же где полное сращение наступило после повторных вмешательств, то эти цифры надо соответственно увеличить до 93%.

По данным советских и зарубежных авторов, применяющих другие современные методы уранопластики, в среднем полное сращение наступило у 85,4% больных; у авторов, применяющих радикальную уранопластику, в среднем у 92% (М. Д. Дубов [3]).

Исходы операции в связи с формами расщелин представлены в таблице.

Многие авторы считают, что при таких формах расщелин, где нёбные пластинки представляют собой узкие выступы, стоящие иногда почти вертикально, стафилоррафия с перемещением палатинальных лоскутов невозможна. Из сравнительных данных об исходе операции в связи с формами расщелин видно, что радикальную уравнопластинку можно применять при всех формах расщелин; практически не было случаев отказа от операции из-за технической невыполнимости ее.

Форма расщелин	Число операций	Полное сращение		Остались изъяны
		число	% %	
Десквозные частичные	44	39	88,7	5
Десквозные полные	16	14	87,5	2
Сквозные односторонние	31	28	90,3	3
Сквозные двухсторонние	9	8	88,9	1
Всего:	100	89	89	11

Одним из самых важных критериев ценности пластики нёба является проверка фонации. М. Д. Дубов (3) сравнивает свои данные главным образом с данными В. Во, так как его метод является одним из самых распространенных и улучшение речи речи получается в 94,2% случаев; у В. Во — в 77%.

Мы изучали отдаленные результаты у 40 больных от 1 до 3 лет после операции. Нормальная речь с полным отсутствием гнусавости обнаружена у 8 (20%), фонация со слабым носовым оттенком — у 12 (30%), со средним — у 13 (32.5%), плохая речь — у 7 (17,5%). Таким образом, 82,5% обследованных больных получили улучшение речи. Однако правильная фонация не развивалась без логопедического обучения, даже при совершенно полном замыкании носоглотки.

Приведенные наблюдения над лечением 100 больных с расщелинами нёба и проверка отдаленных результатов показали, что радикальную уранопластинку можно применять при всех формах расщелин нёба. Для улучшения функциональных результатов операции необходимо обеспечить доступность послеоперационного логопедического и ортодонтического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лимберг, А. А., Журнал сов. хир. 1927, т. 2, 809.
2. Лимберг, А. А., Стоматология, 1952, 6, 29—33.
3. Дубов, М. Д., Автореферат дисс., Ленинград 1954.
4. Жаков, М. П., Радикальная уранопластинка. Дисс., Иваново 1937.
5. Хийе, В. Я., Здравоохранение Сов. Эстонии, 1954, 2, 91—99.
6. Литманович, Г. Л., Радикальная уравнопластинка. Автореф. дисс., Горький 1949.
7. Сергеева, Л. И., Вестник хир. им. И. И. Грекова, 1950, т. 70, 5, 24—27.
8. Гольдин, Л. Б., Стоматология, 1938, 3, 17.
9. Ландо, П. Л., Стоматология, 1950, 4, 38—39.
10. Терновский, С. Д., Хирургия, 1948, 8, 38—45.
11. Бернадский, Ю. И., Стоматология, 1952, 2, 26—29.
12. Бернадский, Ю. И., Стоматология, 1958, 4, 43—48.
13. Herfert, O., Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 1956, Bd. 24, H. 3—4, 112—120.
14. Хитров, Ф. М., Стоматология, 1958, 4, 33—39.
15. Axhausen, G., Stoma, 1951, H. 4, 195—204.
16. Wassmund, M., Fortschritte d. Kiefer und Ges. Chir., 1955, Bd. 1.

SUULAELÕHEDE OPERATIIVSE RAVI TULEMUSI RADIKAALSE URANOPLASTIKA MEETODIGA

L. Tigas

Resümee

Radikaalse uranoplastika meetodiga on võimalik saavutada normaalseks funktsiooniks vajalik mesofaarünksi kitsendamine külgedelt, palatinaallappide pingevaba nihutamine keskjoone suunas ja retrotranspositsioon. Vabariiklikus Tartu Kliinilises Haiglas selle meetodi järgi opereeritud haigetel saavutati haava servade täielik kokkukasvamine 89%-l haigetest. Uranoplastika lõppeesmärgi, funktsiooni taastumise väljaselgitamiseks kontrolliti haigeid 1—8 aastat pärast operatsiooni. Kaugtulemuste hindamisel täheldati normaalse fonatsiooni väljakujunemist peamiselt süstemaatilise logopeedilise ravi läbiteinud haigetel.

ERGEBNISSE DER OPERATIVEN BEHANDLUNG DER GAUMENSPALTEN NACH DER METHODE RADIKALER URANOPLASTIK

L. Tigas

Zusammenfassung

Als wesentliche Vorteile der radikalen Uranoplastik-Methode sind bessere Mobilisierung und Rückverlagerung der Gaumenweichteillappen und erforderliche Verengerung des Mesopharynx. Bei den nach dieser Methode im Republikanischen Klinischen Krankenhaus zu Tartu operierten Spaltkranken gelang die spannunglose Adaptation der Wundflächen und primäre Heilung in 89% der Fälle. Das Endziel der Spalttherapie, die Herstellung der gestörten Funktionen, wurde durch nachoperative Beobachtung von 1—8 Jahren festgestellt. Die Spätergebnisse zeigten, daß Normalsprache oder zumindest eine brauchbare Umgangssprache meistens nur durch systematische Sprachtherapie zustande kommt.

LACTOBACILLUS ARABINOSUS'E KASUTATAVUSEST EHRLICHI ASTSIITKARTSINOOMI INDIKAATORMIKROOBINA

A. Lenzner
Mikrobioloogia, nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder

Pahaloomuliste kasvajate õigeaegseks diagnoosimiseks on püütud leida mitmesuguseid diagnostilisi vähireaktsioone. Teoreetiliselt põhinevad sellised reaktsioonid pahaloomuliste kasvajate spet-

siifiliste ainevahetusproduktide ja nende poolt organismis põhjustatud muutuste sedastamisel. Praktiliselt pole siiski õnnestunud leida ühtegi üldtunnustatud vähireaktsiooni. Seniste äpardumiste põhjused näivad olevat metoodilist laadi, seletudes kasutatud keemiliste ja füüsikaliste meetodite endi ebarahuldava spetsiifilisuse ja tundlikkusega.

Mitmesuguste amiinohapete, vitamiinide, antibiootikumide jt. ainete mikrohulkade määramisel on osutunud efektiivsemaiks bioloogilised reaktiivid — indikaatormikroobid (Omeljanski [1], Rabotnova [2], Mücke [3], Waksman [4] jt.). Odintsova [5] järgi võimaldavad indikaatormikroobid teha kindlaks määratavaid aineid hulkades, mis väljenduvad tuhandikes ja isegi miljondikes milligrammides. *Aspergillus niger* reageerib $AgNO_3$-le isegi veel selle kontsentratsiooni puhul üks ühele 60 nulliga! Sellist tundlikkust ei ole ühelgi keemilisel reaktiivil.

Mõned autorid on uurinud mikroobide kui bioloogiliste reaktiivide kasutamise võimalusi ka pahaloomuliste kasvajate diagnoosimisel. Nii väidavad Roskin ning Nastjukova [6], et vähihaigete vereseerum pärsib *Paramecium caudatum*'i paljunemist. Venulet ning Moskwa [7] kirjeldavad kasvajakoe, samuti vähihaigete vereseerumi pärssivat toimet pärmirakkudele. Schwarzenbachi [8] andmeil pärsib vähihaigete vereseerum küll *Alternaria tenuis*'i paljunemist, kuid stimuleerib *Helminthosporium sativum*'i kasvu. Üldiselt aga on pahaloomuliste kasvajate mikrobioloogilise diagnoosimise võimalusi uuritud väga vähe, olgugi et just siin näivad peituvat ammendamatud võimalused.

Käesoleva töö ülesandeks oli uurida *Lactobacillus arabinosus*'e kasutatavust Ehrlichi astsiitkartsinoomi indikaatormikroobina, määrates nimetatud kasvaja koesuspensioonide mõju *Lactobacillus arabinosus*'e poolt moodustatavate happeliste produktide hulgale. Sobivat *Lactobacillus arabinosus*'e varianti püüti saada selektsiooni teel Ehrlichi astsiitkartsinoomi kude sisaldaval söötmel.

Indikaatormikroobi ja pahaloomulise kasvaja valikul lähtuti sellest, et *Lactobacillus arabinosus*'t on juba edukalt rakendatud mitmesuguste vitamiinide ja amiinohapete bioloogilise reaktiivina (Mücke [3]), Ehrlichi astsiitkartsinoom aga on paljudele olnud sobivaks mudeliks pahaloomuliste kasvajate ainevahetuse uurimisel (Perevoštšikova [9], Graffi ning Bielka [10]).

Töös kasutati NSVL TA Biokeemia Instituudist saadud *Lactobacillus arabinosus*'e tüve, mida säilitati glükoospärmautolüsaatagaril. Ehrlichi astsiitkartsinoomi tüvi pärineb Kaunase Meditsiinilisest Instituudist.

Šilleri [11] järgi valmistatud 10 ml-le näljaagarile (agar-agar 2,0, NaCl 0,5, *aq. dest.* 100,0, pH 7,2) lisati 48 °C juures 1 ml *ex tempore* Ehrlichi astsiitkartsinoomiga hiire kõhuõõne punktsioonil saadud astsiitvedelikku ja sama palju glükoospärmautolüsaati. Sööde valati Petri tassi ja sellele külvati 1 aasatäis *Lactobacillus arabinosus*'e suspensiooni steriilses füsioloogilises

keedusoolalahuses (1 aasatäis kultuuri = 1 ml). Esimestena ilmnenud pesad (10—16) külvati edasi sama söötme sektoreile, esimesena sektoril kasvu andnud kultuurist valmistati jälle suspensioon ja külvati uuesti Petri tassile jne. Üldse teostati 14 kuu vältel 76 sellist *Lactobacillus arabinosus*'e selektiivset ümberkülvi, kusjuures näljaagarile lisandatava glükoospärmautolüsaadi hulka vähendati järk-järgult kuni 0,1 ml-ni. Külvid hoiti termostaadis 37° C juures.

Lactobacillus arabinosus'e algtüve ja sellest selektsioonil saadud variandi 48-tunnilistest kultuuridest glükoospärmautolüsaataagaril valmistati suspensioonid steriilses füsioloogilises keedusoolalahuses tihedusega 500 miljonit mikroobirakku 1 ml-s. Steriilses füsioloogilises keedusoolalahuses valmistati ka 0,1, 1 ja 10%-lised koesuspensioonid Ehrlichi astsiitkartsinoomist ja seda kasvajat põdeva katselooma maksast ning põrnast, samuti terve katselooma maksast ning põrnast.

5 ml-le manniitpärmautolüsaadile lisati 0,1 ml koesuspensiooni, samuti üks aasatäis kultuurisuspensiooni ja paigutati katsutid 24 tunniks termostaati 37° C juures. Siis tiitriti söötmes kuhjunud happeliste produktide hulka 0,1 n NaOH lahusega broomtümoolsinise kui indikaatori juuresolekul.

Katsed teostati alati paralleelselt mõlema kultuuriga ja kõikide nimetatud koesuspensioonidega. Kontrolliks olid veel ainult söödet ja koesuspensioone kui ka ainult söödet ja kultuurisuspensioone sisaldavad katsutid.

Manniitpärmautolüsaati kasutati eelkatsete tulemuste põhjal. Nimelt andsid mitmesuguseid teisi alkohole ja süsivesikuid sisaldavad pärmautolüsaadid halvemaid tulemusi.

Üldse määrati käesolevas töös 15 Ehrlichi astsiitkartsinoomiga valge hiire ja 15 terve katselooma koesuspensioonide mõju *Lactobacillus arabinosus*'e kultuuride poolt moodustatavate happeliste produktide hulgale.

Katsed näitasid, et Ehrlichi astsiitkartsinoomi koesuspensioon lahjenduses 1 : 500 (0,1 ml 10%-list koesuspensiooni 5 ml-s söötmes) mõjub *Lactobacillus arabinosus*'ele mikroobi poolt moodustatavate happeliste produktide hulka tõstvalt. Ehrlichi astsiitkartsinoomi põdevate ja tervete katseloomade maksa ning põrna koesuspensioonid taolist toimet ei avalda. *Lactobacillus arabinosus*'e algtüvi ja sellest selektsioonil saadud variant reageerisid kõikidele koesuspensioonidele ühesuguselt.

Käesolevas töös ei õnnestunud saada Ehrlichi astsiitkartsinoomi suhtes eriti tundlikku *Lactobacillus arabinosus*'e tüve. Siiski õigustavad katsetulemused koos kirjanduse andmetega uurimisi mikroobide kasutatavusest pahaloomuliste kasvajate bioloogiliste reaktiividena.

KIRJANDUS

1. Омелянский, В. Л., Микроорганизмы как химические реактивы, Научное Химико-Техническое Издательство, Ленинград, 1924.
2. Работнова, И. Л., Успехи совр. биол., 1947, 23, 2, 305—309.
3. Mücke, D., Einführung in mikrobiologische Bestimmungsverfahren, VEB Georg Thieme, Leipzig, 1955.
4. Ваксман, С. А., Микробиология, 1960, 29, 2, 296—304.
5. Одинцова, Е. Н., Успехи совр. биол., 1949, 27, 1, 63—72.
6. Роскин, Г. И. и Настюкова, О. К., Бюлл. эксп. биол. и мед., 1943, 16, 6, 12, 5—8.
7. Venulet, F. et Moskwa, W., Schw. med. Wschr., 1952, 82, 3, 55—57.
8. Schwarzenbach, F. H., Oncologia, 1955, 8, 2, 93—120.
9. Перевощикова, К. А., Биохимия, 1961, 26, 2, 366—372.
10. Graffi, A. und Bielka, H., Probleme der experimentellen Krebsforschung, Akademische Verlagsgesellschaft Geest & Portig K.-G., Leipzig, 1959.
11. Шиллер, И. Г., Направленный антагонизм микробов, Государственное медицинское издательство УССР, Киев, 1952.

О ПРИМЕНИМОСТИ *LACTOBACILLUS ARABINOSUS* В КАЧЕСТВЕ МИКРОБА-ИНДИКАТОРА АСЦИТКАРЦИНОМЫ ЭРЛИХА

А. Ленцнер

Резюме

Целью работы было исследование применимости Lactobacillus arabinosus в качестве микроба-индикатора асциткарциномы Эрлиха. Подходящий вариант Lactobacillus arabinosus старались получить путем селекции на среде, содержащей ткань этой опухоли.

Опыты показали, что тканевая взвесь асциткарциномы Эрлиха в концентрации 1 : 500 оказывает на Lactobacillus arabinosus повышающее образование микробов кислотных продуктов действие. Тканевые взвеси печени и селезенки больных асциткарциномой Эрлиха и здоровых подопытных животных такого действия не оказывают. Исходный штамм Lactobacillus arabinosus и полученный от него вариант реагировали на все тканевые взвеси одинаково.

В настоящей работе не удалось получить особо чувствительный к асцитkарциноме Эрлиха штамм Lactobacillus arabinosus. Все же результаты опытов совместно с литературными данными оправдывают исследования по применимости микробов в качестве биологических реактивов злокачественных опухолей.

l'APPLICATION DE LACTOBACILLUS ARABINOSUS COMME MICROBE-INDICATEUR POUR REVELER LE CANCER d'ASCITE d'EHRLICH

A. Lenzner

Résumé

l'Objet de l'examen précédent était d'étudier la possibilité de l'application de Lactobacillus arabinosus comme microbeindicateur pour révéler le cancer d'ascite d'Ehrlich. On a tâché de sélecter une variante de Lactobacillus arabinosus, plus appropriée à ce but, par une série de repiquages sur un milieu, contenant le tissu du cancer d'ascite d'Ehrlich.

Il fut démontré qu'une émulsion du tissu de cancer d'ascite d'Ehrlich, dans une dilution de 1 : 500 a donné lieu à une augmentation de la quantité des produits acides, formés par Lactobacillus arabinosus. Cependant les émulsions hépatiques et liénales des souris blanches saines ainsi que celles des souris, atteintes du cancer d'ascite d'Ehrlich, n'ont pas exercé une pareille influence sur les propriétés du microbe. La souche initiale, de même que sa variante sélectée ont réagi pareillement avec toutes les émulsions des tissus des souris.

Dans le présent travail, on n'a pas réussi à élecer une souche de Lactobacillus arabinosus ayant une sensibilité particulière envers le cancer d'ascite d'Ehrlich. Néanmoins les résultats de l'étude, ainsi que les données de la littérature nous inspirent à poursuivre nos recherches sur l'application des microbes comme réactifs biologiques des tumeurs malignes.

HÜPOKSEEMIA TUGEVUSEST JA KLIINILISTEST AVALDUSTEST IMIKUTEL PNEUMOONIA PUHUL

L. Keres
Pediaatria kateeder

Imikueas kujuneb pneumoonia puhul kergesti hüpokseemia. Käesoleva töö ülesandeks oli uurida oksühemomeetria väärtust pneumooniahaigete imikute uurimisel ja ravimisel ning selgitada, millisel määral võib hingamisinsufitsientsuse kliinilistest sümptoomidest järeldust teha hüpokseemia tugevuse kohta. Kokku uuriti 42 imikut, kellel teostati 96 oksühemomeetrilist uuringut.

Arteriaalse vere hemoglobiini hapnikuga küllastatus (edaspidi Hb. k.) määrati oksühemograafi 0-36 abil imiku kõrvalehelt. Selleks asetati imiku pea orgaanilisest klaasist kupli alla, kuhu juhiti puhast hapnikku kiirusega 10 liitrit minutis. Hapnikusisaldus püsis

kupli all lapse nina kõrval 75—80%, mispuhul hemoglobiin täielikult küllastub hapnikuga. Nelja minuti pärast kõrvaldati kuppel ja oodati, kuni oksühemograafi osuti langus lakkas. Seega saadi hemoglobiini hapnikuga küllastatus atmosfäärse õhu hingamise puhul. Oksühemograafiga 0-36 saadud andmed on suhtelised. Nad vastavad tegelikkusele tervetel ja ka neil haigeil, kel ei esine vereringe ega hingamise puudulikkust (J. M. Kreps [1], A. G. Dembo [2]). Pneumooniahaigeil saadud määramise tulemused võivad olla tegelikkudest suuremad, kuna põletiku tõttu kopsus ei saavutata ka hapniku sissehingamisel alati hemoglobiini täielikku küllastumist.

Eeltoodud viisil oksühemomeetrilisel määramisel oli 15-l alla aastasel tervel lapsel Hb. k. 96—98%.

Ägeda pneumooniaga haigeist valiti uurimisaluseiks ainult düspnoega või tsüanoosiga lapsed. Kokku uuriti 27 pneumooniahaiget imikut. Uurituist oli ainult kolmel rahulikus olekus Hb. k. normaalne; kerge hüpokseemia (Hb. k. 91—95%) esines 10 lapsel, keskmine (Hb. k. 86—90%) 11-l ja raske hüpokseemia (Hb. k. alla 85%) 3 haigel. Nutu- ja apnoehoogude ajal langes Hb. k. veel 10—20% võrra madalamale, ühel 25-päevasel lapsel isegi 60%-ni. Teostatud määramiste tulemused on lähedased N. G. Zernovi [3] ja L. F. Gussarova [4] andmetele. Nimetatud autorid määrasid arteriaalse vere hapnikuga küllastatust pneumooniaga lastel van Slyke meetodil. Seega võib arvata, et käesolevas töös oksühemomeetriliselt saadud andmed on küllalt lähedased tegelikkudele.

Kopsude gaasivahetuse hindamiseks määrati arteriaalse vere hemoglobiini hapnikuga küllastumise kiirus oksühemomeetriliselt. See on aeg minutites, mille kestel hapniku atmosfääris viibimisel hemoglobiin täielikult hapnikuga küllastub. Normaalselt toimub hemoglobiini küllastumine vähemalt 2 minuti kestel. Uuritud 24-st hüpokseemiaga lapsest oli Hb. k. kiirus 12 lapsel kuni 2 min., 10 lapsel 2,5—3 min. ja kahel lapsel 3,5—4 min. Küllastumise aja pikenemine näitab gaaside difusiooni häiret ainult neil juhtudel, kus väline hingamine on küllaldane. Kahel lapsel oli küllastumise aeglustumise põhjuseks ilmselt bradüpnoe. Hemoglobiini hapnikuga küllastumine oli aeglustunud 10-st kerge hüpokseemiaga haigest kolmel, 11-st keskmise hüpokseemiaga haigest 8-l ja 3-st raske hüpokseemiaga haigest kahel. Ühel raske hüpokseemiaga lapsel oli küllastumise aeg ainult 1 minut. Seega kopsude gaasivahetuse aeglustumine on üheks sagedaseks asjaoluks hüpokseemia kujunemisel pneumooniahaigeil imikuil.

Järgnevalt uuriti hingamise puudulikkuse kliinilisi sümptoome, et selgitada nende väärtust hüpokseemia tugevuse hindamisel pneumooniahaigeil imikuil.

Ei olnud vastavust tahhüpnoe ja hüpokseemia tugevuse vahel. Kerge hüpokseemia puhul oli pooltel haigeist hingamine sagenenud üle 50% normaalväärtusest, keskmise ja raske hüpokseemia

puhul aga ainult $^1/_3$-l. Hingamise sageduse muutused sõltusid enam lapse vanusest kui hüpokseemia astmest. Kümnest alla kolme kuusest lapsest kahel esines bradüpnoe, kahel oli hingamissagedus normaalne ja 6-st tahhüpnoega haigest ainult ühel täheldati hingamise sagenemist üle 50% normaalväärtusest. Üle kolme kuustel aga esines kõigil tahhüpnoe, kusjuures rohkem kui pooltel juhtudel oli hingamine sagenenud üle 50% normaalväärtusest.

Hingamiskeskuse erutuvuse langus esines 24-st uuritust 7 juhul, neist 6 lapsel esinesid apnoe hood kestusega 2—7 sekundit ja ühel lapsel oli hingamise sügavus laineliselt muutuv. Kahel apnoe hoogudega lapsel esines bradüpnoe. Hingamiskeskuse erutuvuse langusega haigetel oli ühel juhul kerge, neljal keskmine ja kahel raske hüpokseemia; nad kõik olid alla kolme kuused.

Eeltoodust nähtub, et imikueas ei saa hingamissagedusest ega apnoe hoogude esinemisest teha järeldust esineva hüpokseemia raskuse kohta.

Üldiselt esines vastavus tsüanoosi ja hüpokseemia tugevuse osas, kuid mitte kõigil juhtudel (tab. 1). Keskmise tugevusega tsüanoosi puhul võis esineda nii kerge, keskmine kui ka raske hüpokseemia. Hüpokseemia kõrvaldamisel hapniku andmisega kadus 24 uuritust tsüanoos täielikult ainult 18 juhul. Ülejäänud 6 juhul jäi nõrk tsüanoos püsima ka siis, kui hapniku andmisega hemoglobiini hapnikuga küllastatus tõsteti 96%-le. Neil juhtudel oli sinaka nahavärvuse põhjuseks vereringe häire naha kapillaarides.

Tabel 1

Tsüanoosi tugevuse sõltuvus hüpokseemiast

Hb. k. %	Tsüanoosi tugevus			Kokku
	kerge	keskmine	tugev	
91—95	8	2	—	10
85—90	4	5	2	11
Alla 85	—	1	2	3
Kokku	12	8	4	24

Järgnevalt selgitati, kas on võimalik pneumooniahaigeil imikuil esinevat hüpokseemiat kõrvaldada, manustades hapnikku tavaliselt kasutataval viisil, s. o. näo kohale asetatud lehtriga. Oksühemomeetriliselt määrati kindlaks hapniku hulk (liitrite arv minutis), mida on vaja anda näost 3 cm kaugusele asetatud lehtriga, et Hb. k. hoida 96% kõrgusel (tab. 2). Näeme, et üldiselt esineb paralleelsus hüpokseemia tugevuse ja vajaliku hapnikuhulga vahel.

Kerge hüpokseemia puhul oli vajalik 2—4 (keskm. 2,8) l/m, keskmise puhul 3—7 (keskm. 4,8) l/m ja raske hüpokseemia puhul 5—6 (keskm. 5,5) l/m hapnikku. Seega hapniku andmisel lehtriga

Tabel 2

Hüpokseemiat kõrvaldav hapnikuannus lehtriga 3 cm kauguselt andmisel

Hb. k. %	Hapniku annus l/min.						Kokku	
	2	3	4	5	6	7	Juhtude arv	Keskmine O_2 hulk (l/min.)
91—95	4	4	2	—	—	—	10	2,8
86—90	—	1	5	1	3	1	11	4,8
Alla 85	—	—	—	2	1	—	3	5,5
Kokku	4	5	7	3	4	1	24	4

on võimalik hüpokseemiat kõrvaldada, kuid selleks kulub väga palju hapnikku.

Kokku võttes võib öelda, et oksühemomeetriline meetod omab suurt väärtust imikute pneumoonia puhul esinevate gaasivahetuse häirete kindlakstegemisel ja hapnikuannuse määramisel. Hingamiskeskuse kergesti kahjustatavuse ja kompensatoorsete mehhanismide jõuetuse tõttu imikueas ei ole võimalik tahhüpnoe tugevusest ja apnoe hoogude esinemisest järeldust teha hüpokseemia raskuse kohta. Hüpokseemia raskuse kõige tõepärasemaks kliiniliseks näitajaks on tsüanoosi esinemine ja selle tugevus.

KIRJANDUS

1. Крепс, Е. М., Оксигемометрия, Медгиз, Л. 1959.
2. Дембо, А. Г., Клин. мед., 1959, 8, 20—25.
3. Зернов, Н. Г., Пед., 1955, 1, 25—29.
4. Гусарова, Л. Ф., Сборник работ по вопросам патологии детства, под ред. А. Б. Воловика, вып. II, Медгиз, Л. 1950.

О СТЕПЕНИ ГИПОКСЕМИИ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Л. Керес

Резюме

При пневмонии у 27 грудных детей с дыхательной недостаточностью насыщение артериальной крови кислородом было оксигемометрическим методом 96—98% в 3 случаях, 91—95% в 10 случаях, 85—90% в 11 случаях и ниже 85% в 3 случаях заболевания.

Скорость насыщения артериальной крови кислородом была у половины детей выше 2 минут. Самым благоприятным клиническим признаком гипоксемии был цианоз кожи.

Для устранения гипоксемии дети нуждались в кислороде в количестве от 2 до 7 литров в минуту (при подаче его воронкой на расстоянии 3 см от лица).

THE DEGREE OF HYPOXEMIA AND ITS CLINICAL MANIFESTATIONS IN UNDER-ONE-YEAR-OLD INFANTS ILL WITH PNEUMONIA

L. Keres

Summary

The oxygen saturation of the arterial blood of 27 infants with respiratory insufficiency was determined by the oxyhemometric method as 96—98% in 3 cases, 91—95% in 10 cases, 85—90% in 11 cases and lower than 85% in 3 cases. The rate of increase of arterial oxygen saturation during inhalation of oxygen was over 2 minutes in the case of half of the children. The best clinical symptom of hypoxemia was cyanosis. To keep the oxygen saturation of blood at a level of 96%, the patients needed oxygen (given by means of a funnel), the dose being 2—7 l/min.

К ВОПРОСУ О ГЛАЗНЫХ МАГНИТАХ И ИХ ПРИМЕНЕНИИ

Л. Шоттер

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Удаление феррамагнитных осколков удается в настоящее время в подавляющем большинстве случаев, однако ряд вопросов, связанных с конструированием новых аппаратов, их испытанием и сравнением, с топографией магнитного поля, поведением осколков в нем и другие вопросы, имеющие значение не только для успешного извлечения осколка, но и для лучшего визуального эффекта операции, нуждаются в дальнейшем исследовании.

По общей формуле сила притяжения магнита $F = M\frac{dH}{dx}$, где M является т. н. магнитным моментом, зависящим от величины, формы и материала притягиваемого тела, а также от степени его намагничивания. Отношение $\frac{dH}{dx}$ выражает неоднородность магнитного поля (т. е. изменение напряженности его на единицу длины, взятое в данном месте в направлении наибольшего изменения напряжения). Сила притяжения растет с увеличением как M, так и отношения $\frac{dH}{dx}$.

В своих исследованиях мы пользовались тремя основными типами глазных магнитов: большим электромагнитом с прямым

сердечником (фирмы Вурах), отечественным электромагнитом — соленоидом типа Меллингера и постоянным магнитом Бродского—Кальфа из сплава «магнико». Наконечники (кроме оригинальных Бродского—Кальфа) были цилиндрической, полусферической и конической формы. Последние имели различные углы при вершине. Т. к. наконечник любой формы содержит в себе элементы вышеприведенных основных форм, то результаты наших исследований дают возможность, с некоторым приближением, судить о магнитных свойствах наконечников любой формы. Пробные тела, служившие для опытов, были приготовлены из мягкого железа. Одни из них имели форму шара (весом от 3 до 300 мг), другие были цилиндрическими, с различным отношением высоты к диаметру.

Характеристика глазных магнитов через т. н. удерживающую силу, т. е. по величине груза, который магнит может удерживать на своем активном полюсе (магнит Ролле — 400 кг; Нешича — 3600 кг; Аронова — 100 кг и т. д.), оказывается нерациональной, т. к. сила эта зависит в значительной мере от величины площади соприкосновения пробного тела с наконечником и сравнительно мало отличается у магнитов различной мощности (Тюрк [13]). В клинике удерживающая сила магнита имеет значение лишь в ограниченном количестве случаев удаления инородных тел из оболочек глаза. Для удаления поверхностных инородных тел роговицы, сохранивших ферромагнитные свойства (по нашим данным 48% случаев), возможно применение магнитных инструментов Томиловой [7], Шоттера [8] и др.

Удерживающей силой магнита пользовались также при введении в полость глаза тонкого наконечника слабого магнита-зонда Гиршберга, причиняя, однако, при этом глазу значительную травму.

Характеристика и сравнение магнитов по расстоянию, с которого они притягивают вверх пробные тела, являются наиболее распространенными. Однако такие измерения, как оказалось, характеризуют силу притяжения магнитов на расстоянии, часто не соответствующем клинике, что видно также и из литературных данных. Так, например, отечественный магнит системы Меллингера, по данным Поляка и Чутко, притягивает пробное тело весом в 280 мг с расстояния 210 мм (Поляк [6]); магнит Нешича [12] притягивает пробный стальной шарик с расстояния 308 мм. При этом, однако, значительное расстояние притяжения, как это будет видно из дальнейшего, еще не доказывает превосходства силы магнита на близком (25, 10, 5 мм) расстоянии, соответствующем клиническим условиям.

Измерение силы притяжения магнита на определенных, соответствующих клиническим условиям, расстояниях проводилось нами с помощью тормозионных весов. Результаты измерений силы притяжения в гр., выраженные для наглядности графически, показали, что сила притяжения магнита падает с увели-

чением расстояния вначале очень резко, затем медленнее, находясь в обратно-кубической зависимости от расстояния.

Магнитное поле, действию которого подвергается осколок при операции, зависит в значительной мере от формы наконечника. При измерении расстояний притяжение пробного шарика к магниту, снабженному наконечниками различной формы, было получено, в соответствии с литературными данными (Фолькман [14]), Гертель [11]), что наиболее далеким действием обладает цилиндрический наконечник; затем следует наконечник полусферической формы; конический наконечник притягивает пробное тело с наименьшего расстояния, причем расстояние это тем короче, чем меньше угол при вершине наконечника. Сила притяжения, измеренная с помощью торзионных весов, показала, однако, что при малых расстояниях конический наконечник превосходит по силе сферический и цилиндрический, последние же оказываются более сильными на дальнем расстоянии. Отсюда следует, что у каждого данного магнита и наконечника имеются свои зоны наибольшей силы действия, с которыми надо считаться при операции, а характеристику глазных магнитов через силу притяжения на расстояниях, соответствующих клиническим условиям, следует признать более рациональной.

При измерении расстояния притяжения пробных тел, имеющих форму шара, оказалось, аналогично литературным данным (Гааб [9], Бродский [1]), что все они, несмотря на различный диаметр, притягиваются практически с одинаковых расстояний (считая до центра пробного тела), что может создать ошибочное представление о равенстве при этом и силы притяжения. Сила же эта является, например, в случае притяжения пробного шарика весом в 300 мг в сто раз большей, чем при притяжении шарика весом в 3 мг.

Сравнение расстояний, с которых притягиваются пробные тела различной формы, но одного веса, и тела одинаковой формы, но различного веса, наглядно показывает большое значение формы тела; удлиненные осколки притягиваются со значительно большего расстояния.

Измерение силы притяжения с помощью торзионных весов показало также, что пробные тела большого веса и тела удлиненной формы притягиваются на тех же расстояниях со значительно большей силой, чем мелкие или короткие тела, что явствует также и из вышеприведенной формулы силы притяжения. Из клинического опыта известно, что большие и удлиненные осколки извлекаются обычно значительно легче, чем мелкие и короткие. Причина этого заключается в том, что сопротивление среды глаза при движении осколка увеличивается пропорционально квадрату радиуса круглого тела, а сила притяжения — кубу радиуса его. Таким образом, мелкие осколки испытывают сравнительно большее сопротивление среды. Преимущество удлиненных осколков сказывается при этом еще резче, т. к.

сопротивление движению удлиненного осколка со стороны сред глаза соответственно еще меньше, а намагничивание больше.

При измерении расстояния притяжение к магниту, подведенному под некоторым углом, так, чтобы острие наконечника находилось при этом все время на перпендикуляре, восстановленном к пробному телу, оказалось, что расстояние притяжения несколько больше, чем при вертикальном положении оси магнита. (При значительном угле наклона — более 30° — пробное тело, следуя магнитным силовым линиям, притягивалось уже не на острие, а на корпус наконечника). Увеличение силы притяжения магнита при некотором угле наклона подтвердилось также исследованием силы притяжения магнита с помощью торзиальных весов и топографией магнитного поля. Обнаруженное свойство представляет интерес и может оказаться полезным при высвобождении осколка, фиксированного в тканях глаза.

В клинике не меньшее значение, чем сила притяжения магнита, имеет направление действия этой силы. Эксперименты с движением осколка в магнитном поле производили также Бродский [1], Медведев [5], Дугельный [4] и др. Направление магнитных силовых линий при различных наконечниках характеризует в основном поведение осколка в магнитном поле — его поворот и путь движения. Магнитный спектр, полученный с помощью железных опилок (Гааб [10], Головин [3]), ввиду взаимодействия опилок между собою и отсутствия в поле осколка, не соответствует полностью положению при операции. Измерения напряженности магнитного поля баллистическим методом на продолжении оси магнита производились Бродским [2]. Подробная топография магнитного поля вокруг различных наконечников, снятая нами с помощью датчика Холла и заключающая в себе как магнитные силовые линии, так и эквипотенциальные поверхности (в гауссах), также соответствует лишь пустому магнитному полю и не говорит непосредственно о направлении и силе притяжения данного осколка, находящегося в какой-либо точке этого поля. Вычисление же силы и направления притяжения осколка является весьма сложной задачей.

Сконструированный нами простой прибор — вектор-динамометр — дает возможность легко определить и графически изобразить направление силы притяжения пробного тела, находящегося в любой точке данного магнитного поля, а также определить и силу притяжения его к магниту, выразив ее в граммах.

Знание такой топографии магнитного поля, полученной при наличии в нем и с помощью пробного тела, имеет несомненное значение при операции как в смысле выбора места разреза в оболочках, ожидаемого пути движения осколка (с учетом, конечно, возможного отклонения его при движении в средах глаза, напр., вокруг хрусталика), представления примерной ве-

личины силы притяжения осколка, так и для выяснения допустимого наклона оси магнита.

Наши фотоснимки с движущегося в магнитном поле пробного тела подтвердили правильность топографии магнитного поля, полученной с помощью вектор-динамометра, что дает основание считать характеристику глазных магнитов при помощи топографических карт их магнитных полей, наиболее полноценной и рациональной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский, Б. С., Офталм. журн., 1954, 4, 202—207.
2. Бродский, Б. С., Магнитные операции в глазной практике. Докт. дисс., Одесса 1955.
3. Головин, А. Н., Клинико-экспериментальная оценка глазного ручного биполярного магнита конструкции автора. Канд. дисс., Запорожье 1952.
4. Дугельный, Г. А., Офтальм. журн., 1957, 2, 96—100.
5. Медведев, А. Н., Офтальм. журн., 1954, 4, 207—210.
6. Поляк, Б. Л., Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., т. 7, М. 1951, 116—167.
7. Томилова, А., Русск. офталм. журн., 1929, т. IX, 230.
8. Щоттер, Л. Х., Материалы 2-й всесоюзной конференции новаторов и рационализаторов в области офтальмологии, М. 1960, 100—102.
9. Haab, O., Archiv für Augenheilk., 1910, LXVIII B, I. H., 1—24.
10. Haab, O., Archiv für Augenheilk., 1914, I, 271—289.
11. Hertel, E., Bericht über die 41. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1918, 152—161.
12. Néchitch, G., Annales oculistique, 1938, 507—543.
13. Türk, S., Archiv für Augenheilkunde, 1901, B. 42, 266—280.
14. Volkmann, W., Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1902, I. B., 113-116.

SILMAMAGNETITEST JA NENDE RAKENDAMISEST

L. Schotter

Resümee

Töös analüüsitakse silmamagnetite iseloomustamist nende hoidejõu, proovikehade külgetõmbekauguse ning külgetõmbejõu kaudu kliinikus kasutatavatel kaugustel. Uuritakse külgetõmbejõu olenevust proovikehade suurusest ja kujust, samuti ka otsiku kujust. Määratakse magnetvälja topograafiat magneti otsiku ümber Halli anduri ning autori konstrueeritud riista — vektordünamomeetri abil. Viimane võimaldab kergesti määrata ja graafiliselt kujutada magnetväljas asuva proovikeha liikumise suunda ja külgetõmbejõudu grammides antud välja ükskõik millises kohas. Ainult selline magnetvälja topograafia, milles asub proovikeha, vastab tegelikkusele ja omab tähtsust operatsioonil.

ÜBER AUGENMAGNETEN UND IHRE ANWENDUNG

L. Schotter

Zusammenfassung

In der Arbeit werden untersucht Charakteristiken der Augenmagneten auf Grund der Faßkraft, der Anziehungsentfernung von Probekörpern, ebenso auf Grund der Anziehungskraft in bestimmten Entfernungen, die den klinischen Verhältnissen entsprechen. Man bestimmt den Einfluß verschiedener Formen der Endstücke, ebenso den Einfluß von Probekörpern verschiedener Größe und Form. Man untersuchte die Topographie in der Umgegend des Polendes mittelst Hall-Zelle und eines vom Autor konstruierten Gerätes — des Vektordynamometers. Letzteres ermöglicht die Stärke und Richtung der Anziehungskraft eines im beliebigen Punkte des gegebenen Magnetfeldes sich befindenden Probekörpers leicht zu bestimmen und graphisch darzustellen. Die Kenntnis solcher Topographie des Magnetfeldes, welche man durch Verweilen eines Probekörpers in demselben erhalten hat, besitzt Wert bei Operationen.

TÜSISTUSTEGA MÜOOPIA RAVIST HAAPSALU TERVISMUDA DESTILLAADIGA

L. Schotter, Õ. Mandel ja L. Aarmann
Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Kirjanduses leidub rohkesti töid kuderavi kasutamise kohta organismi mitmesuguste haiguste puhul. Kuderavi on rakendatud eriti silmahaiguste (konjunktiviidid, skleriidid, keratiidid, uveiidid, reetina pigmentväärastus, nägemisnärvi atroofia jne.) ravimisel (Filatov [9, 10], Skorodinskaja [5], Bušmitš [1], Treumer [13] jt.). Kuderaviga on saadud häid tulemusi ka tüsistustega müoopia puhul (Skorodinskaja [6], Kolen ja Koptsinovskaja [2] jt.).

Filatov, Biber, Skorodinskaja ja Farbman [11] on tõestanud, et ka limaanimuda ekstrakt ja destillaat omavad ravivat toimet, mis on analoogiline loomsetest ja taimsetest kudedest saadud biogeensete stimulaatorite toimega. Mudadestillaati on hea eduga kasutatud kirurgia- ja sisehaigustekliinikus (Oks [3], Sosnovski [8] jt.), samuti paljude silmahaiguste ravimisel (Filatov, Biber, Skorodinskaja ja Farbman [11], Skorodinskaja ja Šein [7] jt.).

Ka Eesti NSV lääneranniku ja saarte tervismuda on kasutatud raviks juba ammu (Schotter [14], Vadi [15]). Samuti on Haapsalu tervismudas kindlaks tehtud bioloogiliselt aktiivsete ainete olemasolu (Keel [12], Sibul [4] jt.). ENSV Teaduste Akadeemia Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis on Haapsalu

tervismudast valmistatud preparaat humisool, mida on kasutatud mitmesuguste krooniliste haiguste, nagu polüartriitide, periartriitide, artrooside, radikuliitide jne. ravimisel.

TRÜ oftalmoloogia kateeder on Haapsalu tervismudast valmistatud destillaati kasutanud alates 1955. aastast. Preparaat valmistati Akad. Filatovi nimelises Ukraina Silmahaiguste ja Kuderavi Instituudis mudadestillaadi valmistamiseks kasutatava instruktsiooni kohaselt.

Pärast Haapsalu tervismuda destillaadi positiivse toime kindlakstegemist eksperimendis valgete hiirte nahahaavade paranemisel ja herneste idanemisel, kasutasime seda preparaati tüsistustega müoopia ravimisel 173 haigel. Seejuures esines müoopia mõlemal silmal 169-l ja ühel silmal 4 haigel.

Vanuse järgi jagunesid haiged järgmiselt: kuni 20 a. — 43 haiget, 21—30 a. — 36 haiget, 31—40 a. — 18 haiget, 41—50 a. — 26 ja üle 50 a. — 50 haiget.

Müoopia suurusega 1.0—6.0 D esines 67 silmal 7.0—10.0 D — 127 silmal, 11.0—20.0 D — 122 silmal ja üle 20.0 D — 26 silmal.

Horioretinaalsed degeneratiivsed muutused silmapõhjas esinesid kõrge (üle 13.0 D) müoopia puhul ja nimelt 106 haigel, kusjuures nendest 17 haigel esinesid ka *macula* piirkonnas verevalumid. Klaaskeha hägusused esinesid 130 haigel (252 silmal), vaateväli oli kitsenenud kuni 15° võrra 82 haigel (158 silmal), pimelaik oli suurenenud 73 haigel (142 silmal). Elastotonomeetria on uuritud 78 haigel (156 silmal), kusjuures patoloogiline kõver esines 49 haigel (94 silmal). «Lendavad kärbsed» (*mouches volantes*) ja astenoopilised kaebused esinesid paljudel haigetel.

Müoopiaga haigete nägemisteravus (korrektsiooniga) kuni 0,05 oli 58 silmal, 0,06—0,1 — 59 silmal, 0,2—0,3 — 120 silmal, 0,4—0,5 — 32 silmal, 0,6—0,7 — 53 silmal, 0,8—1,0 — 20 silmal.

Ravi Haapsalu mudadestillaadiga teostati müoopiaga haigetel peamiselt ambulatoorselt (162 haigel). Haigetele manustati iga päev naha alla 1 ml Haapsalu mudadestillaati, kusjuures ravikuuri vältel tehti tavaliselt 25—35 injektsiooni. 103 haiget on saanud 2 ravikuuri. Kõik haiged olid korduval ambulatoorsel kontrollil. Pärast ravikuuri lõpetamist teostati kõigil haigetel järjekordselt nägemisfunktsioonide uuringud. Eriti märgatav oli raviefekt neil haigetel, kel esinesid värsked muutused silmapõhjas: verevalumid ja klaaskeha hägusused resorbeerusid, *visus* tõusis. Vaateväli paranes 128 silmal (81%): piirid laienesid, skotoomid ja pimelaik vähenesid. Elastotonomeetriline kõver normaliseerus 70 silmal 97 uuritust. «Lendavad kärbsed» ja astenoopilised kaebused möödusid enamikul haigetest. Kõigil paranesid enesetunne, uni ja söögiisu.

Nägemisteravus tõusis müoopiaga haigetel pärast mudadestillaadi ravikuuri läbiviimist suuremal või vähemal määral 142 haigel (275 silmal ehk 80%-l); 67 silmal (20%), kus nägemisteravus ei paranenud, oli *visus* (korrektsiooniga) sajandikkudes ja esine-

sid väga laialdased degeneratiivsed muutused silmapõhjas, seejuures ka *makula* piirkonnas. Subjektiivselt aga tundsid ka paljud nendest haigetest nägemise paranemist.

Negatiivset kõrvaltoimet meie oma haigetel Haapsalu mudadestillaadiga ravimise vältel ei täheldanud.

On vajalik mudadestillaadi ravitoime edaspidine uurimine, kuid juba saadud resultaadid lubavad järeldada, et preparaat omab kindlat terapeutilist toimet ning väärib laialdasemat rakendamist.

KIRJANDUS

1. Бушмич, Д. Г., Сборник трудов Украинского экспериментального ин-та глазных болезней, М. 1947, 23—27.
2. Колен, А. А. и Копциновская, Р. С., Офтальм. журн., 1954, 3. 146—149.
3. Окс, А. А., Труды юбилейной научной конференции, посвященной 80-летию академика В. П. Филатова, Киев 1956, 135—138.
4. Сибуль, И. К., Тезисы докладов совещания по материалам апробации лечебного препарата «гумизоль», полученного из эстонской морской грязи, Таллин 1960, 6—7.
5. Скородинская, В. В., Сборник трудов Украинского экспериментального ин-та глазных болезней, М. 1947, 61—65.
6. Скородинская, В. В., Труды юбилейной научной конференции, посвященной 80-летию академика В. П. Филатова, Киев 1956, 139—145.
7. Скородинская, В. В. и Шейн, Я. С., Ученые записки Украинского экспериментального ин-та глазных болезней им. В. П. Филатова, Одесса 1949, т. I, 114—120.
8. Сосновский, А. Г., Труды юбилейной научной конференции, посвященной 80-летию академика В. П. Филатова, Киев 1956, 131—134.
9. Филатов, В. П., Тканевая терапия, Ташкент 1948.
10. Филатов, В. П., Труды юбилейной научной конференции, посвященной 80-летию академика В. П. Филатова, Киев 1956, 123—130.
11. Филатов, В. П., Бибер, В. А., Скородинская, В. В. и Фарбман, И. М., Ученые записки Украинского экспериментального ин-та глазных болезней, Одесса 1949, т. I, 76—89.
12. Keel, E., Eesti NSV Teaduste Akadeemia Toimetised, VI köide. Bioloogiline seeria, 1957, 2. 129—133.
13. Treumer, K., Klin. Monatsbl. Augenheilkunde, 1951, 119, 6, 646.
14. Schotter, H., Eesti Arst, 1933, 5, 217—227.
15. Vadi, V., Eesti NSV Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, nr. 7, Tartu 1947.

О ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННОЙ БЛИЗОРУКОСТИ ОТГОНОМ ХААПСАЛУСКОЙ ЛЕЧЕБНОЙ ГРЯЗИ

Л. Шоттер, Ы. Мандель и Л. Аарман

Резюме

Отгон хаапсалуской лечебной грязи, приготовленный согласно инструкции акад. В. П. Филатова, применяется на кафедре офтальмологии ТГУ с 1955 г. Стимулирующее действие препарата было доказано в эксперименте на заживлении кожного

дефекта у белых мышей и в опытах с прорастанием семян гороха. Отгон применялся при лечении 173 больных осложненной близорукостью. За курс лечения больные получали подкожно 25—35 инъекций по 1 мл отгона. В результате лечения острота зрения у 142 больных на 275 глазах в той или иной степени повысилась, расширилось поле зрения 128 глаз, эластотонометрическая кривая 70 глаз нормализовалась. Помутнения стекловидного тела, кровоизлияния, «летающие мушки» и астенопические жалобы у большинства больных пропали. У всех больных отмечалось улучшение общего состояния, сна и аппетита. Отрицательного побочного действия при лечении отгоном нами не наблюдалось.

ÜBER DIE BEHANDLUNG MIT KOMPLIKATIONEN VERBUNDENER KURZSICHTIGKEIT MIT EINEM DESTILLAT AUS HAAPSALUSCHEM HEILSCHLAMM

L. Schotter, Õ. Mandel ja L. Aarmann

Zusammenfassung

Seit dem Jahre 1955 wird das nach Anweisung des Akademikers W. P. Filatow hergestellte Destillat aus Haapsaluschem Heilschlamm im Katheder angewandt. Die stimulierende Wirkung dieses Präparats wurde experimentell bei der Behandlung von Hautdefekten weißer Mäuse und in Versuchen mit keimenden Erbsensamen nachgewiesen. Das Destillat wurde bei der Behandlung von 173 Kranken, die an mit Komplikationen verbundener Kurzsichtigkeit litten, angewandt. Während der Kur erhielten die Kranken 25—35 subkutane Injektionen von 1 ml Destillat. Als Ergebnis der Behandlung nahm die Sehschärfe bei 142 Kranken in 275 Augen bis zu einem gewissen Grade zu, das Sehfeld von 128 Augen erweiterte sich, die elastotonemetrische Kurve von 70 Augen wurde normal. Die Trübung des Glaskörpers, Blutergüsse, „Mouches Volantes" und asthenopische Beschwerden schwanden bei der Mehrzahl der Kranken. Bei allen Kranken konnte eine Besserung des Allgemeinbefindens, des Schlafes und des Appetites festgestellt werden. Es wurde keine negative Nebenwirkung während der Behandlung beobachtet.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РОНИДАЗЫ И ЛИДАЗЫ В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СПОРТСМЕНОВ

Х. Тийк и Х. Тийк
Кафедра гигиены

Резюме

1. Современное лечение травматических заболеваний спортсменов должно быть комплексным, включая в себя элементы режима, физиотерапии, фармакотерапии и психотерапии. Рациональное использование всех имеющихся в нашем распоряжении средств может значительно улучшить результаты лечения, что выражается в выздоровлении спортсмена и в восстановлении его спортивной работоспособности.

2. Препараты ронидаза и лидаза были использованы при лечении 58 случаев спортивных травм; из них при 14 случаях заболеваний сухожилий ронидаза была использована локально компрессами и лидаза при 9 случаях растяжении мышцы. Уколы лидазы были произведены прямо в очаг травмы вместе с 8—10 мл 0,5% раствором новокаина в первые часы после получения травмы и потом через день всего 3—4 раза. При лечении растяжения мышц у некоторых спортсменов [7] применяли внутримышечные уколы гидрокортизона, чтобы сравнить эффективность действия лидазы и гидрокортизона.

3. Все травматические заболевания сухожилий вылечили амбулаторно без иммобилизации конечности. Лечение всех травматических заболеваний спортсменов было по возможности комплексное — на 2—3 день дополнительно к применению ронидазы и лидазы проводили соответственно показаниям физиотерапевтические процедуры.

4. При всех случаях применения ронидазы были получены хорошие результаты: крепитация исчезла на второй—третий день, спортсмен начал тренироваться на 7—10 день.

5. На основе первоначальных данных об использовании ронидазы и лидазы при лечении травматических заболеваний спортсменов можно сделать следующие выводы:

а) Включение ронидазы и лидазы в комплекс лечения травматических заболеваний спортсменов может значительно улучшить результаты лечения.

б) Особенно целесообразно использование ронидазы и лидазы при лечении травматических заболеваний сухожилий и суставов.

в) Лидаза может в известной степени заменить кортизон и его дериваты, применение которых показано при лечении растяжений и разрывов мышц.

г) Ронидаза может быть использована в профилактике спортивных повреждений сухожилий в виде компрессов.

ЛЕЧЕНИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРЕЛОМОВ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

М. Сепп
Городская Клиническая больница

Резюме

В работе дан анализ лечения и отдаленных результатов переломов ключицы и верхних конечностей у 60 детей.

В результате работы мы пришли к следующим выводам.

При переломах верхних конечностей у детей основным должно оставаться консервативное лечение.

Повторная репозиция внутрисуставных и околосуставных переломов не желательна.

Нельзя мириться с плохим анатомическим стоянием отломков, возлагая надежды на исправление дефектов в процессе роста. Несмотря на улучшение анатомического стояния у таких детей остаются функциональные расстройства в меньшей или большей степени.

При плохом анатомическом стоянии отломков следует шире применять оперативное лечение, выбирая оперативные методы соответственно возрасту.

Надо шире применять лечебную физкультуру, чем можно достигнуть улучшение функции и при плохих анатомических стояниях.

VERERINGEELUNDITE FÜSIOLOOGIAST JA PATOLOOGIAST

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

AMPUTATSIOONI TASAPINNA VALIKUST ALAJÄSEMETE TUIKSOONTE TROMBOBLITEREERUVA HAIGUSE PUHUL

A. Linkberg, K. Põder ja E. Tünder
Teaduskonna kirurgia kateeder ja Tartu Linna Kliiniline Haigla

Alajäsemete tuiksoonte tromboblitereeruvate haiguste (obliterreeruva endarteriidi ja oblitereeruva ateroskleroosi) patogenees ja patomorfoloogia on teineteisele lähedased. Arterite kahjustus on mõlemal juhul tavaliselt segmentaarset laadi, kusjuures ahenemise või umbumise kohast ülal- ja allpool on arteri valendik verele läbitav. 1960. aasta maikuus toimunud 27. üleliidulise kirurgide kongressi seisukohtade järgi esineb oblitereeruva endarteriidi puhul peamiselt sääre- ja pöiaarterite segmentaarne obliteratsioon. Oblitereeruva ateroskleroosi puhul täheldatakse aga aordi alaosa, niudearterite või reiearterite segmentaarset obliteratsiooni (A. N. Šabanov [1], A. N. Filatov [2], B. V. Petrovski, V. S. Krõlova, D. D. Venediktov [3] jt.).

Alajäsemete tuiksoonte tromboblitereeruvate haiguste III ehk terminaalses staadiumis, kus tuleb arvesse jäseme amputatsioon, ei võimalda tavalised kliinilises praktikas kasutatavad ostsillograafilised ja pletüsmograafilised meetodid diferentseerida haiguse vorme ja määrata magistraalarteri obliteratsiooni ulatust. Kasutusel olevad Korotkovi, Moskoviczi, Godunovi, Gevorkjani (I. H. Gevorkjan [4] jt.) proovid on samuti ühekülgsed ega anna täpset ettekujutust jäseme peamiste arteriaalsete tüvede läbitavusest, nende obliteratsiooni ulatusest ja kollateraalse vereringe arengust. Patoloogilismorfoloogiliste muutuste erineva topograafilise asetuse tõttu on võimalik oblitereeruvat endarteriiti ja oblitereeruvat ateroskleroosi terminaalses staadiumis teineteisest eristada vasograafiliselt ja näidata ära kliiniliste staadiumide kõrval veel anatoomilised staadiumid (A. W. Humphries, V. G. Wolfe [5], E. Tünder [6]). Amputatsiooni tasapinna õige valik on küllaltki

raske. Amputatsiooni tasapinna valikul tuleb arvestada magistraalarterite obliteratsiooni astet ja ulatust, kollateraalse vereringe morfoloogilist ja funktsionaalset seisundit, haige vanust ja haiguse kulu iseärasusi.

Oblitereeruva endarteriidi haigetel tuleb amputatsiooni pidada näidustatuks alles siis, kui konservatiivsed ravimenetlused ja operatiivsetest ravivõtetest sümpatektoomia koos neurotoomiaga ei anna tulemusi. Oblitereeruva ateroskleroosi haigetel kasutatakse jäseme amputatsiooni juhtudel, kus konservatiivse ravi ja arterite rekonstruktiivsete operatsioonide tulemusel jäseme verevarustus ei parane.

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas on ajavahemikul 1953. a. kuni 1960. a. teostatud 36 alajäseme amputatsiooni, mis moodustab 16% vastavate haigete üldarvust. 7 juhul oli tegemist oblitereeruva endarteriidi ja 29 juhul oblitereeruva ateroskleroosi haigetega, kus haigus oli terminaalses staadiumis.

Oblitereeruv ateroskleroos nõuab tavaliselt terminaalses staadiumis kõrget amputatsiooni. Nii on Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas oblitereeruva ateroskleroosi haigetel 28 juhul 29-st teostatud reie ja ainult ühel juhul sääre amputatsioon. Oblitereeruva endarteriidi haigeil võib piirduda madalama amputatsiooniga. Nii on meie andmeil 7-st oblitereeruva endarteriidi haigest 5 juhul teostatud sääre, 1 juhul varvaste ja 1 juhul reie amputatsioon (vt. tabel). Varvaste amputatsiooniga piirdumine osutus võimalikuks varem teostatud lumbaalse sümpatektoomia tõttu, mis parandas jäseme troofikat ja soodustas operatsioonihaava paranemist esmaspingsalt.

Oblitereeruva endarteriidi haigeil võis piirduda sääre ampu-

Tabel

Amputatsiooni tasapinna kõrguse sõltuvus alajäsemete tuiksoonte trombooblitereeruva haiguse vormist

Amputatsiooni tasapinna kõrgus	Oblitereeruv endarteriit (36 a. kuni 50 a.)	Oblitereeruv ateroskleroos (51 a. ja vanemad)	Amput. arv
Reie amput.	1	28	29
Sääre amput.	5	1	6
Varvaste amput.	1	—	1
Kokku	7	29	36

tatsiooniga seetõttu, et enamikul neist haigeist olid reiearterid läbitavad ja kollateraalvereringe funktsioon oli rahuldav. Jäseme proksimaalse osa veresoonte rahuldava seisundi tõttu paranesid ka amputatsioonikõndid *per primam* ja reamputatsiooni ei teostatud.

Reie amputatsioonide rohkus on tingitud asjaolust, et enami-

kus oli tegemist oblitereeruva ateroskleroosi haigetega vanuses üle 50 a. Nii oli 7 nimetatud haigetest 51—60 a. vanused, 9 haiget 61—70 a. vanused ja 13 haiget 71 a. ja vanemad. Kliiniliselt sedastati tugevaid troofilisi häireid, gangreeni, ödeemi ja rahulolekus valude esinemist haigestunud jäsemes. Arterite seisundi täpsem hindamine toimus arteriograafilise uuringu alusel enne operatsiooni ja 16 juhul ka amputeeritud jäsemeist. Kontrastvasograafilisel uurimisel täheldati oblitereeruva ateroskleroosi haigetel reiearteri kas segmentaarset või täielikku obliteratsiooni. Segmentaarse obliteratsiooni korral võis sedastada reiearteri täitumist allpool umbumise kohta, kusjuures arteri seina sisepind oli konarlik ja kollateraalide võrgustik oli nõrgalt välja kujunenud. Amputeeritud jäsemete distaalsed arterid (*a. tibialis ant. et post.* jt.) olid enamikus kontrastainele läbitavad. Seega on oblitereeruva ateroskleroosi haigetel aordi alaosa või niudearteri umbumisega kollateraalse vereringe puuduliku arenemise korral näidustatud jäseme amputatsioon reie osas, juhul kui ei osutu võimalikuks arterite rekonstruktiivsete operatsioonide teostamine arteriplastika või intimotrombektoomia näol.

Oblitereeruva endarteriidi terminaalse staadiumi puhul sääre osas amputeeritud jäsemete angiograafilisel uurimisel selgus, et on tegemist säärearterite (*a. tibialis ant. et post.*) ja kõikide pöiaarteri harude laialdase umbumisega.

Autorid on seisukohal, et oblitereeruva endarteriidi haigetel, kellel tavaliselt reie- ja niudearterid on läbitavad ja on tegemist ainult õndlaarteri ja eesmise ning tagumise säärearteri ja pöiaarterite umbumisega, tuleb jäse amputeerida sääre osas (kas ülemises või alumises kolmandikus). Oblitereeruva ateroskleroosi puhul on aga vajalik amputatsioon reie osas ja madalam amputatsioon võib tulla arvesse ainult erandjuhul.

KIRJANDUS

1. Шабанов, А. Н., Тезисы докладов XXVII Всесоюзного съезда хирургов 23—29 мая 1960 г., М. 1960, 55—57.
2. Филатов, А. Н., Тезисы докладов XXVII Всесоюзного съезда хирургов 23—28 мая 1960 г., М. 1960, 66—68.
3. Петровский, Б. В., Крылова, В. С., Венедиктов, Д. Д., Тезисы докладов XXVII Всесоюзного съезда хирургов 23—28 мая 1960 г., М. 1960, 64—66.
4. Геворкян, И. Х., Клин. мед., 33, 11, 1955, 61—64.
5. Humphries, A. W., Wolfe, V. G., Arch. Surg., 1957, 74, 1, 65—69.
6. Tünder, E., Ostsillograafia, arteriograafia ja pletüsmograafia kasutamisest alajäsemete tuiksoonte tromboblitereeruva haiguse diagnoosimisel. Dissertatsioon, 1961.

О ВЫБОРЕ УРОВНЯ АМПУТАЦИИ ПРИ ТРОМБООБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. Линкберг, К. Пыдер и Э. Тюндер

Резюме

В хирургическом отделении Тартуской городской клинической больницы в течение 1953—1960 гг. было сделано 36 ампутаций нижних конечностей, из них 7 при облитерирующем эндартериите и 29 при облитерирующем атеросклерозе.

Наряду с клиническим исследованием у больных тромбообли-терирующими заболеваниями артерий нижних конечностей были проведены также и артериографические исследования конечностей до ампутации, а в некоторых случаях также и после ампутации.

Авторы считают, что при облитерирующем эндатериите, когда обычно бедренная и подвздошная артерии проходимы и облитерированы лишь артерия голени, передняя и задняя берцовая артерия и артерия ступни, — конечность следует ампутировать в области голени (в верхней или нижней трети). При облитерирующем атеросклерозе с облитерацией нижней части аорты или подвздошной артерии и при недостаточном развитии коллатерального кровообращения, в случае невозможности проведения восстановительных операций в виде артериопластики или интимотромбэктомии, показана ампутация конечности в области бедра.

Таким образом, при выборе уровня ампутации следует учитывать, кроме степени и размеров облитерации магистральных артерий, также морфологическое и функциональное состояние коллатерального кровообращения, возраст больного и особенности течения болезни.

SELECTION OF PLACE OF AMPUTATION OF LOWER EXTREMITY IN CASES OF TROMBO-OBLITERATIVE ARTERIES

A. Linkberg, K. Põder, E. Tünder

Summary

Of the 36 lower extremity amputations performed in the Surgical Department of Tartu Municipal Clinical Hospital from 1953 to 1960, 7 were due to endoarterial obliteration and 29 were due to obliterative atherosclerotic disease. The patients were subjected besides clinical examination to arteriographical investigation

before the amputations were performed and in some cases after the lower extremity was amputated.

The authors are in agreement that in patients with obliterated endoarterial diseases where ordinary femoral and iliac arteries are penetrable and where there is obliteration only of the arteria poplitea and the fore and back calf arteries and metatarsus arteries, the extremity must be amputated in the calf (either 1/3 of the upper or the lower parts). Those patients suffering from obliterative atherosclerotic disease in the lower part of the aorta or from metastasic arterial obliteration, whose collateral blood circulation is deficient during development, should be subjected to amputation of the lower extremity at the thigh, providing it is impossible to reconstruct the arteries by means of plastical arterial surgery or intimothrombectomy.

Conclusions: The place of amputation should be determined only after the stage and extent of the major arterial obliteration, the degree of collateral circulation, morphological and functional conditions, the patient's age and the particular traits of the disease's development have been taken into consideration.

SÜDAME REFLEKTOORSETEST REAKTSIOONIDEST MAO RETSEPTORITE ÄRRITAMISEL

R. Looga ja L. Looga

Patoloogilise füsioloogia ja teaduskonna sisehaiguste kateeder

Tuginedes rohkearvulistele kirjanduse andmetele, võib lugeda tõestatuks, et mao retseptorite ärritamine kutsub reflektoorselt esile muutusi südametegevuses. Ent seisukohad nende muutuste lähema iseloomu kohta on äärmiselt vasturääkivad. Nii on osa autoreid täheldanud mao retseptorite ärritamisel üksnes vaid südametegevuse aeglustumist (F. Goltz [13], Dreschfeld [16], Mayer ja Pribram [19] jt.), osa aga, vastupidi, ainult kiirenemist (L. F. Dmitrenko [2], J. G. Petrova [9], V. P. Kovrikova [4], A. T. Levin [6], T. A. Gzirišvili [1] jt.). Mõnede uurijate andmetel võib aga südametegevus olenevalt mao retseptorite ärrituse tugevusest ja teistest tingimustest nii aeglustuda kui ka kiireneda või jääda hoopis mõjustamatuks (O. Naumann [20], K. H. Kektšejev, A. P. Anissimova ja A. V. Kavtorina [3], O. Bayer [15], O. M. Krõnski [5] jt.). Rida autoreid on aga kõnesoleva mõjutuse puhul täheldanud faasilisi muutusi südame ja teiste vereringeelundite tegevuses (N. P. Simanovski [11]), M. R. Mogendovitš ja A. K. Tšuvajev [7], I. M. Pavlenko [8] jt.). Lõpuks leidub ka uurijaid, kes pole üldse täheldanud nimetamisväärseid südamereaktsioone mao retseptorite ärritamisel (V. Valentova, K. Johanovska, L. Kralova ja T. Manda-

kovà [22] jt.). Selline kirju pilt seisukohtades oli meile ajendiks lähemalt tundma õppida südamereaktsioonide iseloomu mao retseptorite ärritamisel.

Metoodika

Uuringud viidi läbi 20 meessoost isikul ja 2-l mao fistuliga koeral kroonilise katse tingimustes. Kõikidel inimestel registreeriti hingamist (õhkülekandega pneumograaf), südamefrekventsi (Fleischi [17] aparaat, modifitseeritud Reebeni ja Ungeri [10] järgi), vererõhku (Riva-Rocci meetod), mao mehhaanilise ärritamise puhul peale selle veel EKG, BKG ja FKG (4-kanaliline elektrokardiograaf). Ka loomadel registreeriti hingamist ning südamefrekventsi ja peale selle veel mao motoorikat (õhk-vesiülekandega Marey kapsli abil *).

Mao mehhaaniline ärritus kutsuti esile intragastraalse rõhu tõstmise teel inimestel kuni 20 mm/Hg, loomadel kuni 50, üksikutel juhtudel kuni 100 mm/Hg. Selleks viidi makku — inimestel suu, loomadel mao fistuli kaudu — peenike kummitoru, mille otsa oli seotud õhuke elastne balloon. Viimase väljavenitamine suruõhu abil, mille intensiivsust kontrolliti elavhõbemanomeetri kaudu, kutsus esile mao mehhaanilise ärrituse. Loomade puhul määrati peale intragastraalse rõhu suuruse ka õhu hulk, mis oli vajalik elastse balloni erineva ulatusega väljavenitamiseks. Selleks lasti balloni juhitav suruõhk eelnevalt läbi gaasikella. Iga 100 ml gaasi läbimisel gaasikellast toimus eriline elektriahela sisselülitus, mis märgiti elektromagneti poolt tahmalindile.

Mao keemiliseks ärrituseks kasutati inimestel 50%-list alkoholi, mida vaatlusalune jõi 100 ml, loomadel aga 10%-list $AgNO_3$-lahust, mida viidi 5 minutiks makku fistuli kaudu kuni 1000 ml.

Mao limaskesta termiline ärritus kutsuti esile vaid inimestel (klaasitäie vee joomine, mille temperatuur oli kas 6—10° C või 50—52° C). Mao limaskesta elektrilist ärritust rakendati aga ainult loomadel. Selleks viidi fistuli kaudu makku eriline elektrood, mis oli ühendatud elektroonstimulaatoriga. Elektrilise ärrituse aeg oli 6 sek., voolu sagedus 100 Hz, pinge kuni 60 V.

Katsetulemused

I n i m e s e d. Mehhaanilise ärrituse toimet uuriti 11 isikul. 6 juhul jäi südamefrekvents muutumatuks, 4 juhul tekkis väga väike kiirenemine (mõne löögi võrra minutis), 1 juhul esines vaevu märgatav aeglustumine. Ka vererõhk praktiliselt ei muutunud mao mehhaanilise ärrituse puhul. Ainult mõnel juhul täheldati diastoolse rõhu mõõdukat tõusu. Samuti ei muutunud rõhuval enamikul juhtudel ka EKG, BKG ja FKG näitajad. Suhteliselt harva, ilma iga-

* Vt. lähemalt J. N. Speranskaja [12].

suguse erilise seaduspärasuseta ja seosetā teiste vereringe näitajatega võidi täheldada nende mõõdukat nihet ühes või teises suunas.

Termilise ja keemilise ärrituse toimet uuriti 9 isikul. Nende ärrituste puhul tekkis kõigil vaatlusalustel südametegevuse ilmne kiirenemine, mille keskmine suurus võrreldes lähteväärtustega oli 17—20%, kusjuures äärmisteks kiirenemise väärtusteks olid 9% ja 30%. Selline südametegevuse kiirenemine oli aga ärrituse iseloomust olenevalt erineva kestusega. Kõige kauem püsis südamereaktsioon keemilisele ärritusele (keskmiselt 70 sek.), vähem kõrge temperatuuri toimele (keskmiselt 33 sek.) ja veelgi vähem madala temperatuuri toimele (22 sek.).

L o o m a d. Kahel kroonilise fistuliga koeral teostati 45 uuringut, kusjuures iga uuringu puhul rakendati korduvalt mehhaanilist ja elektrilist ärritust. Keemilist ärritust kasutati kuumalgi loomal vaid üks kord, sest selle järel kujunes välja akuutne gastriit.

Mao mehhaanilisel ärritamisel täheldati mõlematel katseloomadel kõikides uuringutes südametegevuse kiirenemist (vt. joonis 1). Viimase intensiivsus olenes intragastraalse rõhu suurusest. Mõõdukas rõhu tõus maos südametegevuse muutusi esile ei kutsunud. Rõhu tõus 13—15 mm Hg põhjustas alles mõningat südametegevuse kiirenemist. Rõhu tõusul 30—40 mm Hg täheldati südametegevuse kiirenemist kuni 40% võrreldes lähtefrekventsiga, kusjuures lakkas täielikult respiratoorne arütmia, mis koertel on normaalselt hoopis tugevamalt välja kujunenud kui inimestel. Pärast mehhaanilise ärrituse lakkamist kestis südametegevuse kiirenemine mõne aja edasi ja hakkas siis järk-järgult aeglustuma kuni lähtetaseme saavutamiseni. Ka sellise järelreaktsiooni intensiivsus ja kestus olenesid kasutatud mehhaanilise ärrituse tugevusest. Südametegevuse kiirenemine, mida täheldati mao mehhaanilise ärrituse toime ajal, polnud kaugelkti ühtlaselt välja kujunenud kogu ärrituse jooksul, vaid muutus seoses maosisese rõhu muutumisega. Viimane olenes aga peale ballooni viidud õhu hulga ka ballooni täitmise kiirusest (resp. intragastraalse rõhu toime kiirusest) ja mao seinte motoorikast ärritamise ajal. Meie katsetest selgus, et intragastraalse rõhu tõus on kõige tugevam ärrituse toime algul, edasi aga langeb mõnevõrra, kuni jääb püsima teatud keskmise taseme piiridesse. Ent intragastraalse rõhu tõus ärrituse algul ja ka järg-

Tabel

Koer «Maks»; ballooni viidud 1000 ml õhku

Ballooni täitmise kiirus (sek.)	Intragastraalse rõhu tõus ärrituse algul (mm Hg)	Intragastraalse rõhu püsiv keskmine tase (mm Hg)	Oksereaktsioonide arv ja kestus (sek.)
8	94	50—56	I kord 36 sek.
27	44	32—36	—
33	38	28—34	—

nev keskmine tase oli ballooni viidud õhu sama hulga puhul seda suurem, mida kiiremini toimus ballooni täitmine (vt. tabel).

Seoses mao seinte spontaansete kontraktsioonidega, mis võivad esineda mehhaanilise ärrituse toime ajal, tõuseb intragastraalne rõhk märgatavalt üle keskmise taseme, vahel kuni 50 mm Hg võrra. Eriti tugev tõus esineb aga oksetegevuse puhul, mis tekib väga tugeva ärrituse korral. Südametegevus oksereaktsiooni puhul aeglustub märgatavalt.

Hingamine mao mehhaanilisel ärritamisel sügavneb, sageneb ja muutub korrapäratuks.

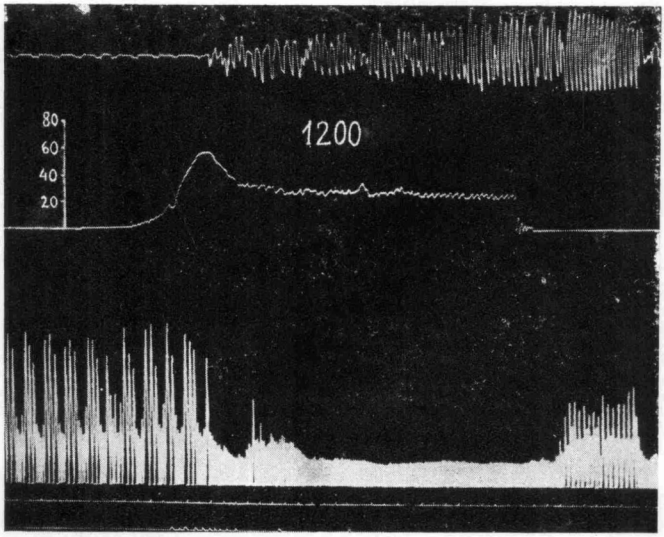
Ka mao limaskesta elektriline ärritus põhjustas südametegevuse kiirenemist. Viimane oli seda suurem, mida tugevam oli ärritus. Samal ajal esineb ka märgatav mao seinte kontraktsioon. Nõrgad ärritused südametegevust ei mõjustanud, küll aga kutsusid esile motoorse reaktsiooni mao seinte poolt (vt. joonis 2). Ärrituslävi südamereaktsiooni suhtes oli ühel koeral keskmiselt 2 V, teisel aga 11 V. Tugevamate ärrituste korral täheldati küllalt sageli ka oksereaktsiooni tekkimist.

Kõige tugevamat südamereaktsiooni täheldasime mao limaskesta keemilisel ärritamisel. Juba 10 sek. pärast tekkis silmatorkav südametegevuse kiirenemine (kuni 50% lähtetasemest), mis jäi püsima üheks ööpäevaks ja alles siis hakkas järk-järgult aeglustuma. Morfiini toimel südamefrekvents küll langes mõneks tunniks, ent ei elektrilised ega mehhaanilised ärritused ei põhjustanud enam iseloomulikke reaktsioone. Viimased taastusid alles 5—6 tunni järel pärast keemilise ärrituse toimet.

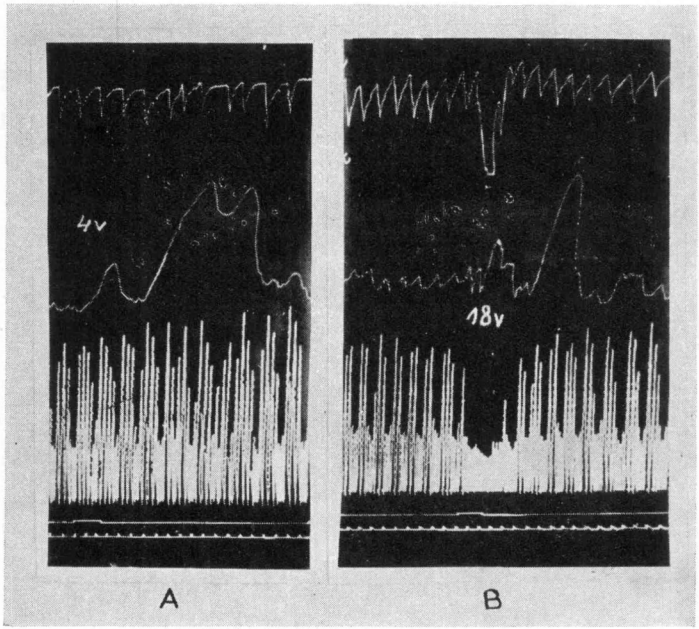
Arutelu ja kokkuvõte

Meie katsetest selgub, et tüüpiline südamereaktsioon mao limaskesta retseptorite ärritamisel seisneb südametegevuse kiirenemises. See reaktsioon on seda tugevam, mida rohkem erineb ärritus oma iseloomult ja tugevuselt maosse tavaliselt toimivatest ärritustest. Seepärast on arusaadav, miks mehhaanilised ärritused kutsuvad selle reaktsiooni esile vaid küllalt tugeval, elektrilised aga juba suhteliselt nõrgal toimimisel. Inimestel mehhaanilised ärritused aga praktiliselt üldse südametegevust ei mõjusta. Ülitugevate ärrituste korral (10%-lise $AgNO_3$-lahuse toime koertel) tekib mao analüsaatori ülepiiriline pidurdus. Kõige tundlikumaks organiks mao retseptorite ärrituse suhtes on aga magu ise, sest nõrgad ärritused, mis ei põhjusta veel mingeid muutusi südame- või hingamistegevuses, kutsuvad tavaliselt esile märgatava motoorse reaktsiooni mao poolt. See kinnitab veel kord seisukohta, mille kohaselt organite regulatsiooni süsteemis kõige tundlikumad on eneseregulatsiooni mehhanismid (V. Tšernigovski [13]).

Raske on käesoleva töö andmetel selgitada, millest on tingitud rea teiste autorite mõningad erinevad tulemused võrreldes meiega,



Joonis 1. Koer Kirju. Mao mehhaanilise ärrituse toime. Ülalt alla: hingamine, intragastraalne rõhk, südamefrekvents (igale südamelöögile vastab üks vertikaal; mida pikemad on vertikaalid, seda aeglasem on südametegevus, ja vastupidi), aeg = 3 sek., maos asetsevasse ballooni viidud õhu hulk (igale väljalöögile vastab 100 ml õhku).



Joonis 2. Koer Kirju. Elektrilise ärrituse toime. *A* = 4 V, *B* = 18 V. Ülalt alla: hingamine, mao motoorika, südamefrekvents (seletus vt. joonis 1), elektriline ärritus, aeg = 3 sek.

eriti aga mao retseptorite mehhaanilise ärrituse efekti suhtes inimestel. Võimalik, et viimane küsimus vajab edaspidi spetsiaalset selgitamist. On tõenäoline, et ühelt poolt on siin oluline ärrituse esilekutsumise metoodika, teiselt poolt aga ka uuritavate inimeste reaktiivsuse iseärasused. Viimasele viitavad eriti O. Bayeri [15] andmed. Meie tähelepanek, et südamereaktsiooni iseloom mao mehhaanilisel ärritamisel oleneb peale muu ka selle ärrituse rakendamise kiirusest, leiab oma teoreetilise seletuse V. M. Širokaja [14] ja A. Iggo [21] töödest mao retseptorite adaptatsiooni iseärasuste kohta.

