A-1169

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a. VIHIK 134 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

V



TARTU 1963

Δ-[illegible]

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ALUSTATUD 1893. a. VIHIK 134 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
V

Tartu 1963

Redaktsioonikolleegium:
V. Hiie, K. Kõrge (vast. toimetaja), F. Lepp, E. Martinson, E. Raudam ja A. Rulli.

Редакционная коллегия:
В. Хийэ, К. Кырге (отв. редактор), Ф. Лепп, Э. Мартинсон, Э. Раудам и А. Рулли.

P1
Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
44981

О РЕЗУЛЬТАТАХ ПЕРЕСАДКИ ДЛИННЫХ И КОРОТКИХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ, КОНСЕРВИРОВАННЫХ МЕТОДОМ ГЛУБОКОГО ЗАМОРАЖИВАНИЯ

А. Линкберг, К. Пыдер и Э. Тюндер

Кафедра факультетской хирургии

Пластика кровеносных сосудов и в частности артерий является одним из актуальных вопросов современной хирургии. Об этом свидетельствует неоднократное обсуждение этой проблемы как на XXVII Всесоюзном съезде хирургов в 1960 году в Москве,[1] так и на 2-ой Всесоюзной конференции хирургов, травматологов и анестезиологов в 1961 году в Баку.[2]

В настоящей работе были исследованы экспериментальные результаты гомотрансплантации коротких и длинных глубокозамороженных артериальных трансплантатов.

Трансплантируемые артерии замораживали при температуре —193° С в пробирках в жидком воздухе и хранили при температуре —20° С.

Всего было проведено 45 трансплантаций у 21 собаки. В зависимости от длины трансплантата и методики операции эксперименты разделялись на 2 группы:

1) гомотрансплантаты длиною от 3 до 5 см и диаметром от 2,2 до 3,3 мм, всего 20 трансплантаций на общих сонных артериях. Сосуды сшивались с помощью сосудосшивающих аппаратов АІ-625 и АІ-627;

2) гомотрансплантаты длиною от 8 до 20 см и диаметром от 1,5 до 4 мм, всего 25 трансплантаций. Из них 15 операций было проведено на бедренной и наружной подвздошной артериях типа анастомоза конец — в — конец механическим швом и 10 операций типа обходного анастомоза конец — в — бок на брюшной аорте ручным швом с атравматическими иглами и бедренной артерии конец — в — конец при помощи сосудосшивающих аппаратов.

Результаты пересадки у подопытных животных проверялись артерио- и аортографией при помощи 40% раствора сергозина,

а также путем гистологического исследования места анастомоза, артерии реципиента, трансплантата в центральной части и вблизи анастомоза. Целлоидиновые среды окрашивались гематоксилином и эозином, резорцинфуксином и по методу ван Гизона.

На основе данных ангиографии из 20 коротких трансплантатов проходимыми оказались 15 при сроке наблюдения от 1 до 202 дней.

У проходимых артерий, несмотря на продолжительность срока пребывания в организме, в 3 случаях наблюдалось некоторое расширение трансплантата, а в 4 случаях сужение в области анастомоза. Кроме того, в коротких трансплантатах наблюдались в 6 случаях пристеночные тромбы в различных стадиях организации.

Из 25 длинных трансплантатов артериографически проходимыми оказались только 7, при наблюдении от 3 часов до 261 суток. У проходимых артерий наблюдались в большинстве случаев сужения просвета в области анастомозов.

По продолжительности все опыты были подразделены на 3 группы:

I группа — к ней относятся опыты продолжительностью до 1 месяца (5 опытов короткими и 7 опытов длинными трансплантатами);

II группа — опыты продолжительностью 1—3 месяца (3 опыта короткими и 7 опытов длинными трансплантатами);

III группа — опыты продолжительностью 3—7 месяцев (12 опытов короткими и 11 опытов длинными трансплантатами).

В опытах I группы из 5 коротких трансплантатов полная закупорка просвета наблюдалась лишь в одном случае; из 7 трансплантированных длинных артерий в 2 случаях.

Гистологически наблюдалось отсутствие эндотелия, внутренняя эластическая мембрана имела мало извилин. Медия была утончена. Количество гладкомышечных волокон как в коротких, так и в длинных трансплантатах было значительно уменьшено. Эластические волокна оставались без существенных изменений. В адвентиции эластические волокна были сохранены, отмечалось разрастание богатой клетками грануляционной ткани.

В опытах II группы (с продолжительностью трансплантации 1—3 месяца) из 3 коротких трансплантатов полная закупорка сосуда была отмечена в одном случае, тогда как у 7 длинных трансплантированных артерий обтурация была отмечена во всех пересаженных трансплантатах.

Эндотелий во всех случаях отсутствовал. В медии гладкомы-

шечные волокна полностью исчезли и были заменены соединительной тканью.

По сравнению с короткими в длинных трансплантатах этой группы изменения были более значительны: в середине центральной части длинных трансплантатов часто встречались даже выраженные явления некроза. Фибробласты в адвентиции наблюдались в большем количестве, чем в опытах I группы.

В опытах III группы (с продолжительностью трансплантации от 3 до 7 месяцев) из 12 коротких трансплантатов были проходимыми для контрастного вещества 9, а из 11 длинных пересаженных артерий только 2. Гистологически только в части опытов наблюдалось новообразование эндотелия (так называемая неоинтима). Медия была утончена. В коротких трансплантатах при самом длинном сроке наблюдения (до 202 дней) в медии отмечались снова одиночные гладкомышечные волокна. В длинных трансплантатах медия была неодинаковой толщины и состояла только из одной соединительной ткани. В середине трансплантата наблюдались также кровоизлияния и даже некроз. Эластические волокна были частично фрагментированы, но сохранились даже в самых продолжительных опытах (до 261 дня).

На месте анастомозов во всех опытах в медии гладкомышечные волокна как в трансплантате, так и в артерии реципиента были разрушены, за исключением опытов, продолжавшихся 3 и 14 часов. Соединение трансплантата и артерии реципиента произошло при помощи образовавшейся соединительной ткани в адвентиции кровеносных сосудов.

В артерии реципиента степень организации тромбов была различной, но в общем выражена сильнее, чем в трансплантате.

При консервировании трансплантатов методом глубокого замораживания и при хранении их по вышеуказанной методике до 100 дней, существенных гистологических изменений по сравнению с неконсервированными артериями не наблюдалось. При более длительном хранении (до 5 месяцев) в медии было зарегистрировано некоторое уменьшение количества гладкомышечных волокон.

Таким образом, морфологические изменения в длинных трансплантатах, особенно в центральных частях, были выражены сильнее, чем у коротких: в медии длинных трансплантатов в большинстве случаев наблюдались явления некроза, образование соединительной ткани и васкуляризация были более слабыми, чем в коротких трансплантатах.

Как показывают наши наблюдения, пластика периферических артерий с короткими гомотрансплантатами (до 5 см), консервированными методом глубокого замораживания, дала вполне удовлетворительные функциональные результаты, и их можно с успехом использовать в клинической практике.

Применение длинных мелкокалиберных, глубокозамороженных

ных трансплантатов дает в три раза больше тромбозов, и деструктивные изменения в трансплантированных сосудах более выражены, чем у коротких трансплантатов.

Бо́льшая частота тромбоза длинных мелкокалиберных гомотрансплантатов заставляет более критически относиться к их клиническому применению.

Но, несмотря на это, при сегментарных обтурациях артерий, когда отсутствуют соответственные синтетические протезы, следует рекомендовать и гомопластику. Длинные гомотрансплантаты обычно тромбируются, но вначале в течение некоторого времени они выполняют свою задачу, способствуя развитию коллатеральной сети. Развитие коллатералей идет более интенсивно еще и потому, что во время операции перерезаются волокна симпатической нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тезисы докладов XXVII Всесоюзного съезда хирургов 23—29 мая 1960 г. М. 1960.
2. Тезисы докладов 2-ой Всесоюзной конференции хирургов, травматологов и анестезиологов. Баку, 20—25 декабря 1961 г., М. 1961.

SÜGAVKÜLMUTUSMEETODIL KONSERVEERITUD PIKKADE JA LÜHIKESTE ARTERIAALSETE TRANSPLANTAATIDE SIIRDISTUTAMISE TULEMUSTEST

A. Linkberg, K. Põder ja E. Tünder

Resümee

Töös on uuritud lühikeste (kuni 5 cm) ja pikkade (10—20 cm) sügavkülmutatud väikesekaliibriliste arteriaalsete homotransplantaatide siirdistutamise tulemusi. Kokku on teostatud 45 transplantatsiooni koerte ühistel une-, niude- ja reiearteritel, kusjuures 20 juhul kasutati lühikesi ja 25 juhul pikki transplantaate.

Transplantatsiooni tulemusi uuriti angiograafiliselt ja histoloogiliselt. Angiograafiliselt läbitavaiks osutusid 20 lühikesest transplantaadist 15, jälgimisajaga 1 kuni 202 ööpäeva ja 25 pikast transplantaadist 7, jälgimisajaga 3 tundi kuni 261 ööpäeva.

Histoloogilised muutused pikkades transplantaatides, eriti tsentraalosades, olid väljendunud tugevamini kui lühikestes: pikkade transplantaatide meedias täheldati paljudel juhtudel nekroosinähte ja sidekoe moodustumine ning vaskularisatsioon toimusid nõrgemini kui lühikestes transplantaatides.

Kokkuvõttes annab lühikeste väikesekaliibriliste homotransplantaatide kasutamine rahuldavaid tulemusi. Suurem trombooside sagedus ja tugevamad morfoloogilised muutused pikkades transplantaatides sunnivad aga kriitilisemalt suhtuma nende kliinilisesse kasutamisesse.

ON RESULTS OF TRANSPLANTATION OF SHORT AND LONG ARTERIAL HOMOGRAFTS CONSERVED BY DEEP FREEZING

A. Linkberg, K. Põder and E. Tünder

Summary

The results of transplantation of short (up to 5 cm) and long (10—20 cm) arterial homografts conserved by deep freezing are studied.

A total of 45 homografts on common carotid, loin and thigh arteries of dogs were performed, in 20 cases short homografts and in 25 cases long homografts were used.

The results of the transplantation were studied angiographically and histologically. 15 of the 20 short homografts proved angiographically to have been penetrated; they had been observed for from 1 to 202 days and 7 out of the 25 long homografts proved to have been penetrated and they had been observed for from 3 hours to 261 days.

Histologically morphological changes in long homografts, especially in the central parts appeared stronger than in short homografts: necrotic cases were observed in the media of the long homografts and the formation of connective tissue, vascularization was weaker than in short homografts.

To sum up it may be said that the use of short small-calibred homografts gives satisfactory results. Greater frequency of thromboses and stronger morphological changes in long homografts require very careful consideration before they are used clinically.

MITMESUGUSTEL MEETODITEL KONSERVEERITUD PERIFEERSETE ARTERITE TRANSPLANTATSIOONIST

K. Põder

Teaduskonna kirurgia kateeder ja Tartu Linna Kliiniline Haigla

Veresoonte homotransplantatsiooni ja mitmesuguste konserveerimismeetodite eksperimentaalne uurimine on üheks aktuaalsemaks probleemiks intensiivselt arenevas kardiovaskulaarkirurgia valdkonnas (B. V. Petrovski (1), M. V. Bilenko (2) jt.).

Käesoleva töö ülesandeks on võrrelda eksperimentaalselt mitmesugustel meetoditel konserveeritud perifeersete arterite homotransplantatsiooni tulemusi: kontrollida angiograafiliselt transplantaatide läbitavust ja uurida histoloogiliselt muutusi konserveeritud veresoontes erinevate ajavahemike järel pärast transplantatsiooni.

Katseloomadena kasutati 1—12 aasta vanuseid, kliiniliselt terveid, hea toitumusega segatõugu koeri. Katseloomad opereeriti kombineeritud eeternarkoosis aseptilistes tingimustes. Kokku teostati 87 homotransplantatsiooni ühisel une-, välisel niude- ja reiearteril 43 koeral. Transplantaat ja retsipiendi arter ühendati ots-otsaga anastomoosipõhimõttel veresoonte mehhaanilise õmblemise aparaatide (AI-625 ja AI-627) abil. Transplantaatide pikkus oli 2—5 cm ja läbimõõt 2—4,2 mm. Transplantaatide organismis viibimise kestus varieerus 1 kuni 443 päevani. Transplantaatide konserveerimismeetodite põhjal eristatakse töös 4 katserühma: 1) 20 transplantaati säilitati antibiootikume sisaldavas Ringeri lahuses temperatuuril +2 kuni +4° C kuni 30 päeva vältel; 2) 20 transplantaati külmutati vedelas õhus (—193° C) ja säilitati temperatuuril —20° C kuni 150 päeva vältel; 3) 24 transplantaati säilitati termoskonteinerites süsihappejää ja piirituse segus temperatuuril —79° C kuni 45 päeva vältel; 4) 23 transplantaati konserveeriti lüofiliseerimismeetodil.

Kõikidel juhtudel viidi läbi angiograafia ja transplanteeritud veresoonte histoloogiline uurimine.

Angiograafilise uurimise tulemused on toodud alljärgnevas tabelis.

Angiograafia andmed

Katserühm	Katsete arv	Jälgimise aeg päevades	Transplantaat	
			läbitav	umbunud
I	20	7—127	15	5
II	20	1—202	15	5
III	24	10—340	15	9
IV	23	6—443	13	10
Kokku	87		58	29

Suuremat tromboseerumise protsenti III ja IV katserühmas (konserveerimine sügavkülmutus- ja lüofiliseerimismeetodil) ei saa seletada mitte üksnes konserveerimismeetodite tugevama kahjustava toimega, vaid tuleb arvestada ka seda, et neis katserühmades on operatsioonid tehtud peamiselt väiksema diameetriga veresoontel (reiearteritel), mille umbumise protsent on suurem. Histoloogiliselt ei põhjustanud ükski kasutatud konserveerimismeetodeist lühiajalisel säilitamisel olulisi morfoloogilisi muutusi transplantaatides. Pikemaajalisel transplantaatide säilitamisel (Ringeri lahuses ja —79° C juures üle 1 kuu, —20° C juures üle 4 kuu) leiti mõõdukat silelihaskiudude vähenemist. Muus osas vastas konserveeritud arterite histoloogiline leid värskete konserveerimata arterite omale.

Morfoloogilised muutused transplanteeritud arterites intimas olid varieeruvad. Peaaegu kõikidel juhtudel puudus transplantaatides endoteel. Pikemaajalistes katsetes võis täheldada endoteeli uuesti moodustumist (nn. «neointima» teket), mille koosseisus aga, vastandina M. V. Bilenko (3) andmetele, silelihaskiude ei esinenud.

III katserühmas sedastati pooltel juhtudel intima paksenemist, mida on kirjanduse andmeil täheldanud ka A. I. Kallistov ja T. N. Havkin (4). Sisemine elastne membraan säilis kõikides katsetes, kuid ta looklevus vähenes katseaja pikenemisega kuni fragmentatsiooni tekkimiseni.

Meedias olid morfoloogilised muutused üksikuis katserühmades rohkem erinevad. Üldiselt võis sedastada meedia õhenemist katseaja pikenemisega. Silelihaskiud säilisid kõige kauem Ringeri lahuses konserveeritud transplantaatide siirdistutamisel, kuid ka siin hävisid silelihaskiud 22-ks postoperatiivseks päevaks.

II katserühmas hävisid silelihaskiud 17-ndaks päevaks, III ja IV rühmas aga puudusid silelihaskiud juba 6.—10. transplantatsioonipäeval, seega tunduvalt varemini kui Arnemanni ja kaasautorite (5) andmetel, kes kirjeldavad silelihaskiudude hävinemist

meedias 4-ndaks postoperatiivseks nädalaks. III ja IV katserühmas allusid transplantaadid seega degeneratiivsetele muutustele kiiremini kui I ja II katserühmas. Hävinenud silelihaskiudude asemele vohas sidekude.

II katserühma 202-päevase jälgimisajaga transplantaadis võis sedastada meedias uuesti üksikuid silelihaskiude. Silelihaskiudude regeneratsiooni kohta on kirjanduses vasturääkivad seisukohad. A. L. Kallistov ja T. N. Havkin (4) eitavad silelihaskiudude uuesti moodustumist, M. V. Bilenko (3) peab aga võimalikuks üksikute silelihaskiudude uuesti moodustumist adventiitsiast sissevohanud noorest diferentseerumata sidekoest.

Elastsed kiud meedias säilisid kõikides katserühmades ka kõige pikema jälgimisajaga transplantaatides, moodustades bioloogilise toestiku, millel tekib uus veresoon. Katseaja pikenemisega väheneb elastsete kiudude looklevus kõikides katserühmades ning võis sedastada nende fragmentatsiooni. Kõige pikemaajalistes katsetes (kuni 1 aasta ja üle selle) oli osal juhtudel sidekude meedias hüaliniseerunud.

Adventiitsias oli esimestel kuudel pärast transplantatsiooni täheldatav rakkelementide hulga rohkenemine. Rakkelementide hulk väheneb 3.—4. kuul seoses granulatsioonkoe muutumisega armkoeks. Rakkelementide hulga vähenemine võib olla seoses antigeen-antikeha reaktsioonist tingitud aseptilise põletiku nähtude vähenemisega.

Üksikute soonte soonte esinemist adventiitsias täheldati transplanteeritud veresoontes alates esimestest katsepäevadest, katse vältuse pikenemisel soonte soonte arv tõusis.

Sama on täheldanud ka A. D. Hristitš (6), kes on kindlaks teinud soonte soonte sissetungimist transplanteeritud veresoonde retsipiendi kudedest. Retsipiendi arteri ühinemine transplantaadiga toimus peamiselt adventiitsia poolt vohava sidekoe abil.

Nagu eksperimentaalsed tähelepanekud näitavad, on morfoloogilised muutused transplantaatides põhiliselt samalaadsed, sõltumata konserveerimismeetodist. Seega tuleb konserveerimismeetodi valikul lähtuda kohalikest tingimustest ja valida neist antud olukorras kõige hõlpsamini kättesaadav. Transplantaatide suurem läbitavuse protsent ja väiksemad morfoloogilised muutused (silelihaskiudude hilisem hävinemine) Ringeri lahuses säilitatud ja vedelas õhus külmutatud transplantaatide siirdistutamisel lubavad nimetatud konserveerimismeetodeid eelistada kliiniliseks kasutamiseks. Transplantaatide pikemaajaliseks säilitamiseks ja transpordi hõlbustamiseks teistesse raviasutustesse on kasutatav lüofiliseerimismeetod.

KIRJANDUS

1. Петровский, Б. В., Тезисы докладов 2-ой Всесоюзной конференции хирургов, травматологов и анестезиологов 20—26 дек. 1961 г., М. 1961, 22—23.
2. Биленко, М. В., Пластика периферических артерий в эксперименте. Автореферат канд. диссерт., Москва 1960.
3. Биленко, М. В., Хирургия, 1960, 3, 61—69.
4. Каллистов, А. И. и Хавкин, Т. Н., Вестник хирургии им. Грекова, 1954, 74, 8, 24—30.
5. Arnemann, W., Weber, W., Schülke, K., Schwemmer, G., Der Chirurg, 1959, II, 506—511.
6. Христич, А. Д., Иннервация и кровоснабжение пересаженных сосудов и конечностей. Медгиз, Москва 1960.

О ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ, КОНСЕРВИРОВАННЫХ РАЗЛИЧНЫМИ СПОСОБАМИ

К. Пыдер

Резюме

В настоящей экспериментальной работе изучались результаты гомотрансплантации периферических артерий, консервированных по методу глубокого замораживания (при температуре —193° С с хранением при температуре —20° С и при температуре —79° С), а также методом хранения в растворе Рингера, содержащем антибиотики, и методом лиофилизации.

Всего произведено 87 гомотрансплантаций у 43 собак с наложением сосудистого шва при помощи сосудосшивающего аппарата.

Результаты пересадки проверялись ангиографически, а также путем гистологического исследования.

На основании данных ангиографии из 87 трансплантатов проходимыми оказались 58 при сроке наблюдения от 1 до 443 суток. Бóльшая частота тромбоза наблюдалась у трансплантатов, консервированных при температуре —79° С и по методу лиофилизации.

В консервированных нетрансплантированных артериях существенных морфологических изменений, по сравнению с одноименными неконсервированными артериями, не наблюдалось.

У консервированных пересаженных артерий наблюдались наиболее выраженные изменения в мышечной оболочке — атрофия гладкомышечных волокон до полного их исчезновения и пролиферация соединительной ткани. Эластические волокна сохранялись и в самых продолжительных опытах и служили каркасом, на котором образуется новый сосуд.

ON TRANSPLANTATION OF PERIPHERAL ARTERIES CONSERVED BY VARIOUS METHODS

K. Põder

Summary

The results of the transplantation of peripheral arteries are presented in this work. The homografts are conserved by the deep freezing method (t° —193° C with maintenence of t° —20° C, and t° —79° C), and also by Ringer's solution containing antibiotics and by lyophilization.

Altogether 87 homotransplantations were performed on 43 dogs by sewing up blood vessels with the help of a mechanical apparatus.

The results of the transplantation were checked angiographically and homografts were histologically studied. The following data were obtained: 58 out of 87 homografts proved to be passable, they underwent observation from 1—443 days.

Homografts conserved at —79° C and lyophilizased homografts cause greater frequency of thromboses. In conserved nontransplanted arteries no essential morphological changes were observed, as compared with the corresponding non-conserved arteries.

The greatest changes in the media of the conserved transplanted arteries were the atrophy of the smooth muscle fibres and even their complete loss and the proliferation of the connective tissue.

The elastic fibres withstood long periods of experiments and played the part of a support for the formation of blood-vessels.

SUDECKI SÜNDROOMIGA KOMPLITSEERUNUD LUUVIGASTUSTE RAVI PÕHIMÕTTEIST

V. Põkk

Teaduskonna-, operatiivse kirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Ebaliigese sugenemise ja ta ravi probleem on kaasajal aktuaalsemaid. Kuigi on teada ebaliigese tekke põhjusi, ei anna sellele kohandatud operatiivne ravi alati loodetavaid tulemusi. Ebaliigese sugenemise ja ta operatiivse ravi tulemuse luhtumise põhjus peitub Sudecki sündroomis, mis on luumurru [Bierling-Reisch (1)] ja tema ohtlikumaks ja sagedasemaks komplikatsiooniks, millele kaasajal ei pöörata veel vajalikku tähelepanu. Traumaatilise Sudecki sündroomi sageduse tõusuga [Linke (8)] on paralleelselt rohkenenud ebaliigeste arv võrreldes minevikuga [Böhler (2), Vintsentini (16)]). Kui Sudecki sündroom luumurru komplikatsioonina jääb püsima, on ta ebaliigese kaasnevaks sümptoomiks. Ebaliiges areneb Sudecki sündroomi II või III faasis, milledele on iseloomuslikud röntgenograafilised muutused [Hainzl (4), Bierling-Reisch (1), Hirschmann (6), Hackethal (3), Sperling (13) jt.]. Histoloogilisi uurimisi Sudecki sündroomi puhul on teostanud paljud autorid [Wagner (15), Mussgnug (11)], kes leidsid, et spongioosa põrgad asendatakse osteoidkoega, milles on vähene või puudulik lubjastusele kaldumine. Osteogeenne kude võib olla lubjata. Luurakkude tegevus on ebatäielik.

Muutuste põhjused Sudecki sündroomi puhul peituvad autorite üksmeelse arvamuse järgi hüpereemias, kudede atsidoosis ja anokseemias [Sperling (13), Mussgnug (11) jt.]. Atsidoos takistab osteoidkoe lubjastumist ja ainevahetusprotsesside vahekordade normaliseerumist kudedes, fosfaatplasmapeegel on kõrgenenud ja luu ainevahetuse muutuse tõttu häirub reparatsiooniprotsess ja apatiitkristallide ülesehitumine luudes [Mussgnug (11)]. Bollingeri järgi [Mussgnug (11)] on tegemist luurakkude anokseemilise kahjustusega.

Kui Sudecki sündroomiga komplitseerunud luumurru ravis ei likvideerita mainitud ebasoodsaid tingimusi luu kasvuks, sugeneb ebaliiges ja viimase operatiivse ravi tagajärjel ei sillutu eba-

liigesepilu luulise ühendi varal, mida näitavad kliinilised haigusjuhud.

Juht 1. 34. a. meeshaige diagnoosiga: parema sääre luude lahtine murd. Reponeerimise järele kipsfiksatsioon. Haav peatselt sulgunud. $3^1/_2$ kuu möödumisel fragmendi pinnal nõrk periostaalse kalluse vari. Üdiõõnenaelastus kipsfiksatsiooniga. $2^1/_2$ kuu möödudes Sudecki I faas tugeval kujul (joonis 1). 10 kuu möödumisel murru tekkimisest röntgenipilt endine.

Esitatud haigusjuht näitab, et kuna Sudecki sündroomi vallandavat põhjust (üdiõõnenael) ei kõrvaldatud ega vastavat ravi ei teostatud, ei leitud järgnevatel kuudel paranemistunnuseid. Periostaalse kalluse sugenemine on analoogiline eksperimentaalse neuroparalüütilise Sudecki sündroomi korral tekkiva kallusega [Põkk (12)]. Luumurd on ületanud ajapiiri [Tšaklin, Petrov, Anossova tsit. Jakubovi (17) järgi], on sugenenud ebaliiges.

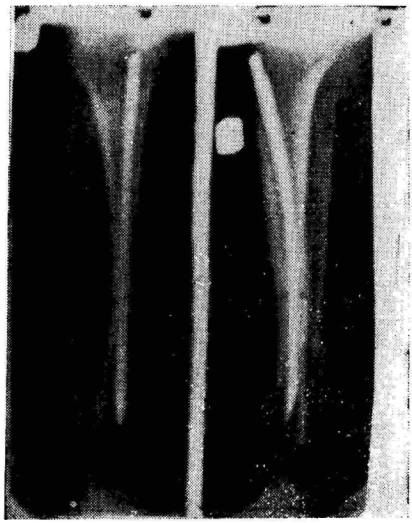
Juht 2. 12-aastane poisslaps diagnoosiga: vasaku sääreluu ebaliiges komplitseerunud Sudecki III faasiga. Teostatud üdiõõnenaelastus luu autotransplantaadi siirdistutamisega ebaliigese kohale. Luulaast laias ulatuses resorbeerunud 7 kuu möödudes. Selle järele üdiõõnenael ekstraheeritud ja ebaliiges fikseeritud luu autotransplantaadiga. $6^1/_2$ kuu järele transplantaadis resorptsioonipilu ja kontinuiteedi katkestus. Uuesti fikseeritud ebaliiges os novum'iga, mis 7 kuud hiljem resorbeerunud (joonis 2). Sudecki sündroomi ravi ei teostatud.

Antud haigusjuhust nähtub, et Sudecki sündroomiga komplitseerunud ebaliigese ravis ei saada tulemusi, kui sündroomist põhjustatud muutused pole eelnevalt likvideeritud. Luutransplantaat on juhttoes noore sidekoe metaplaasia tekitamiseks [Wachsmuth (14)] oma ümbruskonnas, kus ta suures osas hukkub ja ehitatakse ümber endises vormis ümbritseva koe poolt [Kleinschmidt (7), Matzen-Störing (9)].

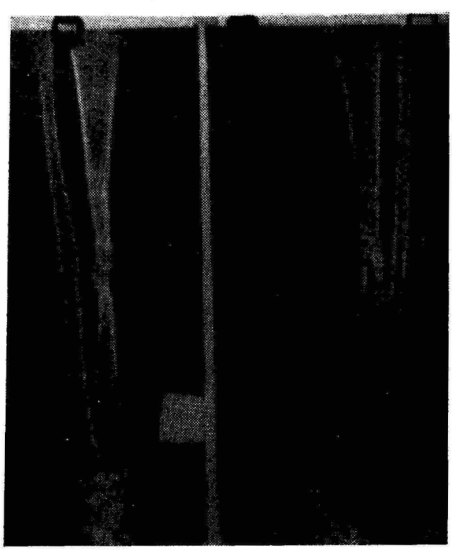
Kokkuvõttes järeldame, et luumurru kui ka ebaliigese operatiivne ravi on siis edukas, kui vigastuskohas on taastatud normaalsed tingimused. Ravi esmaseks ülesandeks on likvideerida Sudecki sündroom, mis vajab faasile vastavat ravi. Raviga ei tule piirduda mitte ainult preoperatiivses järgus, vaid jätkata pika postoperatiivse ravi perioodi kestel.

KIRJANDUS

1. Bierling, G., Reisch, D., Fortschritte auf dem Gebiete Röntgenstr., 1955. B. 82, H. 1, 1—14, Stuttgart.
2. Böhler, L., Die Technik der Knochenbruchbehandlung. I. Band, 155—180, Wien 1943.
3. Hackethal, K., Das Sudecksche Syndrom. Heidelberg 1958.
4. Hainzl, H., Sudecksches Syndrom. Chirurgie der Hand- und Armverletzungen, 315—337, Berlin 1957.



Joonis 1. Sääre luud. Sudecki I faas sugenenud pärast üdiõõnenaelastust. Vaevalt märgatav periostaalse kalluse teke.



Joonis 2. Sääre luud. Sudecki III faas. Os novum'is on näha täielik kontinuiteedi katkestus 7 kuu möödumisel.

5. Harff, Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung, 1961, 19, 1153—1154.
6. Hirschmann, J., Über das Zustandekommen tropischer Gewebsveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven, Halle 1951.
7. Kleinschmidt, O., Die Knochentransplantation. Operative Chirurgie. 111—113, Berlin 1943.
8. Linke, H., Münchener Mediz. Wochenschrift, 1959. 15, 658—662, 1959, 16, 702—705.
9. Matzen, P., Störig, E., Lehrbuch der Orthopädie. Allgemeiner Teil, 91—93, Berlin 1959
10. Matzen, P., Lehrbuch der Orthopädie. Allgemeiner Teil, 123—127, Berlin 1959.
11. Mussgnug, G., Untersuchungen über die Knochenveränderungen und den Knochenstoffwechsel beim Sudeck-Syndrom. Forschungsberichte des Wirtschafts- und Verkehrsministeriums, Köln-Opladen 1957.
12. Põkk, V., Ebaliigese sugenemise probleemist. Käsikiri, Tartu 1960.
13. Sperling, O., Das Sudeck-Syndrom. Lehrbuch der Orthopädie. Allgemeiner Teil, Matzen, P. 591—597, Berlin 1959.
14. Wachsmuth, W., Eingriffe bei den Pseudarthrosen. Operationslehre, Band X, 147—157. Berlin, Göttingen, Heidelberg 1956.
15. Wagner, W., Das Sudeck-Syndrom. Wien, Bonn, Berlin 1960.
16. Винцентини, К., Ложный сустав. Большая мед. энциклопедия, т. 16, 238—251, 1960.
17. Якубов, Р., Ортопедия, травмат, и протезирование 1, 13—18, 1962.

ПРИНЦИПЫ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОСТЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ СИНДРОМОМ ЗУДЕКА

В. Пыкк

Резюме

Оперативные методы лечения ложных суставов, осложненных синдромом Зудека, не всегда дают желательные результаты. В этих случаях в тканях области ложного сустава процессы обмена веществ и реактивность изменяются в направлении, не способствующем восстановлению костной ткани.

Ацидоз ткани, гиперемия, аноксемия и повышенный уровень фосфора в плазме препятствуют реактивным процессам кости.

Исходя из вышеизложенного, надо при оперативном лечении ложных суставов предварительно, соответственно фазе синдрома Зудека, провести нужное лечение для того, чтобы создать в области ложного сустава нормальные условия для регенерации костей и для полного приживления костных трансплантатов.

ÜBER DIE PRINZIPIEN DER HEILMETHODE DER MIT DEM SUDECKSYNDROM KOMPLIZIERTEN KNOCHENVERLETZUNGEN

V. Põkk

Zusammenfassung

Die operativen Heilmethoden der mit dem Sudecksyndrom komplizierten Pseudarthrosen erzielen nicht immer die gewünschten Resultate.

In diesen Fällen werden der Stoffwechsel und die Reaktionsbedingungen für den Knochenaufbau in ungeeigneter Richtung beeinflußt.

Die Azidose der Gewebe, die Hyperaemie, die Anoxaemie und der erhöhte Plasma-phosphatspiegel verhindern die Regenerationsprozesse in den Knochen.

Aus dem Vorhergesagten folgt, daß man bei operativen Heilmethoden der Pseudarthrosen gemäß den Phasen des Sudecksyndroms die nötige Therapie durchführen muß, um im Gebiet der Pseudarthrose für die Knochenregeneration und das Einwachsen des Knochentransplantates normale Verhältnisse zu schaffen.

LUUMURRU PARANEMISEST EKSPERIMENDIS SUDECKI SÜNDROOMI KORRAL

K. Tammera

Teaduskonna-, operatiivse kirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Meditsiini pika ajaloo vältel on püsinud ühe raskema probleemina luumurru efektiivse ravi küsimus. Sama kaua on silmas peetud luumurru ravis kahte kõige tähtsamat printsiipi — repositio et retentio. Aegade jooksul on nende põhiprintsiipide rakendamise tehnikas toimunud suured pöörded, kuid sellega ei ole ammendatud veel kogu luumurruprobleem. Kaasajal, intensiivse tehnika arengu ajastul koos kiiruse tõusuga tööstuses ja eriti liikluses, näeme ka luumurdude esinemise sagenemist. Samaaegselt täheldatakse ka komplikatsioonide sagenemist kas luumurru aeglustunud konsolidatsiooni või selle täieliku puudumise näol ebaliigese sugenemisega, teisalt esineb komplikatsioone ümbritsevate kudede poolt jne. Seetõttu on eriti viimaste aastakümnete vältel püütud selgitada luumurdude komplikatsioonide põhjusi, et oleks võimalik rakendada profülaktilisi abinõusid ja efektiivseid ravivõtteid haigete kiiremaks tervistamiseks ja nende suunamiseks tööprotsessi.

Üheks tõsisemaks luumurdudejärgseks komplikatsiooniks tuleb lugeda kudede neurovasotroofika baasil arenevat düstroofiat ehk Sudecki sündroomi. Kuigi nimetatud sündroom on olnud arvukate autorite huviobjektiks peamiselt etiopatogeneesi selgitamisel, puudub siiani selles küsimuses ühtne seisukoht. Viimaste aastate statistiliste andmete põhjal on täheldatud Sudecki sündroomi juhtude sagenemist ja teket mitte üksnes luumurdude järgselt, vaid ka real mittetraumaatilistel põhjustel [Bierling, Reisch (4); Blumensaat (5); Hackethal (6); Wagner (10)].

Sudecki sündroomi kliiniline pilt, röntgenograafiline ja patoloogilisanatoomiline leid on selgitanud põhilised avaldusvormid. Peatähelepanu on senini pööratud protsessi kulule luudes, kuigi esmased nähud ilmnevad pehmetes kudedes. Selline probleemile lähenemine on tingitud peamiselt luumurdude raviga seoses olevate küsimuste lahendamisest.

Eksperimentaalse Sudecki sündroomi esilekutsumiseks on kasutatud nii neuroparalüütilisi kui ka neuroirritatiivseid meetodeid [Hackethal (6)], kusjuures viimasel juhul on muutused kudedes sügavamad nii kvalitatiivses kui ka kvantitatiivses mõttes [F. Mazov (1); D. Novožilov (2); P. Sipovski (3); Hirschmann (7); Hackethal (6); Mussgnug (8); Urist (9) jt.].

Käesoleva uurimuse eesmärgiks oli jälgida eksperimendis luumurru paranemist neuroirritatiivse düstroofia korral. Katseloomadeks valiti küülikud, kuna nende skelett on sobiv röntgenograafiliselt osteoporoosi kindlakstegemiseks, luude struktuurne arhitektoonika ja regeneratiivsed muutused on kättesaadavaist laboratooriumiloomadest kõige lähedasemad inimesele [Hackethal (6) lk. 3.].

Katsed on teostatud 18-l mõlemast soost küülikul vanuses 6—18 kuud. Antud vanus on Jaffe, Krause, Landoffi [tsit. Hackethal (6) lk. 3] järgi optimaalne luu patoloogia uurimiseks. Valitud on tagajäse sellel selgemini ilmnevate osteoporootiliste muutuste sedastamiseks (kandluu) ja sääreluu on sobiv kinniseks fraktureerimiseks.

Metoodikas on kasutatud neuroirritatiivse Sudecki düstroofia esilekutsumiseks peamise tagajäset innerveeriva närvi — n. ischiadicus'e pidevat venitust tema dislotseerimisega m. biceps femoris'e kiudude kimbu vahele. Sel teel ei tekkinud ühelgi juhul närvi sensiibli või motoorse sfääri väljalangemist. Samaaegselt fraktureeriti sääreluu järgneva kipsfiksatsiooniga.

Luumurru paranemise jälgimiseks rühmitati katseloomad 14-, 21-, 28-, 42- ja 56-päevasteks gruppideks. 6 katselooma samade ajavahemikega moodustasid kontrollgrupi sääreluu fraktureerimisega ilma eelneva operatsioonita närvil. Katseloomade jälgimisel pöörati tähelepanu looma üldseisundile, opereeritud jäseme funktsioonile, valutundlikkusele ja langemisrefleksile. Katseaja lõpul surmatud looma mõlemast tagajäsemest tehtud röntgenfilmil pöörati tähelepanu osteoporoosile, luude plinkolluse paksusele, luumurru kohal vohanud kalluse rohkusele ja selle iseloomule.

14-päevase katsevältusega loomadel ei saadud lokaalse leiu põhjal ühelgi juhul täheldada luumurru konsolidatsiooni. Röntgenograafiliselt ei esinenud kontrollrühma loomadel kalluse varjustust. Ühel neuroirritatiivse sündroomiga katseloomal esines minimaalne periostaalse kalluse teke.

21-päevase katsevältusega juhtudel (1 kontroll-loom ja 2 närvi irritatsioon+fraktuur) saadi täheldada peale kipsmähise eemaldamist murru piirkonnas patoloogilist liikuvust. Närvi irritatsiooniga juhtudel esines tagajäsemel turse, minimaalne muskulatuuri atroofia. Röntgenograafiliselt ei saadud ühelgi juhul täheldada kalluse teket.

28-päevase katsevältusega rühma moodustasid 4 katselooma,

kellest 1 oli kontroll-loomaks ja 3-l loomal teostati luumurd+närvi irritatsioon. Kontroll-looma tagajäsemel ei saadud täheldada makroskoopiliselt tunduvat erinevust võrreldes teise tagajäsemega. Esines vaid minimaalne patoloogiline liikuvus murru kohal. Röntgenograafiliselt esines tugev rohke kallus. Närvi irritatsiooniga juhtudel esines katseperioodi viimase nädala vältel tagajäsemel turse, hüpertermia, karvade intensiivsem kasv. Peale katseloomade surmamist ja kipsmähise eemaldamist esines vähene patoloogiline liikuvus murru piirkonnas; röntgenograafiliselt esines mõõdukas periostaalne kallus, mis aga oli ebaühtlase struktuuriga ja läbistatud murru piirkonnas resorptsioonipiluga. (Fotod 1 ja 2).

3 katselooma moodustasid katserühma 42-päevase kestusega, neist 1 kontroll-loomana. Viimasel esines katseperioodi lõpuks fraktuuri täielik konsolidatsioon. Närvi irritatsiooniga juhtudel kujunes aga välja ebaliiges, katse II poolel tekkis jäsemel turse, hüpertermia, ühel juhul varvaste nekroos. Röntgenograafiliselt täheldati kalluse katkendlikkust murru kõrgusel, fragmentide otste kerget skleroseerumist.

Analoogilised tulemused esinesid ka 56-päevase katserühma loomadel. Kontroll-loomal esines täielik luumurru konsolidatsioon. Neuroirritatiivse düstroofiaga juhtudel esines ühel juhul nõrk konsolidatsioon vähese periostaalse kalluse moodustumisega ja kahel juhul ebaliigese sugenemine nii lokaalse leiu kui ka röntgenograafilise leiu põhjal.

Analüüsides toodud katserühmade esindajate lokaalset ja röntgenograafilist leidu, ei saa olulist erinevust täheldada kontroll-loomade ja neuroirritatiivse düstroofiaga katseloomade vahel esimese kolme nädala vältel. Peale kolmandat nädalat sugenes neuroirritatiivsete juhtudega katseloomadel tagajäsemel turse, hüpertermia, saadi sedastada mõningal määral karvade intensiivsemat kasvu, paaril juhul tekkisid varvastel haavandid nekroosidega. Lokaalse leiuga ühtis ka röntgenograafiline leid, andes esimese nädala vältel võrdse leiu kontroll-loomadega. Alates 28. päevast aga ilmnesid suured erinevused kontroll-loomade ja neuroirritatsiooniga loomade luumurru konsolidatsiooni vahel. Viimastel esines pehme iseloomuga periostaalse kalluse vohang, mida läbis murrupilu kõrgusel resorptsiooniala. Kui kontroll-loomadel 42- ja 56-päevase vältusega juhtudel esines täielik konsolidatsioon, siis neuroirritatiivsetel juhtudel oli luumurru konsolidatsioon kas nõrk või oli kujunenud ebaliiges. Periostaalse kalluse vohang viimastel oli küll rohke, ületades sageli kvantiteedilt kontroll-loomade oma, kuid kvaliteedilt oli kallus ebaühtlase struktuuriga, resorptiivsete aladega. Viimaste katserühmade loomadel esinesid osteoporootilised muutused kandluus ja sääreluu distaalses osas plinkolluse õhenemisega. Viimane leid ühtib Hackethali (6) poolt kirjeldatuga.

Kokkuvõttes tuleb lugeda küülikuid sobivaiks katseloomadeks eksperimentaalse neuroirritatiivse Sudecki sündroomi esilekutsumiseks ja luumurru paranemise jälgimiseks. Eksperimentaalne Sudecki sündroom on lähedane oma lokaalse ja röntgenograafilise leiuga kliinikus esinevaga, põhjustades luumurru aeglustunud konsolidatsiooni või koguni ebaliigese sugenemise.

KIRJANDUS

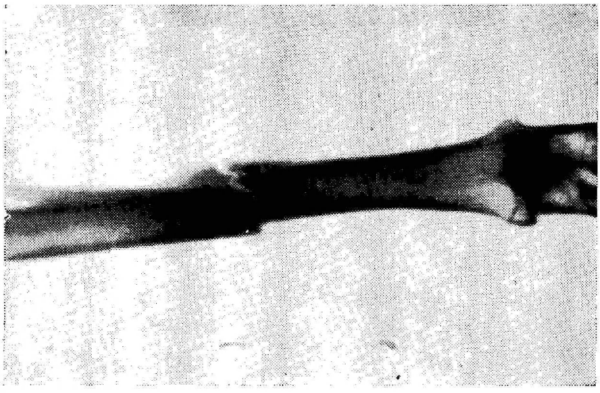
1. Мазов, Ф. А., Вестн. рентгенол. и радиол., Москва 1959, 4.
2. Новожилов, Д. А., Некоторые вопросы проблемы боли в травматологии и ортопедии. Медгиз, 1958.
3. Силовский, П. В., Вестн. хир. им. Грекова 1957, 2, 84—93.
4. Bierling, G., Reisch, D., Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1955, 82, 1—14.
5. Blumensaat, C., Der heutige Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom, Berlin 1956.
6. Hackethal, H., Das Sudecksche Syndrom, Heidelberg 1958.
7. Hirschmann, J., Über das Zustandekommen trophischer Gewebeveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven, Halle (Saale) 1951.
8. Mussgnug, G., Untersuchungen über die Knochenveränderungen und den Knochenstoffwechsel beim Sudeck-Syndrom, Köln und Opladen 1957.
9. Urist, M., J. Amer. Med. Assoc, 169, 1959, 710—712.
10. Wagner, W., Das Sudeck-Syndrom, Wien-Bonn-Bern 1960.

О СРАЩЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ НАЛИЧИИ СИНДРОМА ЗУДЕКА

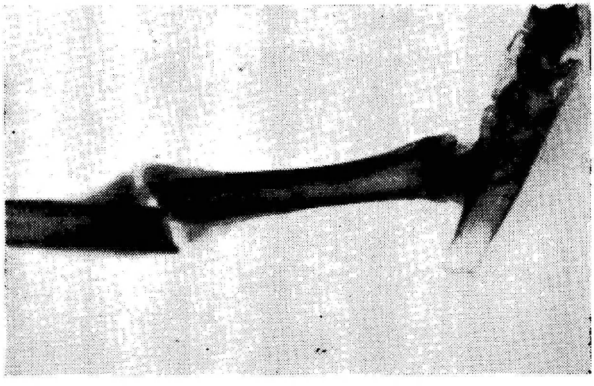
К. Таммера

Резюме

Одной из наиболее серьезных и частых компликаций после переломов костей является развивающаяся на почве невро-вазотрофики дистрофия или синдром Зудека. Произведен анализ 18 экспериментально невро-ирридативным путем вызванных случаев синдрома Зудека, и полученные на этой базе различия в сращении переломов костей сравнены с контрольными опытами. На основании опытов оказывается возможным показать, что консолидация перелома, осложненного синдромом Зудека, значительно замедлена вплоть до образования ложного сустава.



Joonis 1. Katseloom nr. 11. 28 päeva pärast närvi irritatsiooni + fraktureerimist.



Joonis 2. Katseloom nr. 11. 28 päeva pärast närvi irritatsiooni + fraktureerimist.

ON RECOVERY OF FRACTURE IN A CASE OF EXPERIMENTAL SUDECK SYNDROME

K. Tammera

Summary

Dystrophy, i.e. Sudeck syndrome, one of the most serious and frequent complications beside fracture, is based on neurovasotrophy.

18 experimental Sudeck syndrome cases have been analysed. They have been caused neuro-irritatively. The difference in the recovery of fracture based on Sudeck syndrome is analysed as compared with control experiments.

Proceeding from results of the experiments it may be said that the fracture complicated by Sudeck syndrome has a slower consolidation tendency till the formation of pseudoarthrosis.

НОВЫЙ ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИЙ РАСТВОР ИЗ ЖЕЛАТИНЫ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А. Клемент

Кафедра факультетской хирургии Тартуского государственного университета

За последние годы в хирургической практике стали широко использоваться различные весьма эффективные коллоидные плазмозаменители.

Не останавливаясь на обширной литературе этого вопроса, мы отметим, что в 1960 г. в Ленинградском научно-исследовательском институте переливания крови Л. Г. Богомоловой и Т. В. Знаменской впервые была разработана методика получения нового коллоидного плазмозамещающего раствора из желатины.

До недавнего времени считалось, что желатина является типичным неполноценным белком вследствие отсутствия в ней триптофана и цистина. В действительности же оказалось, что при введении в организм желатина не является совершенно индифферентным веществом и частично участвует в обмене веществ. Хотя в настоящее время и не вполне ясен вопрос о том, что же происходит в конце концов с желатиной в организме (его выяснению мешают трудности получения маркированной желатины), но уже установлено, что часть желатины, а именно ее низкомолекулярные фракции, выводится почками, тогда как оставшаяся часть расщепляется и используется организмом.

Желатиновый коллоидный плазмозамещающий раствор получается путем ступенчатой тепловой обработки пищевой желатины с добавлением янтарного ангидрида и поваренной соли. Электрофоретически раствор представляет собой однокомпонентный гомогенный белок, располагающийся в зоне глобулинов. Его удельный вес — 1,035, коллоидно-осмотическое давление 200—240, средний молекулярный вес 20 000, температура плавления 0 — —3° С, РН 6,8—7,2, общий азот 1,3—1,5%, остаточный азот 1,1—1,3%, альбумины 0,14%, поваренная соль 0,9%.

Изучение усвояемости желатинового раствора, проведенное

Т. В .Знаменской на собаках, показало, что даже при длительном введении препаратов желатины у всех животных наблюдался положительный баланс азота и значительное увеличение содержания в моче мочевины и аммиака. Исследованиями также было установлено, что коллоидный плазмозамещающий раствор из желатины не является токсичным и не вызывает анафилактогенных и пирогенных реакций. При этом препарат не тормозит регенерации морфологического состава крови, стойко удерживает артериальное давление, не вызывает нарушения свертываемости системы крови и не повышает проницаемости сосудов.

По предложению авторов раствора мы занялись клиническим испытанием этого препарата.

В факультетской хирургической клинике плазмозамещающий раствор из желатины стал применяться с ноября 1961 г. и применялся, главным образом, для лечения травматического и операционного шока. В некоторых случаях раствор вводился с целью профилактики шока при больших и травматичных оперативных вмешательствах. В послеоперационном периоде плазмозамещающий раствор из желатины использовался для борьбы с рецидивом шока.

Характер повреждений, заболеваний и оперативных вмешательств, при которых нами был использован раствор, приведен в таблице № 1. Всего было произведено 31 вливание у 20 больных. Раствор вводился внутривенно струйным или капельным методом в дозах от 250 до 500 мл за одно вливание. При этом было установлено, что для получения должного эффекта первоначально раствор необходимо вводить струйно, затем, когда артериальное давление стабилизируется, следует переходить к капельному введению его со скоростью 60—80 капель в минуту. Если не придерживаться этого условия и переливание производить только капельным методом, то, в особенности при тяжелом шоковом состоянии или внезапном падении артериального давления, можно и не получить должного эффекта — быстрой стабилизации артериального давления. Одиннадцати больным производились неоднократные переливания раствора в различные сроки с момента первого введения, и не было отмечено каких-либо реакций со стороны организма.

Изучение гемодинамики у больных с шоком и кровопотерей показало, что плазмозамещающий коллоидный раствор из желатины при его применении эффективно повышает и стойко удерживает артериальное давление. В качестве иллюстрации к сказанному приводим следующее наблюдение:

Больной Н. 59 лет (история болезни № 951) был оперирован 15. 3. 62. по поводу рака желудка. Во время операции была произведена не только тотальная резекция желудка с резекцией поперечно-ободочной кишки, но и удалены селезенка, тощая кишка и резецирована голова поджелудочной железы.

Таблица 1

Название операции	количество больных
Резекция желудка	9
Удаление селезенки	2
Удаление желчного пузыря . .	1
Резекция щитовидной железы . .	1
Тяжелая травма . . . . . (со вскрытием грудной клетки для массажа сердца)	2
Лапаротомии . . . . . (со вскрытием грудной клетки для массажа сердца)	2
Металлический остеосинтез шейки бедра	1
итого . . .	20 больных

Операция технически трудная, травматичная. Длительность операции 8 часов.

Исходные данные: пульс 70 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 130/70 мм ртутного столба. В начале наркоза подъем артериального давления до 150/100 мм ртутного столба. Пульс — 90. С наступлением наркозного сна артериальное давление снизилось до 110/80 мм. Пульс оставался ритмичным, удовлетворительного наполнения — 110 ударов в минуту. Больному внутривенно переливалась консервированная кровь и 5% раствор глюкозы. Через 3 часа с момента операции у больного перестал определяться пульс, исчезло артериальное давление. После струйного переливания крови и введения строфанта у больного появился слабый пульс, 120 ударов в минуту, стало определяться артериальное давление — 90/35 мм ртутного столба. Однако через 40 минут у больного вновь перестает определяться пульс и артериальное давление. Введение эфедрина и возобновление струйного переливания крови должного успеха не дают. Больному начато струйное переливание плазмозамещающего коллоидного раствора из желатины (250 мл), давление быстро поднимается до 110/80 мм ртутного столба, пульс становится ритмичным, удовлетворительного наполнения и напряжения — 100 ударов в минуту. На таком уровне артериальное давление и пульс остаются в течение 2 часов, затем артериальное давление вновь становится неустойчивым — 85/65—80/60 мм. Произведено повторное струйное переливание плазмозамещающего раствора из желатины. Артериальное давление и пульс быстро стабилизируются. Артериальное давление 110/70 мм ртутного столба, пульс 100 ударов в минуту держатся на этом уровне в течение последующих 6 часов операции без применения каких-либо противошоковых средств или переливания крови. Это позволило хирургам благополучно закончить сложную и весьма травматичную операцию.

На протяжении семи дней послеоперационного периода у больного производилось тщательное измерение артериального давления, и при этом ни разу не было отмечено его снижения.

Здесь уместно будет отметить, что у всех больных, получавших плазмозамещающий раствор из желатины, в первые два дня после введения раствора в моче наблюдался белок (от ин-

тенсивной опалесценции до минимальной). Во всех наблюдениях белок исчезал к третьему дню, что свидетельствовало о полном выделении к этому времени из организма низкомолекулярных фракций желатины.

При введении раствора не наблюдалось никаких изменений, как со стороны морфологического состава крови, так и со стороны ее свертывающей системы.

Можно было бы привести и целый ряд других наблюдений, но ограниченность объема статьи не позволяет сделать этого. Хочется только отметить, что все наблюдения убедительно показывают целесообразность использования плазмозамещающего раствора из желатины с целью лечения и профилактики операционного и травматического шока.

Выводы

1. Плазмозамещающий раствор из желатины в дозах 250—500 мл, введенный внутривенно последовательно струйным и капельным методами, способствует восстановлению артериального давления и стойко удерживает его.
2. Плазмозамещающий раствор из желатины не оказывает побочного действия на организм: он не является токсичным и не обладает анафилактогенными и пирогенными свойствами.
3. Плазмозамещающий раствор из желатины может быть использован в сочетании с переливанием крови и другими противошоковыми средствами.

UUE PLASMAT ASENDAVA ŽELATIINILAHUSE KASUTAMISEST KIRURGIA PRAKTIKAS

A. Klement

Resümee

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas on kasutatud uut plasmat asendavat lahust želatiinist 20 haige traumaatilise ja operatsioonijärgse šoki raviks. Mõnel juhul manustati lahust suurte ja traumaatiliste operatsioonide vältel operatsiooni ja postoperatiivse šoki ennetamiseks.

Lahus manustati alati veeni kas joana või tilkinfusioonimeetodil ja ta avaldas efektiivset toimet, stabiliseerides arteriaalset rõhku.

Kogemused näitavad, et uus plasmat asendav lahus ei ole toksiline, ei avalda anafülaktilist toimet ega mõju organismi vereloomesüsteemile.

EXPERIENCE IN THE USE OF GELATINE SUBSTITUTING SOLUTION

A. Klement

Summary

In the surgery department of the municipal hospital of Tartu gelatine substituting solution was used experimentally in 20 patients for the treatment and prophylaxis of traumatic and operative shock and prevention of postoperative shock.

The solution was used intervenously in amounts of 250—500 ml. The clinical application of this solution has shown that in shock and blood losses it restores and maintains arterial pressure. It is also free from secondary effects and may be regarded as a reliable aid in the prophylaxis and treatment of shock conditions.

Observations have demonstrated the non-toxic properties of the preparation and that it does not induce any anaphylactogenic reactions . . .

The gelatine substituting solution can be applied in combination with blood transfusion and antishock measures for the treatment of shock condition.