KIRJANDUS

1. Гзиришвили, Г. А., Тр. ин-та экспер. и клин. хирургии и гематологии, 1957, 7, 109—117.
2. Дмитренко, Л. Ф., О рефлексах со стороны желудка на кровообращение и дыхание. Дисс., Одесса 1916.
3. Кекчеев, К. Х., Анисимова, А. П. и Кавторина, А. В., Бюлл. экспер. биологии и медиц., т. XIV, 1942, вып. I, 104—105.
4. Коврикова, Н. П., Научная сессия Крымского мед. ин-та. Тезисы докладов, Симферополь, 1955, 25—26.
5. Крынский, О. М., Клин. мед., 1959, 37, 10, 47—51.
6. Левин, А. А., О функциональной связи желудка и сердечно-сосудистой системы (клинико-экспериментальные наблюдения). Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Киев 1952.
7. Могендович, М. Р. и Чуваев, А. К., Физиолог. журнал СССР, 1956, 42, № 3.
8. Павленко, М. С. Методические указания к практическим занятиям по патологической физиологии, М. 1957, 74.
9. Петрова, Е. Г., Труды научного совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Л. 1951, 149—153. (Изд. АН СССР 1954.)
10. Реэбен, В. А. и Унгер, И. Р., Физиол. журн. СССР, 1960, т. X, № 6, 356—360.
11. Симановский, Н. П., К вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на отправление и питание сердца. Дисс., С. П. Б. 1881, 201—213.
12. Сперанская, Е. Н., Методики операций на собаках и проведения хронических опытов в физиологии, Изд. АН СССР, М.—Л. 1953.
13. Черниговский, В., Интерорецепторы, М. 1960.
14. Широкая, В. М., Физиол. журн. СССР, т. XXXVII, 1951, 606—613.
15. Bayer, O., Klinische Wochenschr., 1949, 27, 27/28, 459—462.
16. Dreschfeld, Würzburg. physiol. Untersuchung, herausg. v. Bezold, II H., 326, 1867. Tsit. N. П. Симановский [11] järgi.
17. Fleisch, A., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1930, 72, 3—4, 384.
18. Golz. F., Virchow's Archiv, 1863, 26. Tsit.: M. P. Могендович и А. К. Чуваев [7].
19. Mayer und Pribram, Sitzungsberichte der Acad. der Wissenschaften, LXVI Bd., III Abth., 1872, 102. Tsit. N. П. Симановский [11] järgi.
20. Naumann, O., Archiv f. d. ges. Physiologie des Menschen und der Thiere von Dr. F. W. Pflüger, 1872, 197.
21. Iggo, A., Quart. J. Exptl. Physiol., 1957, 42, I, 136—143.
22. Valentova, V., Teichmann, V., Johanovska, K., Kralova, L., Mandakova, T., Sborn. lekar., 1958, 40, 2, 44—49.

О РЕФЛЕКТОРНЫХ РЕАКЦИЯХ СЕРДЦА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ИНТЕРОРЕЦЕПТОРОВ ЖЕЛУДКА

Р. Лоога и Л. Лоога

Резюме

Типичной сердечной реакцией на раздражение различных рецепторов желудка является ускорение сердечной деятельности. Эта реакция тем сильнее, чем больше по своему характеру и силе раздражение отличается от раздражений, обычно действующих на желудок. Самым чувствительным органом при раздражении рецепторов желудка является сам желудок. Слабые раздражения, не обусловливающие еще никаких изменений ни в сердечной, ни в дыхательной деятельности, вызывают заметные реакции в моторике желудка. При сверхсильных раздражениях в анализаторе желудка возникает запредельное торможение, могущее продолжаться несколько часов.

ÜBER DIE REFLEKTORISCHEN REAKTIONEN DES HERZENS BEIM REIZEN DER INTEROREZEPTOREN DES MAGENS

R. Looga und L. Looga

Zusammenfassung

Als eine typische Reaktion auf die Reizung der verschiedenen Rezeptoren des Magens erscheint die Steigerung der Herzfrequenz. Diese Reaktion ist um so größer, je mehr der Reiz an Charakter und Kapazität sich von den auf den Magen gewöhnlich wirkenden Reizen unterscheidet. Als empfindlichstes Organ beim Reizen der Rezeptoren des Magens erweist sich der Magen selbst. Schwache Reize, die fast keine Veränderungen in der Herztätigkeit und Atmung verursachen, rufen in der Motorik des Magens bedeutende Reaktionen hervor. Bei überstarken Reizen der Analysatoren des Magens entsteht eine Überbelastungshemmung, die mehrere Stunden dauern kann.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ ПУЛЬСА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ОПЕРАЦИЯХ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

А. Рулли и Х. Раага
Кафедра общей хирургии

Резюме

Непрерывное наблюдение систолического и диастолического артериального давления, а также частоты пульса при хирургических операциях позволяет в некоторой степени определять, в какой части кровообращения возникают расстройства.

Более того, данные наблюдения показали, что при операциях под местной анестезией изменения артериального давления вызваны раздражениями как дистант-, так и контрактрецепторов. Наркоз выключает в первую очередь дистантрецепторы как филогенетически младшие, а раздражимость контактрецепторов сохраняется.

В данной работе исследовались изменения артериального давления при операции грудной полости под потенцированным наркозом (89 случаев).

В связи с инъекцией пентоталя и релаксантов обычно во время интубации снижалось систолическое давление. Причиной изменений является, главным образом, уменьшение ударного объема сердца, которое примерно в одной трети случаев сопровождается еще уменьшением сопротивления периферической сосудистой системы. Снижение артериального давления при вскрытии грудной полости, раскрытии спаек и манипуляциях в области корня легкого причиняется также, главным образом, уменьшением ударного объема сердца. Только в единичных случаях имеют значение также и изменения сопротивления периферической сосудистой системы и частоты пульса. При закрытии операционной раны обычно начиналось медленное, но постоянное повышение артериального давления, что объясняется увеличением ударного объема сердца.

В период просыпания встречалось много кратковременных как повышений, так и понижений артериального давления. При возникновении таких изменений, кроме изменений ударного объема сердца, играют существенную роль и изменения сопротивления периферической сосудистой системы.

ТРИ Raamatukogu

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПЛЕВРО-ПУЛЬМОНАЛЬНОМ ШОКЕ

Я. Сеэдер
Кафедра общей хирургии

Резюме

Опытами на собаках установлено, что прессивные реакции в пульмональной артерии наблюдались в связи с разрезом на стенке грудной клетки и с травмированием плевры, перикарда и корня легкого, а депрессивные реакции — в связи с расширением раны грудной клетки. Изменения кровяного давления в пульмональной артерии не всегда происходит в одном направлении с изменениями кровяного давления в периферической артерии.

Кровоток в малом круге кровообращения ускоряется в стадии возбуждения и замедляется в стадии торможения плевропульмонального шока. Падение процента оксигемоглобина периферической артериальной крови обусловлено открытием артерио-венозных анастомозов в легких.

Увеличение тотального пульмонального сопротивления и кровенаполнения легочных сосудов и уменьшение минутного объема сердца могут послужить причиной возникновения глубокой гипоксии в тканях.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОКАРДИИ

Л. Вайнер
Кафедра факультетской хирургии

Резюме

Из предложенных оперативных методов лечения стенокардии двухсторонняя лигатура arteria thoracica interna — одна из самых простых и легко осуществляемых.

В хирургическом отделении Тартуской Городской Клинической больницы начали делать эти операции с 11 мая 1959 г., и до октября 1961 г. произведено более 40 таких операций.

При правильном выборе больных эффект операции сказывается или сейчас же после операции, или же в течение ближайших месяцев.

В ряде случаев оперативный метод сочетался с блокадой ganglion stellatum (до или же после операции). Показаниями к операции считались случаи, где консервативная терапия не давала результатов.

О ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ И В СЕРДЦЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КОЛЛАПСОВ ПРИ ОРТОСТАЗЕ

Л. Покк
Кафедра патологической анатомии

В своих предыдущих опытах мы нашли во внутренних органах, особенно в сердце кроликов после ортостаза такие же морфологические изменения, каковые описаны при нарушении деятельности центральной нервной системы животных (С. С. Вайль [1], Б. В. Баяндуров [2] и др.). Мы наблюдали также, что процесс организации некротического очага в печени кроликов при ортостазе задерживается аналогично опытам с нарушением деятельности центральной нервной системы (У. Я. Подар [3], Ю. А. Аренд [4] и др.)

И по литературным данным вследствие ортостаза у кроликов могут возникать нарушения деятельности центральной нервной системы (А. О. Вальдес [5], Перлик [6] и др.). В доступной нам литературе нет данных о наступающих при этом морфологических изменениях в центральной нервной системе животных. В данной работе исследовались гистологические изменения в нервных клетках головного мозга кроликов вследствие ортостаза, а также изменения в сердце.

Опыты проводились на 45 взрослых кроликах. Из них 5 животных исследовались гистологически для контроля (без ортостаза), а 40 кроликов держали повторно в вертикальном положении. Продолжительность опытов была 10, 20 и 50 дней. Ортостазы проводились почти ежедневно, а у части животных повторно (до 10 раз) каждый день.

Из 40 кроликов, подвергавшихся подвешиванию, ортостатические коллапсы наблюдались у 18. У остальных 22 животных коллапсы не наступали и при повторных подвешиваниях с продолжительностью каждый раз до 5 часов.

Гистологически исследовался весь головной мозг серийными срезами. Срезы окрашивались по методу Ниссля, гематоксилином и эозином, и по ван Гизону (всего из каждого мозга 130—150 препаратов).

В головном мозгу кроликов наблюдались такие же расстройства кровообращения, как и в наших предыдущих опытах с ортостазом, — гиперемия, тромбы в мелких венах и капиллярах, очаговый отек головного мозга, а у части животных (главным образом у кроликов с коллапсами) и кровоизлияния. У кроликов с коллапсами изменения кровообращения в мозгу были гораздо значительнее, чем у животных без коллапсов.

В нервных клетках головного мозга возникали вследствие

ортостаза дистрофические и деструктивные изменения. В 10-дневных опытах наиболее распространенным изменением являлось набухание нервных клеток. Набухшие нервные клетки были округлены, их протоплазма и ядро бледно окрашены. В части набухших клеток и ядро увеличивалось и располагалось эксцентрически. Набухание нервных клеток сопровождалось изменением структуры хроматовильного вещества. В набухших клетках глыбки Ниссля измельчались и были неравномерно распределены в протоплазме. Имелись клетки с центральным, периферическим или тотальным тигролизом. В некоторых клетках и ядро подвергалось полному растворению и от нервной клетки сохранялись только едва заметные контуры, впоследствии исчезнувшие. Были видны одиночные нервные клетки с вакуолями в протоплазме и некоторые сморщенные нервные клетки.

В 20-дневных опытах в головном мозгу отмечалось заметное увеличение числа патологических изменений по сравнению с предыдущей группой. В 20-дневных опытах некротические нервные клетки нередко имелись маленькими группами. Местами были видны и небольшие очаги выпадения нервных клеток. Значительно более крупные очаги некроза и выпадения нервных клеток наблюдались в 50-дневных опытах. В этой группе очаги выпадения нервных клеток были иногда (главным образом у кроликов с коллапсами) настолько обширные, что местами обнаруживалось нарушение архитектонической структуры мозга. Вокруг очагов некроза нервных клеток наблюдалась во всех группах пролиферация глиозных клеток.

Морфологических изменений было у всех животных заметно больше в коре больших полушарий (особенно в III—V слоях), в аммониевом роге и в мозжечке (в клетках Пуркинье), чем в других частях головного мозга.

Морфологические изменения нервных клеток вследствие ортостаза возникали всегда, однако не одинаково у всех подопытных животных. Во всех трех группах у кроликов с возникновением коллапсов изменений в мозгу было значительно больше и они были более обширные, чем у кроликов той же группы, у которых коллапсы не наступали.

Кроме изменений в нервных клетках, мы нашли после ортостаза в головном мозгу кроликов как в белом, так и в сером веществе гомогенные шаровидные образования, которые окрашивались различными красками в разный цвет (гематоксилином и эозином в серый, а по методу Ниссля в лиловый цвет). Особенно много наблюдалось этих образований вблизи сосудов. М. М. Александровская [7] описывает такие образования в головном мозгу животных вследствие анемизации мозга и считает причиной возникновения их нарушение окислительно-восстановительных процессов в мозгу.

В сердце наблюдались значительно более тяжелые морфологические изменения (расстройства кровообращения и очаги де-

структивных изменений) у тех кроликов, у которых были коллапсы.

Расстройства кровообращения и изменения в паренхиме мозга в наших опытах сходны с изменениями, описанными рядом авторов при кислородном голодании головного мозга (М. М. Александровская [7, 8], Э. А. Гербер [9, 10] и др.). На основании этого следует считать, что причиной возникновения описанных нами патоморфологических изменений в головном мозгу кроликов является гипоксемия мозговой ткани, возникающая при ортостазе.

Нужно полагать, что обнаруженные нами структурные изменения в головном мозгу играют роль в возникновении ортостатического коллапса и в патогенезе морфологических изменений во внутренних органах кроликов при ортостазе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайль, С. С., Арх. патол., 1954, 2, 10—18.
2. Баяндуров, Б. В., Трофическая функция головного мозга, М. 1949.
3. Подар, У. Я., Арх. патол., 1956, 6, 122—123.
4. Аренд, Ю. А., Арх. патол., 1956, 6, 121—122.
5. Вальдес, А. О., Арх. патол., 1954, 4, 27—30.
6. Perlick, E., Bergman, A., Heinrich, E., Ztschr. f. die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete, 1954, 4, 181—189.
7. Александровская, М. М., Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях, М. 1955.
8. Александровская, М. М., Арх. патол., 1952, 4, 56—66.
9. Гербер, Э. Л., Арх. патол., 1950, 4, 44—48.
10. Гербер, Э. Л., Арх. патол., 1952, 3, 31—38.

HISTOLOOGILISTEST MUUTUSTEST TSENTRAALNÄRVISÜSTEEMIS JA SÜDAMES SÕLTUVALT KOLLAPSITE TEKKIMISEST ORTOSTAASI PUHUL

L. Pokk

Resümee

40 küülikut hoiti korduvalt vertikaalses asendis 10, 20 ja 50 päeva jooksul. Ortostaatilised kollapsid ilmnesid 18 loomal. Vertikaalses asendis viibimise tagajärjel tekkisid küülikute koljuajus vereringehäired ja histoloogilised muutused närvirakkudes: rakkude paisumine, kromatolüüs, vakuoolid rakkudes ja närvirakkude nekroos. Morfoloogilised muutused närvirakkudes tekkisid eriti suuraju koore 3.—5. kihis, *cornu* Ammonis'es ja ajukeses. Muutused ajus olid tunduvalt raskemad nendel loomadel, kellele tekkisid ortostaatilised kollapsid. Ka muutused südames (vereringehäired ja lihaskiudude nekroosi kolded ning sidekoe kolded) olid tunduvalt ulatuslikumad ja arvukamad kollapsiga küülikutel.

THE HISTOLOGIC CHANGES IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND IN THE HEART DEPENDING ON DEVELOPING COLLAPSES IN A VERTICAL POSITION

L. Pokk

Summary

40 rabbits were set in a vertical position during 10, 20 and 50 days. Orthostatic collapse developed in 18 cases. In vertical position disorder in the circulation of blood developed in the brain of rabbits. The pathological changes found in nerve cells in the brain were characterized by swelling, chromatolysis, vacuolisation and foci necrosis of nerve cells. The most pronounced changes were found in the nerve cells in the 3rd and 5th cortical layers, in the cornu Ammonis and in the cerebellum. The morphologic changes in the brain developed to a considerably greater extent in the animals which were subject to collapses. Morphologic changes in the heart (irregularities in the circulation of blood, niduses of the necrosis of muscular fibres and niduses of connective tissue) were also much more extensive and numerous in those rabbits who had collapse.

ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

К. Пыльдвере
Кафедра неврологии

Как правило, инфаркт головного мозга является осложнением атеросклероза, а кровоизлияния в мозг — осложнением гипертонической болезни (З. Л. Лурье и сотр. [1]; З. Л. Лурье [2]; Л. Я. Шаргородский [3]; Мэрфи [4]; Квандт [5]). Но ишемический инфаркт головного мозга нередко встречается и у больных гипертонической болезнью. Так как при большинстве наблюдений гипертоническая болезнь сочетается с атеросклерозом, то не совсем ясно, обусловлены ли инфаркты головного мозга при этом гипертонической болезнью или атеросклерозом (Г. З. Левин [6]).

В связи с этим значительный интерес представляют данные о взаимоотношениях гипертонической болезни и атеросклероза. Н. Н. Аничковым и его школой (Н. Н. Аничков [7, 8]; К. Г. Волкова [9, 10, 11]) выдвинуто предположение о преобладающем значении гипертонической болезни в патогенезе атеросклероза. К. Г. Волкова [11] указывает, что гипертоническая болезнь спо-

собствует особенно резкому развитию атеросклероза мозговых артерий. Е. М. Тареев [12] считает, что течение гипертонической болезни становится при этом более доброкачественным, а нарастающие атеросклеротические изменения в значительной мере определяют клинику и прогноз страдания. Такое же мнение о тесной связи обеих болезней высказывают и другие исследователи (Боттон [13]; Милье и сотр. [14]; Е. А. Дикштейн [15]; Штохдорф и Меессен [16] и др.). И. В. Давыдовский и Г. А. Чекарева [17] даже считают границы между двумя болезнями искусственными, хотя школа Н. Н. Аничкова полагает, что «оба эти заболевания имеют разный патоненез, и каждое из них развивается по своим закономерностям» (К. Г. Волкова [10]).

Что касается инфаркта головного мозга при гипертонической болезни, то А. С. Кузнецова [18] отмечала тромбоз мозговых артерий у 46,6% больных гипертонией, погибших от васкулярного инсульта. З. Л. Лурье [2] обнаружил гипертоническую болезнь в 54 из 98 случаев мозговых размягчений. Н. И. Гращенков, В. М. Вейн и Б. И. Гехт [19] установили размягчения в 38 из 72 случаев васкулярного инсульта у больных с сочетанием гипертонической болезни и атеросклероза, причем они не нашли размягчений без атеросклероза.

Перейдем к изложению собственного материала. Начиная с 1958 года, в течение 3 $^1/_2$ лет нам пришлось вскрыть 38 больных с гипертонической болезнью, умерших от васкулярного инсульта в Тартуской республиканской клинической больнице. Патолого-анатомический диагноз гипертонической болезни поставили на основе указаний школы Н. Н. Аничкова [20]. Из этих больных только у 3 не было выраженного атеросклероза, и все они погибли от мозгового кровоизлияния. У остальных 35 больных гипертония сочеталась с выраженным атеросклерозом. Из них у 12 обнаружен ишемический инфаркт головного мозга, что составляет примерно одну треть от общего числа больных исследованной группы. По топографии очага размягчения и длительности жизни после инсульта больные распределялись следующим образом:

Возраст больных был от 50 до 86 лет. Наивысшая высота систолического давления, измеренная при поступлении в больницу, была 240 мм ртутного столба, наименьшая высота диастолического давления — 90 мм. Но следует учесть, что у многих больных из-за падения кровяного давления после инсульта эти цифры не соответствуют высоте кровяного давления до инсульта.

Начало инсульта только у одного больного было ночью, во время семейного праздника. У остальных больных инсульт наступил днем, часто во время или непосредственно после физических усилий (ходьба на улице, подъем тяжестей, при вставании из лежачего положения). Параличи наступили сразу же и про-

Топография размягчения	Число больных	Длительность заболевания
1. Части бассейна одной мозговой артерии или множественные мелкие размягчения	4	13—58 дней
2. Бассейн одной мозговой артерии	2	2 дня
3. Бассейны нескольких мозговых артерий при тромбозе последних	3	4 дня
4. Бассейны передней и средней мозговых артерий при тромбозе общей или внутренней сонной артерии	3	1—4 дня

грессировали в течение первых часов или дня вместе с развитием коматозного состояния.

Длительность заболевания указана в предыдущей таблице. Следует учитывать, что жизнь больных с обширными размягчениями удалось поддержать в течение нескольких суток только благодаря помещению больных в респирационный центр.

У всех больных как клинически, так и патолого-анатомически обнаружены органические изменения миокарда и сердечно-сосудистая недостаточность различной степени. Клинически обращали на себя внимание расстройства сердечной деятельности в виде различных аритмий, прежде всего абсолютной. Патолого-анатомически обнаружены, кроме гипертрофии левого желудочка сердца, более или менее выраженный кардиосклероз, рубцы после перенесенного инфаркта миокарда, дистрофические изменения миокарда, а также общий венозный застой. Из некоторых амбулаторных карт видно, что вместе с развитием сердечных нарушений понижалось кровяное давление еще до инсульта. Несомненно, что сердечно-сосудистая недостаточность играла роль как в возникновении инфаркта головного мозга, так и в дальнейшем течении его. В новейших работах по расстройствам мозгового кровообращения подчеркивается, что решающее значение в определении топографии и течения инфаркта имеет состояние сердечно-сосудистой системы, в том числе возможности коллатерального кровообращения (Цильх [21]). Значение падения общего артериального давления в развитии нарушений кровообращения при закрытии мозговых артерий показано экспериментами Е. Н. Космарской [22], а также Томпсона и Смита [23]. Подобная же зависимость между компенсациями сердечно-сосудистой системы и тяжестью экспериментальной ишемии установлена нами [24]. Что касается компенсаторных возможностей кровообращения при сочетании гипертонической болезни и атеросклероза, то они вообще ограничены, не только из-за тяжелых функциональных нарушений, но также из-за анатомических изменений как крупных, так и мелких арте-

рий. Это и является причиной, что тромбоз сонных артерий протекал у наших больных апоплектиформно и с обширными размягчениями. Склонность к обширным размягчениям и общемозговым расстройствам водного обмена и кровообращения является довольно типичной для инфаркта головного мозга при сочетании гипертонической болезни и атеросклероза. Эти явления описаны нами уже ранее [25].

Хотя изложенное является характерным для распознавания мозгового инфаркта при гипертонической болезни, оно не абсолютно характерно для инфаркта. Поэтому приходится встречаться и с ошибками при определении характера инсульта. Эти ошибки являются особенно роковыми при попытках активной терапии. Так, мы располагаем наблюдением, что небольшой парез после падения кровяного давления под влиянием введения гексона от 210/105 до 120/88 ртутного столба сменился глубоким параличом и комой. То обстоятельство, что активная терапия требует быстрого и точного диагноза, заставляет искать новые диагностические возможности и методики.

Что же является основным диагнозом у таких больных? Мы придерживаемся точки зрения, что гипертоническая болезнь и атеросклероз являются самостоятельными заболеваниями. Но при сочетании они так неразрывно связаны, что разъединить их невозможно. Поэтому мы поставили два основных диагноза — и гипертоническую болезнь и атеросклероз. Вообще значение атеросклероза у гипертоников старшего возраста так велико, что его всегда следует учитывать в качестве второго основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лурье, З. Л., Вайнштейн, И. Г., Коган, С. А. В кн.: Инфекционные и сосудистые заболевания нервной системы, под ред. З. Л. Лурье, Москва 1950, 211.
2. Лурье, З. Л., Расстройства мозгового кровообращения, 2 изд., Москва 1959.
3. Шаргородский, Л. Я., Клиника острых заболеваний центральной нервной системы, Ташкент 1957.
6. Левин, Г. З. В кн.: Нервные и психические нарушения при гипертонической болезни, под ред. Е. С. Авербаха, Ленинград 1959, 77.
7. Аничков, Н. Н., Клиническая медицина, 1937, 15, 3; 347.
8. Аничков, Н. Н. В кн.: Юбилейный сборник АН СССР, посвящ. 30-летию Великой Окт. соц. рев., Ленинград 1947, 487—500.
9. Волкова, К. Г. В кн.: Атеросклероз, под ред. Н. Н. Аничкова и А. А. Мясникова, Москва 1953, 53.
10. Волкова, К. Г. В кн.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга, Москва 1956, 184.
11. Волкова, К. Г. В кн.: Сборник трудов, посвященных 60-летию со дня рожд. Н. Н. Аничкова, Ленинград 1946, 49.
12. Тареев, Е. М., Терапевтический арх., 1951, 23, 5, 29.
13. Botton, J., L'encephale, 1955, 44, 4, 350.
14. Milliez, P., Lagrue, G., Ximens, H., Samarcq, P., M-me Samarcq, P. et Truffert, I. Bruxelles med., 1956, 1, 17 et 1956, 2, 74.

15. Дикштейн, Е. А., Врачебное дело, 1957, 5, 465.
16. Stochdorph, O., Meessen, H., Die arteriosklerotische und die hypertonische Hirnerkrankung. Hdb. spez. path. Anat. u. Histologie, hrsg. v. O. Lubarsch, F. Henke u. R. Rössle, Bd. 13, Teil 1, Bandteil B, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1957, 1465.
17. Давыдовский, И. В., Чекарева, Г. А., Арх. патол., 1957, 5, 20.
18. Кузнецова, А. С., Журн. невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1958, 58, 1057.
19. Гращенков, Н. И., Вейн, А. М., Гехт, Б. М., Журн. невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1960, 60, 683—689.
20. Аничков, Н. Н., Волкова, К. Г., Захарьевская, М. А. В кн.: Труды 4-й сессии АМН СССР, Москва 1948, 18.
21. Thompson, R., Smith, G., Tr. Am. neurol. Ass., 1951, 76, 203.
22. Космарская, Е. Н., Журн. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1953, 53, 702.
23. Zülch, K. J., Deutsche med. Wochenschrift, 1960, 85, 35, 1524; 1960, 85, 36, 1585.
24. Пыльдвере, К., Уч. записки Тартуского гос. унив., 1958, вып. 58, 45.
25. Пыльдвере, К., Тезисы докладов научной конф., посвященной 20-летию ЭССР, Тарту 1960, 23.

PEAAJU INFARKT HÜPERTOONIATÕBISTEL

K. Põldvere

Resümee

Lahati 38 vaskulaarsesse insulti surnud hüpertooniatõbist. Üksnes kolmel neist polnud tugevat ateroskleroosi; nad olid surnud peaaju hemorraagiasse. Ülejäänud 35-l patsiendil oli hüpertooniatõvele lisandunud ateroskleroos. 12-l haigel sellest grupist leiti peaaju infarkt ja 23-l peaaju hemorraagia. Infarkt oli tekkinud peamiselt päeval mõne füüsilise pingutuse järel; ta algus oli äkiline ja kulg progresseeruv. Infarkti tüsistustena esinesid peaaju veevahetuse häired, dislokatsioonid ja pitsumised. Sageli oli pehmestunud peaaju ühe või mitme magistraalse arteri kogu bassein. Infarkti põhjuseks polnud mitte veresoonte hüpertoonilised, vaid aterosklerootilised muutused. Kardioskleroos, müokardi düstroofia või kardiovaskulaarne puudulikkus olid soodustavaiks teguriteks. Niisugustel patsientidel tuleb ateroskleroosi pidada teiseks põhidiagnoosiks.

CEREBRAL INFARCTION IN PATIENTS SUFFERING FROM HYPERTENSIVE DISEASE

K. Põldvere

Summary

38 autopsies were performed on patients, who had been suffering from hypertensive disease and had died from vascular insult. Only 3 among them had no marked atherosclerosis; they had died

from cerebral haemorrhage. In the 35 remaining patients hypertensive disease was associated with atherosclerosis. 12 patients in this group had had cerebral infarction and 23 cases had had cerebral haemorrhage. Infarction began often in the daytime after some physical exertion, its onset was sudden and the course was progressive. Infarction was complicated by disturbances of water metabolism, dislocations and strangulations of the brain. Often the whole basin of one or some magistral cerebral arteries was involved. Infraction was caused by atherosclerotic, but not by hypertensive changes in the blood vessels. Cardiosclerosis, myocardiodystropy or cardiovascular failure were the contributing factors. In such patients atherosclerosis must be regarded as the second basic diagnosis.

ПРИМЕНЕНИЕ ВИБРОГРАФИИ К ИССЛЕДОВАНИЮ КАРДИОКИНЕТИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ

К. Ряго

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Резюме

1. Автором произведено 87 вибрографических исследований у здоровых лиц при помощи специально сконструированной им для этих целей аппаратуры. Полученные данные позволили произвести всесторонний анализ колебаний человеческого тела, обусловленных сердечной деятельностью.

2. Выяснилось, что деятельность сердца возбуждает три вида колебаний, проявляющихся во всех частях человеческого тела. Эти три вида колебаний названы здесь вибрациями напряжения, вибрациями давления и вибрациями силы.

3. Вибрации напряжения являются причиной возникновения сердечных тонов, вибрации давления — появления пульса на артериях и венах, вибрации силы — происхождения колебаний тела как целого по всем трем измерениям.

4. Кинетика сердечной деятельности отражается на виброграмме тем точнее, чем меньше сказываются на колебаниях импеданс и демпфирующие свойства тканей и чем меньше расстояние между сердцем и щупом воспринимающего устройства.

5. Разбор механизма происхождения вибраций силы показывает несостоятельность баллистико-гемодинамической теории. Оказывается, что колебания этого вида в первую очередь обусловлены перемещениями самой сердечной мышцы.

6. Из сказанного следут, что прямая и непрямая баллистокардиография одного измерения утратила в настоящее время свое значение как способ исследования кардиокинетических яв-

лений. На ее место могла бы стать торакальная и прекардиальная вибрография трех измерений.

7. Анализ вибрографических кривых напряжения, силы и давления дает возможность определять функциональное состояние клапанного аппарата, сердечной мышцы и гемодинамики. Помимо того эти кривые позволяют определить продолжительность отдельных фаз кардиокинетического цикла.

8. Нет сомнения, что виброкардиография способна оказать немалую услугу и у постели больного. Исследования в этом направлении уже начаты.

ALLERGILISTEST HAIGESTUMISTEST
ОБ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

BRONHIAALASTMA ETIOLOOGIA JA PATOGENEESI KÜSIMUSI

J. Riiv

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

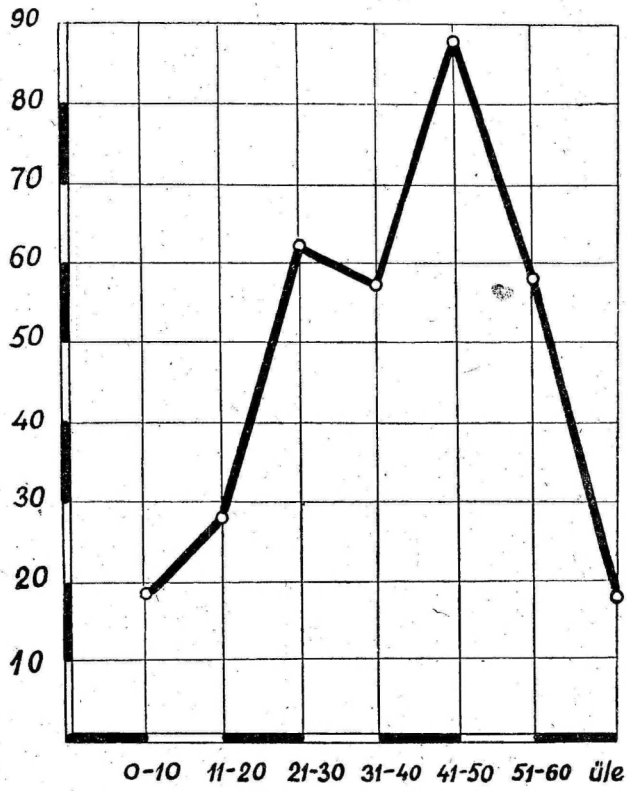
Viimastel aastakümnetel täheldatakse kogu maailmas allergiliste haiguste, kaasa arvatud ka bronhiaalastma järjekindlat sagenemist. Allergilised haigused on oma esinemissageduselt jõudnud kolmandale kohale vähktõve ja südame-vereringesüsteemi haiguste järel (F. O. Höring [1], W. Hollmann [2]).

Üheks sagedamaks ja kliiniliselt drastilisemaks allergiliseks haiguseks on bronhiaalastma. On andmeid, et ka bronhiaalastmat põdevate haigete arv suureneb. Sellele viitavad meiegi uurimistulemused. Nii viibis Tartu Linna Kliinilises Haiglas ravil 1960. a. üle kahe korra rohkem kohalikest elanikest esmakordselt hospitaliseeritud astmahaigeid kui 1952. a. ja üle kolme korra rohkem kui aastatel 1945—1950. Üldse viibis nimetatud haiglas ajavahemikus 1951.—1960. a. ravil 539 bronhiaalastmaga haiget, nendest 320 esmakordselt (naisi 233, mehi 87). Selline sooline vahekord on omapärane, sest üldiselt on leitud, et naiste ja meeste haigestumus bronhiaalastmasse on ligikaudu võrdne (D. G. R. Findeisen [3], K. Hajós [4]).

Bronhiaalastma klassifitseerimisel kasutasime Findeiseni [3] jaotust. Selle, põhiliselt etioloogilise jaotuse alusel eristatakse järgmisi bronhiaalastma vorme: 1) ülekaalukalt infektsioosallergiline astma, 2) ülekaalukalt eksogeenallergiline astma, 3) ülekaalukalt psühhoneurootiline astma, 4) krooniliseks muutunud nn. püsiastma, mis ühendab kolme eelmise vormi kaugele arenenud haigusjuhte.

Bronhiaalastma mitmesuguste etioloogiliste faktorite osatähtsuse hindamisel erinevad uurijate arvamused üsna suuresti. Nii on B. B. Kogani [5] arvamuse järgi bronhiaalastma kõikidel juhtudel põhiliselt eksogeenallergilise iseloomuga. Täiesti vastupidine on P. K. Bulatovi [6] seisukoht, kelle arvates rõhuv enamik (98%) bronhiaalastma haigusjuhte on infektsioosse geneesiga. Infektsi-

oosse faktori osatähtsust bronhiaalastma tekkimisel (30—80%) rõhutavad ka K. Hajós [4], D. G. R. Findeisen [3], D. Harley [7], W. C. Spain ja V. J. Fontana [8], C. Jimenez-Diaz [9], E. W. Flensborg [10] jt. H. Friebelil ja B. Lundil [11] õnnestus katseloomi sensibiliseerida, kasutades inhalatsioonallergeenina mikroobe. Üldiselt arvatakse, et hingamisteede infektsioonid kas otseselt sensibiliseerivad organismi või muudavad selle vastuvõtlikuks mitmesugustele eksogeensetele allergeenidele.

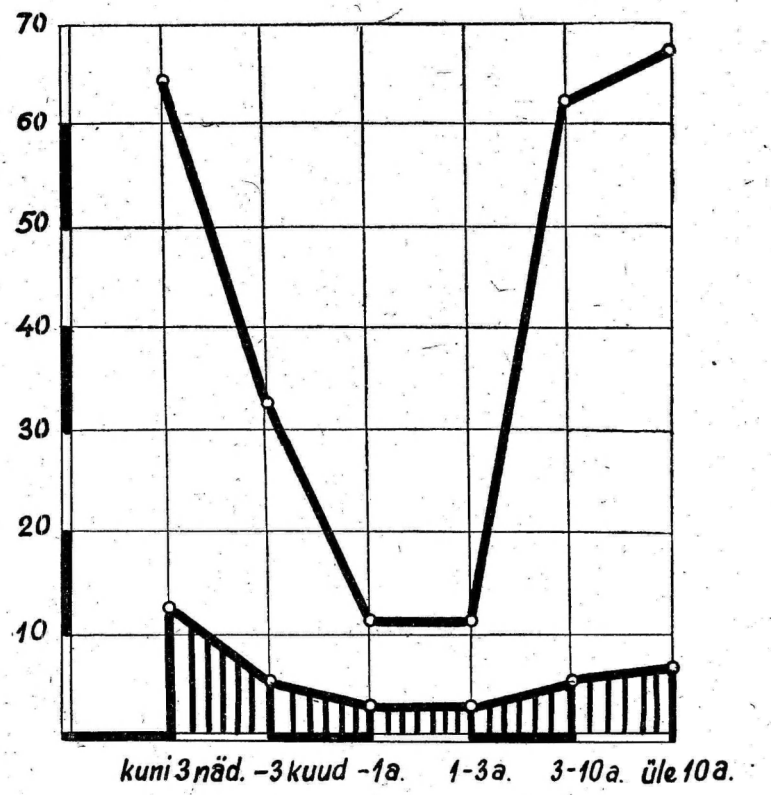


Joonis 1. Vanus bronhiaalastmasse haigestumisel.

Võib arvata, et erinevates geograafilistes tingimustes on bronhiaalastma tekkepõhjused erinevad. Sellest võimalusest lähtudes analüüsisime oma haigetekontingenti bronhiaalastma tekkepõhjuste selgitamiseks. Anamneesi ja haiguse kulu alusel oli 92,7% meie astmahaigetest ülekaalukalt infektsioosallergilise geneesiga ja ainult 4,7%-l astmahaigetest võis kindlaks teha eksogeenallergilise tekkepõhjuse. Ainult psühhogeensel alusel tekkivat bronhiaalastmat ei esine üldse, kuna bronhiaalastma tekkimise põhiliseks eelduseks on allergia. Psüühiline faktor astmahoo vallandajana võib avalduda ainult allergia foonil.

Astmahaige spuutumis esinevatest mikroobidest isoleeriti kõige sagedamini streptokokke.

Infektsiooni osatähtsust astma tekkimisel rõhutavad ka teised meie analüüsi andmed. Leidsime, et enne 10. eluaastat haigestus 5,6%, enne 30. eluaastat 33,7% ja pärast 30. eluaastat 66,3% haigete üldarvust. Seega $^2/_3$ astmaatikutest haigestus vanemas elueas



Joonis 2. Astmaeelse seisundi kestus. Viirutatud ala tähistab gripi osatähtsust bronhiaalastma vallandajana.

(vt. joonis 1). D. G. R. Findeisen [3] loeb pärast 40. eluaastat tekkinud bronhiaalastmat eranditult infektsioosallergiliseks.

Eriti demonstratiivsed on andmed, mis käsitlevad astmaatilistele hingeldushoogudele eelnenud haigusnähtude kestust. Saadi kaks haigeterühma.

Nagu jooniselt 2 nähtub, tekkisid umbes 40%-l astmahaigetest astmahood seoses akuutse infektsiooniga hingamisteedes. Üksikutel juhtudel esinesid ka teised põletikukolded (furunkuloos, adneksiit, kolangiit). 52%-l astmahaigetest oli tegemist üle kolme aasta kestnud kroonilise infektsiooniga hingamisteedes, kusjuures pooltel

nendest oli kestnud krooniline bronhiit üle kümne aasta enne astmasse haigestumist. Ühel juhul eelnes krooniline bronhiit astmale 24 aastat. Tuleb arvestada ka gripi osatähtsust astmale eelneva haigusena.

Analüüsitud bronhiaalastmaga haigetest esines 78 juhul ehk 24,3%-l patoloogilisi protsesse ninas ja nina kõrvalõõntes kroonilise riniidi, haimoriidi, polüüpide, vaheseina deviatsiooni ja nende kombinatsioonide näol. Osal juhtudest võisime teha kindlaks, et ninapatoloogia eelnes astmale.

Täheldasime, et bronhiaalastmaga haigetel esines märgatavalt sagedasti kaasneva haigusena hüpertooniatõbi, nimelt 19 juhul. Teistest kaasnevatest haigustest tuleb mainida türeotoksikoosi 9-l, stenokardiat 7-l ja haavandtõbe 6-l astmaatikul. Kokku esines seega bronhiaalastma kõrvalhaigusena 41 juhul ülekaalukalt kortikovistseraalse patogeneesiga haigusprotsess. Neuroosinähte täheldati enamikul astmaatikutest. Kolmel haigel järgnes astma aju kontusioonile või -operatsioonile ja ühel juhul põetud entsefaliidile.

Bronhiaalastma diagnostikas omistatakse suurt tähelepanu perifeerse vere eosinofiiliale. Meie haigetel esines 4% ületavat eosinofiiliat veidi rohkem kui pooltel. Kui arvestada, et eosinofiilia võib esineda ka muudest põhjustest tingituna, siis saab seda näitajat hinnata ainult seoses kliinilise pildiga. Olulisem hingamisteede allergia selgitamisel on spuutumi uuring, eriti eosinofiilide suhtes. Alates 1958. aastast oleme määranud spuutumis eosinofiilide protsentuaalse suhte (H. Raudsepp). Leidsime, et üle 160-st uuritud astmahaigest oli eosinofiile spuutumis alla 10% ainult 12 juhul (umbes 7%). Uurides eosinofiilide esinemist kroonilise bronhiidiga haigete spuutumis, saime mõnevõrra ootamatu tulemuse. 71 uuritavast esines 10% ületav spuutumi eosinofiilia 32-l, seega 45%-l. Akuutse bronhiidiga haigetel oli spuutumi eosinofiilide arv tavaliselt madal.

Bronhiaalastma diagnostikas ja patogeneetiliste iseärasuste selgitamisel on oluline koht insuliin-eosinofiilide testil (K. Kõrge [12, 13]). Nimelt reageerib osa astmaatikuid insuliinile perifeerse vere eosinofiilide arvu langusega, andes seega tüüpilise reaktsiooni. Osal astmaatikutest insuliinhüpoglükeemias eosinofiilide arv ei muutu või koguni tõuseb. Sellise atüüpilise reageerimislaadi põhjused pole veel täiesti selgitatud. Omalt poolt tegime järgmisi tähelepanekuid.

1. Eksogeenallergiliste astmavormide puhul on insuliintest tavaliselt normaalne, hoolimata astmahoogude raskusest ja sagedusest, muutudes atüüpiliseks alles haiguse kroonilises faasis — püsiastma puhul.

2. Infektsioosallergilise astma puhul reageerivad kergemad, ravile hästi alluvad haigusjuhud eosinofiilide langusega. Raskematel astmajuhtudel kohtame atüüpilist kõverat — eosinofiilide langus puudub. Seega võib insuliin-eosinofiilide test peegeldada bronhiaal-

astma iseloomu, põhiliselt selle raskust. Paljudel juhtudel on eduka ravi üheks näitajaks olnud insuliin-eosinofiilide testi normaliseerumine.

Ilmselt on eosinofiilide atüüpilise reaktsiooni põhjuseks kroonilise allergia puhused muutused tsentraalse närvisüsteemi talitluses.

Arutlus

Esitatud andmed näitavad, et Eesti NSV tingimustes on bronhiaalastma põhiliseks etioloogiliseks faktoriks hingamisteede infektsioon. Bronhiaalastma vallandajaks osutus nii akuutne kui ka krooniliselt kulgev mikroobide invasioon hingamisteedes. Paljudel haigetel tekkis hingematmine üsna lühikest aega pärast akuutse hingamisteede katarri algust, kusjuures oli tegemist juba ka organismi allergiseerumisega. Enamasti oli nende haigete anamneesis mõne kuu eest põetud lühiajaline akuutne bronhiit. Rõhuval enamikul astmahaigetest toimus esmane haigestumine aastaaegadel, kus meie tingimustes looduslikke aeroallergeene praktiliselt ei esine. Analüüs alimentaarse sensibiliseerumise suhtes osutus kõikidel meie haigetel negatiivseks.

Et astmale tihti (52%) eelnes aastaid kestnud krooniline hingamisteede infektsioon, siis ei pane imestama ka asjaolu, et kroonilise bronhiidi puhul sageli võib spuutumist leida rohkesti eosinofiile. Mõnel kroonilise bronhiidiga haigel esines isegi perifeerse vere eosinofiilia ja nad reageerisid soodsalt efedriinile. Sellest järeldusi tehes võib ütelda, et paljud kroonilise bronhiidi põdejad on potentseeritult astmahaiged. Osal nendest astma elu jooksul avaldubki, osal aga mitte. Seejuures võib bronhiaalastma tüüpilisel kujul ilmneda alles üsna kõrges vanuses: meie materjalis tekkisid 17 haigel astmahood pärast 60. eluaastat. Õigus näib olevat K. H. Baagøe'l [14], kes väidab, et bronhiidile võib sageli anda *status praeasthamaticus*'e tähenduse. Veelgi enam: osa kroonilise bronhiidiga haigetest ongi juba astmaatikud, kuid põevad seda niiöelda latentselt, hoogudeta kujul.

Hingamisteede katarridesse haigestumine toimub massilises ulatuses, bronhiaalastmasse haigestub ainult väike osa nendest. Siin on nähtavasti tegemist organismi erilise neurohumoraalse konstellatsiooniga, mis soodustab allergia väljakujunemist. Nagu nähtus, oli mitmel bronhiaalastmaga haigel tegemist eelneva tsentraalse närvisüsteemi otsese kahjustusega või talitluse tunduva muutusega (aju kontusioonid, operatsioonitraumad, entsefaliit, hüpertooniatõbi, türeotoksikoos, gripp jm.). Hilisemate tsentraalse närvisüsteemi talitluse muutuste peegeldajaks võime lugeda patoloogilist insuliin-eosinofiilide testi. Tähelepanu vääriv oli ka see, et akuutse infektsiooni järel haigestusid astmasse peamiselt naised, kuna haigestumisel astmasse seoses kroonilise bronhiidiga oli

meeste erikaal suurem. Mõnel juhul täheldati astmahoogude tekkimist seoses klimakteeriumiga.

Seega peab bronhiaalastma tekkimisel olema allergiseeriva faktori kõrval veel vastav tsentraalse närvisüsteemi eelsoodumus, mis omakorda on tingitud mitmesugustest põhjustest.

Bronhiaalastma ravimisel tuleb eeltoodud etioloogilisi ja patogeneetilisi momente arvestada.

KIRJANDUS

1. Höring, F. O., Ärztliche Wochenschrift, 1955, 749.
2. Hollmann, W., Bronchialasthma. (Schriftenreihe Dt. Hyg-Mus. Dresden) VEB. Volk und Gesundheit, Berlin 1956.
3. Findeisen, D. G. R., Rost, G. A., Niemand-Anderssen, L. Praktikum der allergischen Krankheiten. J. Ambrosius Barth, Leipzig, 1958.
4. Hajós, K., Rajka, E., Allergie und allergische Erkrankungen, Budapest 1959.
5. Коган Б. Б., Бронхиальная астма, Медгиз, 1960.
6. Булатов, П. К., Современные методы лечения бронхиальной астмы, Медгиз, 1954.
7. Harley, D., 1 Int. Allergiekongr. 1951, Karger, Basel, New-York 1952.
8. Spain, W. C., Fontana, V. J., N-Y. State J. M., 1955, 166, 3096.
9. Jimenez-Diaz, C., Knoll's Mitteilungen für Ärzte, 1936, 127.
10. Flensborg, E. W., Acta allergica, 1950, 3, 66.
11. Friebel, H., Lund, B., Zschr. Hyg., 1956, 142, 240.
12. Kõrge, K., TRÜ Toimetised, 1957, 52, 63.
13. Кырге, К., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, 4, 110.
14. Baagøe, K. H., Acta allergica, 1948, 1, 197.

К ВОПРОСУ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Я. Рийв

Резюме

В промежуток времени с 1951 по 1960 год в Тартускую городскую клиническую больницу были госпитализированы 539 больных бронхиальной астмой, из них 320 первично. По данным анамнеза в 92,7% случаев мы имели дело с бронхиальной астмой инфекционно-аллергического генезиса и только в 4,7% случаев можно было говорить об астме экзогенно-аллергического происхождения. У 24,3% больных астмой патологические процессы проявлялись в носу и околоносовых полостях. О связи с другими болезнями кортико-висцерального патогенеза говорят часто наблюдаемое у астматиков заболевание гипертонической болезнью, тиреотоксикозом, стенокардией и язвенной болезнью.

Меньше 10% эозинофилов в мокроте было только у 12 больных из общего числа 166 [7%]. У больных острым бронхитом эозинофилия мокроты была, как правило, низкой, при хрониче-

ском бронхите эозинофилов в мокроте было много у 45% больных. Часть больных хроническим бронхитом болеет астмой, повидимому, в латентном виде, без приступов.

Мы приходим к выводу, что в наших географических условиях главным этиологическим фактором бронхиальной астмы являются инфекции дыхательных путей. Решающим условием при возникновении болезни являются также особенности нервной деятельности больного.

Существенным дополнением при определении состояния реактивности больного астмой является инсулино-эозинофильная проба (К. Кырге). При более тяжелых формах бронхиальной астмы в инсулино—гипогликемическом состоянии возникает повышение числа эозинофилов в периферической крови, или оно остается неизменным. При успешном лечении названная проба проявляет тенденцию к нормализаци, являясь таким образом одним из объективных показателей успешности лечения. При более легких формах астмы и при начинающейся экзогенно-аллергической астме эта проба является нормальной.

ON THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF BRONCHIAL ASTHMA

J. Riiv

Summary

During 1951—1960, 539 patients suffering from bronchial asthma were hospitalized in the Municipal Clinical Hospital of Tartu; 320 cases being admitted for the fist time. On the basis of anamnestic data 92.7 per cent of these cases had bronchial asthma of an infectious allergic origin, and only in 4.7 per cent of cases it was possible to establish asthma of an exogenic allergic origin.

24.3 per cent of the asthmatics had had pathological processes in the nose and in the paranasal cavities. Accessory ailments of asthma (such as arterial hypertension, thyreotoxicosis, stenocardia and peptic ulcer) also testify to the connection of asthma with corticovisceral pathogenesis.

Only 12 out of 166 asthmatic cases had under 10 per cent of eosinophils in their sputum. As a rule, cases of acute bronchitis showed a low eosinophilic count. About 45 per cent of cases of chronic bronchitis revealed a high number of eosinophils in the sputum. In all probability part of the patients with chronic bronchitis are suffering from bronchial asthma in a latent form, without any paroxysmal attacks.

In our geographical conditions infections of the respiratory tract are the chief etiological factor of bronchial asthma. The peculiarities of the higher nervous activity of a patient are another decisive factor in the genesis of the disease.

An essential supplementary measure in determining the reactive state of asthmatics is the insulin-eosinophil test (K. Kõrge). In severer forms of bronchial asthma, a rise in the number of eosinophils may take place in the insulin-hypoglycaemic state, or the number of eosinophils may remain unchanged. In case of a successful treatment the above-mentioned test becomes normal, thus being on objective indicator of the efficiency of treatment. In milder forms of asthma and in incipient exogenic allergic asthma this test is normal.

PÕLEVKIVIÕLIDE OSATÄHTSUSEST MÕNEDE DERMATOOSIDE ETIOPATOGENEESIS

H. Vahter
Dermatoloogia kateeder

Eesti NSV rahvamajandust iseloomustab järjest suurenev põlevkiviproduktide tootmine ning ulatuslik majanduslik kasutamine. Viimastel aastatel pööratakse erilist tähelepanu põlevkiviõlide tootmise suurendamisele, mida kasutatakse rahvamajanduses odava kütteainena, immutamisvahenditena teede ehitamisel ja toorainena mitmesuguste keemiliste ühendite nagu polüetüleenplastmassi, fenoolvaikude ning mitmesuguste pesemisvahendite tootmisel. Koos tootmise laienemisega suureneb ka isikute arv, kes nende õlidega kokku puutuvad, mistõttu esineb põlevkiviõlidest põhjustatud professionaalsete nahakahjustuste tekkimise võimalus. Mitmesuguste põlevkiviõlide organismi kahjustavat toimet kinnitavad L. F. Larionovi, N. G. Soboleva ja L. M. Šabadi [3], P. A. Bogovski [1], G. J. Kingisepa ja A. J. Raatma [2], L. P. Nurmandi, H. T. Vahteri ja L. A. Kaljase [4] eksperimentaalsete uurimiste tulemused. Kuni käesoleva ajani puuduvad aga kirjanduses täielikumad andmed põlevkiviõlide nahka kahjustava toime kohta nende õlidega töötajail. Käesolevas töös esitatakse kliinilisi tähelepanekuid põlevkiviõlide osatähtsuse kohta mõnede dermatooside etiopatogeneesis isikuil, kes nende õlidega kokku puutuvad (põllumajanduse mehhanisaatorid ja õlide tootmisega tegelevad isikud).

Haigestumise kindlaksmääramiseks kasutati peale töötajate arstliku järelevaatuse veel naha funktsionaalse seisundi uurimisi, nagu naha reaktsioonid keemilistele, mehhaanilistele ja elektrilistele ärritajatele (epikutaansed nahatestid põlevkiviõlidega, dermograafia ja naha elektrilise juhtivuse määramine). Töö käigus võeti kasutusele uurimine luminestsentsi abil õlidega määrdumise kindlaksmääramiseks käte piirkonnas. Kahjustuse professionaalse iseloomu selgitamisel arvestati anamnestilisi andmeid, kusjuures kliinilisel uurimisel pöörati erilist tähelepanu haiguskollete lokalisat-

sioonile (esinemine kätel, käsivartel ja näol) ja epikutaansete nahatestide tulemustele. Uurimisi teostati Tartu Traktoriremondi Tehase, kahe Tartu põllumajanduse mehhaniseerimise kooli ja endise Tartu masina-traktorijaama baasil. Võrdlusandmetena kasutati neid tulemusi, mida TRÜ dermatoloogia kateedri kollektiiv sai Eesti NSV põlevkivirajoonis õlide tootmisega tegelevate isikute uurimisel.

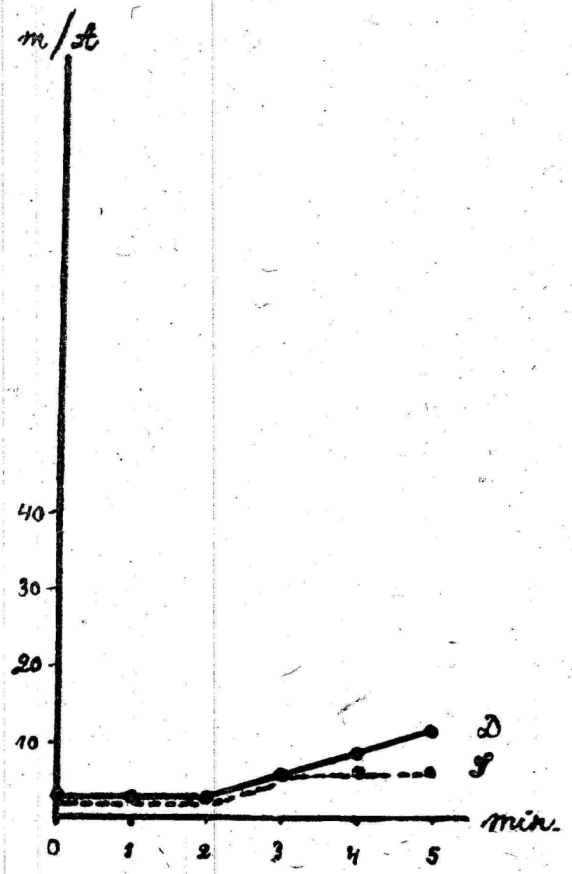
Lähema ülevaate nahakahjustuste esinemise kohta põllumajanduse mehhanisaatoreil koos võrdlusandmetega annab tabel.

Tabel

	Uuritute arv	Nahakahjustuste		Seos elukutsega	
		arv	%	arv	%
Põllumajanduse mehhanisaatorid	665	60	9,1	38	5,8
Õlide tootmisega seotud isikud	355	15	4,2	10	2,8
Kokku	1020	75	7,4	48	4,7

Esitatust nähtub, et elukutsega seostatavaid nahakahjustusi esineb suhteliselt kõige sagedamini põllumajanduse mehhanisaatoreil, kes puutuvad kokku mitmesuguste mineraalõlide, sealhulgas põlevkivi kütteõli ja bensiiniga. Tööprotsessis kasutatavad õlid kutsuvad pikemaajalisel ja korduval kontakteerumisel esile naha follikulaarse aparaadi ärritusseisundit, õlifollikuliiti ja kontaktdermatiiti. Õlide sattumisel nahale toimub kõigepealt õli kontakteerumine nahka katva rasukihiga, mida õlid hästi lahustavad ja mõjuvad nahale seetõttu kuivatavalt. Edasi toimub õli kuhjumine naha rasufollikulaarse aparaadi piirkonda, mis põhjustab follikulaarset hüperkeratoosi, rasu retensiooni ja põletikulisi muutusi karvanääpsus ning selle lähemas ümbruses. Kliiniliselt väljendub see õlifollikuliidi tekkimises, mida põllumajanduse mehhanisaatoreil täheldati kõige sagedamini käte ja käsivarte piirkonnas, sest nimetatud kohad on tööprotsessis õlidega määrdumiseks kõige enam disponeeritud. Arvestades aga, et tööprotsessis puutub nahk kokku ka pihustunud seisundis õlidega, mille tagajärjel õlid tungivad riietesse ja sealt edasi nahale, leiti õlifollikuliiti üksikjuhtudel ka teistel kehaosadel. Põllumajanduse mehhanisaatoreil esines õlifollikuliiti 5,5%-l juhtudest ning seda võis seostada pikemaajalise õlidega kokkupuutumisega, eririietuse ebaõige kandmise ja väheldase hooldamisega, samuti aga ebaõigete puhastusvahendite kasutamisega. Sageli kasutavad traktoristid mineraalõlisid käte puhastamiseks ning teevad seda isegi äärmiselt ohtliku etüleeritud bensiiniga. Oleme täheldanud niisugustel juhtudel ulatusliku dermatiidi tekkimist näo ja käte piirkonnas. Meie poolt uuritute hulgas esines haige, kes bensiini tsisternist väljavõtmiseks oli kasutanud vastava pumba asemel kummivoolikut ja suuga imenud, mille taga-

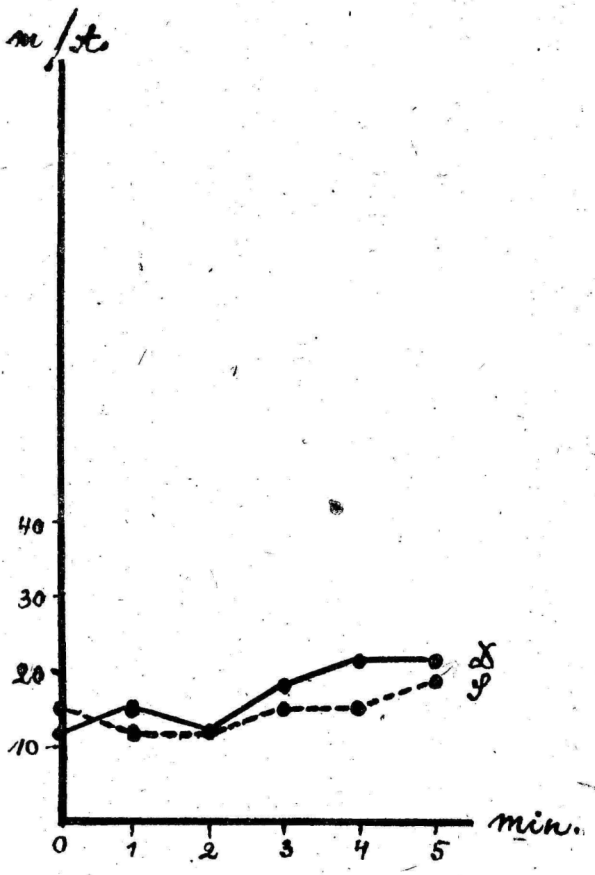
järjel mehhanisaatoril arenes huulte piirkonnas ulatuslik huulte põletik. Esines haigusjuhte, kus õlidega kokkupuutumine soodustas psoriaasi, *acne vulgaris*'e, *lupus erythematodes*'e ning neurodermiidi pikemaajalist ja raskemat kulgu. Nii esines eriti psoriaasi tunduvat ägenemist ning erütrodermiale kalduva lööbe tekkimist



Joonis 1. Naha elektriline juhtivus kontrollrühmas (isikutel, kes ei puutu kokku põlevkiviõlidega).

just nendel kehaosadel, kus toimus õlise eririietuse kokkupuutumine nahaga. Õlifollikuliidi arenemist täheldati sagedamini mehhanisaatoreil, kes põdesid rasunäärmete ainevahetuse häireid (*acne vulgaris, seborrhoea* jt.), mida tuleb arvestada põllumajanduse mehhanisaatori kutse valikul, s. o. õpilaste vastuvõtmisel põllumajanduse mehhaniseerimise koolidesse. Kui aga rasufollikulaarse aparaadi häired esinevad juba kutse omandanud mehhanisaatoreil, on vajalik nende häiretega töötajate hoolikas ravi õli-

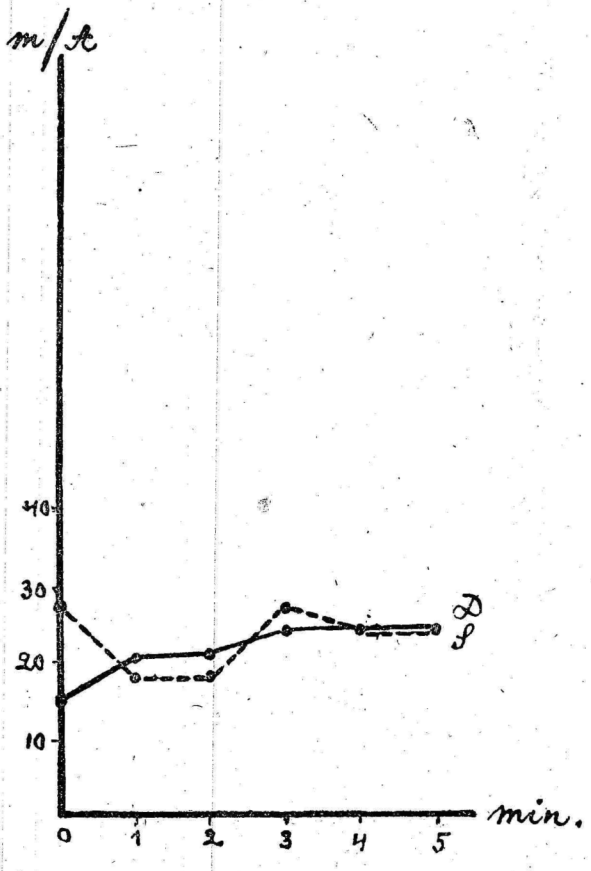
follikuliidi profülaktika eesmärgil. Oleme kasutanud õlifollikuliidi edasiseks vältimiseks V. A. Rahmanovi nahka puhastavat pastat, mis Tartu Traktoriremondi Tehase töötajate poolt sai üldise tunnustuse osaliseks. Puhastavate pastade ulatuslikum kasutamine eeldab nende tsentraliseeritud tootmist ja väljastamist spetsiaalse-



Joonis 2. Naha elektriline juhtivus põlevkiviõlidega kontakteerujail.

tes pakendites, mis teeks nad kättesaadavaks kõikidele õlidega kokkupuutuvatele töötajatele. Ühtlasi aga ei kõrvalda puhastavate pastade juurutamine veel ülesannet töötada edasiste uurimiste abil välja kõikidele nõuetele vastav kaitsevahend, mis viiks õlidega kontakteerumise miinimumini. Meie tingimustes on see eriti tarvilik veel selle tõttu, et meil kasutatavad õlid sisaldavad võrreldes naftaproduktidega tunduvalt tugevama toimega tervist kahjustavaid vahendeid (kõrgmolekulaarsed süsivesinikud).

Epikutaansed nahatestid näitasid, et põlevkiviõlid, eriti bensiin, põhjustavad naha sensibiliseerumist (positiivseid testi tulemusi esines 7,4%-l uurituist). Esines teatud parallelism naha spetsiifilise sensibilisatsiooni ja dermografismi latentsusperioodi ning selle intensiivsuse vahel. Nahakahjustustega mehhanisaatoreil



Joonis 3. Naha elektriline juhtivus õlifollikuliidiga haigeil.

täheldati intensiivset punast dermografismi 2—4-sekundilise latentsusperioodiga. Naha elektrilise juhtivuse määramisel leiti selle kõrgenemist esmajoones kontaktdermatiidi ja õlifollikuliidiga haigeil (vt. joonised 1, 2 ja 3). See kinnitab, et nende dermatoside tekkimisel etendavad eksogeensete tegurite (mineraalõlid jt.) kõrval teatavat osa vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi häired, mis soodustavad naha reaktiivsusseisundi muutumist sensibilisatsiooni suunas ning seega ka nahakahjustuste tekkimist.

Kokkuvõte

Põlevkiviõlidega pikemaajaline kokkupuutumine põhjustab õlifollikuliidi ja kontaktdermatiidi tekkimist ning mõnede dermatoside, nagu psoriaasi, *acne vulgaris*'e, *lupus erythematodes*'e ning neurodermiidi raskemat kulgu, samuti aga naha reaktiivsusseisundi muutumist sensibilisatsiooni suunas. See tingib täiendavate profülaktiliste ürituste kasutuselevõtmise vajaduse.

KIRJANDUS

1. Боговский П. А., О морфологических изменениях у белой мыши при смазывании кожи сланцевым котельным топливом в хроническом опыте. — Вопросы гигиены труда в сланцевой промышленности Эстонской ССР, 1, 1953, 69—83.
2. Кингисепп Г. Я. и Раатма А. Ю., Исследование токсического действия сланцевого котельного топлива, камерной и генераторной сланцевых смол. — Фармакология и токсикология, 1952, 5, 50—52.
3. Ларионов Л. Ф., Соболева Н. Г. и Шабад Л. М., О канцерогенном действии некоторых сланцевых смол. — Вестник рентгенологии и радиологии, т. 13, вып. 1—2, 1934, 131—143.
4. Нурманд Л. П., Вахтер Х. Т. и Кальяс Л. А., Сравнительное исследование вредного действия сланцевых масел Кохтла-Ярве на организм животных. — Здравоохранение Советской Эстонии, сб. 3, 1955, 213—234.

О ЗНАЧЕНИИ СЛАНЦЕВЫХ МАСЕЛ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОЗОВ

Х. Вахтер

Резюме

Проведенные исследования показали, что сланцевые масла вызывают при длительном и повторном соприкосновении раздражение фолликулярного апарата кожи, масляный фолликулит и контактный дерматит. Чаще всего наблюдается масляный фолликулит (у 5,5% контактировавших).

Отмечались отдельные случаи, когда сланцевые масла оказывали неблагоприятное влияние на течение хронических дерматозов (псориаз, угри и невродермит). Проведенные кожные пробы показывают, что сланцевые масла вызывают в отдельных случаях сенсибилизацию кожи. Эпикутанные пробы были положительными у 7,4% исследованных. Поэтому возникает необходимость проведения дополнительных профилактических мероприятий с целью предупреждения профессиональных дерматозов.

THE ROLE OF SHALE OILS IN THE ETIOPATHOGENESIS OF SOME DERMATOSES

H. Vahter

Summary

A research has revealed that in case of a prolonged and repeated contact shale oils cause an irritation of the follicular apparatus of the skin, oil folliculitis and contact dermatitis. Most frequent was oil folliculitis (5.5% of the people in contact with it).

Here were cases where shale oils caused the deterioration of chronic dermatoses (psoriasis vulgaris and neurodermitis).

Skin tests showed that shale oils cause in some cases a change in the reactivity of the skin towards sensibilization (positive reactions were noticed in 7.4% of the people under investigation). Therefore there is a necessity for prophylactic measures.

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИКСИРОВАННЫХ НА ЦЕЛЛЮЛОЗЕ АНТИГЕНТОВ В ЦЕЛЯХ ОБНАРУЖЕНИЯ АУТОАНТИТЕЛ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И ХРОНИЧЕСКОМ ИНФЕКЦИОННОМ ПОЛИАРТРИТЕ

Л. Пяй и Ы. Раясаар
Кафедра госпитальной терапии

Т. Илометс
Кафедра органической химии

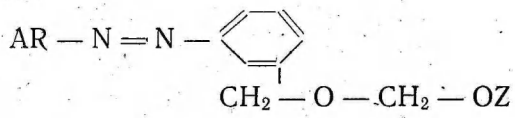
Хотя в настоящее время участие аутоиммунных процессов в патогенезе коллагенозов признается многими авторами, однако этот аспект нуждается еще в разработке. Недостаточны также и методы обнаружения аутоантител. Основной метод — реакция связывания комплемента — не исключает возможности неспецифической фиксации последнего [1, 2, 3, 4]. Не случайно возникшая еще в конце восьмидесятых годов прошлого столетия мысль о возможности аутоиммунного поражения организма [5] распространялась весьма медленно. Лишь крупные успехи иммуногематологии и концепция о коллагенозах, получившие признание в последние годы, вызвали новый интерес к аутоиммунным процессам. В связи с этим нами была предпринята попытка изыскания новых путей изоляции и прямого определения аутоантител. Для этой цели был избран разработанный в 1959 г. А. Е. Гурвичем [6] метод использования фиксированного на целлюлозе антигена, который до сих пор в клинике не применялся.

Фиксированный на целлюлозе антиген изготовлялся на кафедре органической химии старшим преподавателем Т. Иометс.

Фиксация белкового антигена на целлюлозу производилась м-нитробензилоксиэтиленпиридом хлорида. Это вещество синтезировалось исходя из м-нитробензол-альдегида согласно известной из литературы [7] методике. Из полученного м-нитробензилхлорметилэстера изготовляли по методике Курсанова и Солодковой [8] м-нитробензилоксиэтиленпиридил хлорид, который конденсировали с целлюлозным порошком, полученным из ваты [9], или с целлюлозной массой, полученной из хроматографической бумаги путем гомогенизации для получения м-нитробензилоксиметиленовой целлюлозы.

Далее производилось восстановление нитрогруппы в аминогруппу, после чего аминогруппа подвергалась диазотированию [8]. Сразу после диазотирования проводилась конденсация белкового антигена с диазониевой солью [9, 10].

Структуру полученного иммуноабсорбента можно выразить таким образом:



AR — белковый компонент (антиген),
Z — целлюлоза.

В качестве антигенов использовались ткани печени, сердца, суставов, взятые у здоровых лиц, погибших вследствие несчастных случаев, а также сыворотка здоровых лиц.

Ткани измельчались в гомогенизаторе в физиологическом растворе, затем подвергались замораживанию при —6° С, после чего оттаивались и центрифугировались при 14.000 оборотов и хранились на холоде.

Определение наличия аутоантител производилось следующим образом.

Фиксированный на целлюлозе антиген промывался тщательно физиологическим раствором до pH 7,2—7,4. Затем в количестве 15 см³ помещался в колбу. Для произведения реакции антиген-антитело к антигену добавлялось 10 мл исследуемой сыворотки в разведении 1 : 1. Смесь инкубировалась в течение 12 часов при +2 С при помешивании, затем отмывалась физиологическим раствором, до исчезновения в промывных водах белка (отрицательная реакция Робертс-Стольникова). С целью элюирования антитела, отмытый комплекс антиген-антитело, фиксированный на целлюлозе, переносился в колбу с 20 мл 0,001 nHCl pH 3,2), где антитело элюировалось в течение 15 минут, а затем отмывалось тем же раствором. Антитело определялось в растворе путем обозначения количества белка методом Робертс-Стольникова [17].

Таблица

Наличие аутоантител в сыворотке лиц контрольной группы

Инициалы больных	Диагноз	Белок элюированного антитела в мг на 10 мл сыворотки			
	Контрольная группа	Антипечень	Антисердце	Антисуставы	Антисыворотка
1	2	3	4	5	6
1. Е. Р.	здоровая	—	—	—	—
2. А. Х.	»	—	—	—	—
3. Е. Т.	»	0,47	0,64	—	0,64
4. Л. П.	»	1,35	0,28	—	—
5. А. П.	травмат. гонит	—	—	—	—
6. И. Я.	полицитемия	0,95	—	—	—
7. А. К.	серд.-сос. недост. IIб цирроз печени	2,3	—	—	—
8. М. П.	полиневрит	0,60	—	—	—
	хронический инфекцион. артрит				
9. Х. Т.	эксудативно пролиферативная фаза	3,56	2,27	2,97	—
10. А. Х.	эксудативно пролиферативная фаза	1,00	—	1,49	—
11. А. С.	эксудативно пролиферативная фаза	2,4	3,70	1,0	—
12. М. Х.	эксудативно пролиферативная фаза	1,00	1,35	0,40	—
13. М. У.	эксудативно пролиферативная фаза, в анамнезе ревматизм	1,60	4,40	0,40	—
14. Х. М.	инф. артрит	—	0,66	—	—
15. М. Л.	инфек. артрит, пролифер. фаза	0,87	0,39	0,38	—
	ревматизм				
16. А. К.	ревмокардит, II атака	—	6,6	3,3	—
17. А. П.	ревмокардит, полиартрит, IV атака	2,20	—	2,20	—
18. Е. К.	полиартрит, II атака	2,20	2,10	5,00	—
19. А. С.	ревмокардит, полиартрит, II атака	2,21	2,96	2,05	0,38
20. И. К.	ревмокардит, полиартрит, II атака	2,97	1,52	1,62	—
21. А. О.	ревмокардит, I атака	1,15	—	—	—
22. М. В.	ревмокардит, I атака	1,20	—	—	—
23 М. Р.	ревмокардит, II атака	0,33	0,33	1,08	0,80

До приступления к опытам на людях специфичность реакции была проверена на кроликах. С этой целью восемь подопытных животных были иммунизированы эмульсией человеческой печени, сердца и суставов. Определение возникших антител у этих животных методом А. Е. Гурвича показало целесообразность применения его.

Полученные данные позволили применить этот метод у людей. Было обследовано 23 человека. 8 лиц составляли контрольную группу. 7 человек болело хроническим инфекционным полиартритом при отсутствии сопутствующих заболеваний, и 8 человек болело классическими формами ревматизма.

У лиц контрольной группы не было обнаружено сколько-либо заметного количества антител против сердца, суставов и сыворотки. Незначительное количество антител против печени отмечалось у одного здорового и в большей мере у больной кардиальным циррозом печени.

В группе же больных хроническим инфекционным полиартритом и ревматизмом мы наблюдаем существенно различную картину. У этих больных резко возрастает количество аутоантител к суставам, печени и сердцу. Ниже приводится таблица, в которой указаны значения аутоантител у обследованных лиц.

Обращает на себя внимание, что у больных Х. М. и М. Л., у которых инфектартрит находился в стадии ремиссии, значения аутоантител приближались к таковым в контрольной группе. Низкие значения аутоантител наблюдались и у двух больных ревматизмом (А. О. и М. В.), поступивших в клинику во время первой атаки. Возможно, что аутоантитела появляются лишь при длительном текущем процессе.

Небольшой материал не позволяет проводить обширных обобщений и клинико-иммунологических параллелей, однако факт обнаружения значительно более высоких значений аутоантител в группе больных ревматизмом и хроническим инфекционным полиартритом по сравнению с контрольной группой заслуживает внимания. Интересно также то, что в контрольной группе ни у одного больного не обнаружено антител против сердца и суставов. Нам кажется, что этим методом удается выделить из сыворотки антитела в более или менее чистом виде, что дает возможность изучения их свойств in vitro, которое нами в настоящее время и производится.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brokman, H., Brill, J., Frendzel, I., Klin. Wochenschr., 1937, 16, 14, 502—508.
2. Gajdusek, D. C., Arch. intern. med., 1958, 101, I, 9—29.
3. Mackay, J. R., Gajdusek, D. C., Arch. intern. med., 1958, 101, I, 30—64.
4. Bakos, L., Schulhof, O., Szilard, I., Vajda, G., Orvosi Hetilap, 1958, 99 (31), 1069—1072.

5. Patterson, Ph. Y., A Symposium Held at the New York Academy of Medicine. Edited by H. Sheewood-Lawrence, N. Y. 1959, 469—503.
6. Гурвич, А. Е., Капнев, Р. Б., Незлин, Р. С., Биохимия, 1959, 24, I, 144—156.
7. Богословский, Б. М., Казакова, З. С., Ж. прикл. химии, 1948, 21, 1183.
8. Курсанов, Д. Н., Солодкова, П. А., Ж. прикл. химии, 1943, 16, 351—355.
9. Flodin, Kirke, Acta. Biochim. et Biophys., 1956.
10. Гурвич, А. Е., Биохимия, 1957, 22, 136, 1028—1034.
11. Предтеченский, В. Е., Боровская, Б. М., Лабораторные методы исследования, Медгиз, 1950, 311.

TSELLULOOSIL FIKSEERITUD ANTIGEENIDE KASUTAMISE VÕIMALUSEST AUTOANTIKEHADE AVASTAMISEL REUMA- JA KROONILISE INFEKTSIOOSSE POLÜARTRIIDI HAIGETEL

L. Päi, Õ. Rajasaar ja T. Ilomets

Resümee

Töös on määratud autoantikehi reuma- ja kroonilise infektsioosse polüartriidi haigetel. Et senised meetodid võimaldavad otsustada autoantikehade olemasolu üle kaudselt, siis kasutati kliinikus seni mitte rakendatud A. J. Gurvitši poolt väljatöötatud tselluloosil fikseeritud antigeeni meetodit.

Pärast meetodi aprobeerimist katseloomadel võeti ette uurimised 23 isikul. Uuriti anti maksa, anti südame, anti liigese ja anti seerumi autoantikehade esinemist. Kontrollrühma isikutel vastavaid autoantikehi ei sedastatud või leiti madalaid anti maksa antikehade väärtusi.

Erinevalt kontrollrühmast avastati reuma- ja kroonilise infektsioosse polüartriidi haigetel enamikul juhtudel kõrgeid anti liigese, anti südame ja anti maksa antikehade hulki.

Ehkki uuringute vähesuse tõttu on ulatuslikkude järelduste tegemine enneaegne, näitavad katsed siiski küllaltki selgesti, et reuma ja infektsioosse polüartriidi puhul ilmub seerumisse rohkesti autoantikehi, nende seas ka anti südame ja anti liigese kehi, mida ei leidu neid haigusi mittepõdevatel isikutel.

ON THE POSSIBILITY OF USING CELLULOSE-FIXED ANTIGENS FOR THE DISCOVERY OF AUTOANTIBODIES ON PATIENTS SUFFERING FROM RHEUMA AND CHRONIC INFECTIOUS POLYARTRITIS

L. Päi, Õ. Rajasaar and T. Ilomets

Summary

This article deals with the determination of autoantibodies in patients suffering from rheuma and chronic infectious polyartritis. As the methods used hitherto enable one to judge of the presence

of autoantibodies only in an indirect way, we applied the method of cellulose-fixed antigens elaborated by A. E. Gurvich, which has not been used in clinical practice as yet.

After the testing of this method on rabbits, it was used on 23 patients. The patients were studied for the presence of anti-liver, anti-heart, anti-joint and anti-serum autoantibodies. No corresponding autoantibodies were discovered in the persons of the control group or it was possible to find only low values of anti-liver antibodies in them. Differing from the persons of the control group, high values of anti-joint, anti-heart and anti-liver antibodies were found in the patients with rheuma and chronic infectious polyartritis.

Although it is too early to draw extensive conclusions from the small number of experiments carried out hitherto, they definitely show that in rheuma and infectious polyarthritis large numbers of autoantibodies appear in the sera of the patients, among them anti-heart and anti-joint antibodies which cannot be detected in the persons not suffering from the above diseases.

UUEST MODIFIKATSIOONIST REUMATOIDFAKTORI KVANTITATIIVSEKS MÄÄRAMISEKS

A. Seffer ja I. Seffer
Hospitaalteraapia kateeder

Infektsioosse mittespetsiifilise polüartriidi (infektartriit, reumatoidartriit) haigete vereseerumis esineb eriline makromolekulaarne globuliin — reumatoidfaktor (RF), millele omistatakse tähtsust infektartriidi diagnoosi, protsessi aktiivsuse ja prognoosi määramisel. RF on seroloogiliselt aktiivne ning annab rea aglutinatsiooni- ja pretsipitatsioonireaktsioone.

1922. a. täheldas Meyer [1] üksikjuhtudel Wassermanni reaktsiooni teostamisel oina sensibiliseeritud erütrotsüütide aglutinatsiooni, omistamata sellele fenomenile erilist tähtsust.

1940. a. avastas Waaler [2] primaarkroonilise polüartriidi haigete vereseerumis oina sensibiliseeritud erütrotsüütide aglutinatsiooni aktiveeriva faktori. Et reaktsioon osutus positiivseks ainult 35%-l haigeist, ei pööranud Waaler talle edasist tähelepanu.

1948. a. köitis unustusse jäänud fenomen Rose'i ja kaast. [3] tähelepanu, kes töötasid välja diferentsiaalaglutinatsiooni testi reumatoidartriidi diagnoosimiseks.

Waaleri ja Rose'i hemaglutinatsioonireaktsiooni (HAR) modifitseeris ja lihtsustas rida autoreid (Jawetz ja Hook [4], Heller ja kaast. [5], Svartz ja Schlossmann [6]). Mainitud autorid adsorbeerisid katse algul oina sensibiliseerimata erütrotsüütide abil

uuritavast vereseerumist heteroaglutiniinid, mistõttu langes ära diferentsiaalaglutinatsiooni tiitri arvestamise vajadus.

Tänapäeval on leidnud põhimeetodina üldist tunnustamist ja laialdast rakendamist HAR Waaler-Rose'i järgi Svartzi ja Schlossmanni modifikatsioonis.

Uuteks suundadeks diagnostiliste reaktsioonide väljatöötamisel andsid põhjuse järgmised avastused: 1) aglutinatsioonisüsteemis on võimalik oina erütrotsüüte asendada inimese O-grupi erütrotsüütidega (Wager [7], Gibson ja Ling [8]), mikroobidega ja mitme suguste kõrget adsorptsiooniaktiivsust omavate ainete partiklitega (Bozicevich kaast. [9], Singer ja Plotz [10] jt.), kui nad on eelnevalt sensibiliseeritud; 2) RF astub reaktsiooni inimese normaalseerumi γ-globuliiniga (Cohn'i II fraktsioon) ja on määratav pretsipitatsioonireaktsiooni abil (Heller ja kaast. [11], Epstein ja kaast. [12], Shichikawa ja kaast. [13], Franklin ja kaast. [14], Müller ja kaast. [15]).

Uute meetodite ja nende modifikatsioonide väljatöötamisel RF määramiseks on püütud lihtsustada metoodikat ja tõsta meetodi tundlikkust ning spetsiifilisust. Ilmneb aga üldine seaduspärasus, et meetodi tundlikkuse tõusul tema spetsiifilisus langeb (Bartfeld ja kaast. [16], Müller, Schupp [17], Harter [18]). Erinevate autorite andmeil on RF infektartriidihaigete vereseerumis sedastatud 35—1 (Waaler [2]) kuni 100%-l uurituist (Tischendorf ja kaast. [19] jt.). Keskmiselt on saadud positiivseid resultaate 70%-l uurituist. Positiivsete resultaatide protsent teistes haigusrühmades (ka kollagenooside gruppi kuuluvais) ulatub 1,6%-st (Heller ja kaast. [20]) kuni 20%-ni (Svartz ja Schlossmann [6]).

Esitatust järgneb RF indikatsiooni vaieldamatu diagnostiline tähtsus infektartriidi korral.

Põhimeetodina RF määramiseks kasutatav HAR Waaler-Rose'i järgi Svartz-Schlossmanni modifikatsioonis on tehniliselt komplitseeritud, aeganõudev ja töömahukas igapäevaseks praktiliseks rakendamiseks sisekliiniku tingimustes. Rida välismaiste autorite poolt viimastel aastatel esitatud lihtsustatud modifikatsioone RF määramiseks (lateks-test jt.) ei ole mitmesugustel põhjustel meie tingimustes rakendatavad. Lähtudes ülalmainitust seadsime käesoleva töö eesmärgiks põhimeetodiga kontrollides välja töötada pretsipitatsioonireaktsiooni uus modifikatsioon, mis oleks tehniliselt lihtne, igapäevases kliinilises töös rakendatav ja võimaldaks RF objektiivset kvantitatiivset määramist.

Uue modifikatsiooni väljatöötamisel lähtusime järgmistest printsiipidest:

a) kõikides seni kasutatud meetodites ja nende modifikatsioonides on primaarseks komponendiks aglutinatsioonisüsteemis γ-globuliin, mis spetsiifiliselt või mittespetsiifiliselt on fikseeritud partiklite-kandjate pinnale, kuna kandjad täidavad aglutinatsioonisüsteemis sekundaarse komponendi osa;

b) inimese normaalseerumi γ-globuliin (Cohn'i II fraktsioon), mis on kandjale fikseerimata, pretsipiteerub RF toimel.

Töö käigus osutus vajalikuks kolme küsimuse lahendamine.

1. Kodumaise γ-globuliinipreparaadi kasutamiskõlblikkuse selgitamine pretsipitatsioonireaktsiooniks.

Epstein ja kaast. [12], Franklin ja kaast. [14] ning Müller ja kaast. [15] kasutasid pretsipitatsioonireaktsioonides mitmesuguste välismaiste firmade poolt toodetud γ-globuliinipreparaate, mis olid saadud normaalseerumi etanoolfraktsioneerimisel Cohn'i meetodiga (Cohn'i II fraktsioon).

Käesolevas töös teostatud eelkatsed Mülleri ja kaastööliste poolt esitatud kihistusreaktsiooni meetodiga näitasid I. I. Metšnikovi nimelises seerumite ja vaktsiinide teadusliku uurimise instituudis toodetud kodumaise γ-globuliinipreparaadi kasutamiskõlblikkust pretsipitatsioonireaktsiooniks. Preparaadi reaktiivsuse tõstmiseks kasutati Franklini ja kaast. [21] poolt esitatud metoodikat — kuumutamist 63° C temperatuuril vesivannis 30′ vältel γ-globuliinimolekulide agregeerimiseks.

2. Reaktsiooniks optimaalse γ-globuliinilahuse kontsentratsiooni ja seerumlahjenduse leidmine.

Küsimuse lahendamiseks teostati eelkatsed 10 infektartriidihaige vereseerumiga, mis HAR andmeil osutusid kindlalt seropositiivseiks. Seerumlahjenduse ja γ-globuliinilahuse kontsentratsiooni varieerimisel osutus reaktsiooniks optimaalseimaks uuritava seerumi lahjendus 1 : 7 ja 0,6%-line γ-globuliinilahus. Seerumlahjenduste ja γ-globuliinilahuse valmistamisel kasutati boorhappekeedusoolpuhvrit pH 8,0—8,1.

3. Pretsipitatsioonireaktsiooni kvantitatiivne hindamine.

Baseerudes eelkatsete tulemustel, valiti pretsipitatsioonireaktsiooni kvantitatiivseks hindamiseks fotoelektrokolorimeetriline meetod. Meetodi valikul lähtuti alljärgnevast.

1) optimaalse seerumlahjenduse (1 : 7) ja γ-globuliinilahuse (0,6%) võrdsete hulkade kokkuviimisel ja segamisel loksutamise teel seropositiivseil juhtudel tekkiv pretsipitatsioonireaktsioon põhjustab lahuse optilise tiheduse muutumise;

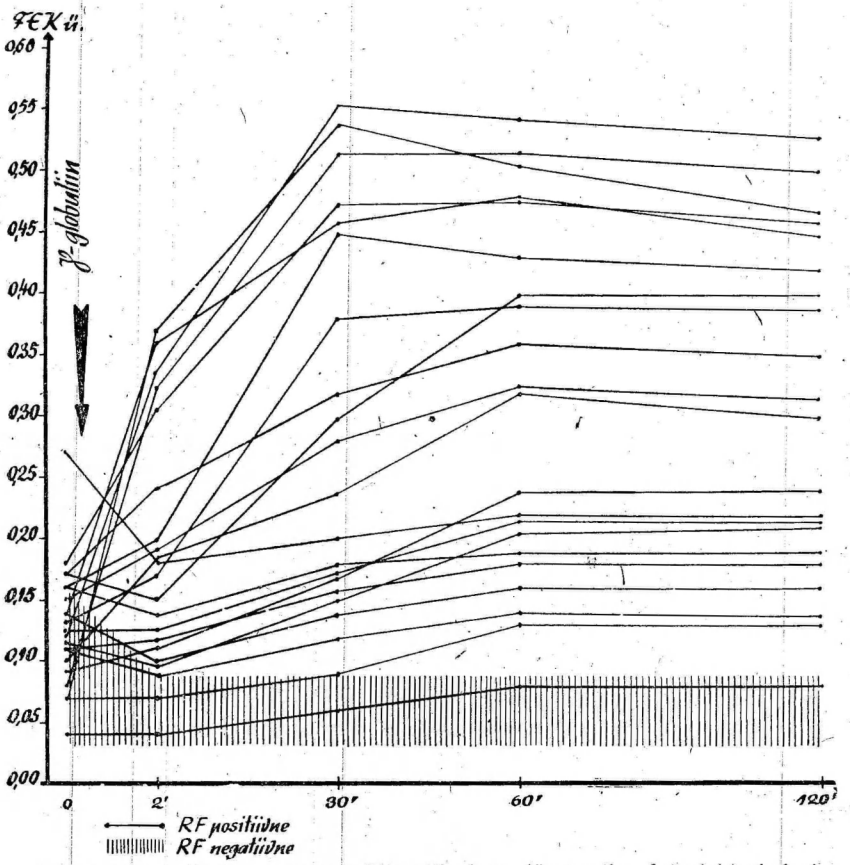
2) pretsipitaadi hulga suurenemine reaktsiooni käigus kajastub lahuse optilise tiheduse juurdekasvus võrreldes alglahuse optilise tihedusega;

3) tekkiv pretsipitaat asub esimestel tundidel homogeenselt lahuses ja tema hulk on proportsionaalne lahuse optilise tihedusega.

Uuringute teostamiseks kasutati fotoelektrokolorimeetrit FEK-M. Lähtudes uuritavate lahuste iseloomust ja optilise tiheduse diapasoonist, osutusid sobivaimaks järgmised tehnilised tin-

gimused: a) mõõtmine nn. vasema käe meetodil optilise tiheduse skaala ja rohelise valgusfiltri kasutamisega; b) 10-mm-se küveti kasutamine; c) pretsipatatisoonisüsteemi optilise tiheduse võrdlemine puhverlahusega.

Arvestades pretsipitatsioonireaktsiooni dünaamikat peeti vaja-

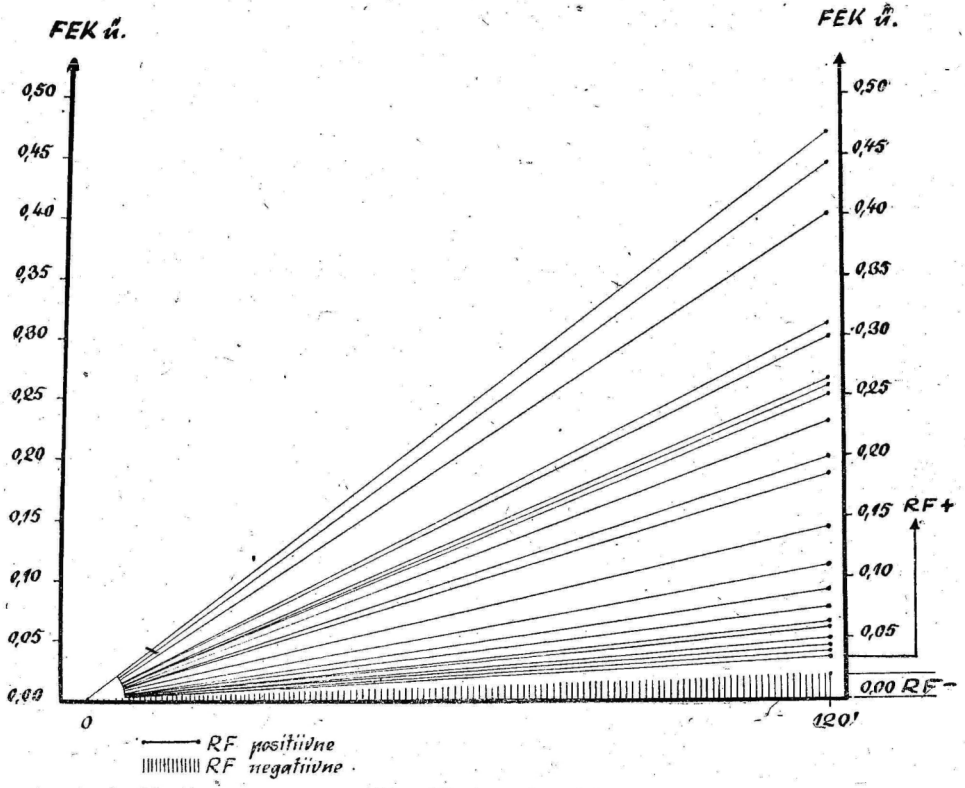


Joonis 1. Uuritava seerumi optilise tiheduse dünaamika fotoelektrokolorimeetrilisel mõõtmisel pretsipitatsioonireaktsioonis γ-globuliiniga.

likuks teostada mõõtmisi järgmistel aegadel: a) uuritava seerumlahjenduse optilise tiheduse mõõtmine uuringu alguses; b) 2′ pärast γ-globuliinilahuse lisamist; c) 30′, 60′, 120′ pärast, arvestades reaktsiooni algusest (vt. joonis 1).

Töös uuritute kontingendi moodustasid 39 infektartriidihaiget, 25 reumahaiget ja 30 kliiniliselt tervet isikut, kellel anamneesis ja objektiivsel uurimisel puudus vihje reumaatilisele haigestumisele.

Kõikidel uuritutel teostati paralleelselt HAR Waaler-Rose'i järgi Svartz-Schlossmanni modifikatsioonis ja γ-globuliini pretsipitat-



Joonis 2. Uuritava seerumi optilise tiheduse juurdekasv pretsipitatsioonireaktsioonis γ-globuliiniga.

sioonireaktsioon meie poolt esitatud modifikatsioonis. HAR loeti positiivseks alates seerumlahjendusest 1 : 32. Võrdlusandmete põhjal põhimeetodiga loeti pretsipitatsioonireaktsioon positiivseks pretsipitatsioonisüsteemi optilise tiheduse juurdekasvu puhul reaktsiooni käigus 0,03 ja enam FEK-ühikut.

Mõlemad reaktsioonid osutusid negatiivseiks kontrollgrupis ja reumahaigeil — pretsipitatsioonisüsteemis puudus optilise tiheduse juurdekasv või esines ainult 0,01 FEK-ühiku piires (vt. joonis 2). Positiivseid reaktsioone täheldati 21-l infektartriidihaigel 39-st HAR tiitriga 1:32—1:512 ja pretsipitatsioonisüsteemi optilise tiheduse juurdekasvuga 0,03—0,47 FEK-ühikut.

Mõlemate reaktsioonide resultaatide võrdlemisel ilmnes kindel paralleelsus — pretsipitatsioonireaktsiooni optilise tiheduse juurdekasv oli proportsionaalne HAR tiitriga.

Käesoleva töö kokkuvõttes võime öelda, et meie poolt esitatud γ-globuliini pretsipitatsioonireaktsiooni uus modifikatsioon on tundlikkuselt ja spetsifiilisuselt võrdne HAR-iga Svartz-Schlossmanni modifikatsioonis. Eeliseks, võrreldes põhimeetodiga, on metoodika lihtsus, mistõttu ta on rakendatav seroloogilisteks uuringuteks igapäevases kliinilises töös.

Reaktsioonitulemuste fotoelektrokolorimeetriline arvestamine võimaldab kaudselt hinnata RF hulka uuritavas vereseerumis ja kasutada tulemusi võrdlevateks ja dünaamilisteks seroloogilisteks uuringuteks infektartriidihaigeil.

KIRJANDUS

1. Meyer, K., Zschr. Immunit. forsch., 1922, 34, 229.
2. Waaler, E., Acta Path. Microbiol. Scand., 1940, 17, 172.
3. Rose, H. M., Ragan, C., Pearce, E. a. Lipman, M. O., Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1948, 68, 1.
4. Jawetz, E. a. Hook, E. V., Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1949, 70, 650.
5. Heller, G., Jacobson, A. S., Kolodny, M. H., Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1949, 72, 316.
6. Svartz, N. u. Schlossmann, K., Acta med. Scand., 1952, 142, 420.
7. Wager, O., Ann. Med. Exper. Biol. Fenn., 1950, 28, Suppl. 8.
8. Gibson, H. J. a. Ling, N. R., Ann. Rheumat. Dis., 1956, 15, 246.
9. Bozicevich, J., Bunim, J. J., Proc. Soc. Exper. Biol., 1958, 97, 180.
10. Singer, J. M., Plotz, C. M., Am. J. Med., 1956, 21, 888.
11. Heller, G., Jacobson, A. S., Kolodny, M. H. et al., J. Immunol., 1954, 72, 66.
12. Epstein, W., Johanson, A., Ragan, C., Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1956, 91, 2, 235.
13. Shichikawa, K. N., Asako, M. et al., Acta rheum. Scand., 1956, 2, 34.
14. Franklin, E. C., Holman, H. R., Müller-Eberhard, H. J., Kunkel, H. G., J. exp. Med., 1957, 105, 425.
15. Kleine, N., Müller, W., Matthes, M., Zschr. Rheumaforsch., 1958, 17, 5/6, 206.
16. Bartfeld, H., Mahood, E., Hartung, E. F., Ann. rheumat. Dis., 1958, 17, 83.
17. Müller, W., Schupp, E., Zschr. Rheumaforsch., 1959, 18, 3/4, 97.
18. Harter, F., Zschr. Rheumaforsch., 1959, 18, 3/4, 150.

19. Tischendorf, W., Frank, A., Punin, W. W., Zchr. Rheumaforsch., 1951, 10, 189.
20. Heller, B., Jacobson, W., Hammarsten, J. F., Lab. clin. Med., 1951, 37, 133.
21. Edelman, G. M., Kunkel, H. G., Franklin, J., J. exp. Med., 1958, 108, 105.

О НОВОЙ МОДИФИКАЦИИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО ФАКТОРА

А. Шеффер и И. Шеффер

Резюме

В настоящей работе выработана новая модификация реакции преципитации γ-глобулином для определения ревматоидного фактора (RF). Основным методом при выработке новой модификации являлась реакция гемаглютинации Ваалера-Роуза в модификации Шварц-Шлоссмана. В реакции преципитации γ-глобулином оптимальными оказались разведение исследуемой сыворотки 1 : 7 и 0,6%-ный раствор отечественного препарата γ-глобулина, предварительно прогретого при 63° в течение 30 минут. При смешивании равных количеств указанных растворов отмечается в сероположительных случаях (RF+) в результате образования преципитата прирост оптической плотности преципитационной системы, который определяется фотоэлектроколориметрическим методом. Обе реакции изучались у 39 больных инфектартритом, у 25 больных ревматизмом и у 30 клинически здоровых людей (контрольная группа). Реакции оказались положительными у 21 больного инфектартритом из 39 и отрицательными у больных ревматизмом и в контрольной группе. Предложенная нами новая модификация реакции преципитации имеет одинаковую чувствительность и специфичность с основным методом, преимуществом ее является простота методики. Объективный фотоэлектроколориметрический метод подсчета результатов дает возможность для применения предложенной модификации в сравнительных и динамических серологических исследованиях у больных инфектартритом.

ÜBER EINE NEUE MODIFIKATION ZUM QUANTITATIVEN NACHWEIS DES RHEUMATOIDFAKTORS

A. Scheffer und I. Scheffer

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird eine neue Modifikation des γ-Globulin-Präzipitationstestes zum Nachweis des Rheumatoidfaktors beschrieben. Als Grundmethode diente die Waaler-Rosesche

Hämagglutinationsreaktion in der Modifikation nach Svartz und Schlossmann. Als optimal hat sich die Serumverdünnung von 1:7 und die 0,6% vorher 30 Min. bei 63° C erhitzte γ-Globulinlösung erwiesen. Bei der Mischung von gleichen Mengen der obenerwähnten Lösungen kommt es zur Änderung der optischen Dichtigkeit des Präzipitationssystems. Diese Veränderungen werden photoelektrokolorimetrisch nachgewiesen.

Die beiden Reaktionen wurden bei 39 Patienten mit Infektarthritis, 25 Patienten mit Rheumatismus und 30 klinisch gesunden Personen durchgeführt. Die Reaktionen ergaben sich als positiv bei 21 Patienten von 39 mit Infektarthritis und negativ bei den Patienten mit Rheumatismus und in der Kontrollgruppe.

Die beschriebene neue Modifikation des Präzipitationstestes zeigt in den vergleichenden Untersuchungen mit der Grundmethode eine gleiche Empfindlichkeit und Spezifität. Bei der Einfachheit der Methodik ist die Reaktion brauchbar für Routinediagnostik und für dynamische und vergleichende Untersuchungen bei den Kranken mit Infektarthritis.

О ПРИЧИНАХ РАСПРОСТРАНЕНИЯ РЕВМАТИЗМА СРЕДИ ДЕТЕЙ И МЕРАХ ЕГО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ

З. Саар
Кафедра педиатрии

Изучение заболеваемости ревматизмом в различных возрастных группах населения в настоящее время приобретает практическое значение, в связи с разработкой системы профилактических мероприятий и оказания медицинской помощи больным ревматизмом.

Хотя данные о госпитализации полностью и не отражают движения того или иного заболевания, но тем не менее анализ их представляет некоторый интерес.

Судя по материалам стационарного отделения Тартуской детской городской клинической больницы за последние годы, можно отметить заметное увеличение больных ревматизмом среди госпитализированных детей (см. таблицу № 1).

Начиная с 1955 г. число детей, больных ревматизмом, систематически возрастает, и в 1959 г. увеличилось почти в 2 раза по сравнению с 1955 г. Данные о госпитализации за 9 месяцев 1961 года (98 человек) говорят о новом подъеме ревматизма в настоящем году.

Такое значительное и систематическое увеличение количества больных ревматизмом среди госпитализированных детей нельзя объяснить улучшением госпитализации и выявлением

Таблица

Годы	Общее число больных	Из них больных ревматизмом	%
1955	982	46	4,7
1956	1151	55	4,8
1957	1202	61	5,0
1958	1189	62	5,2
1959	1174	97	8,3
1960	1339	84	6,3

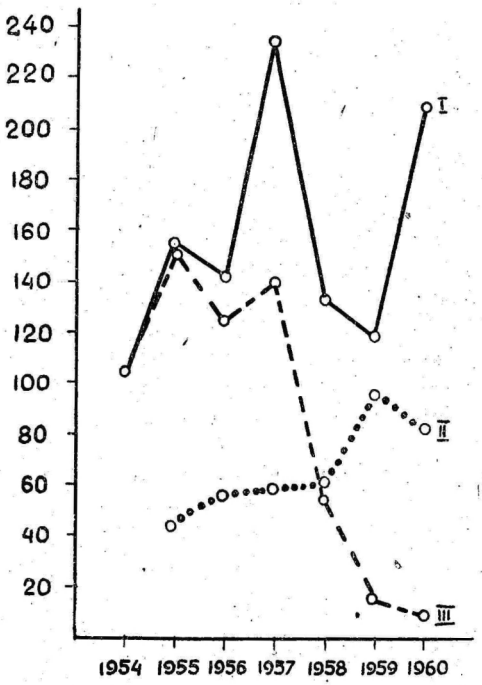
больных. В какой-то мере оно является истинным отражением увеличения заболеваемости ревматизмом в детском возрасте.

Нарастание заболеваемости ревматизмом подтверждают и данные диспансеризации детей, больных ревматизмом. Среди диспансеризованных по г. Тарту детей, больных ревматизмом (всего 176 человек), 37% (65 человек) составляли дети с давностью заболевания до одного года и 63% (111 детей) — дети в общей сложности с давностью заболевания до двух лет. Кроме того, за последний год (т. е. второе полугодие 1960 г. и пять месяцев 1961 г.) значительно возросло, по сравнению с 1959 годом, число случаев с повторными актами ревматизма. Так, из 40 диспансеризованных больных с рецидивирующей формой заболевания у 29 (72%) последняя атака наблюдалась в 1960/61 г., хотя почти все дети в 1959/1960 г. получили противорецидивное лечение по общепринятой схеме проф. А. И. Нестерова (антибиотики в комбинации с салицилатами, пирамидоном — два раза в год). Участились и случаи семейного ревматизма (6% среди диспансеризованных детей). Сюда вошли случаи заболевания острой формой ревматизма двух и даже трех детей в одной семье, или взрослого и ребенка на протяжении одного года.

Вышеприведенные данные указывают на неблагоприятную эпидемическую ситуацию, сложившуюся в последние годы.

Принимая во внимание инфекционно-аллергическую теорию происхождения ревматизма (β-гемолитический стрептококк группы А, как возбудитель заболевания), приходится уделить внимание распространению стрептококковых инфекций вообще. Из этих соображений мы ознакомились с динамикой скарлатины за последние 6 лет (см. рисунок № 1). При этом, как следует из сопоставления кривых динамики заболеваемости скарлатиной и ревматизмом, непосредственной взаимосвязи между этими заболеваниями установить как-будто и не удается, но совершенно четко выявляется связь между нарастанием заболеваемости ревматизмом и снижением, фактически, прекращением госпитализации больных скарлатиной. (В 1954—1955 гг. практически госпитализировалось 100%; в 1956 г. — 97%; в 1957 г. — 51%;

в 1958 г. — 39%; в 1959 г. — 14% и в 1960 г. — 5% — данные Тартуской городской СЭС). По-видимому, лечение больных скарлатиной в домашних условиях в какой-то мере содействует инвазии стрептококком населения города, увеличивает стрептококконосительство (Е .Н. Ростова, С. В. Первоченко, Л. Т. Буссель и С. Н. Юлдашева), и тем самым создаются условяи для



I — заболеваемость скарлатиной,
II — заболеваемость ревматизмом,
III — госпитализация больных скарлатиной.

распространения различных стрептококковых инфекций, в том числе и ревматизма.

К сожалению, благодаря отсутствию точной регистрации ангин, нам не удалось в полной мере проследить динамику этого заболевания, но, судя по данным отдельных детских коллективов, в последние годы ангина является весьма распространенным заболеванием.

Анализ возрастного состава диспансеризованных детей показал, что наиболее часто ревматизмом поражаются дети школьного возраста от 8 до 13 лет, которые составляют 70% диспансеризованных детей, причем наиболее часто заболевают дети в возрасте от 10 до 11 лет (33% диспансеризованных детей). По-видимому, одним из моментов, содействующих распростра-

нению ревматизма среди детей, является увеличение общения их, поскольку при этом создаются возможности наиболее частых и повторных встреч с возбудителем (Б. Г. Лейтас). Но нельзя игнорировать и вопрос возрастной реактивности и воздействия факторов, содействующих снижению защитных сил организма.

Так, широкое распространение вирусных заболеваний в 1960—1961 гг. (судя по эпидемиологической и клинической картинам, по всей вероятности, вызванных вирусом коксакки) в какой-то мере содействовало распространению ревматизма и неблагоприятно влияло на клиническое течение его. Из 29 случаев с повторными острыми атаками в 1960—1961 гг. в 20 случаях острой атаке предшествовало вирусное заболевание той или иной тяжести. В ряде случаев вирусное заболевание предшествовало и первичному заболеванию ревматизмом. По всей вероятности вирусные инфекции оказывают неблагоприятное влияние на иммунобиологическое равновесие макроорганизма и тем самым содействуют как возникновению, так и обострению ревматического процесса.

По-видимому, этим обстоятельством можно объяснить и меньшую эффективность противорецидивного лечения в 1960—1961 гг., по сравнению с предыдущими годами (циклическое введение антибиотиков и противоревматических средств).

Поскольку известно, что наибольшего эффекта в борьбе с ревматизмом достигли те страны, где краеугольным камнем профилактики ревматизма является борьба со стрептококковыми инфекциями (Нестеров А. И.; Сачков В. И.; Акулинина Э. Я.), было бы необходимо уделить сугубое внимание профилактике стрептококковых и вирусных инфекций и в г. Тарту.

Во-первых, необходимо расширить госпитализацию скарлатины и вирусных инфекций.

Во-вторых, с целью выявления стрептококковых ангин (для их лучшего лечения и изоляции) следовало бы ввести бактериологическое обследование всех больных ангиной.

В-третьих, необходимо организовать выявление стрептококкового носительства (β-гемолитический стрептококк группы А) среди контактных с больным скарлатиной и стрептококковыми ангинами.

В эпидемически неблагоприятные периоды (высокая заболеваемость скарлатиной, ангинами, вирусными инфекциями и т. д.) целесообразно удлинять курсы противорецидивной терапии, уделяя особое внимание антибактериальному лечению.

С целью лучшей регистрации ревматических заболеваний, изучения их эпидемиологии и проведения противоэпидемических и профилактических мероприятий было бы целесообразно применить на практике (в г. Тарту) предложение А. И. Нестерова о введении обязательной регистрации ревматизма, как инфекционного заболевания.

Выводы

1) За последние годы отмечается явная тенденция нарастания заболеваемости ревматизмом среди детей.

2) Подъем заболеваемости ревматизмом, по-видимому, в какой-то мере связан со снижением госпитализации больных скарлатиной.

3) Явно неблагоприятное влияние на течение ревматического процесса оказывают и вирусные инфекции.

4) С целью профилактики стрептококковых инфекций необходимо расширить госпитализацию больных скарлатиной и организовать выявление стрептококковых ангин и стрептококкового носительства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буссель Л. Г., Юлдашева С. Н. Гемокультуры стрептококков в случаях ревматизма у детей. Педиатрия, 1961, 1, 55—60.
2. Лейтас Б. Г. Пораженность ревматизмом детей школьного возраста. Педиатрия, 1961, 8, 11—15.
3. Нестеров А. И., Сачков В. И., Акулина Э. Я. Ревматология в Англии. «Вопросы ревматизма», 1961, 2, 70—81.
4. Первоченко С. В. Эпидемиологическая, иммунологическая и микробиологическая характеристика стрептококковой инфекции в коллективах (скарлатина с носительством гемолитического стрептококка). Педиатрия, 1954, 2, 28—33.
5. Ростова Е. Н. Серотипаж гемолитического стрептококка в клинике и эпидемиология скарлатины и стрептококковых инфекций. Сборник: «Скарлатина и стрептококковые инфекции.» Медгиз, Ленинградское отделение, 1954, стр. 121—12.
6. Трутнев В. К. «Современное состояние проблемы ангин». Сборник: «Ангина и хронический тонзиллит». Москва, 1955, стр. 3—15.
7. Хрущева В. А., Тейтельбаум Ф. М. и Левина А. В. Микробиология и иммунология скарлатины и стрептококковых инфекций. Сообщение I и II. Сборник «Скарлатина и стрептококковые инфекции», Медгиз, Ленинградское отделение, 1954, стр. 92—119.

REUMATISMI LEVIKU PÕHJUSTEST NING SELLE VÄLTIMISEST LAPSEEAS

Z. Saar

Resümee

Viimastel aastatel võib täheldada laste reumaatilise haigestumuse tõusu. Eriti järsk haigestumuse tõus esineb alates 1959. aastast. Seda võib teataval määral seostada sarlakihaigete hospitaliseerimise langusega, mis ilmselt soodustab streptokokilise infektsiooni levikut. Teiseks ebasoodsaks teguriks tuleb pidada viirusinfektsioonide leviku suurenemist. Tõenäoliselt mõjutavad viirusinfektsioonid ebasoodsalt makroorganismi immunoloogilist tasakaalu.

VON DEN URSACHEN DER VERBREITUNG DES RHEUMATISMUS UND DER VORBEUGUNG DESSELBEN IM KINDESALTER

Z. Saar

Zusammenfassung

In den letzten Jahren kann man eine Steigerung der rheumatischen Erkrankungen bei Kindern beobachten. Besonders steil steigt die Zahl der Erkrankungen seit dem Jahr 1959. Dieser Umstand ist gewissermaßen auf die Senkung der Hospitalisierung der Scharlachkranken zurückzuführen, die allem Anschein nach auf die Verbreitung der Streptokokkeninfektion fördernd wirkt. Als anderer ungünstiger Faktor kommt die ansteigende Verbreitung der Virusinfektionen in Betracht. Es ist anzunehmen, daß die Virusinfektionen auf das immunobiologische Gleichgewicht der Makroorganismen einen ungünstigen Einfluß ausüben.

KUDEDE KASVU PATOLOOGIAST
ПАТОЛОГИЯ РОСТА ТКАНЕЙ

О ВЛИЯНИИ СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЫ (ПОЛЯ 4—6) БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ПРОЦЕСС ПРОЛИФЕРАЦИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ю. Аренд
Кафедра гистологии

В литературе мало экспериментальных морфологических работ о влиянии нарушения деятельности центральной нервной системы на различные процессы в организме. Лишь за последние годы появился ряд соответствующих исследований (В. Г. Елисеев [1, 2, 3], А. О. Вальдес [4], М. А. Воронцова [5], В. А. Жухин [6, 7] — все с сотрудниками, И. В. Давыдовский с соавторами [8], Hoff, Kell, Hastings, Sholes и Gray [9] и др.). Но данных о влиянии определенных областей центральной нервной системы на процессы морфогенеза еще недостаточно.

В настоящей работе исследовалось влияние хронического раздражения сенсомоторной коры (цито-архитектонические поля 4—6 по Brodmann [10] и Rose [11]) больших полушарий головного мозга на пролиферацию соединительной ткани в ранах от прижигания печени и лапаротомии.

Хроническое раздражение вызывалось путем наложения марлевых салфеток на сенсомоторную кору симметрично по обеим сторонам, по методике, описанной В. Г. Елисеевым [3].

Опыты производились на 63 кроликах. По продолжительности опыты распадались на 6- и 12-часовые и на 1-, 2-, 3-, 5-, 7-, 10-, 15-, 20-, 30- и 60-дневные. Тканевые материалы из ран, печени, селезенки, сердца, легких, почек, щитовидной железы и надпочечника фиксировались в жидкости Максимова и 10%-ном нейтрализированном формалине. Фиксатором для головного мозга служил 96° спирт, локализацию марлевых салфеток проверяли гистологически на фронтальных срезах через головной мозг. Применяли целлоидиновую и парафиновую заливку, срезы окрашивались гематоксилином и эозином, по ван Гизону, азур II-эози-

ном, азановым методом, по Браше, по Фёлгену и импрегнировались серебром по Карупу. Тканевые материалы для радиоавтографических целей фиксировались в жидкости Карнуа. Животным за 2 или 4 часа до умерщвления вводили 250 μс/кг S^{35} метионина. Из области раны печени изготовляли контрастные радиоавтографы на мелкозернистую кинопленку (Декопан 17° Дин) и следовые радиоавтографы путем нанесения на депарафинированные срезы диапозитивной эмульсии или эмульсии типа «Р». Время экспозиции — от 3 до 30 дней.

Хроническое раздражение сенсомоторной коры обусловливает более интенсивное и быстрое течение начальных стадий асептического воспаления в ранах. В 6- и 12-часовых опытах у контрольных животных в ране печени наблюдается слабая реакция со стороны лейкоцитов, в ране от лапаротомии лейкоцитарная реакция более выраженная. У кроликов с раздражением сенсомоторной коры при этом сроке опытов образование лейкоцитарного вала значительно сильнее. Рассасывание лейкоцитарного вала под действием макрофагов начинается при раздражении сенсомоторной коры раньше и протекает быстрее, чем у контрольных животных. Макрофагическая реакция при раздражении сенсомоторной коры начинается уже через 12 часов после нанесения ран, в контроле в 24—48-часовых опытах. В условиях раздражения сенсомоторной коры размножение клеток фибробластического ряда и волокнообразование начинается раньше, чем у контрольных кроликов.

К пятому послеоперационному дню между некрозом и печеночной тканью образуется двухслойная организационная зона, состоящая из слоя юных клеток соединительной ткани из малодифференцированных клеточных элементов и слоя созревающей соединительной ткани из клеток фибробластического ряда, коллагеновых и аргирофильных волокон. Начиная с 10-го подопытного дня в количестве пролиферирующей соединительной ткани нет существенных различий между контрольными животными и кроликами с раздражением сенсомоторной коры.

Начиная с 10—15-го дня от организационной зоны в некротический очаг врастают тяжи грануляционной ткани, которые разделяют целостный до сих пор некротический очаг на участки. Начинается интенсивное рассасывание некротических масс и замещение их грануляционной тканью. К 60-ому послеоперационному дню некротическая ткань сохраняется только в виде мелких участков в рубцовой ткани.

По сравнению с контрольными опытами у кроликов с раздражением сенсомоторной коры раньше возникают явления постарения в созревающей соединительной ткани (гиалиноз коллагеновых волокон, преобладание фиброцитов над фибробластами).

В печени, в клетках, непосредственно окружающих рану, наблюдается более интенсивное содержание рибонуклеиновой кис-

лоты (РНК), чем в остальной печеночной ткани [Рис. 1]. Это явление лучше выражено в относительно кратковременных опытах (до 15 дней). Включение S^{35} метионина также интенсивнее в печеночных клетках вокруг раны, чем в остальной печеночной ткани. Содержание РНК и включение S^{35} метионина заметно больше в юных клетках грануляционной ткани, чем в созревающей соединительной ткани [Рис. 2]. Раздражение сенсомоторной коры существенно не влияет на содержание нуклеиновых кислот и на включение S^{35} метионина в соединительной ткани раны печени и печеночной ткани.

При хроническом раздражении сенсомоторной коры во всех исследуемых органах (в том числе в щитовидной железе и надпочечнике) морфологических изменений не обнаруживается.

Аминазин (адренолитическое вещество, влияющее на ростральную часть ретикулярной формации) в дозе 10 мг/кг в день в 10-дневных опытах обусловливает умеренное отставание в пролиферации соединительной ткани. Аминазин в той же дозе вызывает у кроликов с раздражением сенсомоторной коры несколько более сильную задержку в разрастании соединительной ткани.

Гексоний (ганглиолитик, влияющий на вегетативные ганглии) в дозе 10 мг/кг в день обусловливает одинаково заметное отставание в образовании соединительной ткани как у кроликов с раздражением сенсомоторной коры, так и у животных без поражения мозга. Так, у контрольных кроликов в 10-дневных опытах толщина организационной зоны составляет 463—563 микрона, у кроликов с раздражением коры и впрыскиванием гексония 238—325 микронов, у кроликов с введением только гексония 138—325 микронов. При применении гексония особенно сильно угнетается образование созревающей соединительной ткани.

Редергам (симпатиколитик, влияющий на нервные окончания) в дозах 0,01 и 0,1 мг/кг в день в течение 10 дней в значительной степени затормаживает пролиферацию соединительной ткани.

Таким образом, хроническое раздражение только сенсомоторной коры не оказывает существенного влияния на процесс пролиферации соединительной ткани. В литературе имеются работы (В. Г. Елисеев и сотрудники [1, 2, 3]), а также наши собственные предыдущие наблюдения [12, 13] показали, что при раздражении коры разрастание соединительной ткани происходит (в опытах до 18 дней) более интенсивно, чем в контроле. При раздражении сенсомоторной коры обнаруживается более интенсивное течение только начальных стадий асептического воспаления в ранах. Но здесь нужно иметь в виду, что в вышеуказанных работах подвергали раздражению значительно бо́льшую площадь коры, чем сенсомоторная область. При этом возникает «функциональное заболевание» всей коры, очевидно, принимают участие в процессе и подкорковые образования. С другой стороны, опыты с аминазином, гексонием и редергамом показывают, что блоки-

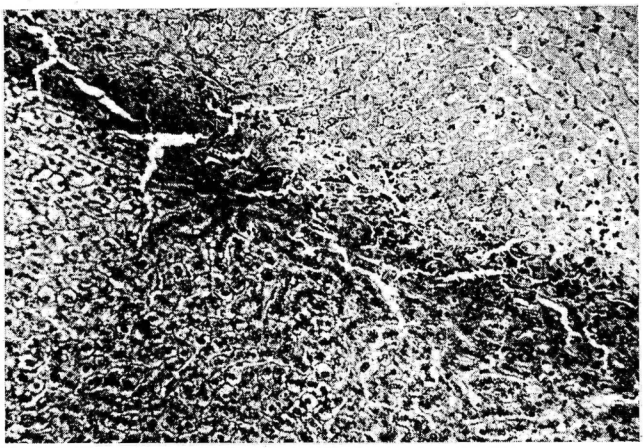


Рисунок 1. Кролик 33. Рана печени. Срок опыта 2 дня. Печеночные клетки непосредственно вокруг некротического очага содержат значительно больше рибонуклеиновой кислоты, чем окружающая печеночная ткань. Микрофотограмма. Окраска по Браше. Об. 9, ок. 12,5 ×.

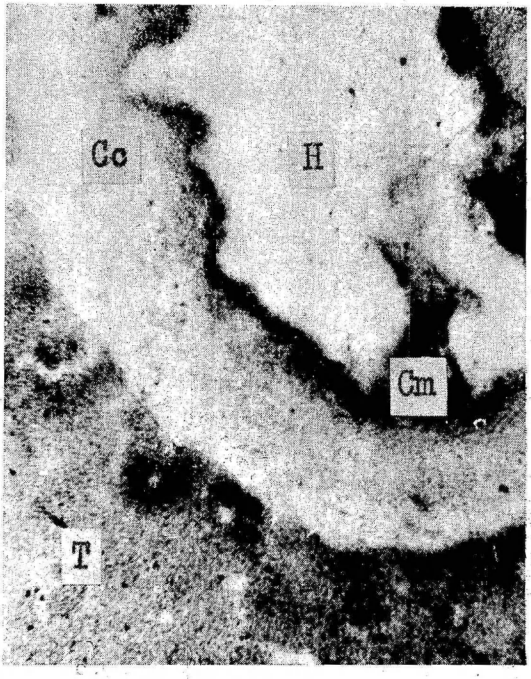


Рисунок 2. Кролик 48. Контрастный радиоавтограф из раны печени. Срок опыта 15 дней. Н — некротический очаг; Cm — юные соединительные клетки, включение радиометионина значительно интенсивнее, чем в созревающей соединительной ткани (C_c); Т — печеночная ткань, вокруг раны включение радиометионина интенсивнее, чем в окружающей ткани. Микрофотограмма. Об. лупа, ок. 1 ×.

рование нервных импульсов на разных уровнях рефлекторной дуги оказывает тормозящее влияние на пролиферацию соединительной ткани.

Суммируя вышеуказанное и имея в виду итоги предыдущих экспериментов, можно утверждать, что кора больших полушарий головного мозга не является первостепенным звеном в регуляции процесса пролиферации соединительной ткани; кажется, что более нижние этажи нервной системы играют более важную роль в управлении разрастанием соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Елисеев, В. Г., В кн.: Тр. 1-ого Моск. мед. ин-та, 2, М. 1957, 7—54.
2. Елисеев, В. Г. В кн.: Тезисы докл. симпозиума по соединительной ткани, Куйбышев 1958, 3—4.
3. Елисеев, В. Г., Соединительная ткань, Медгиз, М. 1961.
4. Вальдес, А. О. В кн.: Тр. Всесоюзн. конф. патологоанатомов, Медгиз, М. 1956, 51—55.
5. Воронцова, М. А., там же, 27—29.
6. Жухин, В. А., там же, 30—33.
7. Жухин, В. А. В кн.: Сб. научн. тр. Башкир. мед. ин-та, Уфа 1957, 10, 175—188.
8. Давыдовский, И. А. и соавторы, Архив патологии, 1960, 8, 18—34.
9. Hoff, E., Kell, J., Hastings, N., Sholes, D. and Gray, E., J. of Neurophysiol., 1951, 14, 4, 317—332.
10. Brodmann, K., Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde, Leipzig 1925.
11. Rose, M., Cytoarchitektonischer Atlas der Grosshirnrinde des Kaninchens. J. für Psychol. u. Neurol., 1931, 5/6.
12. Arend, Ü., Rmt.: TRÜ Toimetised, 1958, 57, 100—105.
13. Аренд, Ю. Э., Архив патологии, 1960, 4, 56—62.

AJU SUURTE POOLKERADE SENSOMOTOORSE KOORE (VÄLJAD 4—6) MÕJUST SIDEKOE PROLIFERATSIOONIPROTSESSISSE

Ü. Arend

Resümee

Histoloogilise uurimise varal 63-l täiskasvanud küülikul tehti kindlaks, et aju suurte poolkerade sensomotoorse koore krooniline ärritus põhjustas maksa- ja laparotoomiahaavas aseptilise põletiku algfaaside kiirenemise: leukotsütaarne ja makrofaagide reaktsioon oli tugevam ja kulges kiiremini kui kontrollküülikutel, kuid sidekoe proliferatsioon protsessi hilisemas järgus, samuti nukleiinhapete sisaldus ja S^{35} metioniini sisselülitumine granulatsioonkoesse oluliselt ei muutunud. Närviimpulsside blokeerimine refleksikaare erinevates osades aminasiini, heksooni ja redergaamiga põhjustas tunduvalt tugevamaid nihkeid sidekoe proliferatsioonis kui sensomotoorse koore krooniline ärritus.

ON THE INFLUENCE OF SENSOMOTOR CORTEX (AREAS 4—6) OF THE CEREBRAL HEMISPHERE ON THE PROLIFERATING PROCESS OF THE CONNECTIVE TISSUE

Ü. Arend

Summary

It was established by histological investigation of 63 adult rabbits that the chronic irritation of the sensomotor cortex of the cerebral hemisphere caused in the wound of the liver and in the laparotomic wound an acceleration of initial phases of aseptic inflammation: the leucocytic and the macrophage reactions, as compared with control rabbits, were more intensive and accelerated, but in later phases of the process the above mentioned irritation did not cause any essential changes in the proliferation of the connective tissue or in the amount of nucleic acids and in the uptake of S^{35} metionine into the granulation tissue. Blockade of nervous impulses in various parts of the reflex arc by aminasinum, hexonium and redergam influenced the proliferation of the connective tissue more strongly than the chronic irritation of sensomotor cortex.

KILPNÄÄRME HORMOONI MÕJUST ORGANISATSIOONIPROTSESSISSE

U. Podar
Patoloogilise anatoomia kateeder

Regeneratsiooniprotsesside kulgu kilpnäärme hormooni liigsuse või vaeguse tingimustes on jälginud rida uurijaid. Hormooni või hormoonpreparaatide manustamisel on enamasti täheldatud regeneratsiooniprotsesside stimulatsiooni (Belkin [1], Homullo [2] jt.), hormooni vaeguse korral nende protsesside tõkestust (Kozdoba [3], Homullo [2], Poljak [4] jt.). On saadud ka vasturääkivaid andmeid. Mitmed uurijad pole täheldanud muutusi regeneratsiooniprotsessi kulgemises ei kilpnäärme hormooni liigsuse ega vaeguse korral (Oppel [5], Traubenhaus ning Amromin [6] jt.). Mõned autorid kinnitavad, et kilpnäärme hormoon tõkestab haavaparanemist (Asboe-Hansen [7], Moltke [8]).

Uurisime kilpnäärme hormooni mõju organisatsiooniprotsessisse, millel on põhiliste omaduste poolest palju ühist haavaparanemisega. Hormooni liigsus kutsuti esile türeoidiini manustamisega, vaegus — türeoidektoomia teel. Katseloomadeks olid valged rotid, arvult 79. Neist 24 said türeoidiini (toiduga 5 mg 100 g kaalu kohta 1 kord päevas), 24 türeoidektomeeriti, 31 moodustasid kont-

rollrühma. Laparotoomia teel tekitati kõikidele katseloomadele galvanokauteriga maksa nekrootiline kolle (katsetes türeoidektoomiaga 3—4 nädalat pärast operatsiooni). Katse vältus pärast maksadefekti tekitamist oli 3, 6, 9, 12, 18 või 24 päeva. Mikroskoopiliselt uuriti sidekoe teket nekrootilise kolde ümber ning nekrootilise koe organiseerumist. Värvingud: van Giesoni järgi, hematoksüliin ja eosiin, Besti karmiin, sarlakpunane.

K a t s e d t ü r e o i d i i n i g a. Nekrootilise kolde ümber tekkiva organisatsioonivöötme paksuse mõõtmised, mida valgetel rottidel oli võimalik teostada kuni 12. katsepäevani, ei toonud kontrollkatsetega võrreldes selgemat erinevust ilmsiks. Küll aga esines nihkeid organisatsioonivöötme kihtide (noorte sidekoerakkude ja valmiva sidekoe kihi) vahekorras, esmajoones 3- ja 6-päevase vältusega katsetes. Nimelt selgus, et türeoidiini manustamine kutsub katse algjärkudes esile intensiivsema noorte sidekoerakkude vohangu kui kontrollkatsetes, kuid tõkestab samal ajal fibroplaasiat. 9- ja 12-päevase vältusega katsetes oli organisatsioonivööde ligikaudu ühesuguse ehitumusega nii türeoidiini puhul kui ka kontrollkatsetes. 18- ja 24-päevastes katsetes tuli ilmsiks, et nekrootilise koe organisatsioon on toimunud türeoidiini puhul täielikumalt kui kontrollkatsetes.

K a t s e d t ü r e o i d e k t o o m i a g a. Siin oli organisatsioonivööde 3- ja 6-päevase vältuse puhul ligikaudu samasuguse paksusega nagu kontrollkatsetes. Seejuures torkas silma nii rakkelementide kui ka kollageensete kiudude hõre paigutus ja valmiva sidekoe kihi hilisem kujunemine. Katsetes vältusega 9 ja 12 päeva oli organisatsioonivööde kitsam kui kontroll-loomadel; kitsenemine oli tingitud valmiva sidekoe kihi nõrgemast arengust. Organisatsioonivööde (eriti selle valmiva sidekoe kiht) oli endiselt hõreda struktuuriga. 18- ja 24-päevastes katsetes oli nekrootilise koe ja sidekoe vahekord ligikaudu samasugune nagu kontrollkatsetes, kuid türeoidektomeeritud loomadel esines organiseeriva kiudsidekoe tugev hüalinoos. Seega oli türeoidektoomia puhul häiritud esmajoones kiudsidekoe moodustumine, mis avaldus katse algjärkudes kollogeensete kiudude hilinenud ning väheses tekkes ja hiljem sidekoe tugevas hüalinoosis.

Kokkuvõttes tuleb järeldada, et türeoidiini manustaminе soodustab ja türeoidektoomia tõkestab nekrootilise kolde organisatsiooniprotsessi.

Nagu märgitud, on kilpnäärme hormooni või hormoonpreparaatide manustamise mõju kohta regneratsiooniprotsessidesse esitatud vasturääkivaid andmeid. Meie arvates võib anda aluse vasturääkivuste tekkimiseks fibroplaasia esialgne tõkestus katsetes türeoidiiniga, mistõttu lühema vältusega katsetes võib protsessi kulgu türeoidiini puhul hinnata ebasoodsamaks kui kontrollkatsetes. Tundmata protsessi sellist omapära, võib anda protsessi intensiivsusele olenevalt katse vältusest erineva hinnangu. Kirjanduses juhivad tähelepanu fibroplaasia tõkestusele türeoidiini puhul ainult

Jelissejev ning Višniovskaja [9]. Meie katsetes türeoidiiniga omandas protsess edasiselt kontrollkatsetele vastava iseloomu ja kulges pikema vältusega katsetes isegi soodsamalt kui kontrollloomadel. Protsessi iseloomu sellises muutuses võiks olla osa Genesi [10] poolt esiletõstetud teguritel. Tema järgi langeb kilpnäärme hormooni kestval manustamisel hüpofüüsi türeotroopse hormooni ja seoses sellega kilpnäärme hormooni produtseerimine ning oletatavasti toimub elundite ja kudede kohastumine kilpnäärme hormooni liigsusele. Jelissejevil ning Višniovskajal andmeid fibroplaasia edasise kulgemise kohta ei ole, sest nende katsed olid vältusega ainult kuni 10 päeva.

Türeoidektoomia puhul täheldasime koos katsevältuse pikenemisega süvenevat häiret fibroplaasias ning hiljem tugevat hüalinoosi. Nendele muutustele kaasus või eelnes organisatsioonivöötme struktuuriline hõredus. Traubenhaus ning Amromin [6] märgivad, et türeoidektomeeritud loomadel koguneb granulatsioonkoesse amorfset müksödematoosset intertsellulaarset substantsi. Emmrichi [11] järgi on aga sültja ning vedela põhiolluse rikkalik esinemine eelduseks hilisemale hüalinoosi kujunemisele. Arvestades organisatsioonivöötme ja eriti tema valmiva sidekoe kihi hõredat struktuuri türeoidektomeeritud loomadel, võib arvata, et samalaadsed tegurid etendavad osa hüalinoosi kujunemisel ka meie katsetes.

Kerkib küsimus mehhanismidest, mille kaudu kilpnäärme hormooni liigsus või vaegus avaldab mõju organisatsiooniprotsessisse. Genesi [10] andmetele tuginedes tuleb vaadelda organisatsiooniprotsessis ilmnenud muutusi kui tsentraalnärvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutuse ja hormooni paikse toime intensiivistumise või ärajäämise tulemust. Selle kõrval tuleb anda osa ka interglandulaarsetele korrelatsioonidele, kusjuures seosed kilpnäärme ja neerupealiste koorolluse vahel (Lissák ning Endröczi [12]) omavad organisatsiooniprotsessi seisukohalt erilist tähtsust.

Järeldused

1. Türeoidiini manustamine soodustab maksa nekroótilise kolde organisatsiooniprotsessi. Seejuures tõkestab türeoidiin katse algjärkudes ajutiselt fibroplaasiat.

2. Türeoidektoomia tõkestab organisatsiooniprotsessi. Tõkestuse aluseks on kõikides katsejärkudes avalduv fibroplaasia häire.

KIRJANDUS

1. Белкин Р. И., Докл. Акад. Наук СССР, 1947, 55, 7, 663—666.
2. Хомулло Г. В., Роль гормона щитовидной железы в процессе заживления кожных ран у животных. Канд. дисс., Алма-Ата, 1951.
3. Коздоба А. З., Заживление ран и внутренняя секреция, Госмедиздат УССР, 1935.
4. Поляк В. И., Тр. Омского мед. ин-та, 1948, 12, 107—116.
5. Оппель В. А., Журн. усовер. врач., 1925, 2, 75—78.

6. Traubenhaus, M., Amromin, G. D., J. Lab. Clin. Med., 1950, 36, 1, 7—18.
7. Asboe-Hansen, G., Lancet, 1955, II, 1, 35—35.
8. Moltke, E., Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1955, 88, 4, 596—599.
9. Елисеев В. Г. и Вишниовская А. А., Тр. Омского мед. ин-та, 1948, 12, 121—130.
10. Генес С. Г., Успехи совр. биол., 1957, 44, 2(5), 186—201.
11. Emmrich, R., Chronische Krankheiten des Bindegewebes, Leipzig, 1959.
12. Lissák, K., Endröczi, E., Die Neuroendokrine Steuerung der Adaptationstätigkeit, Budapest 1960.

О ВЛИЯНИИ ГОРМОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПРОЦЕСС ОРГАНИЗАЦИИ

У. Подар

Резюме

Опыты продолжительностью от 3 до 24 дней производились над белыми крысами. Животных было 79, из них 24 получили тиреоидин, 24 подверглись тиреоидэктомии, 31 служило контролем. Гальванокаутером наносился в печень некротический очаг. Микроскопически наблюдали за организацией этого очага. Выяснилось, что тиреоидин благоприятствует организации некротического очага. При этом тиреоидин в начальном периоде опытов временно задерживает фиброплазию. Тиреоидэктомия задерживает течение процесса организации. Задержка выражается во всех периодах опытов в нарушении фиброплазии (запоздалое и уменьшенное возникновение коллагеновых волокон и позднее сильный гиалиноз).

ÜBER DIE WIRKUNG DES SCHILDDRÜSENHORMONS AUF DEN ORGANISATIONSPROZESS

U. Podar

Zusammenfassung

Versuche mit der Dauer von 3 bis 24 Tagen wurden an weißen Ratten durchgeführt. Im ganzen wurden 79 Versuchstiere benutzt. 24 von ihnen bekamen Thyreoidin, 24 wurden thyreoidektomiert, 31 gehörten zur Kontrollgruppe. Es wurde in die Leber mit dem Galvanokauter ein nekrotischer Herd gesetzt. Das Organisieren des Herdes wurde mikroskopisch geprüft. Es erwies sich, daß das Organisieren des Herdes durch Thyreoidin begünstigt wird. Hierbei wird in der Anfangsperiode der Versuche die Fibroplasie zeitweilig gehemmt. Durch Thyreoidektomie wird der Verlauf des Organisationsprozesses gehemmt. Die Hemmung äußert sich in allen Versuchsperioden in der Störung der Fibroplasie (das verspätete und geringe Entstehen der kollagenen Fasern und später starke Hyalinose).

VÕRDLEVAID ANDMEID NEKROOTILISE KOLDE ORGANISATSIOONIPROTSESSI KULUST PARENHÜMATOOSSETES ELUNDITES (MAKS, SÜDA JA NEER)

V. Sillastu
Patoloogilise anatoomia kateeder

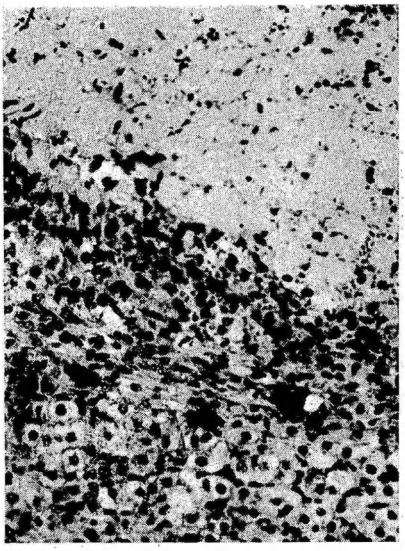
Käesolevas eksperimentaalses töös on uuritud võrdlevalt galvanokauteriga tekitatud nektrootilise kolde organisatsiooniprotsessi kulgu maksas, südames ja neerus. Kirjandusest on leida mitmeid töid, kus on uuritud regeneratsiooniprotsesse maksas (Ženevskaja [1], Yokoyama jt. [2], Makino ja Tatsuya [3] jt.), südames (Poležajev jt. [4], Kolossova [5], Rumjantsev [6] jt.) ja neerudes (Petrova [7], Samsonidze [8], Dubinski [9] jt.). Seejuures kõik need autorid on kirjeldanud muutusi ühes neist elunditest.

Katsed teostati 20 noorel meriseal. 10 katseloomal tekitati üheaegselt maksa- ja neerudefekt, eraldi 10 katseloomal südamedefekt. Katsete käigus on autor välja töötanud operatsioonimetoodika, mis võimaldab ühe nahahaava kaudu tekitada galvanokauteriga nekrootilise kolde nii maksasse kui ka neerusse, samuti operatsioonimetoodika defekti tekitamiseks südamesse. Katse vältus pärast operatsiooni oli 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 ja 10 päeva, igas katserühmas üks merisiga maksa- ja neerudefektiga, üks südamedefektiga. Materjal fikseeriti 10%-lises neutraalses formaliinis, Flemmingi, Sanfelice ja Zenkeri vedelikkudes. Lõikude värvimiseks kasutati järgmisi menetlusi: hematoksüliin ja eosiin, hematoksüliin ja pikrofuksiin van Giesoni järgi, Mallory (kollageensete kiudude värvimiseks), safraniin-valgusroheline (lichtgrün), Heidenhaini raudhematoksüliin, Feulgeni reaktsioon desoksüribonukleiinhappele, Brachet' meetod ribonukleiinhappele.

Nekrootilise kolde organisatsiooniprotsess algab kõikides uuritud elundites teisest katsepäevast.

Maksas ja südames on teisel katsepäeval näha üksikutes kohtades vähesel hulgal vohavaid noori sidekoerakke, maksas sagarikkude vahemikkude kohal, südames üksikute lihaskiudude vahekohtades. Kolmandaks päevaks moodustavad noored sidekoerakud pideva vöötme nekroosi ja säilinud koe piiril. Neljandaks katsepäevaks on organisatsioonivööde märgatavalt laienenud. Üksikutes kohtades võib vastu säilinud kude täheldada kitsast valmiva sidekoe kihti fibroblastidest ja õrnadest kollageensetest kiududest. Granulatsioonkude maksas vohab korrapärase vöötmena nekroosi ja säilinud koe piiril, südames tungib lihaskiudude vahekohtades üksikute väätidena sügavale nekroosi sisse. Südames vohab granulatsioonkude üldiselt veidi rohkem kui maksas.

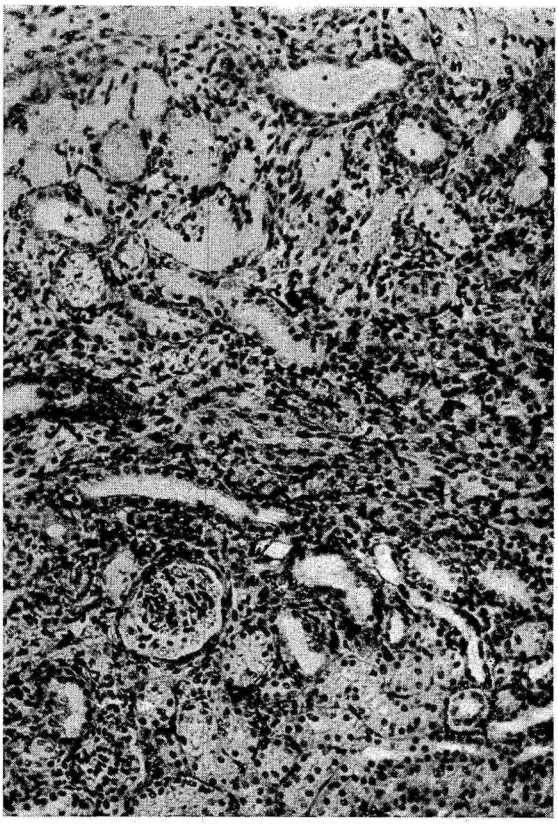
Neerudes algab organisatsiooniprotsess neerutorukeste vohamisega nekrootilisesse koldesse. Juba kahepäevases katses tungib



Joonis 1. Merisiga nr. 46. Katse vältus 5 päeva. Säilinud maksakoe (all) ääres vööde nekroosi (ülal) poole vohavast granulatsioonkoest (Van Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 180×).



Joonis 2. Merisiga nr. 76. Katse vältus 5 päeva. Säilinud südamelihase (all) ääres vööde nekroosi (ülal) poole vohavast granulatsioonkoest (Van Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 180×).



Joonis 3. Merisiga nr. 46. Katse vältus 5 päeva. Säilinud neerukoe (all) poolt vohanud defekti suunas laialdaselt granulatsioonkude regenereeruvate neerutorukestega (Van Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 180×).

peaaegu kõikjal nekroosi poole regenereeruvaid neerutorukesi, mille epiteel on ebakorrapärane, protoplasma intensiivsemalt värvunud ja tihti on leida mitoose. Regenereeruvate neerutorukeste vahel on granulatsioonkude väga vähe. Kolmandaks päevaks moodustavad vohavad neerutorukesed säilinud neerukoe pinnal pideva kihi, tungides paiguti sügavale nekrootilisesse koldesse. Neljandaks päevaks on granulatsioonkoe hulk regenereeruvate neerutorukeste ümber suurenenud ja teda leidub umbes võrdselt vohavate neerutorukestega.

Maksas ja südames koosneb viiendaks katsepäevaks organisatsioonivööde nekrootilise kolde ümber peaaegu kogu ulatuses kahest kihist. Valmiva sidekoe kiht on tunduvalt kitsam kui noorte sidekoerakkude kiht. Kollageenseid kiude on enamasti vähe ja need on õrnad. Järgnevatel katsepäevadel toimub pidevalt, kuid suhteliselt aeglaselt organisatsioonivöötme laienemine: Viimastel päevadel vööde laieneb peamiselt valmiva sidekoe kihi arvel.

Neerus toimub nekrootilise kolde organisatsiooniprotsess intensiivsemalt (vt. joonised 1, 2 ja 3). Juba viiendal päeval ulatuvad üksikud granulatsioonkoe väädid defektini. Katse pikenedes suureneb pidevalt granulatsioonkoe hulk, mis surub vohavad neerutorukesed üksteisest eemale. Nende hulk enam ei suurene, see jääb enam-vähem endiseks.

Käesolevas töös uurisime organisatsioonikoldes ka desoksüribonukleiinhappe ja ribonukleiinhappe sisaldust. Kirjanduse andmeil (Brachet [10]) desoksüribonukleiinhappe sisaldus mitmesugustes rakkudes erineb omavahel vähe. Meie täheldasime oma katsetes desoksüribonukleiinhappe sisalduse märgatavat suurenemist mitooside korral.

Kirjandusest on teada, et ribonukleiinhappe hulk mitmesugustes rakkudes varieerub tugevasti. Kõrge füsioloogilise aktiivsusega elundid, nagu süda ja neerud, sisaldavad ribonukleiinhapet vähe (Brachet [10]). Selle sisaldus tõuseb tunduvalt mitmesuguste kudede regenereeruvates rakkudes (Brachet [10], Baranina [11, 12], Popper ja Schaffner [13], Kedrovski [14] jt.).

Meie katsetes nii maksas, südames kui ka neerus toimuvad nekrootilise kolde organisatsiooni korral regeneratiivsed protsessid sidekoelises stroomas ja elundi parenhüümi rakkudes, kuid erineva intensiivsusega. Maksarakkudes võib täheldada vaid üksikuid mitoose organisatsioonivöötme ääres, veel vähem leidub neid südamelihases. Paiguti on leida südamelihaskiududes tuumade kogumikke, mille teket tuleks seletada amitooside esinemisega. Nekroosi poole tungib nii maksas kui ka südames ainult granulatsioonkude ning maksas sagarikkude vahemikkude kohal sapijuhavohandeid. Ribonukleiinhappe sisaldus maksas ja südames organisatsioonivöötme vahetus läheduses on üksikutes parenhüümirakkudes veidi tõusnud, eriti tuuma ümber. Nendes elundites nekrootilisesse koldesse vohavas granulatsioonkoes on ribonukleiinhapet rohkesti. Selle sisaldus on tõusnud ka sapijuhades, mis vohavad sagarikkude

vahemikkudes, võrreldes sapijuhadega, mida leidub eemal maksakoes.

Neerutorukeste epiteelis on mitooside hulk tunduvalt suurem kui maksas ja südames parenhüümirakkudes ning algul on organisatsioonikoldes ülekaalus vohavad parenhüümirakud. Alles hiljem hakkab organisatsiooniprotsess toimuma peamiselt granulatsioonkoe abil ja seal tõuseb tugevasti mitooside sagedus. Ribonukleiinhapet neerukoes nekroosist kaugemal neerutorukeste epiteelis peaaegu ei leidu. Säilinud neerukoes, mis puutub kokku regenereeruvate neerutorukestega, on märgatav nõrk positiivne reaktsioon. Regenereeruvates neerutorukestes on reaktsioon ribonukleiinhappele tugevasti positiivne. Kui hakkab vohama granulatsioonkude, on sellegi rakkudes ribonukleiinhapet rohkesti. Seega ka meie katsetest nähtub, et ribonukleiinhappe sisaldus on seda kõrgem, mida intensiivsem on regeneratsiooniprotsess.

Katsete tulemused näitavad, et nekrootilise kolde organisatsiooniprotsess maksas ja südames kulgeb enam-vähem sarnaselt, erineb aga tunduvalt, nii kvantitatiivselt kui ka kvalitatiivselt, neerus.

KIRJANDUS

1. Женевская, Р. П., Восстановительные процессы в печени позвоночных животных. Автореферат кандидатской диссертации, Москва 1951.
2. Yokoyama, H. O., Wilson, M. E., Tsuboi, K. K., Stowell, R. E., Cancer Research, 1953, 13, 1, 80—85.
3. Makino, S., Tatsya, T., Texas Reports on Biology and Medicine, 1953, 11, 4, 588—592.
4. Полежаев, Л. В., Ахабадзе, Л. В., Захарова, Н. А., Мантьева, В. Л., Доклады Академии наук СССР, 1958, 119, 5, 1039—1042.
5. Колосова, А. А., Доклады Академии наук СССР, 1960, 130, 4, 936—939.
6. Румянцев, П. П., Доклады Академии наук СССР, 1955, 100, 3, 601—603.
7. Петрова, С. А., Исследование по регенерации почечной ткани белых крыс. Автореферат кандидатской диссертации, Москва 1950.
8. Самсонидзе, Г. Г., Морфофизиологический анализ процесса регенерации почки после повреждения, Тбилиси 1958.
9. Дубинский, М. Б., Сборник трудов по травматологии и хирургии 1, Рига 1959, 421—423.
10. Браше, Ж., Успехи современной биологии, 1950, 29, 1, 140—144.
11. Баранина, Н. Ф., Доклады Академии наук СССР, 1952, 83, 6, 917—919.
12. Баранина, Н. Ф., Доклады Академии наук СССР, 1952, 84, 1, 139—142.
13. Popper, H., Schaffner, F., Liver: Structure and function, New York 1957.
14. Кедровский, Б. В., Успехи современной биологии, 1942, 15, 3, 295—309.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ТЕЧЕНИИ ПРОЦЕССА ОРГАНИЗАЦИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ОЧАГА В ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНАХ (ПЕЧЕНЬ, СЕРДЦЕ И ПОЧКА)

В. Силласту

Резюме

В работе использовались 20 морских свинок. Опыты после операции продолжались 1—10 дней. Процесс организации некротического очага, вызванного гальванокаутером, в печени и сердце протекает более или менее одинаково. В некротический очаг проникает только грануляционная ткань. В паренхиматозных клетках у края организационной зоны наблюдаются лишь единичные митозы. В почке процесс организации протекает значительно интенсивнее и отличается качественно. Наряду с грануляционной тканью в некротический очаг проникают и почечные канальцы, в которых видно множество митозов. В почке содержание рибонуклеиновой кислоты больше, так как регенеративные процессы протекают более интенсивно.

COMPARATIVE DATA ON THE COURSE OF THE ORGANIZATION PROCESS OF THE NECROTIC FOCUS IN THE PARENCHYMAL ORGANS (LIVER, HEART AND KIDNEY)

V. Sillastu

Summary

20 guinea-pigs were investigated in the present study. The duration of the experiments after the operation ranged from 1 to 10 days. In the liver and heart the organization process of the necrotic focus, produced with the galvanocauter, proceeds in a very similar manner. Only the granulation tissue grows into the necrosis. There are rare mitoses in the parenchymal cells near the organization zone. In the kidney the organization process is more intensive and differs qualitatively. The renal tubules proliferate into the necrosis along with the granulation tissue. There are numerous mitoses in the renal tubules. The content of ribonucleic acid in the kidney is higher depending on the more intensive regeneration.

ТКАНЕВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПАРОДОНТЕ ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ПЕРЕМЕЩЕНИИ ОТДЕЛЬНЫХ ЗУБОВ

А. Кыдар
Кафедра стоматологии

Уже очень давно было отмечено, что зуб, если на него оказывать постоянное давление в течение определенного времени, перемещается в новое положение (C. Celsus [1], J. Hunter [2] и др.). Но о том, что случается в тканях, окружающих зуб, не имели правильного представления. Только в 1859 году J. Tomes [3] высказал мнение, что перемещение зуба в новое положение происходит в результате резорбции альвеолярной кости в зоне давления и аппозиции новой в зоне натяжения. Правильность этого тезиса в первый раз доказал C. Sandstedt [4] в 1899 году.

Чтобы получить более точные данные об изменениях в тканях, окружающих зуб, авторы, например, A. Oppenheim [5], C. Breitner [6], A. M. Schwarz [7], B. Gottlieb, B. Orban [8], Д. А. Калвелис [9], С. С. Райзман [10], K. Reitan [11], А. И. Позднякова [12], Г. Т. Сухарев [13], Х. А. Каламкаров [14], E. F. Debbane [15], А. А. Аникиенко [16] и др., экспериментально переместили зубы разных подопытных животных. Начиная с 1932 года публикуются и данные об изменениях в тканях, окружающих зубы, во время ортодонтического лечения у человека (B. L. Herzberg [17], R. Rehák, D. Hattyasy [18], K. Häupl [19] и др.).

Микроскопические данные исследования показали, что при нагрузке зубов ортодонтическими аппаратами периодонт зуба нагружается неравномерно и образуются зоны давления и натяжения. В зоне давления периодонтальные ткани компримируются и периодонтальная щель суживается (А. Д. Мухина [20], E. F. Debbane [15] и др.) и уже через 24 часа, начиная с момента приложения сил, видна остеокластическая резорбция альвеолярной кости (B. Gottlieb, B. Orban [8]). В зоне натяжения периодонтальная ткань натягивается, периодонтальная щель расширяется (Д .А. Калвелис [9], А. Д. Мухина [20], А. А. Аникиенко [16] и др.) и уже через 24—36 часов (L. C. Macapanpan, J. P. Weinmann, A. G. Borodie [21]), через 36 часов (K. Reitan [22]), через 26—48 часов (B. Gottlieb, B. Orban [8]) видны на внутренней стенке альвеолы остеобласты. По A. M. Schwarz [7] действующая на зуб сила должна быть слабее, чем капиллярное давление крови. Многие авторы (A. Oppenheim [5], K. Reitan [22], B. Orban [8], R. J. Huettner, C. L. Whiteman [24], С. С. Райзман [10] и др.) подчеркивают, что оптимальный эффект лечения получается только при применении слабых сил.

При действии силы в течение длительного времени резорбция начинается и в цементе корня зуба, и в дентине. Ряд авторов

(R. Kronfeld [25], H. Frey [26] и др.) полагают, что ткани зуба резистентнее альвеолярной кости в отношении резорбции. По мнению С. С. Райзмана [10] не существует резистенции зубных тканей, так как они подвергаются резорбции, как и альвеолярная кость.

При применении больших сил периодонт сдавливается между зубом и альвеолярной костью, отчего он некротизируется (C. Sandstedt [4], R. Gross [27], A. M. Schwarz [7] и др.). Зуб теперь больше не может перемещаться, хотя мы и использовали бы большую силу, потому что прекратилась резорбция над некротизированным периодонтом. Резорбция может происходить не только со стороны витального периодонта сверху и снизу резорбционного очага, но и со стороны костно-мозговых полостей (B. Gottlieb, B. Orban [8] и др.). В таком случае зуб не может перемещаться до того, когда освободят путь в этом месте при помощи резорбции стенки альвеолы. Длительность устойчивого положения зуба зависит от размера сдавливания периодонта. H. Bünte, H. Moral [28] утверждают, что костная ткань никогда не срастается с тканями зуба. Другие авторы (B. Gottlieb, B. Orban [8], Д. А. Калвелис [9] и др.) показывают на основе своих экспериментов, что стенка альвеолы и корень зуба могут срастись. В таком случае мы не можем сместить этот зуб ни в каких направлениях.

После окончания активного перемещения зуба перестроительные процессы, которые сопутствовали этому движению, во время ретенции стихают. Очаги резорбции в цементе корня зуба и в дентине репарируются цементом (W. Grubrich [29], Х. А. Андерсон [30] и др.). Д. А. Калвелис [9] определяет характер тканевых изменений в зависимости от степени тяжести, исходя из морфологической и функциональной патологии. При первой и второй степени происходит полное морфологическое и функциональное восстановление пародонта. При третьей степени восстанавливается функциональная способность зуба, но с морфологическими дефектами. При четвертой степени обнаруживаются не только морфологические дефекты, но и функциональные нарушения вследствие утраты эластичного укрепления зуба в альвеоле.

В настоящей работе изучались изменения в пародонте подопытных животных применяемыми нами ортодонтическими аппаратами при лечении аномалийного положения отдельных зубов. Эксперименты проводились на кафедре ортопедической стоматологии Рижского медицинского института на пяти собаках в двух группах. В первой группе были три собаки, у которых перемещали разобщенные верхние резцы палатинально с ретракционной дугой, изготовленной из проволоки хром-никелевой стали диаметром 0,6 мм, фиксированной на верхних клыках (рис. 1). Продолжительность экспериментов 24, 36 и 76 дней. Срок от последнего активизирования аппарата до окончания эксперимента соответственно 8, 6 и 37 дней.

У двух собак второй группы верхние первые резцы перемещались лабильно протракционными пружинами, изготовленными из хром-никелевой стали диаметром в 0,6 мм, фиксированными на нёбной пластинке. У последних собак перемещались третьи резцы дистально резиновой тягой, которые были фиксированы на разобщающихся каппах, находящихся на верхних премолярах и клыках (рис. 2). Эксперименты проводились 31 и 60 дней. Срок от последнего активизирования аппарата до окончания эксперимента 8 и 13 дней.

После окончания эксперимента животных умерщвляли и из зубов с окружающими их тканями приготовляли гистологические препараты, которые окрашивали гематоксилином и эозином.

Микроскопическое исследование материала показало, что во всех случаях зубы перемещались наклонно-вращательно, наблюдались маргинальные зоны давления и натяжения и в диагонально обратных сторонах апикальные зоны давления и натяжения (рис. 3, 4, 5, 6). Зона давления характеризовалась сужением периодонтальной щели и резорбцией альвеолярной кости; на краях изъеденных остеонов наблюдали в большом количестве остеокласты. Наблюдался даже некроз периодонта и очаги резорбции в цементе и в дентине корня зуба. В зонах натяжения мы наблюдали интенсивно окрашенную в розовый цвет остеоидную ткань, края которой окаймляли остеобласты. Зону натяжения характеризовала и аппозиция нового цемента на поверхности корня зуба при действии цементобластов. Резорбцию и аппозицию альвеолярной кости мы наблюдали также и в костно-мозговых полостях, причем на стороне, находящейся ближе к зоне давления, происходит аппозиция новой кости, но на стороне, находящейся дальше, происходит резорбция. И над зоной натяжения видны те же самые процессы, но с обратной локализацией.