ЛЕЧЕНИЕ АНОМАЛИЙНОГО ПОЛОЖЕНИЯ ВЕРХНИХ ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ

А. Кыдар

Кафедра стоматологии

В литературе о лечении аномалийного положения верхних фронтальных зубов бóльшую часть занимают вопросы лечения палатинального положения резцов (В. П. Климова [1], И. М. Оксман, А. А. Богодина, А. Н. Френкель [2]. Ф. Я. Хорошилкина [3] и др.). Детально рассматривается лечение этой аномалии функционально действующими аппаратами (Г. А. Кодинский [4], А. Я. Катц и Е. Д. Лалетина [5], V. Andresen, K. Häupl [6], З. И. Штробиндер [7], А. И. Бетельман, А. С. Черномордик [8], Х. А. Андерсон [9] и др.). Но лечению палатинального положения клыков уделяется мало внимания (В. П. Климова [1], И. Л. Злотник [10] и др.).

В литературе о лечении лабиального положения верхних клыков имеется много данных (W. Beseda [11], Д. А. Калвелис [12], З. П. Ширака [13] и др). Значительно меньше имеется работ, касающихся вопросов лечения лабильного положения верхних резцов (Л. Е. Оликер [14], Ф. Я. Хорошилкина [15], Х. А. Андерсон [16]). Важная проблема в лечении аномалийного положения зубов — создание места в зубном ряду для таких зубов. В некоторых случаях для этой цели авторы (А. С. Авцина-Черномордик, Н. И. Гуляева, З. Ф. Лебеденко [17], E. Reichenbach, H. Brückl [18], J. Rottsahl [19, 20] и др.) советуют удалять отдельные постоянные зубы.

Лечение аномалийного положения верхних фронтальных зубов сложно. В целях усовершенствования методов лечения следует изучить виды упомянутых аномалий положения зубов и лечение, проводимое для устранения этих аномалий.

В настоящей работе анализируются виды аномалий положения верхних фронтальных зубов и лечение 120 больных на клинической базе кафедры ортопедической стоматологии Рижского медицинского института главным образом с 1 сентября 1957 г. до 1 февраля 1960 г.

По виду аномалийного положения зубов и способу лечения больных разделили следующим образом.

Самую большую группу составляли больные с палатинальным положением верхних резцов (51 случай). Возраст больных от 6 до 20 лет, из которых большинство в 7—9-летнем возрасте.

При лечении учитывалось следующее: наличие или недостаток места в зубном ряду для зуба, находящегося в палатинальном положении, глубина фронтального перекрытия, степень тяжести палатинального положения резца, положение нижних фронтальных зубов.

В тех случаях, когда места в зубном ряду было достаточно, степень фронтального перекрытия была больше 2 мм, лабиальные поверхности верхних и лингвальные поверхности нижних зубов контактировали и нижние зубы находились в правильном положении, мы применяли пластмассовую каппу с наклонной плоскостью, нацементированную на нижних фронтальных зубах (29 случаев). Лечение длилось от 1 до 3 недель. Естественной ретенцией служили нижние фронтальные зубы.

В случаях, когда палатинальное положение верхних резцов сопровождалось лабиальным положением нижних резцов (3 случая), лечение проводилось направляющими коронками Катца. Лечение продолжалось 1—2 недели.

В 7 случаях в зубном ряду места было достаточно для зубов, находящихся в палатинальном положении, они были в контакте с нижними фронтальными зубами, но фронтальное перекрытие было минимальным (меньше 2 мм). Верхние резцы освобождались из-под нижних с помощью каппы с наклонной плоскостью, а для ретенции больные носили нёбную пластинку с протракционными пружинами, изготовленными из проволоки кром-никелевой стали диаметром 0,6 мм. Ретенция продолжалась с 2 недель до 2 месяцев, что зависело от степени перекрытия.

При отсутствии контакта между находящимися в палатинальном положении резцами и нижними зубами (2 случая), их перемещали в лабиальное направление при помощи протракционных пружин, фиксированных на нёбной пластинке до контакта с нижними резцами. Затем прикус разобщали пластмассовыми дезартикулирующими каппами обоюдосторонне и продолжали перемещение верхних резцов до нормального положения, после чего каппы удаляли. При достаточном перекрытии в ретенции не нуждались, но при малом фронтальном перекрытии необходимо носить пластинку. Лечение длилось 1—1,5 месяца.

При недостатке места в зубном ряду для резцов, находящихся в палатальном положении (10 случаев), изучались возможности создания места. В одном случае, где был значительный недостаток места, но самый зуб был рудиментарный, мы его удалили. В 6 случаях мы нашли целесообразным расширить верхний

зубной ряд. В остальных случаях удаляли какой-либо из других зубов. Лечение продолжалось по описанной выше методике.

Среди аномалийных положений верхних резцов, обратное палатинальному положению — их лабиальное положение. Мы лечили 16 больных с лабиальным положением верхних резцов. Возраст больных от 8 до 19 лет, из них большинство 8—10 лет.

В 8 случаях для резцов, находящихся в лабиальном положении, в зубном ряду не было места (рис. 1, 2). В 11 случаях



Рис. 1. Верхний зубной ряд больной Светы Ф. (случай 9611) 9-летнего возраста. Лабиальное положение 2/2 зубов — места для них в зубном ряду недостаточно.

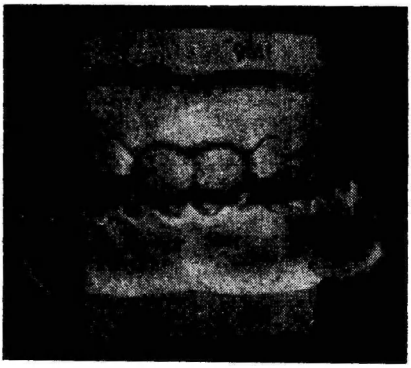


Рис. 2. Зубы в окклюзии у той же больной (случай 9611) до лечения.

фронтальное перекрытие было больше нормы. В 7 случаях все верхние резцы находились лабиально, из них в 5 случаях были тремы между верхними фронтальными зубами. Из этиологических моментов выяснились вредные привычки и сверхкомплектные зубы.

После устранения этиологических причин и создания места расширяющими пластинками (недостаток места в зубном ряду у наших больных был незначительный) зубы, находящиеся в лабильном положении, перемещались в палатинальное направление ретракционной дугой, изготовленной из хром-никелевой стали, диаметром 0,6 мм, которая фиксировалась на нёбной пластинке. Продолжительность лечения была от 2 месяцев до 1 года (рис. 3, 4). При лечении лабиального положения верхних резцов и недостатке места в зубном ряду, для фиксации результатов лечения необходимо сохранить для них место и после окончания активного лечения. В случаях, когда вертикальные взаимоотношения фронтальных зубов нормальны, для сохранения достигнутых результатов лечения следует нормализировать

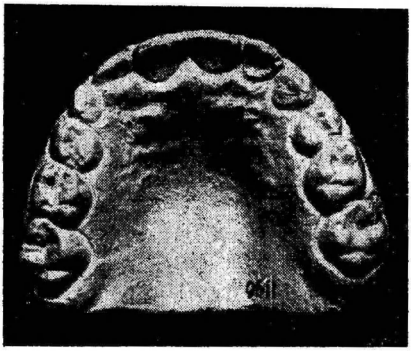


Рис. 3. Верхний зубной ряд у той же больной (случай 9611) после 5-месячного лечения с помощью расширяющей пластинки с ретракционной дугой.

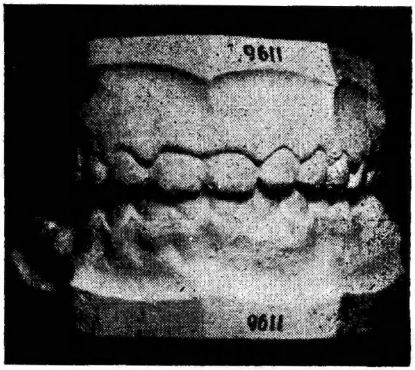


Рис. 4. Зубы в окклюзии у той же больной (случай 9611) после лечения.

и вертикальные соотношения фронтальных зубов. Для этого мы применяли накусочную пластинку с ретракционной дугой.

Палатинальное положение клыков у наших больных было в 6 случаях. Возраст больных от 13 до 23 лет. У 2 больных в зубном ряду находились персистентные молочные клыки, но постоянные клыки были на 1—2 мм шире молочных. Недостаток места был устранен расширением верхнего зубного ряда. В остальных случаях недостаток места был больший, и для создания места в зубном ряду был удален один верхний постоянный первый премоляр. Для перемещения клыков лабиально применяли следующую аппаратуру: направляющую коронку Катца, пластмассовые дезартикулирующие каппы на боковых нижних зубах и нёбную пластинку с протракционной пружиной или пластмассовые дезартикулирующие каппы на верхних боковых зубах, на которых была прикреплена лабиальная пассивная дуга с крючком; ортодонтическая коронка с крючком была нацементирована на клык, находящийся в палатинальном положении; перемещение клыков проводили резиновой тягой. Лечение больных этой группы продолжалось от 1 до 3 месяцев.

Лечение провели до конца у 29 больных с лабиальным положением верхних клыков. Возраст больных от 9 до 19 лет, из них преобладали 12- и 13-летние пациенты.

При создании лечебного плана учитывали положение зуба, находящегося в лабиальном положении, положение и состояние соседних зубов, степень недостатка места, возраст больного и окклюзию.

Для всех находящихся в лабиальном положении клыков был

характерен недостаток или отсутствие места для них в зубном ряду. Недостаток места для зуба мог быть незначительным, начиная с 1 мм до полного его отсутствия. Первой и важной проблемой у таких больных является создание места для клыков в зубном ряду. Метод его создания зависит от конкретных обстоятельств.

В случаях незначительного недостатка места (1—3 мм) в стадии прорезывания клыков (10—13 лет) расширяли верхний зубной ряд (3 случая). Лечение продолжалось от 4 месяцев до 1 года. К этой группе относятся еще двое 14-летних больных. У одного из них удалили III/III зубы, у другого закрыли тремы между 4—5 и 5—6 зубами и потом расширяли верхний зубной ряд.

При большом недостатке места в зубном ряду (больше 3 мм) место создавали путем удаления отдельных постоянных зубов. Учитывая, что клыки, крепкие зубы с одним длинным корнем, резистентнее против кариеса, чем другие зубы, и сохраняют форму зубного ряда, мы избегали удаления этих зубов, за исключением одного случая, где для лабиально находящегося клыка совсем не было места в зубном ряду. После его удаления не пострадала ни форма зубного ряда, ни внешность больного и жевательная функция. В остальных случаях мы удаляли другой зуб, меньшей ценности, чем клык.

В двух случаях с обоюдосторонним лабиальным положением клыков (недостаток места 3—5 мм) мы удалили левый и правый первые премоляры и клыки сами переместились на свое место в зубном ряду.

В 8 случаях с односторонним лабиальным положением удалили односторонне первые верхние премоляры, в 3 случаях с ненормальным двухсторонним лабиальным положением клыков удалили двухсторонне первые верхние премоляры. У тех больных, у которых клыки находились лабиально над верхними боковыми резцами, были удалены последние (3 случая). При наличии во рту девитальных первых моляров на той стороне, на которой клык находился лабиально, удаляли шестые зубы. Для перемещения вторых и первых премоляров в дистальном направлении и клыков в дистальном или в мезиальном направлении до своего места в зубном ряду использовали рукообразные пружины, изготовленные из проволоки хром-никелевой стали диаметром 0,6 мм, фиксированные на нёбной пластинке. Лечение продолжалось от 4 месяцев до 1,5 года.

У 18 больных эти аномалии комбинировались. Анализ их показал, что во всех случаях наблюдалось лабиальное положение верхних клыков, но кроме того еще палатинальное положение резцов (13 случаев) (рис. 5, 6) и лабиальное их положение (5 случаев).

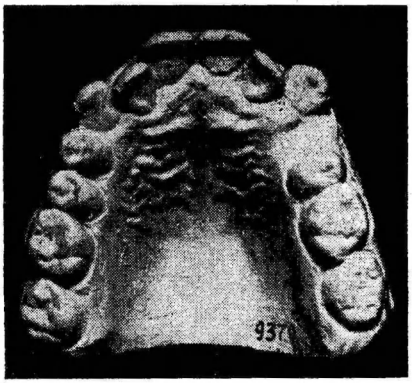


Рис. 5. Верхний зубной ряд больной Гайды П. (случай 9370) 19-летнего возраста. Палатинальное положение 2 зуба и лабильное положение 3 зуба. Места для этих зубов в зубном ряду недостаточно, 4 з. удален в целях создания места.

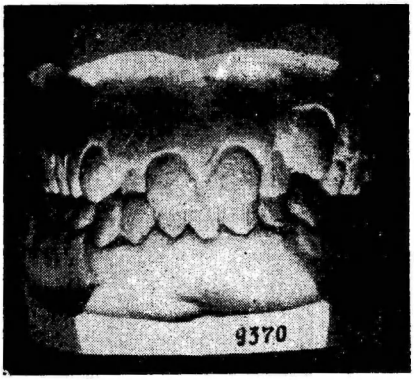


Рис. 6. Зубы в окклюзии у той же больной (случай 9370) до лечения.

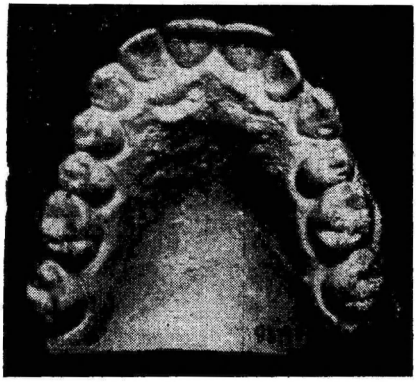


Рис. 7. Верхний зубной ряд у той же больной (случай 9370) после одного года и трехмесячного лечения с перерывами — удаление 4 зуба, перемещение 3 зуба дистально рукообразной пружиной, фиксированной к нёбной пластинке, и перемещение 2 зуба лабиально при помощи каппы с наклонной плоскостью, цементированной на 3211 зубах.

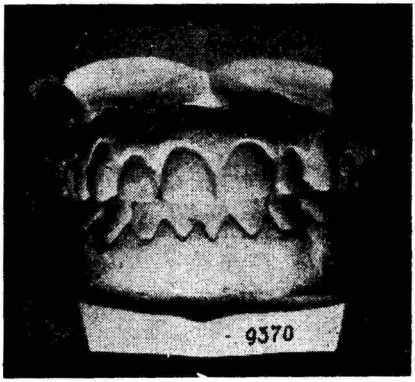


Рис. 8. Зубы в окклюзии у той же больной (случай 9370) после лечения.

Лечение начинали с создания места для лабиально находящихся клыков и после перемещения их на место в зубной ряд приступали к лечению неправильного положения резцов (рис. 7, 8).

На основании вышеизложенного можно сказать, что при лечении аномального положения отдельных зубов важным моментом является наличие места в зубном ряду для этих зубов и устранение препятствий на пути перемещения. Таким образом, главное внимание следует обращать на устранение препятствия в виде нижних фронтальных зубов на пути перемещения при лечении палатинального положения резцов и клыков. Важной проблемой является также создание места для палатинально находящегося клыка. При лечении палатинального положения резцов созданием места занимались меньше (10 случаев из 51). Кроме того, здесь следует учитывать глубину фронтального перекрытия, степень тяжести палатинального положения резца и положение нижних фронтальных зубов.

При лечении лабиального положения верхних фронтальных зубов больше внимания следует уделять созданию места, чем устранению препятствий. В 8 случаях из 16 с лабиальным положением верхних резцов имелось частичное отсутствие места. В 11 случаях фронтальное перекрытие было выше нормы. Для фиксации результатов лечения следует нормализовать и вертикальные отношения фронтальных зубов. У больных с лабиальным положением верхних клыков всегда отсутствовало место в зубном ряду для клыка. При лечении этой аномалии следует учитывать степень недостатка места, положение и состояние соседних зубов, возраст больного и окклюзию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климова, В. П. Клиника и терапия некоторых видов деформаций прикуса несъемными редакционными аппаратами. Канд. дисс., Харьков 1951.
2. Оксман, И. М., Богодина, А. А., Френкель, А. И., Стоматология. 1952, 2, 50—52.
3. Хорошилкина, Ф. Я., Стоматология, 1957, 3, 58—63.
4. Кодинский, Г. А. Одонтология и стоматология, 1928, 12, 45—51.
5. Катц, А. Я. и Лалетина, Е. Д., Советская стоматология, 1936, 3, 83—86.
6. Andersen, V., Häupl, K., Funktions-Kieferorthopädie. Leipzig 1936.
7. Штробиндер, З. И., Стоматология, 1958, 2, 14—20.
8. Бетельман, А. И. и Черномордик, А. С., Стоматология, 1950, 2, 43—45.
9. Андерсон, Х. А., Клинико-экспериментальные исследования лечения палатинальной окклюзии верхних резцов функционально действующими аппаратами. Канд. дисс., Рига 1953.
10. Злотник, И. А., Ортодонтия. Госмедиздат УССР, 1952.
11. Beseda, W., Fortschr. Orthod., 1932, 1, 432—444.

12. Калвелис, Д. А., Основные вопросы лечения зубочелюстных аномалий. Сборник научн. работ — Вопросы ортодонтии. Выпуск X, Рига 1961.
13. Ширака, З. П., Аномалийное положение верхних клыков и метод их лечения. Сборник научных работ — Вопросы ортодонтии. Выпуск X, Рига 1961.
14. Оликер, Л. Е., К вопросу клиники и лечения вестибулярных деформаций зубного ряда. Тезисы докл. первой межреспубл. конференции врачей-стоматол. по ортодонтии. Рига 1957.
15. Хорошилкина, Ф. Я., Стоматология, 1959, 4, 64—65.
16. Андерсон, Х. А., Аномалии положения отдельных зубов и методы их лечения. Сборн. научн. работ. — Вопросы ортодонгии. Выпуск X, Рига 1961.
17. Авцина-Черномордик, А. С., Гуляева, Н. И. и Лебеденко, З. Ф., Стоматология, 1955, 1, 55—58.
18. Reichenbach, E., Brückl, H., Kieferothopädische Klinik und Therapie. Leipzig 1956.
19. Rottsahl, J., Deutsche Stomatologie, 1960, 7. 502—513.
20. Rottsahl, J., Zahnmedizin im Bild, 1962, I, 1—3.
21. Mühlberg, G., Deutsche Stomatologie, 1962, $^{2}/_{3}$, 229—232.

ÜLEMISTE FRONTHAMMASTE ANOMAALSE ASENDI RAVI

A. Kõdar

Resümee

Analüüsitava kliinilise materjali moodustavad 120 haiget, kellel viidi lõpuni ülemiste fronthammaste anomaalse asendi ravi.

Hammaste anomaalse asendi ravis on olulisteks momentideks ruumi olemasolu või selle puudumine hammaste reas vales asendis olevale hambale ja takistuse kõrvaldamine nihutamise teelt. Asendi anomaalia eri liikide juures tuleb üks või teine neist momentidest enam esile. Peale selle on igal meie poolt uuritud anomaalia rühmal — lõikehammaste palatinaalsel asendil, ülemiste lõikehammaste labiaalsel asendil, kaniinuste palatinaalsel asendil ja ülemiste kaniinuste labiaalsel asendil — oma iseärasused, mida tuleb arvestada hamba anomaalse asendi kõrvaldamisel.

DIE BEHANDLUNG DES ANOMALEN STANDES DER OBEREN FRONTZÄHNE

A. Kõdar

Zusammenfassung

Als klinisches Untersuchungsmaterial dienten 120 Kranke, bei denen die Behandlung des anomalen Standes der oberen Frontzähne zu Ende geführt war.

Wesentliche Momente bei der Behandlung des anomalen Standes der Zähne sind das Vorhandensein oder das Fehlen von Raum in der Zahnreihe für den falsch stehenden Zahn und die Beseitigung des Hindernisses.

Bei den verschiedenen Formen der Stellungsanomalie tritt das eine oder das andere Moment mehr in den Vordergrund. Außerdem hat eine jede von uns untersuchte Anomaliengruppe — Palatinalstand der Schneidezähne, Labialstand der oberen Schneidezähne, Palatinalstand der Eckzähne, Labialstand der oberen Eckzähne — ihre Besonderheiten, die bei der Beseitigung des anomalen Standes jedes einzelnen Zahnes zu berücksichtigen sind.

О ТОПОГРАФИИ ПОЛЯ ГЛАЗНЫХ МАГНИТОВ

Л. Шоттер

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Несмотря на то, что знание топографии поля глазных магнитов имеет большое значение для магнитной хирургии глаза, вопрос этот до сих пор сравнительно мало изучен.

Магнитные спектры, полученные при помощи железных опилок, наблюдали Шлёссер (7), Фолькман (8), Гааб (5), Краус и Бригс (6), Головин (2), Шоттер (3) и др. Большинство исследователей пыталось с помощью этих спектров характеризовать свои модели магнитов, делая на основании густоты расположения опилок недостаточно обоснованные выводы об их силе. Однако, если такие спектры и не говорят непосредственно о силе притяжения магнита, всё же расположение железных частиц дает наглядное представление о направлении действующих сил. Осколок же, находящийся в глазу, поворачивается и движется в основном именно по направлению магнитных силовых линий.

Исходя из наших наблюдений магнитных спектров трех основных моделей глазных магнитов (большого электромагнита с прямым сердечником, снабженного тремя типами наконечников — цилиндрическим, полусферическим и коническим, внутриполюсного электромагнита и постоянного магнита Бродского-Кальфа, снабженных стандартными стержнями и наконечниками), можно сделать следующие выводы. Степень дивергенции силовых линий при различной форме активного полюса магнита (фото 1, 2) говорит за различную глубину его действия. При этом сравнительно более далеким действием должен обладать цилиндрический наконечник, конический же наконечник, очевидно, сильнее на близком расстоянии. Поперечные сечения спектров на уровне острия наконечника и на расстоянии 25 мм от него (фото 3, 4) показывают значительное расхождение силовых линий и сравнительно большое ослабление поля на продолжении оси магнита.

При наблюдении спектров выявляется расположенный на продолжении оси магнита пучок силовых линий, сходящихся к острию наконечника или к рабочей части его передней поверх-

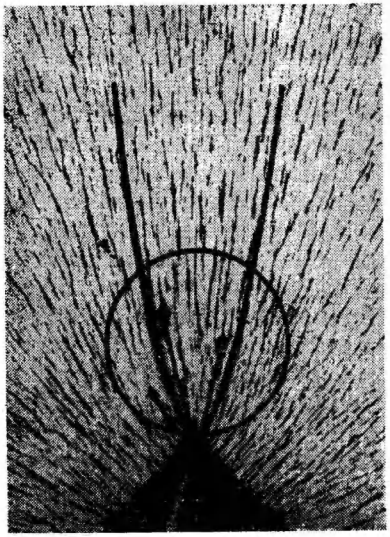


Фото 1. Продольный спектр поля электромагнита, снабженного коническим наконечником. Умеренная дивергенция силовых линий. Отмечены границы осевого пучка, глазного яблока и путь осколков.

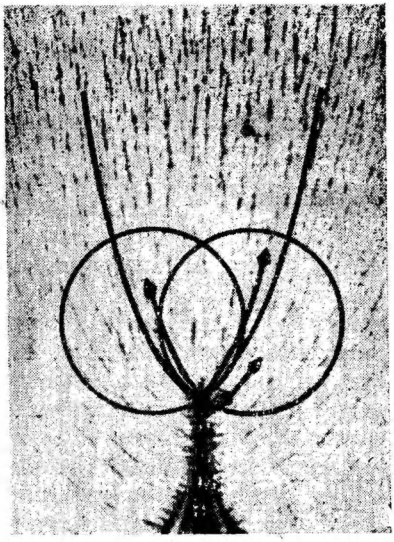


Фото 2. Продольный спектр поля постоянного магнита, снабженного тонким коническим наконечником. Значительная дивергенция силовых линий и осевого пучка, допускающая большие углы наклона магнита.

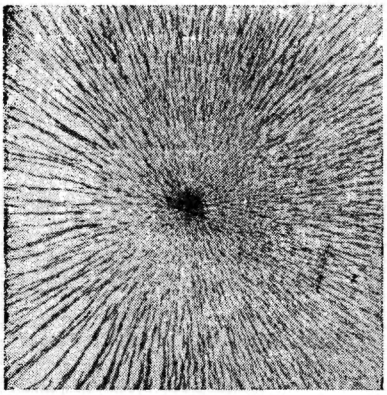


Фото 3. Поперечный спектр поля электромагнита на уровне острия конического наконечника. Выраженная концентрация силовых линий в центре поля.

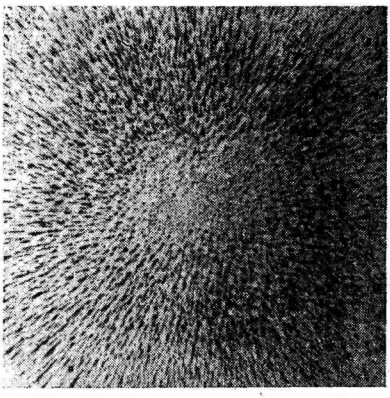


Фото 4. Поперечный спектр поля электромагнита на расстоянии 25 мм от острия того же конического наконечника. Сравнительная разряженность поля на продолжении оси магнита.

ности. Линии, составляющие этот осевой пучок, конвергируя в зависимости от формы наконечника в большей или меньшей степени, характеризуют его направляющие свойства, оказывающиеся наилучшими в случае конических наконечников. Только при нахождении внутриглазного осколка в пределах осевого пучка, осколок, притягиваясь к острию наконечника, может беспрепятственно выйти через разрез в оболочках. Осевой пучок указывает также хирургу в каждом случае путь следования осколка и величину допустимого угла отклонения оси подведенного магнита от прямой, соединяющей осколок с разрезом (см. прилагаемые фотоснимки с обозначением осевых пучков, схематическими контурами глазных яблок с внутриглазными осколками и их путем).

Однако при всей наглядности и легкости получения магнитных спектров, обнаружились и некоторые их недостатки, как например, несоответствие направления силовых линий в случае продольного спектра цилиндрического наконечника и спектра внутриполюсного магнита с действительным направлением притяжения железных частиц. Последнее объясняется, с одной стороны, сцеплением опилок между собой, с другой стороны — отсутствием в поле одного ферромагнитного осколка, определенным образом изменяющего поле.

Кроме того, на основании магнитных спектров не представляется возможным сделать какие-либо количественные заключения о напряженности магнитного поля и силе притяжения пробного тела к магниту.

Эдельман (4), затем Бродский (1) определяли с помощью довольно грубого баллистического метода напряженность поля своих магнитов в нескольких точках на продолжении их оси.

Применив датчик Холла с размерами 1,2×0,8×0,2 мм, т. е. не отличающийся по величине от обычно встречающихся внутриглазных осколков, мы определили подробную топографию поля взятых основных магнитов и наконечников.

Карты такой магнитной топографии (рис. А) заключают в себе сходящиеся к наконечникам линии индукции, показывающие направления притяжения, а также окружающие наконечники линии, соединяющие точки с равными индукцией и градиентом, характеризующие силу действия магнита. Направление линий индукции и образуемый ими осевой пучок практически не отличается от таковых, определенных с помощью магнитных спектров. Линии равной индукции и градиента, плавно огибая наконечники, показывают бо́льшие величины у его выступов, а на большем расстоянии принимают вид пологих дуг. Произведения величины индукции на соответственный градиент в различных точках на продолжении оси магнита оказываются несколько меньшими, чем на прямой, находящейся под углом в ней, а графически изображение этих величин, входящих в формулу си-

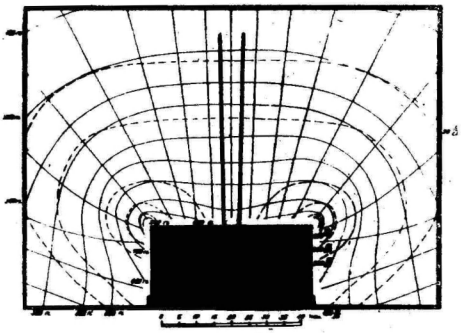


Рис. А. Карта топографии поля электромагнита с цилиндрическим наконечником. Расходящиеся от наконечника линии индукции и огибающие его линии равных индукции и градиента. Узкий осевой пучок.

лы притяжения осколка, оказывается сходным с кривыми силы притяжения, построенными ранее на основании непосредственных измерений этой силы торзионными весами.

Однако такая магнитная топография, отлично характеризуя сами магниты, соответствует лишь пустому магнитному полю и не говорит непосредственно о направлении и силе притяжения данного осколка, находящегося в какой-либо точке этого поля и оказывающего на него к тому же искажающее действие. Вычисление же в каждом случае силы и направления притяжения осколков к магниту является весьма сложным.

Для того, чтобы получить топографическую карту поля глазного магнита при наличии в нем пробного тела, нами был сконструирован специальный прибор — вектор-динамометр. Прибор этот позволяет легко найти и графически изобразить действительное направление притяжения пробного тела при нахождении его в любой точке поля, а также определить и силу притяжения его к магниту непосредственно в граммах.

Картины такой силовой топографии поля магнитов (рис. Б) отличаются от найденных вышеприведенными методами. Так, линии, показывающие направление притяжения пробного тела, обнаруживают теперь более выраженную концентрацию к остриям наконечников, в результате чего осевой пучок и направляющие свойства конических наконечников оказываются еще лучшими. Наоборот, осевой пучок цилиндрического наконечника, а, следовательно, и всякого наконечника, имеющего более или менее выраженное уплощение, принимает обратную форму, вследствие чего направляющие свойства его оказываются особенно плохими. Осевой пучок в случае полусферического острия на-

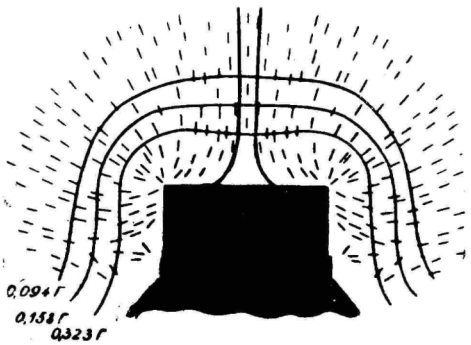


Рис. Б. Карта силовой топографии поля электромагнита с цилиндрическим наконечником. Короткие черточки указывают направление притяжения в соответствующих точках поля. Наконечник огибают линии равной силы притяжения. Осевой пучок расширяется у наконечника.

конечника оказывается сравнительно узким, почему наконечник этот, вполне подходящий для операции передним путем, требует наложения большего разреза в оболочках при диасклеральном методе. Улучшить направляющие свойства такого наконечника, без заметного ослабления его силы, можно, придав его острию форму тупого конуса. Из формы и направления осевого пучка в случае изогнутого наконечника становится ясным, почему такой наконечник не оправдывает себя при подведении далеко за экватор глаза. Улучшения направляющих свойств этого наконечника для целей ретробульбарной хирургии легко достичь, снабдив тонкое острие его утолщением в виде булавы. Линии равной силы притяжения, определенные вектор-динамометром вокруг активного полюса магнитов, вновь подтверждают обнаруженное нами ранее как при изучении топографии поля, так и непосредственными измерениями, свойство — большую силу притяжения магнита не на продолжении его оси, а под некоторым углом к ней. Учитывая значительную дивергенцию линий направления притяжения, составляющих осевые пучки наиболее употребительных конических наконечников, следует признать допустимым и даже полезным некоторое отклонение пассивного полюса магнита, по установке острия наконечника в разрезе, от прямой, соединяющей разрез с осколком. Абсолютные величины силы притяжения пробного тела, найденные вектор-динамометрией, находятся в согласии с определенной весами силой притяжения его при нахождении на соответствующих расстояниях от магнита.

Изучение силовой топографии поля глазных магнитов, полученной при наличии в поле пробного тела, должно иметь несомненное значение как для магнитной хирургии, так и для рационального конструирования магнитов.

Доказательством тому, что именно силовая топография соответствует соотношению сил в магнитном поле, служит серия фотоснимков пробных тел, движущихся под влиянием притяжения магнита в вязкой среде (фото 5, 6). Однако с целью макси-

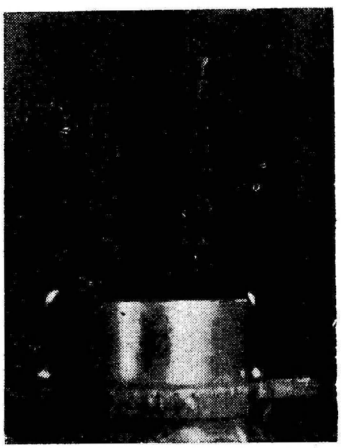


Фото 5. Притяжение пробного тела в вязкой среде к цилиндрическому наконечнику. Путь, пройденный телом, совпадает с направлением, найденным вектор-динамометрией.

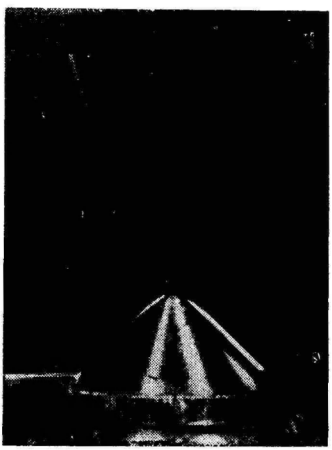


Фото 6. Притяжение пробного тела в вязкой среде к коническому наконечнику. Подтверждается форма осевого пучка, найденного при помощи вектор-динамометра.

мального приближения эксперимента к клинике, дальнейшие исследования, обнаружившие новые характерные особенности в поведении осколков, проводились нами уже в стекловидном теле изолированных глаз. В результате была разработана хирургическая топография поля глазных магнитов, явившаяся предметом отдельного сообщения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский, Б. С., Магнитные операции в глазной практике. Докт. дисс., Одесса 1955.
2. Головин, А. Н., Клинико-экспериментальная оценка глазного биполярного электромагнита конструкции автора. Канд. дисс., Запорожье, 1952.

3. Шоттер, Л., Ученые записки Тартуского государственного университета, В. 112. Труды по медицине IV, 30—35, Тарту 1961.
4. Edelmann, M. Th., Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1903, B., I., 433—444.
5. Haab, O., Archiv f. Augenheilkunde, 1914, I, 271—289.
6. Kraus, J. and Briggs, V. A., Brit. Journ. of opthalmol., 1945, V, 29. Principles of magnetism, 575—577.
7. Schloesser, Bericht über die 23 Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1893, 153—158.
8. Volkmann, W., Die Theorie der Augenmagnete. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1902, XL. B., I, 1—24.

SILMAMAGNETITE MAGNETVÄLJA TOPOGRAAFIAST

L. Schotter

Resümee

Töös antakse silmamagnetite magnetvälja topograafia mõõtmisandmed, mis on saadud rauapuru spektrite, Halli anduri ja selleks konstrueeritud vektor-dünamomeetri abil.

Dünamomeetriliselt saadud magnetvälja topograafial on eelised, sest ta vastab tegelikule jõudude vahekorrale, mida tõestavad ka viskoosses keskkonnas magnetväljas liikuva ferromagnetilise killu ülesvõtted.

Juhitakse tähelepanu külgetõmbejõu suunda näitavate joonte telgkimbule, mis iseloomustab otsikute suunavaid omadusi. Telgkimbul on oluline tähtsus operatsiooni teostamisel.

ÜBER DIE TOPOGRAPHIE DES AUGENMAGNETFELDES

L. Schotter

Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung wird über topographische Messungsergebnisse berichtet, die anhand eines Hall — Geräts, eines zu diesem Zweck konstruierten Vektor-Dynamometers und am Spektrum von Eisenfeilspänen gewonnen wurden.

Die dynamometrisch gewonnene Topographie des Magnetfeldes hat besondere Vorzüge, da sie dem tatsächlichen Verhältnis der Kräfte entspricht, was auch die Aufnahmen der sich im viskosen Milieu bewegenden ferromagnetischen Splitter bezeugen.

Die Aufmerksamkeit wird auf das Achsenbündel, das aus Linien der Richtung der Anziehungskraft besteht, gelenkt. Das Achsenbündel charakterisiert die Eigenschaften des aktiven Pols und ist von großer Bedeutung bei Operationen.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТОПОГРАФИЯ ПОЛЯ ГЛАЗНЫХ МАГНИТОВ

Л. Шоттер

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Количество исследований, посвященных вопросу повреждения глаз осколками, очень велико, однако методика удаления инородных тел не может считаться окончательно разработанной. Низкая острота зрения, остающаяся в большом количестве случаев после успешной магнитной экстракции, может быть результатом не только тяжести ранения или инфекции, но в какой-то мере является следствием и самой операционной травмы, завися таким образом от применявшегося метода удаления. Знание топографии поля глазных магнитов и учет физических основ магнитной хирургии имеют поэтому большое значение.

Вопросами поля глазных магнитов и движением в нем ферромагнитных осколков занимались Фолькман (10), Гааб (7), Гертель (8), Нешич (9), Головин (2), Медведев (4), Бродский (1), Дугельный (3) и др.

В предыдущих сообщениях (5, 6) мы приводили результаты исследований магнитной и силовой топографии поля глазных магнитов. С целью получения такой топографии, которая могла бы быть применена непосредственно при операции, были поставлены опыты с осколками, помещенными в стекловидное тело изолированных глаз животных.

В результате были выявлены некоторые характерные особенности в поведении пробных тел. Так, при постепенном усилении действия магнита в движении удлиненных осколков можно было заметить следующие более или менее выраженные этапы: частичный поворот, полный поворот, неполное притяжение и выход пробного тела на магнит (фото 1—4). Причину такого поведения осколков следует искать, с одной стороны, в характере намагничивания удлиненного осколка, с другой стороны — в структуре стекловидного тела и прежде всего в значительном сопротивлении, оказываемом осколку сетью из фибрилл.

Далее была разработана топография, названная нами хирургической.

Карта хирургической топографии данного магнита, снабженного определенным наконечником, заключает в себе следующие элементы (фото 5).

Во-первых, схематические линии направления притяжения, определенные в пределах осевого пучка данного наконечника с помощью сконструированного нами прибора — вектор-динамометра. (Осевым пучком обозначена та часть поля глазного магнита, в пределах которой линии направления притяжения, конвергирующие в зависимости от формы наконечника в большей или меньшей степени, сходятся к острию наконечника. Фактически только эту небольшую часть поля магнита хирург может рационально использовать при операции).

Во-вторых, линии максимального расстояния притяжения, определенные в области данного осевого пучка для пяти осколков различной величины типичной, несколько удлиненной формы, при нахождении их в свободном состоянии в стекловидном теле.

Карта хирургической топографии применяется следующим образом. Определенные рентгенографически, напр., по способу Комберг-Балтина, координаты — расстояния осколка от анатомической оси и от плоскости лимба — откладываются на специальной прозрачной схеме. Схема эта представляет собой меридианальный срез глазного яблока и отличается от профильной схемы Балтина прежде всего тем, что размеры ее соответствуют действительным, т. е. каждое деление на схеме равно миллиметру. По существу же от схемы Балтина наша схема отличается тем, что она соответствует срезу глазного яблока, проходящему в меридиане залегания осколка.

После нанесения карандашом местоположения, а по возможности также величины и формы осколка на меридианальную схему, последняя накладывается на топографическую карту данного наконечника таким образом, чтобы были соблюдены следующие условия.

Осколок должен располагаться в области осевого пучка наконечника, ибо лишь в этом случае он, следуя направлениям притяжения, притянется точно к острию наконечника и выйдет беспрепятственно через разрез в оболочках. Значительная дивергенция линий направления притяжения, составляющих осевой пучок в случае конического наконечника, подтверждается на фотоснимке 4.

Расположение осколка строго в центре осевого пучка совсем не обязательно, т. к. согласно нашим экспериментальным данным и вопреки распространенному мнению, сила притяжения магнита на продолжении его оси оказывается на некотором расстоянии от острия наконечника несколько меньшей, чем под

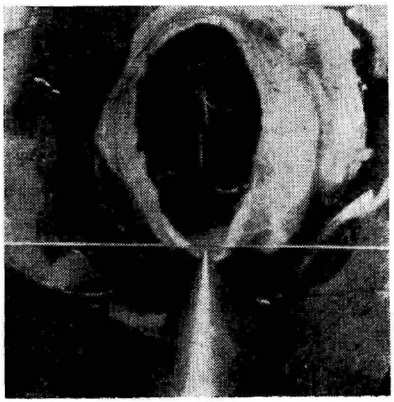


Фото 1. Движение в магнитном поле удлиненного осколка, помещенного в стекловидное тело. Видны частичный и полный поворот, а также неполное притяжение.



Фото 2. Пробное тело, приблизившись к магниту, несмотря на большую силу притяжения, остановилось вследствие увеличившегося сопротивления ткани.

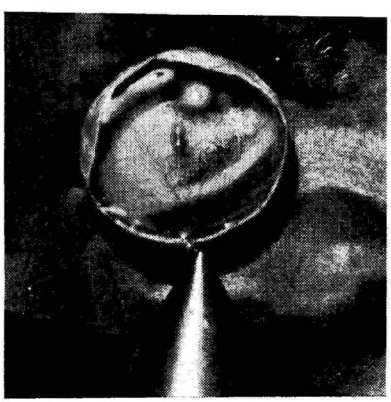


Фото 3. Отход пробного тела обратно после прекращения действия магнита, вследствие эластичности ткани стекловидного тела.

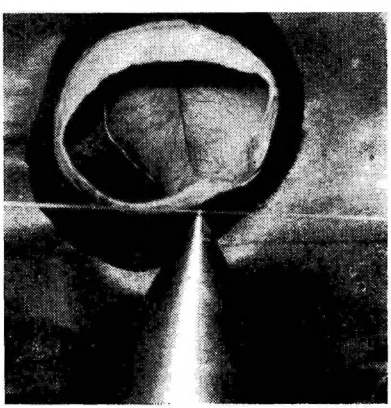


Фото 4. Путь, пройденный осколком, расположенным на границе осевого пучка, подтверждает возможность значительного отклонения оси магнита от прямой, соединяющей осколок с разрезом.

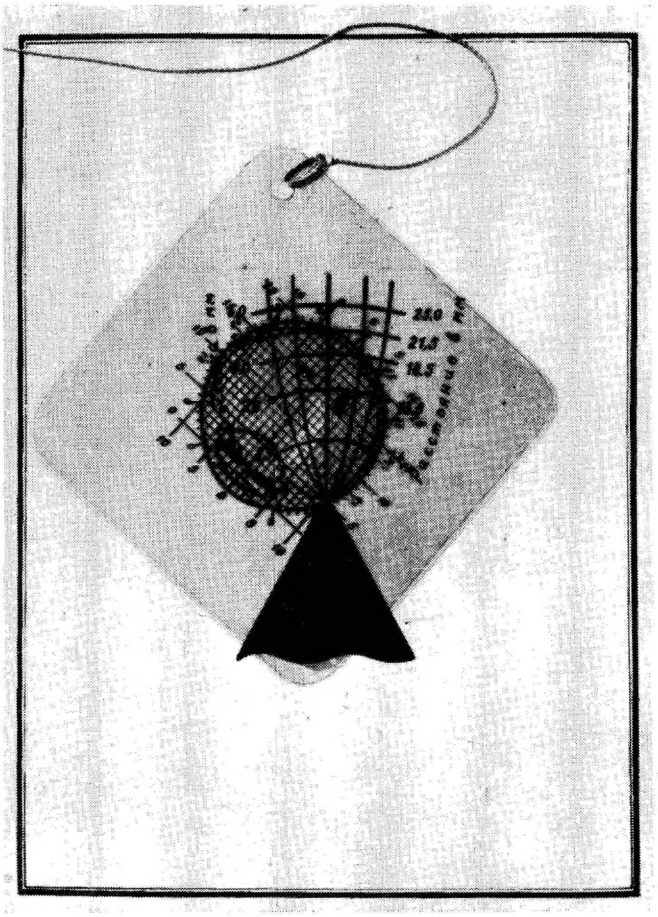


Фото 5. Карта хирургической топографии и помещенная на нее прозрачная схема разреза глазного яблока с отмеченными на ней осколками.

углом к ней. Однако не следует располагать осколок у самых границ осевого пучка, т. к. в случае возможных неточностей при определении локализации осколка или установке магнита инородное тело может оказаться вне границ его и при своем движении упереться в оболочки.

Необходимо расположить схему разреза глаза на топографической карте так, чтобы осколок оказался между острием магнита и соответствующей величине данного осколка (определенной приближенно по рентгеновскому снимку) линией максимального расстояния притяжения, т. е. ближе ее. Только в таком случае можно ожидать, что сила притяжения употребляемого магнита окажется достаточной для экстракции данного осколка.

Само собой разумеется, что чем ближе будет возможно подвести острие наконечника к инородному телу, тем больше будет и сила притяжения магнита, однако локализация осколка, анатомические особенности строения лица больного, форма наконечника и т. д. ставят определенный предел возможностям хирурга. Во всяком случае, невозможность наложения разреза и подведения магнита таким образом, чтобы осколок оказался ближе к соответствующей его величине линии максимального расстояния притяжения, должна явиться абсолютным противопоказанием для применения данного магнита, ибо сила притяжения его будет заведомо недостаточной.

Подводить магнит таким образом, чтобы продольная ось удлиненного осколка совпала непременно с продолжением оси магнита (или с направлением его поля), совсем не обязательно. Авторы (Гертель, 1, Бродский, 8), справедливо указывая, что при таком положении осколка происходит его максимальное намагничивание, упускают из виду то, что сила, поворачивающая удлиненный осколок, в несколько раз превосходит с[illegible] его притягивающую. Поэтому, если применяемый маг[illegible] ще в состоянии извлечь данный осколок, то уж[illegible] того же расстояния по направлению [illegible] исключительных случаев особой [illegible] может и полезно. Во всяком случае жертвовать увеличением расс[illegible]ния для соблюдения приведенной рекомендации не рационально.

Схему глаза следует располагать на карте таким образом, чтобы осколок на своем пути миновал такие части глаза, как хрусталик, цилиарное тело, пройдя от них на достаточном расстоянии. Линии направления притяжения, изображенные на карте, достаточно ясно указывают путь осколка, а срез глаза в меридиане залегания осколка оказывается в данном случае наиболее удобным.

После того, как схема разреза глаза будет уложена на топографической карте наконечника согласно приведенным выше правилам, на ней определяется место будущего разреза в обо-

лочках. Расстояние его от лимба отсчитывается по миллиметровым делениям, нанесенным на склеру глазного яблока нашей схемы, что также является удобным и избавляет от необходимости каких-либо пересчетов.

Несомненно, что материал, величина и форма внутриглазных осколков, а также степень их фиксации в тканях, могут отличаться от примененных нами для определения хирургической топографии образцов.

Однако следует принять, что расстояния притяжения, полученные для наших типичных промышленных осколков с хорошими магнитными свойствами и находившихся в свободном состоянии в стекловидном теле, должны быть близки к тем максимальным расстояниям, с которых могут быть притянуты сходные с ними по величине осколки.

Наличие таких топографических карт, найденных соответственно для данного магнита и его наконечников, укажет хирургу рамки его возможностей и даст ясное представление о движении осколка во время операции, что в итоге должно не только повысить процент удачных экстракций, но и свести к минимуму травму, наносимую глазу при операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский, Б. С., Магнитные операции в глазной практике. Док. дисс., Одесса 1955.
2. Головин, А. Н., Клинико-экспериментальная оценка глазного ручного биполярного электромагнита конструкции автора. Канд. дисс., Запорожье 1952.
3. Дугельный, Г. А., Вопросы лечения заболеваний и травмы глаза XIII, 235—244, Сталино 1958.

Медведев, А. Н., Офтальм. журн., 1954, 4, 207—210.

[illegible]ттер, Л., Ученые записки Тартуского государственного университета, Труды по медицине, IV, 30—34, Тарту, 1961.

[illegible]ные записки Тартуского государственного университета, [illegible] 36—42, Тарту 1963.

[illegible]1914, 1, 271—289.

[illegible]ilk., 1919, LXII, 529—559.

[illegible]

9. Néchitch, G., Annales d'oculistique, 1938, [illegible]
10. Volkmann, W., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1902, I, 1—24.

SILMAMAGNETITE MAGNETVÄLJA KIRURGILINE TOPOGRAAFIA

L. Schotter

Resümee

Silmamagnetite kirurgilise topograafia moodustavad esiteks graafilised külgetõmbejõu suunda näitavad jooned, magnetjõujoonte telgkimbu ulatuses ning teiseks katseliselt leitud, klaaskehas asuvate eri suurustega ja tüüpilise pikliku kujuga kildude külgetõmbe kaugust näitavad jooned. Röntgenograafiliselt saadud intrabulbaarse ferromagnetilise killu asukohta määravad koordinaadid kantakse läbipaistvale skeemile, mis kujutab silma läbilõiget võõrkeha meridiaanis. Skeem asetatakse topograafilisele kaardile nii, et kild asuks telgkimbu piirkonnas ja oleks lähemal kui katseliselt leitud, killule vastava suurusega ning kujuga proovikeha külgetõmbe suurimat kaugust iseloomustav joon. Selline väljatopograafia aitab kirurgil igal antud juhul otsustada silmamagneti parima kasutamise võimaluse üle ning ette näha ka killu liikumisteed. See kõik soodustab operatsiooni edukamat läbiviimist.

CHIRURGISCHE TOPOGRAPHIE DES FELDES DER AUGENMAGNETE

L. Schotter

Zusammenfassung

Die chirurgische Topographie der Augenmagnete bilden: 1) Linien, die die Richtung der Anziehungskräfte im Umfang des Achsenbündels der magnetischen Kraftlinien zeigen; 2) Linien, die auf experimentellem Wege gefunden wurden und uns die Anziehungsweite der im Glaskörper des Auges befindlichen Splitter von verschiedener Größe und typisch länglicher Form zeigen. Die röntgenographisch erhaltenen Koordinaten der im Augeninneren befindlichen ferromagnetischen Splitter werden auf ein durchsichtiges Schema getragen, das den Durchschnitt des Auges im Meridian des Fremdkörpers darstellt. Das Schema wird auf die topographische Karte so gelegt, daß der Splitter im Bereich des Achsenbündels liegt und näher ist als die experimentell gefundene Linie der Anziehungsweite für einem Splitter dieser Größe und Gestalt. Eine derartige Magnetfeldtopographie hilft dem Chirurgen in jedem Einzelfall die beste Anwendung des Augenmagneten finden und den Weg der Bewegung des Splitters vorausbestimmen. All das soll einer möglichst erfolgreichen Ausführung der Operation dienen.

О НЕКОТОРЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОМПЛЕКСА QRS

М. Лутс и Л. Выханду

Кафедры педиатрии и вычислительной математики

В докладе подвергаются анализу некоторые возможности количественной характеристики комплекса QRS электрокардиограммы во фронтальной плоскости, исходя из принципов равностороннего треугольника. Распространено мнение, что безразлично, между какими двумя отведениями определяется электрическая ось, т. е. или $\widehat{\alpha}_{I/III}$, $\widehat{\alpha}_{I/III}$ или $\widehat{\alpha}_{II/III}$. Проведенные нами наблюдения показали, что выбор методики определения электрической оси имеет определенное значение, так как в ряде случаев, при высчитывании электрической оси по трем парам отведений, разница между крайними значениями доходила до нескольких десятков градусов и больше. Это обусловливается известным фактом, что высоты зубцов элоктрокардиограмм часто не укладываются в формулу Эйнтховена ($e_1 + e_3 - e_2 = 0$), в результате чего возникает определенная величина, отличающаяся от нуля и обозначаемая символом Δ. На нашем материале Δ значительно превышает величину ошибки измерения. Выяснилось, что большие величины Δ являются у детей возрастной физиологической особенностью, которую можно приближенно выразить формулой: $\Delta \approx 6{,}3 - 0{,}3\ x$ (x — возраст в годах). В возрасте от 15 до 60 лет у здоровых людей величина Δ колеблется в пределах от нуля до двух.

Для точного определения электрической оси рекомендуем предварительно внести поправки в высоты зубцов соответственно величине Δ: $I + III - II = \Delta$, $I_c = I - {}^1/_3\Delta$, $II_c = II + {}^1/_3\Delta$, $III_c = III - {}^1/_3\Delta$. В дальнейшем не имеет значения, между какими двумя отведениями электрическая ось определяется, так как после внесения поправок все три значения совпадают. Все методы синхронизации стандартных отведений, в том числе и одновременная запись их, которые многими авторами считаются предварительным условием для точного определения электрической

оси, окажутся при использовании корректированной оси ($\widehat{\alpha_c}$ — лат. corrigatum) излишними. По нашему мнению, самым удачным методом из существующих является определение электрической оси по максимальным отклонениям комплекса QRS. При этом считаем целесообразным внести поправки в максимальные отклонения комплекса QRS соответственно величине Δ. Корректированное направление электрической оси ($\widehat{\alpha_c}$) не тождественно арифметической средней трех возможных осей ($\widehat{\alpha_{I/III}}$, $\widehat{\alpha_{I/III}}$, $\widehat{\alpha_{II/III}}$).

О СВЯЗЯХ ИОНИЗАЦИИ АТМОСФЕРЫ И ДРУГИХ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ С ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬЮ И СМЕРТНОСТЬЮ

П. Прюллер и Я. Рийв

Кафедры общей физики и пропедевтики внутренних болезней

Автореферат

Целью исследования было выявление возможных связей между метеорологическими факторами и заболеваемостью и смертностью в г. Тарту за период 1960—1961 гг.

Параллельно с другими метеорологическими показателями регистрировалась и оценивалась также ионизация атмосферы.

Были установлены некоторые закономерности.

По нашим данным общая смертность и смертность от сердечно-сосудистой недостаточности и инфаркта миокарда в городе Тарту в летние месяцы была меньше, в весенние, осенние и зимние же месяцы больше среднегодовой смертности.

Кривая годового изменения концентрации тяжелых ионов по месяцам была параллельна как с общей смертностью, так и со смертностью от сердечных заболеваний.

Накопление сердечных заболеваний, тромбоэмболических компликаций и общей смертности было особенно очевидно в случаях совместного действия нескольких метеорологических факторов. Неблагоприятное действие оказывали в первую очередь такие факторы, как резкое падение атмосферного давления, резкое падение температуры воздуха, увеличившееся количество осадков и резкое повышение концентрации тяжелых ионов.

О ВЛИЯНИИ БИПОЛЯРНОЙ ИОНИЗАЦИИ НА КОЛИЧЕСТВО ОКСИГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ

Э. Сийрде

Кафедра оториноларингологии

Автореферат

Задачей работы было выяснить, какое физиологическое действие оказывает искусственная биполярная ионизация, т. е. одновременная ингаляция отрицательных и положительных ионов. Цель биполярной ионизации состояла бы в достижении такого состояния, где организм сам селектировал бы именно те заряды, которые в данном случае имели бы для него полезное действие.