В маргинальной зоне натяжения, где на внутренней стенке альвеолы происходит аппозиция новой кости, на внешней стороне ее видна резорбция кости. В маргинальной зоне давления на внутренней стенке альвеолы, где происходит резорбция кости, видим на внешней поверхности ее аппозицию новой кости. Таким образом, при действии силы ортодонтического аппарата происходит резорбция и аппозиция альвеолярной кости и в результате перестройки альвеолярной кости зуб перемещается в новое положение. И хотя альвеолярный отросток сохраняет начальное отношение с зубом тем, что на внешней стороне альвеолы тоже происходят преобразовательные процессы, можно сказать, что и альвеолярная кость переходит в новое положение и таким образом изменяет внешний вид челюсти в целом, и изменяется ее отношение с лицевым черепом.

Такие тканевые изменения наблюдали у всех, хотя и в разных направлениях перемещенных зубов. Зоны резорбции старой кости и аппозиции новой кости неодинаково находятся при использовании наложенных нами аппаратов. Разница находится в

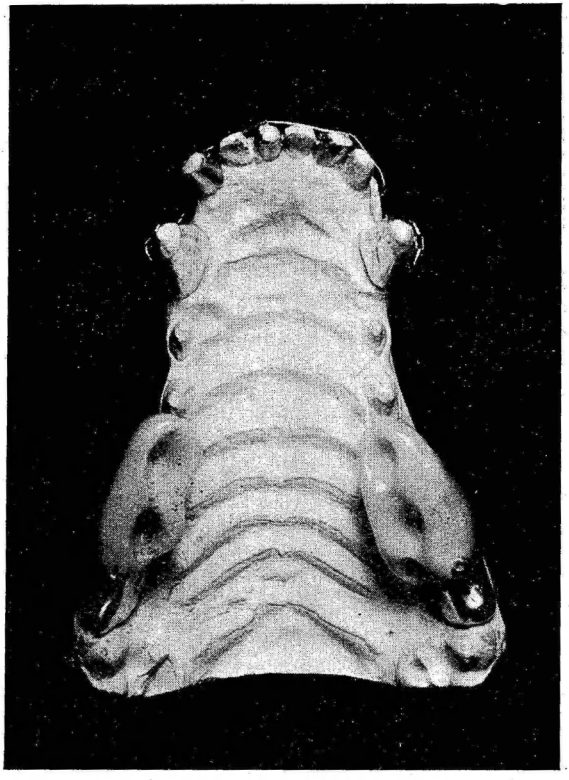


Рисунок 1. У подопытных животных 1 группы использованный аппарат на модели верхней челюсти собаки 2. Пружинящая ретракционная дуга для перемещения резцов палатинально фиксирована при помощи ортодонтических коронок на 4/4 зубах. На 87/78 зубах разобщающие прикус каппы.

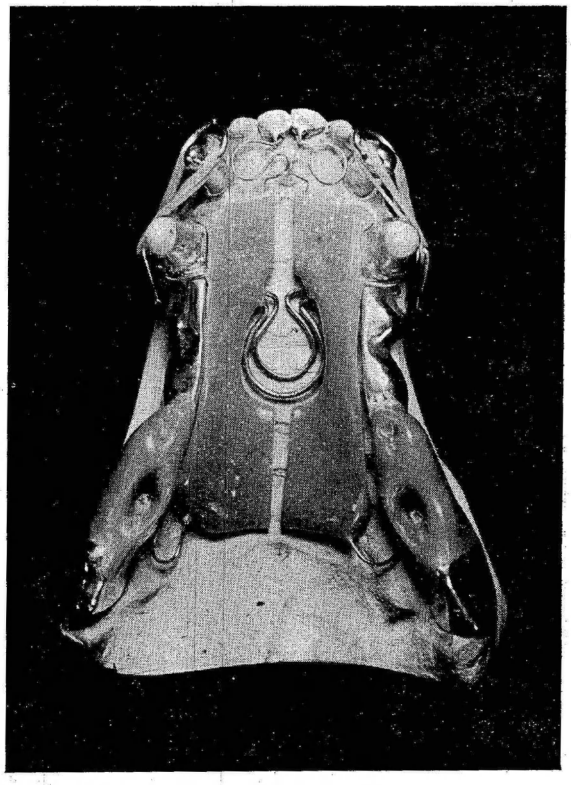


Рисунок 2. У подопытных животных II группы использованный аппарат на модели верхней челюсти собаки 5. Нёбная пластинка с протрагирующими пружинами, опирающими на 1/1 зубах для перемещения их лабиально. Резиновые тяги фиксированы на 3/3 зубах и на разобщающих каппах, покрывающих 87654/45678 зубы, у 4/4 зубов.

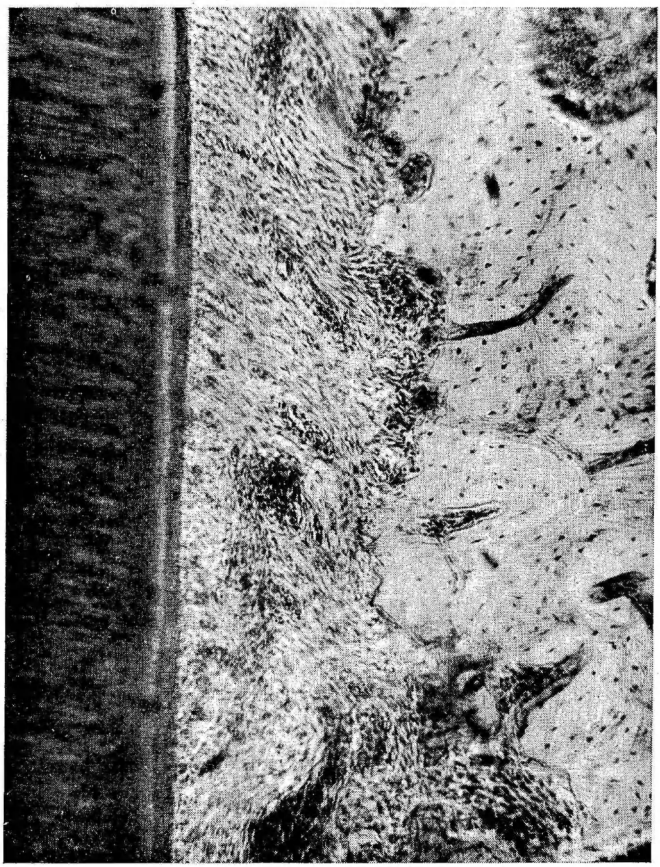


Рисунок 3. Зона давления маргинальной части корня зуба. Интенсивная резорбция альвеолярной кости. Остеокласты и изъеденные ими остеоны. Жив. 2. I группы $\underline{|1}$ зуб (ок. 10, об. 10).



Рисунок 4. Зона давления апикальной части корня зуба. Резорбция альвеолярной кости. Жив. 2. I группы, $\frac{2}{}$ зуб (ок. 7, об. 10).

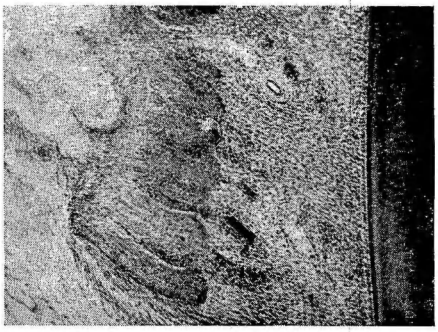


Рисунок 5. Зона натяжения маргинальной части корня зуба. Вытянутые периодонтальные волокна. Остеоидная ткань на стенке альвеолы. Жив. 3. I группы, $\frac{|2}{}$ зуб (ок. 7, об. 8).



Рисунок 6. Зона натяжения апикальной части корня зуба. Новообразование кости и цемента. Жив. 3. I группы, $\frac{1|}{}$ зуб (ок. 7, об. 8).

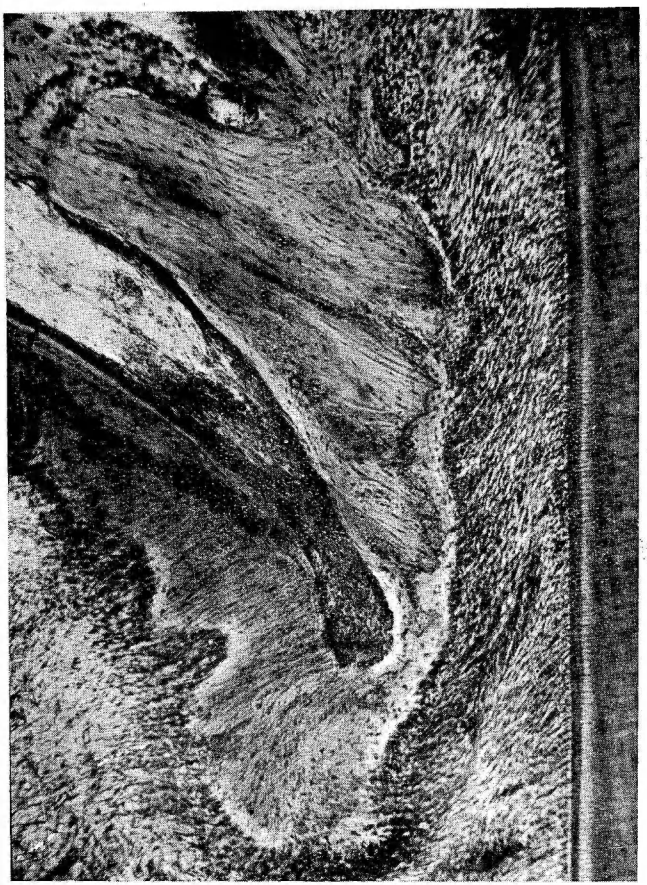


Рисунок 7. Зона давления маргинальной части корня зуба во время ретенции. Репарация резорбционных лакун стенки альвеолы новой костью. Жив. 1. I группы, $\underline{|1}$ зуб (ок. 7, об. 10).

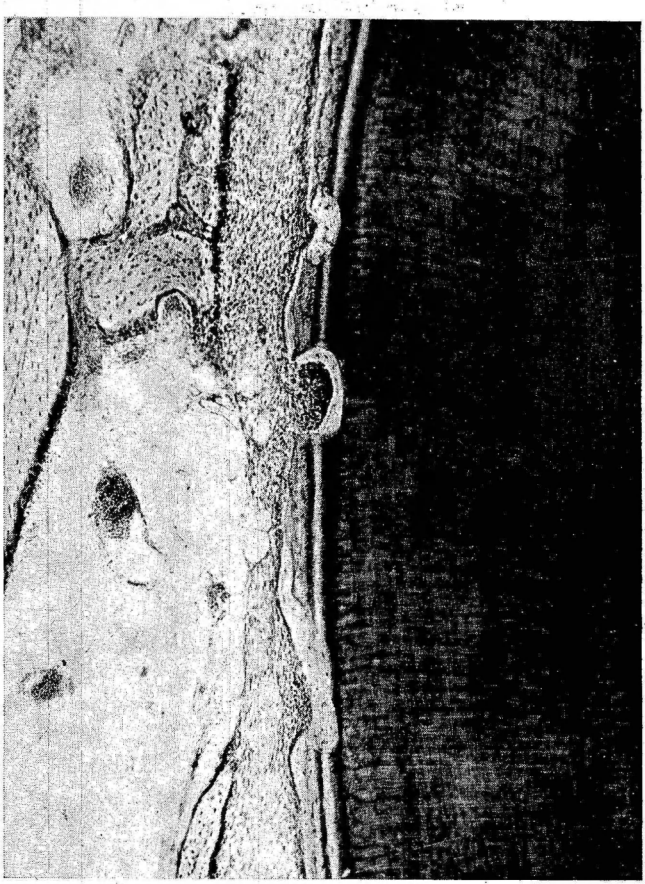


Рисунок 8. Зона давления апикальной части корня зуба. 37-ой день ретенционного периода. Репарация резорбционных лакун в цементе и дентине корня зуба цементом. Жив. 1. I группы $\underline{1|}$ зуб (ок. 7, об. 8).

районе верхушки корня зуба и на гребне альвеолы. На дне лунки зубов, перемещенных орально, видна резорбция кости; тот же самый процесс происходит и на гребне альвеолы. Таким образом, эти зубы переместились орально и в то же время и в вертикальном направлении наверх. На дне лунки зубов, перемещенных лабиально, наблюдались процессы аппозиции также на гребне альвеолы. Таким образом, эти зубы переместились одновременно в лабильном и вертикальном направлении вниз. На дне лунки этих зубов, которые переместили резиновой тягой в сагиттальном направлении, не наблюдалось характерных явлений ни резорбции, ни аппозиции кости и таким образом отсутствовали признаки вертикального перемещения.

На препаратах, изготовленных из зубов, у которых прекратили активное перемещение за 37 дней до конца опыта (1 животное первой группы), можно видеть зубы и окружающие их ткани в периоде ретенции.

Процессы перестройки не прекратились, но у них теперь другая функция, чем во время активного перемещения, и именно сглаживание внутренней стенки альвеолы. Из резорбционных лакун в зоне давления исчезли остеокласты, вместо них имеются остеобласты и видна новая кость, продуцированная ими, чем сглаживается шероховатость (рис. 7). А в зоне натяжения видны остеокласты на стенке альвеолы. Таким образом, здесь сглаживаются выступы кости при помощи остеокластической резорбции кости. Находящиеся очаги резорбции в цемнете корня зуба и в дентине репарируются цементом (рис. 8).

Выводы

1. При помощи ретракционной дуги можно верхние резцы перемещать одновременно орально и в вертикальном направлении наверх. Эта дуга дает хорошие эффекты лечения лабиального положения верхних резцов, особенно тогда, когда лабиальное положение комбинируется с глубоким прикусом, обусловленным верхней челюстью.

2. Протракционные пружины перемещают верхние резцы лабиально и в вертикальном направлении вниз, поэтому следует эти пружины применять при лечении палатального положения верхних резцов при прямом прикусе при минимальном перекрытии, где нам полезно добиться бо́льшего перекрытия с целью лечения.

3. После ортодонтического перемещения зубов должен продолжаться ретенционный период, в течение которого, в результате преобразовательных процессов в альвеолярной кости зуб фиксируется в новом положении. Из наших опытов выяснилось, что на 37-ой день после последней активизирования на внутренней стенке альвеолы остеокластическая резорбция и остеобла-

стическая аппозиция кости еще не кончились — это значит, что время ретенции должно быть длиннее упомянутого времени.

4. В наших опытах наблюдались тканевые изменения до третьей степени тяжести по Д. А. Калвелису. Во время ретенции происходят восстановительные процессы в пародонте, но лакуны в дентине выстилаются цементом. Таким образом, происходит неполное морфологическое восстановление зуба, но восстанавливается его функциональная способность, чем обеспечивается благоприятный исход ортодонтического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Celsus, C. Ref.: Fortschr. Orthod., 1933, H. 3, H. 4, 331.
2. Hunter, J. Ref.: Fortschr. Orthod., 1933, H. 3, H. 4, 331.
3. Tomes, J. Ref.: Bruhn, Chr., Hofrath, H., Korkhaus, G., Handbuch der Zahnheilkunde, IV Bd., München 1939.
4. Sandstedt, C., Nord. Taudläkare Tidskrift, 1904, H. 4, 1905, H. 1, 2. Ref.: D. M. f. Z., 1907, 135.
5. Oppenheim, A., Oe. — U. V. f. Z., 1911, 8, 302.
6. Breitner, G., Z., Stomat., 1930, H. 2, H. 7, 134, 620; 1931, H. 4, 343.
7. Schwarz, A. M., Fortschr. Orthod., 1931, H. 3, H. 4, 381 u. 540; 1932, H. 1, H. 2, 11 u. 154.
8. Gottlieb, B., Orban, B., Die Veränderungen der Gewebe bei übermässiger Beanspruchung der Zähne, Leipzig 1931.
9. Калвелис, Д. А., Биоморфологические основы ортодонтического лечения, Рига 1961.
10. Райзман, С. С., Лечение челюстно-лицевых деформаций в свете кефалолитических и экспериментально-морфологических исследований. Докторская дисс., Новосибирск 1947.
11. Reitan, K., Acta odontologica Scandinavica, 1947, 7, 2, 115—144.
12. Позднякова, А. И., Влияние ортодонтического лечения на ткани пародонта. Канд. дисс., Киев 1951.
13. Сухарев, Г. Т., Динамика морфологических изменений зубных и околозубных тканей под воздействием ортодонтических аппаратов. Канд. дисс., Москва 1953.
14. Каламкаров, Х. А., Клинические и гистологические изменения в амфодонте под влиянием функциональной травматической перегрузки зубов. Канд. дисс., Москва 1956.
15. Debbane, E. F., Am. J. Orthod., 1958, 3, 187.
16. Аникиенко, А. А., Изменения в околозубных тканях при вертикальном перемещении зубов. Труды Московского медиц. стоматолог. института, вып. 1, 1958.
17. Herzberg, B. L., J. Am. Dent. Ass. October, 1932, 1777.
18. Rehak, R., Hattyasy, D., Fortschr. Orthod., 1932, H. I, 76.
19. Häupl, K., Gewebsumbau und Zahnverdrängung in der Funktions-Kieferorthopädie, Leipzig 1938.
20. Мухина, А. Д., Дистальный и медиальный прикусы (клиника и лечение). Канд. дисс., Киев 1953.
21. Macapanpan, L. C., Weinmann, J. P., Borodie, A. G., Angle Orthodontist, 1954, 24, 79. Ref.: Am. J. Orthod., 1958, 5, 328.
22. Reitan, K., The Initial Tissue Reaction Incident to Orthodontic Tooth Movement, Oslo 1951.
23. Orban, B., J. Am. Dent. Ass., Oct., 1936, 1849.
24. Huettner, R. J., Whiteman, G. L., Am. J. Orthod., 1958, 5, 328.
25. Kronfeld, R., Histopathology of the Teeth and Their Surrounding Structures, Philadelphia 1943.

26. Frey, H., British Dent. Journ., 1948, February 6, 52.
27. Gross, R., Z. Stomat., 1931, 386.
28. Bünte, H., Moral, H., D. M. f. Z., 1910, 400.
29. Grubrich, W., Corr. f. Z. 1930, 153.
30. Андерсон, Х. А., Клинико-экспериментальные исследования лечения палатинальной окклюзии верхних резцов функционально действующими аппаратами. Канд. дисс., Рига 1953.

KOEMUUTUSED PARODONDIS ÜKSIKUTE HAMMASTE ORTODONTILISE NIHUTAMISE KORRAL

A. Kõdar

Resümee

Uuriti koemuutusi parodondis üksikute hammaste väärasendite ravis kasutatavate aparaatide toimel. Katsed teostati 5 koeral, kusjuures 1., 2. ja 3. koeral nihutati desorienteeritud ülemisi lõikehambaid palatinaalsele $\frac{4|4}{}$ hammastele kinnitatud retraktsioonikaarega (joonis 1). 4. ja 5. koeral nihutati $1|1$ hambaid labiaalsele suulaeplaadi külge kinnitatud protraktsioonivedrudega (retraktsioonikaar ja protraktsioonivedrud valmistati elastsest 0,6-mm-se läbimõõduga kroomnikkelterastraadist) ja $\frac{3|3}{}$ hambaid distaalsele kummisikutitega, mis kinnitati $\frac{87654|45678}{}$ hambaid katvate hambumust desorienteerivate kapete külge (joonis 2). Katsed kestsid 24—76 päeva. Aparaadi viimasest aktiveerimisest kuni katse lõpetamiseni oli 6—37 päeva.

Materjali mikroskoopiline uurimine näitas, et oli toimunud hammaste kald-pöördnihkumine, kuna esinesid nii marginaalsed kui ka apikaalsed tõmbe- ja survevööndid (joonised 3, 4, 5 ja 6). Tõmbevööndeid iseloomustas periodontaalpilu laienemine ja uue luu ladestumine alveooli seinale osteoblastide toimel, samuti uue tsemendi ladestumine hamba juure pinnale tsementoblastide toimel. Survevööndeid iseloomustas periodontaalpilu kitsenemine ja alveooli seina resorptsioon osteoklastide toimel; esines isegi periodondi nekroosi resorptsiooni koldeid hamba juure tsemendis ja dentiinis.

Peale selle nihkusid hambad retraktsioonikaare toimel veel vertikaalselt üles (luu resorptsioon alveooli harjal ja põhjas) ja protraktsioonivedrude toimel vertikaalselt alla (luu apositsioon alveooli harjal ja põhjas).

Meie katsetes esinesid resorptsioonid hambas ja hammast ümbritsevais kudedes kuni 3. raskuskraadini D. Kalvelise [9] järgi. Retensiooni ajal resorptsiooni lakuunid alveooli seinas tasandatakse uue luuga (joonis 7), kuna resorptsioonikolded hamba juure tsemendis ja dentiinis parandatakse sekundaarse tsemendiga (joon. 8). Sel viisil tagatakse periodondi täielik paranemine ja hamba funktsioonivõime taastumine ning saadakse hea ortodontiline raviresultaat.

GEWEBEVERÄNDERUNGEN IM PARODONTIUM BEI DER ORTHODONTISCHEN BEWEGUNG EINZELNER ZÄHNE

A. Kõdar

Zusammenfassung

Es wurden die durch die bei der Behandlung der Stellungsabweichungen einzelner Zähne angewandten Apparate hervorgerufenen Gewebeveränderungen im Parodontium erforscht. Die Versuche wurden an 5 Hunden durchgeführt, wobei bei dem 1., 2. und 3. Hunde die desorientierten oberen Schneidezähne mit einem an den 4|4 Zähnen befestigten Retraktionsbogen in palatinaler Richtung bewegt wurden (Abb. 1). Bei dem 4. und 5. Hunde wurden die 1|1 Zähne mit an der Gaumenplatte befestigten Protraktionsfedern in labialer Richtung bewegt (Retraktionsbogen und Protraktionsfedern wurden aus elastischem Chrom-Nickel-Stahl-Draht mit einem Durchmesser von 0,6 mm gefertigt) und die 3|3 Zähne wurden mit Gummizügen, die an den die 87654|45678 Zähne bedeckenden desorientierenden Kappen befestigt waren, in distaler Richtung bewegt (Abb. 2). Versuchsdauer 24—76 Tage. Die Zeit von der letzten Aktivierung des Apparates bis zum Abschluß der Versuche betrug 6—37 Tage.

Die mikroskopische Untersuchung des Materials zeigte, daß eine Kipp- und Drehbewegung der Zähne erfolgt war; es fanden sich marginale und apikale Zug- und Druckzonen (Abb. 3, 4, 5 und 6). Die Zugzonen waren durch die Verbreiterung des Periodontalspaltes und die Apposition des neuen Knochens an der Alveolarinnenwand durch Tätigkeit der Osteoblasten und durch Zementanlagerung durch Zementoblasten an den Wurzelzement des Zahnes charakterisiert. Die Druckzonen waren durch eine Verengerung des Periodontalspaltes und die Resorption der Alveolarwand durch Einwirkung der Osteoklasten charakterisiert, es fanden sich sogar Resorptionslakunen im Zement und Dentin der Zahnwurzel.

Bei der Verwendung des Retraktionsbogens bewegten sich die Zähne noch in vertikaler Richtung nach oben (Knochenresorption an dem Alveolarkamm und -grund) und bei der Verwendung der Protraktionsfedern in vertikaler Richtung nach unten (Knochenneubildung an dem Alveolarkamm und -grund).

Es fanden sich Resorptionen im Parodontium und im Dentin bis zum dritten Wirkungsgrad nach D. Kalvelis (9). Während der Retention wurden die Resorptionslakunen in der Alveolarwand durch den neuen Knochen nivelliert (Abb. 7); die Resorptionen im Zement und Dentin wurden durch Sekundärzement repariert (Abb. 8).

Dadurch wird die völlige Heilung des Periodontiums und damit Funktionsfähigkeit des Zahnes garantiert und ein gutes orthodontisches Heilungsresultat erzielt.

SÜNNITUSABI JA GÜNEKOLOOGIA KÜSIMUSI
О ВОПРОСАХ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

ИЗУЧЕНИЕ ВЛАГАЛИЩНЫХ МАЗКОВ МЕТОДОМ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОЙ МИКРОСКОПИИ

В. Файнберг
Кафедра акушерства и гинекологии

В настоящее время в акушерстве и гинекологии получило очень большое распространение цитологическое исследование мазков. Окраска мазков производится главным образом с помощью обычных красок, применяемых в гистологической практике.

Люминесцентный (флуоресцентный) же метод исследования у нас в Советском Союзе в акушерско-гинекологической практике применяется еще недостаточно широко. Этим методом пользовались Б. И. Железнов [5, 6, 7], В. Н. Нестерова [18], А. В. Хохлов и Е. Ф. Опалева [20], А. Б. Дераж не [3, 4], Н. А. Зайцев [9], Д. А. Верхатская [2], В. Е. Черникова [21], Е. А. Свиндлер [19].

Люминесценцией мы называем особый вид свечения, при котором разные формы энергии (за исключением тепловой) превращаются в энергию световую (Ф. Д. Клемент) [10]. Она может быть вызвана действием ультрафиолетового, а также коротковолнового видимого синего света.

Различают два вида флуоресценции: первичную и вторичную. Первичная, или собственная флуоресценция наблюдается, когда тот или иной объект дает непосредственное свечение при освещении ультрафиолетовым светом.

Вторичная, или наведенная флуоресценция наблюдается в том случае, когда исследуемый объект предварительно обрабатывается флуорохромами, флуоресцирующими веществами, избирательно связывающимися с различными элементами клетки, наделяющими их свойствами флуоресцировать.

Мы, как и указанные выше авторы, пользовались вторичной флуоресценцией. В качестве флуорохрома применяли акридин оранжевый; в качестве возбудителя пользовались видимыми синими лучами.

Преимущество применения синих лучей заключается в том, что: а) акридин оранжевый, наиболее часто применяемый флуорохром, в синих лучах дает свечение значительно ярче, чем в ультрафиолетовых лучах; б) можно пользоваться обычными предметными стеклами, а не кварцевыми, что значительно облегчает методику исследования; в) синие лучи меньше повреждают клетки, чем ультрафиолетовые лучи.

Исключение при исследовании применения фиксаторов дает возможность прижизненного изучения клеток. Фиксаторы, даже наиболее мягкие и щадящие, как справедливо указывает М. Н. Мейсель и А. В. Гуткина [16], чрезвычайно резко меняют структуру и физико-химические свойства живого объекта.

Люминесцентная микроскопия является по сути дела гистохимическим исследованием. При помощи этого метода возможно изучение нуклеиновых кислот, являющихся составной частью клеточных ядер и протоплазмы (А. В. Зеленин [22]). Люминесцентная микроскопия применяется в акушерстве и гинекологии: а) с целью выявления циклических изменений клеток влагалищного, шеечного и маточного эпителия и б) в целях диагностики рака половых органов.

В условиях Тарту мы являемся пионерами люминесцентных исследований мазков, полученных различными методами. *

В процессе освоения методики мы испытали различные микроскопы: МУФ-3, МБИ-6 и обычный биологический микроскоп БМИ-1 с люминесцентным устройством ОИ-17. Светофильтрами являлись комбинация синих стекол СС8 и СС4 с запирающим светофильтром Т-2Н. Последний метод оказался наилучшим.

Необходимо указать, что в последних комплектах люминесцентного устройства ОИ-17 фильтры СС8 и СС4 изъяты и вместо них рекомендуется фильтр ФС-1 толщиной 4 мм.

Как мы указали выше, в качестве флуорохрома пользовались акридином оранжевым в разведении 1 : 30.000, причем вода для разведения имела pH, равную 6,0.

Нанесенный на предметное стекло материал окрашивали одной-двумя каплями акридина оранжевого и покрывали покровным стеклом. Излишек окраски отсасывали фильтровальной бумагой. Покровное стекло обмазывали парафином. Это давало возможность иногда сохранить препарат 2—3 дня, но чаще препарат портился уже в первые сутки. В этом и заключается известная трудность документации. Словесное описание окраски препаратов является субъективным. Лучшим является цветное микрофотографирование, которое само по себе требует специального оборудования и специальных технических знаний.

К июню 1961 г. нами произведены следующие исследования.

* Считаем своим долгом выразить благодарность старшему научному сотруднику лаборатории люминесценции Института физики и астрономии АН ЭССР, кандидату физ.-мат. наук А. Ф. Малышевой за оказанную помощь при проведении исследований.

У 4-х женщин динамически исследовалась цитология влагалищных мазков в течение менструального цикла. Одновременно у них исследовалась базальная температура, феномен папоротника, симптом зрачка, pH влагалищного секрета и реакция влагалища, основанная на изучении мазков, окрашенных фуксином.

Учитывая люминесцентную картину влагалищных мазков этих четырех больных и еще 12 больных, у которых исследование мазков производилось однократно в межменструальном периоде, мы можем считать, что ядра, в начале пролиферационной фазы зеленые с оранжевым оттенком, переходят в яркий светло-зеленый цвет (см. рис. 1) и в течение лютеиновой фазы сохраняют светло-зеленый цвет.

Протоплазма, в начале пролиферационной фазы светло-зеленая (см. рис. 1), приобретает в дальнейшем оранжевый оттенок с тем, чтобы в начале лютеиновой фазы, имея светло-зеленый цвет, к моменту приближения менструации приобрести оранжевый оттенок.

Светло-зеленый цвет свечения объясняется присутствием в ядрах дезоксирибонуклеиновой кислоты. Ороговение в клетках вызывает свечение оранжевым цветом.

Наш материал еще недостаточен, чтобы быть уверенным в точности описанных переходов свечения влагалищного эпителия. Необходимо исследование продолжить.

У 7 женщин изучалась цитология пробного соскоба из полости матки и у 15 женщин — цитология мазков и биопсированного материала шейки матки при подозрении на рак и при наличии рака. Во всех случаях наша диагностика совпадала с гистологическим диагнозом, за исключением двух случаев. В обоих случаях мы поставили диагноз рака шейки матки, а патогистологи — псевдоэрозию в стадии заживления.

В одном случае дело касалось больной А. L. 52 лет. Менопауза 10 лет. Поступила 25 января 1961 г. в женскую консультацию с жалобами на бели, контактные кровотечения. Клинически — эрозия, подозрительная на рак шейки матки. Сделана биопсия. Из биопсированного кусочка сделаны отпечатки на стекле и окрашены окридин-оранжевым.

Данные люминесцентного исследования (см. рис. 2). В различных полях зрения имеется комплекс клеток с ярко оранжевой, почти красной протоплазмой. Ядра светятся светложелтым или светложелтым с зеленым оттенком. Ядра имеют отдельные ядрышки красного цвета.

Похожие картины свечения клеток мы наблюдали в случаях рака шейки матки, установленного патогистологически. Красное свечение протоплазмы ядрышек указывает на наличие нуклеиновых кислот рибозного типа, что характерно для раковых клеток (М. Н. Мейсель, [11, 12] Б. И. Железнов [8] и др.).

Второй случай: S. M. 51 года. 25 января 1961 г. Женская консультация. Жалобы на «мажущие» выделения в декабре

1960 г. и январе 1961 г. после годового отсутствия месячных. Клинически — эрозия, подозрительная на рак шейки матки. Сделана биопсия и отпечатки биопсии окрашены акридин-оранжевым.

Данные люминесцентного исследования (см. рис. 3). Комплекс полиморфных ядер светло- и более темно-зеленого цвета с ядрышками красного цвета. Протоплазма оранжево-красноватого цвета.

Обеим больным, после получения благоприятного гистологического диагноза была произведена электрокоагуляция. При осмотре этих больных в марте эрозия заэпителизировалась. Возможно, что наш диагноз ошибочный.

В литературе имеются указания, что наибольшие трудности в люминесцентном диагнозе встречаются при отличии раково измененных клеток от клеток, встречающихся при воспалительных и регенеративных процессах. Чем больше приобретаешь опыт, тем меньше возникает расхождений между «люминесцентным» и «гистологическим» диагнозами. У Н. А. Зайцева [9] на 400 исследованных женщин «люминесцентный» диагноз совпадал с гистологическим в 96,7%.

Возможно, что истинное положение дела в наших случаях выяснится через известный промежуток времени. Профессора В. П. Михайлов, А. А. Терехова и Г. Г. Геворкян [17] описывают 4 случая рака шейки матки, где между диагнозом карциномы in situ и твердым диагнозом рака шейки матки прошло 9 месяцев, 1,5 года, 3 года 2 месяца и 3 года 9 месяцев. Кроме того, надо иметь в виду высказывание указанных выше авторов о том, что рак in situ может подвергаться самопроизвольному обратному развитию.

Мы имели возможность наблюдать больную К. М., поступившую в стационар клиники с кровотечением по поводу рака влагалища, прошедшую перед этим курс сочетанной лучевой терапии. При исследовании отпечатков с имеющегося разрастания стенки влагалища мы обнаружили в различных полях зрения, среди явно погибших клеток, раковые клетки, отличающиеся наличием очень большого ядра светлозеленого цвета с желтым оттенком и наличием ядрышек красного цвета. Протоплазма в виде узкого кольца красного цвета (см. рис. 4). Эта находка заставила рентгенологов ускорить проведение второго курса лучевой терапии.

Таким образом люминесцентная микроскопия мазков может служить легко доступным контролем за качеством лучевой терапии.

В заключение мы должны отметить, что хотя представленный нами материал по своему объему не велик, но его анализ дает возможность рекомендовать продолжение начатого исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергольц, В. М., Люминесцентная микроскопия, М. 1953.
2. Верхатская, Д. А., Акуш. и гинек., 1959, 4, 105.
3. Дераже, А. Б., Тезисы докладов X Всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов, М., 1957, 98—99.
4. Дераже, А. Б., Тезисы докладов 1-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР VII 1960 г. в Ленинграде, М. 1960, 101—109.
5. Железнов, Б. И., Лабораторное дело, 1956, 4, 3—6.
6. Железнов, Б. И., Акуш. и гинек., 1956, 1, 43—46.
7. Железнов, Б. И., Труды 1-й Всероссийской конференции акушеров-гинекологов в 1957 г., М. 1958, 199—202.
8. Железнов, Б. И., Сов. мед., 1959, 9, 70—77.
9. Зайцев, Н. А., Цитологическая диагностика злокачественных поражений шейки матки и значение при этом фазовоконтрастной и люминесцентной микроскопии. Канд. дисс., Харьков 1959.
10. Клемент, Ф. Д., Здравоохранение Советской Эстонии. Сборник I-ый. Труды научной конференции Ученого совета Минздрава ЭССР и Ин-та экспер. мед. АН ЭССР 23—24 июля 1953 г., Таллин 1954, 9—17.
11. Мейсель, М. Н., Микробиология, 1947, т. 16, в. 6, 527—541.
12. Мейсель, М. Н., Изв. АН СССР, серия физич., 1951, т. XV, 6, 788—791.
13. Мейсель, М. Н., Заварзина, Н. Б., Микробиология, 1947, т. 16, в. 5, 394—402.
14. Мейсель, М. Н., Кондратьева, Т. М., Помощникова, Н. А., Журнал общей биологии, 1951, т. XII, 5, 312—330.
15. Мейсель, М. Н., Корчагин, В. Б., Бюлл. эксперим. биолог. и медицины, 1952, 3, 49—52.
16. Мейсель, М. Н., Гуткина, А. В., Доклады АН СССР, 1953, т. XCI, 3, 647—650.
17. Михайлов, В. П., Терехова, А. А., Геворкян, Г. Г., Акуш. и гинекол., 1961, 3, 89—95.
18. Нестерова, В. Н., Акуш. и гинекол., 1958, 6, 61—64.
19. Свиндлер, Е. А., Тезисы докладов I-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР в июле 1960 г. в Ленинграде, М. 1960, 109—110.
20. Хохлов, А. В. и Опалева, Е. Ф., Акуш. и гинекол., 1958, 6, 67—71.
21. Черникова, В. Е., Лабораторное дело, 1960, 2, 27—29.
22. Зеленин, А. В., Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1961, 3, 88—96.

TUPE TSÜTOLOOGILISTE PREPARAATIDE UURIMINE LUMINESTSENTS-MIKROSKOOPILISEL MEETODIL

V. Fainberg

Resümee

Sünnitusabialases ning günekoloogilises praktikas on otstarbekaim kasutada teisest luminestsentsi sinistes kiirtes.

Tsütoloogiliste preparaatide luminestsents-mikroskoopilist uurimist võib kasutada munasarjade hormonaalse funktsiooni uurimisel, emakakaela ning emakakeha vähi varaste staadiumide diagnostikas ning kiiritusravi kvaliteedi kontrollimisel.

STUDIEN DER SCHEIDENABSTRICHE MIT HILFE DER METHODE DER LUMINESZENS-MIKROSKOPIE

W. Fainberg

Zusammenfassung

In der geburtshilflichen gynäkologischen Praxis ist es am besten, die sekundäre Lumineszens in blauen Strahlen zu benutzen.

Die Untersuchung der Scheidenabstriche mittels der Lumineszens-Mikroskopie kann zur Beurteilung der hormonalen Funktion der Eierstöcke, zur Diagnostik der frühen Formen des Zervix und Gebärmutterkrebses und zur Kontrolle der Qualität der Strahlentherapie dienen.

ENDOMEETRIUMI JA MUNASARJADE SEISUNDIST MÜOOMIDE PUHUL

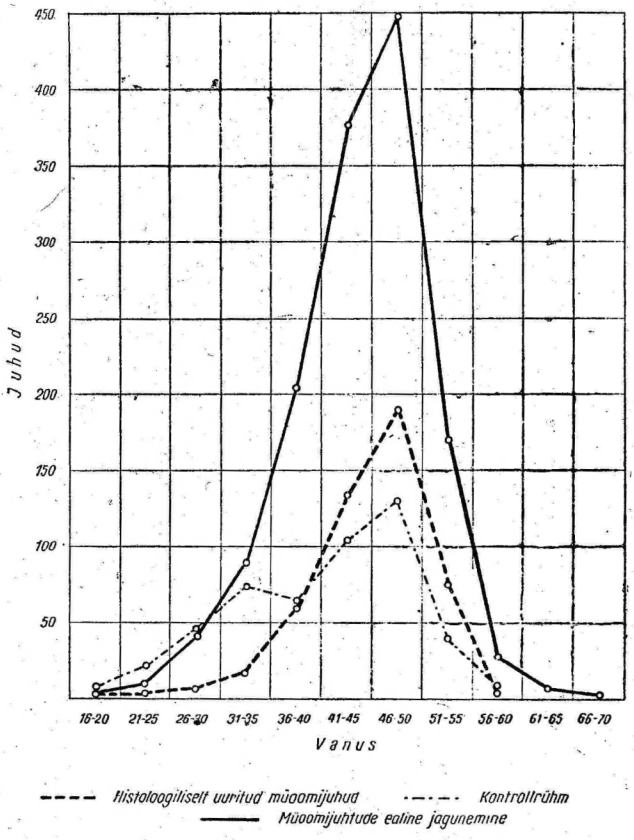
V. Meipalu ja U. Podar

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder ning patoloogilise anatoomia kateeder

Seosele emaka müoomide ja hormonaalse talitluse vahel osutavad kliinilised tähelepanekud. Müoomid tekivad suguküpsuse perioodil, kõige sagedamini 40. ja 50. eluaasta vahel. Enne 20. eluaastat leitakse müoome harva ja menopausis nad koguni taandarenevad. Paljud autorid on kirjeldanud müoomihaigetel munasarjades muutusi, mis lubavad oletada nihkeid ka nende hormonaalses talitluses. Östrogeenide hulk veres ja uriinis on müoomihaigetel tunduvalt tõusnud (V. V. Slonitski, M. V. Harabadze jt.). Kuid küsimuses, missugust tähendust omistada östrogeensetele hormoonidele müoomide tekkes ja kasvus, lähevad arvamused lahku. Suur osa autoreist omistab östrogeenide liigse produktsiooniga kulgevatele munasarjade talitlushäiretele otsustava osa müoomi etiopatogeneesis (A. L. Kaplan, A. I. Petšenko, Thiessen jt.). Müoomi hormonaalse etioloogia kinnitusena vaadeldakse asjaolu, et müoomi puhul leitakse suhteliselt sageli emaka limaskesta glandulaarset hüperplaasiat (Béclère, Thiessen jt.), mille tekke põhjuseks loetakse folliikuli persistentsi. Samuti vaadeldakse hormonaalse teooria kinnitusena müoomi ja endomeetriumi polüüpide sagedast koosesinemist (M. D. Piradova, Huber jt.). Teised autorid, eitamata seost hormonaalse bilansi ja müoomide kasvu vahel, ei omista östrogeenidele müoomi tekkes põhjusliku teguri osa. Nii ei osutu Behrensi järgi glandulaarse hüperplaasia ja müoomi kombinatsiooni sage leid ühtse hormonaalse etioloogia tõendiks ja on tingitud lihtsalt mõlemate haiguspiltide sagenemisest suguküpsuse lõpul.

Seadsime oma töö eesmärgiks selgitada 1) millisel määral esineb müoomide puhul emaka limaskesta muutusi, mis osutavad östrogeenide liigsele produktsioonile, ja 2) milliseid muutusi esineb müoomide puhul munasarjades.

Vaatasime läbi Tartu Kliinilises Sünnitusmajas 1949.—1959. a. diagnoositud 500 müoomijuhu limaskesta kaabete histoloogilised



Joonis. Uuritud juhtude ealine jagunemine.

preparaadid. Saadud andmete võrdlemiseks moodustasime kontrollrühma, kuhu võeti 500 menstruatsioonifunktsiooni häiretega juhtu, kellel kliiniliselt müoomi ei leitud. Juhtude ealist jagunemist müoomide puhul ja kontrollrühmas näitab joonis. Ühtlasi on joonisel toodud müoomihaigete ealine jagunemine Tartu Kliinilises Sünnitusmajas 1949.—1959. a. (1383 juhtu). Munasarju on makroskoopiliselt uuritud samas ajavahemikus 442 laparotoomia puhul, neist 68 on uuritud ka histoloogiliselt.

Endomeetriumi histoloogilisel uurimisel leiti müoomide rühmas sekretsioonifaasi 23,6%, glandulaarset hüperplaasiat 20,8%, ülejäänud juhtudel oli endomeetrium proliferatsioonifaasis (55,6%). Seejuures täheldati proliferatsioonifaasi 22,4%-l kõikidest juhtudest pärast menstruatsioonitsükli 16. päeva. Kontrollrühmas esines sekretsioonifaasi 22,0%, glandulaarset hüperplaasiat 23,2%, proliferatsioonifaasi 54,8%, seejuures proliferatsioonifaasi pärast 16. tsüklipäeva 19,4%. Glandulaarset hüperplaasiat ja ajaliselt mittevastavat proliferatsioonifaasi (proliferatsioonifaasi leid pärast 16. tsüklipäeva) me hindame kui östrogeenide liigse produktsiooniga kulgeva hormonaalse häire tunnust. Seega esines munasarjade funktsioonihäirele osutavaid endomeetriumi muutusi müoomide rühmas ja kontrollrühmas ligikaudu ühtlasel hulgal (müoomide puhul kokku 43,2%, kontrollrühmas 42,6%). Analüüsides glandulaarse hüperplaasia ja ajaliselt mittevastava proliferatsioonifaasi esinemist üksikute vanusegruppide järgi, selgus, et koos vanuse tõusuga sagenevad östrogeenide liigsele produktsioonile osutavad limaskesta muutused nii müoomide puhul kui ka kontrollrühmas. Saadud andmetel ei ole alust pidada müoomi tekke põhjuseks selliseid munasarjade funktsioonihäireid, mis avalduvad endomeetriumi muutustes glandulaarse hüperplaasia või ajaliselt mittevastava proliferatsioonifaasi näol. Küll aga võivad östrogeenide liigse produktsiooniga kulgevad munasarjade funktsioonihäired, sagenedes suguküpsuse lõpul, omada tähtsust müoomi kasvu soodustava tegurina.

Endomeetriumi polüüpe esines müoomide rühmas 67 juhul, kontrollrühmas 42 juhul. Et polüüpe leitakse sagedamini vanematel naistel (M. D. Piradova), tuleb polüüpide sagedasemat leidumist müoomide rühmas seostada selle rühma veidi vanema koosseisuga (vt. joonis).

Munasarjade operatsiooniaegsel inspektsioonil leiti 182 korral väiketsüstilist degeneratsiooni (41,2%) ja 44 juhul (10,0%) tsüstoome. Kokku esines tsüstilisi muutusi munasarjades 226 juhul (51,2%). Seega tsüstilised muutused munasarjades ei ole müoomide puhul nii sagedased, nagu kinnitavad mõned autorid. Munasarjade mikroskoopilisel uurimisel leiti muutusi sagedamini, kuna uurimisele suunati peamiselt makroskoopiliselt muutunud munasarjad. Follikulaarseid tsüste ja väiketsüstilist degeneratsiooni leiti histoloogiliselt uuritud juhtudest 51,5%-l, tsüstoome 22,1%-l, luteiintsüste 7,3%-l ja endometrioose 5,9%-l. Histoloogiliselt olid munasarjad muutusteta 13,2%-l juhtudest. Avastatud muutuste seostamiseks teatavate hormonaalsete häiretega ei leidnud me kirjandusest kindlat alust.

Tuleb juhtida tähelepanu asjaolule, et kaabete uurimisel me leidsime müoomide rühmas 23,6%-l sekretsioonifaasi. Ka täheldati munasarjades müoomioperatsioonide korral või histoloogilisel uurimisel küllalt sageli kollaskehi. Ovulatsiooni olemasolu müoomihaigetel kinnitab ka kliiniline kogemus nende rasestumi-

sest. Seetõttu me ei saa nõustuda L. I. Bõkovskajaga, kelle andmetel esineb müoomide puhul ainult ühefaasiline menstruatsioonitsükkel ja kes munasarjade makroskoopilisel vaatlusel ei leidnud ühelgi müoomijuhul kollaskeha.

Järeldused

1. Östrogeenide liigsele produktsioonile osutavad endomeetriumi muutused esinevad müoomijuhtudel ja teistel menstruatsioonifunktsiooni häiretega haigetel võrdsel hulgal, sagenedes mõlemas rühmas suguküpsuse lõpul.
2. Endomeetriumi sekretsioonifaas kui eelnenud ovulatsiooni tunnus esineb müoomijuhtudel ja teistel menstruatsioonifunktsiooni häiretega haigetel võrdsel hulgal.
3. Munasarjades esineb umbes pooltel kõikidest müoomijuhtudest tsüstilist laadi muutusi.

KIRJANDUS

Быковская, Л. И., Акушерство и гинекология, 1959, № 5, 86.
Каплан, А. Л., Рентгенотерапия фибромиом матки, М., 1954.
Петченко, А. И., Фибромиомы матки, Киев, 1958.
Пирадова, М. Д., Полипы матки, М., 1958.
Слоницкий, В. В., В кн.: А. И. Петченко, Фибромиомы матки, Киев 1958, 83.
Харабадзе, М. В., К вопросу о применении тестостеронпропионата при фибромиомах матки, Автореферат канд. дисс., Тбилиси 1957.
Béclère, C., Congr. internat. de Gynécol. et d'obstétr. Genéve 1954, 446.
Behrens. H., Zbl. Gynäk., 1956, Bd. 78, 794.
Huber, H., Zbl. Gynäk., 1950, Bd. 14, 833.
Thiessen, P. Zbl. Gynäk., 1956, Bd. 78, 1625.

О СОСТОЯНИИ ЭНДОМЕТРИЯ И ЯИЧНИКОВ ПРИ МИОМАХ

В. Мейпалу и У. Подар

Резюме

Изменения эндометрия, указывающие на избыточную продукцию эстрогенов, встречаются при миомах и у больных с расстройствами менструальной функции в одинаковом количестве. Такие изменения учащаются в обеих группах в конце половой зрелости. Фаза секреции эндометрия, как признак предшествующей овуляции, наблюдалась при миомах и расстройствах менструальной функции в одинаковом количестве. Приблизительно в половине всех случаев при миомах имеются в яичниках кистозные изменения.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES ENDOMETRIUMS UND DER EIERSTÖCKE BEI MYOMEN

V. Meipalu und U. Podar

Zusammenfassung

Die Veränderungen des Endometriums, die auf die übermäßige Produktion der Östrogene hinweisen, treten in gleichem Maße in den Myomfällen und bei den anderen Kranken mit Störungen in der Menstruationsfunktion auf, wobei sie in beiden Gruppen am Ende der Geschlechtsreife öfters vorkommen. Die Sekretionsphase des Endometriums als das Merkmal der vorangegangenen Ovulation tritt in den Myomfällen und bei den anderen Kranken mit Störungen in der Menstruationsfunktion in gleichem Maße auf. In den Eierstöcken treten ungefähr in der Hälfte aller Myomfälle Veränderungen zystischer Art auf.

SEERUMI- JA UROPROTEIINIDE NIHKEIST HILISE RASEDUSTOKSIKOOSI PUHUL

H. Jalviste
Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Uriinivalkude koostist hilise rasedustoksikoosi puhul on uurinud ainult vähesed autorid, nõukogude autoreilt töid sel alal ilmunud ei ole.

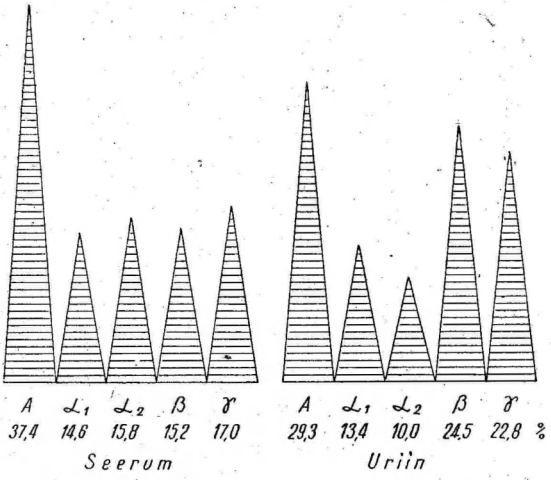
Kuni viimase ajani kõneldi uriini positiivse valguleiu puhul ikka albuminuuriast. F. Wuhrmann ja Ch. Wunderly [1] 50-ndail aastail olid esimesed, kes termini «albuminuuria» soovitasid vahetada «proteinuuria» vastu, sest mitte ainult nefriitide-nefroose jne., vaid ka rasedustoksikoosi puhul esinesid uriinis albumiinide kõrval alati ka globuliinid. D. Rigas ja C. Heller [2] tegid kindlaks, et terve naine (12 juhtu) eritab ööpäevas ca 39 mg proteiini: 14 mg albumiini ja 25 mg globuliini. Need vähesed valguhulgad ei lase end tavaliste uurimismeetoditega kindlaks teha.

H. Suenderhauf ja Ch. Wunderly [3], S. Sandkühler ja F. Hugentobler [4] pidasid hilist rasedustoksikoosi väga sarnaseks nefroosi sündroomiga. H. Suenderhauf ja Ch. Wunderly [5], uurides 10 toksikoosihaige uriini Tiseliuse ja paberelektroforeesiga, tegid kindlaks albumiini 62%, alfa-globuliini 16%, beeta-globuliini 12,6% ja gamma-globuliini 9,6%. Väärtuste suure hajuvuse tõttu ei loe nad keskmisi õigustatuks. Nende arvates ei ole globuliine kerge kindlaks teha.

Uroproteiine seoses rasedusega uurisid H. J. Prill ja J. Steger [6], H. J. Prill [7] ja J. Steger [8]. Uuritavate kontingent koosnes

11 rasedast, 16 kerge proteinuuriaga rasedast, 25 nefropaatikust, 19 preeklamptikust-eklamptikust ja 8 tüsistatud toksikoosijuhust. Kõigi toksikoosiastmete puhul esines seerumi- ja uroproteinogrammides sarnane pilt, kergemate vormide puhul prevaleerisid uriinis globuliinid, raskemail juhtudel albumiinid. Alfa$_1$ ja alfa$_2$ käitusid seerumis ja uriinis vastupidiselt. Tüsistatud toksikoos näitas täiesti erinevaid uroproteinogramme võrreldes tõelise toksikoosiga.

S. Parviainen, K. Soiva ja C. A. Ehrnrooth [9] nägid 13-l toksikoosiga haigel kergete vormide puhul uro- ja plasmaproteiinide



Joonis 1. Seerumi- ja uroproteiinide ferogrammide skeemid kerge rasedusnefropaatia puhul:
P. E. H., nr. 918/61., 29 a. v., *Partus I, Nephr. gr.* I aste, RR — 130/90, mõõdukas sääreturse, Esbach 0,1‰, seerumikoguvalk 8,06%.

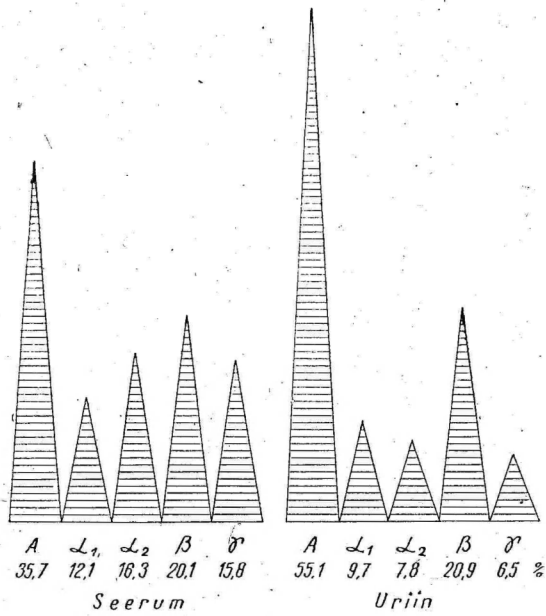
pildis sarnasust, ainult albumiin oli madaldunud ja alfa-globuliin kõrgenenud. Preeklampsia ja eklampsia korral ületas albumiin globuliinide protsendi ja alfa-kompleks madaldus kuni kadumiseni.

P. Pfau [10] väitis, et kui uriinides on elektroforeetiliselt ainult albumiinid nähtavad, esinevad tegelikult ka globuliinid, mida aga isegi tugeva kontsentratsiooniga ei õnnestu alati kätte saada. Enamikul toksikoosijuhtudel leidis autor uriinis albumiinide domineerimise, järgnes gamma-globuliin, kuna alfa- ja beeta-globuliin, kui nad esinesidki, olid alati nõrgalt välja kujunenud.

Seerumi- ja uroproteinogrammi nihkeid rasedustoksikoosi korral sarnastatakse kirjanduses sageli nefroosipuhustega. Nefroosi korral täheldati uriinis rea autorite (J. Hardwicke [11], A. Schneiderbaur ja F. Rettenbacher [12], P. Baranyai kaastöölistega [13], V. G. Kukes (В. Г. Кукес [14] jt.) poolt ühesuunalisi ja seerumi suhtes diskrepantseid nihkeid: albumiini, alfa$_1$- ja beeta-fraktsiooni

domineerimist vastupidiselt seerumi hüpalbumineemiale ja alfa$_2$-hüperglobulineemiale.

Reeglipäraste korrelatsioonide olemasolu seerumi- ja uroproteiinide kvantitatiivses koostises eitab valdav enamik autoreid (H. W. Schmidt [15], Ch. Wunderly, A. Hässig ja F. Lottenbach [16], F. Lasch [17], V. G. Kukes [14], A. Schneiderbaur ja F. Rettenbacher [12], P. Baranyai kaastöölistega [13] jt.), kuna poolda-



Joonis 2. Seerumi- ja uroproteiinide ferogrammide skeemid raske rasedusnefropaatia puhul:
M. Õ. J., nr. 2376/59, 20 a. v., *Partus I, Nephr. gr.* II aste, RR — 160/110, mõõdukas sääreturse, Esbach 1,65‰, seerumikoguvalk 6,75%.

jaid on suhteliselt vähe (J. Hardwicke [11], T. A. Luetscher [18], S. Sandkühler [19], F. Hartmann ja G. Schulze [20]).

Käesolevas töös uurisime võrdlevalt seerumi- ja uriinivalke hilistoksikoosihaigeil paberelektroforeetiliselt. Kvantitatiivseks hindamiseks kasutasime elueerimist fraktsioonide kaupa (Turba järgi) ja 2 mm kaupa (Tiselius-Cremeri järgi), kusjuures üks lint andis tavaliselt 60 eluaati. Koguvalk määrati seerumis Pulfrichi refraktomeetriga ja uriinis Esbachi järgi. Uriini elektroforeesiks ei kasutanud me natiivselt, vaid kontsentreeritult, sest nõutav valkude kontsentratsioon on 50, vähemalt 10—20‰. Teostasime uriini dialüüsi destilleeritud vee vastu 24 tunni jooksul järgneva kontsentreerimisega 12 tunni jooksul Kaplanski, Lebedeva ja Staroseltseva meetodil, mis omandati autorite juhendusel Moskva Medit-

siinilise ja Bioloogilise Keemia Instituudis. Ülaltoodud meetodiga uuriti seerumi- ja uriinivalke 43 hilistoksikoosihaigel Tartu Kliinilises Sünnitusmajas 6 kuu jooksul 1960.—1961. a. Kogusummas teostati 248 elektroforeetilist uuringut, 124 seerumiga ja niisama palju uriiniga. Uriiniga tegime alati 2—3 paralleeluuringut väärtuste täpsuse tõstmiseks. Uuringute arv ühe haige kohta oli 1—8, keskmiselt 3—4.

Toksikoosihaigete 43-isikulises kontingendis esines *hydrops gravidarum* 5-l, *nephropathia gravidarum* 36-l ja *eclampsia* 2-l juhul. Analüüsimiseks liigitasime antud kontingendi järgmiselt:

1) kergemad toksikoosivormid — 27 juhtu, neist 5 *hydrops gravidarum*'iga ja 22 I astme nefropaatiaga (vererõhuga 135—150 mm Hg);

2) raskemad toksikoosivormid — 16 juhtu, neist 14 II—III astme nefropaatiaga (vererõhuga üle 150 mm Hg) ja 2 eklampsia juhtu.

Toksikoos esines alati tõelise toksikoosina, ilma tüsistusteta. Rasedate vanus oli 19—40 a.: kuni 30 a. — 30 juhtu ja üle 30 a. 13 juhtu. Esmassünnitajaid oli 32 ja korduvsünnitajaid 11.

K e r g e m a d t o k s i k o o s i v o r m i d. Hüdropsiga rasedail esines valku uriinis 0,03—0,1‰ (s. o. minimaalseis jälgedes) 6 korral ja 0,1—1,0‰ (s. o. jälgedes) 11 korral. Mõlemal juhul tekib sulfosalitsüülhappe lisamisel uriinis ainult vaevaltmärgatav nõrk opalestsents. Kerge nefropaatia puhul esines proteinuuria minimaalseis jälgedes ja jälgedes 38 korral 52-st, s. o. 73%. Ülejäänud 27%-l juhtudel esines proteinuuria 1—2‰ 7 juhul, 2—3‰ 1 juhul, 3—4‰ 3 juhul, 4 ja rohkem ‰ 3 juhul.

Patoloogiliseks piirväärtuseks toksikoosi korral loetakse erinevate autorite poolt 0,1—0,3—1,0‰, meie pooldame 0,1‰. P. Wearing [21], kasutades spetsiaalseid meetodeid väikeste valgukulkade määramiseks rasedate uriinis, milleks kõik tänapäeva rutiinmeetodid on ebakohased, tuli järeldusele, et proteinuuria 15 mg%, s. o. 0,15‰ on piirväärtuseks rasedustoksikoosi korral.

Et nii sageli (100% hüdropsi korral, 73% kerge nefropaatia korral) esines proteinuuria nõrkades jälgedes ja jälgedes, on arusaadav, et 50—60% juhtudel uriini elektroforeesil nähtus ainult 3 või 2 valgufraktsiooni ja paaril juhul 1 fraktsioon (albumiin). Seejuures 2 fraktsiooni puhul oli tegemist albumiiniga ja globuliinide kompleksiga (peamiselt gamma-globuliiniga), 3 fraktsiooni korral veel alfa- ja beeta-kompleksiga, millised fraktsioonid ka kirjanduse andmeil on halvasti kättesaadavad. Nelja fraktsiooni korral oli alfa-kompleks jagunemata.

Seerumis täheldasime kerge toksikoosi rühmas albumiini vähest langust (kriteeriumina kasutasime raseduse algperioodi väärtusi), alfa-, beeta- ja teatud juhtudel gamma-fraktsioonide tõusu, eriti aga $alfa_2$- ja beeta tõusu. Kõrgenenuks lugesime globuliinfraktsioonide väärtusi järgmiselt: $alfa_1$ üle 9%, $alfa_2$ üle 14%, beeta üle 16% ja gamma üle 20%.

Uriinis, kõrvutades seerumiga, täheldasime 5 fraktsiooni olemasolul albumiini osas langust, samaaegselt globuliinide domineerimist (70 30% vastu). Uriinis vastandina seerumile prevaleeris $alfa_1$-globuliin $alfa_2$ üle, kuna beeta ja gamma osas ei esinenud olulisi erinevusi võrreldes seerumiga. Nelja ja kolme fraktsiooni ilmumisel hakkas albumiin suhteliselt kõrgenema, kuid ei ületanud 40%, 2 fraktsiooni korral esines albumiin globuliini-kompleksiga peaaegu võrdselt (50% ümber).

Meie andmed on üldiselt kooskõlas kirjanduses esinevatega, et madala proteinuuria (opalestsents sulfosalitsüülhappega) korral uriinis ei esine kuigi tunduvaid nihkeid võrreldes seerumiga ja et globuliinid (sageli raskesti nähtavad) domineerivad albumiini üle.

Raskemad toksikoosivormid. Kuigi raskema nefropaatia ja eklampsia korral hüpertoonia oli tunduvalt välja kujunenud ja 50% juhtudel esines tugev turse, prevaleeris vastu ootusi ka selles rühmas proteinuuria nõrkades jälgedes ja jälgedes 36 korral 53-st, s. o. 68%. Ülejäänud 32% juhtudel esines proteinuuria 1—2‰ 9 juhul, 2—3‰ — 2 juhul, 3—5‰ — 5 juhul, 5 ja rohkem ‰ — 1 juhul. Kummalgi eklampsiajuhul oli proteinuuria samuti madal: *eclampsia sub partu* juhul esines proteinuuria enne sünnitust minimaalseis jälgedes, pärast sünnitust 0,1‰; *eclampsia sub graviditate* juhul esines valku statsionariseerimisel krampidejärgselt 1,98‰.

Seerumi valgupilt selles rühmas ühtis täiesti eelmise rühma omaga, välja arvatud edasine albumiini vähene langus, $alfa_2$-fraktsiooni rõhutamine ja tendents gamma langusele.

Uriinis, võrreldes eelmise rühma keskmise uroproteinogrammiga, on nihked tunduvamad: albumiini osas esineb 5-fraktsioonilises pildis tõusutendents ning on eriti tunduv 2—3-fraktsioonilises pildis, kus ta prevaleerib absoluutselt (57 ja 67%). Globuliinide osas on alfa rõhutatud ($alfa_1$ kõrgem kui $alfa_2$), kuna gamma näitab langust, mis eriti tuleb nähtavale 4—3- ja 2-fraktsioonilises pildis.

Kordusuuringuil ravi vältel raseduse ajal, *ante* ja *post partum* võis täheldada seerumis toksikoosi kõigi astmete puhul teatud tendentse: albumiini tõusu, $alfa_2$ langust ja gamma tõusu. Uriinis täheldasime kliinilisel paranemisel ja proteinuuria taandumisel enamikul globuliinide madaldumist ja albumiinide kasvu tendentsi, kuna ainult vähemikul saabus uroproteinogrammide normaliseerumine ilma selle staadiumita. Seda albumiinide tõusu globuliinide arvel toksikoosi kliinilise paranemise kulus peetakse kirjanduse andmeil reeglipäraseks ja kõneldakse sellest kui «jääkalbuminuuriast», kusjuures uriinis võib albumiini esineda 100%-liselt. See staadium on ajutine ja proteinuuria kliinilisel kadumisel hakkavad domineerima valgupildis globuliinid seerumi peegelpildina.

Seerumi- ja uriinivalgupildi nihete seostamine kliinilise sümptomatoloogiaga ja selle dünaamikaga ei õnnestunud, sest näit.

2 eklampsiajuhul olid nihked seerumi- ja uroproteinogrammis kerge toksikoosi piirides. Kahjuks ei saanud me uuringuid teostada otse krambihoo eel või ajal, millal on oletatavad tugevamad nihked.

Võrreldes seerumi- ja uroproteinogrammide nihkeid hüpoproteineemia puhul (koguvalk 6,5% ja alla seda) 18 juhul kõrge normoproteineemia (8% ja rohkem) puhustega 23 juhul, ei saanud me täheldada mingeid reeglipärasusi. Ka ümberpöördult, lähtudes tugevamast proteinuuriast (1‰ ja rohkem) 28 juhul ja kõrvutades andmeid füsioloogilise proteinuuriaga (0,1‰ ja vähem) 25 juhul, ei täheldanud me mingeid kindlaid korrelatsioone. Peab arvama, et proteinuuria toksikoosi korral ei ole tingitud mitte hüpo-, vaid düs-paraproteineemiast valkude metabolismi häire tulemusena, kusjuures neerude osatähtsus on sekundaarne.

Kirjanduse ja käesoleva töö andmeil tuleks õigusega soovitada igapäevases kliinilises praktikas termin «albuminuuria» asendada terminiga «proteinuuria».

KIRJANDUS

1. Wuhrmann, F. und Wunderly, Ch., Bull. Schweiz. Akad. Med. Wissenschaft, Vol. 6, Fasc. 3/4, 1950, 254—272.
2. Rigas, D. and Heller, C., J. Clin. Invest., 1951, 30, 852.
3. Suenderhauf, H. und Wunderly, Ch., Arch. Gynäk., B. 185, H. 4, 1955, 513—526.
4. Sandkühler, S. und Hugentobler, F., Z. Klin. Med., 1951, 148, 603—621.
5. Sunderhauf, H. und Wunderly, Ch., Gynaecologia, 1953, 135, 2, 101—107.
6. Prill, H. J. und Steger, J., Arch. Gynäk., B. 187, H. 1, 1955, 93—105.
7. Prill, H. J., Arch. Gynäk., B. 186, 1955, 212—213.
8. Steger, J., Münch. Med. Wschrift., 1954, 96, 26, 747—750.
9. Parviainen, S., Soiva, K. and Ehrnrooth, C. A., The Scandinav. Journ of Clinic. a. Laboratory Investig, 1951, 3, 4, 283—287.
10. Pfau, P., Arch. Gynäk., B. 186, 1955, 163.
11. Hardwicke, J., Proceedings of the Royal Society of Medicine, 1954, 47, 10, 832.
12. Schneiderbaur, A. und Rettenbacher, F., Wiener Mediz. Wochenschrift, 1958, 108, 38—39, 802—807.
13. Baranyai, P., Baumann, M., Fischer, A., Jakab, M., Lamm, G. und Rohny, S., Acta Medica Acad. Scient. Hungaric., T. 11, F. 3, 1958, 381—391.
14. Кукес, В. Г., Лабораторное дело, 1957, 5, 48—51.
15. Schmidt, H. W., Klin. Wschr., 1953, 31, H. 41—42, 985—988.
16. Wunderly, Ch., Hässig, A. und Lottenbach, F., Klin. Wschr., 1953, 31, 49.
17. Lasch, F., Schweizer Med. Wschr., 1953, 153.
18. Luetscher, T. A., J. Clin. Invest., 1940, 19, 313.
19. Sandkühler, S., Dtsch. Med. Wschr., 1951, 462.
20. Hartmann, F. und Schulze, G., Verhandl. dtsch. Ges. inn. Med., 1952, 300.
21. Wearing, P., Obstetrics, Gynecology, 1957, 9, 5, 549—554.

О СДВИГАХ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ И МОЧИ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Х. Ялвисте

Резюме

В данной работе исследованы 43 больных, страдавших поздним токсикозом беременных, на сдвиги белков сыворотки крови и мочи в течение лечения в Тартуском Клиническом роддоме в 1960—61 г.

Белки сыворотки крови и мочи были исследованы методом электрофореза на бумаге. Всего было произведено 248 электрофорезических исследований. Количественно оценивали электрофореграммы элюированием по фракциям (по Турба), в части случаев по 2 мм — полоскам (по Тизелиус-Кремеру). Не употребляли нативную мочу, но моча всегда была диализирована и концентрирована перед электрофорезом по методу Капланского, Лебедевой и Старосельцевой.

Результаты работы: при более легких формах токсикоза — 27 случаев (гидропс 5 сл. и легкая нефропатия беременных 22 сл.) мы установили в сыворотке крови незначительное падение альбуминов, повышение альфа$_2$- и бета-глобулинов, иногда и повышение гамма-фракции. В моче, по сравнению с сывороточными белками, было установлено превалирование глобулинов над альбуминами, повышение альфы$_1$ по сравнению с альфой$_2$. Что касается бета- и гамма-фракций, то они остались без изменений.

При более тяжелых формах токсикоза (тяжелая нефропатия 14 сл. и эклампсия 2 сл.) — 16 случаев, в сыворотке крови происходило по сравнению с прежней группой некоторое падение альбуминов и гамма-глобулинов, но альфа$_2$-фракция была увеличена. В моче, по сравнению с уропротеинами при легком токсикозе, были установлены более четкие изменения: повышение альбумина, альфа$_1$-фракции, но гамма-фракция проявляет тенденцию к понижению.

Нам не всегда удавалось проявить 5 фракций, но обычно 4, 3, 2 и даже в единичных случаях одну фракцию, так как проявление глобулинов мочи даже при сильном концентрировании мочи не всегда удается, как отмечено и в литературе.

Нам не удалось установить существование закономерных корреляций в количественном составе белков сыворотки крови и мочи в связи с динамикой клинической симптоматологии, гипопротеинемии и протеинурии. На основе литературных данных и результатов данной работы мы обоснованно рекомендуем в ежедневной клинической практике заменить термин «альбуминурия» термином «протеинурия».

DAS VERHALTEN DER SERUM- UND UROPROTEINE BEI DEN SPÄTTOXIKOSEN

H. Jalviste

Zusammenfassung

Es wird über das elektrophoretische Verhalten der Serum- und Uroproteine bei 43 Spättoxikosen, die in der Frauenklinik zu Tartu behandelt wurden, berichtet. Insgesamt wurden 248 papierelektrophoretische Untersuchungen durchgeführt. Zur quantitativen Auswertung benutzten wir die Elutionsmethode einzelner Fraktionen nach Turba. Bei einer kleineren Anzahl eluierten wir mit 2 mm- breiten Streifen nach Tiselius-Cremer. Zwecks Verminderung der Salze wurden die Urine gegen das destillierte Wasser dialysiert und später eingeengt nach dem Konzentrationsverfahren von Kaplanski, Lebedewa und Staroselzewa.

Zusammenfassend sind unsere Ergebnisse folgende: bei leichteren Formen der Spättoxikosen (Hydrops gravidarum — 5. F. und leichte Schwangerschaftsnephropathien — 22 F.) — bei insgesamt 27 Fällen, konnten wir im Serumeiweißbild eine leichte Erniedrigung des Albumins, eine stärkere Anreicherung des $Alfa_2$-Globulins und Beta-Globulins, manchmal auch eine Erhöhung des Gamma-Globulins bestätigen. Im Urin stellten wir, im Vergleich mit dem Serum, das Dominieren von Globulinen über Albuminen fest. Umgekehrt zum Serum war im Urin die $Alfa_1$-Fraktion erhöht, die Beta- und Gamma-Fraktionen zeigten keine besonderen Unterschiede von den ähnlichen Fraktionen im Serum.

Bei schwereren Toxikoseformen (schwere Nephropathien 14 F. und Eklampsie 2 F.) bei insgesamt 16 Fällen, sahen wir ein mehr ausgeprägttypisches Verhalten im Serum, besonders im Urineiweißbilde. Im Serum stellten wir eine weitere Erniedrigung des Albumins und eine Vermehrung der $Alfa_2$- und Beta-Globuline fest, indessen Gamma-Globulinwerte eine Tendenz zur Verminderung zeigten. Im Urin waren im Vergleich mit den Harneiweißen der leichteren Toxikoseformen die Veränderungen auffallender: eine Erhöhung des Albumins; Alfa- und Beta-Globulinen, besonders $Alfa_1$ sind vergrößert, Gamma-Globulin ist vermindert.

Uns gelang es nicht immer alle 5 Fraktionen zur Sicht zu bringen, oft wurden nur 4, 3, 2 und in einzelnen Fällen sogar nur eine Fraktion sichtbar, weil die Entwicklung der Globulinen nicht immer, auch bei starker Einengung des Harnes, gut gelang.

Uns gelang es nicht im Verhalten der Serum- und Uroproteine im Zusammenhang mit der Dynamik des Krankheitsverlaufs, der Hypoproteinämie und Proteinurie Regelmäßigkeiten festzustellen. Nach Angaben der Literatur und unserer eigenen Betrachtungen sind wir zum Entschluß gekommen: der Ausdruck „Albuminurie" sollte durch „Proteinurie" in der alltäglichen klinischen Praxis ersetzt werden.

RASEDUSE, SÜNNITUSE NING SÜNNITUSJÄRGSE PERIOODI KULG STRUUMA- JA TÜREOTOKSIKOOSIHAIGETEL

K. Gross
Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder ja
Tartu Vabariiklik Struumatõrje Dispanser

Käesolevas töös on analüüsitud 92 sünnitust, kus sünnitajal oli diagnoositud struuma või türeotoksikoos. Töö eesmärgiks oli välja selgitada võimalikud kõrvalekalded normist seoses eespool mainitud endokrinoloogilise häirega. Kirjanduses esineb rida sellesuunalisi viiteid.

Kõik vaatlusalused patsiendid olid dispanseeritud Vabariiklikus Tartu Struumatõrje Dispanseris. Sekundaarne türeotoksikoos oli diagnoositud 55, primaarne türeotoksikoos 5 ning struuma 32 patsiendil. Esinesid kerged ning keskmise raskusega türeotoksikoosi vormid.

Mainitud patsientidel kulges rasedus suhteliselt väheste tüsistustega. Üldseisundi halvenemist raseduse vältel, ka primaarse türetoksikoosiga patsientidel, ei täheldatud. Huvitav on asjaolu, et türeotoksikoosile iseloomulikud kaebused ei pääsenud raseduse ajal eriti mõjule. Ainult kolm sekundaarse türeotoksikoosiga patsienti kaebasid südamepekslemist ning diagnoositi tahhükardia. Raseduse I poole toksikoose mainitud patsientidel ei diagnoositud, küll aga esinesid raseduse algul kerged iiveldusnähud. Raseduse II poole toksikooside esinemissageduse erinevust ei osutunud võimalikuks täheldada. Nefropaatiat diagnoositi 2 juhul ning raseduspuhuseid turseid 9 patsiendil, kel oli sekundaarne türeotoksikoos. Struumaga patsientidel diagnoositi nefropaatiat 1 juhul, raseduspuhused tursed kaasnesid 6 juhul. Primaarse türeotoksikoosiga patsientidel raseduse II poole toksikoose ei täheldatud. Kirjanduse andmed selles küsimuses on erinevad. B. L. Gurtavoi ja J. D. Laptieva [1] andmeil esineb endeemilise struuma korral harva raseduse II poole toksikoose. N. S. Bakšejev ning A. A. Bakšejeva [2] ei ole samuti täheldanud rasedustoksikooside esinemissageduse muutusi struuma- ja türeotoksikoosihaigeil.

Raseduse perioodil sedastati tervel real sekundaarse türeotoksikoosiga patsientidel madalat hemoglobiini väärtust, millest tingituna teostati antianeemilist ravi. Türeostaatilisi preparaate raseduse vältel ei kasutatud. On teada, et viimaste kasutamine võib mõjuda kahjustavalt lootele (L. K. Branch, S. W. Tuthill [3], H. Rockstroh [4]).

Samuti ei ole näidustatud türeostaatiliste preparaatide manustamine imetamisperioodil (K. Bohm, G. Imholz [5]). Juhtudel, kus see ema seisundi tõttu on vajalik, tuleb laktatsioon lõpetada.

Täielikult vastunäidustatud on radioaktiivse joodi kasutamine raseduse ajal. Viimane mõjub kahjustavalt lootele, võib olla tema

väärarengu põhjuseks (Z. A. Tšiladze [6], M. Berger, S. Nelken [7], H. Rockstroh [4]). Seevastu on soovitav kasutada raseduse ajal joodipreparaate (E. B. Man, B. A. Shaver, R. E. Cooke [8]). On teada, et viimased läbivad platsentaarbarjääri (M. Berger, S. Nelken [7]).

Lähtudes eespool mainitust kasutasime raseduse ajal antistrumiini. Kogemused näitavad, et viimast tuleks laiemalt kasutada.

Sünnitused, välja arvatud 3, olid ajalised. Enneaegne sünnitus esines 2 sekundaarse türeotoksikoosiga patsiendil ning ühel struumaga patsiendil. Ühel juhul, kus sekundaarse türeotoksikoosiga haigel esines enneaegne sünnitus, olid kaksikud ning ühtlasi oli diagnoositud nefropaatia. Teistel juhtudel jäi enneaegsuse põhjus selgusetuks. Ühelgi juhul raseduse ülekandmist ei esinenud.

Lapsed sündisid kõik elujõulistena. Surnult sündimist ega väärarenguid ei esinenud. Ülekaalus olid vastsündinud all 3500 g. Vastsündinute alakaalulisust, võrreldes kontrollrühmaga, ei osutunud võimalikuks sedastada. Kirjanduse andmeil on täheldatud vastsündinute keskmisest madalamat kaalu endeemilise struuma korral (N. S. Bakšejev, A. A. Bakšejeva [2], B. L. Gurtavoi, J. D. Laptieva [1]).

Huvitav on asjaolu, et vastsündinuist olid ülekaalus tütarlapsed nii struuma- kui ka türeotoksikoosihaigetel. Nii sündis 53 tütarlast ning 39 poissi.

Sünnituskulu lähemal vaatlusel selgus terve rida iseärasusi. Eelkõige paelus tähelepanu sünnituse tavalisest lühem kestus. Sünnituse keskmine kestus (kontrollrühmas 1268 juhtu, siia ei kuulunud enneaegse ja varase lootevete puhkemisega sünnitused) esmassünnitajail oli 19 tundi 27 minutit ning korduvsünnitajail 10 tundi 4 minutit. 54 vaatlusalusel patsiendil, kes sünnitasid esmakordselt, oli 31 juhul sünnituse kestus alla 15 tunni. Korduvsünnitajatel, keda kokku oli 38, kestis sünnitus 28 juhul alla 10 tunni.

Sünnituse kestus oli lühem kõigis vaatlusalustes rühmades, kusjuures see suhteliselt enam tuli ilmsiks patsientidel, kel oli diagnoositud ainult kilpnäärme suurenemine. Ka B. L. Gurtavoi ja J. D. Laptieva [1] täheldasid endeemilise struuma esinemisel sünnituskulu lühenemist.