Для биполярной ионизации пользовались кислородным аэрозоль-ионизатором (Я. Ю. Рейнет), перед отверстием которого возникает биполярная ионизация с 6,2 миллионами отрицательных элементарных зарядов и с 5,5 миллионами положительных зарядов в 1 $см^3$ водяной пыли. Исследуемые ингалировали электроаэрозоли с биполярным зарядом в течение 5 минут. Одновременно с ушной раковины оксигемометром регистрировалось содержание оксигемоглобина в крови. Сравнительные наблюдения или с отрицательной, или с положительной ионизацией производились у тех же лиц в различные дни.

Под наблюдением было 22 лица, в основном с диагнозом озены, аллергической ринопатии, бронхиальной астмы. У названных лиц регистрация оксигемоглобина произведена в 70 случаях.

Наблюдения показали, что биполярная ионизация иногда увеличивала, иногда снижала количество оксигемоглобина. В этих изменениях не было такой закономерности, как при униполярной ионизации, когда отрицательная ионизация большей частью увеличивает содержание оксигемоглобина в крови, положительная ионизация — уменьшает. Хотя при биполярной ионизации происходило повышение содержания оксигемоглобина в крови (в среднем на 1,2%), при отрицательной ионизации повышение было больше (в среднем на 1,3%).

TRÜ Raamatukogu

Данные результаты наблюдений аналогичны с произведенными нами ранее экспериментальными исследованиями, при которых биполярная ионизация оказывала довольно нейтральное действие на активность мерцательного эпителия изолированного пищевода лягушки и сокращения изолированного сердца лягушки.

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что с такой методикой биполярная ионизация для лечебных целей не показана, т. к. в ее физиологическом действии нет такого определенного направления, как при униполярной ионизации. Но исследования биполярной ионизации могут принести пользу в выяснении механизма действия ионизации.

О ВЛИЯНИИ АЭРОИОНИЗАЦИИ НА РЕГЕНЕРАЦИЮ РАНЫ

С. Ф. Сибуль

Кафедра оториноларингологии

Автореферат

Нами производилось исследование влияния аэроионизации (отрицательной и положительной) на организацию некротического очага печени. Некротический очаг в печени морской свинки вызывался гальванокаутером. После операции проводили лечение аэроионизацией в течение 3, 6 или 18 дней.

Гистологические исследования показали, что у морских свинок, подвергавшихся отрицательной аэроионизации, и у животных контрольной группы на 3-й день вокруг некротического очага появлялась зона молодых соединительнотканных клеток. На 6-й день вокруг некротического очага в печени животных, получавших отрицательную аэроионизацию, и животных контрольной группы возникала зона зрелых и молодых соединительнотканных клеток. У животных, подвергавшихся положительной аэроионизации, зрелые соединительнотканные клетки отсутствовали.

Из опытов, продолжавшихся 18 дней, также выяснилось, что процесс организации некротического очага у животных, получавших отрицательную аэроионизацию, был в некоторой мере обширнее, чем у животных, подвергавшихся положительной аэроионизации.

Небольшое количество подопытных животных не позволяет делать сколько-нибудь значительных выводов.

VÕRDLEVAID VAATLUSI LUMINESTSENTSMEETODIGA AEROSOOLIDE JA ELEKTROAEROSOOLIDE PEATUMISE KOHTA ÜLEMISTE HINGAMISTEEDE LIMASKESTAL NING ERITUMISE KOHTA URIINIGA

A. Jents
Otorinolarüngoloogia kateeder

Aerosoolide ja elektroaerosoolide, s. o. negatiivseid või positiivseid laenguid kandvate aerosoolide toime organismi funktsioonidele on erinev, nagu on kindlaks teinud paljud autorid. Positiivselt ja negatiivselt laetud elektroaerosoolide toimet konna söögitoru ripsepiteelile on uurinud E. K. Siirde /5/, kelle järgi negatiivsete elektroaerosoolide toimel suurenes konna isoleeritud söögitoru ripsepiteeli löögisagedus. K. Bisa [7] näitas organismi reaktsioonivõime suurenemist negatiivselt laetud elektroaerosoolide keskkonnas. Nimelt suudab inimene sel juhul kiiremat valguse vilkumist üksikute impulssidena diferentseerida kui tavaliselt. Mitmed autorid on uurinud ka aerosoolide ja elektroaerosoolide jaotumist organismis. A. Engelsi ja K. Schulzi [8] katsed radioaktiivse joodi (J^{131}) isotoopidega näitasid üksikute kehaosade radioaktiivsuse kõrgemat astet siis, kui oli manustatud negatiivseid elektroaerosoole. Viimaseid omastas keha enam. W. Herbst ja K. Philipp [9] näitasid radioaktiivse fosfori (P^{32}) isotoopidega loomkatsetes, et isotoobi kontsentratsioon kopsus on tunduvalt väiksem negatiivsete elektroaerosoolide inhalatsioonil kui ainult aerosoolide puhul. Kahest viimasest uurimusest võib järeldada, et negatiivse laenguga elektroaerosoolide kiirema imendumise tõttu kopsudest tõuseb nende kontsentratsioon organites kõrgele ja lähtudes sellest võiks ka nende eritumine neerude kaudu toimuda kiiremini. Et antud küsimust selgitada, jälgiti käesolevas töös aerosoolide ja negatiivselt laetud elektroaerosoolide eritumist uriini kaudu. Kättesaadavas kirjanduses selle kohta andmeid ei leidunud. Paralleelselt sellega jälgiti ka, millises ulatuses aerosoolid ja elektroaerosoolid katavad ülemiste hingamisteede limaskesta ja kui kaua nad seal püsivad.

Katsete teostamiseks valiti 0,5%-lise fluorestseiinivesilahuse

aerosoolid, mida on makro-luminestsentsmeetodiga nii ülemiste hingamisteede limaskestal kui ka uriinis kerge kindlaks teha. Jälgiti üldse 19 isikut, kellest kaheksal oli ülemiste hingamisteede limaskest muutuseta, seitsmel esines krooniline polüüpidega haimoriit või hüpertroofiline riniit, ühel oseena, ühel lupus nasi, ühel allergiline rinopaatia ja ühel vasaku häälepaela pachydermia. Katsed teostati P. K. Prülleri ja J. J. Reineti [3, 4] poolt konstrueeritud hapnikuaerosoolionisaatoriga. Ühel päeval manustati patsiendile aerosoole ja mõnel järgneval päeval negatiivseid elektroaerosoole selliselt: hommikul enne sööki anti patsiendile 15 minuti jooksul inhaleerida 0,5%-list fluorestseiinivesilahust. Edasi tehti kõigil patsientidel kohe peale inhalatsiooni ja enamikel patsientidest ka 1—2 t., 3—4 t., 5—6 t. ja 7—9 t. järel eesmine ja tagumine rinoskoopia, oro- ja farüngoskoopia ning kaudne larüngoskoopia, kasutades kvartslampi СВДШ-250 ja filtrit УФС-3. Vaatlusandmed näitasid, et kohe peale inhalatsiooni oli kogu ülemiste hingamisteede limaskest enam-vähem ühtlaselt intensiivselt kollaselt luminestseeruv. Seejuures eriti intensiivne helendus esines keelel, samuti neelu ja ninaneelu tagumisel seinal, ninapõhjas, keskmiste käikude ja karbikute piirkonnas, s. o. kohtades, kus tavaliselt koguneb sekreeti kõige enam. Vähemal määral peatus aerosool suu limaskestal ja ka kõris, kus helendus oli nõrk või paljudel juhtudel puudus üldse. Helenduse intensiivsuses, s. t. aerosooli hulgas ei saanud ioniseerimata ja ioniseeritud aerosoolide puhul vahet teha. Ka ei tinginud limaskesta seisund olulisi erinevusi luminestsentsis. Analoogilisi tulemusi on saanud V. N. Štšjotšik ja V. A. Feodorova [6] aerosoolidena manustatud penitsilliini kontsentratsiooni määramisel katseloomade nina haigel ja tervel limaskestal.

Järgmisel päeval tehtud vaatlustel ei saanud ülemiste hingamisteede limaskestal enamikul patsientidest värvainet sedastada. Ainult oseenahaigel helendasid keskmiste käikude piirkonnas intensiivselt koorikud, samuti võis luupusehaigel näha ninaneelus kollaselt helendavat sitket lima. Jälgides helenduse kadumise dünaamikat, selgus, et juba 1—2 tundi peale inhalatsiooni lõppu kadus helendus põhiliselt alumistelt karbikutelt, suust ja kõrist. Intensiivselt helendasid aga veel neel ja ninaneel, keskmise käigu ja karbiku piirkond; 3—4 tunni järel säilis neelu ja ninaneelu helenduse intensiivsus. Muudest piirkondadest oli helendus selleks ajaks kadunud. Neelu ja ninaneelu helendus muutus 5.—6. tunniks nõrgemaks ja praktiliselt kadus 7.—9. tunniks.

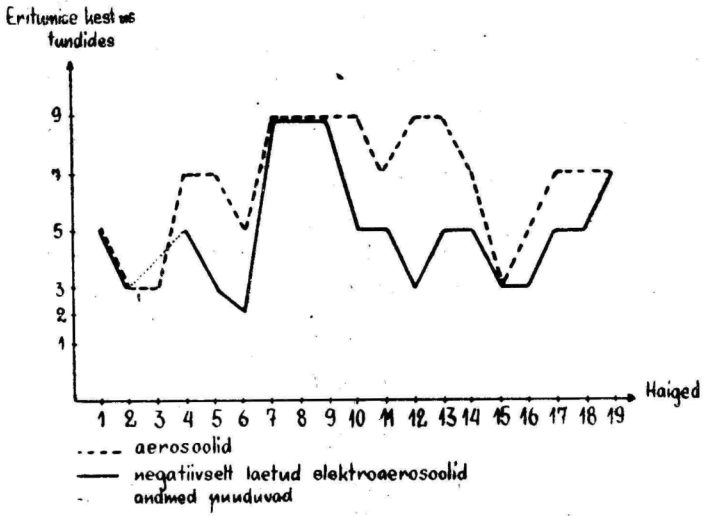
Antud tähelepanekud näitavad, et vesilahuste aerosoolid võivad teatud ülemiste hingamisteede piirkondades (neel, ninaneel) küllalt kaua püsida ja seega ka pikemaajaliselt toimet avaldada. Osal piirkondadest (kõri, nina) on nende püsimine lühiajaline. Aerosooli laengul ei näi siin erilist tähtsust olevat.

Aerosoolidena ja elektroaerosoolidena manustatud 0,5%-lise

fluorestseiinivesilahuse uriiniga eritumise dünaamika jälgimiseks andis patsient uriiniproovi enne inhalatsiooni. Järgmise proovi andis ta kohe peale inhalatsiooni, siis 1 t., 2 t., 3 t., 5 t., 7 t., 9t., 11 t. ja 24 t. pärast. Uriini koguti mitteluminestseeruvatesse pudelitesse ja helendust jälgiti samuti kvartslambi СВДШ-250 valgusel, mille ette oli asetatud must filter УФС-3. Uriini helendust võrreldi kontroll-lahuste helendusega. Viimaste helendus vastas uriinis leidunud fluorestseiini helendusele. Kontroll-lahused valmistati kahest lahusest. Esimene lahus sisaldas 90 ccm uriini ja 10 ccm 40%-list formaliini (uriini konserveerimiseks). Sellel lahusel oli normaalse uriini sinakasvioletne luminestsents. Teine lahus koosnes 50 osast dest. veest ja 1 osast 0,05%-lisest fluorestseiinivesilahusest. Nüüd võeti 10 ccm lahust nr. 1 ja lisati sellele 6 tilka lahust nr. 2. Saadi kontroll-lahus helendusastmega 6. Edasi lisati 10 ccm-le nr. 1 lahusele vastavalt 5, 4, 3, 2 ja 1 tilk lahust nr. 2 ja saadi kontroll-lahused helendusastmetega vastavalt 5, 4, 3, 2 ja 1. Kontroll-lahused luminestseerusid erineva intensiivsusega kollakasroheliselt, mis põhiliselt vastas fluorestseiini hinganud patsientide uriini helendusele. Patsiendi uriiniportsjonite helendust kõrvutati kontroll-lahuste helendusega, määrates kindlaks rohelise helenduse tekke uriinis, selle maksimumi ja kadumise.

Katsetulemustest selgus, et osal patsientidest ilmus fluorestseiin uriini juba kohe, s. o. 10—15′ peale inhalatsiooni lõppu. Edasi saavutas helendus kõigil juhtudel oma maksimumi 1 tund peale inhalatsiooni lõppu ja hakkas siis pikkamööda vähenema. Siin ilmusidki erinevused aerosoolide ja elektroaerosoolide eritumises (vt. joonis). Aerosoolide inhaleerimise järele lakkas fluorestseiini eritus 7—9 tundi peale inhalatsiooni lõppu. Elektroaerosoolide inhaleerimise järgselt kestis eritus aga enamikul ainult 5—7 tundi. Fluorestseiini eritus kestis negatiivsete laengute korral 11-l patsiendil 18-st 2—4 tundi vähem kui laenguta aerosoolide korral, 7-l juhul eritusid aerosoolid ja elektroaerosoolid võrdselt ja ühelgi juhul ei kestnud negatiivsete elektroaerosoolide eritumine kauem. Erinevusi normaalse ja muutunud ülemiste hingamisteede limaskestaga haigete uriini fluorestseiinierituse dünaamikas ei täheldatud. Uriini helenduse jälgimiseks kasutati ka N. A. Žoga ja B. R. Kiritšinski [1] poolt soovitatud filterpaberimeetodit, kuid selle ebatäpsuse tõttu saab siin luminestsentsi kindlaks teha ainult mõne esimese tunni jooksul.

Elektroaerosoolide toimemehhanismi organismi funktsioonidele pole siiani lõplikult selgitatud. Antud juhul võiks kõne alla tulla toime vegetatiivse närvikava kaudu. Negatiivsed laengud, mõjustades parasümpaatilisi (n. vaguse) närvilõpmeid, kutsuvad esile alveoolide ja kopsukapillaaride laienemise ja sellega seoses ka aerosoolide parema imendumise kopsudest (A. L. Tšiževski). Kuid ühtlasi tuleb silmas pidada seda, et aerosoolid ei satu organismi



Joonis 1. Aerosoolidena ja negatiivselt laetud elektroaerosoolidena manustatud 0,5%-lise fluorestseiinivesilahuse eritumise kestus üksikutel haigetel.

mitte ainult hingamisteede, vaid ka seedetrakti kaudu. Küllalt suurele inhalatsioonijärgsele radioaktiivse aerosooli kontsentratsioonile katselooma söögitorus on tähelepanu juhtinud W. Schiessle [10]. Ka meie poolt tehtud tähelepanekud fluorestsentsaerosoolide manustamisel katseloomadele näitasid intensiivset söögitoru, mao ja peensoolte helendust. Ka siin võiks oletada negatiivsete laengute korral intensiivsemat vedeliku resorptsiooni seedetraktist ja eritumist neerude kaudu. Sissehingatud kahjulike ainete puhul on selline kiirenenud eritumine organismile soodus neist vabanemiseks. Tööstuses, kus esineb sissehingatavas õhus rohkesti kahjulikke aerosoole, tuleks arvesse võtta peale hea ventilatsiooni ka negatiivse laengu andmine ruumi õhule.

KIRJANDUS

1. Жога, Н. А. и Кириченский, Б. Р., Врачебное дело, 1960, 9, 126—127.
2. Портнов, Ф. Г., Аэроионы и их лечебное применение. Рига 1961.
3. Прюллер, П. К., Вопросы курортологии, Рига, 1959, V, 37—43.
4. Рейнет, Я. Ю., Вопросы курортологии, Рига 1959, V, 31—35.
5. Сийрде, Э. К., Вопросы курортологии, Рига 1959, V, 215—220.
6. Щечик, В. Н. и Феодорова, В. А., Вестник оториноларингологии, 1957, 6, 44—48.
7. Bisa, K., Zeitschrift für Aerosol-Forschung und Therapie, 1954, I 39—51.
8. Engels, A. und Schulz, K., Strahlentherapie, 1956, 99, 4, 624.

9. Herbst, W. und Philipp, K., Zeitschrift für Aerosol-Forschung und Therapie, 1952, I, 43—57.
10. Schiessle, W., Zeitschrift für Aerosol-Forschung und Therapie, 1957, 2, 104—120.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПРИ ПОМОЩИ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО МЕТОДА ОТНОСИТЕЛЬНО ЗАДЕРЖКИ АЭРОЗОЛЕЙ И ЭЛЕКТРОАЭРОЗОЛЕЙ НА СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, А ТАКЖЕ ИХ ВЫДЕЛЕНИЯ С МОЧОЙ

А. Йентс

Резюме

В данной работе велись наблюдения с помощью макро-люминесцентного метода над распределением и задержкой аэрозолей и отрицательно заряженных электроаэрозолей 0,5% водного раствора флуоресцеина на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, а также над их выделением с мочой.

Из результатов работы выяснилось, что сразу после ингаляции аэрозоли покрывали всю слизистую оболочку верхних дыхательных путей более-менее равномерно. Особенно же много было их в области глотки, носоглотки, средних носовых ходов и средних носовых раковин. На слизистой оболочке нижних носовых раковин и гортани аэрозоли держались лишь 1—2 часа; на слизистой оболочке средних носовых ходов и средних раковин — 3—4 часа; в глотке и носоглотке даже 7—9 часов. Результаты показали, что аэрозоли водных растворов могут в некоторых отделах верхних дыхательных путей задерживаться довольно долго, следовательно, оказывать также более длительное действие. Как заряд аэрозолей, так и состояние слизистой оболочки не имели заметного значения.

Выделение флуоресцеина с мочой достигало максимума через 1 час после окончания ингаляции и затем начинало уменьшаться. Выделение заканчивалось через 7—9 часов. В большинстве случаев (11 из 18) выделение отрицательно заряженных электроаэрозолей заканчивалось на 2—4 часа быстрее, чем выделение незаряженных аэрозолей. В остальных случаях время выделения было одинаковым. По А. Л. Чижевскому отрицательные заряды, оказывая влияние на парасимпатические нервные окончания, способствуют расширению альвеол и легочных капилляров. Происходит более быстрое всасывание аэрозолей из легких, в органах концентрация увеличивается и происходит более быстрое выделение через почки.

VERGLEICHENDE BEOBACHTUNGEN DES VERBLEIBENS DER AEROSOLE UND ELEKTROAEROSOLE AUF DEN SCHLEIMHÄUTEN DER OBEREN LUFTWEGE UND IHRER AUSSCHEIDUNG IM URIN VERMITTELST DER LUMINESZENZMETHODE

A. Jents

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit verfolgte man mit Hilfe der Makrolumineszenzmethode die Verteilung und Erhaltung einer 0,5% Fluoreszein Wasserlösung von Aerosolen und negativ geladenen Elektroaerosolen auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege und ihrer Urinausscheidung.

Aus den Ergebnissen der Arbeit ging hervor, daß das Aerosol gleich nach der Inhalation die ganze Schleimhaut der oberen Luftwege mehr oder weniger gleichmäßig bedeckte. Besonders reichhaltig war es im Bereich des Kehlkopfes, des Rachens und des Nasenrachens, in den mittleren Nasengängen und mittleren Muscheln vorhanden. In den unteren Muscheln und auf der Schleimhaut des Kehlkopfes erhielt sich das Aerosol bloß 1—2 Stunden, auf der Schleimhaut der mittleren Nasengänge und mittleren Muscheln 3—4 Stunden, in dem Kehlkopf und im Rachen und im Nasenrachen sogar 7—9 Stunden. Die Ergebnisse weisen darauf hin, daß die in Wasser aufgelösten Aerosole an gewissen Stellen der oberen Luftwege genügend lange verharren und demgemäß eine dauerhafte Wirkung ausüben können. Die Aerosolladung wie auch der Zustand der Schleimhaut hatten keine bemerkenswerten Sonderheiten aufzuweisen.

Die Absonderung des Fluoreszein durch Urin erreichte ihr Maximum 1 Stunde nach dem Einstellen der Inhalation und begann darauf abzunehmen. Die Ausscheidung war nach 7—8 Stunden beendet. Bei den meisten Fällen (11 von 18) endete die negativgeladene Elektroaerosolausscheidung 2—4 Stunden schneller als die ungeladene Aerosolabsonderung. Bei den übriggebliebenen Fällen war die Dauer der Ausscheidung die gleiche. Indem die negativen Ladungen nach A. L. Tschijewski die parasympatischen Nervenenden beeinflussen, bilden sie eine Erweiterung der Alveolen und Lungenkapillare. Es entsteht eine schnellere Resorption der Aerosole aus den Lungen, es bildet sich eine höhere Konzentration in Organen und eine schnellere Absonderung durch die Nieren.

EESTIKEELSE KÕNEAUDIOMEETRIA PÕHIPRINTSIIPIDEST

V. Särgava ja A. Karu

Otorinolarüngoloogia kateeder ja Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

Kuulmise uurimine kõne abil osutub üheks kõige olulisemaks kuulmisanalüsaatori funktsiooni määramise mooduseks. Kõne on omane ainult inimesele. Kõnetaju kujutab endast kõrgeimat kuulmisaistingu kvaliteeti ja on vahetult seotud teise signaalsüsteemiga. Mööda nud sajandil peamiselt Bezoldi (14) poolt väljatöötatud ja siiani kasutatav kuulmise uurimise metoodika kõne abil on aga ebatäpne ja sisaldab rohkesti veavõimalusi.

Puuduste vältimiseks ja võimaluste avardamiseks on viimasel ajal hakatud rakendama kõneaudiomeetriat (O. V. Solovei — 8, B. V. Bogdanov — 1, 2, 3, K. P. Pokrõvalova — 7, N. N. Timofejev ja A. D. Kogan — 9, G. I. Grinberg — 5, 6, M. M. Efrussi — 10, Carhart — 15, Fletcher — 16, Palva — 21, Lidén — 20, Hahlbrock — 17, Schubert — 22 jt.).

Kõneaudiomeetriaks kasutatakse spetsiaalse diktori poolt stabiilse kõnetugevusega tavaliselt heliplaadile või magnetofonilindile salvestatud teste, mis reprodutseeritakse, võimendatakse, juhitakse läbi attenüaatori telefoni abil uuritavasse kõrva. Kõne valjus on täpselt reguleeritav, alates vaevalt kuuldavast helist kuni suure intensiivsuseni (100—110 db). Loomuliku kõne abil pole selline lai diapasoon saavutatav. Kõneaudiomeetria aluseks on ajakohane elektroakustiline aparatuur, mis võimaldab vigadeta ning moonutusteta kõne salvestamist, selle reprodutseerimist, võimendamist ja edasijuhtimist.

Peale aparatuuri on kõneaudiomeetriaks vältimatult vajalikud iga keele jaoks oma kõnetestid. Sellised standardsed testid on paljudes keeltes välja töötatud ja leiavad laialdast rakendamist.

Eestikeelsete kõnetestide koostamisega kuulmise määramiseks on tegelnud E. Saareste 1925. a. (13). Ta valis välja rea sõnu, mis koosnesid madalahelilistest (näit. moor, moon, ruum, on jne.), kõrgehelilistest (näit. see, seis, siis, ei jne.) või vahepealsetest häälikutest (näit. auk, töö, kütt, tõuk jne.). Nende testide ülesandeks kuulmisteravuse määramise kõrval on diferentseerida erine-

vaid kuulmishäireid, kuna helijuhte kahjustuste puhul on langenud rohkem madalaheliliste, sisekõrvahaiguste puhul aga kõrgeheliliste sõnade kuuldavus. Tänapäeval on üldiselt loobutud sellisest valikust, kuna mitmesugused toonaudiomeetria menetlused võimaldavad tunduvalt detailsemat vahetegemist kuulmishäirete lokalisatsiooni määramisel. Pealegi leidub eeltoodud põhimõtetele vastavaid sõnu vähe, E. Saareste (13) andmetel eesti keeles ainult 53 sõna. Nendest on vähe kõneaudiomeetria jaoks, kuna seal vajatakse mitmeid teste, igaühes 25—50 sõna. Igapäevane kõne koosneb kõikidest häälikutest kindlas vahekorras, sellest püütakse ka kõnetestide koostamisel kinni pidada. Kahjuks pole eesti keeles siiani teostatud üksikute häälikute spektraalanalüüsi. P. Ariste (11) andmetel võib eesti keeles nõrkadeks ehk madalateks häälikuteks pidada u, o, r, l, v, m, n, keskmise kõrgusega ü, ö, t, k, p, f, tugevateks ning kõrgeteks a, e, i, õ, s, š, ž. See jaotus vastab enam-vähem võõrkeelte andmetele (L. A. Varšavski ja I. M. Litvak — 4, Fletcher — 16, Trendelenburg — 23).

Käesoleva töö eesmärgiks on eestikeelse kõneaudiomeetria põhiprintsiipide väljatöötamine ja testide koostamine. Sõnatestide koostamisel tuleb silmas pidada, et iga test peegeldaks miniatuursel kujul vastava keele foneetilisi omadusi. Võõrkeelte andmed pole eesti keelele otseselt üle kantavad, kuigi nende kogemusi saab suurel määral arvestada (B. V. Bogdanov — 1, 2, 3, G. I. Grinberg — 5, 6, O. V. Solovei — 8, Carhart — 15, Hahlbrock — 17, Schubert — 22, Palva — 21 jt.). Üksikud sõnad peavad olema hästi tuntavad, sama sõna esinegu ainult üks kord. Soovitatakse kasutada arvuteste, ühe- ja kahesilbilisi sõnu (O. V. Solovei — 8, Fletcher — 16, Hirsh — 18, Hahlbrock — 17, Jatho — 19 jt.). Neist kõige paremini tajutavad on arvutestid, edasi kahe ja lõpuks ühesilbilised sõnad. Selleks, et saavutada kõikide testsõnade ühtlast helitugevust, peavad iga sõna kõik silbid olema enam-vähem ühtlase rõhuga. Selles mõttes on eriti sobivad ühesilbilised sõnad, samuti kahesilbilised liitsubstantiivid.

Kõneaudiomeetria puhul tuleb kasutada mitut eri koostisega kõnetesti, kuna ühe isiku uurimisel on vaja kindlaks teha kuulmisvõime mitmel intensiivsuse tasemel. Kõigepealt määratakse heli kuuldavuse lävi üldse, edasi 15—20% sõnataju tase (B. V. Bogdanov — 1, 2 ,3), 50% sõnataju tase (välismaa autorite poolt nimetatakse seda kõnekuulmise läveks), 80—85% sõnataju tase (vastab 100% tajule fraaside puhul), 100% sõnataju tase või selle mittesaavutamisel kõne kuuldavuse maksimaalne tase, samuti kõne kuuldavus tugeva intensiivsuse puhul (100—110 db). Selleks, et hoiduda samade sõnade kordamisest ja välja lülitada mälu osa, on vaja iga nivoo määramiseks eri test.

Eesti keele häälikute protsentuaalse koostise kohta oli võimalik hankida ainult osalisi andmeid (A. Saareste — 12). Selle põhjal on eesti keeles kõige sagedamini esinevateks häälikuteks a

(14%), e (10%), t ja d (kokku 10,5%), s (10%), i (8,5%) l (7%), kõige harvemad j (2%), õ (1,5%), h (1%), ü (0,8%) ja ö (0,2%). Sagedamini esinevad diftongid on ai, ei, ui. Konsonante esineb keskmiselt 54%, vokaale 46%. Selleks, et saada ülevaadet ka muude häälikute esinemissageduse kohta, määrasime selle mitmetest ajakirjanduse tekstidest (ajalehed, ajakirjad), kusjuures kasutasime võimalikult lihtsaid ja kõigile arusaadavaid tekste. Analüüsi teostasime ligi 30 000 tähe ulatuses. Üldjoontes võiksime esitada üksikute eestikeelsete häälikute esinemissageduse kohta järgmised andmed: vokaalid — a 12—14%, e 11—12%, i 9%, u 5%, o 4—5%, õ 1,5% ä 1—2%, ü 0,8—1%, ö 0,2—0,5%, konsonandid — t ja d 10,5—11%, s 10%, k ja g 8—9%, l 7—7,5%, n — 4—5%, m 3—4%, p ja b 3%, v 2—3% r 2—3%, j 1,5—2%, h 1—1,5%. Kõnetekstide koostamisel on püütud sellest suhtest kinni pidada.

Kõige lihtsamad kasutada ja uuritavale kõige paremini arusaadavad on arvutestid. Näib aga, et eestikeelsed arvud (1—100) pole sobivad kõnetestideks, kuna nende foneetiline koostis erineb suuresti eesti keele keskmistest andmetest. Rida häälikuid puudub arvudes üldse (r, j, g, p, b, õ, ä, ö), mõningaid esineb üleliia palju (ü 8,5%, k 17,6%, m 7,8%), teisi jälle vähe (a 6,3% i 5,3% l 3,1%, o 1,5%, u 1,5%). Kõik arvud alates 20 kuni 99 sisaldavad sõna «kümmend», mis ka igas testis paratamatult ühtelugu kordub. Ka on kahekohaliste arvude silpide hulk suurem kui keskmiselt tavalises kõnekeeles. Sellepärast oleks arvutestide kasutamine eestikeelses kõneaudiomeetrias mõeldav ainult orienteeruval uurimisel. Küll aga võiks üksikuid arve kasutada sõnatestide juures nende mitmekesistamiseks.

Füüsikalisest seisukohast kõige sobivamaks osutuvad ühe- ja kahesilbilised sõnad, viimastest eriti liitsõnad, mille mõlema silbi rõhk ja häälikute intensiivsus osutuvad enam-vähem võrdseteks. Arvesse võivad tulla ka mõned kolmesilbilised sõnad.

Eeltoodud põhimõtetest lähtudes oleme püüdnud koostada eestikeelsed kõnetestid kuulmise määramiseks, kokku 10 testi ühesilbilistest ja 10 testi kahesilbilistest sõnadest, igaühes 25 sõna. Näitena on toodud siinjuures kummastki liigist üks test.

Ühesilbilised: vend, aas, hirm, kaup, oks, vein, laisk, tilk, suits, taim, sõlm, järv, poeg, sang, kuum, laev, seen, kett, jõud, naer, tint, klaas, leid, sool, tükk.

Kahesilbilised: eesmärk, algus, leidja, kindel, sügis, laoplats, paber, täiskuu, võimas, tööpalk, pliiats, haigus, lahing, mantel, metsloom, odav, põrand, maantee, ratas, sahtel, keskjaam, veski, laupäev, seitse, tuiksoon.

Kuna üheks uuringuks läheb vaja keskmiselt 4—5 sõnatesti või veelgi rohkem, on vaja hoolitseda, et protseduur ei kujuneks üleliia pikaks ega uuritavale väsitavaks. Pealegi eelneb kõne-

audiomeetriale reeglipäraselt toonaudiomeetria. Sellest lähtudes koostasime testid 25-sõnalised. Kuna detailseks uurimiseks võivad need osutuda liiga lühikesteks ega suuda haarata kõiki keele tähtsamaid omadusi, on testide koostis valitud selline, et tarbekorral võib kaks naabertesti ühendada, nende terviklikkus selle läbi suureneb. Kuigi need testid pole veel kaugeltki täiuslikud ja vajavad hoolikat viimistlemist tegeliku töö käigus, võimaldavad nad kõneaudiomeetriat rakendama hakata kliinilises praktikas ja teaduslikus uurimistöös.

KIRJANDUS

1. Богданов, Б. В., Исследование слуха звуками речи в норме и патологии. Диссертация, Ленинград 1956.
2. Богданов, Б. В., Проблемы физиол. акустики, том III, Москва-Ленинград 1955, 81—88.
3. Богданов, Б. В., Проблемы физиол. акустики, том IV, Москва-Ленинград 1959, 169—180.
4. Варшавский, Л. А. и Литвак, И. М., Порблемы физиол. акустики, том III, Москва-Ленинград 1955, 5—17.
5. Гринберг, Г. И., Сборник методических указаний по сурдологии, Ленинград 1957, 14—32.
6. Гринберг, Г. И., Труды V съезда оториноларингол. СССР, Ленинград 1959, 31—33.
7. Покрывалова, К. П., Вестник оториноларингол. 1954, № 6, 92—102.
8. Соловей, О. В., Труды гос. научно-иссл. института уха, горла и носа, сб. VI, Москва 1955, 211—222.
9. Тимофеев, Н. Н. и Коган, А. Д., Вестник оториноларингологии, 1954, № 6, 19—24.
10. Эфрусси, М. М., Вестник оториноларингологии, 1955, № 5, 9—13.
11. Ariste, P., Eesti foneetika, Tartu 1946.
12. Saareste, A., Eesti entsüklopeedia, 2. kd., Tartu 1933, lk. 708—709.
13. Saareste, E., Eesti Arst, 1925, nr. 2, lk. 1—9.
14. Bezold, F., Zeitschr. für Ohrenheilk., 1896. Bd. 29, 64—75.
15. Carhart, R., Acta Oto-laryngol., vol. 41, 1952, 18—42.
16. Fletcher, H., Speech and Hearing, New York 1929.
17. Hahlbrock, K. M., Sprachaudiometrie, Stuttgart 1957.
18. Hirsh, J., The Measurement of Hearing, New York 1952.
19. Jatho, K., Zeitschr. für Laryngol., Rhinol., Otol. und ihre Grenzgebiete, 1958, Bd. 37, 333—355.
20. Lidén, G., Speech Audiometry, Acta Oto-laryngol., 1954, Suppl. 114.
21. Palva, T., Finnish Speech Audiometry, Acta Oto-laryngol., 1952, Suppl. 101.
22. Schubert, K., Sprachhörprüfmethoden, Stuttgart 1958.
23. Trendelenburg, F., Akustik. Berlin 1939.

ОБ ОСНОВНЫХ ПРИНЦИПАХ РЕЧЕВОЙ АУДИОМЕТРИИ НА ЭСТОНСКОМ ЯЗЫКЕ

В. Сяргава и А. Кару

Резюме

Рассматриваются основные проблемы речевой аудиометрии на эстонском языке, главным образом вопросы словесных тестов. Определялась частота наличия эстонских звуков, чтобы полученные данные использовать при составлении словесных тестов. Для достижения равномерной физической силы в тестах рекомендуется пользоваться словами из одного слога, или же такими словами из нескольких слогов, в которых ударение на отдельных слогах более-менее одинаковое. Составлено 10 тестов из односложных слов и 10 тестов из слов с двумя слогами, по 25 слов в каждом. Числа на эстонском языке непригодны для словесных тестов, так как их фонетические свойства не отражают в достаточной мере важнейшие свойства языка.

DIE GRUNDPRINZIPE DER ESTNISCHEN SPRACHAUDIOMETRIE

V. Särgava und A. Karu

Zusammenfassung

Im vorliegenden Aufsatz werden die Grundprobleme der estnischen Sprachaudiometrie behandelt, wobei der Sprachtest eine besondere Berücksichtigung erfährt. Die prozentuale Häufigkeit der einzelnen estnischen Laute wurde analysiert, um die gewonnenen Ergebnisse bei der Zusammenstellung vom Wörtertesten benutzen zu können. Um eine konstante physikalische Intensität des Testmaterials zu erzielen, wird vorgeschlagen, einsilbige Wörter zu benutzen. Von mehrsilbigen Wörtern kommen zu diesem Zweck hauptsächlich solche Zusammensetzungen im Betracht, deren einzelne Silben fast gleich stark betont sind. Ausgearbeitet sind 10 aus einsilbigen und 10 aus zweisilbigen Wörtern bestehende Sprachteste, wobei jeder Test 25 Wörter enthält. Die estnischen Zahlwörter sind für solche Teste nicht geeignet, weil ihre phonetische Zusammensetzung die wichtigsten Eigenschaften der estnischen Sprache nur ungenau widerspiegelt.

VERERÕHU JA PULSIAEGADE PERIOODILISTE KÕIKUMISTE SEOSEST

E. Käer-Kingisepp ja M. Epler

Füsioloogiakateeder

Teatavasti võib vererõhukõveral regulaarselt näha pulsatoorseid ja respiratoorseid kõikumisi. Mitmed autorid (Traube, 1865, Hering, 1869, Mayer, 1876) täheldasid vererõhukõveral ka pikema kestusega võnkeid, mis üldiselt on tuntud vererõhu III (või ka III ja IV) järgu lainete nimetuse all, sageli autorite järgi Traube-Hering-Mayeri, lühendatult lihtsalt THM-lainetena.

Võrreldes vererõhu perioodiliste kõikumistega, mille tekketingimusi on igakülgselt uuritud, on vähem tähelepanu pööratud südamesageduse mitterespiratoorsetele perioodilistele kõikumistele, pulsiaegade pikkadele lainetele, nagu neid nimetavad Fleisch ja Beckmann (1932). Kuigi juba autorid, kes esimestena kirjeldasid südamerütmi aeglasi perioodilisi kõikumisi (Pick, 1909, Funke, 1914, Pongs, 1923 jt.) arvasid, et neil võiks olla seos vererõhu III järgu lainetega, pole küsimus lõplikult lahendatud. Nii ei leia Wagner (1942) seost inimese arteriaalse vererõhulainete ja südamerütmi aeglaste kõikumiste vahel. Kaudsel (pletüsmograafilisel) teel saadud andmete põhjal peavad aga Peñaz ja Stanek (1956) sellist seost võimalikuks. Akuutses katses küülikul näitasid Buriánek ja Peñaz (1957), et vererõhu aeglaste lainete ja pulsiaegade kõikumiste vahel esineb ajaline kokkulangemine. Ka meie esialgsed uurimused (1960) kinnitasid seda tähelepanekut.

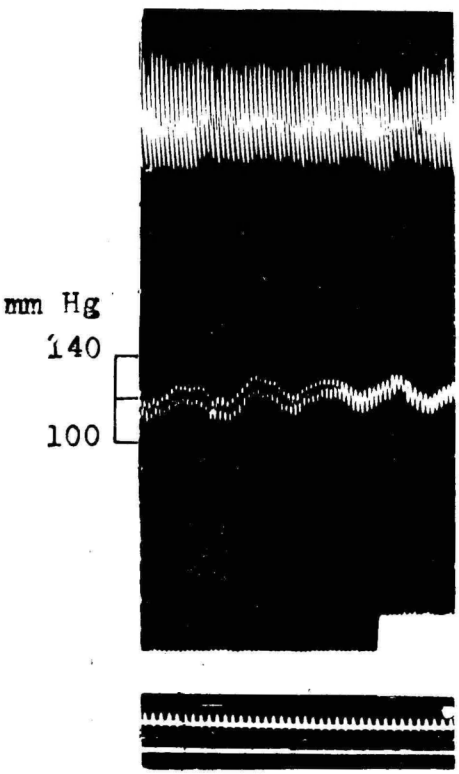
Käesoleva töö ülesandeks oli uurida seoseid vererõhu III järgu lainete ja südamerütmi aeglaste perioodiliste kõikumiste vahel, püüdes iseloomustada kõikumisperioodide kestust, kõikumiste amplituudi ja esinemissagedust akuutse katse tingimustes kassil ja küülikul, samuti inimesel vererõhu ja pulsiaegade pideval veretul registreerimisel puhkeolukorras ja füüsilise pingutuse puhul.

Loomkatsed viidi läbi 16 kassil ja 5 küülikul uretaannarkoosis. Vererõhku registreeriti enamikus katsetes elavhõbeda-, üksikutel juhtudel membraanmanomeetriga. Pulsiajad registreeriti ordinaatidena. Osas katsetes registreeriti südamemahu muutused

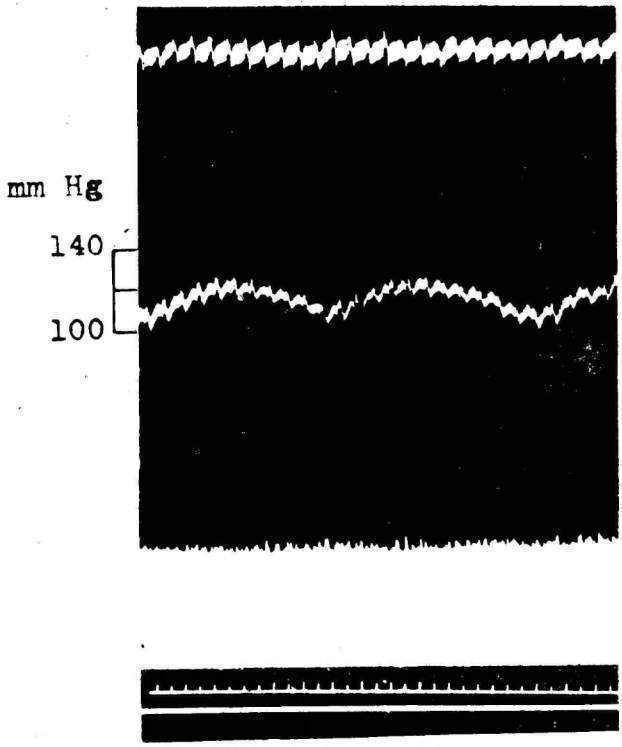
onkomeetriliselt, teostades kunstlikku hingamist. Kõigis teistes katsetes registreeriti hingamine pneumograafiliselt.

Vaatlused inimesel viidi läbi vaatlusaluse istudes, pärast seda, kui isik oli kohastunud vaatlusolukorraga. Registreeriti: keskmine vererõhk Reebeni ja Epleri (1962) järgi, pulsiajad ordinaatajakirjutajaga ja hingamine pneumograafilisel teel. Osas vaatlustes teostati registreerimisi ka lühiajalise doseeritud töö ajal veloergomeetril või ettenähtud rütmis raskuse tõstmisel käega. Analüüsitud on 30-ne 18—30 a. vanuse isiku vaatlusandmed.

Loomkatsete tulemused näitasid, et meie poolt uuritud katsetingimustes oli vererõhu III järgu lainete kestus mitmesugune. Kõige sagedamini esinesid lained kestusega 20—25 sek., kuid oli



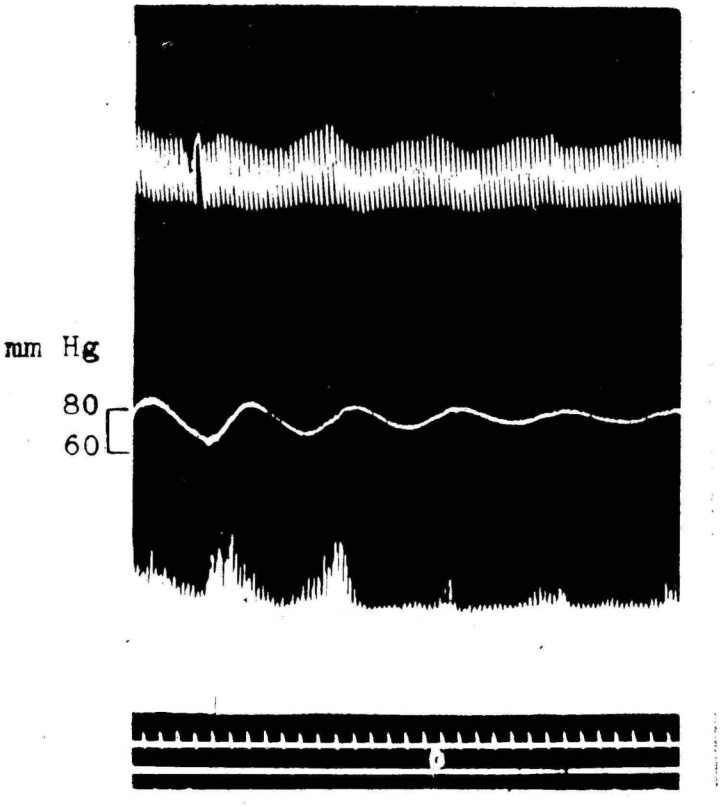
Joonis 1. Katse nr. 10. Kass; uretaannarkoos. Ülalt alla: 1) pneumogramm; 2) vererõhk (registreeritud elavhõbedamanomeetriga); 3) pulsiajad (ordinaadid 1 : 2 ja 1 : 1, siin vähend).
4) aeg 3 sek.
5) ordinaatide nulljoon.



Joonis 2. Katse nr. 19. Kass; uretaannarkoos. Kunstlik hingamine.
Ülalt alla: 1) südame mahukõver (onkogramm); 2) vererõhk (registr. elavhõbedamanomeetriga); 3) pulsiajad (ordinaadid 1 : 2, siin vähend.) 4) aeg 5 sek. 5) nulljoon.

ka lühema ja pikema kestusega laineid. Mõnel juhul varieerus kõikumisperioodide kestus ka ühe katse vältel. Lainete amplituud oli enamasti 20 mm Hg ümber.

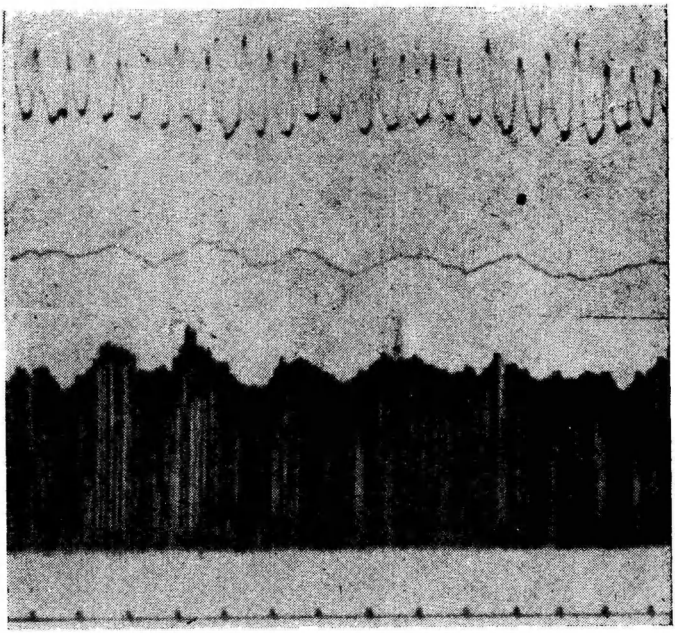
Pulsiaegade kõikumisi sünkroonselt vererõhu III järgu lainetega ei esinenud kõigis katsetes, vaid ligikaudu 70%-il. Joonistel 1 ja 2 (katsed nr. 10 ja nr. 19 kassil) on näited katsetest, kus seos hästi väljakujunenud III järgu lainete ja pulsiaegade vahel täiesti puudub, sest nagu joonistel näha, püsivad pulsiajad muutusteta, vaatamata vererõhu kõikumistele. Muutusi ei tekkinud ka hingamises, nagu pneumogrammist (joonis 1) selgub. Eriti peab märkima, et vaatamata vererõhu tunduvatele kõikumistele, ei kaasunud nendega südame mahu muutusi (onkogramm joonis 2). Mõlemas eeltoodud katses kõikus vererõhk 110—130 mm Hg vahel. Sama kõrge vararõhu taseme juures esinesid mitmes katses sünk-



Joonis 3. Katse nr. 5. Kass; uretaannarkoos.
Ülalt alla: 1) pneumogramm; 2) vererõhk; 3) pulsiajad (ordinaadid 1 : 2); 4) aeg 5 sek.; 5) nulljoon.

roonselt vererõhulainetega ka kõikumised pulsiaegades. Sellest võib järeldada, et pulsiaegade pikkade lainete esiletulek ei sõltu vererõhu tasemest. Üksikutes katsetes oli ilmne seos vererõhu lainekõrguse ja pulsiaegade kõikumise ulatuse vahel. Nagu näha joonisel 3 (katse nr. 5 kassil) on vererõhulainete suure amplituudi puhul ka pulsiaegade kõikumised teravasti väljendatud, kuna vererõhulainete amplituudi langusega tasanduvad ka kõikumised pulsiaegades. Pulsiaegade pikenemine algas vererõhulaine langemisel ning saavutas maksimumi uue laine tõusul, enne selle laine harja. Seega saadab vererõhu tõusu südamesageduse langus.

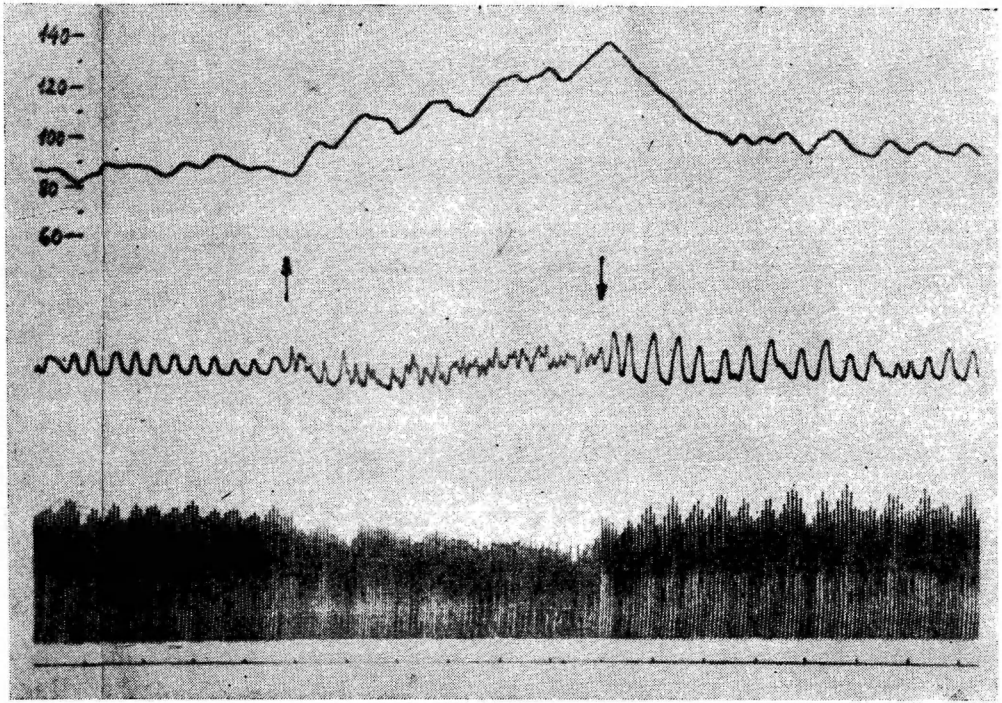
Vaatlused inimese keskmise vererõhu ja pulsiaegade pikkade lainete seose osas pakkusid võrdlemisi ühtlast pilti. Regulaarselt täheldati vererõhukõverail laineid, mille kestus oli 9—13 sek., esinemissagedus seega 4—7 korda minutis, lainete amplituud



Joonis 4. Vererõhu ja pulsiaegade kõikumised inimesel. Vaatlusalune A. A. 19. a. vana. Registreeritud puhkeolekus.
Ülalt alla: 1) pneumogramm; 2) keskmine vererõhk; 3) pulsiajad; 4) aeg 5 sek., ühtlasi nulljoon ordinaatidele.

kõikus 6—20 mm Hg. Kõigil vaatlusalustel täheldati puhkeolukorra tingimustes sünkroonselt vererõhulainetega ka pulsiaegade kõikumisi, mille perioodide kestus vastas vererõhulainete kestusele, nagu näha joonisel 4. Peab tähendama, et mõnel vaatlusalusel olid pulsiaegade pikad lained vähe väljendatud, kuigi vererõhulained olid teravalt välja joonistatud. Pulsiaegade pikkade lainete kindlakstegemist võib raskendada ka suur respiratoorne arütmia. Joonisel 5 toodud kõveraist on näha, kuidas puhkeolukorras (enne füüsilist pingutust) on pulsiaegade pikad lained jäänud respiratoorsete lainete varju, otsekohe pärast füüsilist pingutust aga varjavad respiratoorsed lained pikkade lainete rütmi nii pulsiaegade kui ka vererõhu kõveral. Samal joonisel on aga näha, kuidas füüsilise pingutuse ajal, mil hingamine muutub ja respiratoorne arütmia kahaneb, tulevad esile pulsiaegade pikad lained, mille kestus on sama kui vererõhulainetel. Olgu märgitud, et intensiivse füüsilise pingutuse puhul, mil südamesagedus tõuseb ning läheneb piirväärtustele, tasanduvad pulsiaegade kõikumised, kuna vererõhulained isegi süvenevad.

Võttes kokku meie tähelepanekuid, võib öelda, et katselooma-



Joonis 5. Vererõhu ja pulsiaegade kõikumised inimesel. Vaatlusalune E. V., 30 a. vana. Ülalt alla: kirjeldus vt. joonis 4. Nooltega märgitud töö algus ja lõpp (4 kg raskuse tõstmine vasaku käega 30 korda minutis).

del, kassil ja küülikul, narkoosis, akuutse katse tingimustes esinesid vererõhu III järgu lained mõnikord ilma, et nendega oleks kaasunud muutusi pulsiaegades. Enamikus katsetes oli aga vererõhu III järgu lainete ja pulsiaegade pikkade lainete ajaline kokkulangemine ilmne. Siinjuures peab tähendama, et südamerütmi kõikumisi ilma samaaegsete vererõhulaineteta ei esinenud ühelgi juhul. Et vererõhu III järgu lained võivad esineda ka ilma samaaegse südamerütmi muutuseta, näitasid Buriánek ja Peñaz (1957) katsetes küülikul ja Rulli (1962) oma seni trükis avaldamata katsetes koeral. Rulli andmetel on koeral pulsiaegade pikad lained mõnel juhul väga silmapaistvad ning nende esiletulek oli alati seotud vererõhu III järgu lainetega.

Inimestel (vanuses 18—30 a.) teostatud vaatlustest selgus, et puhkeolukorra tingimustes on peaaegu alati võimalik kindlaks teha seost keskmise vererõhu perioodiliste, mitterespiratoorsete kõikumiste ja pulsiaegade pikkade lainete vahel, ka siis, kui viimased on vähe väljendatud. Kiirel pulsifoonil, kui südamerütmi kõikumised kaovad (näit. füüsilisel pingutusel), seda seost ei esine. Põhjuseks on siin arvatavasti vaagustoonuse langus, sest nagu Matthes (1951) näitas, tasanduvad atropiini manustamisele järgneva kiire pulsi puhul küll südamerütmi kõikumised, kuid säilivad vererõhulained. Põhjused, miks akuutse katse tingimustes vererõhu III järgu lainetega alati ei kaasu pulsiaegade kõikumisi, vajavad veel lähemat uurimist.

Käesolevas töös tehtud tähelepanekud, samuti ka teiste autorite (Matthes, 1951, Wagner, 1954, Buriánek ja Peñaz, 1957, Rulli, 1962) andmed vererõhu III järgu lainete ja pulsiaegade kõikumise seose küsimuses räägivad selle poolt, et primaarselt tekivad vererõhulained, kuna südamerütmi muutused kutsutakse esile reflektoorselt pressoretseptorite ärrituse tõttu.