Loodet ähvardavat intrauteriinset asfüksiat esines mõnevõrra sagedamini, kui kontrollrühmas. Nii diagnoositi viimast sünnituse ajal sekundaarse türeotoksikoosi haigetel 8 juhul ning struumaga patsientidel 4 juhul. Mõlemas rühmas sündis 1 laps kerges sinises asfüksias, kuid elustus kiiresti. Primaarse türeotoksikoosiga patsientidel mainitud patoloogiat ei diagnoositud. Kontrollrühmas esines intrauteriinse asfüksia oht 8,6%-l. Eespool mainitust tingituna on vaja mainitud patsientidel laialdasemalt kasutada intrauteriinse asfüksia vastaseid profülaktilisi vahendeid.

Operatiivne vahelesegamine toimus vaid 2 juhul. Mainitud sünnitajad olid sekundaarse türeotoksikoosiga. Ühel patsiendil kasutati sünnitusabi tange, sest esines nefropaatia; teisel juhul teostati

keisrilõige loote ristiseisu tõttu. Türeotoksikoos, nii primaarne kui sekundaarne, ei põhjustanud ühelgi juhul operatiivset vahelesegamist sünnitusel.

Enneaegne ning varane lootevete puhkemine esines suhteliselt harvem võrreldes meie kliiniku andmete keskmisega. V. Meipalu [9] tööst järeldub, et enneaegne lootevete puhkemine esineb Tartu Kliinilise Sünnitusmaja andmeil 15,5%-l ning varane lootevete puhkemine 12,6%-l sünnitustest.

Vaatlusalustel struuma- ja türeotoksikoosihaigetel esines enneaegne vete puhkemine 4 juhul ning varane vete puhkemine 5 juhul.

Platsentaarperioodis esines verekaotus üle 400 ml 4 sünnitajal. Prevaleerisid verekaotused 100—200 ml.

Sünnitusjärgsel perioodil esines sageli vaegpiimasus. Viimast esines kõigis vaatlusalustes rühmades, kuid kõige sagedamini patsientidel, kel oli diagnoositud türeotoksikoos. Enamikule vastsündinuist tuli anda toidulisa kuni kliinikust lahkumiseni. Ühtlasi on meile teada, et vaatlusalused patsiendid ka pärast kliinikust lahkumist kannatasid vaegpiimasuse all ning nende imetamisperiood oli lühem. Kirjanduses võib leida samasuunalisi viiteid. Endeemilise struuma puhul on täheldanud vaegpiimasust B. L. Gurtavoi, ja J. D. Laptieva [1], N. S. Bakšejev ja A. A. Bakšejeva [2], J. S. Dolgih [10] jt.

Seoses vaegpiimasusega huvitas meid vastsündinute sünnitusjärgse füsioloogilise kaalulanguse küsimus. Oli iseloomulik suurem füsioloogiline kaalulangus, kuid viimane jäi normi piiresse. Enamikul vastsündinuil oli see üle 5%. Vaegpiimasust kompenseeriti lisatoidu andmisega vastsündinuile. Kuid ei tohi unustada ka ühe teguri võimalust. Nimelt on avaldanud N. S. Bakšejeva ja G. P. Gurevitš [11] huvitava uurimistöö. Autorid täheldasid Užgorodis elunevail patsientidel, kel oli endeemiline struuma, rinnapiima kvalitatiivseid muutusi, nimelt rasva-, fosfori- ning kaltsiumisisalduse langust.

Vaadeldes sünnikaalu taastumist 9. elupäeval selgub, et viimane taastub vaid vähemikul. Viiest vastsündinust, kelle emadel oli diagnoositud primaarne türeotoksikoos, taastus sünnikaal ühel; 55-st vastsündinust, kelle emadel oli sekundaarne türeotoksikoos, — 8 juhul; 32-st vastsündinust, kelle emadel oli diagnoositud struuma, — 10 juhul. Seega näeme, et rühmas, kus emadel oli türeotoksikoos, taastub sünnikaal 9. elupäevaks harvem.

Subfebriliteet esines mainitud patsientidel kõigis vaatlusalustes rühmades sünnitusjärgsel perioodil mitte sagedamini kui kontrollrühmas.

Iseloomulik on nii struuma- kui ka türeotoksikoosihaigeil kõrgenenud pulss puerpeeriumis. Nii täheldasime vaatlusalustel patsientidel sageli pulsi frekventsi 90 korra piires minutis. Seejuures on teada, et sünnitusjärgsele perioodile on iseloomulik madal pulsisagedus.

Komplikatsioonidest sünnitusjärgsel perioodil esines vaid kahel juhul algav mastiit. Viimased allusid kiiresti ravile.

Kõik uuritavad patsiendid lahkusid kliinikust 9.—10. päeval pärast sünnitust heas seisundis, terve vastsündinuga.

KIRJANDUS

1. Гуртавой, Б. Л., Лаптиева, Е. Д., Труды Сталинабадского медицинского института им. Абуали Ибн Сины (Авиценны), т. XXXIV, 1958, 47—53.
2. Бакшеев, Н. С., Бакшеева, А. А., Ужгородский гос. университет. Ученые записки, т. XV, 1955, 97—111.
3. Branch, L. K., Tuthill, S. W., Ann. intern. med., 1957, 46, 1, 145—148.
4. Rockstroh, H., Deutsche Medizinische Wochenschrift, 83 J. 1958, 47, 2098—2099.
5. Bohm, K., Imholz, G., Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1957, 21, 846—848.
6. Чиладзе, З. А., Актуальные вопросы акушерства и гинекологии, 1957, 304—315.
7. Berger, M., Nelken, S., Press. med., 1958, 66, 4, 62—63.
8. Man, E. B., Schaver, B. A., Cooke, R. E., Amer. J. Obst. and Gynecol., 1958, 75, 4, 428—441.
9. Meipalu, V., Nõukogude Eesti Tervishoid, 1, 1961, 26—29.
10. Долгих, Я. С., Сборник трудов кафедры акушерства и гинекологии Архангельского мед. института, 1957, 31—37.
11. Бакшеев, Н. С., Гуревич, Г. П., Ужгородский гос. университет. Ученые записки, т. XV, 1955, 119—139.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ СТРУМОЙ И ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

К. Гросс

Резюме

Проведен анализ родов у 92 больных, страдающих струмой и тиреотоксикозом. Беременность протекала без особенностей. Характерно было укорочение течения родов. Преждевременное и раннее отхождение околоплодных вод наблюдалось сравнительно редко. Чаще наблюдалась угрожающая асфиксия плода. Плацентарный период сопровождался небольшой кровопотерей. Для послеродового периода характерна гиполактия. Вес новорожденных при рождении был чаще всего ниже 3500 г. Физиологическое падение веса было более чем на 5%, причем восстановление веса к девятому дню жизни не наступало у большинства новорожденных.

ÜBER DEN VERLAUF DER SCHWANGERSCHAFT, GEBURT UND DES WOCHENBETTES BEI DEN STRUMA- UND THYREOTOXIKOSEKRANKEN

K. Gross

Zusammenfassung

Es wurde die Analyse des Geburtsverlaufes bei 92 Entbindungen von Struma- und Thyreotoxikosekranken durchgeführt. Im Schwangerschaftsverlauf wurden keine Besonderheiten festgestellt. Charakteristisch war die Verkürzung der Geburtsdauer. Früh- und vorzeitiger Blasensprung wurde verhältnismäßig selten beobachtet. Die drohende intrauterine Asphyxie wurde einigermaßen öfters festgestellt.

Die Nachgeburtsperiode verlief mit geringem Blutverlust. Im Wochenbett war das Vorkommen der Hypogalaktie charakteristisch.

Das Geburtsgewicht der Neugeborenen lag meistens unter 3500 g, und der Gewichtsverlust an den ersten Tagen betrug durchschnittlich über 5% des Geburtsgewichtes. Das Geburtsgewicht wurde in der Mehrheit der Fälle nicht zum 9-ten Tage nach der Geburt erreicht.

О СОСТОЯНИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У РОДИЛЬНИЦ В ПЕРВУЮ НЕДЕЛЮ ЛАКТАЦИИ

В. Каск

Кафедра акушерства и гинекологии

Резюме

В послеродовом периоде для оценки физиологического состояния молочных желез у женщин пользовались методикой эластометрии. Такой методикой мы старались выяснить изменения эластичности молочных желез в связи с заполнением и опорожнением последних (в зависимости от кормления).

Обследованы 63 родильницы, из них первородящих 33, повторнородящих 30. Беременность и роды протекали у всех нормально.

В промежутках между кормлениями наблюдали нарастание эластичности молочных желез, достигающее максимума к моменту кормления. После кормления отмечали существенное понижение эластичности, однако в противоположной молочной железе эластичность повышалась.

В случаях нагрубания молочных желез повышение и понижение эластичности молочных желез выражено гораздо меньше, чем в норме.

RAVIMITE TOOTMINE JA ANALÜÜS

ПРОИЗВОДСТВО И АНАЛИЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

MAGUNA «NOVINKA» KULTIVEERIMISEST TARTU TINGIMUSTES

A. Tomingas ja A. Soom
Farmakognoosia kateeder

Kõige olulisemaks probleemiks morfiini tootmisel magunakupnaist või kogu magunast on lähteaine alkaloididesisaldus. Olenevalt taimest, selle kasvutingimustest ja teistest faktoritest leidub kogu taimes, nn. rohelises massis (lehtedes, vartes), morfiini sageli vaid sajandikprotsentides. Kuprais, eriti kupraseintes, kus alkaloididesisaldus on tavaliselt kõrgem kui taime teistes organites (lehed, varred), leitakse morfiini mõnel juhul kümnendikprotsentides. Niisugune suhteliselt kõrge alkaloididesisaldus on kindlaks tehtud õlimagunate kupraseintes. Õlimagunate kultuuridest saab sel juhul ühe saagina rasvarikkaid seemneid, teiseks saagiks on kupraseinad, mis on kasutatavad alkaloidide tootmiseks.

Tähelepanuväärivalt kõrge alkaloididesisaldusega (kuni 1%) on Ukrainas Lubnõ katsejaamas aretatud magunasordi «Novinka» kuprad. Seetõttu on nimetatud magunasort Nõukogude Liidus võetud tööstuslikku kultuuri, kusjuures kogutavaks droogiks on täielikult valminud kuprad (ilma seemneteta) koos varte ülemiste osadega. Kehtestatud nõuete kohaselt (ВТУ-МЗ, nr. 37—58) peab toodetav droog sisaldama vähemalt 0,25% morfiini. Droogi koostisosadeks peab olema vähemalt 60% kupraid, varreosi ning lehti mitte üle 36%. Magunasordi «Novinka» kasvatamise võimalused erinevates geograafilistes tsoonides on käesoleval ajal uurimise all kogu Nõukogude Liidu ulatuses. Selle laiaulatuslikult planeeritud töö tulemused peaksid selgitama maguna bioloogia mitmeid probleeme ja näitama seaduspärasusi alkaloidide biosünteesis.

Katseid maguna «Novinka» kasvatamiseks Tartu tingimustes on läbi viidud kahe vegetatsiooniperioodi vältel, 1959. ja 1960. a. Võrreldatavate andmete saamiseks peeti katsete korraldamisel sil-

mas kõigile uurimistööst osavõtjale ettepandud metoodikat nii uurimismaterjali ettevalmistamisel kui ka analüüside teostamisel.

Magun külvati mõlemal aastal Ukrainast pärinevate seemnetega kahes korduses katselappidele (2 × 10 m) reavahedega 50 cm, normiga 0,3 g 1 m^2-le. Taimed tärkasid 8—10 päeva pärast. Esimene paar pärislehti tekkis 17 päeva pärast. 60. päeval võis märgata varte moodustumise algust. Õitsemine algas 1959. a. 73. päeval, 1960. a. 62. päeval. Kuprad jõudsid piimküpsuse faasi 1959. a. 95. päeval, 1960. a. 80. päeval. Seemneid võis valminuks pidada 1959. a. 105. päeval, 1960. a. 100. päeval pärast külvi. Seega võib maguna «Novinka» vegetatsiooni pikkuseks taimede tärkamisest kuni seemnete valmimiseni Eesti NSV tingimustes lugeda 92—95 päeva. Lubnõs, kus katsealune magun on aretatud, märgitakse taime vegetatsiooniperioodiks 95—110 päeva.

Fenoloogilisi vaatlusi teostati iga 7 päeva tagant. Taimede kõrguseks kujunes 1959. a. kuni 110 cm, 1960. a. kuni 125 cm. Lubnõ katsejaama andmetes märgitakse taime kõrguseks 90—105 cm. Taimedel moodustus 1—5 kupart, kusjuures ühe kupraga taimi oli 60%, kahe kupraga — 20%, 3 kupraga kuni 13%, 4—5 kupraga kuni 5%.

Uurimismaterjali keemiliseks analüüsiks koguti taime erinevais arenemisfaasides: õienuppude moodustumisel, massilise õitsemise perioodil, kuparde piimküpsuse faasis ja pärast seemnete valmimist. Katselappidelt võetud materjal kaaluti toorelt ning kuivatatult. Tulemused on toodud tabelis 1.

Tabel 1

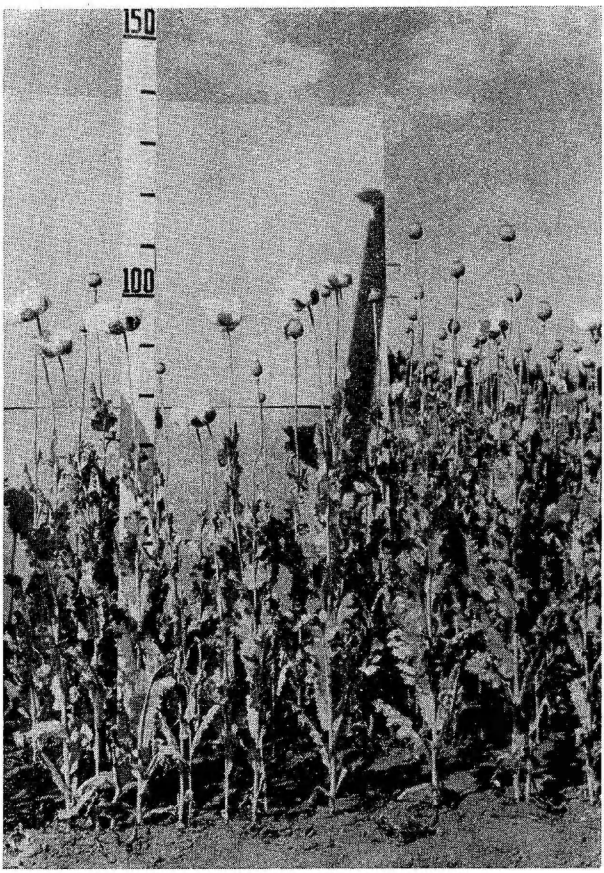
	Õhkkuiva materjali ts-tes	
	1959. a.	1960. a.
Õienuppude moodustumisel	5,7 (±1,3)	5,8 (±1,1)
Massilisel õitsemisel	11,5 (±1,5)	12,1 (±0,4)
Piimküpsuse faasis	15,6 (±0,3)	23,7 (±0,1)
Seemnete valmimisel	16,8 (±0,2)	15,4 (±2,2)

Morfiini määramine kogutud materjalis toimus eeskirja järgi, mis on antud Nõukogude Liidu VIII farmakopöas «Pulvis Doveri» peatükis, vähese täiendusega analüüsi lõppjärgus. Farmakopöa eeskirjas ettenähtud visuaalne värvuse intensiivsuse määramine asendati elektrofotokolorimeetrilise määramisega.

Kõrvalalkaloidid määrati kaalanalüütiliselt. Analüüside tulemused on antud tabelis 2.

Petrooleetriga ekstraheerimisel leiti seemnetes 47,5% rasva.

Nagu tabelist nähtub, oli morfiini ja kõrvalalkaloidide sisaldus kogu taimes kõrgem taime massilise õitsemise perioodil ja kahanes pidevalt kuparde ning seemnete valmimisprotsessis. Kuparde alkaloididesisaldus oli kõrgeim nende piimküpsuse faasis ja kahanes seemnete valmimisel. Saadud andmetest võib järeldada, et alkaloi-



Magun «Novinka» katsekultuuris 1959. a.

Tabel 2

Taime arenemisfaas		Kordus	Morfiini %				Kõrvalalkaloide %			
			kogu taimes		kupardes		kogu taimes		kupardes	
			1959	1960	1959	1960	1959	1960	1959	1960
Õienuppude moodustumisel		I	0,17	0,17	—	—	0,03	0,02	—	—
		II	0,19	0,16	—	—	0,03	0,02	—	—
Massilisel õitsemisel		I	0,37	0,23	—	—	0,06	0,04	—	—
		II	0,38	0,21	—	—	0,05	0,04	—	—
Piimküpsuse faasis	seemnetega	I	0,23	0,23	—	—	0,06	0,04	—	—
		II	0,23	0,24	—	—	0,06	0,04	—	—
	seemneteta	I	0,34	0,28	0,60	0,32	0,08	0,05	0,12	0,06
		II	0,32	0,28	0,62	0,37	0,08	0,05	0,09	0,06
Seemnete valmimisel	seemnetega	I	0,16	0,17	—	—	0,05	0,04	—	—
		II	0,20	0,17	—	—	0,05	0,04	—	—
	seemneteta	I	0,25	0,23	0,57	0,35	0,08	0,05	0,14	0,08
		II	0,29	0,24	0,53	0.33	0,08	0,05	0,12	0,08

dide moodustumine taimes kulges 1960. a. vähema intensiivsusega kui 1959. a. Seda nähtust võiks mõningal määral seletada erinevate meteoroloogiliste tingimustega. Võrreldes 1959. ja 1960. a. õhutemperatuure ja sademete hulki (kokkuvõtteid dekaadide viisi), selgub, et 1959. a. oli maikuu kolmandal ja juunikuu esimesel kahel dekaadil, mil toimub taimede intensiivne kasv, tunduvalt rohkem sademeid kui samal ajavahemikul 1960. a. Taimede õitsemisperioodil (juulikuu esimesel dekaadil) langes 1960. a. sademeid tunduvalt rohkem kui 1959. a. Õhutemperatuur püsis mõlemal aastal peaaegu samal tasemel (välja arvatud maikuu kolmas dekaad).

Kuparde morfiinisisaldus, mis on kõige olulisemaks kriteeriumiks maguna kultiveerimisel, oli 1959. a. küllalt kõrge: piimküpsuse faasis 0,61%, seemnete valmimise perioodil 0,55%; 1960. a. oli morfiinisisaldus madalam: piimküpsuse faasis 0,34%, seemnete valmimise ajal samuti 0,34%. Mõlemal aastal aga ületas morfiinisisaldus droogi kohta ametlikus eeskirjas ettenähtud normi (0,25%), 1959. a. isegi enam kui kahekordselt.

О КУЛЬТИВИРОВАНИИ МАКА СОРТА НОВИНКА В УСЛОВИЯХ ТАРТУ

А. Томингас и А. Соом

Резюме

В 1959—1960 гг. на опытном поле лекарственных растений кафедры фармакогнозии ТГУ проводились опыты по культивированию мака сорта Новинка, представляющего интерес по высокому содержанию морфина в коробочках.Изучалась динамика роста и развития растения и определялось содержание морфина и побочных алкалоидов в коробочках как и в цельном растении. Установлено, что длиною вегетационного периода изучаемого мака в условиях Тарту от всходов до полного созревания семян следует считать 92—95 дней. Содержание морфина в коробочках оказалось в 1959 г.: в фазе молочной спелости коробочек 0,61%, в период созревания семян 0,55%; в 1960 г. содержалось морфина меньше: в фазе молочной спелости коробочек как и в период созревания семян 0,34%. Содержание морфина превышает требования (не менее 0,25%), предписанные ВТУ-МЗ, № 37—58. В семенах мака при извлечении петролейным эфиром найдено 47,5% жирного масла.

EIN KULTIVIERUNGSVERSUCH DER MOHNSORTE NOWINKA IN TARTU

A. Tomingas und A. Soom

Zusammenfassung

Mohnkapseln sind heutzutage ein wichtiger Rohstoff für die Gewinnung der Alkaloide. Als besonders morphinreich werden die Früchte (die Kapselwände) der ukrainschen Mohnsorte Nowinka geschätzt. 1959 und 1960 wurde die genannte Mohnsorte auf dem Versuchsfelde für Arzneipflanzen des Lehrstuhls für Pharmakognosie der Universität Tartu kultiviert und der Morphingehalt der geernteten Pflanzenmasse, sowie der Kapseln bestimmt.

Der Morphingehalt der unreifen Kapseln erwies sich 1959 als 0,61%, 1960 — als 0,34%. Zur Zeit der Samenreife enthielten die Kapseln 1959 — 0,55%, 1960 — 0,34% Morphin. Der Morphingehalt der Kapseln war damit im Jahre 1959 bedeutend höher als 1960, was auf Witterungsunterschiede zurückgeführt werden kann. Die erhaltene Droge entspricht jedoch der amtlichen Forderung (mindestens 0,25% Morphin). Der Ölgehalt der Samen wurde beim Extrahieren mit Petroläther mit 47,5% festgestellt.

KUMMELI TOIMEAINETE DÜNAAMIKAST

J. Tammeorg ja V. Suvi
Farmakognoosia kateeder

Kummeli toimeainete mehhanism ei ole veel lõplikult selgitatud. Antiflogistilise toime kandjaks peetakse üldiselt asuleeni resp. proasuleeni. Mõnede autorite järgi on peale nimetatu toime kandjaks ka flavoonderivaadid [1]. Bayer, Katona ja Kalman [2] leidsid, et droog sisaldab keskmiselt 0,3% koliini, ja jõudsid järeldusele, et koliinil on tähtis osa antiflogistilise toime kujundamisel. Autorid tegid ettepaneku arvestada kvaliteedi hindamisel ka koliinisisaldust.

Käesolevas töös seati eesmärgiks selgitada, milline on meil kultiveeritud kummeli koliinisisaldus, kuidas see muutub olenevalt õisikute kogumise ajast ja milline on koliini vahekord võrreldes eeterliku õli asuleenisisaldusega. Uurimised viidi läbi 1959. ja 1960. aastal TRÜ farmakognoosia kateedri ravimtaimede katsepõllul. Mõlematel aastatel koguti droog varakevadel külvatud katselappidelt ühenädalaste vaheaegadega 5. juulist kuni 10. augustini. 1960. aastal võeti võrdluseks ka 9. juunil sügiskülvi katselapilt kogutud droog. Õisikud kuivatati hästi tuulutatavas ruumis. Kuivatatud õisikutes määrati niiskus, koliinisisaldus ja 1960. a. proovides ka eeterliku õli ja asuleenisisaldus. Koliin määrati ülalnimetatud autorite poolt modifitseeritud meetodil. Koliin ekstraheeriti droogist 50%-lise etüülalkoholiga, puhastati ja sadestati Reinecke soolaga. Eraldunud sade kaaluti. Eeterliku õli määramiseks kasutati põhiliselt NSVL VIII farmakopöa meetodit, kusjuures destilleerimine toimus Kaiseri ja Hasenmaieri [3] järgi 87%-lise glütseriiniga. Destillatsioon kestis 3 tundi. Õlisamba kõrguse lugemise hõlbustamiseks lisati pärast destillatsiooni juurde 0,09 ml toluooli [4]. Asuleeni määramiseks lahjendati sama eeterlik õli kindla hulga toluooliga ja mõõdeti fotoelektrokolorimeetri ФЭК-М abil. Sobiva filtri saamiseks immutati hõbedast vabastatud filmiriba hematoksüliinilahusega. Arvutamisel võeti aluseks, et 10^{-6} · · 2,25 normaalse 2,6-dikloorfenoolindofenooli lahuse (fosfaatpuhver pH 7,0) optiline tihedus on niisama suur kui 1 mg%-lisel asuleenilahusel (toluoolis). Kõik keemilised määramised teostati vähemalt 2 korda nii, et keskmine viga ei ületanud koliini määramisel 0,02%, eeterlikul õlil 0,05% ja asuleenil 5%. Katsetulemused on toodud tabelis.

Tabeli andmetest selgub, et meil kasvatatud kummeliõisikute koliinisisaldus kõigub ka 0,3% piires, nii nagu seda leidsid eespool mainitud ungari autorid. Koliinisisaldus oleneb kogumise ajast, kõikudes 0,21—0,43%-ni. Seejuures paistab silma, et mida hilisem on kogumine, seda vähem sisaldavad õisikud koliini, ja vastupidi. Koliinisisaldus 1959. aastal ja 1960. aastal kogutud droogis on praktiliselt võrdne. Droogi kogumise ajast sõltub ka eeterliku õli

Tabel

Jrk. nr.	Külv	Kogumise jrk., nr.	Kogumise kuupäev	1960				1959
				eeterlik õli %	asuleen mg%	asuleen eeterlikus õlis %	koliin %	koliin %
1	sügisene	1	9. 06.	1,20	108	9,0	0,43	—
2	varakevadine	1	5. 07.	1,12	104	9,3	0,35	0,35
3		3	19. 07.	1,26	121	9,6	0,37	0,37
4		5	3. 08.	0,95	93	9,8	0,31	0,28
5		7	10. 08.	0,83	89	10,8	0,21	0,31

sisaldus, kõikudes 0,83—1,26%-ni. Eeterliku õli sisaldus näitab aga kolmandal kogumisel selgesti märgatavat tõusu, olles sel ajal kõige kõrgem (juuli keskel). Õitsemise perioodi lõpul on ka siin sisaldus kõige madalam. Analoogiliselt muutub ka asuleenisisaldus, kõikudes 89—121 mg%-ni. Õitsemise perioodi lõpu suunas väheneb kõige intensiivsemalt koliinisisaldus, järgneb asuleen ja lõpuks eeterlik õli. Languse erinevast intensiivsusest tingituna asuleenisisaldus eeterlikus õlis suureneb. Eeterlik õli, asuleen ja koliin näivad kõik olevat aktiivse elutegevuse produktid. Seega siis: mida intensiivsem on kasvamine, seda rohkem on mainitud toimeaineid. Kasvuprotsessi intensiivsust ei määra mitte ainult taime vanus, vaid see sõltub ilmselt ka ilmastikust, millest tulenevadki hüppelised kõrvalekaldumised üldisest langusest. Nii näiteks võidi täheldada, et enne 9. juunit ja enne 19. juulit, mil toimeainete väärtused olid eriti kõrged, olid 5—6 päeva jooksul täiesti kuivad, sademeteta ilmad.

KIRJANDUS

1. Richter, J., Apothekenwesen und moderne Arzneimittel. Schriftenreiche der ärztlichen Fortbildung XV, Berlin 1960, 170—178.
2. Bayer, I., Katona, K., Tardos, L., Acta pharmac. hung., 1958, 28, 164—167.
3. Kaiser, H., Hasenmaier, G., Scientia Pharmaceutica, 1956, 24, 155—171.
4. Tammeorg, J., TRÜ Toimetised, 1956, nr. 40, lk. 194—208.

О ДИНАМИКЕ НАКОПЛЕНИЯ ДЕЙСТВУЮЩИХ ВЕЩЕСТВ В РОМАШКЕ

И. Таммеорг и В. Суви

Резюме

В высушенном сырье, собранном с интервалами в одну неделю, определялось содержание эфирного масла, азулена и холина. Содержание эфирного масла колебалось в пределах от

0,83 до 1,25%, содержание азулена — от 89 до 121 мг %, а содержание холина — от 0,21 до 0,43%. Содержание холина в собранном в 1959 и 1960 гг. сырье оказалось одинаковым. Содержание действующих веществ уменьшается к концу вегетационного периода. В некоторой степени колебания действующих веществ обусловлены также и количеством осадков.

ÜBER DIE VERÄNDERUNG DES WIRKSTOFFGEHALTES BEI DER ECHTEN KAMILLE

J. Tammeorg und V. Suvi

Zusammenfassung

In den getrockneten Kamillenblüten, welche mit einem Intervall von einer Woche kontinuierlich gesammelt wurden, wurde der Gehalt an ätherischem Öl, Azulen und Cholin bestimmt. Die Blüten enthielten 0,83—1,26% ätherisches Öl, 89—121 mg% Azulen und 0,21—0,43% Cholin. Der Cholingehalt bei den Blüten, gesammelt im Jahre 1960 stimmte mit demjenigen des vorigen Jahres überein. Der Wirkstoffgehalt vermindert sich zum Ende der Vegetationsperiode. Eine gewisse Wirkung auf den Wirkstoffgehalt üben auch die Witterungsverhältnisse aus.

ИЗОЛИРОВАНИЕ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТРАГЛЮКОЗИДОВ ИЗ ЭКСТРАКТОВ КРУШИНЫ

Л. Кирш

Кафедра галеновой фармации и фармацевтической химии

Резюме

Количественное определение антраглюкозидов делится на две фазы: 1-ая — изолирование их из препарата и 2-ая — определение их количественно. Точное количественное определение антраглюкозидов фотоколориметрическим методом выработано автором настоящей работы.

В настоящей работе исследовалась возможность количественного изолирования антраглюкозидов из экстрактов крушины. Наиболее эффективным методом оказался следующий: антраглюкозиды осаждаются вместе с другими экстрактивными веществами раствором основного уксусно-кислого свинца. Полученный осадок обрабатывают разведенной соляной кислотой — свинец осаждается в виде свинца хлористого, экстрактивные вещества растворяются в кислой жидкости и освобожденные антраглюкозиды извлекают хлороформом, в котором другие

примеси не растворяются. Изолированные антраглюкозиды растворяют после удаления хлороформа в 10% растворе аммиака и определяют количественно фотоколориметрическим методом.

Выработанный метод очень точный и чрезвычайно чувствительный, притом требует для определения малых количеств исследуемого вещества.

О ВЛИЯНИИ ПОЛИЭТИЛЕНОВОЙ ТАРЫ НА РАСТВОРЫ НИТРАТА СЕРЕБРА

Б. Луйк
Кафедра галеновой фармации и фармацевтической химии

Резюме

В комплексной работе «Взаимодействие пластмасс с некоторыми агрессивными медикаментами» в качестве одной фазы исследовалось взаимодействие раствора нитрата серебра с полиэтиленовой (ПЭ) тарой, а для сравнения — также и взаимодействие этих растворов со стеклянной тарой.

Результаты проведенных экспериментов показали (в противоположность предпосылкам и ожиданию), что при шестимесячном хранении: 1) полиэтилен (ПЭ) как органический материал не обусловливает распада нитрата серебра, и 2) нитрат серебра, как агрессивный медикамент, не вызывает коррозии полиэтилена.

Из вышеизложенного вытекает, что контакт между растворами нитрата серебра и изделиями из полиэтилена вполне допустим и совершенно безвреден как для этих растворов, так и для полиэтиленовых изделий.

Более продолжительные, 1—2-летние исследования по данным вопросам будут проводиться в модифицированных условиях эксперимента.

AEROIONISATSIOONI TOIME UURIMISEST SEEMNETE IDANEMISELE JA TAIMEDE KASVULE

V. Ritslaid
Farmakognoosia kateeder

Füüsikute Elsteri ja Geiteli avastatud (1899) aeroioonide toimet taimede kasvule ja arengule on uurinud mitmed teadlased: Boose, Höstermann, Lesage, Spöhr, Henric ja eriti 30-ndatel aastatel A. L. Tšiževski ja tema kaastöölised [2, 4].

Autor uurib 1955. aastast aeroionisatsiooni toimet harilikule kikkapuule. Katseid on tehtud ka rea teiste taimeliikidega [1].

Käesolevas töös esitatakse apteegikummeli (*Matricaria chamomilla* L.), okasõuna (*Datura Stramonium* L.) ja hariliku kikkapuuga (*Evonymus europaea* L.) teostatud katsete tulemusi.

Katsetes kasutati P. Prülleri, J. Reineti ja V. Kiisi kõrgsagedus-elektroefluviaalionisaatorit [3], millega seemneid ja tõusmeid mõjutati negatiivse ionisatsiooniga 250—300 mm kauguselt. Seejuures oli ioonide tihedus $2 \cdot 10^9$ iooni/sek. cm^2. Ioniseerimisseansside arv ja kestus olid erinevad. Kummeliseemneid piserdati ioniseerimise ajal pulverisaatori abil veega, okasõunal ühe katse puhul seemet piserdati veega, ühe puhul toimiti kuivale seemnele. Kikkapuuseemned hoiti niiskel liival ja piserdati ioniseerimise ajal veega. Katsed teostati TRÜ farmakognoosia kateedri laboratooriumis ning eksperimentaalaias ja -põllul.

Katsete tulemused

1. k a t s e. Kummeliga 19. X 1959. a. alatud katses ioniseeriti seemneid Petri klaasidel idandamisele asetamisel ja sellele järgnevatel päevadel, kokku neljal päeval 20 minutit päevas. Määrati idanemisdünaamika, mis on esitatud tabelis 1.

Tabel 1

	Seemnete arv	Idanenud seemnete protsent		
		2. päeval	3. päeval	6. päeval
Ioniseeritud	400	0,25	27,75	57,00
Ioniseerimata	400	0,00	17,00	47,75

Selgub, et ioniseeritud seemnete idanemisenergia ja -protsent osutusid tunduvalt kõrgemaiks kui ioniseerimata kontrollrühmal.

2. k a t s e. Okasõunaga korraldati 4. XI 1959. a. laboratoorne idandamiskatse, milles ioniseeriti kuiva seemet ühel korral 15 minutit. Petri klaasidel idandatud seemnete 14-ndal idandamispäeval mõõdetud juureidude pikkuste andmed antakse tabelis 2.

Tabel 2

	Seemnete arv	Juureidudega seemnete arv	Juureidude pikkuste		
			$M \pm m$ (mm)	V (%)	%
oniseeritud	200	19	$39{,}5 \pm 1{,}2$	12,7	130
oniseerimata	200	25	$30{,}3 \pm 1{,}1$	17,8	100

Selgub, et ioniseeritud seemnete juureidude kasv oli tunduvalt ntensiivsem kui ioniseerimata kontrollrühma seemnetel.

3. katse. Okasõuna 1960. a. talvel 1.—10. veebruarini ja kevadel 10.—19. maini, 15 minutit päevas ioniseeritud seemned, mida mõjutamise ajal veega pülveriseeriti, variandis 24 pesa à 10 seemet, külvati 31. mail 1960. a. Raadil avamaale. 24. päeval pärast külvi loeti tõusmed. Saadud põldidanevuse andmed selguvad tabelist 3.

Tabel 3

	Seemnete arv	Tõusmete		
		$M \pm m$ (%)	V (%)	koguste erinevused %
Talvel				
Ioniseeritud	240	81,7 ± 3,3	20,0	140
Ioniseerimata	240	58,3 ± 5,7	48,2	100
Kevadel				
Ioniseeritud	240	69,2 ± 4,8	33,7	167
Ioniseerimata	240	41,7 ± 4,7	55,6	100

Selgub, et ioniseeritud seemnetel osutus põldidanevus kõrgemaks ja idanemisprotsendi varieeruvus väiksemaks kui kontrollrühmal.

4. katse. Kikkapuu 1959. a. sügisel kogutud ja stratifitseeritud seemet ioniseeriti 23. V 1960. a. eri doosides ning külvati aias peenrasse. Seemnete mullas idanevuse andmed antakse tabelis 4.

Tabel 4

Ioniseerimise doos min.	Külvatud seemnete arv	Vaatluste kuupäevad juunis 1960. a.							
		2.	3.	4.	6.	11.	16.	20.	25.
		Mullas idanevuse protsendid							
5	120	1,0	2,0	2,7	4,0	6,7	7,3	7,3	7,3
15	120	2,7	3,0	3,7	4,3	8,0	8,3	9,0	9,3
25	120	1,3	1,7	3,0	5,3	8,0	9,0	9,7	10,0
Ioniseerimata	120	5,3	7,3	11,3	15,7	17,7	19,0	20,0	20,0

Selgub, et ioniseeritud seemnete mullas idanevus oli tunduvalt madalam kui ioniseerimata kontrollrühmal. Aeroionisatsiooni mullas idanevust pidurdav toime selgus ka järgnevalt märgitava, 1955. a. sügisel alatud katsega.

5. katse. Kikkapuu 1955. a. 29. XI—16. XII ioniseeritud ja 1956. a. kevadel väljakülvatud katsevariantide seemnetest võrsunud taimedest pooled kõrvaldati aastavanuselt peenrast ja ülejäänutest pooled samas peenras pikeeriti. Peenrasse jäänud 15 minutit ioniseeritud seemnetest võrsunud ja kontrollrühmade taimede 2. ja 4. vegetatsiooniperioodi lõpu kõrguste andmed on tabelis 5.

Tabel 5

Vanus ja (aasta)	Seemnete mõjutus	Taimede arv	$M \pm m$ (cm)	V (%)	erinevus %
		Paikselt kasvanud taimedel			
2. a. (1958. a.)	Ioniseeritud	28	30,6 ± 2,5	44	223
	Ioniseerimata	41	13,7 ± 1,4	66	100
4. a. (1960. a.)	Ioniseeritud	27	93,2 ± 4,2	23	183
	Ioniseerimata	33	51,0 ± 3,2	36	100
		Pikeeritud taimedel			
2. a. (1958. a.)	Ioniseeritud	24	18,3 ± 1,3	35	169
	Ioniseerimata	28	10,8 ± 0,8	37	100
4. a. (1960. a.)	Ioniseeritud	20	75,2 ± 2,6	16	130
	Ioniseerimata	21	58,0 ± 3,0	24	100

Selgub ioniseeritud taimede tunduvalt intensiivsem kõrguskasv ja väiksem kõrguste varieerumine kui kontrollrühmade taimedel.

6. k a t s e. Et selgitada aeroionisatsiooni mõju vahetult kikkapuu tõusmetele, ioniseeriti 3.—16. IV 1957. a. 3—5-minutilise doosiga ajavahemikul 28. III ja 1. IV 1957. a. tärganud tõusmeid. Taimede kõrguskasvu andmed on esitatud tabelis 6.

Tabel 6

Vaatluse aeg	Tõusmete mõjutus	Seemikute arv	$M \pm m$ (cm)	V (%)
17. IV 1957	Ioniseeritud	33	4,1 ± 0,2	22
	Ioniseerimata	34	3,4 ± 0,2	26
1958. a. vegetatsiooniperioodi eel	Ioniseeritud	33	7,1 ± 0,7	52
	Ioniseerimata	33	5,8 ± 0,5	50
21. X 1958	Ioniseeritud	33	14,5 ± 1,8	70
	Ioniseerimata	33	12,0 ± 2,0	95

Selgub, et ioniseeritud taimede kõrgused nii ioniseerimisperioodi lõpus kui ka ühe ja kahe aasta vanuselt ületasid tunduvalt kontrollrühma taimede vastavaid keskmisi kõrgusi.

Kokkuvõte ja järeldused

Katsed näitavad, et kõrgsagedus-elektroefluviaalionisaatori abil katsealuste taimede seemnete negatiivsete aeroioonidega mõjutamisel muutuvad nende idanemisomadused. Kummelil täheldati idanemisenergia ja -protsendi suurenemist, okasõunal juureidude kasvu

intensiivsuse märgatavat tõusu ning põldidanevuse tunduvat suurenemist. Harilikul kikkapuul ilmnes ioniseeritud seemnetel tunduv mullas idanevuse langus ja selle kõrval taimede kõrguskasvu tunduv intensiivistumine. Kikkapuu tõusmete aeroionisatsiooniga mõjustamine näitas nende kõrguskasvu märgatavat intensiivistumist.

Katsetes selgunud kindlasuunalised erinevused ioniseeritud ja ioniseerimata seemnete idanevuse ning taimede kõrguskasvude varieerumistes lubavad arvestada aeroionisatsiooni edaspidise rakendamise võimalusi taimede kasvu stimulaatorina kui ka aretuse vahendina.

KIRJANDUS

1. Ritslaid, V., Aeroionisatsiooni mõjust seemnete idanemisele ja taimede kasvule. Eesti NSV TA Toimetised, IX kd. Bioloogiline seeria, 1960, 2, 167—179.
2. Schmid, A., Biologische Wirkungen der Luftelektrizität, Bern 1936.
3. Прюллер, П. К., Рейнет, Я. Ю., Кийс, В. Ю., Высокочастотный электроэффлювиальный аэроионизатор. Бюллетень. Филиаль Всесоюзного института научной и технической информации АН СССР, тема 34, М. 1957.
4. Чижевский, А. Л., Аэроионификация в народном хозяйстве, М. 1960.

ОБ ИССЛЕДОВАНИИ ВЛИЯНИЯ АЭРОИОНИЗАЦИИ НА ПРОРАСТАНИЕ СЕМЯН И РОСТ РАСТЕНИЙ

В. Ритслайд

Резюме

Опыты показывают, что у исследуемых семян под воздействием аэроионизации отрицательной полярности высокочастотного электроэффлювиального аэроионизатора изменились свойства прорастания. У ромашки аптечной (Marticaria chamomilla L.) отмечено повышение процента и энергии прорастания, у дурмана (Datura Stramonium L.) повышение интенсивности роста корневых зародышей и грунтовой вхожести. У семян бересклета европейского (Evonymus europaea L.) выяснилось заметное понижение грунтовой всхожести семян, но также значительное повышение интенсивности в ходе роста растений.

Выясненные различия в изменчивости показателей прорастания семян и роста растений позволяют учитывать возможность применения в дальнейшем аэроионизации в качестве стимулятора роста, а также и средством улучшения свойств культивируемых растений.

ZUR ERFORSCHUNG DER EINWIRKUNG DER AERO-IONISATION AUF KEIMUNG UND PFLANZENWUCHS

V. Ritslaid

Zusammenfassung

Versuche haben gezeigt, daß durch die Einwirkung der mit Hilfe eines hochfrequenten elektroeffluvialen Aero-Ionisators durchgeführten negativen Aero-Ionisation der untersuchten Pflanzensamen sich die Qualität ihres Keimens ändert. Bei der Kamille (Matricaria Chamomilla L.) konnte eine Steigerung der Keimenergie und des Keimprozentes beobachtet werden, beim weißen Stechapfel (Datura Stramonium L.) ein intensiveres Wachstum der Wurzelkeime und eine bedeutend gesteigerte Entwicklung der Keimpflanzen. Beim Pfaffenhütchen (Evonymus europaea L.) machte sich bei den ionisierten Samen eine bedeutend herabgesetzte Entwicklung der Keimpflanzen bemerkbar, wobei jedoch das Längenwachstum der Pflanzen in hohem Maße intensiviert war. Die Aero-Ionisation der Keimlinge des Pfaffenhütchens bewirkte ihr intensiveres Längenwachstum.

Die durch Versuche festgestellten wesentlichen Unterschiede in der Variabilität der Keimung der ionisierten und nichtionisierten Samen und des Längenwachstums der Pflanzen lassen annehmen, daß die Aero-Ionisation auch fernerhin sowohl beim Stimulieren des Pflanzenwuchses als auch bei der Pflanzenzüchtung Anwendung finden kann.

TEOORIA JA PRAKTIKA MEDITSIINIS

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА В МЕДИЦИНЕ

AMMONIAAGI MOODUSTUMISEGA SEOSES OLEVAD SÜNTEETILISED PROTSESSID MAOS JA NENDE FÜSIOLOOGILINE TÄHTSUS

V. Hollo, A. Lind, H. Lind, S. Maramaa, E. Martinson, L. Tähepõld, L. Villak ja J. Zalesskaja

Biokeemia kateeder

I. P. Pavlovi ja M. V. Nencki poolt püstitatud küsimus ammo niaagist ja tema seosest mao funktsiooniga ei leidnud küllaldas edasiarendamist, võrreldes ammoniaagi osatähtsuse uurimisega teistes füsioloogilistes süsteemides. Kuni käesoleva ajani on jäänu vaieldavaks ammoniaagi päritolu mao limaskestas. Käesolevas ettekandes on selle küsimuse puhul meie tähelepanu pööratu kahele ammoniaagi moodustumise allikale — glutamiinile ja kar bamiidile.

Täienduseks meie varasematele andmetele ammoniaagi sidu misest mao limaskestas glutamiinhappe poolt glutamiiniks ja sel lega seoses mao sekretsiooni pärssimisest (E. Martinson, H. Lind 1956), tegid meie viimased uurimised kindlaks mao limaskestas nii fermendi glutaminaasi (J. M. Zalesskaja, E. Martinson, L. Tähe põld, 1961) kui ka glutamiinsüntetaasi (V. Hollo, 1960) olemasolu ja topograafia kooskõlas K. M. Bõkovi ja Davõdovi kontseptsioo niga mao sekretoorsetest väljadest, s. t. olid leitud mõlemad fer mendid, mis põhjustavad nii glutamiini lagunemist kui ka tema tagasisünteesi. See pöörduv protsess vajab peale glutamiinhappe ka ammoniaaki. Juba sellega seoses tõmbab endale tahtmatul tähelepanu teine, võimsam ammoniaagi moodustumise allikas — karbamiidi lagunemine ureaasi toimel. Rida andmeid, mida me oleme saanud viimasel ajal (E. Martinson, L. Tähepõld, A. Lind 1961), räägib selle fermendi rakusisese, aga mitte bakte riaalse päritolu kasuks. Meie (E. Martinson, L. Tähepõld, A. Lind 1961) kordasime I. P. Pavlovi ja M. V. Nencki klassikalisi katseid kuid järgmises modifikatsioonis. Akuutse katse tingimustes mää rati koeral ammoniaagisisaldus arteriaalses ja venoosses, vahe

ult maost tulevas veres ja leiti, et esimesel juhul on ammoniaagi hulk väiksem (0.10 m%) kui teisel juhul (0.152 mg%), mis on kooskõlas I. P. Pavlovi ja M. V. Nencki ja J. Zalesski (1896) poolt saadud andmetega. Kuid siis asetati makku fistul, mille kaudu magu loputati põhjalikult bikarbonaadilahusega ja seejärel täideti 0.1 n HCl-lahusega, selleks et tugeva happelise reaktsiooniga pärsida eeldatavat bakteriaalset karbamiidi lagunemist mao valendikus. Tunni aja möödumisel määrati uuesti arteriovenoosne vahe ammoniaagi suhtes, mis oli väga lähedane endisele (0.084—0.140 mg%), otsekohe pärast seda viidi verre karbamiidilahust ja 10 minuti möödudes määrati uuesti ammoniaagisisaldus arteriaalses ja maost tulevas venoosses veres. Vahe oli tunduvalt suurem:

arteriaalses veres	— 0.096 mg %,
maost tulevas venoosses veres	— 0.224 mg %.

Tuleb eriti alla kriipsutada, et maost äravoolavas veres tõuseb kõrvuti ammoniaagiga ka glutamiinisisaldus (1.38—1.57; 0.86—1.00) ja pärast kusiaine manustamist tema hulk kasvab ka arteriaalses veres (2.18). See näitab, et karbamiidi lagunemisel moodustuv glutamiin maos läbib maksa barjääri ja, minnes üldisesse vereringesse, lülitub sel teel uuesti organismis biokeemilistesse protsessidesse.

Järelikult isegi täielikus puhkeolukorras tühja kõhuga ei lakka maos ammoniaagi moodustumine ja tema üheks allikaks on karbamiid, mis vahetpidamatult läheb verest makku.

Histokeemilised uurimised (E. Martinson, S. Maramaa, 1961) näitasid, et ureaasi aktiivsus on kõige kõrgem ja püsivam mao toruliste näärmete kaelaosas, s. t. selles osas, kus peale mukoidsete rakkude leidub rohkesti parietaalrakke, mis on kooskõlas meie seisukohaga ammoniaagi seosest mao soolhappe moodustumisega. Kuid ureaasi leidub ka katteepiteeli limarakkudes, mis ühtib Linderstrøm-Langi (1936) andmetega. Ureaas sisaldub, kuigi vähem püsivalt ja väiksema aktiivsusega, ka mao pülooorilises osas. Rakkude fraktsioneerimismeetodiga leiti, et ureaas on kõige aktiivsem mitokondrites ja hüaloplasmas (H. Lind, 1961).

Tahtmatult tekib küsimus selle, ainult maole spetsiifilise võimsa ammoniaagi moodustumise allika tähendusest.

Peale endiste uurimiste, mis näitasid karbamiidi ja tema lagunemisel moodustuva ammoniaagi osa mao sekretsiooni erutuses nii pavlovi (E. Martinson, H. Lind, V. Hollo, 1957; 1958) kui ka heidenhaini maokesel (V. Hollo, 1960), tekkis mõte karbamiidist moodustuva ammoniaagi osavõtu kohta ka teises tähtsas mao funktsioonis — mukoproteiidide sünteesis. Nende kõrgmolekulaarsete ühendite polüsahhariidse komponendi tähtsaks koostisosaks, nagu näitavad uuemad andmed, on nii heksoosamiinid kui ka siaalhapped. Maos moodustuvatel mukopolüsahhariididel ei ole ainult kohalik tähendus (kaitsetoime sekretsioonil ja seedimisel), vaid nad etendavad üldbioloogilist osa ka väljaspool magu tervik-

likus organismis ja teistes elundites (erütrotsüütide grupispetsiifilised mukoidid, Castle'i faktor jt.). Me täheldasime korduvalt ureaasi kadumist mao limaskestast katseloomadel laboratooriumi tingimustes. Esmakordselt täheldati seda kestva näljutamise tingimustes (stress) (H. Lind, 1954). Võimalik, et see on adaptatsiooni väljenduseks välistingimustele.

Meie katsed näitasid, et mao limaskesta homogenaadid sisaldavad fermentsüsteeme, mis teostavad nii heksoosamiinide (E. Martinson, L. Villako, 1960) kui ka siaalhapete (H. Lind, 1960) biosünteesi vastavate substraatide süsteemis, millede hulgas vajalikuks amiinorühma ülekandjaks heksoosidele on glutamiin. Viimane, nagu oli näidatud eespool, sünteesitakse mao limaskestas ammoniaagist ja glutamiinhappest. Sellega vastavuses selgus, et heksoosamiinide biosünteesil *in vitro* võib tõepoolest valmis glutamiini adenosiintrifosfaadi juuresolekul asendada ammoniaagi ja glutamiinhappega. Kooskõlas katsete tulemustega *in vitro* toimub heksoosamiinide süntees ka loomadel pärast parenteraalset nii ammoniaagi (NH_4Cl) kui ka ammoniaagi ja glutamiinhappe manustamist, otsustades heksoosamiinide ja siaalhapete hulga suurenemise järgi mao limaskestas.

Katsetes subtsellulaarsete fraktsioonidega selgus, et siaalhapete süntees toimub kõige intensiivsemalt mitokondrites ja mikrosoomides, võrreldes hüaloplasmaga (H. Lind, 1961).

Karbamiidilahuse viimisel mõlemast otsast suletud makku suureneb mao limaskestas vaba ja seotud heksoosamiini hulk. See tõendab sünteesitud heksoosamiinide lülitumist seejuures mao limaskestas moodustuvate mukopolüsahhariidide ja nende kaudu ka mukoproteiidide koostisse. Nendes tingimustes maost äravoolavas veres suureneb siaalhapete, aga samuti ka seotud heksoosamiinide hulk.

Järelikult, karbamiidist moodustuva ammoniaagi osavõtul maos sünteesitavad mukopolüsahhariidide koostisosad heksoosamiinid ja siaalhapped väljuvad maost vere kaudu.

Nende andmete alusel toimub heksoosamiinide ja siaalhapete sünteesi protsess nähtavasti järgnevalt:

I karbamiid $\xrightarrow{\text{ureaas}}$ ammoniaak

II ammoniaak + glutamiinhape $\xrightarrow{\text{ATP}}$ glutamiin

III glutamiin + heksoos → heksoosamiin

IV heksoosamiin + püruvaat → neuramiinhape

V neuramiinhape $\xrightarrow{\text{atsüleerimine}}$ siaalhapped.

Loomulikult toimivad nendes protsessides vastavad fermendid ja kofermendid.

ОБ ОБРАЗОВАНИИ И РОЛИ АММИАКА В СИНТЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ В ЖЕЛУДКЕ

В. Холло, А. Линд, Х. Линд, С. Марамаа, Э. Мартинсон, Л. Тяхепыльд, Л. Виллако и Ю. Залесская

Резюме

В результате ряда исследований установлены 2 системы образования аммиака в слизистой оболочке желудка: мочевина — уреаза и глютамин — глютаминаза. Выявлено характерное топографическое распределение ферментов этих систем и связь их с функциональной деятельностью желудка.

Гистохимическими исследованиями найдено, что уреаза наиболее постоянной и высокой активности содержится в шейке трубчатых желудочных желез, а также в слизистых клетках покровного эпителия; менее постоянно она встречается также и в пилорусе. Дана характеристика распределения этого фермента в субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка.

Показано участие образующегося в этих системах аммиака в процессе биосинтеза гексозаминов и сиаловых кислот — составных частей мукополисахаридов, входящих в состав мукопротеидов в качестве их простетической группы. Выяснены возможности биосинтеза гексозаминов и сиаловых кислот из различных источников как *in vitro*, так и *in vivo*.

ON THE FORMATION AND ROLE OF AMMONIA IN THE SYNTHETIC PROCESSES IN THE STOMACH

V. Hollo, A. Lind, H. Lind, S. Maramaa, E. Martinson, L. Tähepõld, L. Villako and J. Zalesskaja

Summary

As a result of a number of investigations 2 systems of the formation of ammonia in the gastric mucous membrane were established: urea — urease and glutamine — glutaminase. The characteristic topographic distribution of the ferments of these systems and their relation to the functional activity of the stomach were revealed.

Histochemical investigations showed that urease of a more constant and higher activity was found in the neck of the tubular gastric glands and also in the mucoid cells of the superficial epithelium, it was also found in the pyloric part, but less constantly. A characterization has been given on the distribution of the ferment in the subcellular fractions of the gastric mucous membrane.

It has been shown that ammonia liberated in these systems takes part in the process of synthesis of hexosamines and sialic

acids, the component parts of mucopolysaccharides which enter into the composition of mucoproteins as their prosthetic groups.

The possibility of biosynthesis of hexosamines and sialic acids from various sources both *in vitro* and *in vivo* has been elucidated.

INSULIINI JA KORTISOONI TOIME UURIMINE KÕHUNÄÄRME JA MAO LIMASKESTA VALKUDE (FERMENTIDE) SÜNTEESISSE TERVIKLIKUS ORGANISMIS JA ÜKSIKUTES RAKUFRAKTSIOONIDES MÄRGITUD AATOMITE MEETODIGA

A. Lind
Biokeemia kateeder

Eelnevates töödes uurisime närvisüsteemi mõju valkude sünteesile seedeaparaadi üksikutes organites ja nende eri osades [1, 2]. Et närvisüsteemi mõju teatavasti on tihedas seoses sisesekretoorsete organite talitlusega, siis huvitas meid, missugust mõju avaldavad hormoonid seedenäärmete troofikale. Esmalt jäime peatuma insuliini toime uurimisel, osalt seetõttu, et andmed insuliin mõjust pankrease fermentide sünteesile ja sekretsioonile on vasturääkivad [3, 4]. Alustasime samuti neerupealise koorolluse ühe hormooni — kortisooni — mõju uurimisega. See hormoon omab kahtlemata väljapaistvat osa seedenäärmete füsioloogias ja patoloogias.

Rida autoreid on uurinud insuliini mõju valkude sünteesile mitmetes organites nii normaalsetel [5, 6, 7] kui ka alloksaandiabeetilistel [8, 9] loomadel märgitud aatomite meetodiga. Seedeorganeid puudutavaid andmeid kirjanduses me ei leidnud.

Katsetes insuliiniga viisime katseloomadele (kassid ja kutsikad) insuliini lihastesse annustes 2—3 RÜ 1 kg kehakaalu kohta. $1^1/_2$ kuni 2 tundi pärast insuliini süstiti katse- ja kontrollloomale naha alla S^{35}-metioniini aktiivsusega 50—70 μCu 1 kg kehakaalu kohta. $1^1/_2$ tundi pärast S^{35}-metioniini süstimist katseloom surmati ning vastava töötluse abil mao limaskesta eri osadest ja pankreasest saadud valgupreparaatides mõõdeti radioaktiivsus. Kõigis katsetes insuliin, otsustades S^{35}-metioniini valkudesse sisselülitumise intensiivsuse järgi, stimuleeris valkude (fermentide) sünteesi mao limaskestas, kusjuures insuliini toime avaldus tugevamalt väikesel kõverikul (keskmiselt 53%) võrreldes suure kõverikuga (keskmiselt 42%).

Insuliini selline toime on sarnane meie poolt varem uuritud toitelise ärritaja ja karbokoliini toimega valkude sünteesisse mao limaskestas [2]. Mõlemad viimati nimetatud ärritajad, analoogiliselt uitnärvi ärritusele, stimuleerisid maomahla sekretsiooni ja

maomahla valkude (fermentide) sisaldust. Nende andmete alusel võib öelda, et insuliinil on histamiiniga võrreldes suured eelised mao sekretsiooni esilekutsujana selle funktsionaalsel uurimisel.

Vastupidiselt mao limaskestale põhjustas insuliini manustamine S^{35}-metioniini pakrease valkudesse sisselülitamise tugeva pärssimise. Vähenemine oli kassidel keskmiselt 33% ja kutsikatel 66%. Need andmed annavad tunnistust insuliini pidurdavast toimest pankrease valkude (peamiselt fermentide) biosünteesisse. Insuliini selline toime pankreasesse on sarnane meie poolt varem avastatud atropiini toimega [2], mis lülitas välja uitnärvi positiivse troofilise mõju pankreasesse. Seletades sellist insuliini erinevat toimet valkude sünteesisse mao limaskestas ja pankreases, tuleb pöörata eelkõige tähelepanu S^{35}-metioniini pankrease valkudesse lülitumise kõrgetele absoluutsetele väärtustele, mis ületavad mao limaskesta valkude radioaktiivsuse mitmekordselt. See viitab eriti intensiivselt toimuvale valkude sünteesile pankreases seoses suure hulga fermentide sünteesiga. Seetõttu insuliinhüpoglükeemia, langetades organite varustatust energeetilise materjaliga, avaldub nähtavasti eriti tugevasti pankreases.

Insuliini sellise kaudse toime kõrval on võimalik ka insuliini vahetu mõju valkude biosünteesisse pankreases. Selle oletuse tõestamiseks uurisime insuliini toimet valkude biosünteesisse *in vitro*, üksikutes raku fraktsioonides. Pankrease ja mao limaskesta homogenaati, millest eelneva tsentrifuugimisega olid eemaldatud terveks jäänud rakud ja rakutuumad ja mis sisaldas teisi raku organoide (mitokondrid, tsütoplasmaatilised graanulid), inkubeeriti 20 min. vältel S^{35}-metioniiniga, kusjuures ühele proovile oli lisatud veel insuliini. Pärast inkubeerimist homogenaat fraktsioneeriti diferentsiaalse tsentrifuugimisega (mikrosoomid aglutineeriti $CaCl_2$ lisamisega kontsentratsioonini 0,013 M) ning üksikutest raku fraktsioonidest eraldatud valgupreparaatides määrati S^{35}-metioniini aktiivsus.

Katsetest selgus, et pankrease mitokondrites, tsütoplasmaatilistes graanulites ja pH5 fermendi fraktsioonis insuliini toimel märgatavaid muutusi S^{35}-metioniini sisselülitumises valkudesse ei esinenud. Lahustuva fraktsiooni valgus aga, mis jäi järele pärast nimetatud fraktsioonide eemaldamist, oli insuliiniga inkubeeritud proovis S^{35}-metioniini sisselülitumine valkudesse märgatavalt langenud. Et valgud, mis sünteesitakse rakus teiste fraktsioonide osavõtul, lähevad üle raku plasmasse, siis võib neid andmeid vaadelda kui tõendeid, mis kinnitavad terviklikus organismis saadud andmeid insuliini pärssiva toime kohta valkude biosünteesisse.

Samasuguse katsekorralduse puhul mao limaskestaga me ei avastanud insuliini toimel valgu biosünteesi muutusi raku fraktsioonides. Seega insuliini erinev toime valkude sünteesisse pankreases ja mao limaskestas säilib ka katsetes *in vitro*. Resultaadid, mis saadi valkude biosünteesi uurimisel insuliini toime puhul üksikutes raku fraktsioonides, vajavad edasist analüüsi. Nad on seotud

olulise küsimusega valgulise sekreedi moodustumise protsessist ja selle lokalisatsioonist rakus.

Katsetes kortisooniga manustati viimane katseloomadele lihasesse annustes 15—20 mg 1 kg kohta. Seejärel süstiti erinevate ajavahemike järel S^{35}-metioniin. Edaspidine katsemetoodika oli samasugune nagu insuliini puhulgi. Katsetulemused seejuures polnud ühesuunalised. Nii mao limaskestas kui ka pankreases S^{35}-metioniini sisselülitumine valkudesse, s. t. nende biosüntees, mõnedel juhtudel langes, teistel tõusis või jäi muutumatuks. Edaspidised uurimised neerupealise koore hormoonide toime kohta erinevates katsetingimustes ja katseloomade erinevate seisundite puhul (stress jt.) osutuvad tingimata vajalikeks.

Avaldan tänu professor E. Martinsonile teema esitamise ja teadusliku juhendamise eest.

KIRJANDUS

1. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я., Линд, А. Я., Труды Всесоюзной научно-технической конференции по применению атомной энергии в науке, технике и сельском хозяйстве, Москва 1957.
2. Линд, А. Я., Труды совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвящ. 40-ой годовщине Великой Октябрьской Социалистической революции, Тарту 1959, 259.
3. Бабкин, Б. П., Секреторный механизм пищеварительных желез, ИЛ, 1960.
4. Hebb, C. O., Quart. J. Exp. Physiol., 1937, 26, 339.
5. Krahl, M. E., J. Biol. Chem., 1953, 200, 99.
6. Manchester, K. L., Krahl, M. E., J. Biol. Chem., 1959, 243, 2938.
7. Manchester, K. L., Krahl, M. E., Biochem. J., 1959, 73, 39.
8. Ильин, В. С., Трюфанов, В. Ф., Вопр. мед. химии, 1960, 6, 4, 386.
9. Ильин, В. С., Шаныгина, К. И., Трюфанов, В. Ф., I Биохимическая конференция Прибалт. республик и Белоруссии, посвящ. 20-летию Латв., Лит. и Эст. Советских Социалистических республик. Тезисы докладов, Тарту 1960, 50.

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА И КОРТИЗОНА НА ВКЛЮЧЕНИЕ S^{35}-МЕТИОНИНА В БЕЛКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЖЕЛУДКА КАК НА ЦЕЛОМ ЖИВОТНОМ, ТАК И В СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЯХ

А. Линд

Резюме

Приводятся данные о влиянии инсулина, а также предварительные результаты о влиянии кортизона на включение S^{35}-метионина в общие белки и в белки отдельных субклеточных фракций слизистой оболочки желудка и поджелудочной железы.

Показано, что инсулин стимулирует включение S^{35}-метионина в общие белки слизистой оболочки желудка и сильно за-

держивает этот процесс в белках поджелудочной железы. В отношении механизма влияния инсулина делается вывод, что, помимо общепринятого в литературе влияния его через энергетический обмен, инсулин имеет и прямое влияние на включение S^{35}-метионина в белки поджелудочной железы.

Влияние кортизона на включение S^{35}-метионина в белки слизистой оболочки желудка и поджелудочной железы не выступает так четко и требует дальнейшего исследования.

THE EFFECT OF INSULIN AND CORTISONE ON THE INCORPORATION OF S^{35}-METHIONINE IN THE PROTEINS OF THE PANCREATIC GLAND AND OF GASTRIC MUCOUS MEMBRANE BOTH IN THE WHOLE ANIMAL AND IN INDIVIDUAL SUBCELLULAR FRACTIONS

A. Lind

Summary

Data are given on the effect of insulin, preliminary results of the influence of cortisone on the incorporation of S^{35}-methionine in the total proteins and also in the proteins of the individual subcellular fractions in the gastric mucous membrane and of the pancreatic gland.

It has been shown that insulin stimulates the incorporation of S^{35}-methionine in the total proteins of the gastric mucous membrane and greatly inhibits the process in the proteins of the pancreatic gland. In relation to the mechanism of the effect of insulin it has been concluded that besides the generally accepted view of its effect through energy metabolism insulin has a direct influence on the incorporation of S^{35}-methionine in the proteins of the pancreatic gland.

The effect of cortisone on the incorporation of S^{35}-methionine in the proteins of the gastric mucous membrane and of the pancreatic gland occurs irregularly and requires further investigation.

AMMONIAAGI EKSPERIMENTAALSE KUHJUMISE MÕJU PÜRUUV- JA PIIMHAPPE MOODUSTUMISELE AJUS

U. Tarve

Biokeemia kateeder

Ammoniaagi ainevahetus on tihedalt seotud erutus- ja pidurdusprotsessidega ajus. Erutusprotsesside intensiivistumise puhul vaba ja glutamiini kujul seotud ammoniaagi sisaldus ajukoes tõuseb, pidurdusprotsesside ülekaalu korral aga langeb. Paralleel-

selt sellega toimuvad nihked ka valkude amiidrühmade hulgas, mis omakorda põhjustavad muutusi valkude struktuuris.

Ammoniaagi kontsentratsiooni tunduv suurenemine ajus on iseloomulik paljudele patoloogilistele seisunditele. Kõige reljeefsemalt avaldub see maksa talitluse häirete korral. Maksas toimub ammoniaagi kahjutustamine kusiaine sünteesi teel. Sellepärast on arusaadav, et mitmete maksahaiguste (eriti hepaatilise kooma), aga samuti ka eksperimentaalsete maksakahjustuste puhul on täheldatud ammoniaagi kuhjumist organismis [1, 2]. Ammoniaagisisalduse tõus ajus esineb ka mitmesuguste ainete poolt esilekutsutud krampide [3], vereringe häiretest tingitud hüpoksia [4] ning mitmete ravimite, nagu kortisooni [5], suurte broomiannuste [6] ja uinutite [7] kestva kasutamise järel.

Nendest faktidest järeldub, et ammoniaagi kuhjumise toime uurimine ainevahetuse mitmesugustele külgedele omab tähtsust ka praktilise meditsiini seisukohalt.

Käesoleva töö ülesandeks oli uurida ammoniaagi kuhjumise mõju süsivesikute ainevahetuse vaheproduktidele püruuv- ja piimhappele. Püruuvhape on keskne ainevahetuse vaheprodukt. Tema kaudu seotakse süsivesikute ainevahetust valkude ja rasvade ainevahetusega, samuti esineb ta trikarboonhapete tsükli biokeemiliste protsesside alguses. Püruuvhappesisaldus iseloomustab oksüdatiivsete protsesside seisundit kudedes, sest häirete korral oksüdatiivsetes protsessides esineb püruuvhappe kuhjumine organismis [8]. Seevastu piimhappe kontsentratsioon iseloomustab kudedes toimuvate glükolüüsiprotsesside intensiivsust, sest piimhape on glükolüütilise lagunemise lõpp-produkt. Tunduv piimhappesisalduse tõus esineb siis, kui oksüdatsiooniprotsesside häirete tõttu aeroobne süsivesikute ainevahetus asendub glükolüüsiga [9].

Katsed teostati valgetel rottidel kaaluga 220—450 g.

Esimene rühm oli kontroll-rühm.

Teisele loomaderühmale manustati ammoniaaki 10%-lise ammooniumkloriidi kujul, mida süstiti subkutaanselt arvestusega 1 g substantsi 1 kg kehakaalu kohta. Umbes 4—5 minutit pärast süstimist muutusid loomad väheliikuvateks, kusjuures tundlikkus ärrituste suhtes tõusis. Kuuel juhul seitsmest tekkisid 9.—15. minutil üldised toonilised ja kloonilised krambid. Loomad dekapiteeriti krambiseisundis või vahetult pärast krampi ning ühel juhul, kus krampi ei tekkinud, 25 minutit pärast süstimist.

Kolmandale loomaderühmale manustati koos ammoniaagiga veel glutamiinhapet arvestusega 3 g vaba glutamiinhapet 1 kg kehakaalu kohta. Kasutati glutamiinhappe hüdrokloriidi, mida eelnevalt neutraliseeriti naatriumbikarbonaadiga. Glutamiinhape süstiti kahes võrdses osas: esimene kord pool tundi enne ammoniaagi manustamist ning teine osa koos ammoniaagiga. Viimase annus oli sama mis teisel loomaderühmal. Kolmanda rühma loomade

üldseisund oli märgatavalt parem, nad olid tunduvalt aktiivsemad kui teise rühma loomad. Krampe neil ei esinenud.

Kõik loomad dekapiteeriti. Pea heideti otsekohe vedelasse hapnikku. Külmunud aju eemaldati ning valgud sadestati 7%-lise trikloroäädikhappega. Filtraadis määrati püruuvhappesisaldus Friedmanni ja Haugeni kolorimeetrilise meetodi ja piimhappesisaldus kolorimeetriliselt p-oksüdifenüüli abil [10]. Saadud andmed on esitatud tabelis.

Tabel

Ammoniaagi ja ammoniaagi + glutamiinhappe mõju püruuv- ja piimhappesisaldusele ajus

Katse nr.	Püruuvhape mg %-des			Piimhape mg %-des		
	kontroll	ammoniaak	ammoniaak + glutamiinhape	kontroll	ammoniaak	ammoniaak + glutamiinhape
1.	1,06	3,06	—	55,3	105,2	—
2.	2,27	3,59	—	76,9	127,8	—
3.	1,72	3,22	3,11	47,0	129,0	—
4.	1,82	3,79	2,07	44,7	147,6	—
5.	1,22	4,59 [1]	2,50	71,5	196,0 [1]	120,1
6.	2,10	2,21	1,50	52,9	158,0	93,6
7.	1,67	2,96	2,43	86,0	141,7	96,6
Keskmine	1,69	3,35	2,32	62,0	140,8	103,4

Seega suureneb püruuvhappesisaldus ammoniaagi kuhjumise puhul 100% ja piimhappesisaldus 127% võrra. Kui aga koos ammoniaagiga manustada ka glutamiinhapet, on nende ainete sisalduse tõus märgatavalt väiksem. Statistiline analüüs näitas, et kontrollrühma ja ammoniaaki saanud loomade rühma vahel esineb oluline erinevus tõenäosusega $p < 0{,}01$ (püruuvhappe puhul $t = 5{,}2$ ja piimhappe puhul $t = 4{,}9$).

Püruuv- ja piimhappe hulga suurenemine ammoniaagi toimel viitab oksüdatsiooniprotsesside häiretele ajus. Ka meie poolt varem teostatud katsed, kus näidati, et ammoniaagi kuhjumisel väheneb adenosiintrifosforhappe- ja kreatiinfosfaadisisaldus ajus, on sellega kooskõlas. Nimelt toimub nende makroergiliste ühendite resüntees peamiselt oksüdatsiooniprotsessides. On andmeid, et ammoniaagi kontsentratsiooni tõusu puhul väheneb hapniku kasutamine kudede poolt. Seda täheldasid Levina maksahomogenaatide [11] ja Recknagel ning Potter maksalõikude [12] kohta. Ammoniaagi toimel suureneb koelõikudes ja homogenaatides ka ketokehade hulk. Kui aga koos ammoniaagiga lisada mõningaid trikarboonhapete tsükli happeid, näit. fumaar- või sidrunhapet, siis on tekkiv ketokehade hulk märksa väiksem [11, 12]. Nende ja

[1] Sellel juhul krampi ei esinenud.

mõnede teiste andmete alusel on tekkinud hüpotees, et ammoniaak liigses kontsentratsioonis blokeerib trikarboonhapete tsüklit, ühinedes α-ketoglutaarhappega. Seega katkeb trikarboonhapete tsükkel etapis, kus α-ketoglutaarhappest tekib merivaikhape. Et energeetiliste ainete oksüdatsioon toimub põhiliselt trikarboonhapete tsükli kaudu, siis on arusaadav, et häired selles tsüklis põhjustavad häireid ka oksüdatsiooniprotsessides. On aga ka andmeid, mis ei toeta seda hüpoteesi. Nimelt Stanley ja Handford ei saanud koertel pärast ammoniaagi manustamist α-ketoglutaarhappe vähenemist veres [13].

Glutamiinhappe soodus efekt ammoniaagimürgistuse puhul on seletatav tema omadusega siduda ammoniaaki, kusjuures tekib glutamiin. Peale selle stimuleerib glutamiinhape oksüdatiivseid protsesse, sest ta aktiveerib hingamisfermente [14]. Manustades hepaatilises koomas olevatele haigetele glutamiinhapet, võib langetada ammoniaagisisaldust nende veres ning saavutada kliinilise seisundi paranemist [1]. Analoogilisi tulemusi eksperimentaalse ammoniaagi kuhjumise puhul on saavutanud ka teised autorid [5, 15].

On kogunenud palju fakte, mis kinnitavad, et ammoniaagi kuhjumine kutsub esile oksüdatsiooniprotsesside pidurdumise, kuid küsimus, milliseid lülisid ta nendes protsessides esmajoones ründab, on veel diskuteeritav ning selle lahendamine vajab uusi eksperimente.

Avaldan tänu prof. E. Martinsonile esitatud teema ja juhendamise eest.

KIRJANDUS

1. Lawrence, W. Jr., Vanamee, P., Popell, J. W., Randall, H. T., Surg., Gynecol. and Obstetrics, 1959, **109**, 139.
2. Веселкин Н. В., Гордон Б. Г., Бюлл. эксп. биол. и мед., 1959, **47**, 34.
3. Крейндлер А., Эпилепсия, 1960.
4. Перцева М. Н., Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, **46**, 63.
5. Юдаев И. А., Гончарова В. Н., Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1959, **5**, 3.
6. Гордон Б. Г., Бюлл. эксп. биол. и мед., 1959, **48**, 69.
7. Тяхепыльд Л. Я., Вопр. мед. химии, 1958, **4**, 362.
8. Прохорова М. И., Усп. соврем. биол., 1949, **28**, 266.
9. Шапот В. С., Усп. соврем. биол., 1952, **34**, 244.
10. Балаховский С. Д., Балаховский И. С., Методы химического анализа крови, М., 1953.
11. Левина Л. Ш., Укр. биохим. ж., 1952, **24**, 478.
12. Recknagel, R. O., Potter, V. R., J. Biol. Chem., 1951, **191**, 263.
13. Stanley, W., Handford, M. D., Gastroenterology, 1959, **36**, 770.
14. Удинцев И. А., Вопр. мед. химии, 1960, **6**, 645.
15. Lawrence, W. Jr., Schwarz, A. E., Randall, H. T., Surg., Gynecol. and Obstetrics, 1958, **107**, 69.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НАКОПЛЕНИЯ АММИАКА НА ОБРАЗОВАНИЕ ПИРОВИНОГРАДНОЙ И МОЛОЧНОЙ КИСЛОТ В МОЗГУ

У. Тарве

Резюме

Задачей настоящей работы было исследование влияния накопления аммиака на содержание пировиноградной и молочной кислот в мозгу.

Аммиак вводили белым крысам с расчетом 1 г хлористого аммония на 1 кг веса тела. Эта доза вызывала на 9—15 минуте общие судороги. Под влиянием аммиака наблюдалось значительное повышение содержания пировиноградной и молочной кислот в мозгу, что указывает на нарушение окислительных процессов. При совместном введении с хлористым аммонием глютаминовой кислоты (3 г на 1 кг веса тела) повышение содержания пировиноградной и молочной кислот было меньше. У этих животных судороги не возникали, и их общее состояние было намного лучше, чем у животных, которым вводили только аммиак.

DIE WIRKUNG DER EXPERIMENTALEN HÄUFUNG DES AMMONIAKS AUF DIE ENTSTEHUNG DER BRENZTRAUBEN- UND MILCHSÄURE IM GEHIRN

U. Tarve

Zusammenfassung

Die Aufgabe dieser Arbeit war die Wirkung der Häufung des Ammoniaks auf die Konzentration der Brenztrauben- und Milchsäure im Gehirn zu untersuchen.

1 g Ammoniumchlorid pro 1 kg Gewicht wurde weißen Ratten eingeimpft. Diese Dosis verursachte bei den Tieren in der Zeit von 9 bis 15 Minuten allgemeine Krämpfe. Durch die Wirkung des Ammoniaks stieg im Gehirn die Konzentration von Brenztrauben- sowie von Milchsäure, was auf Störungen der Oxydationsprozesse hinweist.

Wenn man zusammen mit dem Ammoniumchlorid die Glutaminsäure (3 g pro 1 kg Gewicht) verabreichte, war die Erhöhung der Brenztrauben- und Milchsäurekonzentration zusehends geringer. Ebenfalls war der Allgemeinzustand bei den Tieren viel besser, und es zeigten sich keine Krämpfe.

AJUKOORE BIOELEKTRILISEST AKTIIVSUSEST KÜÜLIKUL GLÜKOOSIEFEKTI PUHUL

E. Vasar, J. Laidna ja P. H. Kingisepp
Füsioloogia kateeder

1949. a. kirjeldasid Lamson, Greig ja Robbins oma huvitavat tähelepanekut selle kohta, et hüpertoonilise glükoosilahuse süstimine põhjustas pentobarbitaalnarkoosist ärkaval loomal uuesti sügava narkootilise seisundi, mis kestis ligikaudu niisama kaua kui eelnenud pentobarbitaalnarkoos. Seda nähtust, nn. glükoosiefekti, on katsetega mitmesugustel loomadel kinnitanud mitmed autorid (Lamson, Greig ja Hobdy [7]; Bester ja Nelson [4]; Kaufmann [5]; Kingisepp [6] jt.).

Teatavasti täheldatakse narkoosis silmapaistvaid muutusi ajukoore bioelektrilises aktiivsuses. Elektroentsefalogrammi kuju on vastavates narkoosistaadiumides nii iseloomulik, et selle järgi osutub võimalikuks otsustada narkoosi sügavuse üle (Tšugunov [2]; Vormann ja Killian [9] jt.).

Lähtudes sellest, et glükoosi süstimisel taastunud narkootilise seisundi olemuse ja mehhanismi selgitamisel pole seni teostatud elektroentsefalograafilisi vaatlusi, seati käesoleva töö ülesandeks uurida ajukoore bioelektrilise aktiivsuse muutusi glükoosiefekti puhul.

Metoodika. Katsed teostati küülikutel, kelle kehakaal oli 3,0 ja 3,7 kg vahel. Narkootikumina kasutati pentotaalnaatriumi, mida manustati intravenoosselt 25 mg 1 kg kehakaalu kohta. Narkoosi möödumisel (loom korrigeeris pea ja eeskeha asendit) süstiti intraperitoneaalselt 50%-list glükoosilahust, arvestades 4 g 1 kg kehakaalu kohta. Narkoosi taastumise üle otsustati looma asendi järgi (loom lamas lõdvalt küliliasendis).

Ajukoore bioelektrilist aktiivsust registreeriti šleifostsillograafiga (tüüp 9-SO-302). Nõelelektroodid asetati koljuluusse kiiru- ja kuklasagara piiril. Hingamine registreeriti samale lindile. Katsed viidi läbi ekraneeritud kambris. Kokku teostati 23 katset.

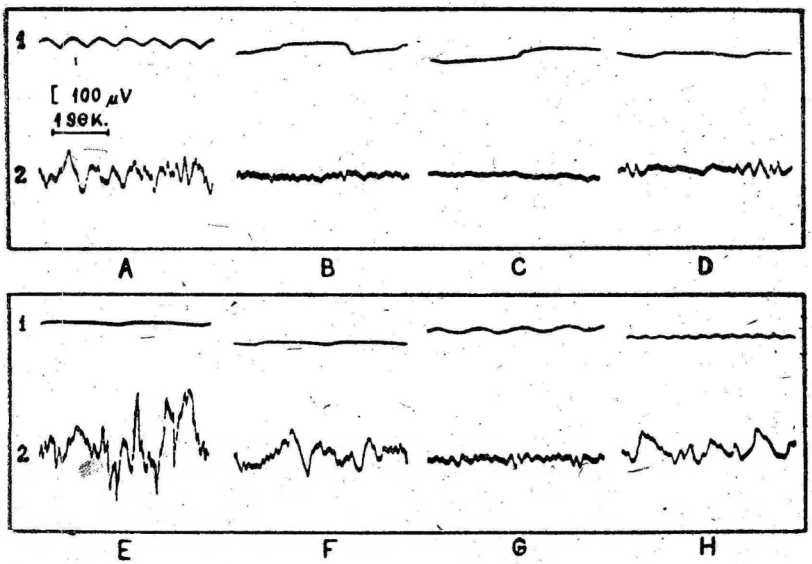
Katsetulemused. Pentotaalnaatrium annuses 25 mg/kg kohta i. v. kutsub süstimise lõpul esile sügava narkootilise seisundi, milles kõik asendirefleksid on kadunud. Narkoosi kestus katseloomadel oli 17—23 min., selle aja möödudes korrigeerisid loomad tavaliselt pea ja eeskeha asendit.

Enne mõjustamist täheldati elektroentsefalogrammis kahte tüüpi laineid: aeglasi suure amplituudiga ja neil asetsevaid sagedaid väikse amplituudiga laineid. Esimeste sagedus oli 2—3 Hz, voltaaž kuni 120 μV, teistel vastavalt 8—11 Hz ja kuni 10 μV (katse nr. 20, joon. 1, A).

Hingamissagedus enne pentotaalnaatriumi manustamist oli enamasti 130—150 korda minutis.

Muudatused ajukoore bioelektrilises aktiivsuses ilmnesid juba pentotaalnaatriumi manustamise vältel. Lühikese bioelektrilise

aktivatsiooniperioodi järel süstimise esimestel minutitel võis 3-ndal minutil täheldada bioelektrilise aktiivsuse langust, nimelt puudusid suured lained, kuna väikeste lainete sagedus oli 5—9 Hz, sealjuures voltaažis silmapaistvaid muutusi veel ei esinenud (joon. 1, B). Samal ajal oli küülik juba sügavas narkoosis külili-



Joonis 1. Katse nr. 20.
1 — hingamissagedus, *2* — küüliku elektroentsefalogramm.

asendis ega reageerinud välistele ärritustele. Hingamissagedus oli langenud 30-le minutis.

4-nda minuti algul oli ajukoore bioelektrilise aktiivsuse langus veelgi suurem; lainete sagedus oli 5—8 Hz, amplituud vähe üle isoelektrilise joone (joon. 1, C). Hingamissagedus oli selles perioodis langenud 20-le minutis.

Alates 5-ndast minutist esinesid elektroentsefalogrammis harvad perioodid, milles lainete amplituud esmalt tõuseb ja siis alaneb. Sellised käävid on iseloomulikud ajukoore pidurdusseisundile, eriti aga barbituraatnarkoosile. Täheldatud käävides ulatus üksikute lainete amplituud kuni 100 μV-ni (joon. 1, D). Võrreldes eelnevaga on selles perioodis ajukoore bioelektriline aktiivsus juba veidi tõusnud. Ka hingamissagedus on minutis tõusnud 36-ni.

Edasiste minutite jooksul bioelektriline aktiivsus tõuseb pidevalt ning saavutab maksimumi 15—16-ndal minutil pärast pentotaalnaatriumi süstimise algust. Nagu juurdelisatud joonisel 1, E on näha, ulatus selles perioodis aeglaste lainete amplituud kuni 400 μV, kuna sagedus oli 2—3 Hz. Väikeste lainete sagedus oli

tõusnud 10—16 Hz-ni. Hingamissagedus oli juba tõusnud 42-ni. Küülik oli veel endiselt küliliasendis.

Umbes 2 minutit kestnud kõrgendatud bioelektrilise aktiivsuse perioodi järel langes suurte lainete amplituud 50—150 μV-ni, väikeste lainete sagedus 8—11 Hz-ni. Elektroentsefalogrammi kuju on peaaegu saavutanud lähtetaseme (joon. 1, F). Tuleb märkida, et asendireflekside taastumine algab alles 23-ndal minutil, millal loom pea ja eeskeha asendit korrigeerib. Hingamissagedus oli selleks ajaks tõusnud 50—60-le.

Selles perioodis teostatud hüpertoonilise glükoosilahuse süstimine taastas umbes ühe minuti vältel narkootilise seisundi. Elektroentsefalogrammi jälgimine näitas ajukoore bioelektrilise aktiivsuse langust miinimumini, mille puhul esinevad lained ulatusid ainult vähe üle isoelektrilise joone, kusjuures perioodiliselt ilmuvad käävid (joon. 1, G).

Väärib tähelepanu, et glükoosiefekti puhul hingamissagedus ei langenud, vaid võrreldes eelneva seisundiga isegi tõusis, ulatudes 72-ni. Ka hiljem kogu glükoosiefekti vältel jäi hingamissagedus kõrgele, tõustes isegi üle 200, s. o. tublisti kõrgemale lähtesagedusest (joon. 1, H).

Et kirjanduse andmeil (Kaufmann [5]) glükoosiefekt avaldub eriti tugevalt sel juhul, kui glükoosilahus manustatakse narkootilise seisundi lõppjärgus enne looma ärkamist, siis pakkus huvi jälgida bioelektrilise aktiivsuse muutusi ka selle katsekorralduse juures. Katses nr. 23 teostati glükoosilahuse süstimine enne pea ja eeskeha asendireflekside taastumist, võttes aluseks elektroentsefalogrammi kuju, mis oli saavutanud süstimiseelse taseme. Umbes ühe minuti jooksul langes ajukoore bioelektriline aktiivsus miinimumini, nimelt kustus igasugune põhirütmika, isoelektrilisel joonel esinesid harvad käävid. Selline pilt kestis 5—6 minutit ja alles seejärel algas bioelektrilise aktiivsuse taastumine, kusjuures lainete algkuju saavutamiseks kulus enam kui 20 minutit. Ka selles katses ületas küliliasendi kestus ajavahemiku, mille vältel taastus elektroentsefalogrammi esialgne kuju.

Arutlus. Käesoleva töö tulemustest selgus, et ajukoore bioelektrilise aktiivsuse muutused glükoosiefekti puhul kulgesid sarnaselt pentotaalnaatriumnarkoosis täheldatavate muutustega. Siinjuures peab märkima, et mõlemal juhul olid ajukoore bioelektrilise aktiivsuse languse ulatus ja kestus eelkõige tingitud saavutatud narkoosi astmest. Glükoosiefekti puhul saadakse eriti sügav ja kestev narkoos, kui süstida glükoosilahus elektroentsefalogrammi taastumisjärgus. Nagu katsetest selgus, ennetab ajukoore bioelektrilise aktiivsuse normaliseerumine asendireflekside taastumise. Komendantova [1] kirjeldab analoogilist nähtu oma katsetes aminasiiniga.

Mis puutub ajukoore bioelektrilise aktiivsuse muutuste iseloomu pentotaalnaatriumnarkoosi puhul, siis ühtivad meie tähelepanekud kirjanduse andmetega. Pentotaalnaatriumnarkoosi kui ka

sellele järgneva glükoosiefekti puhul saavutati narkoosi aste, mis, otsustades ajukoore bioelektriliste muutuste põhjal, vastab keskmisele kuni sügavale kirurgilisele narkoosile, kuna bioelektrilise aktiivsuse täielik kadumine viitab eluohtlikule seisundile (Benesova, Horwath ja Mikiska [3]; Vormann ja Killian [9]; Tšugunov [2] jt.).

Glükoosiefekti iseärasustest väärib tähelepanu see asjaolu, et vaatamata sügavale narkoosile, mida põhjustab glükoosilahuse süstimine, ei täheldatud sel juhul hingamise depressiooni. Et hingamise puudulikkusega paratamatult kaasub vereringe puudulikkus, siis on sellel küsimusel nii teoreetiline kui ka praktiline tähtsus ning vajab seetõttu edasist uurimist.

Järeldused

Hüpertoonilise glükoosilahuse süstimisel pentotaalnarkoosist ärkamisel taastub katseloomal narkootiline seisund, mille juures ajukoore bioelektrilises aktiivsuses täheldatakse muutusi, mis sarnanevad pentotaalnarkoosi muutuste pildiga. Sealjuures on muutuste ulatus ja kestus eelkõige tingitud saavutatud narkoosisügavast.

Glükoosilahuse süstimisel taastatud narkootilise seisundi puhul ei esinenud hingamise depressiooni, mis on omane sügavale barbituraatnarkoosile.

KIRJANDUS

1. Комендантова, М. В., Фармакол. и токсикол., 1960, **2**, 99.
2. Чугунов, С. А., Клиническая электроэнцефалография, второе издание, М. 1960.
3. Benesova, O., Horvath, M., Mikiska, A., Physiologia Bohemoslovenica, 1956, 5, 188.
4. Bester, J. F., Nelson, J. W., J. Am. Pharm. A. (Scient. Ed.), 1953, 42, 421.
5. Kaufmann, M. J., Arch. Int. Pharmacodyn., 1955, 3, 167.
6. Kingissepp, P. H., TRÜ Arstiteaduskonna auhinnatöö (käsikiri), 1961.
7. Lamson, P. D., Greig, M. E., Hobdy, C. J., J. Pharmacol. Exper. Therap. 1951, 103, 460.
8. Lamson, P. D., Greig, M. E., Robbins, B. H., Science 1949, 110, 690.
9. Vormann, R., Killian, H., Die Narkose, Ein Lehr- und Handbuch. — H. Killian u. H. Weese, Stuttgart 1954, lk. 100—106 ja 381—385.

О БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ МОЗГА КРОЛИКА ПРИ ЭФФЕКТЕ ГЛЮКОЗЫ

Э. Васар, Ю. Лайдна и П. Х. Кингисепп

Резюме

В 1949 г. Ламсон и сотрудники описали наблюдаемый ими интересный эффект глюкозы, который состоял в том, что инъекция глюкозы приводила животное, пробуждающееся из пенто-

барбиталового наркоза, вновь в глубокое состояние наркоза, длящееся около часа.

Настоящее исследование было проведено с целью изучения особенности наркоза при эффекте глюкозы на основании изменений биопотенциалов мозга кролика. При этом выявилось, что после инъекции глюкозы с наступлением наркоза, а также в состоянии глубокого наркоза, изменения в электроэнцефалограмме протекали аналогично тому, что наблюдалось при предшествующем пентоталовом наркозе.

При эффекте глюкозы не наблюдалось угнетения дыхания, имеющее место при барбитуратном наркозе.

ELECTRICAL ACTIVITY OF THE CEREBRAL CORTEX OF RABBITS IN THE GLUCOSE EFFECT

E. Vasar, J. Laidna and P. H. Kingisepp

Summary

Lamson and co-workers (1949) have described an interesting reaction which takes place by injection of glucose to different animals after wakening from a barbiturate narcosis. By the injection of glucose the animals returned to deep complete anesthesia for about an hour exactly as after an injection of a barbiturate.

The present work was undertaken in the attempt to study the changes in the character of the cortical potentials of rabbits in the pentothal sodium narcosis and in glucose phenomenon. The alterations in cortical potentials which occurred in deep barbiturate narcosis and in deep narcosis after administration of glucose were quite similar. The electrical activity was decreased, in deep narcosis all waves in EEG may disappear.

There was no depression in respiration in narcosis after administration of glucose.

О ТОКСИЧНОСТИ БАРБАМИЛА И ПЕНТОТАЛНАТРИЯ В УСЛОВИЯХ ГИПОТЕРМИИ

О. Раявеэ и Л. Нурманд
Кафедра фармакологии

Из соответствующей литературы следует, что действие различных веществ при искусственном охлаждении организма существенно изменяется. Сила действия наркотических, курареподобных, ганглиоблокирующих, транквилизирующих веществ,

также сердечных глюкозидов повышается. Это показано с хлороформом на кошках (Шторм ван Левен и ван дер Маде [1]), с эфиром на белых мышах (Аллен и Сэффорд [2]), с барбамилом, гексеналом, уретаном, ТЭА, гексонием, тубокурарином, декаметонием, дитилином, аминазином, спартеином на кошках (Шаповалов [3]), с строфантином на кошках, кроликах, морских свинках и крысах (Дмитриева [4]). Опытами на кошках показано, что при гипотермии продолжительность действия морфина, промедола и фенадона удлиняется (Ковалев [5]). Значительное замедление скорости функциональной элиминации барбамила и пентоталнатрия у кроликов в условиях гипотермии показано в наших предыдущих работах (Раявеэ и Нурманд [6, 7]). У некоторых веществ одновременно с повышением токсичности в гипотермии изменяется и характер их фармакологического действия. Это показано с кордиамином и лобелином на собаках (Гроссе-Брокхоф и В. Шёдел [8]). Адреналин, симпатол и веритол в обычно действующих дозах на собаках в гипотермии не оказывали действия, а в 20-кратных дозах вызывали понижение кровяного давления (Гроссе-Брокхоф и В. Шёдел [9]).

Всестороннее изучение изменений действия наркотиков при охлаждении организма имеет, ввиду их широкого применения в клинике при проведении гипотермии, большой теоретический, а также практический интерес.

Задачей настоящей работы было изучить динамику токсичности барбамила и пентоталнатрия при охлаждении.

Методика

Исследование проводилось на взрослых кроликах обоего пола весом от 2,5 до 4,5 кг. Ректальная температура определялась ртутным термометром, который вводился на 7 см в прямую кишку животного. После предварительной внутривенной инъекции наркотика (барбамила 30 мг/кг, пентоталнатрия 25 мг/кг) кролик фиксировался на спинке к операционному столу и погружался в текучую воду (8,5—10°). При падении ректальной температуры до желаемого уровня животное вынималось из воды. После стабилизации ректальной температуры производилась операция для регистрации кровяного давления. При барбамиле не раньше 60 мин, а при пентоталнатрии не раньше 30 мин. после предварительной инъекции животному начинали инфундировать барбамил или пентоталнатрий со скоростью 100 мг/кг в час внутривенно с помощью аппарата для постоянной инфузии до смертельного исхода.

Определялось кровяное давление в общей сонной артерии, биотоки сердца (электрокардиографом) и момент остановки ды-

хания. За момент смерти принималось падение кровяного давления до нуля. Токсичность выражалась смертельной дозой (= ЛД) в мг/кг вещества. Ректальная температура в течение определений не падала более 1° Ц.

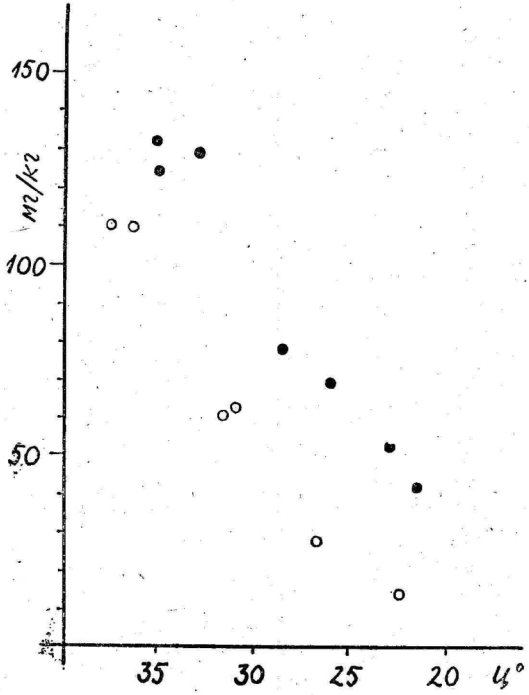


Рисунок. Изменение смертельных доз барбамила и пентоталнатрия в зависимости от ректальной температуры. По оси абсцисс: ректальная температура в °Ц. По оси ординат: ЛД (мг/кг). Результаты опытов с барбамилом отмечены точками, с пентоталнатрием — кружочками.

Результаты опытов

В опытах без искусственного охлаждения, после предварительной инъекции барбитуратов и фиксации животного на операционный стол, ректальная температура снижалась на 1—2° (до 35—37°). При этой температуре ЛД барбамила была в среднем 130 мг/кг и пентоталнатрия — 110 мг/кг. В гипотермии смертельная доза уменьшалась. Результаты опытов приведены на рисунке.

Из анализа полученных данных следует, что при снижении температуры тела на 15° (т. е. от 37° до 22°) ЛД барбамила

уменьшается приблизительно в 3,1 раза, до 32% от исходного уровня. В тех же пределах температуры ЛД пентоталнатрия уменьшается в 8,4 раза, до 12% от исходного.

Дыхание останавливалось за 1—4 минуты до падения кровяного давления до нуля. Продолжительность биоэлектрической активности сердца зависела от температуры тела животного. При опытах без искусственного охлаждения (35—37°) биотоки сердца прекращались через 4—5 минут, а при более низких температурах (25—27°) через 9—10 минут после падения кровяного давления до нуля.

Обсуждение результатов

Полученные результаты, показывающие нарастание токсичности барбамила и пентоталнатрия при снижении температуры тела соответствуют данным, показывающим усиление силы действия наркотиков в гипотермии (Шторм ван Левен и ван дер Маде [1] и др.).

Повышение силы действия наркотических средств при охлаждении организма можно объяснить несколькими факторами. Несомненно, существенное значение имеет замедление метаболитических процессов в организме (Гроссе-Брокхоф и Шёдель [10], вследствие чего уменьшается скорость обезвреживания, а также выделения наркотиков. Повышение токсичности наркотиков связано также с суммированием угнетающего действия наркотиков с торможением центральной нервной системы, вызываемым охлаждением организма (Бигелоу и др. [11], Шамов и Бородин [12]). При гипотермии уменьшение летальной дозы наркотиков связано с теми же факторами, как и падение скорости функциональной элиминации (Раявеэ и Нурманд [6, 7]).

Динамика нарастания токсичности барбамила и пентоталнатрия различна. Токсичность пентоталнатрия со снижением температуры тела повышается более резко, чем токсичность барбамила. Можно предположить, что указанное различие зависит отчасти от различной скорости проникновения в клетки исследованных барбитуратов.

Выводы

1. Смертельная доза барбамила и пентоталнатрия у кроликов при постоянной инфузии со скоростью 100 мг/кг в час при температуре тела 37—35° равняется соответственно 130 мг/кг и 110 мг/кг.

2. При снижении ректальной температуры на 15° (т. е. 37—22°) ЛД барбамила уменьшается в 3,1 раза (до 32%), а пентоталнатрия — в 8,4 раз (до 12%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Storm van Leeuven, W., van der Made, Pflügers Arch. f. die ges. Physiologie, 1916, 167, 37.
2. Allen, W., Saffford, E. K., Anesth. Analg., 1947, 26, 133.
3. Шаповалов, А. И. В кн.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, Ленинград 1958, 197.
4. Дмитриева, Н. М., Фармакология и токсикология, 1958, 21, 4, 35.
5. Ковалев, Г. В. В кн.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, Ленинград 1958, 225.
6. Rajavee, O., Nurmand, L., Barbamüüli eliminatsioonist hüpotermia tingimustes, Tartu 1959 (в печати).
7. Rajavee, O., Nurmand, L., Pentotaalnaatriumi eliminatsioonist hüpotermia tingimustes, Tartu 1960 (в печати).
8. Grosse-Brockhoff, F., Schoedel, W., Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., 1943, 201, 443.
9. Grosse-Brockhoff, F., Schoedel, W., Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., 1943, 201, 457.
10. Grosse-Brockhoff, F., Schoedel, W., Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., 1943, 201, 28.
11. Bigelow, W. G., Lindsay, W. K., Greenwood, W. F., Ann. of Surg., 1950, 132, 849.
12. Шамов, В. И., Бородин, Н. М., Вестник хирургии, 1955, 6, 19.

BARBAMÜÜLI JA PENTOTAALNAATRIUMI TOKSILISUSEST HÜPOTERMIA TINGIMUSTES

O. Rajavee ja L. Nurmand

Resümee

Katsed teostati täiskasvanud küülikutel. Rektaaltemperatuur mõõdeti elavhõbetermomeetri abil. Pärast narkootikumi süsti veeni (barbamüüli 30 mg/kg, pentotaalnaatriumi 25 mg/kg) küülik fikseeriti operatsioonilauale ja jahutati jooksvas vees (8,5—10° C) vajaliku temperatuurini. Seejärel teostati operatsioon vererõhu registreerimiseks. Toksilisuse määramiseks infundeeriti loomale veeni barbamüüli või pentotaalnaatriumi konstantse kiirusega (100 mg/kg/tund) kuni katselooma surmani. Katse vältel jälgiti vererõhku unearteris, südame aktsioonivoole (EKG abil) ja hingamise seiskumise momenti. Surma momendiks loeti vererõhu langust nullini. Toksilisust väljendati aine surmava annusega (mg/kg).

Katsetes ilma jahutamiseta (kehatemperatuuril 37—35° C) oli surmav annus barbamüülil ca 130 mg/kg ja pentotaalnaatriumil 110 mg/kg. Loomade jahutamisel vähenes surmav annus märkimisväärselt. Kehatemperatuuri langemisel 15° (37° kuni 22°-ni) barbamüüli surmav annus vähenes 3,1-kordselt (kuni 32% lähteväärtusest) ja pentotaalnaatriumil 8,4-kordselt (kuni 12%-ni). Neis katsetes tekkis hingamise seiskumine 1—4 min. enne ja südame aktsioonivoolude lakkamine 4—10 min. pärast vererõhu langust nullini.

ÜBER DIE TOXIZITÄT DES BARBAMYLS UND PENTOTHALNATRIUMS IN DER HYPOTHERMIE

O. Rajavee und L. Nurmand

Zusammenfassung

Die Versuche wurden an erwachsenen Kaninchen durchgeführt. Die Rektaltemperatur wurde mittels Quecksilberthermometer bestimmt. Nach einer intravenösen Vordosis von Barbamyl (30 mg/kg) und von Pentothalnatrium (25 mg/kg) wurde das Kaninchen am Operationsbrett fixiert und im fließenden Wasser (8,5—10° C) bis zur gewünschten Rektaltemperatur unterkühlt.

Barbamyl und Pentothalnatrium wurde den Tieren mit einer konstanten Geschwindigkeit (100 mg/kg/Stunde) intravenös bis zum Blutdruckabfall infundiert. Während des Versuches wurden außerdem die Aktionsströme des Herzens (mit EKG) und die Atmung registriert. Die Toxizität von untersuchten Präparaten wurde in Dosis letalis (mg/kg) ausgedrückt.

In Kontrollversuchen wurde die letale Dosis für Barbamyl mit 130 mg/kg und diejenige für Pentothalnatrium mit 110 mg/kg festgestellt. Bei der Unterkühlung der Tiere nahm die letale Dosis von genannten Barbituraten beträchtlich ab. Bei der Senkung der Körpertemperatur um 15° (von 37° auf 22° C) erniedrigte sich die letale Dosis von Barbamyl um 3,1mal (bis zu 32% vom Ausgangswert) und von Pentothalnatrium um 8,4 mal (bis zu 12° vom Ausgangswert). Der Atemstillstand in diesen Versuchen trat 1 bis 4 Min. vor dem ein und die Aktionsströme des Herzens verschwanden 4 bis 10 Min. nach dem Abfall des Blutdrucks bis zur Null.

Man kann die Zunahme der Toxizität der untersuchten Barbiturate bei der Unterkühlung des Organismus als die Summe der Narkosehemmung und der durch die Unterkühlung hervorgerufenen Depression des Zentralnervensystems betrachten. Außerdem spielt die Verlangsamung der metabolistischen Prozesse so wie eine Abnahme der Eliminationgeschwindigkeit eine Rolle.

ALKOHOLI TOIMEST ORIENTEERUMISREFLEKSI VEGETATIIVSESSE KOMPONENTI

J. Saarma

Psühhiaatria ja kohtumeditsiini kateeder

Orienteerumisrefleks kujutab endast organismi esmast kohanemisakti miljöö muutustele. Ta on komplitseeritud vastus välismiljöö ärritustele. Orienteerumisrefleks koosneb motoorsest, sekretoorsest, vegetatiivsest ja hormonaal-ainevahetuslikust komponendist.

Kuigi alkoholi toimet organismisse on väga ulatuslikult uuri-

tud, leidub andmeid tema mõju kohta orienteerumisrefleksi struktuurisse väga napilt. Seepärast püstitasime oma ülesandeks jälgida orienteerumisrefleksi vegetatiivse komponendi mõningaid elemente alkoholi toime ajal seoses alkoholi kontsentratsiooni dünaamikaga veres ja muutustega kõrgemas närvitalitluses. Vaatlused teostati kümnel kroonilisel alkohoolikul ja viiel tervel isikul. Hommikuti tühja kõhuga manustati vaatlusalusele 0,5 g absoluutset alkoholi 1 kg kehakaalu kohta, lahjendatuna 40 %-liseks viinaks. Alkoholi kontsentratsioon määrati Widmarki järgi. Vegetatiivsetest funktsioonidest jälgiti pulsisagedust (Fleischi printsiibil pulsiaegadena), hingamist (pneumogrammil) ja naha elektrilist takistust nõrgale alalisvoolule. Orienteerumisrefleksi vallandamiseks kasutati distantseid (valgus- ja heli-) ärritajaid, millest osale kujundati signaalne tähendus (motoorse refleksi suhtes). Kõiki näitajaid jälgiti korduvalt, kokku 4 tunni jooksul.

Põhilised vaatlustulemused olid järgmised.

Tervetel isikutel ilmneb orienteerumisrefleksi raamides pulsi kiirenemine, hingamise pidurdumine ning naha elektrilise takistuse alanemine (naha galvaaniline refleks). Sama ärrituse kordamisel vegetatiivsed reaktsioonid pikkamööda kustuvad. Uue ärrituse manustamisel avalduvad nad taas. Intensiivsem ärritus kutsub esile ka intensiivsemad vegetatiivsed reaktsioonid. Need vaatlusandmed langevad ühte kirjanduse arvukate tulemustega.

Kroonilistel alkohoolikutel võisime tervetega võrreldes konstateerida mõningaid iseärasusi juba vegetatiivsete funktsioonide fooniväärtustes. Keskmine pulsisagedus on alkohoolikutel veidi väiksem kui terveil (keskmised väärtused olid uuritavatel vastavalt 74/m alkohoolikutel ja 80/m terveil). Nahatakistus on alkohoolikutel tunduvalt väiksem kui terveil (keskmised vastavalt 18 ja 36 kilo-oomi). Hingamissagedus on mõlemal rühmal praktiliselt võrdne (18/m ja 17/m). Orienteerumisrefleksi raamides olid kroonilistel alkohoolikutel vegetatiivsed reaktsioonid reeglina väga pinnalised, osal aga puudusid täiesti. Eriti silmatorkav on naha galvaaniliste reflekside minimaalne intensiivsus või täielik puudumine. Samal ajal ilmneb alkohoolikutel ka kõrgemas närvitalitluses märgatav pidurdus. Seega võib järeldada, et krooniline alkoholi intoksikatsioon on põhjustanud neil haigeil nii kõrgema närvitalitluse kui ka vegetatiivsete reaktsioonide pidurduse, mis on üsna püsiva iseloomuga. See iseloomustab nende haigete puudulikku adaptatsioonivõimet miljöötingimuste suhtes.

Alkoholi akuutse toime ajal reageerib orienteerumisrefleksi vegetatiivne komponent tervetel ja alkohoolikutel täiesti erinevalt.

Tervetel isikutel kujuneb alkoholi toimel paralleelselt kõrgema närvitalitluse pidurdumisega välja ka vegetatiivsete reaktsioonide ajutine pidurdumine. Eriti silmatorkav on pidurdus naha galvaaniliste reflekside osas, mis võivad alkoholi kontsentratsiooni maksimumist alates kahe kuni kolme tunni jooksul kas täiesti lakata või muutuvad väga nõrgaks. Alles neljandaks tunniks pärast alko-

holi manustamist hakkavad naha galvaanilised refleksid taas elavnema. Ka pulsi ja hingamise osas muutuvad reaktsioonid ajutiselt nõrgemaks.

Kroonilistel alkohoolikutel aga ilmneb alkoholi toime ajal vastupidine fenomen — orienteerumisrefleksi vegetatiivne komponent ajutiselt elavneb, kuigi kõrgemas närvitalitluses ilmneb ka neil haigeil pidurduse märgatav süvenemine. Eriti tugevasti intensiivistuvad naha galvaanilised refleksid, haigetel aga, kellel neid enne ei esinenud, ilmuvad nad alkoholi toime ajal ajutiselt. Vegetatiivsete reaktsioonide elavnemine algab alkoholi kontsentratsiooni maksimumist veres ja püsib 2—3 tundi, misjärel taastub endine pilt. Seega avaldub kroonilistel alkohoolikutel alkoholi akuutse toime ajal orienteerumisrefleksi vegetatiivse komponendi ajutine pidurdusest vabanemine.

Millega seletada alkoholi vastandlikku toimet tervetel ja kroonilistel alkohoolikutel? Eelkõige tuleb arvestada erinevusi foonis, millele alkoholi toime langeb. Nagu märgitud, funktsioneerivad tervetel isikutel kortiko-vegetatiivsed seosed normaalselt, samal ajal aga alkohoolikutel on kroonilise intoksikatsiooni tagajärjel välja kujunenud pidurdusseisund. Teiselt poolt on ka alkoholi kontsentratsiooni dünaamika veres tunduvate erinevustega. Tervetel kujuneb kontsentratsiooni maksimum välja aeglaselt (45.—60. minutiks), püsib siis aga kaua kõrgena, olles veel teise tunni lõpuks 0,72‰. Kroonilistel alkohoolikutel saavutatakse maksimaalne kontsentratsioon aga kiiresti (hiljemalt 30. minutiks), misjärel ta langeb samuti kiiresti, nii et teise tunni lõpuks on veres ainult 0,44‰ alkoholi. Seega toimub alkohoolikutel nii alkoholi resorptsioon, difusioon kui ka oksüdatsioon tunduvalt kiiremini kui tervetel. Seetõttu saavutatakse alkohoolikutel ka madalam ning tunduvalt lühema kestusega kontsentratsioon veres kui tervetel isikutel sama annusega. Nii kirjanduse andmed kui ka käesoleva töö vaatlused kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsel uurimisel näitavad, et tervetel isikutel on kortikaalsete mehhanismide pidurdus suhteliselt intensiivsem ja kestvam kui alkohoolikutel. Käesoleva töö põhjal võib seda asjaolu seostada just vere alkoholikontsentratsiooni dünaamika erinevustega.

Kõige selle põhjal on pidurduse dünaamika tervetel ja alkohoolikutel erinev. Tervetel, olles intensiivsem ja kestvama iseloomuga, irradieerub pidurdus kortikaalsetelt mehhanismidelt ka kortiko-vegetatiivsetele seostele (*formatio reticularis*'ele?). Alkohoolikutel aga on kortikaalne pidurdus suhteliselt nõrgem ja lühemaajalisem ning toimib ilmselt positiivselt indutseerivalt kortiko-vegetatiivsetele seostele, vabastades nad ajutiselt pidurdusest, mis neil on välja kujunenud kroonilise intoksikatsiooni tagajärjel.

Tähelepanekud orienteerumisrefleksi vegetatiivse komponendi käitumisest kroonilistel alkohoolikutel viitavad muuhulgas ka alkoholtõve patogeneesi ühele võimalikule mehhanismile, mis väärib edasist süvendatud uurimist.

О ДЕЙСТВИИ АЛКОГОЛЯ НА ВЕГЕТАТИВНЫЙ КОМПОНЕНТ ОРИЕНТИРОВОЧНОГО РЕФЛЕКСА

Ю. Саарма

Резюме

У 10 хронических алкоголиков и 5 здоровых лиц исследовали динамику вегетативного компонента (частота пульса, дыхание, кожногальванические рефлексы) ориентировочного рефлекса во время действия алкоголя (0,5 г абс. алк. на 1 кг веса) в течение 4 часов, параллельно с определением концентрации алкоголя в крови (по Видмарку) и экспериментальными данными высшей нервной деятельности.

У здоровых лиц под действием алкоголя наблюдается временное (в течение 2—3 часов) затормаживание вегетативного компонета ориентировочного рефлекса. Торможение из кортикальных механизмов, где оно выявляется глубоким и продолжительным, очевидно иррадиируется и на кортико-вегетативные связи.

У алкоголиков торможение вегетативного компонента ориентировочного рефлекса — постоянное явление, которое явно обусловлено хронической алкогольной интоксикацией. Под острым действием алкоголя у них наблюдается временное растормаживание вегетативных реакций. Вероятно, что сравнительно слабое и кратковременное торможение в кортикальных механизмах этих больных положительно индуцирует кортико-вегетативные связи.

ÜBER DEN EINFLUSS DES ALKOHOLS AUF DIE VEGETATIVE KOMPONENTE DES ORIENTIERUNGSREFLEXES

J. Saarma

Zusammenfassung

Bei 10 chronischen Alkoholikern und 5 gesunden Personen wurde die Dynamik der vegetativen Komponente (Pulszahl, Atmungskurve, hautgalvanische Reflexe) des Orientierungsreflexes unter dem Einfluß des Alkohols (0,5 g abs. Alkohol pro 1 kg Körpergewicht) im Laufe von 4 Stunden untersucht, parallel mit der Konzentrationsbestimmung des Blutalkohols (nach Widmark) und den experimentellen Untersuchungen der höheren Nerventätigkeit.

Bei den gesunden Personen trat während des akuten Einflusses des Alkohols eine zeitweilige (2—3 Stunden dauernde) Hemmung der vegetativen Komponente des Orientierungsreflexes hervor. Offensichtlich ist es eine Irradierung der Hemmung auf die kor-

tico-vegetativen Verbindungen von den kortikalen Mechanismen, wo eine intensive und langdauernde Hemmung beherrscht.

Bei den chronischen Alkoholikern ist die vegetative Komponente des Orientierungsreflexes in Folge chronischer Alkoholintoxikation dauernd gehemmt. Während des akuten Einflusses des Alkohols kann man bei diesen Kranken eine vorübergehende Enthemmung der vegetativen Reaktionen beobachten. Wahrscheinlich verursacht die relativ schwache und kurzdauernde Hemmung der kortikalen Mechanismen bei diesen Kranken eine positive Induktion der kortico-vegetativen Verbindungen.

BAKTERIAALSE PÄRITOLUGA PÜROGEENSETEST AINETEST

E. Tallmeister ja M. Sild
Mikrobioloogia, nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder

Küllaltki sageli on täheldatud haigetel kiiresti mööduvat, kuid isegi vappekülmaga kaasnevat kehatemperatuuri tõusu, mis järgneb mingi steriilse ravimaine lahuse intravenoossele süstimisele [1, 2, 3, 4, 5]. Seibert ning Mendel [6], hiljem teised uurijad [7, 8] tõestasid, et selle põhjuseks on pürogeensed ained, peamiselt mitmesuguste mikroobide, eriti aga gram-negatiivsete bakterite kõrge termostabiilsusega endotoksiinid ja nende laguproduktid. Eriti tugeva pürogeense toimega on *Salmonella typhi, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa* jt. enterobakterite lipopolüsahhariidid, mis võivad välja kutsuda tüüpilise palavikuhoo, mõnel haigel koguni annuses 0,01—0,04 μg [4, 5, 7]. Seevastu on õhus ja nahapinnal leiduvad gram-positiivsed kokid märksa nõrgema pürogeense toimega [1, 4]. Arvestades asjaolu, et bakteriaalsed pürogeensed ained taluvad Hauschildi [9] järgi kuni 6-tunnilist keetmist, Rudati [4] andmeil isegi mitmetunnilist töötlemist autoklaavis temperatuuril 120° C, on kindlalt pürogeensetest ainetest vabade süstelahuste saamine küllaltki tõsiseks probleemiks.

Käesoleva töö eesmärgiks oli välja selgitada võimalikke erinevusi *Escherichia coli* patogeensete ja mittepatogeensete tüvede pürogeenses toimes ja uurida pürogeensete ainete olemasolu mõnedes haigla apteekide poolt valmistatud steriilsetes süstelahustes ja nende valmistamiseks kasutatavas destilleeritud vees.

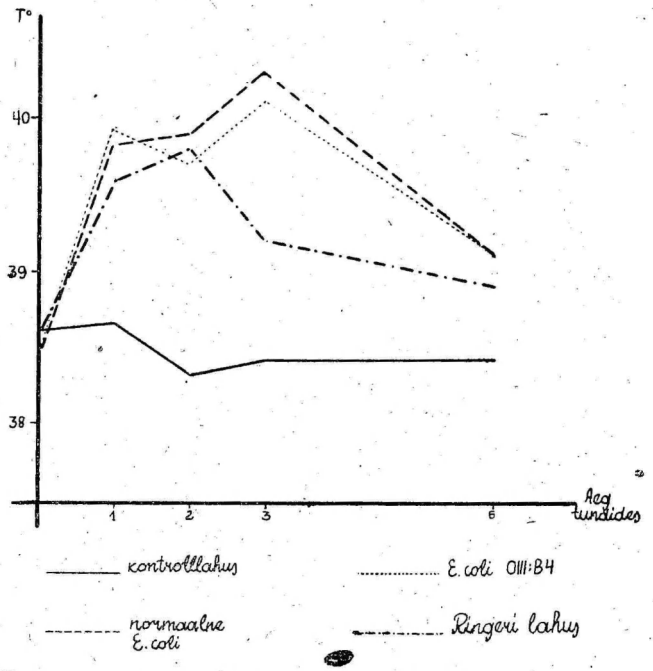
Pürogeensete ainete määramine toimus bioloogilisel meetodil 1—3 kg raskustel tervetel küülikutel [2, 4, 5, 10]. Katseks võeti ainult need küülikud, kelle kehatemperatuuri kõikumine rektaalsel mõõtmisel enne katseid ei ületanud 0,5° C. Iga uuritavat ainet süstiti 3-le loomale kõrvaveeni. Pürogeensete ainete esinemisel peab vähemalt kahel loomal kolmest tekkima esimese 2—3 tunni jooksul kehatemperatuuri tõus üle 0,6° C.

E. coli kultuuridest uuriti patogeense serotüübi 0111:B4 standardtüve ja mittepatogeense esindajana *E. coli* tüve, mis isoleeriti 2 kuu vanuse terve imiku Mare E. roojakülvist mõni nädal enne katseid. Mikroobide kultuurisuspensioonid, optilise tihedusega 1 miljard rakku ml-s, viidi 2 nädala jooksul vaheldumisi iga ööpäev 12 tunniks termostaati 37° C juurde ja sama kauaks külmutuskappi 0° juurde. Saadud autolüsaati, mida seejärel veel 20 min. keedeti, süstiti kokku 6-le küülikule kõrvaveeni 2 ml. Steriilsetest süstelahustest uuriti Linna Nakkushaigla apteegis valmistatud Ringeri lahust ja bidestilleeritud vett. Viimane muudeti eelnevalt isotooniliseks lahuseks steriilse ja pürogeensetest ainetest vaba 8,5%-lise NaCl-lahuse lisamisega vajalikus koguses. Kontrolliks süstiti 6-le küülikule pürogeensetest ainetest vaba steriilset füsioloogilist keedusoolalahust. Kokku võeti katsesse 21 küülikut. Kõik temperatuurimõõtmised teostati elektrotermomeetriga mudel 058, mille mõõtmiste täpsus on $\pm 0{,}2°$ C. Iga lahuse ja suspensiooni süstimiseks kasutati eraldi süstlaid ja nõelu, mis olid steriliseeritud ja vabastatud pürogeensetest ainetest samuti nagu muu kasutatav klaasmaterjal.

Pürogeensetest ainetest vaba vee ja muu materjali saamisel lähtuti kirjanduse andmeist [4, 5, 7, 11], mille põhjal vastavad ained lõhustuvad kõrges temperatuuris oksüdeerivate ainete toimel, eriti leeliseses keskkonnas, või lasevad end kõrvaldada adsorptsiooni teel aktiveeritud söele või filtreerimisel läbi Seitzi asbestfiltrite. Kogu klaasmaterjal ja süstlad keedeti 2 tundi värskelt destilleeritud vees, kuhu oli lisandatud 10 ml $^1/_{10}$ N $KMnO_4$ ja 5 ml 1 N KOH lahust 1 l vee kohta [4]. Seejärel steriliseeriti süstlad autoklaavis 120° C t-s 1 tunni jooksul, klaasmaterjal Pasteuri kapis 170° C t-s 3 tunni vältel. Katseteks kasutatav vesi bidestilleeriti nii ettevalmistatud nõudes boksis, mis eelnevalt oli 1 tunni jooksul kiiritatud ja mida destillatsiooni ajal pidevalt kiiritati bakteritsiidsete lampidega. Kontrolliks vajalik keedusoolalahus valmistati sel teel, et ühend lahustati eespool kirjeldatud viisil saadud bidestilleeritud vees, filtreeriti läbi Seitzi filtri ja steriliseeriti seejärel autoklaavis 120° C juures 1 tund.

Käesoleva töö tulemused näitasid, et kontrolliks valmistatud füsioloogiline keedusoolalahus, mida süstiti nagu teisigi lahuseid soojendatult 37° C t-ni küülikutele kõrvaveeni arvestusega 10 ml/kg kehakaalule, osutus bioloogilises katses vabaks pürogeensetest ainetest. Mingit kehatemperatuuri tõusu ei järgnenud selle süstimisele ühelgi loomal. Tüüpilise temperatuuri tõusu kõigil loomadel samas rühmas andsid *E. coli* autolüsaadid ja ka Linna Nakkushaigla apteegis valmistatud steriilne Ringeri lahus (vt. joonis). Kui enne süstimist oli loomade keskmine kehatemperatuur 38,5° C, siis 3 tundi hiljem oli see tüve 0111:B4 puhul 40,2° C, keskmise tõusuga seega 1,7° C. Väärib tähelepanu, et täpselt samu tulemusi andis normaalselt imikult isoleeritud mittepatogeense *E. coli* tüve lüsaat. Siin oli keskmine temperatuuri tõus loomadel 1,8° C. Nime-

tatud tulemuste alusel on huvitav silmas pidada Peretsi [12] ja rea autorite andmeid [7, 13], kelle järgi soole mikrofloora oma endotoksiinide ja teiste substantsidega etendab osa makroorganismi kaitsemehhanismide väljakujunemisel. Nagu nähtub joonisest, andis Nakkushaigla apteegis valmistatud steriilne Ringeri lahus küülikutel samuti pürogeense toimeefekti. Keskmine tempe-



Joonis. Pürogeenne toime küülikutel.

atuuri tõus oli loomadel 1,2° C. Et tegemist on bakteriaalsete pürogeensete ainetega, tõendab see asjaolu, et haigla apteegi bidestilleeritud veest, mida kasutati süstelahuste valmistamiseks, isoleeriti öö autorite poolt gram-negatiivne bakteriliik. Isoleeritud mikroobi eedetud suspensioon andis bioloogilises katses tugeva pürogeense oimeefekti. Pürogeensete ainete kõrvaldamise seisukohalt on oluine, et uuritud vesi peale filtreerimist läbi Seitzi filtri ei andnud ioloogilises katses mingit toimeefekti.

Nimetatud põhjusel võib öelda, et tänapäeva sterilisatsiooniraktikas tuleb süstitavate lahuste valmistamisel silmas pidada ıitte üksnes seda, et lahus oleks steriilne, iduvaba, vaid ka seda, t ta oleks vaba pürogeensetest ainetest.

Järeldused

1. Steriilsetes süstelahustes võib esineda termostabiilseid bakteriaalse päritoluga pürogeenseid aineid, mille intravenoosne süstimine põhjustab katseloomadel ja haigetel mööduva, kuid järsu kehatemperatuuri tõusu.

2. Patogeensete ja mittepatogeensete kolibakterite autolüsaatide pürogeenses toimes ei saa täheldada mingeid erinevusi.

3. Süstelahuste valmistamisel tuleb silmas pidada, et lahused oleksid mitte üksnes steriilsed, vaid ka vabad pürogeensetest ainetest.

KIRJANDUS

1. Aitoff, M., Atti del VI Congresso internazionale di microbiologica, Roma, 1953, vol. IV, 205—209.
2. Desperak, A., Krysicka-Doczkal, H., Wójcik, R., Die Pharmazie, 1960, 8, 446—449.
3. Matthes, M., Deutsch. Med. Wschr., 1959, 10, 483—488.
4. Rudat, K. D., Die Pharmazie, 1958, 11, 677—681.
5. Valyi-Nagi, T., Kelentey, B., Die Pharmazie, 1959, 5, 245—253.
6. Seibert and Mendel, Americ. J. Physiol., 1924, 67, 83. Tsit. [1] järgi.
7. Wendt, F., Deutsch. Med. Wschr., 1959, 46, 2084—2089.
8. Васильев, П. В., Саксонов, П. П., Бюлл. экс. биол. и мед., 1957, 44, 10, 77—80.
9. Hauschild, F., Farmakologie und Grundlagen der Toxikologie, Leipzig 1956, 230.
10. British Pharmakopeia. Test for pyrogens, London 1958.
11. Wildführ, G., Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie, I Teil, Leipzig 1959, 24, 167.
12. Перец, Л. Г., Значение нормальной микрофлоры для организма человека, Медгиз, Москва, 1955, 54—62.
13. Святухин, М. В., Шилов, В. М., Бодарев, Л. А., Бюлл. экс. биол. и мед., 1959, 47, 5, 72—75.

О ПИРОГЕННЫХ ВЕЩЕСТВАХ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПРИРОДЫ

Э. Таллмейстер и М. Сильд

Резюме

Биологическим методом на кроликах весом 1—3 кг было определено наличие пирогенных веществ в приготовленном аптекой Тартуской городской инфекционной больницы стерильном растворе Рингера. При этом не было выявлено никакого различия в пирогенном действии автолизатов патогенного серотипа кишечной палочки 0111 : B4 и выделенного из испражнений здорового грудного ребенка непатогенного штамма кишечной палочки.

ETUDE DES SUBSTANCES PYROGÈNES D'ORIGINE BACTÉRIENNE

E. Tallmeister et M. Sild

Résumé

A l'aide d'une méthode biologique, réalisée sur des lapins pesant de 1 à 3 kilo, les auteurs ont mis en évidence des substances nettement pyrogènes dans la solution stérilisée de Ringer, préparée à l'hôpital des maladies infectieuses de la ville. Outre cela il fut constaté qu'il n'existe aucune différence entre l'effet pyrogène d'une émulsion autolysée de type sérologique pathogène d'Escherichia coli 0111:B4 et celle d'une souche non-pathogène, isolée des matières fécales d'un nourrisson sain.

PRINTSIPAALBRONHIDE INTRAMURAALSETEST LÜMFISOONTEST INIMESEL

E. Kogerman
Anatoomia kateeder

Bronhide lümfisüsteemi uurimine algas juba 18. saj. lõpul Mascagni töödega, milles on mainitud bronhe kopsu süvade lümfisoonte alguskohtadena. Edaspidi näeme, et terve rea kopsu lümfisüsteemi uurijate (Teichmann, Sikorski, Miller, Rouvière, Hayek, Suschko, Rotenberg, Rassohhina jt.) töödes on puudutatud ka bronhide lümfisoonte küsimust. Andmed selles osas ei paku aga terviklikku pilti. Ka spetsiaalselt bronhide lümfisüsteemile pühendatud Ottaviani ja Cordier' uurimustes jääb rida küsimusi lõplikult selgitamata. Printsipaalbronhide osas märgib Ottaviani vaid lümfisoonte arhitektoonika sarnasust trahhea omaga. Ainult Balašovi ja Žemtšužnikova uurimus käsitleb spetsiaalselt printsipaalbronhide lümfisüsteemi.

Meie uurisime printsipaalbronhide lümfisüsteemi 60-lt 0—76 a. vanuses koolnult võetud materjalis. Lümfisoonte injektsiooniks kasutasime Gerota järgi berliini sinisest valmistatud segu. Injitseeritud materjalist valmistasime perlutsideeritud makro-mikro- ja histoloogilised preparaadid.

Täiskasvanu printsipaalbronhide lümfisooned on trahhea lümfisoonte otseseks jätkuks. Nad moodustuvad samuti kui trahheas kahest lümfikapillaaride võrgustikust mukooskestas, lümfisoonte pleksusest submukooskihis ning viimasoontest adventiitsias.

Pindmised võrgustiku kapillarid on kitsad, diameetriga 0,01—0,03 mm. Vastandina trahhea alumisele kolmandikule on printsipaalbronhides pindmised lümfikapillaarid kitsamad kõhrelises osas ja veidi laiemad membranoosses, kus nende diameeter on sageli

0,03 mm. Kuni 35-aastastel inimestel moodustavad printsipaalbronhide pindmised kapillaarid ovaalsete ja polügonaalsete lingudega võrgustiku. Lingude mõõtmed on keskmiselt 0,1 × 0,2 mm — 0,2 × × 0,3 mm. Enamik pindmise võrgustiku lingudest on orienteeritud põiki- või ristisuunaliselt bronhi pikiteljega. Printsipaalbronhide alumises osas võib pindmise võrgustiku lingude vahel näha ka üksikuid eraldi seisvaid kapillaare, mis kerkivad mukooskesta pinna suunas süvast võrgustikust. Üle 42 aasta vanustel moodustubki pindmine võrgustik sellistest süvalt pinnale kerkivatest kapillaaridest, mis ei moodusta ühtset võrku. Kuna ka Balašev ja Žemtšužnikova ei täheldanud täiskasvanuil pindmist võrgustikku, võiks oletada, et see on seotud involutiivsete protsessidega, mis algavad hingamisteedes võrdlemisi varakult.

Printsipaalbronhide membranoosses osas moodustub pindmistest lümfikapillaaridest võrgustik, mille ovaalsed ja polügonaalsed lingud on välja venitatud bronhide pikitelje suunas.

Pindmiste lümfikapillaaride võrk on ühendatud anastomoosidega mukooskesta süvade lümfikapillaaridega. Süvad kapillaarid on laiemad, diameetriga 0,015—0,045 mm, harva 0,06 mm. Kapillaarid moodustavad linge, mis on suuremad pindmise võrgustiku lingudest. Kõhrelises osas on lingude suurus keskmiselt 0,07 × × 0,15—0,3—0,9 mm, membranoosses osas 0,07 × 0,1 mm kuni 0,1 × 0,8 mm. *Ligg. anularia* kohal paiknevad suuremad lingud kui kõhrevõrude kohal. Lingude orientatsioon on membranoosses osas pikisuunaline, ka kõhrelises osas on üldmulje lingude orientatsioonist pikisuunaline, kuigi üksikud lingud paiknevad väga erinevates suundades.

Lümfikapillaaride ühinemiskohtadel näeme laiendeid — lakuune.

Printsipaalbronhide lümfikapillaarid jätkuvad lobaarbronhidesse.

Täiskasvanu bronhides on mukooskesta lümfikapillaarid anastomoseerunud submukoosas paiknevate lümfisoontega, mis moodustavad siin suurelingulise põimiku. Lümfisoonte kaliiber on keskmiselt 5—10 korda suurem pindmiste kapillaaride omast.

Submukooskesta lümfisoonte pleksuse arhitektoonika on tihedas sõltuvuses submukoosa ehitumusest. Nii näeme, et submukooskesta lümfisoonte põimiku iseloom on kõhrevõrude kohal ning nende vahemikus erinev. Kõhrede kohal, kus submukooskiht on suhteliselt kitsas, on pleksuse lingud vastavalt paigutunud enamvähem tasapinnaliselt, kusjuures lingud on orienteeritud sageli bronhi pikitelje suunas või põiki sellele. *Ligg. anularia* piirkonnas aga muutub submukooskesta pleksuse lingude üldorientatsioon ristisuunaliseks bronhi pikitelje suhtes, kusjuures lingude hulk selles piirkonnas suureneb tunduvalt ning nad moodustavad kolmetasapinnalise ruumilise pleksuse. Kõhrede kohal paiknevates lümfisoontes on klappide arv tunduvalt väiksem kui kõhre vahemikkudes. Kõhrevõrude tagumiste otste kohal näeme eriti suurekaliibrilisi

lümfisooni, mis on pidevas ühenduses membranoosse seina submukoossete lümfisoontega.

Lümfisooned kulgevad ümber submukooskestas paiknevate näärmete, nendevahelises sidekoes. Selle tõttu oleneb lümfisoonte lingude kuju ja orientatsioon näärmetest. Kõhrede kohal paiknevad näärmed enam-vähem ühes kihis, kuna *ligg. anularia* piires näeme neid mitme kihina. Ka on näärme pikitelg kõhrede vahel enamasti risti bronhi pikiteljega, kuna kõhrede kohal asetsevad nad põiki. Membranoosses seinas ei ole submukoosas paiknevatel näärmetel kindlat orientatsiooni. Vastavalt sellele puudub kindel orientatsioon ka lümfisoonte lingudel. Näärmete juhad kulgevad bronhide sisepinnale mukooskesta pindmiste ja süvade lümfikapillaaride lingude vahel, olles viimaseist ümbritsetud.

Bronhide seina kõhrelises osas submukooskesta lümfisooned ühinevad üksikuteks suurematèks soonteks, mis tungivad *ligg. anularia*'st läbi adventiitsiasse. Membranoosses seinas läbivad adventiitsiasse kulgevad lümfisooned siin paiknevat musklikihti. Seejuures osa sooni läbib musklikihi ristisuunaliselt, osalt aga paigutuvad lümfisooned lihaskimpude vahele sidekoesse paralleelselt lihaskiudude kulule. Kohati ühinevad viimased lümfisoontega, mis paiknevad otseselt üksikute lihaskiudude kimpude vahel.

Adventiitsias kulgevad lümfisooned üksikult või koos veresoontega, moodustades arterite ümber periarteriaalseid pleksusi. Viimaste arv on bronhides võrreldes trahheaga suurem.

Kuni 12-aastastel lastel näeme bronhides kolme lümfikapillaaride võrgustikku. Kaks neist paiknevad mukooskestas nagu täiskasvanuil, kolmas, laiadest lümfikapillaaridest moodustatud võrgustik paikneb submukoosas ja on oma arhitektoonikalt sarnane täiskasvanute submukoosse pleksusega. Vastsündinuil on klapid vaid adventitsiaalsetes lümfisoontes. Klappide arv suureneb eaga ning umbes 7—8 a. vanuses näeme neid juba kõikides lümfisoontes *ligg. anularia* piires.

Klappide arvu suurenemine lümfisoontes on arvatavasti seotud bronhide hingamisfunktsiooniga, lümfiringe intensiivistumisega ning bronhide hingamisekskursioonide suurenemisega seoses hingamise sügavamaks muutumisega vanemas elueas.

Lastel näeme lümfikapillaaride ühinemiskohtadel vaid üksikuid laiendeid. Lakuune on lümfikapillaaride ning soonte ühinemiskohtadel täheldanud ka teised autorid ning neid ei saa pidada artefaktideks. Parfionova ja mõned teised autorid seletavad lakuunide teket organismi vananemisega. Et aga üksikud lakuunid esinevad juba lapseeas, võiks lakuunide teket siduda funktsionaalsete mõjudega. Lakuune võiks vaadelda soonte varualadena, mis võimaldavad väljavenitamist.

ВНУТРИСТЕНОЧНЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ СОСУДЫ ГЛАВНЫХ БРОНХОВ ЧЕЛОВЕКА

Э. Когерман

Резюме

Лимфатическая система главных бронхов взрослого человека складывается из поверхностной и глубокой сети лимфатических капилляров в слизистой оболочке, сплетения лимфатических сосудов в подслизистом слое и отводящих лимфатических сосудов в адвентиции. У детей на месте сплетения лимфатических сосудов подслизистого слоя располагается третья сеть лимфатических капилляров. У взрослых свыше 35-летнего возраста мы видели на месте поверхностной сети слизистой оболочки отдельные лимфатические капилляры.

INTRAMURAL LYMPHATIC VESSELS OF THE PRINCIPAL BRONCHI OF MAN

E. Kogerman

Summary

The lymphatic system of the principal bronchi of adults is represented by a superficial and a deep network of lymphatic capillaries in mucosa, a plexus of lymphatic vessels in submucosa and efferent lymphatic vessels in adventitia. Children have instead of the plexus of lymphatic vessels in the submucosa a network of large lymphatic capillaries. In adults over 35 only singly superficial lymphatic capillaries were noticed and they did not form a network.

PÖIA MEDIAALSE SAGITAALVÕLVI PLASTILISEST DEFORMATSIOONIST AKUUTSE KOORMUSE TOIMEL

O. Maimets
Anatoomia kateeder

Erialases kirjanduses on lahkuminevaid seisukohti pöia sagitaalvõlvide ehitumuse käsitlemises (Kolesnikov [1], Lõssenkov [2], Rauber [3], Tonkov [4], Vorobjov [5], Sieglbauer [6], Schnelle [7] jt.). Bogdanovi eeskujul kirjeldame meie pöia sagitaalset võlvumist kaheosalisena:

a) pöia mediaalne sagitaalvõlv, mille harja moodustab kontsluu pea ja mis laskub lodiluu kaudu ette, harunedes

kolmeks metatarsaalkaareks (vastavalt I—III talbluule ja I—III metatarsaalluule);

b) p õ i a l a t e r a a l n e s a g i t a a l v õ l v, mille harja moodustab kuupluu ja mis haruneb eespool kaheks metatarsaalkaareks (vastavalt IV—V metatarsaalluule). Põia mediaalne ja lateraalne sagitaalvõlv toetuvad tagapool ühisele toele — kandluule.

Põia sagitaalvõlvide mitmesuguste funktsionaalsete seisundite kohta leidub kirjanduses vasturääkivusi. Üldiselt väidetakse, et põia akuutsel koormamisel põia sagitaalvõlvid mõõdukalt lamenevad (Vorobjov, Bogdanov jt.). Schnelle märgib, et terve põid reageerib lühiajalisele kiirele koormamisele mitte võlvide pikenemise ja lamenemise, vaid lühenemise ja kõrgenemisega, mida ta seletab põia plantaarse muskulatuuri hüperkompensatsiooniga; kauakestev ja tugev koormus kutsub aga esile võlvide lamenemise. Samas aga Schnelle mainib, et vabalt rippuval põial on kõrgem võlv kui koormatud põial.

Sebald [9] on uurinud põia luude asendeid koormamisel keha sõjaväelises, põhiseisus ja leidnud, et normaalse ehitumusega põial pöördub kandluu koormuse toimel eesmise otsaga ülespoole (sagitaalvõlvide kõrgenemine), lamppõial aga allapoole (sagitaalvõlvide lamenemine).

Diskuteeritavatel küsimustel on teoreetiline ja praktiline väärtus nii biomehhaanikas kui ka ortopeedias.

Kirjanduse andmete kontrollimiseks uurisime põia mediaalse sagitaalvõlvi plastilist deformatsiooni akuutse koormuse toimel ja seoses põia eriasendiga kõrge kontsa tingimustes viieteistkümnel täiskasvanul (vanusega 19—47 aastat, neist 4 meest ja 11 naist) ja kuueteistkümnel poisikesel (10—11 aasta vanuses). Kõik katsealused olid kliiniliselt terved.

Iga katsealuse kummastki põiast tehti neli profiilröntgenogrammi erinevates katsetingimustes:

I — vabajala põid,
II — tugijala põid,
III — tugijala põid lisakoormusega, milleks uuritav hoidis mõlemas käes raskusi kogukaaluga 50% kehakaalust,
IV — tugijala põid kõrge kontsaga (kontsa kõrgus täiskasvanuil 8 cm, lastel 4 cm) ja lisakoormusega 50% kehakaalust.

Röntgentehnilised tingimused jäid kõikidel juhtudel konstantseiks. Fookuse kaugus oli 70 cm; tsentraalkiire horisontaaltasand ühtis põia toetustasandiga, vertikaaltasand läbis kontsluu pea.

Saadud röntgenogrammide järgi iseloomustati põia mediaalset sagitaalvõlvi indeksiga

$$I = \frac{k \cdot 100}{p}, \text{ milles}$$

k — kontsluu pea kõrgus põia mediaalse sagitaalvõlvi luulise toetumise tasandilt vabajalal,
p — põia mediaalse sagitaalvõlvi pikkus vabajalal.

Pöia mediaalse sagitaalvõlvi deformatsiooni iseloomustamiseks kasutati kontsluu pea ja esimese metatarsaalluu põhimiku kõrgusi pöia mediaalse sagitaalvõlvi luulise toetumise tasapinnalt katsetingimustes II—IV, väljendatuna protsentides vabajala pöia mediaalse sagitaalvõlvi vastavate kõrguste suhtes.

A. Täiskasvanute grupp

Vabajala pöia mediaalse sagitaalvõlvi kõrguse indeks oli keskmiselt 21,9 (19,2—24,7).

Tugijala tingimustes toimus pöia mediaalse sagitaalvõlvi lamenemine keskmiselt 6,4% võrra kontsluu pea kohal ja keskmiselt 3,4% võrra esimese metatarsaalluu põhimiku kohal võrreldes vastavate kõrgustega vabajalal. Pöia mediaalse sagitaalvõlvi lamenemine kontsluu pea kohal tugijalal oli kõige ulatuslikum keskmiste kõrgusindeksitega pöidadel, saavutades keskmiselt kuni 9,3% pöidadel indeksitega 21—23.

Lisakoormusega tugijala pöia mediaalne sagitaalvõlv lamenes kontsluu pea kohal keskmiselt 7,7% võrra ja esimese metatarsaalluu põhimiku kohal keskmiselt 4,3% võrra vastavatest kõrgustest vabajalal. Ka lisakoormusega tugijala pöia mediaalse sagitaalvõlvi lamenemine kontsluu pea kohal oli kõige ulatuslikum keskmiste kõrgusindeksite puhul, saavutades keskmiselt kuni 10,8% pöidadel indeksitega 21—23.

Akuutse koormuse toimel tugijala ja lisakoormusega tugijala tingimustes toimus pöia mediaalse sagitaalvõlvi lamenemine ülekaalukalt võlvi tagumises osas. Tähelepanek on vastuolus Schnelle väitega, nagu toimuks pöia sagitaalvõlvide deformatsioon proportsionaalselt võlvi kõikides osades.

Vorobjovi järgi jaotub pöiale langev vertikaalkoormus pöia eesmiste ja tagumiste toetuspunktide vahel vahekorraga 1 : 4,48. On arusaadav, et kuna deformeeriv jõud võlvi eesmises osas on väiksem, siis ka deformatsiooni ulatus võiks olla vastavalt väiksem, kooskõlas katsetulemustega. Võib arvata, et võlvi tagumise osa deformatsiooni ülekaal on otseselt seotud ka võlvi aktiivse ja passiivse hoideaparaadi iseärasustega võlvi eesmises ja tagumises osas.

Lisakoormuse toimel süvenes pöia mediaalse sagitaalvõlvi lamenemine tugijalal.

Kõrge kontsa ja lisakoormusega tugijalal oli pöia mediaalne sagitaalvõlv kontsluu pea kohal keskmiselt 6,5% võrra ja esimese metatarsaalluu põhimiku kohal keskmiselt 5,1% võrra kõrgem kui vabajala pöia mediaalne sagitaalvõlv.

Pöia mediaalse sagitaalvõlvi kõrgenemine kõrge kontsaga tugijalal, hoolimata kasutatud lisakoormusest, võiks olla seletatav võlvi aktiivse hoideaparaadi lihaste soodsama tõmbenurgaga selles asendis koos raskuse prevaleeriva ülekandega kannale. Nimetatud

tähelepanek põhjendab lamppöidadega haigete vaevuste ajutist vähenemist kõrge kontsaga jalanõude rakendamisel, mida haiged sageli ise on märganud.

B. Laste grupp

Vabajala pöia mediaalse sagitaalvõlvi kõrguse indeks selles katsegrupis oli keskmiselt 18,9 (14,1—24,0).

Tugijala tingimustes toimus pöia mediaalse sagitaalvõlvi lamenemine kontsluu pea kohal keskmiselt 7,5% ja esimese metatarsaalluu põhimiku kohal keskmiselt 3,3% võrreldes vastavate kõrgustega vabajalal.

Võlvi tagumise osa deformatsioon ja selle ülekaal võlvi eesmise osa deformatsioonist osutus lastel seega veelgi suuremaks kui täiskasvanuil. Võlvi lamenemine kontsluu pea kohal oli kõige ulatuslikum pöidadel kõrgusindeksiga 21—24, saavutades keskmiselt kuni 10,7% vastavast kõrgusest vabajalal.

Lisakoormusega tugijala pöia mediaalse sagitaalvõlvi lamenemine oli samuti suurem kui täiskasvanuil — keskmiselt 9,4% võrra kontsluu pea kohal ja 4,4% võrra esimese metatarsaalluu põhimiku kohal. Kui pöia mediaalse sagitaalvõlvi deformatsioon selle eesmises osas lastel ligikaudu vastas deformatsioonile täiskasvanuil, siis võlvi tagumise osa deformatsioon lisakoormuse tingimustes oli lastel veelgi ülekaalukam, kui seda võis täheldada tugijala pöia puhul ilma lisakoormuseta.

Pöia mediaalse sagitaalvõlvi lamenemine kontsluu pea kohal lisakoormusega tugijala pöial oli kõige ulatuslikum pöidadel kõrgusindeksitega 21—24, saavutades keskmiselt kuni 13,8% vastavast kõrgusest vabajalal.

Kõrge kontsa ja lisakoormusega tugijala pöia mediaalne sagitaalvõlv lastel jäi lamedamaks vabajala pöia võlvist (kontsluu pea kohal keskmiselt 6,5% ja esimese metatarsaalluu põhimiku kohal keskmiselt 3,7% lamedam kui vabajala mediaalne sagitaalvõlv), kuigi kõrge kontsa toimel võis ka siin täheldada võlvi suhtelist kõrgenemist võrreldes lisakoormusega tugijala pöiaga.

Laste pöidade mediaalse sagitaalvõlvi suhteliselt suurem kalle lamenemisele nii tugijala, lisakoormusega tugijala kui ka kõrge kontsa ja lisakoormusega tugijala tingimustes on seletatav nii luustumata epifüüsi plaatide olemasolu kui ka võlvi aktiivse hoideaparaadi suhtelise nõrkusega lapseeas.

Kokkuvõte

Pöia mediaalne sagitaalvõlv lameneb akuutse koormuse toimel ülekaalukalt võlvi tagumises osas. Lamenemise ulatus on kasutatud koormuse suuruse ja pöia mediaalse sagitaalvõlvi kõrgusindeksi funktsiooniks.

Kõrge kontsa toimel pöia mediaalne sagitaalvõlv kõrgeneb. Võlvi kõrgenemise põhjuseks tuleb pidada lihaste soodsamat tõmbenurka ja koormuse prevaleerivat ülekannet kannale pöia selles asendis.

Võrreldes täiskasvanutega kalduvad laste pöidade mediaalsed sagitaalvõlvid suuremale lamenemisele kõikides kasutatud katsetingimustes. Selle põhjuseks on pöia luude luustumata epifüüsi plaatide olemasolu ja pöia võlvide aktiivse hoideaparaadi suhteline nõrkus lastel.

KIRJANDUS

1. Колесников, Н. В., Анатомия человека, Медгиз, Москва, 1954.
2. Лысенков, Н. К., Бушкевич, В. И., Привес, М. Г., Учебник нормальной анатомии человека, Медгиз, 1958.
3. Rauber, A., Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Abt. 2, Leipzig 1908.
4. Тонков, В. Н., Учебник нормальной анатомии человека, т. 1, Медгиз, Ленинград 1953.
5. Воробьев, В. П., Анатомия человека, т. I, Мед. Изд., Москва 1932.
6. Sieglbauer, F., Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen, Berlin und Wien 1943.
7. Schnelle, H., Längen-, Umfangs- und Bewegungsmaße des menschlichen Körpers, Leipzig 1957.
8. Богданов, Ф. Р., Хирургическое лечение повреждений и заболеваний стопы, Медгиз, Москва 1953.
9. Sebald, J., Welche Veränderungen gehen im Knochengefüge des Fußes bei Belastung mit dem Körpergewicht vor sich? Ref. aus dem Anatomischen Bericht, Bd. 35, 1936, 426.

О ПЛАСТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ МЕДИАЛЬНОГО САГИТТАЛЬНОГО СВОДА СТОПЫ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ОСТРОЙ НАГРУЗКИ

О. Майметс

Резюме

В статье дается краткий обзор литературы по данной теме и указаны различные взгляды авторов в работах о функциональных состояниях стопы.

Экспериментальная часть работы построена на рентгенографическом методе.

На основании профильных рентгенограмм исследовался медиальный сагиттальный свод обеих стоп у пятнадцати взрослых и шестнадцати мальчиков (в возрасте 10—11 лет) в условиях свободной ноги (I), опорной ноги (II), опорной ноги с дополнительной нагрузкой на 50% веса тела (III) и в условиях опорной ноги на высоком каблуке с дополнительной нагрузкой на 50% веса тела (IV). В эксперименте пользовались каблуком высотою 8 см (у взрослых) и 4 см (у детей).

Для характеристики медиального сагиттального свода исследованных стоп использовалось процентное отношение высоты свода стопы у головки таранной кости в длину свода, в качестве индекса. Деформации свода стопы в условиях II—IV исследовались у головки таранной кости и у основания первой плюсневой кости, где меры происшедшей деформации характеризовались при помощи изменения относительных высот этих точек по сравнению с высотами соответствующих точек свободной ноги (в процентах).

Средние данные опытов:

	Высота головки таранной кости		Высота основания I плюсневой кости	
	взросл.	дети	взросл.	дети
Свободная нога (I)	100%	100%	100%	100%
Опорная нога (II)	—6,4%	—7,5%	—3,4%	—3,3%
Опорная нога с дополнительной нагрузкой (III)	—7,7%	—9,4%	—4,3%	—4,4%
Опорн. нога на выс. каблуке с дополн. нагрузкой (IV)	+6,5%	—6,5%	+5,1%	—3,7%
Повышение свода в условиях IV по сравнению с условиями III	+14,2%	+2,9%	+9,4%	+0,7%

Индекс высоты медиального сагиттального свода стопы был в среднем 21,9 (19,2—24,7) у взрослых и в среднем 18,9 (14,1—24,0) у детей. Уплощение медиального сагиттального свода стопы в условиях II и III было наибольшее при индексах 21—23 у взрослых и 21—24 у детей.

ÜBER DIE PLASTISCHE DEFORMATION DES INNEREN LÄNGSGEWÖLBES DES FUßES BEI DER AKUTEN BELASTUNG

O. Maimets

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit gibt man eine kurze Übersicht über die sachgemäße Literatur und hebt die differenten Standpunkte der verschiedenen Autoren hervor.

Die Experimente wurden an gesunden Menschen mittels einer röntgenographischen Methode durchgeführt. Es wurden untersucht das innere Längsgewölbe beider Füße von 15 Erwachsenen und von 16 Knaben (im Alter von 10—11 Jahren) unter den Bedingungen des Spielbeines (I), des Standbeines (II), des Standbeines mit einer Additionsbelastung von 50% vom Körpergewicht (III) und des Standbeines auf hohem Hacken mit einer Additions-

belastung von 50% vom Körpergewicht (IV). Bei den Versuchen benutzte man einen 8 cm hohen Hacken für Erwachsene und einen 4 cm hohen für Kinder.

Zur Charakteristik des inneren Längsgewölbes der untersuchten Füße benutzte man einen Index der Höhe des inneren Längsgewölbes des Spielbeines — das ist das prozentuale Verhältnis der Höhe des inneren Längsgewölbes beim Sprungbeinkopfe zur Länge des Gewölbes. Die Deformation des Gewölbes (bei den Versuchsbedingungen II—IV) untersuchte man beim Sprungbeinkopfe und bei der Basis des ersten Mittelfußknochens. Der Umfang der Deformation wurde durch Änderung der relativen Höhen der genannten Punkte im Vergleich mit der Höhe der betreffenden Punkte des Spielbeines (in Prozenten) charakterisiert.

Die Mittelwerte der Versuchsresultate

	Höhe des Sprungbeinkopfes		Höhe der Basis des I Mittelfußknochens	
	Erwachs.	Kinder	Erwachs.	Kinder
Spielbein (I)	100%	100%	100%	100%
Standbein (II)	—6,4%	—7,5%	—3,4%	—3,3%
Standbein mit einer Additionsbelastung (III)	—7,7%	—9,4%	—4,3%	—4,4%
Standbein auf hohem Hacken mit einer Additionsbelastung (IV)	+6,5%	—6,5%	+5,1%	—3,7%
Erhöhung des Gewölbes auf hohem Hacken (IV) im Vergleich mit den Bedingungen III	+14,2%	+2,9%	+9,4%	+0,7%

Der Index des inneren Längsgewölbes des Fußes war in Mittleren 21,9 (19,2—24,7) bei Erwachsenen und 18,9 (14,1—24,0) bei Kindern. Die Erniedrigung des inneren Längsgewölbes des Fußes unter den Bedingungen II und III war am größten bei den Füßen mit dem Index 21—23 für Erwachsene und mit dem Index 21—24 für Kinder.

NEERUPEALISE KOORE FUNKTSIONAALSETEST JA MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST EKSPERIMENTAALSE MAKSAKAHJUSTUSE VARAJASEL PERIOODIL

V. Sáarma ja E. Põldvere
Hospitaalteraapia kateeder ja Vabariiklik Tartu Kliiniline Haigla

Varajasemas töös [1] näitasime, et eksperimentaalse maksadüstroofiaga merisigadel esines ulatuslikke muutusi neerupealise koore talitluses. Need avaldusid nii neerupealiste hüpertroofias kui ka näärmekoe askorbiinhappe- ja kolesteriinihulga languses.

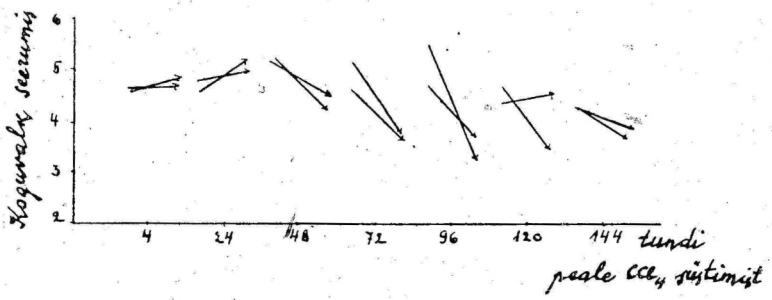
Selye [2] adaptatsiooniteooria kohaselt on kirjeldatud muutused stressisündroomi alarmreaktsiooni väljendajateks. Töö käigus kerkis küsimus: kas mõjustab tetrakloorsüsinik neerupealiste talitlust kui indiferentne «stressor» või on need muutused tingitud tema spetsiifilisest toksilisest toimest? Sellele küsimusele lootsime vastust leida merisigade maksa ja neerupealiste biokeemiliste ja histoloogiliste muutuste jälgimisega tetrakloorsüsiniku manustamisele vahetult järgneval perioodil, mis oligi käesoleva töö ülesandeks.

Katseloomadena kasutati 14 isast merisiga kehakaaluga 505—777 g, kontroll-loomadeks oli kaks merisiga kehakaaluga 535 ja 990 g. Kuuele loomale süstiti tetrakloorsüsinikku ühel korral annuses 0,2 ml kg kehakaalu kohta. Merisead surmati kuklalöögiga paarikaupa 4, 24 ja 48 tundi pärast süsti. Kaheksale katseloomale manustati sama annus tetrakloorsüsinikku veel ka teine kord, 68 tundi pärast esimest süsti. Loomad surmati paarikaupa 72, 96, 120 ja 144 tundi pärast esimest süsti. Kontroll-loomad surmati viimaste katseloomadega samaaegselt. Enne tetrakloorsüsiniku süstimist ja enne surmamist kaaluti loomad ning võeti kõrvaveenist verd proteinogrammiks. Kohe pärast surmamist eemaldati katseloomal mõlemad neerupealised ning kaaluti torsioonkaalul. Vasemas neerupealises määrati askorbiinhappesisaldus. Parem neerupealis jaotati kaheks, ühes osas määrati koe kolesteriinisisaldus, teist osa kasutati histoloogiliseks uurimiseks. Ühtlasi eemaldati maks ning uuriti histoloogiliselt. Nii biokeemilisteks kui ka histoloogilisteks uuringuteks kasutati eelmises töös [1] kirjeldatud metoodikaid.

Põhilised katsetulemused olid järgmised. Tetrakloorsüsiniku ühekordne manustamine ei põhjustanud olulisi muutusi merisigade proteinogrammis. 48 tundi pärast süstimist oli märgata seerumi koguvalgu kerget langust, kuid kõik valgufraktsioonid jäid normi piiridesse. Tetrakloorsüsiniku teistkordne manustamine põhjustab koguvalgu tunduvat langust, eriti samal ja järgneval päeval. Paralleelselt jälgitud valgufraktsioonid (albumiinid, alfa-, beeta- ja gamma-globuliinid) muutusid minimaalselt globuliinide tõusu suunas alfa-globuliini arvel. Merisigade seerumi koguvalgu muutused on kujutatud joonisel 1.

Histoloogilisel uurimisel leiti, et 4 tundi pärast tetrakloorsüsiniku süstimist ei olnud maksas veel tavaliste histoloogiliste meetoditega sedastatavaid patoloogilisi muutusi. 24 tunni pärast oli tsentraalveenide ümber vähesel määral maksarakkude peenetilgalist rasvastust. Mujal oli maksakude normaalne, glükogeenirikas. 48 tunni järel oli enamiku tsentraalveenide ümber 5—8 maksaraku laiune polünukleaarselt infiltreeritud ala, milles toimus maksarakkude hävimine (karüoreksis, karüolüüs, plasmoreksis, plasmolüüs). Maksarakkude peene- ja keskmisetilgaline rasvastus haaras umbes $^1/_2$ sagarikku. Sagariku perifeerses osas oli maksakude kahjustamata, glükogeeni sisaldav. Pärast tetrakloor-

süsiniku teistkordset manustamist oli maksa histoloogiline leid järgmine. Samal päeval esinesid eelkirjeldatud alteratiivsed muutused laialdasemalt, rasvastunud maksarakke oli rohkem, rasvatilgad rakkudes olid suuremad. Teisel päeval leiti kirjeldatud muutuste kõrval tsentraalveenide ümber sidekoe ja maksarakkude proliferatsiooni, mis veelgi selgemini ilmnes järgnevatel päevadel, kusjuures alteratiivsete muutuste ulatus hakkas vähenema.