Vererõhu III järgu lainete tekke küsimuses pole seni ühtset arvamust. Juba Traube (1865), Hering (1869), Mayer (1876) ja hiljem ka mitmed teised autorid peavad nende tekke põhjuseks impulsatsioone vasomotoorselt keskuselt. Viimasele omistatakse mõnelt poolt (Wagner, 1942, Matthes, 1951) temale iseloomulikku erutuse rütmikat. Sergijevski (1931, 1950) peab aga võimalikuks erutuse ülekandumist hingamise keskuselt vasomotoorsele keskusele ning avaldab arvamust, et vererõhu kõikumisi võib põhjustada ka veresoonte seinte rütmiline tegevus. Rožanski (1920) peab vererõhulainete tekke põhjuseks vere äravoolu takistuse perioodilisi kõikumisi suure ringe arteritest. Kui eeltoodule lisada veel seda, et kirjanduse andmeil (Schweigk, 1932, Golenhofen ja Hildebrant, 1957; K. Grauf, W. Graf ja S. Rosell, 1958 jt.) esineb elunditest läbvoolava vere mahus THM-lainetega ühtne, seni selgitamata «spontaanne» rütmika, siis on selge, et vererõhu ja südamesageduse perioodiliste kõikumiste füsioloogilise mehhanismi selgitamine nõuab veel edaspidist mitmekülgset uurimist.

1. Кяэр-Кингисепп, Э. Г., Эплер, М. А. и Виру, А. А., Труды IV науч. конф. по возрастной морф., физиол. и биохимии, Москва 1960, 167.
2. Реэбен, В. А. и Эплер, М. А., Труды всесоюзной конф. по примен. радиоэлектр. в медицине и биологии, Ленинград 1962 (в печати).
3. Рожанский, Н. А., Труды физиол. лаб. Донского унив., 1920, 1—2, tsit. Сергиевский М. В., Дыхательный центр млекопитающих животных, Медгиз, 1950 järgi.
4. Сергиевский, М. В., Pflügers Arch. 1931, 228, 586.
5. Сергиевский, М. В., Дыхательный центр млекопитающих животных, Медгиз, 1950.
6. Käer-Kingisepp, E. ja Epler M., TRÜ Arstiteadusk. teadusl. konverents, ettekannete teesid, Tartu 1960, 47.
7. Buriánek, P. ja Peñaz, J., Arch. internat. physiol. 1957, 65, 315.
8. Fleisch, A. ja Beckmann, R., Z. exper. Med., 1932, 80, 487.
9. Funke, R., Verh. Kongr. inn. Med. 1909, 465; 1914, 396.
10. Golenhofen, K. ja Hildebrandt, G., 6 Konferenz internat. Gesellsch. f. biol. Rhythmusforsch., Semmering (Österreich) 1957.
11. Graf, K., Graf W. ja Rosell, S. Acta physiol. scand. 1958, 43, 233.
12. Hering, E., Sitzungsb. d. Akad. Wissensch., Wien 1869, 60, 829.
13. Matthes, K., Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden, Stuttgart 1951.
14. Mayer, S., Sitzungsb. d. Akad. Wissensch., 1876, 73, 3; 85, 281.
15. Peñaz, J. ja Stanek, J. Scripta Medica 1956, 29, 204.
16. Pick, F., Verh. Kongr. inn. Med., 1909, 460.
17. Pongs, A., Der Einfluß tiefer Atmung auf den Herzrhythmus, Berlin 1923.
18. Rulli, A., Suulised andmed, 1962.
19. Schweigk, H., Arch. exp. Path. Pharmak., 1932, 168, 698.
20. Traube, L., Zentralbl. med. Wissensch. 1865, 881.
21. Wagner, R., Methodik und Ergebnisse fortlaufender Blutdruckschreibung am Menschen, Leipzig 1942.
22. Wagner R., Probleme und Beispiele biologischer Regelung, Stuttgart 1954.

О СВЯЗИ ПЕРИОДИЧЕСКИХ КОЛЕБАНИЙ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ И ВРЕМЕН ПУЛЬСА

Э. Кяэр-Кингисепп и М. Эплер

Резюме

Целью настоящей работы было изучение колебаний давления крови, времен сердечного цикла и установление возможной связи между длительными колебаниями давления крови (волны III порядка или же волны Траубе-Геринг-Майера, ТГМ) и колебаниями ритма сердца такой же периодики. Острые опыты проводились на кошках и кроликах. Запись кровяного давления велась ртутным манометром, запись времен сердечного цикла — ординатным писчиком. У человека (в возрасте от 18 до 30 лет) запись среднего кровяного давления проводилась бескровным методом, времена сердечного цикла (R—R интервалы ЭКГ) регистрировались в виде ординат.

Из полученных данных следует, что в условиях острого опыта в ряде случаев наблюдались волны кровяного давления III порядка или же волны Траубе-Геринг-Майера, ТГМ) и колебания мен пульса, так называемых длинных волн (Флейш), во всех случаях одновременно с ними наблюдались колебания давления крови, при этом максимальное замедление сердца наблюдалось немного спустя после вершины волны кровяного давления. У человека в состоянии покоя почти всегда наблюдалось совпадение периодов колебаний давления крови и времен пульса. Во время физической нагрузки колебания среднего артериального давления выявляются значительно резче, в то время как на скором фоне пульса колебания частоты сердца могут не быть отмечены.

ABOUT PERIODIC VARIATIONS OF ARTERIAL PRESSURE AND THEIR RELATION TO FLUCTUATIONS OF PULSE RATE

E. Käer-Kingisepp and M. Epler

Summary

The variations of arterial blood pressure and fluctuations of pulse rate were investigated in order to establish the relation between the slow oscillations of blood pressure (third type of waves or Traube-Hering-Mayer's waves) and the fluctuations in cardiac rhythm of the same periodicity. In experiments on cats and rabbits the blood pressure was recorded with a mercury manometer and the time intervals between one pulsation and the next as vertical stroke by means of a special apparatus, by the "time writer". In men (aged eighteen to thirty years) the mean blood pressure was recorded by a special bloodless method and the duration of cardiac cycle as R-R intervals of the ECG was recorded by the same "time writer".

In experiments on animals the third type of oscillations in blood pressure frequently appeared without simultaneous fluctuations in pulse rate. If a slow waxing and waning in pulse rate, the so-called long waves of pulse time of Fleisch, was present, there always could be observed simultaneous oscillations in blood pressure. The maximal slowing down in pulse rate was obtained after the top of the blood pressure wave. In man at rest the third type of blood pressure oscillations was regularly associated with the fluctuations in cardiac rhythm corresponding frequency. In case of physical exertion the slow oscillations of blood pressure are eminent, although no fluctuations in cardiac rhythm can be noticed when there is high acceleration in pulse rate.

СТЕРНОКОСТАЛЬНАЯ ВИБРОКАРДИОГРАФИЯ — МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ КИНЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

К. Ряго

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

I

В предыдущих сообщениях (3, 4) нами было показано, что деятельностью сердечной мышцы возбуждаются три вида колебаний, которые могут быть названы вибрациями напряжения, давления и силы. Подробное объяснение этих явлений приводится в другой работе (5). Здесь только укажем, что вибрации напряжения являются причиной возникновения четырех тонов, вибрации давления — причиной распространения пульсовых волн по кровеносным сосудам, а вибрации силы — причиной колебаний по всем трем измерениям как отдельных частей тела, так и организма в целом (3, 4). Из этого следует, что сердце, выполняя свою физиологическую роль гемодинамического насоса, функционирует в то же время как своеобразный виброгенератор, способный развивать значительную колебательную энергию (3, 4, 6).

В изучении кардиокинетической функции и ее патологических нарушений особый интерес представляют собой вибрации силы — т. е. та часть колебательной энергии, которая исходит от систолических и диастолических перемещений массы сердечной мышцы (3, 4, 6). Колебания этого вида поддаются регистрации вибрографом, причем получаемая таким способом информация будет тем более качественной, чем меньше будут сказываться на ней импеданс и демпфирирующие свойства органов и тканей, находящихся между сердцем и воспринимающим устройством (4).

II

Исходя из сказанного, мы задались целью разработать легко доступный и надежный метод регистрации вибраций силы.

Как известно, грудная клетка представляет собой систему

подвижных рычагов — ребер, сочлененных своими головками и бугорками с позвоночником, а хрящевыми частями с грудиной, т. е. с тем образованием торакального скелета, которое наиболее широко контактирует с поверхностью сердца.

Если от центра грудной клетки в радиальном направлении будет приложена сила к внутренней поверхности грудины и ребер, то последние, вращаясь вокруг оси, проходящей через точки сочленения с позвоночником, будут приподниматься, а грудина отодвигаться вперед и слегка вверх. В связи с тем, что расстояния между грудинореберным креплением и местом сочленения ребер к позвоночнику увеличиваются по направлению сверху вниз, каждая нижележащая реберная дуга будет приподниматься вверх больше, чем вышележащая, обусловливая максимальное увеличение окружности и сагиттального диаметра грудной клетки на уровне нижних ребер. Если же приложенная сила будет иметь обратное направление, т. е. будет направлена к центру грудной клетки, то реберные рычаги будут опускаться, а грудина притягиваться назад и слегка вниз. В силу анатомических взаимоотношений, грудина может рассматриваться с некоторыми допущениями как рычаг, вращающийся вокруг трансверсальной оси, проходящей через точку пересечения позвоночника с представляемым продлением грудины. В условиях задержки дыхания, вращательные колебания грудины будут обусловлены импульсами, исходящими от периодически сокращающегося и расслабляющегося миокарда.

III

Предлаемый нами метод стернокостальной виброкардиографии заключается в регистрации вышеуказанных колебаний с квадратной площади в 80 см^2 передней грудной стенки, нагруженной тяжестью в 400 грамм. Процедура производится специально сконструированным нами магнитоэлектрическим датчиком, обладающим достаточной чувствительностью и необходимыми габаритами и весом (рис. 1). Датчик устанавливается своей воспринимающей подставкой на грудь лежащего на спине исследуемого так, чтобы строго по средней линии прикрывалась нижняя половина стернокостальной области, оставляя свободным мечевидный отросток. Затем над центром индукционной катушки датчика подвешивают стержнеподобный постоянный магнит, фиксируемый к невибрирующему шарнирному приводу в требуемом положении. Поскольку конструкция датчика позволяет изменять и направление индукционной катушки, то, в случае необходимости, вибрации могут быть зарегистрированы и в других направлениях.

Регистрация ведется при задержанном дыхании на уровне обыкновенного выдоха. Для подавления влияния помех и вибра-

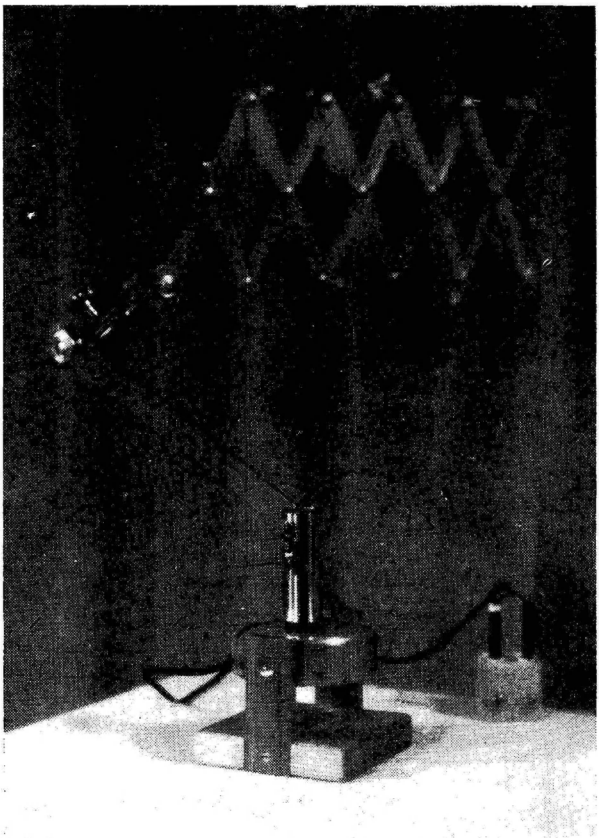


Рис. 1.

ций напряжения на запись низкочастотных колебаний, сигнал, до подачи его в усилитель, проходит интегрирующую ячейку электрического фильтра.

Регистрирующим прибором может служить любой электрокардиограф, причем качество информации, разумеется, возрастает соответственно количеству каналов. Однако вполне удовлетворяющие результаты могут быть получены и с помощью широко распространенных аппаратов ЭФКП и ЭКПС-1.

IV

Полученные описанным способом кривые — стернокостальные виброкардиограммы — дают возможность получить ряд показателей кинетической функции сердца. На основании полигра-

фических сопоставлений и изучения литературных данных о продолжительности отдельных фаз сердечного цикла (1, 2, 7, 8, 9, 10), мы попытались найти предварительное объяснение зубцам и интервалам полученных нами кривых.

Для обозначения направленных вверх зубцов мы воспользовались прописными буквами латинского алфавита от A до H, а для зубцов, направленных вниз — малыми буквами, также от a до h. Непостоянно встречающийся положительный зубец между точками B и C обозначается буквой x, между точками C и D — буквой y, а между точками E и F — буквой z. При наличии зубца x вместо одного зубца c появляются два — c_1 и c_2, при наличии зубца y — d_1 и d_2, при наличии зубца z — f_1 и f_2. Следует также отметить, что во многих случаях зубцы G и H могут быть слабо выражены, а зубцы A и B и D и E — слиты между собой в один зубец — зубец AB или зубец DE. При значительном укорочении атрио-вентрикулярной проводимости интервал hH может наслаиваться на интервал aA, а при атрио-вентрикулярной блокаде — весь комплекс gGhHa отодвигается от комплекса HaAbB. В первом случае мы говорим о слитых зубцах ha и HA, во втором — о зубцах H_1, a_1 и H_2, a_2.

На рисунке 2 приведено сопоставление кривых фонокардио-

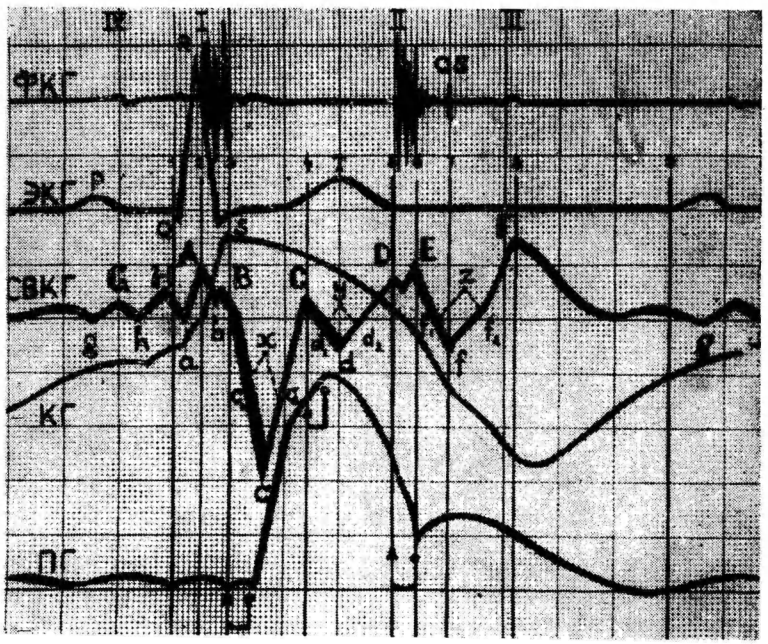


Рис. 2.

граммы, электрокардиограммы во II отведении, стернокостальной виброкардиограммы, кардиограммы верхушки сердца и пульсограммы сонной артерии у здорового человека. Интервал gGhH соответствует периоду сокращения предсердий; интервал HaA — времени преобразования желудочков, AbB — периоду подъема давления в желудочках, BcC — времени быстрого изгнания, CdD — времени медленного изгнания, DeE — протодиастолическому периоду, Ef — времени расслабления желудочков, fF — быстрому, а Fg — медленному наполнению желудочков сердца.

Итак, метод стернокостальной виброкардиографии дает возможность разобраться в продолжительности отдельных фаз сердечного цикла, в особенностях колебательных движений за систолический и диастолический периоды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабский, Е. С., Виноградова, Т. С. и др., Доклады АН СССР, 1953, 88, № 2, 365.
2. Карпман, В. Л., Савельев, В. С., Физиол. ж. СССР, 1960, XIV, № 3, 300.
3. Ряго, К. Г., Тезисы докл. республ. научно-практ. конференции терапевтов Эстонской ССР, Таллин, Минздрав ЭССР, 1960, стр. 13.
4. Ряго, К. Г., Ученые записки Тартуского государственного университета. Выпуск 112. Труды по медицине IV, 1961, стр. 61.
5. Ряго, К. Г., Ученые записки Тартуского государственного университета. Труды по медицине. 1963 (в печати).
6. Ряго, К. Г., Ридала, Р. В., Тезисы докладов республ. научно-практ. конференции терапевтов Эстонской ССР, Таллин, Минздрав ЭССР, 1959, стр. 42.
7. Blumberg, K. u. and., Z. Kreislaufforsch., 1956, 45. 1—2, 17.
8. Holldack, K., Dtsch. Arch. klin. Med., 1951, 198, 71.
9. Rósa, L., Kunos, I., Cardiologia, 1956, 28, 5, 345.
10. Wiggers, C. J., Am. J. Physiol., 1921, 56, 415.

STERNOKOSTAALNE VIBROKARDIOGRAAFIA — MEETOD SÜDAME KINEETILISE FUNKTSIOONI UURIMISEKS

K. Rägo

Resümee

Autori poolt varem teostatud uurimustest lähtudes on esitatud lihtne meetod kardiogeensete vibratsioonide registreerimiseks. Sternokostaalne vibrogramm on jaotatud üheksasse ossa, mis iseloomustavad kardiokineetilise tsükli faase nii süstoolses kui diastoolses ajavahemikus.

STERNOCOSTAL VIBROCARDIOGRAPHY — A METHOD FOR DETERMINATION OF KINETIC ACTIVITY OF THE HEART

K. Răgo

Summary

A simple method for registration of low-frequency cardiac vibrations over the lower part of the sternocostal area is described and the tracings presented. The sternocostal vibrocardiographic tracings may be divided into nine parts which are believed to represent all the systolic and diastolic phases of the cardiac cycle.

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ФАЗ СТЕРНОКОСТАЛЬНОЙ ВИБРОКАРДИОГРАММЫ

К. Ряго и Р. Ридала

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

I

В предшествующей работе[1] было предложено использовать регистрацию кардиогенных вибраций нижней стернокостальной области грудной стенки в целях исследования кинетической функции сердца. Для осуществления такой регистрации был сконструирован специальный магнито-электрический прибор, подключаемый к электрокардиографу. Целью настоящего исследования являлось:

1) установить временные взаимоотношения интервалов виброграммы с интервалами электро-, фоно- и механокардиограмм;

2) изучить причину возникновения и значения отдельных зубцов стернокостальной виброграммы;

3) установить общие и отличительные стороны нового метода по сравнению с наиболее близко стоящими к нему имеющимися методами.

II

Исследовано было 23 человека мужского и женского пола в возрасте от 18 до 47 лет, не имеющих клинических признаков заболеваний сердечно-сосудистой системы. У всех исследуемых была заснята электрокардиограмма в стандартных, усиленных и однополюсных отведениях (всего 8 отведений), фонокардиограмма через фильтр С-2 и стернокостальная виброкардиограмма способом, описанным в первом сообщении (стр. 75).

Регистрация велась на сетевом двухканальном электрокардиографе ЭФКП-1. Сопоставление зарегистрированных кривых производилось на основании определения момента начала второго сердечного тона при одинаковой частоте пульса.

[1] Стр. 74 этого сборника.

Для выяснения вопросов, связанных с оценкой нового метода, были сконструированы: 1) низкочастотный магнитоэлектрический микрофон непосредственного контакта; 2) пьезоэлектрический преобразователь, позволяющий записывать любые пульсации в виде кривой скорости или смещения; 3) стационарный торакальный виброграф (6), дающий возможность одновременной записи колебания грудной клетки по трем измерениям, и 4) стационарный маятниковый виброграф (баллистокардиограф) (6).

При работе с перечисленной аппаратурой регистрирующим прибором служил 4-канальный электрокардиограф «Клиник-4». Так как мы не располагаем динамокардиографом, то соответствующая запись у одной исследуемой была осуществлена в Институте терапии Академии медицинских наук СССР.

III

Наши данные о продолжительности отдельных фаз сердечного цикла, по сравнению с литературными, приводятся в таблице.

Метод	СВКГ	Полиграф.	ДКГ	ККГ-С	Зондирование
Автор	Наш метод	Хольдак	Бабский	Андреев	Браунвальд
1. Преобразование	0,04—0,06	0,04 —0,07	0,05	0,05—0,08	0,04 —0,06
2. Подъем давления	0,02—0,04	0,015—0,045			
3. Быстрое изгнание	0,08—0,16	0,26 —0,32	0,09	0,04—0,09	0,85—0,190
4. Медленное изгнание	0,12—0,19		0,11	0,16—0,21	0,075—0,11
5. Протодиастола	0,03—0,065		0,04	0,04—0,08	0,02 —0,025
6. Изометр. расслаб.	0,05—0,08		0,07	0,06—0,09	0,05 —0,11
7. Быстрое наполнен.	0,06—0,12			0,07—0,11	0,065—0,08
8. Медленное наполнен.	0,36—0,58			0,33—0,72	0,085—0,115
9. Систола предсердий	0,09—0,14		0,09	0,07—0,10	0,06 —0,10

Результаты проведенных исследований показывают, что длительность интервалов по данным стернокостальной вибрографии в высокой степени согласуется с данными, полученными другими методами (1—4, 7, 8, 14, 15, 22), в частности полиграфическим (15, 19).

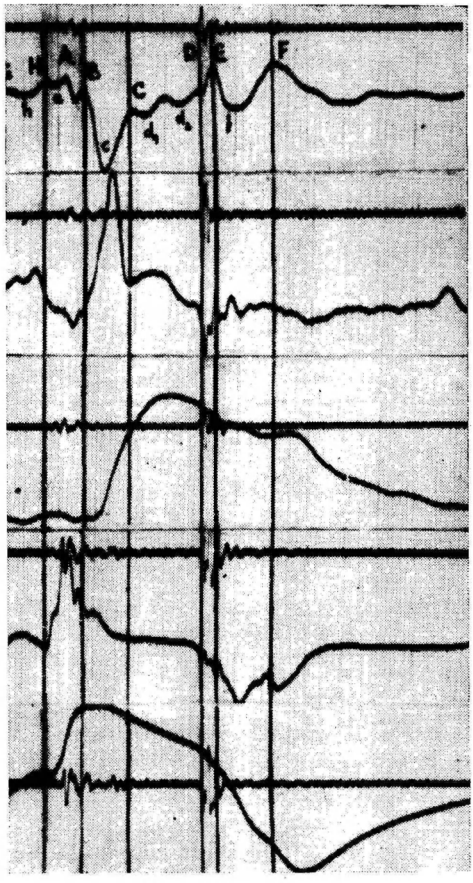


Рисунок 1. Сопоставление интервалов (сверху вниз):
1. Стернокостальная виброкардиограмма; 2. Пульсограммы сонной артерии (кривая скорости); 3. Пульсограммы сонной артерии (кривая смещения); 4. Запись верхушечного толчка (кривая скорости); 5. Запись верхушечного толчка (кривая смещения).

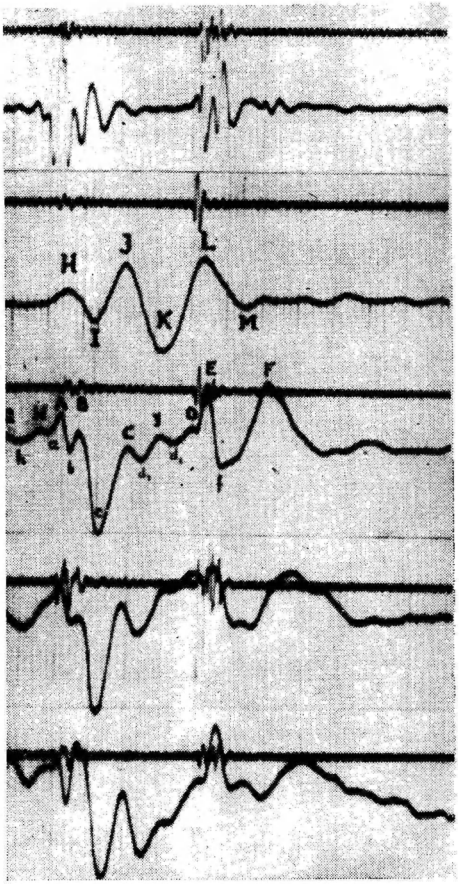


Рисунок 2. Сопоставление интервалов (сверху вниз):
1. Стетокардиограмма (ультранизкочастотная фонокардиограмма); 2. Прямая продольная баллистокардиограмма; 3. Стернокостальная виброкардиограмма; 4. То же на уровне глубокого выдоха; 5. То же на уровне глубокого вздоха.

В отношении отдельных зубцов стернокостальной виброграммы было установлено (рис. 3), что точка g совпадает с верхушкой зубца P электрокардиограммы, отставая от его начала на 0,04—0,06 сек. Точка G приходится на время 0,08—0,12 сек., точка h — 0,14—0,18 сек. после начала электрической активности предсердий.

У исследуемых, у которых при помощи низкочастотного

микрофона удалось записать IV тон сердца, было установлено совпадение этого тона с началом интервала — GhH (рис. 5). Видимо, в этот момент начинается опорожнение предсердий, заканчивающееся в интервале Ha. В этот же интервал впадает начало электрической активности желудочков (зубец Q).

Точка А стернокостальной виброграммы совпадает с началом основного компонента I тона сердца (рис. 1, 2, 3), а, следова-

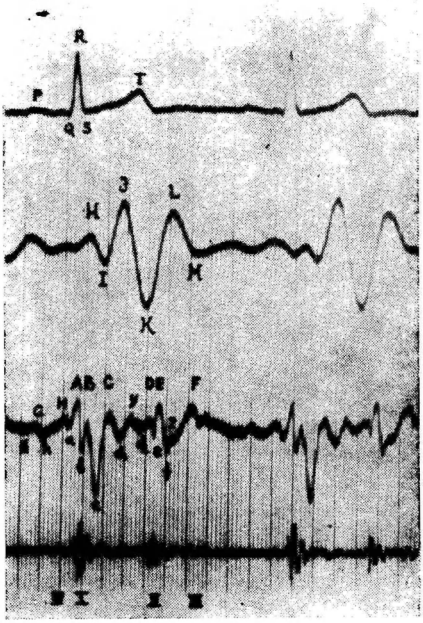


Рисунок 3. Полиграмма:
1. ЭКГ — II отведение; 2. Прямая продольная баллистокардиограмма (кривая скорости); 3. Стернокостальная виброкардиограмма (кривая скорости); 4. Низкочастотная фонокардиограмма.

тельно, связана с началом подъема давления в желудочках и захлопыванием атрио-вентрикулярных клапанов (4, 15). Точка В совпадает с открытием полулунных клапанов, с сердечным толчком (рис. 1) и началом быстрого изгнания крови из желудочков, точка С — с моментом перехода быстрого изгнания в период медленного изгнания.

По данным записи пульса сонной артерии и фонокардиограммы (рис. 1), точка D соответствует моменту закрытия аортальных клапанов, а точка Е — пульмональных.

Период Ef характеризуется расслаблением мускулатуры желудочков. В целях уяснения физиологического значения периода EfF, дополнительно были исследованы трое больных с митральным стенозом. Щелчок открытия митрального клапана совпадал у этих больных с точкой f. Таким образом с этого момента наступает быстрое наполнение кровью желудочков, которое заканчивается в момент возникновения III сердечного тона — точка F. Период Fg относится к медленному заполнению желудочков.