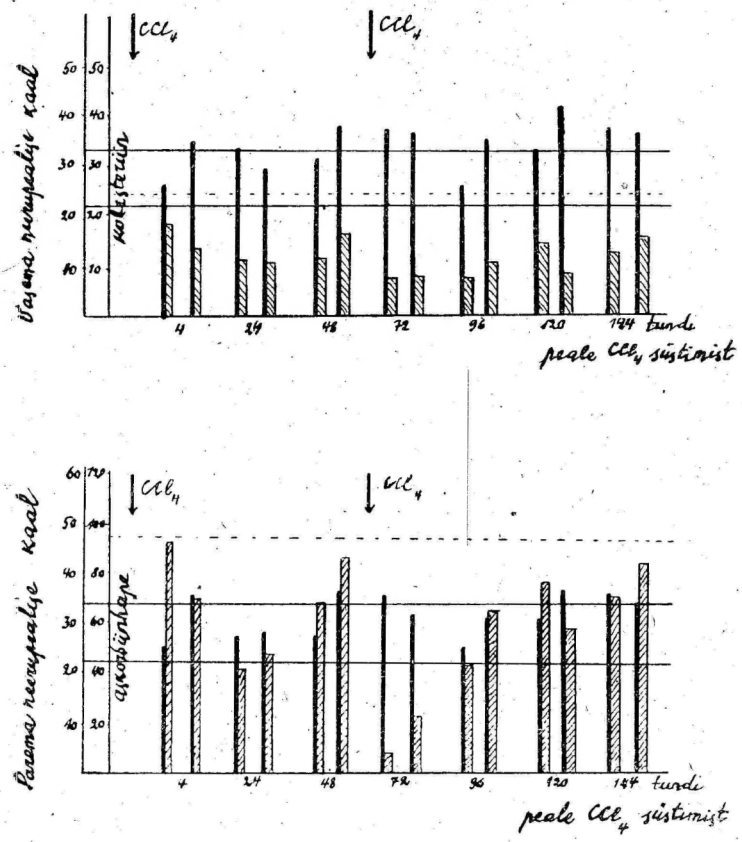


Joonis 1.

Neerupealiste funktsionaalsetest muutustest (joonis 2) ilmnes eelkõige näärmekoe askorbiinhappe- ja kolesteriinisisalduse (triibutatud tulbad) langus, mis esines kõikidel katseloomadel. See langus oli eriti tugev pärast tetrakloorsüsiniku teistkordset manustamist. Samal ajal aga ei ilmne neerupealiste sellist hüpertroofiat, nagu seda täheldasime eelmises töös maksadüstroofia hilisemal perioodil (joonisel 2 on musta tulbana kujutatud neerupealise kaalu suhe mg-des looma 100 g kehakaalule).

Neerupealiste histoloogilisel uurimisel polnud materjali vähesuse tõttu võimalik kasutada külmutuslõike. Koe tükid sisestati parafiini ja värviti hematoksüliini ning eosiiniga van Giesoni ja Karupu järgi. Nendes preparaatides pole võimalik täiel määral otsustada neerupealise talitluse muutuste üle. Kontroll-loomade neerupealise koore ehitus oli järgmine. Glomeruloostsoon koosnes 5—6 rakukihist. Päsmataolised rakukoondised olid eraldatud üksteisest kollageenkiuliste vaheseinte abil. Kihnualused rakud olid suuremad, peensõmerja protoplasmaga ning värvusid heledamalt kui sügavamal asuvad. Harva esines glomeruloostsoonis üksikuid suuremaid vakuoole. Fastsikulaattsooni rakud olid suuremad, heledamad, protoplasma oli kohev, kihi sügavamas osas leidus ohtralt suuremaid vakuoole. Retikulaartsoon polnud eelmistest teravalt piirdunud. Rakud olid siin väiksemad, tumedamad, homogeense plasmaga, mis eriti sügavamal sisaldas vakuoole ja kollast pigmenti. Katseloomade neerupealiste uurimisel leiti, et ühe- ja kahekordne tetrakloorsüsiniku manustamine ei põhjustanud neerupealiste koores olulist orgaanilist kahjustust, nekroose ega düstroofiat. 4 ja 24 tundi pärast tetrakloorsüsiniku süstimist erinesid neerupealised kontroll-loomade omadest ainult mõnevõrra oht-

rama vakuoolide sisalduse poolest fastsikulaattsoonis. 48 tunni pärast võis täheldada glomeruloostsooni kitsenemist, rakutihe vöönd glomeruloos- ja fastsikulaattsooni piiril oli nõrgemini väljendunud või puudus hoopis. 72, 96 ja 120 tundi pärast katse algust oli glomeruloostsoon rakurikas. Rakud olid kitsa protoplasmaga, värvusid tumedalt, piiritsoon vastu fastsikulaattsooni oli selgesti eraldatav. 144 tunni pärast oli glomeruloostsoon



Joonis 2.

kohati kitsas, piiritsoon glomeruloos- ja fastsikulaattsooni vahel oli nõrgem. Kõikidel neerupealistel leidus fastsikulaattsoonis mitoose.

Esitatud katsetulemustest nähtub, et esimestel tundidel pärast tetrakloorsüsiniku ühekordset manustamist ei teki merisigade maksa parenhüümis histoloogilisi muutusi. Ka proteinogrammi andmed räägivad maksarakkude kahjustuse vastu. Alles 48 tunni pärast leiti selgelt väljakujunenud maksakoe alteratsiooni. Vii-

mane levib tsentraalveeni ümbrusest, jättes portaaltrakti piirkonna intaktseks. See leid on kooskõlas Atermani [3] ja Šimko [4] andmetega. Maksadüstroofia süvenes veelgi tetrakloorsüsiniku teistkordse manustamise järel. Selles perioodis oli ka vere üldvalgu langus kõige tugevam. 120 ja 144 tundi pärast katse algust esines tsentraalveeni ümber sidekoe ja maksarakkude proliferatsioon ning verevalgu peegel ligines normile.

Neerupealise koore talitluses ilmnesid nihked aga juba esimestel tundidel pärast tetrakloorsüsiniku manustamist. Näärmekoe askorbiinhappe- ja kolesteriinisisalduse languse kõrval võis täheldada ka neerupealise kaalu tõusu tendentsi. Wahi, Tandon ja Bharadway [5] leidsid katsetes rottidega tetrakloorsüsiniku süstimise järel samuti neerupealise askorbiinhappesisalduse languse, mida nad seostasid adrenaalkorteksi aktivisatsiooniga. Neerupealistes histoloogiliselt leitud piiritsooni kadumine glomeruloos- ja fastsikulaattsooni vahel ning glomeruloostsooni kitsenemine on Tonutti [6] järgi samuti neerupealise koore aktivisatsiooni näitajaks.

Seega iseloomustavad kõik kirjeldatud leiud neerupealiste koore aktiivsuse tõusu juba alates esimestest tundidest pärast tetrakloorsüsiniku manustamist. Askorbiinhappe- ja kolesteriinisisalduse langus näärmekoes viitab kortikoidhormoonide sünteesi elavnemisele.

Ülalesitatu lubab oletada, et tetrakloorsüsinik toimib organismisse eelkõige mittespetsiifilise «stressorina», vallandades adaptatsioonisündroomi.

KIRJANDUS

1. Saarma, V. ja Põldvere, E., TRÜ Toimetised, vihik 103, 1961, 97—103.
2. Selye, H., The Story of the Adaptation Syndrome, Montreal 1952.
3. Aterman, K., AMA Archives of Pathology, Jan. 1954, 1—11.
4. Šimko, V., Dtsch. Zschr. Verdauungs- u. Stoffwechselkrh., 1959, 19, 5, 222—227.
5. Wahi, P. N., Tandon, H. D., Bharadway, T. P., AMA Archives of Pathology, Sept. 1956, 200—214.
6. Tonutti, E., Zschr. mikrosk.-anat. Forschung, 1942, 52, 1, 32—85.

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ

В. Саарма и Э. Пыльдвере

Резюме

В качестве подопытных животных применили 14 морских свинок-самцов. Шестерым из них ввели CCl_4 0,2 мл на кг веса подкожно и исследовали изменения надпочечников и печени спустя

4,24 и 48 часов после начала опыта. Восьми животным ввели ту же дозу CCl_4 вторично через 68 часов после первой инъекции. Эти животные подверглись исследованию спустя 72, 96, 120 и 144 часа после начала опыта.

CCl_4 вызвал уже в течение первых часов после введения функциональные изменения надпочечников: падение содержания количества аскорбиновой кислоты и холестерина и повышение веса надпочечников. Деструкции надпочечников не обнаружили. Описанные явления характеризуют повышение активности надпочечников.

Через 48 часов опсле введения CCl_4 наблюдалась альтерация печеночной ткани вокруг центральных вен и падение общего количества белка крови.

Эти изменения углубились после вторичного введения CCl_4.

У животных, забитых через 120 часов и 144 часа после начала опыта, обнаружились пролиферация печеночных клеток и соединительной ткани вокруг центральных вен и нормализация общего количества белка крови.

На основе этих опытов можно заключить, что CCl_4 действует на организм в качестве неспецифического стрессора, вызывая адаптационный синдром.

ÜBER DIE FUNKTIONELLEN UND MORPHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN AN DER NEBENNIERENRINDE IN DER FRÜHPERIODE DER EXPERIMENTELLEN LEBERSCHÄDIGUNG

V. Saarma und E. Põldvere

Zusammenfassung

Bei 14 männlichen Meerschweinchen wurde die Wirkung des Tetrachlorkohlenstoffes (CCl_4) auf die Funktion und Morphologie der Nebennierenrinde und der Leber untersucht. Sechs Tiere erhielten CCl_4 0,2 cm^3 je kg Körpergewicht subkutan, bei acht Meerschweinchen wurde die Injektion nach 68 Stunden wiederholt. Die Tiere wurden nach 4, 24, 48, 72, 96, 120 und 144 Stunden nach dem Versuchsbeginn getötet.

CCl_4 verursachte schon in den ersten Stunden Funktionsänderungen der Nebennierenrinde. Die Umstellung in der Tätigkeit der Drüse kam sowohl in der Gewichtszunahme des Organs als auch in der Abnahme des Cholesterin- und Askorbinsäuregehaltes der Nebenniere zum Ausdruck. Destruktionen der Drüse wurden nicht beobachtet. Dieser Befund spricht somit für eine Funktionssteigerung der Nebennierenrinde.

48 Stunden nach der CCl_4-Behandlung konnte man Alterationen des Lebergewebes um die Zentralvene und Abnahme des Gesamt-

eiweißes im Blutserum feststellen. Diese Verschiebungen traten nach Wiederholung der CCl_4-Injektion noch deutlicher hervor. Nach 120 und 144 Stunden konnte man Proliferation der Bindegewebs- und Leberzellen um die Zentralvene beobachten.

Diese Resultate geben Anlaß zu vermuten, daß CCl_4 als nichtspezifischer Stressor im Rahmen des allgemeinen Adaptationsyndroms zu betrachten ist.

SILELIHASTE AKTIIVSUSE ELEKTROFÜSIOLOOGILISE ANALÜÜSI VÕIMALUSED MITMESUGUSTE ELEKTROODIDE KASUTAMISEL

E. Hansson
Füsioloogia kateeder

Silelihaste elektrilise aktiivsuse uurimisel on rakendatud erineva ehitusega elektroode. Potentsiaalimuutusi suuremates koepiirkondades on uuritud suuremapinnaliste metallelektroodide, nõelelektroodide ja tahtelektroodide abil. Registreerimisi koe piiratud ruumala ulatuses ja ka üksikutest silelihasrakkudest on tehtud vedelik-mikroelektroodidega. Andmeid metall-mikroelektroodide kasutamisest silelihaste elektrilise aktiivsuse uurimisel kirjanduses ei leidunud. Tekkivate polarisatsiooninähtuste tõttu pole metallmikroelektroodide abil võimalik saada täpseid andmeid aeglastest potentsiaalimuutustest ja alalispotentsiaalidest uuritavas punktis. Motoorikaga kaasneva tipp-potentsiaalse aktiivsuse uurimisel on aga metallmikroelektroodide eeliseks võrreldes vedelikmikroelektroodidega see, et nad võimaldavad potentsiaalimuutusi koe piiratud ruumalas registreerida pika aja vältel.

Keeruka elektrilise aktiivsusega peensoole motoorika elektrofüsioloogilisel analüüsil on vajalik potentsiaalimuutuste pikemaajaline registreerimine. Käesolevas töös kasutati peensoole elektrilise aktiivsuse uurimisel mitmesuguse läbimõõduga metallelektroode, sealhulgas ka 10—20 μ läbimõõduga metall-mikroelektroode. Saadud andmete põhjal püüti selgitada sooleseina väikeste piirkondade osavõttu peensoole pendelliigutuste tekkest.

Katsed viidi läbi merisigade isoleeritud peensoolelõikudel. Soolelõik asetati parafiinalusele tehtud renni, millest juhiti aeglase vooluna läbi aereeritud kehatemperatuurilist toitelahust — Bülbringi (1955) järgi modifitseeritud Krebsi lahust. Soole üks ots oli tõmmatud ahenevasse klaastorusse, kus ta asfüksia tagajärjel muutus inaktiivseks. Soole teine ots fikseeriti niidi abil parafiinaluse külge. Sool jäi kergelt venitatud olekusse, kus tema pikkus vastas enam-vähem kõhukoopas lõõgastunud olekus olnud pikkusele. Rakendati unipolaarset ärajuhtimist. Registreerimiselektrood viidi sooleseinasse vertikaalsuunas liikuva manipulaa-

ori abil. Samast metallist, kuid suure kontaktipinnaga referentne lektrood viidi kas inaktiivseks muudetud sooleosasse või soole-õiku ümbritsevasse toitelahusesse. Toitelahusesse viidi ka maan-luselektrood. Registreerimine teostati maandatud metallseintega ermostaadis 35—38° C juures. Uuritavate potentsiaalimuutuste õimendamiseks kasutati TRÜ eksperimentaaltöökojas valmistatud ümmeetrilise skeemiga biopotentsiaalide võimendajat. Potent-iaalimuutuste visuaalseks jälgimiseks kasutati madalsagedus-lektronostsilloskoopi ja nende registreerimiseks vibraator-ost-illograafi.

Metall-mikroelektroodide abil registreeritud elektrogrammis äheldati korrapärase kujuga bifaasilisi potentsiaalihälbeid kestu-ega 480—660 msek. Esimese, negatiivse laine kestus oli 00—170 msek. ja amplituud 1,5—2 mV; teise, positiivse laine estus oli 300—400 msek. ja amplituud 0,5—1 mV. Kirjeldatud otentsiaalimuutused esinesid tavaliselt üksikutena, kusjuures ntervallid hälvete vahel olid suures ulatuses varieeruvad, kestes nõnest sekundist mõnekümne minutini, vaatamata sellele, et soole endelliigutused kordusid pidevalt. Esines juhtumeid, kus hälbed sinesid paaridena intervalliga 0,6—1,2 sekundit. Väga harva äheldati kolme üksteisele järgnevat hälvet. Võrreldes registreeri-ud potentsiaalimuutusi kirjanduses toodud kõveratega, mis on aadud registreerimisel üksikust silelihasrakust (näit. Bülbring, 955), nähtub, et meie poolt saadud potentsiaalimuutused kuju-avad endast kas üksiku silelihasraku või väga väikese silelihas-akkude rühma aktiivsusega kaasnevate elektriliste avalduste akuvälist registratsiooni. Selle poolt räägivad registreeritud häl-ete kestus, kuju ja amplituud, samuti ka see, et üksteise järel sines maksimaalselt kaks-kolm tipp-potentsiaali. Asjaolu, et egistreeritud potentsiaalimuutus on alati uniformne ja ühesuguse mplituudiga, näitab, et juhul, kui registreerimine toimus väikesest akkude rühmast, peavad kõik sellesse rühma kuuluvad rakud öötama täiesti sünkroniseeritult ja alati kõik koos — piirkond, nillest toimub registreerimine, peab ühtse tervikuna alluma seadu-sele «kõik või mitte midagi».

Peale kirjeldatute võib metall-mikroelektroodidega saadud õveratel täheldada veel väiksema-amplituudilisi hälbeid. Need älbed, mille amplituud ei ulatunud kunagi üle 500 μV, olid kujult arnased kirjeldatud potentsiaalimuutustega. Võib järeldada, et egemist oli elektroodile projitseeruvate kaugpotentsiaalidega. Suuremal võimendusel oli võimalik kindlaks teha, et kaugpotent-siaalid langesid enamikus ühte pendelliigutuste rütmiga. Kuid a väljaspool seda rütmi võis märgata aktsioonipotentsiaale. Vii-naste olemasolu võib seostada sooletoonuse pideva säilitamisega.

Nagu selgus meie poolt teostatud katsetest ja nähtub ka kir-anduses leiduvatest andmetest (Brune ja Kotowski, 1956), on uuremamõõtmeliste elektroodide kasutamisel saadud potentsiaali-nuutustele iseloomulikud järgmised tunnused: 1) erutuskomplek-

sid võivad esineda pendelliigutustega sünkroonselt (meie katsetingimustes umbes 1 kord sekundis) pikema aja vältel; 2) registreeritud elektriliste komplekside kuju ja potentsiaalimuutuste amplituud võivad ulatuslikult varieeruda. Nii võib elektriline kompleks olla kujult lähedane metall-mikroelektroodidega registreeritud aktsioonipotentsiaalidele, mõnel juhul aga, eriti pärast atsetüülkoliini manustamist, muutub kompleks reaks kiireteks, korrapäratult üksteisele järgnevateks mõlemasuunalisteks võngeteks.

Registreerimisel tavaliste nõelelektroodidega esines juhtumeid, kus elektrilised kompleksid registreeritavas piirkonnas mõneks ajaks vaibusid ja hiljem tekkisid uuesti, vaatamata sellele et soolelõigu kui terviku pendelaktiivsus jätkus katkestamatult. Elektrilise aktiivsuse perioodid, kuigi olid laias ulatuses varieeruvad, koosnesid tavaliselt enam kui kolmest kompleksist. Kirjeldatud tähelepanekust nähtub, et sellise suhteliselt nõrga motoorse aktiivsuse vormi puhul, nagu pendelliigutused, ei astu tegevusse mitte kõik peensoole seina silelihasrakud. Sooleseinas vahelduvad aktiivsed piirkonnad suhtelises puhkeolekus viibivatega. Sellist piirkonda, mida võiks Bozleri (1948) järgi nimetada funktsionaalseks motoorseks ühikuks, moodustavate koordineeritult töötavate rakkude hulk võib olla küllaltki suur, mis nähtub sellest, et vaatamata elektroodi suurele kontaktipinnale ei olnud töötaval preparaadil temaga mõne perioodi kestel kontaktis ühtki aktiivset rakku. Keerukate, korrapäratute potentsiaalikõikumiste komplekside puhul on seletusvõimalus, et elektroodiga on sel puhul kontaktis mitu, ajaliselt mõnevõrra asünkroonselt töötavat motoorset ühikut. Et tegemist on funktsionaalsete ühikutega, nähtub katsest, kus korrapärane, üksikult silelihasrakult registreeritud aktsioonipotentsiaalile lähedane pilt muutus atsetüülkoliini manustamisel korrapäratuks kompleksiks. Analoogia põhjal võib oletada, et asünkroonse pildi teket põhjustas kas motoorsete ühikute tsentrite lokalisatsiooni muutumine või nende arvu suurenemine elektroodiga kontakteeruvas ruumis. Kuid ka sel juhul, kui suuremapinnaliste nõelelektroodidega registreerimisel saadakse üksikraku aktsioonipotentsiaalile lähedane elektrilise aktiivsuse pilt, ei ole kunagi samaaegselt aktsioonis kõik registreeritava piirkonna silelihasrakud. See ilmneb asjaolust, et metall-mikroelektroodidega registreerimisel ei esine kunagi järjestikku üle kolme aktsioonipotentsiaali. Järelikult toimub ühe funktsionaalse motoorse ühiku siseselt pidev aktiivsust kandvate silelihasrakkude vaheldumine. Aktsioonis korraga viibivate rakkude arvu regulatsioon peab olema üllatavalt täpne, kuna suureläbimõõduliste elektroodide abil registreeritud potentsiaalimuutuste kuju ja amplituud võivad mõnikord olla pika aja vältel väga püsivad.

Kokkuvõte

Silelihasrakkude aktiivsust peensoole pendelliigutuste puhul võib toodud elektrofüsioloogilise analüüsi alusel kujutada ette järgmiselt. Sooleseinas leidub pidevalt aktiivseid silelihasrakke. Nende hulk sooleseina ruumalaühiku kohta määrab soole toonuse. Pendelliigutuste puhul esineb aktiivsete silelihasrakkude arvu rütmiline suurenemine. Selle rütmi määrab silelihasrakkudele omane autorütmika. Sagedust võivad mõjustada paljud faktorid, mille hulgas kahtlemata oluline osa kuulub intramuraalsetele närvielementidele. Pendelliigutuste tugevuse määrab aktiivsete silelihasrakkude tihedus sooleseinas iga pendelliigutuse puhul. Regulatsioon võib toimuda ühelt poolt aktiivsuse seisundisse astuvate motoorsete ühikute hulga suurenemise teel, teiselt poolt aga ka iga sellise motoorse ühiku «aktiivsuseastme» suurenemise teel; motoorsete ühikute muutumatu hulga juures suureneb rütmiliselt igas motoorses ühikus aktiivsete rakkude arv.

Nagu selgus, võimaldavad metall-mikroelektroodide abil teostatud registratsioonid, kõrvutatuna teiste registreerimisviiside puhul saadud andmetega, laiendada ja täpsustada kaasaegset, elektrofüsioloogilise analüüsi tulemustel baseeruvat käsitust peensoole motoorikast.

Lisaks selgus võrdlemisest, et kui soovitakse saada üldisemat informatsiooni soole motoorikast, tuleb kasutada võimalikult suurema pinnaga elektroode.

KIRJANDUS

1. Bozler, E., Experientia, 1948, 4, 213—218.
2. Brune, H. F., Kotowski, H., Pflüger's Arch., 1956, 262, 5, 484—493.
3. Bülbring, E., J. Physiol., 1955, 128, 200—221.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА АКТИВНОСТИ ГЛАДКИХ МЫШЦ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

Э. Ханссон

Резюме

На изолированных отрезках тонкой кишки морских свинок проводилось изучение электрической активности. Для отведения применялись металлические электроды с различным диаметром, в том числе и металлические микроэлектроды с диаметром кончика 10—20 μ. О применении последних для изучения электрической активности гладкомышечных структур не встречается указаний в литературе.

При отведении металлическими микроэлектродами регистрировались двухфазные колебания потенциалов с постоянной ам-

плитудой и определенной формой. В большинстве случаев колебания проявлялись отдельно, причем интервалы между ними варьировали в широких масштабах, несмотря на то, что маятникообразные движения кишки повторялись ритмически. В отдельных случаях отмечались два или три колебания, следующие одно за другим с интервалами в 0,6—1,2 сек.

Для отведения с электродами, у которых контактная поверхность была больше, характерным являлось следующее: 1) электрические комплексы могут выступать синхронно с маятникообразными движениями в течение более длительного периода и 2) форма этих комплексов и амплитуды колебания потенциалов в них могут подвергаться большим вариациям.

Из работы выявилось, что электрограммы, полученные при применении металлических микроэлектродов, и их сопоставление с данными, полученными другими способами отведения, дают возможность расширить и уточнить современное представление о моторике тонкой кишки.

DIE MÖGLICHKEITEN DER ELEKTROPHYSIOLOGISCHEN ANALYSE DER AKTIVITÄT DER GLATTEN MUSKULATUR BEI ANWENDUNG VERSCHIEDENER ELEKTRODEN

E. Hansson

Zusammenfassung

Die elektrische Aktivität wurde auf den isolierten Dünndarmabschnitten des Meerschweinchens bei Anwendung zur Ableitung Metallelektroden von verschiedenen Diametern untersucht. Unterdessen wurden auch Metallmikroelektroden (Diameter der Spitze 10—20 μ) gebraucht, über deren Anwendung zur Untersuchung der elektrischen Aktivität der glattmuskulären Strukturen keine Angaben in der Literatur zu finden sind.

Bei der Ableitung mit Metallmikroelektroden wurden biphasische Potentialschwankungen von konstanter Amplitude und definiter Form registriert. In der Mehrzahl der Fälle erschienen sie einzeln, wobei Intervalle zwischen den Schwankungen umfangreich variierten, ungeachtet der rhythmischen Pendelaktivität des Darmes. In Einzelfällen wurden zwei oder drei solche Schwankungen bemerkt, die einander mit Intervallen von 0,6—1,2 Sek. folgten.

Bei der Anwendung von Elektroden mit größeren Kontaktflächen war charakteristisch, daß 1) elektrische Komplexe synchron mit den Pendelbewegungen während der längeren Perioden auftreten können und 2) die Form dieser Komplexe sowie die Amplituden der Potentialschwankungen den größeren Variationen unterstehen können.

Aus der Arbeit geht hervor, daß die Anwendung von Metallmikroelektroden neben den anderen Ableitungsweisen einige weitere Angaben gibt, die eine Erweiterung der heutigen, auf elektrophysiologischen Analyse basierenden Auffassung über die motorische Tätigkeit des Dünndarmes erlaubt.

MAO MOTOORIKAST KROMOSKOOPIA PUHUL

P. Mallene
Neuroloogia ja sisehaiguste propedeutika kateeder

Neutraalpunase ekskretsiooni dünaamika iseärasusi on mao talitluse komplekssе uurimismeetodi raamides uuritud üldiselt veel vähe. Esimestes sellesuunalistes töödes käsitletakse peamiselt sekretoorse ja ekskretoorse reaktsiooni vahekorda (P. I. Žerebtsov [3], P. Mallene [6], K. F. Vladimirova [2], N. V. Mamonov [8], N. I. Štelmah [9] jt.). On teada, et neutraalpunase sekretoorset protsessi stimuleeriv toime on nõrk (R. Kolm, S. A. Komarov ja H. Shay [10]).

Kirjanduses ei leidu andmeid, milles oleks käsitletud neutraalpunase ekskretsiooni ja mao motoorse reaktsiooni vahekorda. Tarvidus selleks on kahtlemata olemas, arvestades mõningate haigusseisundite puhul (mao funktsionaalsed häired, gastriit) motoorika väljaselgitamise diagnostilist tähendust. Samuti näib, et motoorika andmeid nende haiguste raxi kavandamisel tuleks enam arvestada.

Nende andmete kogumisel mao talitluse kompleksne uurimine kahtlemata laiendab meie arusaama seedeelundite haigustest üldse, maohaigustest aga eriti (I. T. Kurtsin [5]). I. T. Kurtsin [4] viitab otseselt kromoskoopia rakendamise võimalusele K. M. Bõkovi ja I. T. Kurtsini [1] kaksiksondi meetodi korral.

Lähtudes eeltoodust seadsime eesmärgiks uurida neutraalpunase ekskretsiooniga seoses olevaid muutusi mao motoorikas, eelkõige peristaltikas. Uuringute tulemustes kõrvutati motoorse ja sekretoorse reaktsiooniga neutraalpunase ekskretsiooni dünaamikat, vaadeldes viimast K. M. Bõkovi ja I. T. Kurtsini [1] sekretsioonitüüpide taustal.

Uuringud teostati enamikus ambulatoorsetel haigetel tühja kõhuga. Kasutati K. M. Bõkovi ja I. T. Kurtsini [1] metoodikat, kusjuures balloon täideti õhuga 250 ml ulatuses. Peristaltikat registreeriti 150 minuti vältel. Neutraalpunast süstiti 5 ml 1%-lise steriilse vesilahusena intramuskulaarselt 10-ndal peristaltika registreerimise minutil. Arvestades neutraalpunase enese sekretsiooni stimuleerivat toimet ja vajadust selgitada värvaine ekskretsiooni dünaamikat, ei viidud makku ärrituslahust. Neutraalpunase kontsentratsioon maosisaldises määrati P. B. Davidsoni ja kaasautorite meetodi modifikatsiooniga [7]. Neutraalpunase ekskretsioon loeti normaalseks mõõduka kontsentratsiooni puhul kuni maksimumini ning sealt kontsentratsiooni langedes enam-vähem analoogiliselt tõusule. Ekskretsiooni peeti erutatuks kiire tõusu, pikemaajalise püsimise korral maksimaalsete väärtuste juures ning aeglase languse puhul sealt. Eks-

kretoorne reaktsioon hinnati pidurdatuks suhteliselt lühikese vältuse ja madalate väärtuste (0,1 mg%) korral. Ekskretsiooni tähistati asteenilisena järsu tõusu ja eritusmaksimumi saavutamisel esimesel tunnil, kust aga kontsentratsiooni langus toimus pikaldaselt. Ekskretoorne reaktsioon hinnati inertseks kontsentratsiooni aeglase tõusu ja ekskretsiooni maksimumi nihkumisel teisele tunnile. Neutraalpunase monotoonse kontsentratsiooni korral maosisaldises arvestati ekskretsioonitüübi hindamisel sekreedi hulga maksimumi. Peristaltika frekvents loeti gastrogrammil 15-minutilises ajavahemikus ning analüüsiti seda seoses neutraalpunase ekskretsiooni alguse, maksimumi ja vastavatel juhtudel ka lakkamisega.

Antud töös analüüsitakse saja haige uurimisel saadud tulemusi.

Uuritutest oli mehi 45 ja naisi 55. Patsientidest olid ülekaalus mehed haavandtõvega, seevastu neuroos (esiplaanil motoorika häiretega) esines eranditult naistel. Vajab märkimist, et motoorika häiretega naised olid vanuselt kõik üle neljakümnenda eluaasta.

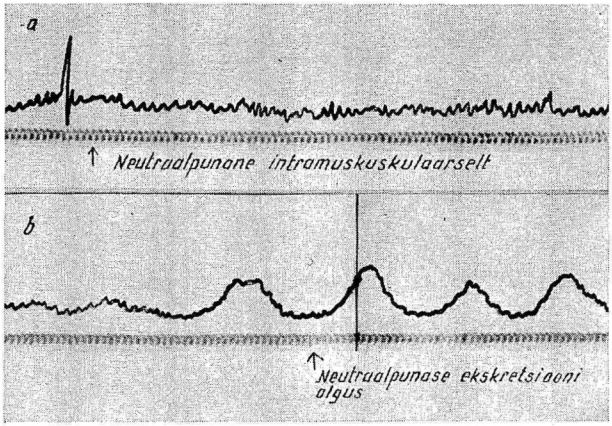
Mao eri reaktsioonide karakteristika tüüpide järgi haiguste kaupa on toodud tabelis.

Tabel

Haigete jaotumine diagnooside järgi

Haigete grupp ja arv	Reaktsioon	Tüüp				
		normaalne	erutatud	asteeniline	pidurdatud	inertne
Haavandtõbi 15	motoorika	—	2	7	4	2
	ekskretsioon	—	4	5	3	3
	sekretsioon	—	5	3	3	4
Neuroos (sekretsioonihäiretega esiplaanil) 14	motoorika	—	1	5	3	5
	ekskretsioon	—	2	6	3	3
	sekretsioon	—	1	8	2	3
Neuroos (hüpotoonia sündroomiga) 9	motoorika	—	—	2	—	7
	ekskretsioon	—	—	1	2	6
	sekretsioon	—	—	2	3	4
Gastriit 34	motoorika	3	5	13	5	8
	ekskretsioon	1	—	8	19	6
	sekretsioon	1	—	13	17	3
Teised haigused 27	motoorika	2	4	13	3	5
	ekskretsioon	1	—	7	12	7
	sekretsioon	2	—	11	11	3
Maovähk 1	motoorika	—	—	1	—	—
	ekskretsioon	—	—	—	1	—
	sekretsioon	—	—	—	1	—

Nagu tabelist nähtub, on motoorne reaktsioon normaalne 5%-l, erutatud 12%-l, asteeniline 39%-l, pidurdatud 15%-l ja inertne 27%-l uuritud juhtudest. Seega domineerib motoorikas kaks äär-



Patsient: M. L., 35 a. v. naine. Uuring nr. 96.
Diagnoos: *Neurosis ventriculi* (sekretsioonihäiretega esiplaanil). Motoorika, ekskretsioon ja sekretsioon on inertsed.
a — gastrogramm neutraalpunase süstimise ajal;
b — gastrogramm neutraalpunase ekskretsiooni algul.
Gastrogrammide all aeg iga 2″ järel.

mist patoloogilist tüüpi — asteeniline ja inertne — ka kromoskoopiaga kombineeritud mao funktsionaalse talitluse uurimise tingimustes.

Ekskretoorne protsess oli normaalne 2%-l, erutatud 6%-l, asteeniline 27%-l, pidurdatud 40%-l ja inertne 25%-l juhtudest. Uuritud haigetel prevaleerib nagu näha ekskretoorse protsessi pidurdus, selle kõrval on küllaltki sage ekskretsiooni asteeniline ja inertne tüüp.

Neutraalpunase ekskretsioon makku puudus 16%-l uuritutest, neist olid kaks asteenilist tüüpi, kolm erutatud tüüpi, viis inertset ja kuus pidurdatud tüüpi motoorikaga. Kõikidel nendel juhtudel esines peristaltika enne neutraalpunase süstimist, katkes aga pidurdatud tüüpi motoorika puhul pärast seda.

Peristaltika eelnes neutraalpunase ekskretsiooni algusele 78%-l juhtudest, järgnes sellele aga 6%-l juhtudest. Viimastest neljal oli motoorika inertset ja kahel juhul pidurdatud tüüpi.

Neutraalpunase ekskretsiooni algust saatis 71%-l juhtudest peristaltika frekventsi elavnemine (vt. joonis). Peristaltika aeglustumist ekskretsiooni algul leiti 5%-l juhtudest. Ainult kahel ei esinenud ekskretsiooni algul peristaltika frekventsis muutusi. Neil mõlemail esines neutraalpunane maosisaldises pruunjas värvitoonis, seega muundunult.

Normaalset tüüpi motoorika üksikjuhtudel täheldati peristaltika elavnemist 2 kuni 19 laine võrra võrreldes ekskretsiooni algusega. Ainult kahel juhul ei leitud peristaltikas muutusi üle määramisvea piiri.

Inertse motoorika puhul oli peristaltika elavnemine ekskretsiooni algul eriti suur, ulatudes kuni 30 laine võrra üle ekskretsioonieelse perioodi peristaltika frekventsi. Ainult ühel inertse motoorika juhul neutraalpunase ekskretsiooni alates peristaltika lakkas.

Pidurdatud motoorika puhul täheldati üldiselt kõige tagasihoidlikumalt peristaltika elavnemist ekskretsiooni algul. Ainult ühel juhul tõusis peristaltika frekvents 10 laine võrra võrreldes peristaltikaga enne erituse algust.

Asteenilise motoorika puhul reageeris magu neutraalpunase ekskretsiooni algusele peristaltikaga väga mitmeti. Täheldati lainete sagenemist maksimaalselt kuni 35 laine võrra. Selle kõrval aga kuuel juhul peristaltika frekvents aeglustus värvaine eritumisega kuni 12 laine võrra võrreldes ekskretsioonieelse perioodiga. Asteenilist motoorikat iseloomustab seega erinevasuunaline, labiilne reageerivus peristaltika frekventsiga.

Samuti mitmepalgeline oli peristaltika erutatud motoorika juhtudel värvaine ekskretsiooni algul, millal peristaltika frekvents elavnes 7 kuni 26 laine võrra. Samas grupis täheldati ka pidurdust 17 kuni 30 laineni.

Nii asteenilist kui ka erutatud tüüpi motoorika puhul täheldati

peristaltika pidurdust just selle sageda frekventsi korral enne ekskretsiooni algust.

Neutraalpunase ekskretsiooni maksimumi saatis enamasti peristaltika aeglustumine, mis oli eriti silmatorkav erutatud, aga ka asteenilise motoorikaga juhtudel.

Seevastu mõningatel pidurdatud reageerivuse juhtudel, kuid üsna sageli ka inertse motoorikaga juhtudel kaasnes ekskretsiooni maksimumiga motoorika frekventsi mõningane sagenemine.

Neutraalpunase ekskretsiooni lõpp meie uuringutingimustes polnud kõikidel juhtudel määratav, sest värvaine ekskretsioon jäi püsima 47%-l juhtudest uuringu lõpuni. 31%-l juhtudest ekskretsioon lakkas enne uuringu lõppu. 14 juhul peristaltika sel ajal kas aeglustus või katkes hoopis. 10%-l juhtudest ekskretsiooni lõpul peristaltika frekvents elavnes, nende seas paistsid silma inertse ja erutatud motoorikaga juhud. Ainult neljal juhul ei toimunud ekskretsiooni lõpul peristaltika frekventsis muutusi.

Mao motoorse, ekskretoorse ja sekretoorse reaktsiooni samaaegsel kõrvutamisel selgus, et asteenilise motoorikatüübi puhul oli kõige sagedam asteeniline sekretsioonitüüp koos neutraalpunase asteenilist tüüpi ekskretsiooniga.

Inertset motoorset reaktsiooni saatis sageli inertsus sekretsioonis kui ka ekskretsioonis.

Pidurdatud motoorika esines sageli koos teiste funktsioonide pidurdusega.

Erutatud motoorika esines aga kombinatsioonis nii erutatud kui ka pidurdatud sekretsiooni ja ekskretsiooniga, eriti mõningatel gastriidijuhtudel.

Haavandtõvejuhtudel täheldati asteenilist motoorikat seoses erutatud sekretsiooni ja ekskretsiooniga.

Ülekaalukalt sekretsioonihäiretega neuroosijuhtudel leiti nii asteenilist kui ka inertset motoorikat, seejuures prevaleeris asteenia sekretsioonis ja ka ekskretsioonis.

Motoorika häiretega neuroosile on iseloomulik inertne motoorika, kusjuures inertsus esineb ka sekretsioonis ja ekskretsioonis.

Gastriidijuhte iseloomustab küllaltki sage asteeniline motoorika koos pidurdatud sekretsiooni ja ekskretsiooniga.

Kromoskoopiaga kombineeritud kaksiksondi meetodi abil maotalitluse uurimisel saadud tulemused kinnitavad motoorse ja sekretoorse reaktsiooni kõrvutamisel I. T. Kurtsini [5] seisukohti ning näitavad sekretoorse ja motoorse reaktsiooni lahknevust patoloogia puhul ka antud uuringute tingimustes. Tuleb rõhutada, et kromoskoopiaga kombineeritud kaksiksondi meetodi rakendamisel on ekskretoorse reaktsiooni laad enam seoses sekretoorse reaktsiooniga, kuid pole sellega mõningatel juhtudel täielikus vastavuses, nagu näitasid autori [6] varemate uuringute tulemused.

KIRJANDUS

1. Быков, К. М. и Курцин, И. Т., Терапевтический архив, 1949, т. XXI, вып. 1, 16—28.
2. Владимирова, К. Ф., Терапевтический архив, 1957, т. XXIX, вып. 8, 51—55.
3. Жеребцов, П. И., Экскреторные процессы в желудочно-кишечном канале, Москва 1957.
4. Курцин, И. Т., Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека, Москва 1953.
5. Курцин, И. Т., Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата, Москва—Ленинград 1952.
6. Маллене, П. П., Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященное 40-й годовщине Великой Октябрьской Социалистической революции. Тезисы докладов, Тарту 1957, 143—144.
7. Маллене, П. П., Ученые записки Тартуского государственного университета, 1958, № 57, 222—230.
8. Мамонов, Н. В., Терапевтический архив, 1958, т. XXX, вып. 9, 54—61.
9. Штельмах, Н. И., Терапевтический архив, 1958, т. XXX, вып. 10, 16—19.
10. Kolm, R., Komarov, S. A. and Shay, H., Gastroenterology, 1945, 5, 303—306.

О МОТОРИКЕ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОМОСКОПИИ

П. Маллене

Резюме

В статье описываются изменения моторики желудка, связанной с экскрецией нейтральрот. Мы старались сопоставить динамику экскреции нейтральрот с моторной и секреторной реакцией по типам, установленным К. М. Быковым и И. Т. Курциным.

Перистальтика регистрировалась на протяжении 150 мин. Нейтральрот (5 мл 1% раствора) вводился внутримышечно на 10-ой минуте от начала регистрации перистальтики. Концентрация нейтральрот в содержимом желудка определялась по методу Давидсона и соавторов в модификации. Тип экскреции нейтральрот условно считался нормальным, возбудимым, заторможенным, астеническим или инертным.

Обсуждаются особенности перистальтики перед экскрецией, в начале и во время максимума экскреции нейтральрот. Начало экскреции сопровождалось главным образом учащением перистальтики. Максимум экскреции нейтральрот сопровождался в большинстве случаев замедлением перистальтики, что особенно бросается в глаза при наличии возбудимой и астенической моторики.

Таким образом нейтральрот имеет наряду с сокодонным действием и моторную активность на нервно-железистый аппарат желудка.

ON THE MOTOR FUNCTIONS OF THE STOMACH IN CHROMOSCOPY

P. Mallene

Summary

This article deals with the changes in the motor functions of the stomach which are connected with the excretion of neutral red. Our aim was to compare the dynamics of the excretion of neutral red with the types of the reactions proposed by K. M. Bykov and I. T. Kurtsin.

The peristaltic movements of the stomach were registered in the form of a gastrogram in the course of 150 minutes. Neutral red (5 ml of 1 per cent solution) was injected intramuscularly in the tenth minute from the beginning of the registration of peristaltic. The stomach contents of the concentration of neutral red was determined by a modified method of Davidson and his coauthors. The type of the excretion of neutral red was classed conditionally as normal, excited, impeded, asthenic or inert.

The characteristics of peristalsis before excretion, at the beginning of the excretion of neutral red and at the height of excretion are discussed.

The beginning of the excretion of neutral red was accompanied chiefly by a greater frequency of peristaltic. The height of excretion was in most cases characterized by the slowing down of peristalsis, which was most marked in the motor functions of the excited and the asthenic type.

It follows from the above that neutral red does not only exercise a stimulating influence on secretion but that it exerts a motor action on the neuroglandular apparatus of the stomach.

VÕITLUSES INFEKTSIOONIGA

В БОРЬБЕ С ИНФЕКЦИЕЙ

О ВЛИЯНИИ ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ И ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ АЭРОИОНИЗАЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ПО МАКРОСКОПИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ

С. Сибуль
Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Резюме

Автор поставил перед собой задачу выяснить влияние отрицательной и положительной ионизации на течение экспериментального туберкулеза.

Из результатов вскрытий выяснилось, что в органах молодых животных, зараженных возбудителями туберкулеза и подвергавшихся отрицательной аэроионотерапии, были найдены более тяжелые изменения, чем в органах взрослых морских свинок. При этом макроскопические изменения в органах животных контрольной группы обеих серий были значительно тяжелее, чем в органах животных, подвергавшихся отрицательной аэроионотерапии.

Среди молодых животных наибольшие изменения были отмечены у тех свинок, у которых отрицательная аэроионотерапия проводилась с профилактической целью еще до заражения животных. Довольно значительные макроскопические изменения были и в органах животных, лечение которых было начато через I день после заражения. Отрицательная аэроионизация задерживала развитие туберкулезного процесса в наибольшей мере в тех случаях, когда лечение было начато на 12-й — 14-й день после заражения, как в группах молодых, так и взрослых животных.

У взрослых животных, подвергавшихся лечению с 24-го дня после заражения, туберкулезные изменения в органах были сильнее выражены, чем у тех животных, лечение которых было

начато сразу или через 14 дней после заражения, однако эти изменения были меньше, чем у животных контрольной группы.

Положительная аэроионотерапия задерживала генерализацию туберкулезного процесса в органах подопытных животных в наибольшей мере в тех случаях, когда лечение было начато через 1 день после заражения — это являлось наилучшим результатом лечения в нашем эксперименте. Если лечение положительной аэроионизацией начинали через 12 дней после заражения, туберкулезные изменения в органах были значительно больше, не достигая, однако, таких размеров, как в контрольной группе.

ОБ ИССЛЕДОВАНИИ АЭРОЗОЛЕЙ СТРЕПТОМИЦИНА И ПАРААМИНОСАЛИЦИЛОВОКИСЛОГО НАТРИЯ НА ОСНОВАНИИ МАКРОСКОПИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА МОРСКИХ СВИНОК

А. Йентс

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Резюме

Целью работы было выяснить, оказывают ли примененные при помощи камерной ингаляции аэрозоли стрептомицина и парааминосалициловокислого натрия (ПАСК) бактериостатическое действие на морских свинок, зараженных возбудителем туберкулеза. Количество лекарств на одного животного в день равнялось 3000—5000 ед. стрептомицина или 0,06—0,1 г. ПАСК'а, длительность лечения была 2—4 месяца. В результате работы выяснилось, что частички аэрозолей величиной в 1—5 микронов при ингаляции проникают до альвеол и, всасываясь, оказывают оттуда бактерицидное действие; ПАСК дает лучшие результаты при профилактическом лечении экспериментального туберкулеза; лечение стрептомицином эффективнее в ранней стадии экспериментального туберкулеза, но не дает результатов при развившемся туберкулезе. Можно предположить также, что стрептомицин, примененный до заражения возбудителем туберкулеза, обусловливает сенсибилизацию организма подопытных животных и в связи с этим, позднее, более тяжелое течение туберкулеза.

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS'E STREPTOMÜTSIINITUNDLIKKUSE MUUTUSTEST *IN VIVO* ILMA STREPTOMÜTSIINRAVITA

H. Jaakmees
Mikrobioloogia, nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder

Tuberkuloositekitajate streptomütsiiniresistentsuse arenemist organismis streptomütsiinravi vältel on kirjeldanud paljud autorid. Vaatamata sellele ei ole aga kirjanduses ühtset seisukohta ravimiresistentsuse arenemist mõjustavate tegurite kohta. Schnitzeri ning Grunbergi [1] järgi oleneb resistentsuse kujunemine antibakteriaalse preparaadi raviannusest, toimeajast ja toimemehhanismist ning mikroobide ravimitundlikkusest. Drabkina [2], Lenzner [3] jt. rõhutavad aga makroorganismi osatähtsust ravimiresistentsuse arenemisel.

Makroorganismi osa mikroobide ravimitundlikkuse muutustes näitavad kõige veenvamalt tööd, kus mikroobide ravimitundlikkuse muutusi jälgitakse ravimata organismis. Nii isoleerisid Bliss ning McDonald [4] streptomütsiinitundliku *Staphylococcus aureus*'e kultuuriga nakatatud 129 hiirelt 2 kõrgelt streptomütsiiniresistentset tüve. Medne [5] nakatas merisigu *M. tuberculosis*'e streptomütsiinitundliku tüvega ja isoleeris ravimata katseloomade elundeist kõrgelt resistentseid tüvesid. Vastupidi Schnitzer ning Grunberg [1], Williston ning Youmans [6] jt. ei täheldanud mikroobide ravimitundlikkuse muutusi ravimata organismis.

Nagu kirjanduse andmeist selgub, pole mikroobide ravimitundlikkuse muutuste kohta ravimata organismis ühtset seisukohta. Ka olemasolevad arvamused on esitatud peamiselt kontrollrühmade vähese katsematerjali põhjal. Sellest lähtudes oli käesoleva töö ülesandeks uurida tuberkuloositekitajate streptomütsiinitundlikkuse muutusi ravimata organismis. Loomkatsete kontrolliks uuriti sama tüve streptomütsiinitundlikkuse muutusi *in vitro*.

Metoodika

Kopsutuberkuloosihaige rögast isoleeriti streptomütsiinitundlik *Mycobacterium tuberculosis*'e tüvi (streptomütsiini kontsentratsiooni puhul 2 γ/ml esines täielik kasvupidurdus). Selle tüve 10 päeva vanuse kultuuriga nakatati intravenoosselt 322 valget hiirt, nendest 167 hiirt annusega 0,1 mg ja 155 hiirt annusega 1,0 mg. Igal 3. päeval pärast nakatamist surmati eeternarkoosiga ja lahati kummastki erineva annusega nakatatud katseloomade rühmast 6—8 looma, seega korraga 12—16 katselooma. Kui vastava 3 päeva vältel osa katseloomi suri, surmati loomi nende võrra vähem. Viimased katseloomad surmati 76. päeval pärast nakatamist.

Lahangul eemaldatud kopsude makroskoopilisi tuberkuloosseid muutusi hinnati Peršini ning Makejeva [7] järgi plussidega. Järgnevalt peenestati kopsud uhmris ühtlaseks massiks ja sellest valmistati 2 preparaati, mis värviti Ziehl-Neelseni meetodi järgi. Tuberkuloositekitajate hulka preparaatides hinnati Triuse ning Vaisbordi [8] järgi plussidega.

Hiirte kopsudes esinevate tuberkuloositekitajate streptomütsiinitundlikkus määrati kaudse meetodiga. Selleks homogeniseeriti elundmassi suspensioon füsioloogilises keedusoolalahuses 4%-lise NaOH-lahusega 30 min. jooksul ja külvati 0,5 ml 2 tahkele munaasparagiinsöötmele. Isoleeritud kultuuridel määrati streptomütsiinitundlikkus samal söötmel streptomütsiini kontsentratsioonidega 0,5, 1, 3, 5 ja 10 γ/1 ml. Tulemusi hinnati 3. nädalal pärast külvide teostamist Otte ning Köhleri [9] järgi.

Kontrolliks valmistati 10 päeva vanusest algtüvest suspensioon ja külvati 300-le munaasparagiinsöötmele, nendest 150-le söötmele 0,1 mg kultuuri ja 150-le söötmele 1,0 mg kultuuri. Söötmetel kasvanud 10—20 päeva vanustel subkultuuridel määrati streptomütsiinitundlikkus eespool kirjeldatud viisil.

Käesolevas töös määrati üldse 596 kultuuri streptomütsiinitundlikkus, milleks tehti kokku 4400 külvi.

Tulemused

322-lt valgelt hiirelt isoleeriti kokku 296 kultuuri. Nende kultuuride, samuti söötmetelt saadud 300 subkultuuri streptomütsiinitundlikkus on toodud tabelis.

Tabelist nähtub, et 296-st loomadelt isoleeritud kultuurist kasvas 48 kultuuri (16%) 3 γ/ml streptomütsiini kontsentratsiooni puhul, s. o. 3 korda kõrgema streptomütsiini kontsentratsiooni puhul kui algtüvi. Nendest kultuuridest 41 kultuuri kasvas üksikpesadena, kuna tihe kasv ilmnes 7 kultuuril. Söötmetelt saadud

Tabel

Katseloomadelt ja söötmetelt saadud kultuuride streptomütsiinitundlikkus

Nakatamis- või külviannus	Saadud kultuuride arv		Vastavate streptomütsiini kontsentratsioonide puhul kasvanud kultuuride arv		
			3γ/ml		5γ/ml
	loomadelt	söötmetelt	loomadelt	söötmetelt	loomadelt
0,1 mg	155	150	19± 4+	8±	2±
1,0 mg	141	150	22± 3+	3±	3±
Kokku	296	300	41± 7+	11±	5±

300-st subkultuurist kasvas selle streptomütsiini kontsentratsiooni puhul ainult 11 kultuuri (3,6%) ja sedagi üksikpesadena.

5 korda kõrgema streptomütsiini kontsentratsiooni puhul, s. o. 5 γ/ml, kasvas vaid loomadelt isoleeritud 5 kultuuri (1,6%), kuigi ühe pesana.

Muutunud streptomütsiinitundlikkusega kultuurid isoleeriti peamiselt surmatud katseloomadelt, kellel puudusid makroskoopilised tuberkuloossed muutused ja kopsukoest valmistatud preparaatides sedastati ainult üksikuid tuberkuloositekitajaid.

Isoleeritud kultuuride streptomütsiinitundlikkus ei sõltunud nakatamis- ega külviannustest, samuti lahangupäevadest.

Kirjanduse andmeil värskelt isoleeritud kõrgenenud resistentsusega mikroobid muutuvad uuesti tundlikuks juba 1—2 ümberkülvi järel tavalistel söötmetel. Seda nähtu, mida nimetatakse Welschi fenomeeniks (Linz ja Lecocq [10]), kontrolliti ka käesolevas töös. Selgus, et kõikide tüvede tundlikkus taastus tõesti ühe ümberkülvi järel.

Kokkuvõttes võib öelda, et võrreldes katsetega *in vitro* ilmnes valgete hiirte organismis ilma streptomütsiinravita mõningane *Mycobacterium tuberculosis*'e resistentsuse tõus.

KIRJANDUS

1. Schnitzer, R. and Grunberg, E. Ref.: Шницер, Р. и Грунберг, Э., Устойчивость микроорганизмов к лекарственным веществам. Изд. иност. лит., Москва, 1960.
2. Драбкина, Р. О., Пробл. туб., 1956, 4, 53—59.
3. Ленцнер, А. А., Пробл. туб., 1954, 4, 55—59.
4. Bliss, E. A. and McDonald, B., J. Bact., 1959, 78, 5, 671—674.
5. Медне, К. К., Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1960, 5, 45—49.
6. Williston, E. H. and Youmans, G. P., Am. Rev. Tuberc., 1950, 62, 156—159.
7. Першин, Г. Н. и Макеева, О. О., Пробл. туб., 1953, 2, 16—21.
8. Триус, М. В. и Вайсборд, Т. С., Бюлл. инст. туб. АМН СССР, 1950, 1, 14—21.
9. Otte, H. und Köhler, W., Die Praxis der Resistenz- und Spiegelbestimmungen zur antibiotischen Therapie, Jena 1958.
10. Linz, R. et Lecocq, E., Atti del VI Congresso Internazionale di Microbiologia, 1953, 4, 388—395.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ СТРЕПТОМИЦИНОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS IN VIVO* БЕЗ СТРЕПТОМИЦИНОТЕРАПИИ

Х. Яакмеэс

Резюме

Для исследования изменений стрептомициночувствительности Mycobacterium tuberculosis in vivo без стрептомицинотерапии были заражены 322 белых мыши выделенным от больного стреп-

томициночувствительным штаммом этого микроба. Затем из легких подопытных животных были вновь выделены 296 штаммов Mycobacterium tuberculosis и определена их стрептомициночувствительность на плотных питательных средах. Для контроля была определена стрептомициночувствительность 300 субкультур исходного штамма, полученных в результате рассева в 300 пробирок с плотной питательной средой.

16% выделенных из организма подопытных животных штаммов и только 3,6% субкультур росли по сравнению с исходным штаммом при в 3 раза более высокой концентрации стрептомицина. 1,6% выделенных из организма подопытных животных штаммов росло даже при в 5 раз более высокой концентрации препарата.

Таким образом в организме подопытных животных без стрептомицинотерапии произошло некоторое увеличение стрептомициноустойчивости Mycobacterium tuberculosis.

ETUDE DES CHANGEMENTS DE LA SENSIBILITÉ A LA STREPTOMYCINE IN VIVO DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS SANS TRAITEMENT ANTERIEUR PAR CET ANTIBIOTIQUE

H. Jaakmees

Résumé

Afin d'étudier les changements éventuels de la sensibilité à la stréptomycine de M. tuberculosis par la méthode in vivo sans traitement antérieur par cet antibiotique, l'auteur a infecté 322 souris blanches par une souche de M. tuberculosis, sensible à la stréptomycine et isolée de l'expectoration d'un malade tuberculeux. Sur 296 cultures de M. tuberculosis, obtenues des ensemencements pulmonales après l'autopsie des animaux, de même que de 300 subcultures de la susdite souche sur le milieu solide, la sensibilité à stréptomycine fut déterminée. Il s'est trouvé que 16 p. 100 de cultures. isolées des poumons des souris blanches, non traitées par la stréptomycine, ainsi que 3,6 p. 100 de subcultures sur le millieu solide ont acquises une certaine résistance à la stréptomycine, dépassant trois fois celle de la souche initiale. Outre cela la résistance de 1,6 p. 100 de cultures, isolées des poumons des animaux, a dépassé cinq fois la résistance de la souche initiale.

Par conséquent, l'auteur a constaté une certaine augmentation de la résistance de M. tuberculosis à la stréptomycine dans l'organisme des souris blanches, non traitées par cet antibiotique.

О СДВИГАХ ФРАКЦИЙ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Х. Силласту
Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Больные с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких характеризуются значительными изменениями в протеинограмме сыворотки крови. Наиболее характерным патологическим сдвигом является понижение количества альбуминов и повышение гамма-глобулинов. Увеличение альфа$_2$-глобулиновой фракции также имеет место довольно часто, но это повышение значительно меньше, притом реже наблюдается по сравнению с увеличением у больных со свежими инфильтративно-деструктивными процессами, у которых превалируют эксудативно-воспалительные изменения. При распространенном фиброзно-кавернозном процессе и выраженных явлениях интоксикации больных наблюдается также и увеличение альфа$_1$- и бета-глобулинов. Общий белок сыворотки крови у этих больных часто понижен.

Указанные изменения проявляются и в понижении коэффициента альбумины-глобулины, альбумины-альфа$_2$-глобулины и особенно в понижении коэффициента альбумины-гамма-глобулины. Последний является одним из наиболее объективных и чувствительных показателей сдвигов белков сыворотки крови в изучении иммунобиологической реактивности больных с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

NEUROLOOGILISTEST RESIDUAALNÄHTUDEST TUBERKULOOSSET MENINGIITI PÕDENUD LASTEL

L. Sildver
Pediaatria kateeder

Residuaalnähte uuriti 161-l tuberkuloossest meningiidist paranenul, kes uurimise ajal olid 3—28 a. vanad. Tuberkuloosse meningiidi põdemisest oli möödunud 1—12 a. Haigeid uuriti neuroloogiliselt ja osal teostati ka pneumoentsefalograafilisi uuringuid Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonnas. Nägemisorgani kahjustust uuriti oftalmoloogi, kuulmishäireid otoloogi poolt.

161-st tuberkuloosset meningiiti põdenust esines mitmesuguseid neuroloogilisi residuaalnähte 35%-l, psüühilisi häireid 27%-l, häireteta tervistus 38%.

Neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest esinesid 8%-l krambid teadvusetusega. Viiest haigest kolmel esinesid krambid juba haiguse põdemise ajal, kahel tekkisid esmakordselt 1—2 a. pärast meningiidi põdemist. Krambihood on iseloomult, intensiivsuselt ja sageduselt püsinud käesolevani muutusteta. Kõigil krampidega haigetel esinesid samaaegselt neuroloogilised või psüühilised residuaalnähud — tserebraalne hemiparees, intellekti- või mälulangus. Viiest krampidega haigest on kaks käesoleval ajal täisealised, kes krampide tõttu pole töövõimelised ning on ülalpeetavad.

Peavalukaebused esinesid neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest 13%-l. Kõik peavaludega haiged õppisid või töötasid. Peavalu tekkis 5—10 a. pärast tuberkuloosse meningiidi põdemist. Kõigil juhtudel oli peavalu lokaalne, enamasti otsmikul. Iseloomult esines suruv, pistetena või näriv valu. Peavaluhoogudega kaasnesid kahel juhul pearinglemine, iiveldus ja oksendamine. Peavalu oli enamikul haigetel tugev ja häiris õppimist ning töötamist. Peavaluhood kestsid enamikul üle 1 tunni. Pooltel uuritavatest esinesid peavalud sageli — iga päev või ülepäeviti, pooltel 2—3 korda kuus. Peavalu tekkis enamikul pealelõunal või õhtul, eriti seoses õppimisega, töötamisega, harvem psüühilise erutusega. Pooltel peavaludega haigetest esinesid samaaegselt ka teised neuroloogilised ja psüühilised residuaalnähud. Viiel peavalukaebustega haigel teostati pneumoentsefalograafia, mis näitas kõigil juhtudel orgaanilisi tserebraalseid kahjustusi.

Kraniaalnärvidest silmaliigutajate või näonärvi pareese esines ainsa neuroloogilise residuaalnähuna 8%-l neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest.

Nägemisnärvi kahjustust esines 13%-l neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest. Neist viiel juhul oli nägemishäire ainsaks residuaalnähuks. Kuulmisnärvi kahjustusena esines kuulmise erineva intensiivsusega nõrgenemist 44%-l neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest. Neist 18 juhul oli kuulmishäire ainsaks residuaalnähuks. Ühel juhul esines täielik kurtus, mis tekkis haiguse ägedas järgus. Kuulmishäiretega haigetest $^1/_5$—1 esines ühepoolne kurtus, mis samuti tekkis juba meningiidi põdemise ajal. Ühepoolne kurtus ei olnud ühelgi juhul takistuseks õppimisel ega töötamisel.

Motoorse sfääri patoloogiast esines kerge tserebraalne monoparees 3%-l neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest. Erineva intensiivsusega tserebraalne hemiparees esines 29%-l neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest. Tserebraalne hemiparees esines 14 uuritaval, kellest ainult kahel oli hemiparees ainsaks residuaalnähuks; 12-l esinesid samaaegselt psüühilised häired või teised neuroloogilised ärajäämanähud. Raske hemiparees esines 8 uuritaval, neist pooltel ka kontraktuurid. Raske hemipareesiga kolm täiskasvanut ei olnud võimelised füüsiliseks tööks ja olid vanemate ülalpidamisel.

Kaebusi tasakaaluhäirete suhtes esines 34%-l neuro-

loogiliste residuaalnähtudega haigetest, neist objektiivselt $^2/_3$-l esinesid kerged ja $^1/_3$-l tugevad tasakaaluhäired. Objektiivselt tugevate tasakaaluhäiretega haiged kaebasid ka ise väga tugevat, kindla suunata tasakaalukaotust kõndimisel, eriti pimedas. Ühelgi haigel pole tasakaaluhäired eriti seganud õppimist või töötamist.

Tundlikkuse häiretest esines 10%-l neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest pareetilisel kehapoolel kerge hüpalgeesia.

Neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest invaliidistusid krampide, tserebraalse hemipareesi ja täieliku kurtuse tõttu kuus. Pooltel neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetel esinesid samaaegselt mitmesugused psüühilised häired — intellekti- ja mälulangus, tunde- ja tahteelu häired.

Neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetel jälgiti neuroloogiliste residuaalnähtude sageduse sõltuvust ravi alustamise ajast, ravimeetodist, vanusest haigestumisel ja seisundi raskusest haiguse ajal.

Tabel

Neuroloogiliste residuaalnähtude sageduse sõltuvus ravi alustamise ajast

Haiguspäev ravi alustamisel	Haigete arv	Neuroloogilised residuaalnähud			
		nägemis- ja kuulmishäired		muud neuroloogilised residuaalnähud	
		arv	osa	arv	osa
1.— 7.	51	10	$^1/_5$	5	$^1/_{10}$
8.—10.	49	4	$^1/_{12}$	13	ligi $^1/_4$
11.—14.	34	8	$^1/_4$	9	ligi $^1/_4$
üle 14.	27	1	$^1/_{27}$	8	üle $^1/_3$
Kokku	161	23	$^1/_7$	35	ligi $^1/_5$

Tabel näitab, et on ilmne erinevus neuroloogiliste residuaalnähtude esinemise sageduses esimesel haigusnädalal ja hiljem hospitaliseeritutel. Tabelist nähtub, et nägemis- ja kuulmiskahjustused olid sagedased juba esimesel haigusnädalal alustatud ravi puhul. Muid neuroloogilisi residuaalnähte oli esimesel haigusnädalal ravile saabunutel tunduvalt harvem kui hiljem hospitaliseeritutel. Neuroloogiliste residuaalnähtude sagedus sõltus ka ravimeetodist. Ainult subarahnoidaalsete streptomütsiinisüstetega ravimisel (musklisisese ravita, ftivasiidita, paraamiinosalitsüülhappeta) jäi neuroloogilisi residuaalnähte pooltel esimesel haigusnädalal hospitaliseeritutest. Ilma subarahnoidaalsete streptomütsiinisüsteteta tripleksravi puhul (streptomütsiin musklisse, ftivasiidi kõrges annuses, 50—80 mg pro kg/die ja PAS) tervistusid kõik esimesel haigusnädalal hospitaliseeritud neuroloogiliste residuaalnähtudeta.

Puudus ilmne seos neuroloogiliste residuaalnähtude sageduse ja lapse vanuse vahel haigestumisel.

Teadvusetust või krampe esines meningiidi akuutses perioodis

13%-l kõigist paranenutest. Neist jäi pooltel mitmesuguseid neuroloogilisi residuaalnähte. Seega sõltus neuroloogiliste residuaalnähtude sagedus seisundi raskusest haiguse algul.

Järeldused

1. Tuberkuloosset meningiiti põdenud lastest esines neuroloogilisi residuaalnähte 35%-l, psüühilisi häireid 27%-l, residuaalnähtudeta tervistus 38%.
2. Neuroloogilistest residuaalnähtudest esinesid sagedamini kuulmishäired, tasakaaluhäired ja tserebraalne hemiparees.
3. Invaliidideks jäi krampide, tserebraalse hemipareesi ja kurtuse tagajärjel 4% kõigist paranenutest; neuroloogiliste residuaalnähtudega haigetest jäi invaliidsust 10%-l.
4. Neuroloogiliste residuaalnähtude sagedus sõltus ravi alustamise ajast, ravimeetodist ja seisundi raskusest haiguse algul.

О НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РЕЗИДУАЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕНИНГИТЕ У ДЕТЕЙ

Л. Сильдвер

Резюме

Обследованию подвергался 161 ребенок в возрасте от 3 до 28 лет, из числа переболевших туберкулезным менингитом. С момента заболевания до момента обследования прошло от одного года до двенадцати лет. Резидуальные явления со стороны нервной системы наблюдались у 35%, психические расстройства у 27%, выздоровело без резидуальных явлений 38%. Из резидуальных явлений со стороны нервной системы чаще наблюдались расстройства слуха, равновесия и церебральный гемипарез. У 4% выздоровевших детей возникла инвалидность в связи с судорогами, церебральным гемипарезом и глухотой. Частота неврологических резидуальных явлений зависела от времени начала лечения, метода лечения и тяжелости состояния в начале болезни.

VON NEUROLOGISCHEN FOLGEN DER *MENINGITIS TUBERCULOSA* BEI KINDERN

L. Sildver

Zusammenfassung

Untersucht wurden 161 von Meningitis tuberculosa Geheilte, im Alter von 3—28 Jahren. Es waren seit der Erkrankung an Meningitis tuberculosa 1—12 Jahre vergangen. Es wurde festgestellt,

daß nach Meningitis tuberculosa von allen Untersuchten 35% mit neurologischen und 27% mit psychischen Folgen genesen waren. Am häufigsten waren von den neurologischen Folgen Hörausfälle, Gleichgewichtsstörungen und Hemiparesen nachweisbar. Die Untersuchungsergebnisse ergaben, daß die Häufigkeit der neurologischen Folgen vom Beginn und von der Methode der Behandlung abhängig war. Ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der neurologischen Folgen und der Bewußtseinslosigkeit oder Krämpfen im Beginn der Erkrankung war auch nachweisbar.

О СОСТОЯНИИ АНАЛИЗАТОРА СЛУХА И РАВНОВЕСИЯ У ПЕРЕНЕСШИХ В ДЕТСТВЕ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

В. Сяргава
Кафедра оториноларингологии

В связи с успехами лечения туберкулеза стал излечимым также и туберкулезный менингит. Но зачастую остаются различные остаточные явления. К ним относятся поражения органа слуха и равновесия вследствие туберкулезного менингита (Д. С. Футер [7], В. Р. Чернюк [8], Janieson [12], Liener [13]). По мнению многих авторов, прежде всего здесь имеет место токсическое действие применяемого стрептомицина на слуховой и вестибулярный аппарат (Г. Д. Аранович и Я. Л. Готлиб [1], Н. С. Шейнман [9], Я. Ю. Попелянский [4], А. И. Дайхес [3], Я. С. Темкин [5, 6], Hawkins, Kahway и Lurie [11], Eckel и Altenburger [10] и др.). Некоторые авторы подчеркивают при этом также значение туберкулезного процесса (З. С. Бенсон [2] и др.).

Проводились наблюдения за состоянием анализатора слуха и равновесия у лиц, находившихся на лечении в Тартуской городской клинической детской больнице по поводу туберкулезного менингита. Всего обследовано 90 лиц в возрасте от 3 до 21 года, перенесших туберкулезный менингит в промежуток времени с 1948 по 1959 г. Во время болезни дети были в возрасте от 1 до 15 лет, лишь один был моложе одного года и один — старше 15 лет. В 12 случаях после заболевания прошло меньше 3 лет, в 14 случаях — 3—5 лет, в 42 случаях — 5—10 лет и в 22 случаях свыше 10 лет.

Лечение проводилось главным образом стрептомицином, в большинстве случаев как субарахноидально (субокципитально или эндолюмбально), так и внутримышечно. Лишь субарахноидально стрептомицин был применен в 15 случаях, лишь внутримышечно — в 7 случаях.

Субарахноидальное введение стрептомицина производилось обычно 50—80 раз, в 5 случаях даже свыше 100 раз. Доза стреп-

томицина, введенного внутримышечно, в большинстве случаев колебалась в границах 30—70 гр. Лечение длилось обычно 6—12 месяцев, при рецидивах дольше. Кроме стрептомицина применяли еще другие противотуберкулезные (фтивазид, ПАСК и др.) и общие средства.

Расстройства слуха после туберкулезного менингита отмечались у 44 лиц (49%). В 26 случаях (29%) понижение слуха было незначительное, проявлялось лишь при высоких тонах при аудиометрическом исследовании, восприятие речи было совсем нормальное. Практически заметное расстройство слуха обнаружено у 18 лиц (20%), из них в 14 случаях на оба, в 4 случаях на одно ухо. Двусторонней глухоты не наблюдалось вообще, односторонняя глухота, когда исследуемый не слышал разговорной речи, была отмечена в 8 случаях (9%). Понижение слуха ниже 0,5 м шопотной речи (аудиометрический уровень слуха 50—70 дб) отмечалось в 5 случаях (6%). В остальных 5 случаях (6%) отмечалось меньшее понижение слуха (восприятие шопотной речи 1—5 м, аудиометрически меньше чем 50 дб). В большинстве случаев имело место поражение внутреннего уха, звукопроводящий аппарат (среднее ухо) был вовлечен в процесс лишь у 7 лиц (8%). Отоскопически изменения в ухе были отмечены у 9 исследуемых в 14 ушах, хроническое гнойное воспаление среднего уха в 3 случаях. У 3 исследуемых были также изменения в верхних дыхательных путях (хронический ринит, аденоиды, гипертрофия миндалин).

Жалоб на расстройства равновесия не предъявили 65 исследуемых. В 25 случаях имелись легкие или умеренные расстройства равновесия (расстройства походки, главным образом в темноте, иногда затруднения при езде на велосипеде и т. д.) и лишь у одного лица они были сильно выражены. Опыт Ромберга был несомненно положительным в 2 случаях, у 21 лица он был менее заметен (±).

Послевращательный нистагм наблюдался у 84 лиц. Нормальным (длительность 10—25 сек.) он оказался в 52 случаях (62%), состояние пониженной возбудимости (нистагм длительностью ниже 10 сек.) отмечался в 31 случае (37%), из них в 7 случаях нистагм длился всего несколько секунд. У одного лица имелось состояние повышенной возбудимости лабиринта (спонтанный нистагм). Расстройство равновесия отмечалось обычно вместе с понижением слуха (19 случаев, т. е. 21%), лишь у 4 лиц (4,5%) было выявлено изолированное поражение вестибулярного аппарата при совершенно нормальном слухе.

Расстройство слуха в результате туберкулезного менингита более-менее постоянно, расстройства равновесия могут в большем или меньшем размере восстанавливаться (Д. С. Футер [7]).

Следовательно, поражения уха после перенесенного туберкулезного менингита не были особенно глубокими. Вообще, бо́льшие расстройства равновесия и слуха отмечались в тех случаях, когда

срок болезни был более продолжительным и при лечении применялись большие дозы стрептомицина. Иногда же поражения обнаруживали после употребления сравнительно небольшого количества стрептомицина; с другой стороны, также применение больших доз стрептомицина в ряде случаев не причиняло побочных поражений. Наряду с токсическим действием стрептомицина, важное значение имеет, по-видимому, также само заболевание, токсины туберкулезной палочки и состояние организма.

Поражения внутреннего уха более обширны при субокципитальном и эндолюмбальном применении стрептомицина; при внутримышечном введении они возникают реже и в меньших размерах (Д. С. Футер [7], Г. Д. Аранович и Я. И. Готлиб [1], Я. С. Темкин [6] и др.), у детей вообще меньше, чем у взрослых.

Учитывая эти обстоятельства и ведя также постоянное наблюдение над состоянием слуха и равновесия, при туберкулезном менингите большей частью можно предупредить поражение ушей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аранович, Г. Д., Готлиб, Я. Л., Вестник оториноларингологии, 1952, 5, 46—51.
2. Бененсон, З. С., Вестник оториноларингологии, 1951, 4, 29—37.
3. Дайхес, А. И., Вестник оториноларингологии, 1958, 6, 43—47.
4. Попелянский, Я. Ю., Вестник оториноларингологии, 1954, 5, 16—20.
5. Темкин, Я. С., Глухота и тугоухость, Москва 1957.
6. Темкин, Я. С., Руководство по оториноларингологии, т. II, Москва 1960, 394—448.
7. Футер, Д. С., Стрептомицин при туберкулезном менингите, Москва 1951, 13—21.
8. Чернюк, В. Р., Туберкулезный менингит у детей, его течение, лечение и исходы. Автореферат докторской диссертации, Харьков 1958.
9. Шейнман, Н. С., Вестник оториноларингологии, 1953, 6, 22—26.
10. Eckel, W., Altenburger, K., Die Streptomycinschäden des Ohres, Leipzig 1960.
11. Hawkins, J. E., Kahway, N. J., Lurie, M. N., Ann. Otolaryngology, 1952, 61, 3, 789—809.
12. Janieson, S., Russel, Tubercle, 1955, 36, 12, 373—378.
13. Liener, A., Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkulose-Forschung, 1959, 120, 315—331.

KUULMIS- JA TASAKAALUANALÜSAATORI SEISUNDIST PEALE TUBERKULOOSSE MENINGIIDI PÕDEMIST LAPSEEAS

V. Särgava

Resümee

Jälgiti kuulmis- ja tasakaaluanalüsaatori seisundit 90 isikul, kes on lapsena põdenud tuberkuloosset meningiiti ajavahemikus 1948.—1959. a. Raviks oli rakendatud peamiselt streptomütsiini,

enamikul juhtudel nii subarahnoidaalselt kui ka intramuskulaarselt.

Tuberkuloosse meningiidi järgselt esines kuulmishäireid 44 isikul (49%), mis 26 juhul (29%) oli kindlaks tehtav ainult audiomeetriliselt kõrgete toonide osas. Praktiliselt märgatavat kuulmise langust sedastasime 18 isikul (20%). Mõlemapoolset kurtust ei esinenud ühelgi juhul, ühepoolne kurtus 8 isikul (9%).

Tasakaalu suhtes esitas kaebusi 25 uuritavat (28%). Keerutusjärgset nüstagmi jälgiti 84 isikul. Enamikul oli selle kestus normaalne (52 isikut, s. o. 62%), alaärrituslik seisund esines 31 juhul (37%), üliärrituslik 1 juhul.

Seega ei olnud kõrvakahjustused tuberkuloosse meningiidi põdemise järel eriti ulatuslikud. Oluline osa nende tekkes näib olevat streptomütsiini toksilise toime kõrval ka haigusprotsessil, tuberkuloosipisikute toksiinidel ja organismi seisundil.

ÜBER DEN ZUSTAND DES GEHÖRS- UND GLEICHGEWICHTSANALYSATORS NACH ÜBERSTEHEN DER TUBERKULÖSEN MENINGITIS IM KINDESALTER

V. Särgava

Zusammenfassung

Untersucht wurde der Zustand des Gehörs- und Gleichgewichtsanalysators bei 90 Personen, die in ihrer Kindheit die tuberkulöse Meningitis durchgemacht hatten (im Zeitabschnitt von 1948—1959). Zur Behandlung war vorwiegend Streptomyzin, in den meisten Fällen sowohl subarachnoidal als auch intramuskulär eingeführt worden.

Als Folgeerscheinung der tuberkulösen Meningitis bestanden Hörstörungen bei 44 Personen (49%), die in 26 Fällen (29%) nur im Bereich der hohen Töne audiometrisch konstatiert wurden. Praktisch feststellbaren Hörverlust fanden wir bei 18 Personen (20%). Beiderseitige Taubheit wurde nicht festgestellt, einseitige bei 8 Personen (9%).

Über Störungen des Gleichgewichts klagten 25 der Untersuchten (28%). 84 Personen wurden auf den postrotatorischen Nystagmus hin untersucht. Bei den meisten der Betreffenden war seine Dauer normal (52 Personen, d. h. 62%), in 31 Fällen (37%) war herabgesetzte, in 1 Fall gesteigerte Reizbarkeit des Labyrinthes festzustellen.

Also waren die durch tuberkulöse Meningitis verursachten Schädigungen des Ohres nicht sehr beträchtlich. Es scheint, daß an ihrer Entstehung neben der toxischen Wirkung des Streptomyzins auch der Krankheitsprozeß selbst, die Toxine der Tuberkulosebazillen und der Zustand des Organismus maßgeblich beteiligt sind.

SUGUHAIGUSTEVASTASEST VÕITLUSEST EESTI NSV-s

L. Nurmand
Dermatoloogia kateeder

On möödunud enam kui 15 aastat sellest, kui meil taastati lõplikult nõukogude tervishoiusüsteem. Seoses sellega esitame lühikese ülevaate suguhaigustevastase võitluse tulemustest meie vabariigis sõjajärgsel perioodil.

Kogemused näitavad, et sõjaajal ja sellele järgnevatel aastatel suguhaigete arv suureneb, mida täheldatakse kogu maailmas.

Nii oli Rubakini [1] andmetel II maailmasõja ajal suguhaigete arv kapitalistlikes maades võrreldes ennesõjaaegsega kasvanud 120% võrra. Norras kasvas suguhaigete arv 6,5-kordseks ja Taanis 4,8-kordseks. Isegi maades, mis ei võtnud sõjast osa, täheldati veneeriliste haigusjuhtude arvu suurenemist: Hispaanias 3,5-kordseks, Türgis 15-kordseks ja Rootsis 14-kordseks. Suurt suguhaigete arvu tõusu täheldati ka nendes NSV Liidu vabariikides, mis olid okupeeritud Saksa vägede poolt (näiteks Ukrainas 20-kordseks).

Ka Eesti NSV territooriumil kasvas 1945/46. aastal süüfilisjuhtude arv viiekordseks ja gonorröa juhtude arv peaaegu kahekordseks, võrreldes ennesõjaaegsete andmetega.

1946. a. peale panid tervishoiuorganid suguhaiguste levikule Eesti NSV-s piiri ja 1948. a. oli gonorröajuhtude arv juba langenud sõjaeelsele tasemele, süüfilisjuhtude arv 28% võrra, pehme šanker aga kadus meil alates 1947. a. täiesti. Huvitav on märkida, et peale I maailmasõda püsis Eestis suguhaigete suurenenud arv 10 aastat, ning alles 1929/30. a. suudeti suguhaiguste levikut meie territooriumil pidurdada.

Suguhaigete arvu kiire vähenemise juba poolteist aastat pärast II maailmasõja lõppu kindlustas Nõukogude Liidu tervishoiusüsteemis kehtiv aktiivne dispanseerne töömeetod ja asjaolu, et sotsialistlik kord on likvideerinud tegurid, mis põhjustavad suguhaiguste levikut.

Suguhaiguste esinemise dünaamika üksikute haigusvormide järgi

A. Aktiivne süüfilis

Aktiivseteks süüfilise vormideks loetakse esmast süüfilist, teisest süüfilist (värske ja retsidiivne), aktiivset kolmandast süüfilist ja aktiivset varajast kaasasündinud süüfilist.

a) Esmane süüfilis ja teisene värske süüfilis moodustasid sõjaeelsetel aastatel 31,5—60,5% registreeritud süüfilisjuhtude üldarvust, pärast sõda aga keskmiselt 90%, mis näitab värskete vormide arvu kohutavat tõusu. Sõjajärgsel perioodil hakkas värskete süüfilise vormide osatähtsus vähenema, andes ruumi sõjaajal avastamata ning ravimata jäänud ja selle tõttu arenenud

hilissüüfilise vormidele (latentne süüfilis, siseelundite ja neurosüüfilis). Viimaste aastate jooksul on esinenud värsked süüfilise vormid ainult üksikjuhtudena ning neid peetakse haruldaseks sündmuseks.

b) Teisene retsidiivne süüfilis areneb siis, kui haigetel jäävad süüfilise esimesed tunnused tähele panemata ja ravimata või kui ravi osutub puudulikuks (liiga väikesed ravimite annused, suured vaheajad üksikute süstide ja kuuride vahel) või jääb pooleli.

Pärast Suurt Isamaasõda tõusis kogu NSV Liidus retsidiivse süüfilise juhtude arv, sest sõjategevus ja rahva suur liikumine takistasid korralikku ravi. Nii moodustas retsidiivne süüfilis süüfilishaigete üldarvust linnades: Moldaavias — 30,9%, Tadžiki NSV-s 23,4%, Kirgiisi NSV-s 22,3% ja Vene NFSV-s 22,4% (NSV Liidu tervishoiuministri sm. Smirnovi kõne Moskvas 21. mail 1947. a.).

Eesti NSV-s kõikus teisese süüfilise retsidiivse vormi esinemus sõjajärgsetel aastatel 1,8%-st kuni 17,5%-ni esmakordselt registreeritud süüfilisjuhtude üldarvust. Järgnevatel aastatel näitab retsidiivse süüfilise esinemus kindlat langust ja viimase 4 aasta jooksul ei ole enam esinenud ühtki juhtu.

c) Kolmandane aktiivne süüfilis tekib värske süüfilise ravimata jäämisel või selle puuduliku ravi tagajärjel. Seetõttu moodustas süüfilise gummoosne vorm tsaristlikul Venemaal ligi 70% kõigist süüfilise vormidest.

Kui kodanlikul ajal süüfilise hilisvormid (kuhu kuulub ka kolmandane süüfilis) moodustasid umbes 30% kõigist süüfilisjuhtudest, siis pärast Suure Isamaasõja lõppu oli neid alla 10% — värskete süüfilisvormide arvu tõusu arvel.

Edasi aga hakkab hilisvormide osatähtsus kasvama ning 1951. a. moodustavad nad juba 19% süüfilisjuhtude üldarvust.

d) Kaasasündinud varajase süüfilise aktiivse vormi esinemus näitas Spindleri (tsiteeritud Nurmandi järgi [2]) andmetel Eestis pärast I maailmasõda kasvutendentsi, kõikudes 2,37%-st kuni 8,3%-ni registreeritud süfiliitikute üldarvust.

II maailmasõjale järgnenud aastatel toimus kaasasündinud süüfilise vormide arvu uus tõus (0,68—11,1% registreeritud aktiivse süüfilise juhtude üldarvust), kuid alates 1956. aastast pole Eesti NSV-s esinenud ühtegi kaasasündinud varajase süüfilise juhtu. Selle vormi likvideerimine saavutati Wassermanni reaktsiooni teostamisega rasedatel ligi 100%-liselt, sel teel avastatud süüfilishaigete rasedate õigeaegne spetsiifilise ravimisega ning veneroloogide ja günekoloogide koostöö paranemisega.

B. Teised süüfilise vormid

Teisi süüfilise vorme hakati NSV Liidus registreerima alles 1951. aastal, kuna selle aastani kuulusid registreerimisele ainult süüfilise aktiivsed vormid. Seetõttu puuduvad meil andmed neurosüüfilise, latentse süüfilise ja siseelundite süüfilise esinemise kohta esimestel sõjajärgsetel aastatel. Alates 1951. aastast näitas nimetatud süüfilise hilisvormide esinemus kasvutendentsi, kusjuures avastatud neurosüfiliitikute absoluutne arv oli eriti kõrge 1954.—1958. aastal.

Hilissüüfilise juhtude rohkus viimastel aastatel seletub puuduliku diagnoosimisega ja halva raviga sõja-aastail.

C. Gonorröa

Ägeda gonorröa juhtude arv oli Eesti NSV-s pärast II maailmasõda kasvanud peaaegu kahekordseks. Alates 1947. a. hakkas haigestumine gonorröasse püsivalt, kuigi aeglaselt langema ja praegused arvud on sõjaeelsetest kolm korda madalamad.

Kroonilist gonorröat hakati registreerima alles alates 1951. a. ja see moodustab umbes poole värskete vormide arvust.

Soovitav oleks, et naistenõuandlad ja töötajate profülaktilise läbivaatamise punktid pööraksid rohkem tähelepanu kroonilise gonorröa avastamisele oma patsientuuris.

KIRJANDUS

1. Рубакин. Санитарные последствия II мировой войны в зарубежных странах. — Вестник Академии Мед. наук СССР. 1947, 243, 1—44.
2. Nurmand, L. Suguhaiguste esinemine ja nende vastu võitlemine ENSV-s. 1949. Kandidaadidissertatsioon.
3. ENSV Vabariikliku Naha- ja Suguhaiguste Dispanseri konjunktuurne ülevaade a. 1945—1959 kohta.

О БОРЬБЕ С ВЕНЕРИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Л. Нурманд

Резюме

Работа написана в связи с 15-летием со дня восстановления в Эстонии Советской власти.

В статье отмечается, что за время войны число венерических заболеваний в Эстонской ССР значительно возросло: по сравнению с довоенными данными заболеваемость сифилисом увеличилось в 5 раз, гонореей — в 1,5 раза.

В 1944 году, после освобождения Эстонии, вновь началась организованная противовенерическая борьба, результаты которой немедленно сказались. Уже в 1946 году, т. е. через $1^1/_2$ года после окончания войны, рост венерических заболеваний был приостановлен и началось их постепенное снижение.

Свежие формы сифилиса стали «чрезвычайными происшествиями», а мягкий шанкр с 1947 года и вообще не был зарегистрирован.

Автор указывает на то, что рост вензаболеваний наблюдался в Эстонии и после первой мировой войны, но длился тогда 10 лет и только с 1929—1930 гг. началось постепенное снижение заболеваемости.

Достигнутые нами за последние 15 лет успехи в области противовенерической борьбы в Эстонской ССР объясняются социалистическим строем и внедрением диспансерного метода в работу медицинских учреждений, чего нет в капиталистических странах.

DIE BEKÄMPFUNG DER GESCHLECHTSKRANKHEITEN IN DER ESTNISCHEN SSR

L. Nurmand

Zusammenfassung

Der Autor konstatiert, daß während des II. Weltkrieges die Zahl der venerischen Kranken in Estland bedeutend zunahm. Im Vergleich zur Statistik vor dem Kriege wuchs während des Krieges die Zahl der Syphiliskranken um das Fünffache, die der Gonorrhoiker — um das Anderthalbfache.

Im Jahre 1944, nach Estlands Befreiung, begann eine systematische Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, deren Ergebnis war, daß schon seit dem Jahre 1947 (d. h. $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Beendigung des Krieges) ein bedeutender Rückgang der venerischen Erkrankungen begann. Seit dem Jahre 1947 ist kein ulcus molle mehr vorgekommen, und Fälle von frischen Syphilisformen sind als große Seltenheit zu betrachten.

Der Autor betont, daß auch nach dem I. Weltkriege eine bedeutende Zunahme von venerischen Erkrankungen vermerkt wurde, doch diese Zunahme dauerte 10 Jahre und nur im Jahre 1929—30 begann wieder ein Rückgang dieser Epidemie.

Die erfolgreiche Bekämpfung der venerischen Krankheiten in Sowjetestland ist durch die Anwendung der sozialistischen Dispensarium-Arbeitsmetode zu erklären, welche in den kapitalistischen Ländern fehlt.

IMMUNOLOOGILISTEST NIHETEST KÕHUTÜÜFUSE KULUS

F. Lepp, E. Tammepõld, A. Danilovitš ja A. Sildver
Mikrobioloogia, nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder

Nakkushaiguste immunogeneesi paremaks tundmaõppimiseks ja ratsionaalsema ravi rakendamiseks on vaja leida ja uurida organismi reaktiivsuse nihkeid peegeldavaid näitajaid. Viimasel ajal kasutatakse kõhutüüfuse puhul antibiootilist ravi, millega seoses on täheldatud antikehade tiitri langust ja retsidiivide sagenemist [1, 2, 3, 4]. Esineb ka vastupidiseid andmeid, kus eitatakse antibiootikumide pärssivat toimet antikehade kujunemisele [5, 6].

Sellest lähtudes on käesoleva töö ülesandeks: 1) uurida aglutiniinide tiitri, leukotsüütide fagotsütaarse aktiivsuse, seerumi kaitseomaduste ning proteinogrammi dünaamikat antibiootikumidega ravitavatel kõhutüüfusehaigetel, et veelgi paremini suunata ravi ja hinnata haigete paranemist; 2) selgitada seoseid seerumivalgu muutuste ja aglutiniinide tiitri dünaamika vahel.

Metoodika. Uuriti Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas ravil viibinud 30 kõhutüüfusehaiget, neist oli lapsi vanuses 7—15 aastat 11 ja täiskasvanuid kuni 52 aastani 19.

Kõhutüüfuse diagnoos püstitati anamneesi, kliinilise haiguspildi ja laboratoorsete andmete põhjal, kusjuures bakterioloogiliselt positiivseid oli 18 juhtu. Keskmise raskusega juhte oli 25, raskeid 3 ja kergeid 2. Retsidiive esines 2 juhul, komplikatsioone 2 haigel — ühel sooleverejooks ning teisel hepatiit ja kandidamükoos.

Kõikidel juhtudel rakendati raviks antibiootikume, põhiliselt süntomütsiini või levomütsetiini. Osal juhtudest kombineeriti eelmisi ka biomütsiini või streptomütsiiniga. Ravi antibiootikumidega lõpetati enamikul juhtudel 4.—5. palavikuvabal päeval, mille järel alustati ärritusravi steriilse piima süstidega. Piima süstiti intramuskulaarselt ülepäeviti tõusvates annustes 0,5—1,0 ml-ni.

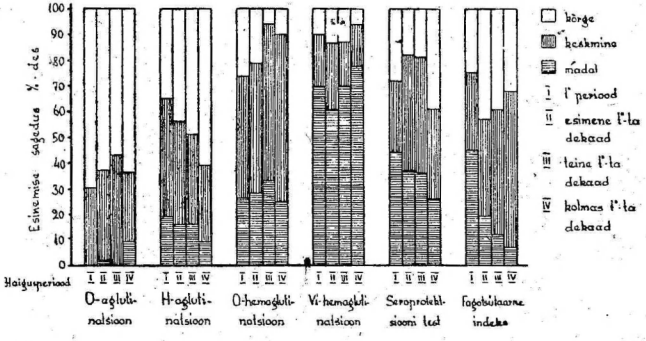
Haigetele teostati kokku 162 Widali, 125 hemaglutinatsiooni-, 142 seroprotektsioonireaktsiooni ja 148 fagotsütaarse aktiivsuse määramist. Seerumivalke uuriti 20 haigel kokku 127 korral.

Hemaglutinatsioonireaktsioonid teostati inimese konserveeritud vere 0-grupi punalibledega.

Seroprotektsioonitesti teostamiseks kasutati kohalikku kõrge virulentsusega *Salmonella typhosa* tüve, mille DL-50 valgetele hiirtele oli 100 miljonit mikroobi. Hiirtele süstiti kõhuõõnde 0,5 ml uuritavat seerumit ja $^1/_2$ tundi hiljem 5 DL-50. Iga seerumiga süstiti keskmiselt 3—4 hiirt. Seerumi kaitsetoimet hinnati efektiivsuse indeksi meetodil [7]. Seroprotektsioonitesti efektiivsuse indeksit 0—4 loeti madalaks, indeksit 4—7 keskmiseks ja indeksit üle 7 kõrgeks.

Seerumi koguvalk määrati refraktomeetriliselt ja fraktsioonid paberelektroforeetiliselt [8]. Fraktsioonid elueeriti 1/10 n NaOH lahuses ja määrati kvantitatiivselt elektrofotokolorimeetriliselt.

Widali ja Weltmanni reaktsioon teostati ja fagotsütoosi aktiivsust uuriti üldkasutataval meetodil. Uurimistulemuste iseloomus-



Joonis. Kõhutüüfusehaigete antikehade tiitri, seerumi kaitsetoime ja leukotsüütide fagotsütaarse aktiivsuse dünaamika haigusperioodide järgi.

tamiseks hinnati O- ja H-aglutinatsiooni ja O-hemaglutinatsiooni tiitrit 1 : 200 madalaks, 1 : 400—1 : 800 keskmiseks ja üle 1 : 1600 kõrgeks. Vi-hemaglutinatsiooni tiitrit loeti kuni 1 : 25 madalaks, 1 : 25—1 : 50 keskmiseks ja üle 1 : 50 kõrgeks. Leukotsüütide fagotsütaarne aktiivsus kuni 5,0 loeti madalaks, 5,1—10,0 keskmiseks ja üle 10,0 kõrgeks.

Eespool toodud näitajate dünaamikat uuriti paralleelselt ühel ja samal päeval järgmistel haigusperioodidel: palavikuperioodil, I, II ja III palavikuvabal dekaadil. Keskmiselt teostati igale haigele 5—6 uuringut.

T ö ö t u l e m u s e d j a a r u t e l u. Nagu joonisest nähtub, oli Widali O-aglutinatsiooni reaktsioon palavikuperioodil kõigil juhtudel positiivne vähemalt tiitris 1 : 400. Madalate tiitrite puudumine seletub sellega, et haiged hospitaliseeriti suhteliselt hilja, keskmiselt 9. haiguspäeval, millal O-aglutiniinid esinesid veres juba suhteliselt kõrges tiitris. Kõrgeid väärtusi esines 70% juhtudest. Palavikuvabal perioodil näitas O-aglutiniinide tiiter languse tendentsi.

H-aglutiniinide tiiter oli palavikuperioodil suhteliselt madalam ja tõusis hiljem I, II ja mõnel juhul isegi III palavikuvabal dekaadil. Osal juhtudel kulges H-aglutinatsiooni tiiter paralleelselt O-aglutinatsiooniga.

O-hemaglutinatsiooni reaktsiooni dünaamika oli kõikidel haigetel analoogiline O-aglutinatsiooni dünaamikaga, ainult tiitrid olid suhteliselt madalamad.

Vi-hemaglutinatsiooni tiitrid osutusid väga madalateks, jäädes rohkem kui pooltel juhtudel kogu haiguskulu vältel negatiivseks (tiitris alla 1 : 10). Kõrgeid Vi-hemaglutinatsiooni tiitreid (üle 1 : 50) esines umbes 10% juhtudel. Haiguse kulus oli Vi-antikehade tiitri dünaamika omapäraks tema suhteliselt hilisem tõus.

Seerumi kaitseomadused tõusid paralleelselt haiguskuluga, nimelt vähenesid madalad efektiivsuse indeksid (vt. joonis). Osal juhtudel vähenes kõrgete efektiivsuse indeksite arv juba I ja II palavikuvabal dekaadil, tõustes uuesti haigete kliinilisel paranemisel.

Joonises esitatud andmetest nähtub, et peaaegu pooltel uurituil esinesid palavikuperioodil madalad, ülejäänutel kas keskmised või kõrged fagotsütoosi näitajad. Temperatuuri normaliseerumise järel tõusis keskmiste, eriti aga kõrgete fagotsütoosi näitajate arv. II, samuti III palavikuvabal dekaadil esines enam keskmisi fagotsütoosi näitajaid, kuna kõrgete reaktsioonide hulk, võrreldes eelneva dekaadiga, langes. Ka kirjanduse andmetel [9, 10] olid palavikuperioodil fagotsütoosi näitajad madalamad kui pärast palaviku langust.

Kahel retsidiiviga haigusjuhul täheldati retsidiivi ajal nii aglutiniinide tiitri, fagotsütaarse indeksi kui ka seerumi kaitseomaduste langust. Retsidiivi möödumisel tõusid uuritud näitajad juba mõne päeva pärast.

Seerumivalkude uurimise andmete analüüsist selgus (vt. tabel), et haigusprotsessi ägedust iseloomustasid kõige reljeefsemalt α-globuliinide rohkenemine, alb./glob. koefitsiendi langus ja Weltmanni lindi lühenemine. Seerumi koguvalgu kõikumised olid mõõdukad. γ-hüperglobulineemiaga kulgenud juhtudel esines tüsistusi, mida on täheldatud ka kirjanduses [11]. Ravimenetluste toime jälgimisel proteinogrammile ilmnes, et proteinoteraapia korduvatel injektsioonidel hoiab α-globuliinide peeglit pikemat aega kõrgenenud tasemel.

Küllalt sageli kirjutati käesolevas töös uuritud kõhutüüfusehaigeid statsionaarist välja normaliseerumata proteinogrammiga, mis viitab haigete mittetäielikule paranemisele. Nendel juhtudel on tõsine oht retsidiivide ja komplikatsioonide tekkimiseks väljaspool statsionaari. Töö tulemused näitasid, et antibiootikumidega ravitud kõhutüüfusehaigete seerumivalgu spekter ei oma spetsiifilisi iseärasusi ning vastab konstellatsioonitüübile, mida on kirjeldatud ägedate põletikuliste protsesside korral [12].

Käesolevas töös võrreldi ka γ-globuliinide hulga ja aglutiniinide tiitri vahelisi seoseid, kuna kõhutüüfusehaigete seerumi γ-globuliinide fraktsioonis leidub tavaliselt aglutiniine [13]. Meie poolt

Kõhutüüfusehaigete proteinogrammi ja Weltmanni reaktsiooni muutused haigusperioodide järgi

	t°-periood	I t°-ta dekaad	II t°-ta dekaad	III t°-ta dekaad
Koguvalk				
Normis	14 (3)	15 (3)	14 (3)	5 (3)
Langenud	2	1	—	—
Tõusnud	—	1	3	1
Albumiinid				
Normis	1 (1)	— (2)	8 (1)	3 (2)
Langenud	15 (2)	17 (1)	9 (2)	3 (1)
α-globuliinid				
Normis	1	— (2)	5 (1)	2 (2)
Tõusnud	15 (3)	17 (1)	12 (2)	4 (1)
γ-globuliinid				
Normis	7 (1)	5 (1)	6 (1)	3 (1)
Tõusnud	4 (1)	9 (2)	8 (2)	3 (2)
Eriti kõrged	5 (1)	3	3	—
Weltmann				
Normis	1 (1)	5 (2)	9 (3)	3 (1)
Lühenenud	15 (2)	9 (1)	6	2
Pikenenud	—	3	2	1 (2)
Alb./glob. koefitsient				
Normis	1 (1)	— (2)	8 (1)	3 (2)
Langenud	15 (2)	17 (1)	9 (2)	3 (1)

Märkus: sulgudes komplikatsioonidega ja retsidiividega juhtude arv.

uuritud kõhutüüfusehaigetel esines γ-hüperglobulineemia samaaegse kõrge O-aglutiniinide tiitriga kogu jälgimise vältel viiel haigel. Paralleelsus esines ka H-aglutiniinide tiitri ja γ-globuliinide dünaamikas kuuel haigel rekonvalestsentsstaadiumis. Üheksal haigusjuhul aga ilmset seost aglutiniinide tiitri ja γ-globuliinide dünaamika vahel ei esinenud.

Käesolevas töös ei esinenud antibiootilisel ravil ilmseid antikehade tiitri langusi ja ravi lõpetamisega seoses olevaid tõuse, nagu kirjanduses seda on täheldatud [1, 3]. Võib konstateerida isegi vastupidist, nimelt oli O-antikehade tiiter kõige kõrgem palaviku perioodi lõpul, kus kõik haiged said antibiootikume. Palaviku langemisel ja ravi lõpetamisel algas ka O-antikehade tiitri suhteline langus. H- ja Vi-antikehade tiitri tõus toimus küll suhteliselt hiljem, paljudel juhtudel I (II) palavikuvabas dekaadis, kuid sel-

list hilisemat H-, eriti aga Vi-antikehade tiitri tõusu loetakse seaduspäraseks nähtuseks kõhutüüfuse immunogeneesis [14, 15, 16].

Võimalik, et käesolevas töös uuritud juhtudel ei sedastatud antibiootikumide pärssivat toimet antikehade moodustamisele sellepärast, et antibiootilist ravi alustati uuritud haigetele suhteliselt hilja (keskmiselt 9. haiguspäeval) ja palaviku languse järel mindi üle ärritusteraapiale.

Uuritud haigete hulgas esines vähe retsidiive (2 juhul ehk 6,6%), kuna kirjanduse andmetel antibiootilise ravi puhul on retsidiive märgatavalt rohkem (13—40%). Kuigi uuritud juhtude arv on väike, tuleks retsidiivide vähesuse põhjust meie arvates otsida varakult alustatud ärritusteraapiast, sest ülejäänud raviskeemi osas erilisi lahkuminekuid retsidiivide kohta käivate kirjanduse andmetega ei esinenud.

Järeldused

1. O-aglutiniinide tiiter oli kõige kõrgem kõhutüüfuse palavikuperioodi lõpul, palavikuvabadel dekaadidel ilmnes tema langustendents. H- ja Vi-aglutiniinide tiiter tõusis suhteliselt hiljem, kusjuures viimane jäi rohkem kui pooltel juhtudel kogu haiguskulu vältel täiesti negatiivseks.

2. Kõhutüüfusehaigetel olid fagotsütaarse indeksi väärtused palavikuperioodil suhteliselt madalad, palaviku normaliseerumise järgsel esimesel dekaadil leukotsüütide fagotsütaarne aktiivsus tõusis ja järgnevatel dekaadidel näitas uuesti langustendentsi. Paralleelselt haiguskuluga tõusid kõhutüüfusehaigetel seerumi kaitseomadused.

3. Haigusprotsessi ägedust iseloomustasid α-globuliinide rohkenemine, alb./glob. koefitsient ja Weltmanni reaktsioon. Paralleelsust aglutiniinide tiitri ja seerumiglobuliinide fraktsioonide vahel kõhutüüfuse puhul alati ei täheldatud.

4. Antibiootilisel ravil ei täheldatud kõhutüüfusehaigetel antikehade tiitri langust ega retsidiivide sagenemist.

KIRJANDUS

1. Horn, W., Zeitschr. für ärztliche Fortbildung, 1956, 12.
2. Шувалова, Е. П., Старкова, Т. Г., Соркина, А. З., Вопросы бактериологии, иммунологии и химиотерапии при кишечных инфекции, Л. 1958.
3. Старкова, Т. Г., Шувалова, Е. П., Вопросы бактериологии, иммунологии и химиотерапии при кишечных инфекциях, Л. 1958.
4. Крылова, О. М., Труды Ленингр. сан. гиг. мед. инта., 1959, 46, 178—184.
5. Михайлова, Ю. М., Антибиотики, 1957, 1, 58—59.
6. Hallova, D., Seidler, L., Zeitschr. ges. inn. Med., 1957, 9, 429—430.

7. Jannus, A., Immuunsuse uurimine kõhutüüfuse vastu vaktsineerituil. Kandidaadidissertatsioon, 1952.
8. Горкин, В. З., Касавина, Б. С., Вопр. мед. хим., 1955, вып. 6, 456—460.
9. Степанова, А. Э., Кишечные инфекции, Медгиз, Л., 1956.
10. Максимова, В. А., Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1960, 7, 37—43.
11. Gohr, H., Inde, H., Zeitschr. ges. inn. Med., 1949, 15/16, 459—468.
12. Wuhrmann, F., Wunderly, C. W., Die Bluteiweisskörper des Menschen, Basel 1952.
13. Bottone, E., Tosi, E., Minerva medica, Torino 1956, 47, 1725—1727.
14. Gundel, M., Abdoosh, Y. B., Zentralbl. für Bakt. u. Par. Orig., 1936, 136, 54—59.
15. Horgan, E. S., Drysdale, A., The Lancet, 1940, 1, 1084—1085.
16. Wildführ, G., Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie I, Leipzig 1959.

ОБ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГАХ В ТЕЧЕНИИ БРЮШНОГО ТИФА

Ф. Лепп, Э. Таммепыльд, А. Данилович и А. Сильдвер

Резюме

У 30 больных брюшным тифом исследовали динамику титра агглютининов, фагоцитарной активности лейкоцитов, превентивных свойств сыворотки, протеинограмм и реакции Вельтмана. Результаты работы показывают, что титр О-агглютининов был наиболее высок в конце периода лихорадки и падал в безлихорадочных декадах. Титр Н- и Vi-агглютининов повышался сравнительно позже. Фагоцитарная активность лейкоцитов была в периоде лихорадки низкой, повышалась в первой декаде после нормализации температуры и потом вновь понижалась. Превентивные свойства сыворотки повышались параллельно с течением болезни. Остроту заболевания характеризовали увеличение α-глобулинов, коэффициент алб/глоб. и реакция Вельтмана. Лечение антибиотиками не приводило к падению титра антител и учащению рецидивов.

LES MODIFICATIONS IMMUNOLOGIQUES AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

F. Lepp, E. Tammepyld, A. Danilovitch et A. Sildver

Résumé

Les auteurs ont étudié la dynamique des modifications du taux des agglutinines, du pouvoir phagocytaire des leucocytes, du test de séroprotection, du protéinogramme et de la réaction de Weltmann chez 30 malades, atteints de la fièvre typhoïde. Le taux le

plus élevé des agglutinines O fut décelé dans les sérums des malades à la fin de la période de la fièvre, s'abaissant ensuite au cours des décades de la convalescence exemptes de fièvre. Les taux des agglutinines H et Vi s'élevèrent relativement plus tard. Le pouvoir phagocytaire des leucocytes se révéla comme assez bas pendant la période de la fièvre, s'éleva après la baisse de la température à la première décade et s'abaissa ensuite de nouveau. Le pouvoir protecteur du sérum s'éleva, parallèlement au cours de la maladie. l'Activité du processus pathologique fut caractérisée par l'élévation du taux des globulines, le coefficient albumine/globuline et la réaction de Weltmann. Il est à remarquer que le traitement antibiotique n'a pas provoqué de rechutes, ni de baisse quelconque des anticorps dans les sérums des malades.

ALDOLAASI AKTIIVSUSEST EPIDEEMILISE HEPATIIDI HAIGETEL

A. Danilovitš ja E. Allik

Mikrobioloogia, nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder ja Tartu Linna Kliiniline Nakkushaigla

Seoses haigestumise sagenemisega epideemilisse hepatiiti esineb käesoleval ajal enam kergeid, kustunud ja anikteerilisi haigusvorme, mille diagnoosimine on seotud tõsiste raskustega. Kirjanduse andmetel [1, 2, 3, 4, 5] soovitatakse kasutada täiendava meetodina epideemilise hepatiidi diagnoosimisel vereseerumi aldolaasi aktiivsuse määramist. Fermendi aktiivsuse tõusu on märgitud juba preikteerilisel perioodil [4, 6] ja isegi inkubatsiooni ajal [3, 7]. Osa autoreid [8, 9, 10, 11] peab seda meetodit efektiivseks anikteeriliste haigusjuhtude avastamisel, kuid leidub ka vastupidiseid arvamusi [12, 13]. Vasturääkivad on andmed aldolaasi aktiivsuse dünaamika seosest epideemilise hepatiidi raskusega [14, 15, 16, 17]. Vähe on seda meetodit hinnatud prognostilisest seisukohast.

Arvestades asjaolu, et Eesti NSV-s ei ole seda meetodit süstemaatiliselt rakendatud, oli käesoleva töö ülesandeks uurida aldolaasi aktiivsust epideemilise hepatiidi mitmesuguste kliiniliste vormide puhul ja haiguse erinevatel perioodidel.

Aldolaasi aktiivsust määrati Tovarnitski ja Voluiskaja [18] järgi Ananjevi ja Obuhhova [19] poolt modifitseeritud mikromeetodiga Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas ravil viibinud 300-l epideemilise hepatiidi, 50-l mitmesuguste muude haigustega haigel ja 20-l tervel isikul. Kontrollgrupi ja kirjandusandmete põhjal loeti aldolaasi aktiivsuse normi ülemiseks piiriks 10 üh. (instruktsiooni * järgi 8 üh.). Aldolaasi aktiivsust määrati igal haigel 3—5 korda;

* Инструкция о мероприятиях по борьбе с эпидемическим гепатитом (болезнью Боткина), Москва 1958.

kokku teostati 1059 uuringut. Uurituist oli mehi 46,3%, naisi 53,7%; haigeid vanuses kuni 7 a. oli 10,3%, 8—15 a. 52,0% 16 a. ja vanemaid 37,7%. Haigetest hospitaliseeriti 56,7% esimesel, 35,3% teisel, 7,0% kolmandal haigusnädalal ja hiljem.

Käesoleva töö andmetel oli 84,0%-l epideemilise hepatiidi haigeil aldolaasi aktiivsus diognostiliste väärtuste piirides. Mitmesuguste teiste diagnoosidega juhtudel olid aldolaasi aktiivsuse kõikumised 0,8—15,5 üh. (keskmine 5,65 üh.) ja tervetel isikutel 0,8—9,5 üh. (keskmine 3,49 üh.).

Uurituist esines 26-l epideemilise hepatiidi haigel kerge, anikteeriline haigusvorm. Neil juhtudel oli aldolaasi aktiivsus 64,0%-l diagnostiliste väärtuste piires. Uurimise andmeil tõusis aldolaasi aktiivsus anikteerilistel haigusjuhtudel samuti kui ikteerilistel vormidel. Nimetatud põhjusel omab see meetod suurt praktilist tähtsust kergete, atüüpiliste epideemilise hepatiidi vormide varajaseks avastamiseks.

Aldolaasi aktiivsuse diagnostilised väärtused (üle 10 üh.) haigusnädalate järgi on esitatud tabelis 1.

Tabel 1

Haiguse raskus	Haigusnädal												Kokku	
	1.		2.		3.		4.		5.		6. ja hiljem			
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Kerge	32	36,0	30	33,7	17	19,1	4	4,5	5	5,6	1	1,1	89	100,0
Keskmine	78	25,5	96	31,5	55	18,0	36	11,8	20	6,6	20	6,6	305	100,0
Raske	1	2,8	8	22,9	5	14,3	5	14,3	4	11,4	12	34,3	35	100,0

Tabelist 1 nähtub, et fermendi aktiivsuse diagnostilisi väärtusi sedastati peamiselt esimestel haigusnädalatel. Keskmistel ja raskетel haigusjuhtudel täheldati diagnostilisi väärtusi sagedamini haiguse hilisemal perioodil kui kergetel juhtudel.

Aldolaasi aktiivsus seoses haiguse raskusega on esitatud tabelis 2. Andmeist nähtub, et kergetel juhtudel oli fermendi aktiivsus

Tabel 2

Aldolaasi aktiivsus ühikutes haiguse raskuse järgi

Aldolaasi aktiivsus üh.	Haiguse raskus					
	kerge		keskmine		raske	
	arv	%	arv	%	arv	%
1—10	26	28,6	21	10,7	2	16,7
11—20	41	45,0	70	35,5	5	41,6
21—30	10	11,0	59	29,9	2	16,7
üle 31	14	15,4	47	23,9	3	25,0
Kokku	91	100,0	197	100,0	12	100,0

sagedamini normi piires ja esines enam aldolaasi aktiivsuse madalaid väärtusi, keskmistel ja rasketel juhtudel aga kõrgemaid väärtusi.

Käesoleva töö tulemuste põhjal, samuti ka rea autorite andmeil [15, 16, 20, 21] näib fruktoosdifosfaati katalüseeriva fermendi aktiivsus sõltuvat ka epideemilise hepatiidi raskusest, olles raskemate haigusvormide puhul kõrgem ja vastupidi.

Aldolaasi aktiivsus langes üldiselt alates teisest haigusnädalast ja normaliseerus neljandal nädalal koos haigete kliinilise paranemisega. Kõrget aldolaasi aktiivsust ja aeglasemat normaliseerumist täheldati käesolevas töös pikaleveninud kliinilise kuluga haigetel. Neil juhtudel oli 63,8%-l aldolaasi aktiivsus 21—30 üh. ja 22,2%-l üle 31 üh.; normaliseerumine toimus 66,0%-l kuuendal haigusnädalal või veelgi hiljem. Veniv kliiniline kulg, kõrge aldolaasi aktiivsus ja aeglane normaliseerumine esinesid ka nendel epideemilise hepatiidi haigetel, kes kaasuva haigusena põdesid kopsutuberkuloosi.

Aeglast aldolaasi aktiivsuse normaliseerumist pikaleveniva haiguskulu puhul on ka kirjanduses mainitud [8, 9, 22, 23]. Samuti täheldatakse [4, 8, 23] uut aldolaasi aktiivsuse tõusu rekonvalestsentsiperioodil seoses interkurentsete haiguste ja retsidiividega. Käesolevas töös esines vaid üks retsidiiviga epideemilise hepatiidi haige, kellel täheldati samuti uut aldolaasi aktiivsuse tõusu.

Kirjanduse andmeil [5, 24, 25] seletatakse aldolaasi aktiivsuse tõusu epideemilise hepatiidi haigetel maksarakkude toksilise kahjustuse või põletikuliste muutustega maksakoes. Aldolaasi aktiivsuse aeglane normaliseerumine pikaldase kliinilise kuluga haigusjuhtudel võib olla tingitud reparatiivsete protsesside loidusest maksakoes. Seega võib lugeda aldolaasi aktiivsuse normaliseerumist hinnatavaks kliinilise paranemise näitajaks ja kasutada seda meetodit ka prognostilisel eesmärgil.

Järeldused

1. Käesolevas töös uuriti 300 epideemilise hepatiidi haiget, kellest 84%-l täheldati aldolaasi aktiivsuse diagnostilisi väärtusi. Fermendi aktiivsuse nihked olenesid epideemilise hepatiidi raskusest ja kliinilisest kulust.

2. Anikteerilistel epideemilise hepatiidi juhtudel esines 64%-l aldolaasi aktiivsuse diagnostilisi väärtusi. Aldolaasi aktiivsuse määramine on hinnatavaks varajase laboratoorse diagnostika meetodiks.

3. Aldolaasi aktiivsuse normaliseerumist võib pidada kliinilise paranemise näitajaks ja kasutada seda meetodit prognostilisel eesmärgil.

KIRJANDUS

1. Товарницкий, В. И., Волуйская, Е. Н., Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1955, 10, 67—72.
2. Шелухина, Л. А., Панина, А. А., Тер. арх., 1957, 9, 78—82.
3. Синайко, Г. А., Горбунова, Т. И., Педиатрия, 1959, 5, 56—62.
4. Паникаровская, Г. В., Фридман, Р. О., Педиатрия, 1958, 4, 29—33.
5. Bruns, F., Puls, W., Klin. Wochenschr., 1954, 27/28, 656—659; tsit. [1] järgi.
6. Езерский, Р. Ф., Сов. мед., 1960, 5, 101—104.
7. Leoñescu, M., Cajal, N., Boeru, V., Baba, C., Frenchel, M., Pediatria, 1958, 1, 13—19; ref.: Мед. реф. журн., 1958, разд. I, № 11, lk. 62.
8. Сергеев, Н. В., Синайко, Г. А., Сов. мед., 1959, 9, 46—51.
9. Сухарев, В. М., Клин. мед., 1959, 10, 110—110.
10. Макаревич, Н. И., Гурьянова, Л. И., Тартаковская, М. И., Тер. арх., 1960, 9, 49—51.
11. Trlifajová, J., Rampas, J., Kredba, V., Soušek, O., Časop. lék. česk., 1959, 38, 1195—1201; ref.: Мед. реф. журн., 1960, разд. III, № 5, lk. 6—7.
12. Сиденко, В. П., Воен.-мед. журн., 1960, 9, 41—42.
13. Гуменик, А. Е., Гулевич, Н. Е., Вопр. вирусол., 1957, 5, 284—287.
14. Семенова, Г. А., Грамаровская, В. И., Воен.-мед. журн., 1960, 9, 36—38.
15. Спасибко, А. М., Педиатрия, 1959, 5, 63—68.
16. Громашевская, Л. Л., Вержховская, А. А., Белоус, Г. Б., Гиричева, Г. А., Врач. дело, 1959, 10, 1059—1062.
17. Алейник, М. Д., Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1960, 7, 134—134.
18. Товарницкий, В. И., Волуйская, Е. Н., Лабор. дело, 1955, 6, 7—9.
19. Ананьев, В. А., Обухова, В. Р., Вопр. вирусол., 1958, 2, 119—120.
20. Езерский, Р. Ф., Вопр. охр. мат. и дет., 1960, 3, 40—43.
21. Новожилов, О. Д., Воен.-мед. журн., 1960, 9, 40—48.
22. Капетанаки, К. Г., Клин. мед., 1959, 1, 121—125.
23. Барац, С. М., Зак, Х. С., Штейнбах, Я. М., Сов. мед., 1959, 5, 53—56.
24. Kürthy, L., Simon, M., Soös, S., Orv. Hetil., 1960, 31, 1098—1102; ref.: Мед. реф. журн., 1960, разд. III, № 5, lk. 6.
25. Hořejši, J., Mirčevová, L. Vnitřní lék., 1959, 9, 1005—1008; ref.: Мед. реф. журн., 1960, разд. III, № 5, lk. 6.

ОБ АКТИВНОСТИ АЛДОЛАЗЫ У БОЛЬНЫХ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

А. Данилович и Э. Аллик

Резюме

Была определена активность алдолазы в сыворотке крови у 300 больных эпидемическим гепатитом, 50 больных с различными другими диагнозами и у 20 здоровых. Реакция была положительной (активность алдолазы превышала 10 единиц) у 84% больных эпидемическим гепатитом. Активность фермента была наиболее высокой в начальном периоде болезни и норма-

лизовалаеь с выздоровлением. Сдвиги активности алдолазы, по-видимому, зависели от тяжести и клинического течения заболевания.

L'ACTIVITÉ DE L'ENZYME ALDOLASE DANS LES SÉRUMS DES MALADES DE JAUNISSE ÉPIDEMIQUE

A. Danilovitch et E. Allik

Résumé

l'Activité de l'enzyme aldolase fut déterminée dans les sérums de 300 malades de jaunisse épidemique, de 50 personnes, atteintes de maladies différentes, ainsi que de 20 personnes saines. La réaction ne fut nettement positive (l'activité à un taux plus de 10 unités) que chez les malades de jaunisse épidemique à 84 p. 100. l'Activité enzymatique fut le plus sensible pendant la période initiale de la maladie, s'abaissant au taux normal avec la guérison du malade. Les modifications de l'activité enzymatique paraissent varier selon la gravité et le cours de la maladie.

SEEDEELUNDKONNA HÄIRETEST LAMBLIOOSIGA LASTEL

V. Seeder
Pediaatria kateeder

Antud töö eesmärgiks oli välja selgitada, kui sageli on lambliоos ebamääraste kõhuvalude ja teiste üldsümptoomide põhjuseks ja nilline on lamblioosi kliiniline pilt lastel.

Uurimisalusteks võeti haiged, kes olid suunatud Tartu Linna Kliinilisse lastehaiglasse 1959. a. jaanuarist kuni 1961. a. veebruarini ebamääraste seedeelundkonna häirete ja üldintoksikatsiooni nähtudega diagnoosi selgitamiseks.

Lambliоosikahtlusega põhidiagnoosina uuriti 78 4—14-aastast ebamäärase kliinilise sümptomatoloogiaga haiget. Nende kliinilisteks kaebusteks olid kõhuvalud, isutus, iiveldus, oksendamine, peavalud ja väsimus või esines neil pidevalt või aeg-ajalt subfebriilus. 78-st uurimisalusest oli tütarlapsi 49 ja poeglapsi 29.

Lamblioosi diagnoosimiseks teostati igal uurimisalusel 1—7 koproloogilist ja 1—4 duodenaalmahla uuringut. Koproloogilised preparaadid valmistati Lugoli lahusega.

78-st uuritust diagnoositi lamblioosi 39 lapsel, s. o. 50%-l juhtudest. 39 lapsel lambliaid ei leitud seitsmel päeval teostatud koproloogilistel uuringutel ega duodenaalsondeerimistel.

39 lamblioosiga haiget liigitati lambliate lokalisatsiooni alusel rühma: 1) intestinaalse lamblioosiga haiged (9 juhtu), kes erita-

sid ainult roojaga lamblia tsüste, duodenaalmahlas lambliaid ega põletikulisi elemente ei leitud; 2) intestinaalse ja sapiteede lamblioosiga haiged (16 juhtu), kellel leiti lamblia tsüste roojas ja vegetatiivseid vorme sapis, kusjuures sapiteede põletikku ei sedastatud; 3) sapiteede põletikuga ja lamblioosiga haiged (14 juhtu), kellel diagnoositi sapiteede või sapipõie põletikku ning samaaegselt avastati neil lamblioos.

Paljud autorid on seisukohal, et lambliad võivad olla primaarseks agensiks sapiteede ja sapipõie põletike või isegi raskekujuliste maksakahjustuste kujunemisel (M. S. Maslov [1], N. B. Štšupak [2], L. B. Berlin [3], N. V. Elštein [4] jt.). Et aga V. F. Mašagatovi [5] jt. autorite andmeil lamblioossete koletsüstiitide kliiniline pilt ei erine teiste etioloogiliste faktorite poolt põhjustatud koletsüstiitide kliinilisest pildist, siis antud töös ei analüüsitud lamblioossete koletsüstiitide sümptomatoloogiat.

Seega jäi analüüsimisele 25 haiget intestinaalse lamblioosiga ja intestinaalse ning sapiteede lamblioosiga, kellel detailsete kliiniliste uuringute alusel ei saadud diagnoosida muud kõhuvalude ja teiste kaebuste põhjust. Kliiniline sümptomatoloogia loeti põhjustatuks lambliosist neil juhtudel, kus sümptoomid kadusid akrihhiinravi järel.

Akrihhiinravi järel kadusid kõik kliinilised sümptoomid 25-st uuritust 16 juhul, s. o. $^3/_5$-l. Osa kliinilisi sümptoome kadus 7 lapsel, s. o. $^2/_5$-l ja kliinilised sümptoomid jäid muutusteta 2 lapsel, s. o. $^1/_{12}$ uuritutst. Neil kahel lapsel ei olnud tõenäoliselt kliiniline sümptomatoloogia põhjustatud ainult lambliosist ning neid haigeid ei võetud sümptomatoloogia kirjeldamisel arvesse. Seega jäi analüüsimisele 23 lamblioosiga haiget.

Analüüsides saadud andmeid, selgus, et kliinilistest sümptoomidest esinesid lamblioosiga lastel kõige sagedamini maosekretsiooni häired — 23-st uurimisalusest 15 juhul, s. o. $^2/_3$-l uurituist. 8 haigel esines maomahla hüpatsiidsus, 4 juhul anatsiidsus ja 3 juhul hüperatsiidsus.

Esinemise sageduselt teisel ja kolmandal kohal olid isutus (15 juhul, s. o. $^3/_5$-l) ja subfebriilsus (13 juhul, s. o. $^1/_3$-l uurituist). Isutus oli lastel kestnud 9 kuu kuni 3 aasta kestel. Isututel lastel esines sageli maomahla hüpatsiidsus või anatsiidsus.

Subfebriilsus esines 13 haigel. Neist 11 juhul esinesid kehatemperatuuri kõrgenemised aeg-ajalt õhtuti, samaaegselt esines neil ka teisi sümptoome. Kahel juhul oli subfebriilsus ainukese sümptoomina esinenud 3—4 nädala kestel.

Kõhuvalud esinesid 23-st uuritust 11 juhul, s. o. pooltel lastest. Kõhuvaluhood olid esinenud enne kliinikusse tulekut 3-st päevast kuni 2 aastani. Lapsed kaebasid kõhuvalusid nabapiirkonnas, roidekaare all või üle kogu kõhu. Oma iseloomult olid valuhood 8 juhul tuimad, vahelduva intensiivsusega, mis kestsid mitu tundi või isegi 2—3 päeva. Valuhoogude vaheajal lapsed tundsid end hästi. Valude teke ei olnud seoses söömisega, ka ei kordunud need kind-

late perioodide järel, valude kiirgumist ei täheldatud. Kolmel haigel esinesid ägedad valuhood, mis sundisid lapse heitma voodisse. Hood kestsid mõne tunni või terve päeva. Ühel lapsel olid hoovalud iliotsökaalpiirkonnas, kuid kirurgilisel konsultatsioonil eitati apenditsiiti. Kõhulahtisusi seoses valuhooga esines ühel lapsel. Palpatoorne valulikkus epi- või mesogastrumis esines 7 juhul, s. o. $^2/_3$-l kõhuvaludega lastest.

Aeg-ajalt iiveldus ja oksendamine, mis ei olnud seoses söömisega, esines 6 haigel, s. o. $^1/_3$-l uurituist.

Veremuutuste kohta esineb kirjanduses vastukäivaid andmeid. Osa autoreid ei ole täheldanud olulisi muutusi veres. Teised autorid on leidnud raskekujulist hüpokroomset aneemiat, kepptuumsete neutrofiilide arvu suurenemist, eosinofiiliat, SR kiirenemist või aeglustumist (N. P. Patrik [6], N. V. Elštein [4] jt.). Meie haigetel aneemiat ei esinenud. Settereaktsioon oli kiirenenud (kuni 30 mm/l t.) 10 lapsel ($^2/_5$-l uurituist) ja eosinofiilia (4—11%) esines 4 haigel ($^1/_6$-l uurituist). Veremuutused normaliseerusid pärast akrihhiinravi. Ainult 2 haigel, kellel enne ravi eosinofiiliat ei olnud, tekkis eosinofiilide arvu suurenemine pärast ravi. Ka N. V. Elštein täheldas üksikutel haigetel eosinofiilide arvu tõusu pärast akrihhiinravi, mida ta seostas lambliate laguproduktide toimega.

Närvisüsteemi häiretest peavalusid, väsimust ja emotsionaalse toonuse langust esines meie haigetest 8 juhul ($^1/_3$-l uurituist). Neurasteenilisi kaebusi esines ühel lapsel.

Võrreldes kliiniliste sümptoomide esinemise sagedust kahes uurimisaluses rühmas paralleelselt, võib täheldada mõningaid kõikumisi ühe või teise sümptoomi esinemise osas. Nii esines kõhuvalukaebusi intestinaalse lamblioosiga haigetel sagedamini ($^2/_3$-l) kui teises rühmas (pooltel uurituist). Samuti esines intestinaalse lamblioosiga lastel sagedamini isutust. Seevastu maosekretsiooni häireid, subfebriilsust ja veremuutusi esines sagedamini intestinaalse ja sapiteede lamblioosiga haigetel.

Kirjanduses märgitakse laste intestinaalse lamblioosi peamise sümptoomina seedehäireid — enteriite, enterokoliite ja koliite, millega võivad kaasuda soolestiku düskineesid ja spastilised valuhood (A. L. Avenirova [7], S. A. Garmiza ja A. V. Simnikova [8], A. M. Markarjan [9] jt.). Meie materjalides esines kõhulahtisus valuhoo ajal ainult ühel lapsel. Mõnel lapsel esines aeg-ajalt puderjas roe, kuid defekatsioon ei olnud sagenenud. Erinevus literatuuri andmeist võib olla põhjustatud sellest, et toodud autorid uurisid peamiselt seedehäiretega haigeid. Meie materjalis kõhulahtisuse kui peamise sümptoomiga haigeid ei olnud, sest viimased suunatakse diagnoosimiseks nakkushaiglasse. Teiseks erinevuse põhjuseks võib olla see, et toodud autorid uurisid varaealisi või väikelapsi, kellel tekivad kergemini seederikked.

Töös uuritud haigetel ei täheldatud otsest sümptoomide kadumist haiglarežiimi, sümptomaatilise ja antibakteriaalse ravi toimel. Alles 3—4-ndast akrihhiinravi päevast alates algas paranemine.

Akrihhiinravi järel kadusid kõik kliinilised sümptoomid 16 juhul. 7 juhul jäi püsima kuni haiglast lahkumiseni aeg-ajalt esinev subfebriilsus, ühel juhul palpatoorne valulikkus epigastrumis ja ühel juhul isutus.

Et kirjanduse andmeil maosekretsiooni häired kaovad alles pikema aja jooksul, siis meie haigetel enne kliinikust lahkumist fraktsioneeritud proovieinet ei korratud.

Hilisemal kontrollil osutusid 22 last terveks, 1 laps oli Tartust lahkunud. 3 juhul olid kõhuvalud taastunud paari kuu pärast. Vanemad olid viinud läbi retsidiivivastase kuuri ning korranud substitutsioonravi maomahlaga. Pärast teistkordset ravi kadusid lastel kaebused uuesti.

Seega võib järeldada, et toodud sümptomatoloogia oli põhjustatud lamblioosist.

Järeldused

1. 78-st ebamääraste seedeelundkonna häirete ja üldintoksikatsiooni nähtudega 4—14-aastasest uurimisalusest esines lamblioos 39 lapsel, s. o. 50% uurituist.

2. Intestinaalse lamblioosiga ja intestinaalse ning sapiteede lamblioosiga lastel olid kõige sagedasemateks kliinilisteks sümptoomideks maosekretsiooni häired ($^2/_3$-l uurituist), isutus ($^3/_5$-l), subfebriilsus ($^3/_5$-l), kõhuvalud (pooltel uurituist); harvem esinesid peavalud, väsimus, emotsionaalse toonuse langus. Lamblioos põhjustas veremuutusi 14 juhul: SR kiirenemist leiti $^2/_5$-l haigetest ja eosinofiiliat $^1/_6$-l haigetest.

3. Lambliad on inimorganismile patogeensed, põhjustades polüsümptoomset kliinilist pilti, mistõttu on vaja kõigil lamblioosi juhtudel rakendada ravi.

4. Kõigil ebamääraste seedeelundkonna häirete ja üldintoksikatsiooni nähtudega haigetel on vaja teostada korduvalt koproloogilisi ja duodenaalmahla uuringuid lambliate suhtes.

5. Lamblioosi leviku vältimiseks on vaja teostada kõigil kollektiivides viibivatel lastel vähemalt 2 korda aastas korduvaid roojauuringuid lamblia tsüstide suhtes.

KIRJANDUS

1. Маслов, М. С., Болезни печени и желчных путей у детей, М. 1951.
2. Щупак, Н. Б., Лямблиоз кишечных и желчных путей, Киев 1952.
3. Берлин, Л. Б., Хронические колиты, М. 1951, 160—172.
4. Эльштейн, Н. В., Клин. мед., 1957, 2, 69—76.
5. Машагатов, Е. Ф., Труды Ижевского мед. ин-та, т. 15, 1954, 69.
6. Патрик, Н. П., Кишечные протозойные заболевания человека, Алма-Ата 1956, 68—86.
7. Авенирова, А. И., Мед. параз. и пар. болезни, 1958, 3, 334.
8. Гармиза, С. А. и Симникова, А. В., Дизентерия у детей раннего возраста, Киев 1957, 30—35.
9. Маркарян, А. М., Педиатрия, 1959, 1, 83—86.

НАРУШЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЛЯМБЛИОЗОМ

В. Сеэдер

Резюме

Из 78 обследованных детей в возрасте от 4 до 14 лет с признаками нарушения функций пищеварения и общей интоксикацией у 39 больных был обнаружен лямблиоз, т. е. у 50% обследованных.

У обследованных более частыми были нарушения желудочных секреций (у $^2/_3$), понижение аппетита (у $^3/_5$), субфебриальная температура (у $^3/_5$), боли в животе (у $^1/_2$); реже встречались головные боли, утомляемость, понижение эмоционального тонуса, неврастические жалобы. В 14 случаях лямблиоз вызвал изменение картины крови; ускорение РОЭ было найдено у $^2/_5$ больных и эозинофилия у $^1/_6$ части больных.

Учитывая вышесказанное, нужно всех больных с неопределенной симптоматологией и субфебрильной температурой подвергнуть копрологическим исследованиям и провести анализы дуоденального содержимого на лямблии; при обнаружении лямблий подвергнуть лечению.

Во избежание распространения лямблиоза нужно во всех детских коллективах производить повторные исследования кала на цисты лямблий не менее двух раз в год.

DURCH LAMBLIASIS VERURSACHTE STÖRUNGEN DES VERDAUUNGSSYSTEMS BEI KINDERN

V. Seeder

Zusammenfassung

Aufgabe dieser Arbeit ist es zu untersuchen, in welchem Maße die Lambliasis als Ursache verschiedener indifferenter Störungen des Verdauungssystems und Intoxikationserscheinungen auftritt, und zugleich das klinische Bild der Lambliasis bei Kindern zu geben.

Untersucht wurden 78 Patienten des Klinischen Kinderkrankenhauses in Tartu, Kinder im Alter von 4—14 Jahren. Von diesen Fällen lautete die Diagnose in 39, also in 50% aller Fälle, auf Lambliasis.

Von klinischen Symptomen waren sowohl bei Kindern mit intestinaler Lambliose als auch bei solchen mit Lambliose des Darmes und der Gallengänge vorwiegend Störungen der Magensekretion ($^2/_3$), Appetitlosigkeit ($^3/_5$), Subfebrilität ($^3/_5$) und Magen-

schmerzen ($^1/_2$ der Untersuchten) zu beobachten, während Kopfschmerzen, Müdigkeit und neurasthenische Beschwerden seltener auftraten. In 14 Fällen waren durch Lamblien hervorgerufene Veränderungen des Blutes, und zwar erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit bei $^2/_5$ und Eosinophilie bei $^1/_6$ der Untersuchten nachzuweisen. Deswegen empfiehlt es sich, bei allen Patienten mit subfebrilen Temperaturen und unbestimmten Symptomen wiederholte koprologische wie auch Untersuchungen des Duodenalsaftes auf Lamblien vorzunehmen.

Um eine Ausbreitung der Lambliasis zu verhüten, sind bei den Angehörigen aller Kinderkollektive mindestens zweimal im Jahr wiederholte laboratorische Untersuchungen des Stuhls auf Lamblienzüsten vorzunehmen.

СДВИГИ В СМЕРТНОСТИ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ НАСЕЛЕНИЯ ОДНОГО ГОРОДА ЭСТОНСКОЙ ССР

В. Калнин
Кафедра гигиены

Резюме

Показатели средней длительности жизни и другие данные таблиц смертности являются одними из наилучших для характеристики здоровья населения и происходящих в нем сдвигов. Однако числа, относящиеся ко всей стране в целом, недостаточны для практических работников здравоохранения. Им целесообразно иметь аналогичные данные местного характера, которые можно получать путем вычисления так называемых кратких таблиц смертности населения.

В целях характеристики происшедших за годы советской власти сдвигов в смертности и продолжительности жизни населения одного города Эстонской ССР, нами построена краткая таблица смертности по данным переписи населения 1959 г. и данным об умерших за 1958—1959 гг. Данные этой таблицы сопоставлены с данными краткой таблицы смертности населения того же города, вычисленной нами ретроспективно по данным переписи населения буржуазной Эстонии 1934 г. и данным об умерших за 1933—1934 гг.

Сравнение обеих таблиц смертности указывает на благоприятные сдвиги, происшедшие за годы советской власти, в состоянии здоровья населения данного города. Так, сопоставление повозрастных вероятностей смерти (q_x) обеих таблиц, выявляет резкое понижение смертности во всех возрастах. Одновременно значительно увеличилась для каждого возраста средняя дли-

тельность предстоящей жизни (e_x^0). Средняя длительность жизни населения данного города увеличилась к 1958—1959 гг. на 12,4 года по сравнению с 1933—1934 гг. (с 58,7 лет до 71,1 года). В результате понижения смертности и удлинения жизни за годы советской власти значительно увеличились числа доживающих до соответствующего возраста (l_x) и увеличились шансы достигнуть более высокого возраста.

SISUKORD — ОГЛАВЛЕНИЕ

UUSI DIAGNOOSI- JA RAVIMEETODEID

НОВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Э. Сийрде. Об изменениях тонуса кровеносных сосудов слизистой оболочки носа под действием отрицательной ионизации 3
E. Siirde. Nina limaskesta veresoonte toonuse muutustest negatiivse ionisatsiooni toimel. *Resümee* 6
E. Siirde. Changes in the Tone of Blood Vessels in the Nasal Mucous Membrane under the Influence of Negative Ionisation. *Summary* . 6
П. Прюллер и Я. Рейнет. Физические обоснования различия физиологического действия аэрозолей и электроаэрозолей 7
P. Prüller ja J. Reinet. Füüsikalisi põhjendusi aerosoolide ja elektroaerosoolide füsioloogilise toime erinevuse kohta. *Resümee* . . 11
P. Prüller and J. Reinet. Physical foundations of the different physiological effect of aerosols and electroaerosols. *Summary* . . . 13
Р. Лоога и М. Кулль. Об аэроионизационной терапии экспериментальной гипертонии. *Резюме* 14
V. Hiie ja L. Veeber. Intratrahheaalne narkoos näo-lõualuukirurgias 15
В. Хийе и Л. Веэбер. Применение интратрахеального наркоза в челюстно-лицевой хирургии. *Резюме* 18
V. Hiie und L. Veeber. Die intratracheale Narkose in der Gesichts- und Kieferchirurgie. *Zusammenfassung* 18
Л. Тигас. Результаты оперативного лечения расщелин нёба радикальной уранопластикой 19
L. Tigas. Suulaelõhede operatiivse ravi tulemusi radikaalse uranoplastika meetodiga. *Resümee* 22
L. Tigas. Ergebnisse der Operativen Behandlung der Gaumenspalten nach der Methode radikaler Uranoplastik. *Zusammenfassung* . . . 22
A. Lenzner. *Laktobacillus arabinosus*'e kasutatavusest Ehrlichi astsiitkartsinoomi indikaatormikroobina 22
А. Ленцнер. О применимости *Lactobacillus arabinosus* в качестве микроба-индикатора асцитkарциномы Эрлиха. *Резюме* 25
A. Lenzner. l'Application de *Lactobacillus arabinosus* comme microbe-indicateur pour reveler le cancer d'ascite d'Ehrlich. *Résumé* . . . 26
L. Keres. Hüpokseemia tugevusest ja kliinilistest avaldustest imikutel pneumoonia puhul 26
Л. Керес. О степени гипоксемии и ее клинических проявлениях при пневмонии у грудных детей. *Резюме* 29
L. Keres. The Degree of Hypoxemia and its Clinical Manifestations in Under-one-year-old Infants Ill with Pneumonia. *Summary* 30
Л. Шоттер. К вопросу о глазных магнитах и их применении 30
L. Schotter. Silmamagnetitest ja nende rakendamisest. *Resümee* . . . 34
L. Schotter. Über Augenmagneten und ihre Anwendung. *Zusammenfassung* 35
L. Schotter, Õ. Mandel ja L. Aarmann. Tüsistustega müoopia ravist Haapsalu tervismuda destillaadiga 35

Л. Шоттер, Ы. Мандель и Л. Аарман. О лечении осложненной близорукости отгоном Хаапсалуской лечебной грязи. *Резюме* . 37
L. Schotter, Ö. Mandel und L. Aarmann. Über die Behandlung mit Komplikationen verbundener Kurzsichtigkeit mit einem Destillat aus haapsaluschem Heilschlamm. *Zusammenfassung* 38
Х. Тийк и Х. Тийк. Об использовании ронидазы и лидазы в лечении травматических заболеваний спортсменов. *Резюме* 39
М. Сепп. Лечение и отдаленные результаты переломов верхних конечностей у детей. *Резюме* 40

VERERINGEELUNDITE FÜSIOLOOGIAST JA PATOLOOGIAST

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

A. Linkberg, K. Põder ja E. Tünder. Amputatsiooni tasapinna valikust alajäsemete tuiksoonte tromboblitereeruva haiguse puhul . 41
А. Линкберг, К. Пыдер и Э. Тюндер. О выборе уровня ампутации при тромбоаблитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей. *Резюме* 44
A. Linkberg, K. Põder and E. Tünder. Selection of Place of Amputation of Lower Extremity in Cases of Trombo-obliterative Arteries. *Summary* 44
R. Looga ja L. Looga. Südame reflektoorsetest reaktsioonidest mao retseptorite ärritamisel 45
Р. Лоога и Л. Лоога. О рефлекторных реакциях сердца при раздражении интерорецепторов желудка. *Резюме* 50
R. Looga und L. Looga. Über die reflektorischen Reaktionen des Herzens beim Reizen der Interorezeptoren des Magens. *Zusammenfassung* 50
А. Рулли и Х. Раага. Об изменениях артериального давления и частоты пульса при различных операциях грудной полости. *Резюме* 51
Я. Сеэдер. Об изменениях некоторых показателей состояния малого круга кровообращения при плевро-пульмональном шоке. *Резюме* . 52
Л. Вайнер. Хирургическое лечение стенокардии. *Резюме* 52
Л. Покк. О гистологических изменениях в центральной нервной системе и в сердце в зависимости от возникновения коллапсов при ортостазе 53
L. Pokk. Histoloogilistest muutustest tsentraalnärvisüsteemis ja südames sõltuvalt kollapsite tekkimisest ortostaasi puhul. *Resümee* 55
L. Pokk. The Histologic Changes in the Central Nervous System and in the Heart Depending on Developing Collapses in a Vertical Position. *Summary* 56
К. Пыльдвере. Инфаркт головного мозга при гипертонической болезни 56
K. Põldvere. Peaaju infarkt hüpertooniatõbistel. *Resümee* 60
K. Põldvere. Cerebral Infarction in Patients Suffering from hypertensive Disease. *Summary* 60
К. Ряго. Применение вибрографии к исследованию кардиокинетических явлений. *Резюме* 61

ALLERGILISTEST HAIGESTUMISTEST

ОБ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

J. Riiv. Bronhiaalastma etioloogia ja patogeneesi küsimusi 63
Я. Рийв. К вопросу этиологии и патогенеза бронхиальной астмы. *Резюме* 68
J. Riiv. On the Etiology and Pathogenesis of Bronchial Asthma. *Summary* 69
H. Vahter. Põlevkiviõlide osatähtsusest mõnede dermatooside etiopatogeneesis 70

Х. Вахтер. О значении сланцевых масел в этиопатогенезе некоторых дерматозов. *Резюме* 75
H. Vahter. The Role of Shale Oils in the Etiopathogenesis of Some Dermatoses. *Summary* 76
Л. Пяй и Ы. Раясаар. О возможности применения фиксированных на целлюлозе антигенов в целях обнаружения аутоантител при ревматизме и хроническом инфекционном полиартрите 76
L. Päi ja Õ. Rajasaar. Tselluloosil fikseeritud antigeenide kasutamise võimalusest autoantikehade avastamisel reuma- ja kroonilise infektsioosse polüartriidi haigetel. *Resümee* 80
L. Päi ja Õ. Rajasaar. On the possibility of using cellulose-fixed antigens for the discovery of autoantibodies on patients suffering from rheuma and chronic infectious polyartritis. *Summary* 80
A. Šeffer ja I. Šeffer. Uuest modifikatsioonist reumatoidfaktori kvantitatiivseks määramiseks 81
А. Шеффер и И. Шеффер. О новой модификации количественного определения ревматоидного фактора. *Резюме* 87
A. Scheffer und I. Scheffer. Über eine neue Modifikation zum quantitativen Nachweis des Rheumatoidfaktors. *Zusammenfassung* . 87
З. Саар. О причинах распространения ревматизма среди детей и методах его предупреждения 88
Z. Saar. Reumatismi leviku põhjustest ning selle vältimisest lapseeas. *Resümee* 92
Z. Saar. Von den Ursachen der Verbreitung des Rheumatismus und der Vorbeugung desselben im Kindesalter. *Zusammenfassung* 93

KUDEDE KASVU PATOLOOGIAST

ПАТОЛОГИЯ РОСТА ТКАНЕЙ

Ю. Аренд. О влиянии сенсомоторной коры (поля 4—6) больших полушарий головного мозга на процесс пролиферации соединительной ткани 94
Ü. Arend. Aju suurte poolkerade sensomotoorse koore (väljad 4—6) mõjust sidekoe proliferatsiooniprotsessisse. *Resümee* 97
Ü. Arend. On the Influence of Sensomotor Cortex (areas 4—6) of the Cerebral Hemisphere on the Proliferating Process of the Connective Tissue. *Summary* 98
U. Podar. Kilpnäärme hormooni mõjust organisatsiooniprotsessisse . . 98
У. Подар. О влиянии гормона щитовидной железы на процесс организации. *Резюме* 101
U. Podar. Über die Wirkung des Schilddrüsenhormons auf den Organisationsprozess. *Zusammenfassung* 101
V. Sillastu. Võrdlevaid andmeid nekrootilise kolde organisatsiooniprotsessi kulust parenhümatoossetes elundites (maks, süda, neer) . . 102
В Силласту. Сравнительные данные о течении процесса организации некротического очага в паренхиматозных органах (печень, сердце и почки). *Резюме* 105
V. Sillastu. Comparative Data on the Course of the Organization Process of the Necrotic Focus in the Parenchymal Organs (Liver, Heart and Kidney). *Summary* 105
А. Кыдар. Тканевые изменения в пародонте при ортодонтическом перемещении отдельных зубов 106
A. Kõdar. Koemuutused parodondis üksikute hammaste ortodontilise nihutamise korral. *Resümee* 111
A. Kõdar. Gewebeveränderungen im Parodontium bei der orthodontischen Bewegung einzelner Zähne. *Zusammenfassung* 112

SÜNNITUSABI JA GÜNEKOLOOGIA KÜSIMUSI

О ВОПРОСАХ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

В. Файнберг. Изучение влагалищных мазков методом люминесцентной микроскопии 113
V. Fainberg. Tupe tsütoloogiliste preparaatide uurimine luminestsentsmikroskoopilisel meetodil. *Resümee* 117
W. Fainberg. Studien der Scheidenabstriche mit Hilfe der Methode der Lumineszenz-Mikroskopie. *Zusammenfassung* 118
V. Meipalu ja U. Podar. Endomeetriumi ja munasarjade seisundist müoomide puhul 118
В. Мейпалу и У. Подар. О состоянии эндометрии и яичников при миомах. *Резюме* 121
V. Meipalu und U. Podar. Über die Veränderungen des Endometriums und der Eierstöcke bei Myomen. *Zusammenfassung* . . . 122
H. Jalviste. Seerumi- ja uroproteiinide nihkeist hilise rasedustoksikoosi puhul 122
Х. Ялвисте. О сдвигах белков сыворотки крови и мочи при позднем токсикозе беременных. *Резюме* 128
H. Jalviste. Das Verhalten der Serum- und Uroproteine bei den Spättoxikosen. *Zusammenfassung* 129
K. Gross. Raseduse, sünnituse ning sünnitusjärgse perioodi kulg struuma- ja türeotoksikoosihaigetel 130
К. Гросс. Течение беременности, родов и послеродового периода у больных, страдающих струмой и тиреотоксикозом. *Резюме* . . . 133
K. Gross. Über den Verlauf der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes bei den Struma- und Thyreotoxikosekranken. *Zusammenfassung* 134
В. Каск. О состоянии молочных желез у родильниц в первую неделю лактации. *Резюме* 134

RAVIMITE TOOTMINE JA ANALÜÜS

ПРОИЗВОДСТВО И АНАЛИЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

A. Tomingas ja A. Soom. Maguna «Novinka» kultiveerimisest Tartu tingimustes 135
А. Томингас и А. Соом. О культивировании мака сорта Новинка в условиях Тарту. *Резюме* 138
A. Tomingas und A. Soon. Ein Kultivierungsversuch der Mohnsorte Nowinka in Tartu. *Zusammenfassung* 138
J. Tammeorg ja V. Suvi. Kummeli toimeainete dünaamikast . . . 139
И. Таммеорг и В. Суви. О динамике накопления действующих веществ в ромашке. *Резюме* 140
J. Tammeorg und V. Suvi. Über die Veränderung des Wirkstoffgehaltes bei der echten Kamille. *Zusammenfassung* 141
Л. Кирш. Изолирование и определение антраглюкозидов из экстрактов крушины. *Резюме* 141
Б. Луйк. О влиянии полиэтиленовой тары на растворы нитрата серебра. *Резюме* 142
V. Ritslaid. Aeroionisatsiooni toime uurimisest seemnete idanemisele ja taimede kasvule 142
В. Ритслайд. Об исследовании влияния аэроионизации на прорастание семян и рост растений. *Резюме* 146
V. Ritslaid. Zur Erforschung der Einwirkung der Aero-Ionisation auf Keimung und Pflanzewuchs. *Zusammenfassung* 147

V. Hollo, A. Lind, H. Lind, S. Maramaa, E. Martinson, L. Tähepõld, L. Villako ja J. Zalesskaja. Ammoniaagi moodustumisega seoses olevad sünteetilised protsessid maos ja nende füsioloogiline tähtsus 148

В. Холло, А. Линд, Х. Линд, С. Марамаа, **Э. Мартинсон,** Л. Тяхепыльд, Л. Виллако и Ю. Залесская. Об образовании и роли аммиака в синтетических процессах в желудке. *Резюме* 151

V. Hollo, A. Lind, H. Lind, S. Maramaa, E. Martinson, L. Tähepõld, L. Villako and J. Zalesskaja. On the Formation and Role of Ammonia in the Synthetic Processes in the Stomach. *Summary* 151

A. Lind. Insuliini ja kortisooni toime uurimine kõhunäärme ja mao limaskesta valkude (fermentide) sünteesisse terviklikus organismis ja üksikutes rakufraktsioonides märgitud aatomite meetodiga . . . 152

А. Линд. Влияние инсулина и кортизона на включение S^{35}-метионина в белки поджелудочной железы и желудка как на целом животном, так и в субклеточных фракциях. *Резюме* 154

A. Lind. The Effect of Insulin and Cortisone on the Incorporation of S^{35}-Methionine in the Proteins of the Pancreatic Gland and of Gastric Mucous Membrane both in the Whole Animal and in Individual Subcellular Fractions. *Summary* 155

U. Tarve. Ammoniaagi eksperimentaalse kuhjumise mõju püruuv- ja piimhappe moodustumisele ajus 155

У. Тарве. Влияние экспериментального накопления аммиака на образование пировиноградной и молочной кислот в мозгу. *Резюме* . . . 159

U. Tarve. Die Wirkung der experimentalen Häufung des Ammoniaks auf die Entstehung der Benztrauben- und Milchsäure im Gehirn. *Zusammenfassung* 159

E. Vasar, J. Laidna ja P. H. Kingisepp. Ajukoore bioelektrilisest aktiivsusest küülikul glükoosiefekti puhul 160

Э. Васар, Ю. Лайдна и П. Х. Кингисепп. О биоэлектрической активности коры мозга кролика при эффекте глюкозы. *Резюме* . . 163

E. Vasar, J. Laidna and P. H. Kingisepp. Electrical Activity of the Cerebral Cortex of Rabbits in the Glucose Effect. *Summary* . 164

О. Раявеэ и Л. Нурманд. О токсичности барбамила и пентоталнатрия в условиях гипотермии 164

O. Rajavee ja L. Nurmand. Barbamüüli ja pentotaalnaatriumi toksilisusest hüpotermia tingimustes. *Resümee* 168

O. Rajavee und L. Nurmand. Über die Toxizität des Barbamyls und Pentothalnatriums in der Hypothermie. *Zusammenfassung* . . . 169

J. Saarma. Alkoholi toimest orienteerumisrefleksi vegetatiivsesse komponenti 169

Ю. Саарма. О действии алкоголя на вегетативный компонент ориентировочного рефлекса. *Резюме* 172

J. Saarma. Über den Einfluss des Alkohols ouf die vegetative Komponente des Orientierungsreflexes. *Zusammenfassung* 172

E. Tallmeister ja M. Sild. Bakteriaalse päritoluga pürogeensetest ainetest 173

Э. Таллмейстер и М. Сильд. О пирогенных веществах бактериальной природы. *Резюме* 176

E. Tallmeister et M. Sild. Etude des substances pyrogènes d'origine bactérienne. *Résumé* 177

E. Kogermann. Printsipaalbronhide intramuraalsetest lümfisoontest inimesel 177

Э. Когерман. Внутристеночные лимфатические сосуды главных бронхов человека. *Резюме* 180
E. Kogerman. Intramural Lymphatic Vessels of the Principal Bronchi of Man. *Summary* 180
O. Maimets. Põia mediaalse sagitaalvõlvi plastilisest deformatsioonist akuutse koormuse toimel 180
О. Майметс. О пластической деформации медиального сагитального свода стопы под действием острой нагрузки. *Резюме* 184
O. Maimets. Über die plastische Deformation des inneren Längsgewölbes des Fußes bei der akuten Belastung. *Zusammenfassung* . . . 185
V. Saarma ja E. Põldvere. Neerupealise koore funktsionaalsetest ja morfoloogilistest muutustest eksperimentaalse maksakahjustuse varajasel perioodil 186
В. Саарма и Э. Пыльдвере. О функциональных и морфологических изменениях коры надпочечников в раннем периоде экспериментального поражения печени. *Резюме* 190
V. Saarma und E. Põldvere. Über die funktionellen und morphologischen Veränderungen an der Nebennierenrinde in der Frühperiode der experimentellen Leberschädigung. *Zusammenfassung* . . 191
E. Hansson. Silelihaste aktiivsuse elektrofüsioloogilise analüüsi võimalused mitmesuguste elektroodide kasutamisel 192
Э. Ханссон. Возможности электрофизиологического анализа активности гладких мышц при применении различных электродов. *Резюме* 195
E. Hansson. Die Möglichkeiten der elektrophysiologischen Analyse der Aktivität der glatten Muskulatur bei Anwendung verschiedener Elektroden. *Zusammenfassung* 196
P. Mallene. Mao motoorikast kromoskoopia puhul 197
П. Маллене. О моторике желудка при хромоскопии. *Резюме* 201
P. Mallene. On the Motor Functions of the Stomach in Chromoscopy. *Summary* 202

VÕITLUSES INFEKTSIOONIGA

В БОРЬБЕ С ИНФЕКЦИЕЙ

С. Сибуль. О влиянии отрицательной и положительной аэроионизации на течение экспериментального туберкулеза по макроскопическим изменениям. *Резюме* 203
А. Йентс. Об исследовании аэрозолей стрептомицина и парааминосалициловокислого натрия на основании макроскопических изменений экспериментального туберкулеза морских свинок. *Резюме* . 204
H. Jaakmees. *Mycobacterium tuberculosis*'e streptomütsiinitundlikkuse muutustest *in vivo* ilma streptomütsiinravita 205
Х. Яакмеэс. Об изменениях стрептомициночувствительности *Mycobacterium tuberculosis in vivo* без стрептомицинотерапии. *Резюме* . . 207
H. Jaakmees. Etude des changements de la sensibilité a la streptomycine in vivo de Mycobacterium tuberculosis sans traitement anterieur par cet antibiotique. *Résumé* 208
Х. Силласту. О сдвигах фракций белков сыворотки крови у больных с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. *Резюме.* 209
L. Sildver. Neuroloogilistest residuaalnähtudest tuberkuloosset meningiiti põdenud lastel 209
Л. Сильдвер. О неврологических резидуальных явлениях при туберкулезном менингите у детей. *Резюме* 212
L. Sildver. Von neurologischen Folgen der *Meningitis tuberculosa* bei Kindern. *Zusammenfassung* 212
В. Сяргава. О состоянии анализатора слуха и равновесия у перенесших в детстве туберкулезный менингит 213

V. Särgava. Kuulmis- ja tasakaaluanalüsaatori seisundist peale tuberkuloosse meningiidi põdemist lapseeas. Resümee 215
V. Särgava. Über den Zustand des Gehörs- und Gleichgewichtsanalysators nach Überstehen der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter. *Zusammenfassung* 216
L. Nurmand. Suguhaigustevastasest võitlusest Eesti NSV-s 217
Л. Нурманд. О борьбе с венерическими заболеваниями в Эстонской ССР. *Резюме* 219
L. Nurmand. Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in der Estnischen SSR. *Zusammenfassung* 220
F. Lepp, E. Tammepõld, A. Danilovitš ja A. Sildver. Immunoloogilistest nihetest kõhutüüfuse kulus 221
Ф. Лепп, Э. Таммепыльд, А. Даниловичи А. Сильдвер. Об иммунологических сдвигах в течение брюшного тифа. *Резюме.* 226
F. Lepp, E. Tammepyld, A. Danilovitch et A. Sildver. Les modifications immunologiques au cours de la fièvre typhoide. *Résumé* 226
A. Danilovitš ja E. Allik. Aldolaasi aktiivsusest epideemilise hepatiidi haigetel 227
А. Данилович и Э. Аллик. Об активности алдолазы у больных эпидемическим гепатитом. *Резюме* 230
A. Danilovitch et E. Allik. L'activité de l'enzyme aldolase dans les sérums des malades de jaunisse épidemique. *Résumé* 231
V. Seeder. Seedeelundkonna häiretest lamblioosiga lastel 231
В. Сеэдер. Нарушение деятельности пищеварительного тракта у детей, больных лямблиозом. *Резюме* 235
V. Seeder. Durch Lambliasis verursachte Störungen des Verdauungssystems bei Kindern. Zusammenfassung 235
В. Калнин. Сдвиги в смертности и продолжительности жизни населения одного города Эстонской ССР. *Резюме* 236

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Тарту, ул. Юликооли, 18

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ IV

На эстонском, русском, немецком, английском и французском языках

*

Toimetaja V. Hiie

Tehniline toimetaja E. Hõim

Korrektorid E. Uuspõld, A. Pravdin ja L. Brafmann

Ladumisele antud 14. X 1961. Trükkimisele antud 3. XII 1961. Paber 60 × 92, 1/16. Trükipoognaid 15,25 + 10 kleebist. Trükiarv 500. MB-08191. Tellimise nr. 8960.

Hans Heidemanni nim. trükikoda, Tartu, Ülikooli 17/19. II

Hind rbl. 1.07