Как было указано в I сообщении (стр. 75), грудина может рассматриваться в качестве своеобразного рычага, который следует своим более свободным нижним концом за движениями прикасающегося к нему миокарда. С принятием сердцем более шаровидной формы в период преобразования (9—11, 15) грудина-рычаг приподнимается. Это соответствует интервалу aA. Второй подъем — bB обусловлен верхушечным толчком в ребра.

При уменьшении объема желудочков, во время фазы изгна-

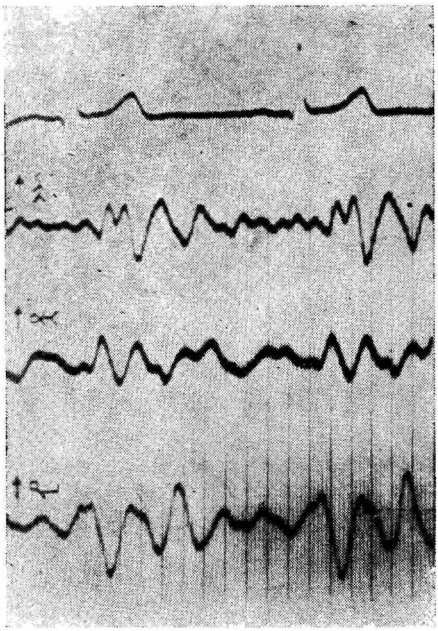


Рисунок 4. Полиграмма:
1. ЭКГ — II отведение; 2. Торакальная баллистокардиограмма — кривая продольных колебаний; 3. Торакальная баллистокардиограмма — кривая поперечных колебаний; 4. Торакальная баллистокардиограмма — кривая передне-задних колебаний.

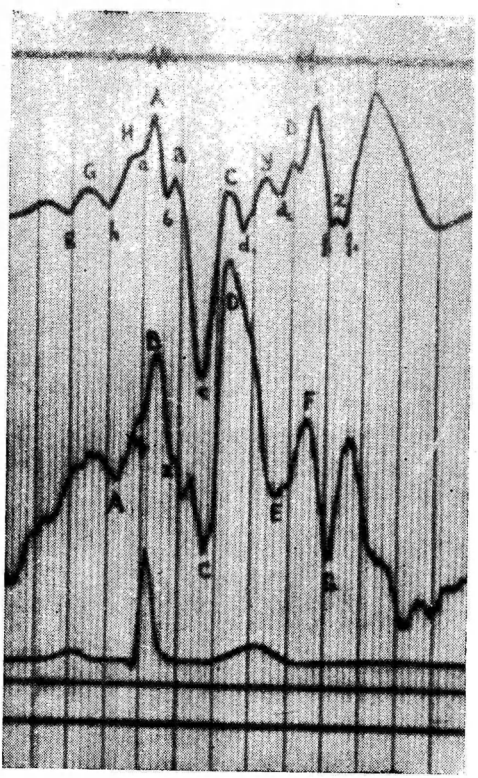


Рисунок 5. Полиграмма:
1. Низкочастотная фонокардиограмма;
2. Стернокостальная виброкардиограмма;
3. Динамокардиограмма; 4. Электрокардиограмма, II отведение.

ния, грудина вначале быстро опускается — интервал Bc. Однако в связи с дальнейшим перемещением центра тяжести сердечной массы вправо к голове и вперед, затем в обратном направлении (6, 11), грудина несколько приподнимается, затем опускается и снова приподнимается. Это соответствует интервалу cCdD.

В последующий отрезок времени грудина слегка опускается и приподнимается в силу запаздывания окончания систолы правого желудочка по отношению к левому: интервал — DeE.

С момента расслабления желудочков грудина резко опускается — интервал EF, — чтобы в фазу быстрого наполнения снова приподняться, что соответствует интервалу fE. В период медленного наполнения, из-за эластичности колебательной системы, наступает медленное опускание грудины в исходное положение — интервал Fg.

Стернокостальная виброкардиограмма существенно отличается от кривых продольной и торакальной баллистокардиографии богатством получаемой информации. Как выяснено, баллистокардиографический метод не дает возможности изучить фазовую структуру кардиального цикла (см. рис. 2, 3, 4) [5, 6, 21].

Ближе стоит наш метод к методу регистрации перемещений центра тяжести грудной клетки — к динамокардиографии (2, 3, 4). Однако кривые, полученные тем и другим способом, во многом расходятся как по конфигурации, так и по моментам отдельных зубцов (см. рис. 5).

Весьма мало сходного (см. рис. 2) было найдено при сопоставлении наших записей с кривыми ультранизкочастотной фонокардиографии — стетографии (21, 22). Как известно (21), кривые, полученные последним способом, не отличаются от прекордиальных баллистокардиограмм ускорения (18).

Разница между кинетокардиографией (1, 9—13, 16, 17, 20) и стернокостальной виброкардиографией заключается в том, что в первом случае ведется регистрация колебаний от отдельных межреберных точек, расположенных по обе стороны грудины, во втором же — от передней скелетной части грудной клетки. В первом случае колебания с очень малой площади передаются через воздухопровод на пьезоэлектрический микрофон; во втором — колебания с почти в 200 раз большей площади поступают непосредственно на магнитоэлектрический датчик. В первом случае сказывается на кривых непостоянность давления пелотты капсулы на кожу, тогда как во втором — давление датчика всегда постоянно. Из-за недостаточной стабильности получаемых кривых, кинетокардиография не вошла в широкую клиническую практику. Что же касается стернокостальной вибрографии, то она применяется нами в клинических условиях с 1961 года. Данные о диагностической ценности этого метода будут представлены в следующих сообщениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев, Л. Б., Сборник научн. трудов Ростовского мединститута, 1959, т. 10, стр. 52—59.
2. Бабский, Е. Б., Виноградова, Т. С. и др., Доклады АН СССР, 1953, 88, № 2, 365.
3. Бабский, Е. Б., Карпман, В. Л., Доклады АН СССР, 1959, 125, 5, 1166.
4. Карпман, В. Л., Иоффе, Л. А., Бюлл. экспер. биол. и мед. 1958, 50, 11, 8.
5. Ридала, Р. В., Тезисы докладов республиканской научно-практической конференции терапевтов Эстонской ССР. Минздрав ЭССР, Таллин 1960, стр. 15.
6. Ряго, К. Г., Ученые записки Тартуского госуниверситета. Труды по медицине. 1963 (в печати).
7. Braunwald, E., Circulat. Research 1956, VI, I, 100.

8. Braunwald, E., Moskowitz, H. L. and o., J. Appl. Physiol. 1955, 8, 309.
9. Eddleman, E. E., Willis, K., Reeves, T. J., Harrison, T. R., Circulation, 1953, VIII, 269.
10. Eddleman, E. E., Willis, K., Christianson, L., Pierce, J., Walker, R. Circulation, 1953, VII, 370.
11. Eddleman, E., Willis, K. Circulation, 1953. VIII, 569.
12. Harrison, T. R., Bull, J. Hopkins Hosp. 1959, 104, 6, 290—308.
13. Harrison, T. R., Lowder, J. A. and o. Circulation, 1958, XVIII, 82.
14. Heyer, H. E., Boone, B. R. Am. Heart J. 1952, 44, 3, 458.
15. Holldack, K. Dtsch. Arch. klin. Med. 1951, 198, 71.
16. Johnston, F. D., Overy, D. C. Circulation 1951, 3, 579.
17. Jeffries, J. L. Am. Heart J. 1959, 57, 6, 904.
18. Mounsey, P. Brit. Heart J. 1959, 21, 4, 457.
19. Nazzi, V., Ricco, G., Meda-Turin, A., Cardiologia 1954, 24, 6, 319.
20. Norman, J. R., Harrison, T. R., Arch. Intern. Med. 1958, 101, 3, 582.
21. Rósa, L., Kunos, I. Z., Kreislaufforsch. 1955, 44, 648—653.
22. Rósa, L., Kunos, I., Cardiologia 1956, 28, 5, 345.

STERNOKOSTAALSE VIBROKARDIOGRAMMI FAASIDE FÜSIOLOOGILISEST TÄHENDUSEST

K. Rägo ja R. Ridala

Resümee

Sternokostaalse vibrokardiogrammi faaside võrdlemiseks teiste kardiograafiliste andmetega teostati polü- ja vibrokardiograafilised uuringud 23-l kardiaalse patoloogiata isikul. Uuringute tulemustest järeldub, et sternokostaalne vibrokardiogramm peegeldab tõepäraselt südame kineetilist funktsiooni. Töös antakse seletus sternokostaalse vibrokardiogrammi sakkide tekkemehhanismi kohta ning piiritletakse uut meetodit olemasolevaist.

ZUR PHYSIOLOGISCHEN BEDEUTUNG DER PHASENSTRUKTUR DES STERNOKOSTALEN VIBROKARDIOGRAMMES

K. Rägo und R. Ridala

Zusammenfassung

Zur Vergleichung der Phasenstruktur des sternokostalen Vibrokardiogrammes mit den Ergebnissen anderer kardiographischen Auswertungen, wurden an 23 herzgesunden Personen poly- und vibrokardiographische Untersuchungen durchgeführt. Es wurde festgestellt, daß sich im sternokostalen Vibrokardiogramm die kinetischen Erscheinungen der Herztätigkeit richtig widerspiegeln. Dem Entstehungsmechanismus der einzelnen Zacken des sternokostalen Vibrokardiogrammes wird eine Erklärung gegeben und die neue Methode von anderen ähnlichen abgegrenzt.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

М. Лутс

Кафедра педиатрии

В докладе приводятся данные повторных клинико-электрокардиографических исследований по интерпретации атриовентрикулярной проводимости у 1000 детей.

Интервал PQ в отдельных отведениях часто имеет различную продолжительность, причиной чего в большинстве случаев является неодинаковая продолжительность зубца P, иногда же зубца Q, или же в ряде случаев эти моменты между собою комбинируются. При одноканальной записи электрокардиограммы самые точные результаты получаются при использовании следующей методики, рекомендуемой в последнее время некоторыми авторами: к самому длительному зубцу P в любом отведении причисляется продолжительность самого короткого сегмента PQ (интервал от конца P до начала Q) в любом отведении.

Патологическое удлинение интервала PQ наблюдается чаще при повторных приступах ревматизма и при сочетании ревматического полиартрита с миокардитом, по сравнению с другими формами ревматизма. Наблюдались случаи удлинения интервала PQ в сочетании с блокадой одной ножки пучка Гиса. В таких случаях не исключено, что причиной удлинения интервала PQ является замедление проводимости в контралатеральной ножке пучка Гиса. Обсуждаются возможности уточнения причины удлинения PQ в подобных случаях.

Повторные электрокардиографические наблюдения показали, что у детей со здоровым сердцем продолжительность интервала PQ является относительно постоянной величиной, колеблющейся в пределах 0,02″—0,03″. Выяснилось, что характерной особенностью удлинения интервала PQ при ревматизме является не его кратковременность, а большие колебания продолжительности интервала, обнаруживаемые при повторном исследова-

нии. Кажущаяся кратковременность обусловливается недостаточным сроком наблюдения.

Наблюдаемое при повторном исследовании, наряду с учащением сердечной деятельности, удлинение интервала PQ даже в пределах нормы является признаком поражения атриовентрикулярной системы. Это парадоксальное удлинение интервала PQ объясняется изменением рефрактерности атриовентрикулярной системы.

SÜDAME MEHHAANILISE SÜSTOLI VÄLTUSE MÄÄRAMISE DIAGNOSTILISEST TÄHTSUSEST

K. Rägo ja R. Ridala

Sisehaiguste propedeutika kateeder

Kardioloogilise diagnostika üheks oluliseks aspektiks on vastuse leidmine küsimusele, kui efektiivselt täidab süda oma funktsiooni hemodünaamilise pumbana.

Südametalitluse põhjalikumaks selgitamiseks on esitatud mitmeid mehhanokardiograafilisi uurimisviise, nagu ballisto- ja hemodünamograafia, südame tiputõuke, karootis- ja veenipulsi registreerimine, steto- ja kinetokardiograafia. Parimaid tulemusi annab kahtlemata loetletud uurimisviiside ja elektrokardiograafia sünkroonne rakendamine polükardiograafia (24) või, nagu seda ka nimetatakse (20), «mehhanokardiograafilise sünopsise» näol. Kuna polükardiograafia eeldab keerukat aparatuuri ja suurte kogemustega teenindavat personali, on ta leidnud vaid piiratud kasutamist ja peamise instrumentaalse meetodina südame seisundi hindamisel on püsima jäänud elektrokardiograafia.

Üheks vähestest mehhanokardiograafilistest näitajatest, mida on võimalik eriliste tehniliste raskusteta määrata, on südame mehhaanilise süstoli vältus. Esimesed tähelepanekud mehhaanilise süstoli kohta tehti juba 1907. a. (16). Hiljem on küsimust uurinud rida autoreid (1—15, 17—19, 21—23, 25, 26), kes viisid läbi eksperimentaalseid uurimusi katseloomadel, selgitasid välja mehhaanilise süstoli normväärtused inimesel ning esitasid andmeid mehhaanilise süstoli vältuse kohta mitmesuguste südamehaiguste korral. Siinjuures tuleb aga arvesse võtta, et nii mitmeski töös (5, 6, 11) on uuritute arv liialt väike (11—15 haiget), et teha mingeid ulatuslikumaid järeldusi. Vähe leidub uurimusi mehhaanilise süstoli kohta müokardi düstroofiaga, stenokardiaga ja reumokardiidiga haigetel. Üheski töös pole tähelepanu pööratud südame bioelektriliste muutuste astme ja mehhaanilise süstoli vahekorrale, kuigi sellesuunaline uurimine lubaks objektiivselt hinnata, kas elektrokardiograafilise leiu alusel on võimalik teha oletusi ka südame mehhaanilise funktsiooni kohta.

Lähtudes öeldust, seati käesoleva töö ülesandeks selgitada:

1) kas esineb seost südame mehhaanilise süstoli vältuse patoloogiliste nihete ja bioelektrilise pildi muutuste astme vahel, 2) missugused nihked mehhaanilise süstoli vältuses esinevad kõige sagedamini üksikute südamehaiguste puhul.

Metoodika. Kõigil uuritavail registreeriti elektrokardiogramm 4 põhi- ja 4—8 semiunipolaarses jäseme- ning unipolaarses rinnalülituses. Bioelektriliste muutuste astme hindamisel kasutati kriteeriume, mis on esitatud varem avaldatud töös (8). Südame elektrilise ja mehhaanilise süstoli vahekorra määramiseks registreeriti elektrokardiogramm üheaegselt südametoonidega. Fonokardiogrammi, resp. I ja II südametoonile vastavate rindkere vibratsioonide registreerimiseks kasutati ühte alljärgnevaist seadmeist: 1) piesoelektrilist mikrofoni meie poolt konstrueeritud elektrilise filtriga, 2) elektrodünaamilist mikrofoni tehases «Krasnogvardejets» valmistatud filter-eelvõimendajaga, 3) omakonstrueeritud seismilist vibrokardiograafi. Nimetatud aparaat ei vaja mikrofoni ega eelvõimendajat, on väikeste mõõtmetega ja töökindel. Seetõttu osutus ta kõige sobivamaks seadmeks mehhaanilise süstoli määramisel.

Mehhaanilise süstolina määrati intervall elektrokardiogrammi Q-saki algusest II südametooni alguseni (Q-II). Mehhaanilise süstoli vältus loeti normi piirides olevaks, kui T-saki lõpu ja II südametooni vaheline intervall ei ületanud $\pm 0{,}02''$ (18, 27, 29).

Uuringud viidi läbi 900-l Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kardioloogia kabinetis uurimisel viibinud haigel. Haigete jagunemine diagnooside järgi selgub alljärgnevaist tabeleist 1 ja 2, milles on kokkuvõtlikult esitatud ka uuringute tulemused.

Uurimistulemuste analüüs näitab, et pikenenud intervall Q-II toon ($MS > QT + 0{,}02''$) esines 56,8%-l uuritutest, olles kõige sagedasemaks mehhaanilise süstoli patoloogiliseks muutuseks südamehaigeil. Kuna pikenenud mehhaanilise süstoliga haigete jaotuvus alagruppides oli ebaühtlane, kasutati bioelektriliste muutuste ja mehhaanilise süstoli pikenemise astme vahekorra hindamiseks uuringute tulemuste statistilist töötlust (28). Rakendades $\varkappa^2$-testi (eeldusel, et puudub seos nimetatud suuruste vahel, $\varkappa^2 = 15{,}49$, vabadusastmete arv f-12, Fischeri tabeleis antud $\varkappa_2$-le vastav eksimustõenäosus $P = 0{,}20$) leiti, et uuritud haigeil puudus seos südame bioelektriliste muutuste astme ja mehhaanilise süstoli pikenemise astme vahel.

Stenokardia diagnoosiga haigeil, kel elektrokardiogrammis karakteersed muutused puudusid, oli mehhaaniline süstol tunduvalt sagedamini pikenenud (normaalne mehhaanilise süstoli vältus 34-l, pikenemus 64-l haigel) kui uuritavail, kel koronaarse verevarustuse puudulikkus kajastus elektrokardiogrammis (normaalne mehhaanilise süstoli vältus 20-l, pikenemus 27-l haigel). See tähelepanek kinnitab, et bioelektrilise pildi alusel südame seisundi kohta tehtud järeldused pole küllaldased.

Tabel 1

Bioelektriliste muutuste aste ja mehhaanilise süstoli (MS) vältus kardioskleroosiga, stenokardiaga, müokardi infarktiga ja kardio-pulmonaalse sündroomiga haigeil

Diagnoos	Bioel. muutuste aste	MS lühenenud MS<QT —0,02″	MS normis MS=QT ±0,02″	MS pikenenud MS=QT+							Uuritute üldarv
				+3σ	+4σ	+5σ	+6σ	+7σ	+8σ ja enam	Kokku	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Kardioskleroos	I		6		1	3		1		5	11
	II		10	7	11	2	6	3		29	39
	III	3	51	19	11	11	11	4		56	110
	IV	2	13	2	1	1			1	5	20
	Kokku	5	80	28	24	17	17	8	1	95	180
Stenokardia (EKG-s repolarisatsioonihäire)	I										
	II		1		2	2	1			5	6
	III	2	18	6	5	5	2	1		19	39
	IV	1	1	1			1	1		3	5
	Kokku	3	20	7	7	7	4	2		27	50
Stenokardia	I		2	2	3					5	7
	II		13	9	8	4	3	1		25	38
	III	2	19	10	11	8	3	5		37	58
	IV					1				1	1
	Kokku	2	34	21	22	13	6	6		68	104
Müokardi infarkt värske armistunud	IV	2	4								6
	IV		8	1	3	2	3			9	17
	Kokku	2	12	1	3	2	3			9	23
Kardio-pulmonaalne sündroom	I						1			1	1
	II		1		1					1	2
	III		1	6		4		1		11	12
	IV		1				1			1	2
	Kokku		3	6	1	4	2	1		14	17
Ühtekokku		12	149	63	57	43	32	17	1	213	374

* Bioelektriliste muutuste aste: I — kergete, II — mõõdukate, III — väljakujunenud, IV — difuussete (raskete) bioelektriliste muutuste tunnused.

Tabel 2

Bioelektriliste muutuste aste ja mehhaanilise süstoli (MS) vältus hüpertooniatõvega, müokardi düstroofiaga, türeotoksikoosiga ja reumokardiidiga haigeil

Diagnoos	Bioel. muutuste aste	MS lühenenud MS<QT —0,02″	MS normis MS=QT ±0,02″	MS pikenenud MS=QT+							Uuritute üldarv
				+3σ	+4σ	+5σ	+6σ	+7σ	+8σ ja enam	Kokku	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Hüpertooniatõve I staadium	I		3		1		2			3	6
	II		5	1		1	1			3	8
	III		8	1						1	9
	IV										
	Kokku		16	2	1	1	3			7	23
Hüpertooniatõve II staadium	I		2	1		1	1			3	5
	II		5	4	2	2	2			10	15
	III	3	39	7	12	8	1	2	1	31	73
	IV		1			2		1		3	4
	Kokku	3	47	12	14	13	4	3	1	47	97
Hüpertooniatõve III staadium	III	1	4		1		1	1		3	8
	IV					1				1	1
	Kokku	1	4		1	1	1	1		4	9
Müokardi düstroofia	I		13	6	6	1	4	1		18	31
	II		28	18	21	10	7	1		57	85
	III		30	8	9	8	5			30	60
	IV		1								1
	Kokku		72	32	36	19	16	2		105	177
Türeotoksikoos	I		4	2		1	1			4	8
	II		5	1			2			3	8
	III	1	5	1	1		1	1		4	10
	IV	2	1	1						1	4
	Kokku	3	15	5	1	1	4	1		12	30
Reumokardiit (aktiivne ja remissiooni-faasis)	I		7	3	7	2	1			13	20
	II		23	21	11	11	7	1	1	52	75
	III	1	28	21	17	10	5	1		54	83
	IV	2	6		1	1	1		1	4	12
	Kokku	3	64	45	36	24	14	2	2	123	190
Ühtekokku		10	218	96	89	59	42	9	3	298	526

* Bioelektriliste muutuste aste: I — kergete, II — mõõdukate, III — väljakujunenud, IV — difuussete (raskete) bioelektriliste muutuste tunnused.

Reumokardiidi korral esines mehhaanilise süstoli pikenemus 64,7%-l juhtudest. Iseloomulik oli selle sümptoomi esinemine rõhuval enamikul uuritutest aktiivse haigusprotsessiga.

Hüpertooniatõve puhul ilmnesid iseloomulikud muutused mehhaanilise süstoli vältuses olenevalt haiguse staadiumist. Nii esines I staadiumis enamikul haigeil normaalne mehhaanilise süstoli vältus, II-s oli 50%-l haigetest mehhaaniline süstol pikenenud, kuna IIb ja III staadiumis tuli mehhaanilise süstoli pikenemise kõrval ette ka mehhaanilise süstoli lühenemist.

Mehhaanilise süstoli normaalne vältus ($MS = QT \pm 0{,}02''$) leiti 367 haigel, kel bioelektriliste muutuste aste varieerus kergetest kuni rasketeni. Seega puudus antud grupis samuti seos südame bioelektrilise pildi muutuste astme ja mehhaanilise süstoli vältuse vahel. Vaatamata patoloogilistele muutustele bioelektrilises pildis, kulges südame mehhaaniline talitlus süstoolses perioodis ajaliselt normaalsena.

Haigete arv rühmas, kus mehhaaniline süstol oli lühenenud ($MS < QT - 0{,}02''$), moodustas vaid 2,4% uuritute üldarvust. Elektrokardiogrammis täheldati eranditult kõigil antud gruppi kuuluvatel uuritutel raskete või väljakujunenud bioelektriliste muutuste tunnuseid. Mehhaanilise süstoli lühenemist registreeriti selliste raskete kardiaalsete haigusseisundite korral, nagu müokardi värske infarkt, hüpertooniatõve IIb ja III staadium, väljakujunenud ateroskleroótiline ja reumaatiline kardioskleroos. Kalduvus mehhaanilise süstoli lühenemisele esines ka primaarse türeotoksikoosiga haigeil. Seevastu sekundaarse türeotoksikoosi korral, samuti kui teistest etioloogilistest faktoritest põhjustatud müokardi düstroofia puhul leiti enamikul haigusjuhtudest mehhaanilise süstoli vältuse pikenemist.

Veelgi väiksem oli haigete arv (19 haiget), kellel lisaks mehhaanilise süstoli lühenemisele esines elektrilise süstoli pikenemine ja seega nn. energeetilis-dünaamiline kardiaalne insufitsientsus ehk positiivne Hegglini sündroom. Nimetatud sündroom näib seetõttu olevat kliinilises praktikas vaid vähese tähtsusega. Väärib märkimist, et positiivne Hegglini sündroom ei esinenud meie materjali puhul kordagi haigeil müokardiodüstroofiaga (välja arvatud haiged primaarse türeotoksikoosiga), kuigi Hegglin (18) peab sündroomi esinemist karakteerseks maksa ja neeruhaiguste puhul esinevale düstroofiale südamelihases.

Käesolevast tööst selgub, et enamikul uuritutest puudub seos südame bioelektrilise pildi muutuste astme ja mehhaanilise süstoli vältuste vahel. Mehhaanilise funktsiooni tunduvad häired võivad ilmuda märgatavalt varem kui väljakujunenud muutused bioelektrilises pildis. Nimetatud fakt näitab, et südame haiguslike seisundite õigeks hindamiseks ei piisa elektrokardiogrammis sisalduvast informatsioonist, vaid tuleb alati rakendada ka südame mehhaanilist funktsiooni kajastavaid uurimismeetodeid.

Järeldused

1) Kardioloogilistel haigetel on kõige sagedasemaks mehhaanilise süstoli patoloogia väljenduseks Q-II toon-intervalli pikenemine (56,8% juhtudest).
2) Mehhaanilise süstoli lühenemist tuleb ette suhteliselt harva (2,4% juhtudest) ja raskemate haigusseisundite puhul, nagu müokardi värske infarkt, väljakujunenud ateroskleroотiline ning reumaatiline kardioskleroos ja hüpertooniatõbi III staadiumis.
3) Vaatamata südame bioelektriliste muutuste raskusastmele, võib mehhaanilise süstoli vältus jääda normaalsetesse piiridesse.
4) Andmete statistiline töötlus näitab seose puudumist mehhaanilise süstoli pikenemise ja südame bioelektriliste muutuste astme vahel.
5) Viimane asjaolu viitab vajadusele rohkem rakendada mehhanokardiograafilisi uurimisviise paralleelselt elektrokardiograafiaga.

KIRJANDUS

1. Бриккер, В. Н., Терапевт. архив, 1960, 12, 72—80.
2. Карпман, В. Л., Бюлл. экспер. биол. и мед. 1957, 43, 5, 9—12.
3. Лещинский, Л. А., Клинич. медицина, 1960, 12, 65—72.
4. Минкин, Р. Б., Труды Ленингр. сан.-гиг. ин-та, 1959, т. 48, 357—381.
5. Моисеев, В. С., Клинич. медицина, 1960, 2, 146—148.
6. Москвин, Н. А., Труды Ленингр. сан.-гиг. ин-та, 1959, т. 48, 403—408.
7. Ридала, Р. В., Тезисы докл. республ. научно-практ. конфер. терапевтов Эст. ССР, 1960, 15—16.
8. Ряго, К. Г., Пробл. эндокринол. и гормонотерапии, 1958, 3, 65—77.
9. Ряго, К. Г. и Ридала, Р. В., Тезисы докл. республ. научно-практ. конфер. терапевтов Эст. ССР, 1959, 42.
10. Сазонова, Е. М., Труды Ленингр. сан.-гиг. ин-та, 1959, т. 48, 381—396.
11. Фельдман, С. Б., Клинич. медицина, 1960, 3, 119—123.
12. Фельдман, С. Б., Клиник. медицина, 1960, 12, 60—65.
13. Фельдман, С. Б., Клинич. медицина, 1961, 5, 98—106.
14. Ячменев, Н. И., Труды Ленингр. сан.-гиг. ин-та, 1959, т. 48, 396—403.
15. Bertelli, C., Di Perri, T., Fabrizi, G., Folia cardiol. 1958, 17, 2, 99—109.
16. Einthoven, W. — Tsit. 18. järgi.
17. Grose-Brockhoff, F., Strotmann, A., Z. ges. exp. Med. 1936 48, 227—238.
18. Hegglin, R., Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel—New York 1947.
19. Hegglin, R., Schweiz. med. Wschr., 1952, 82, 1211—1215.
20. Holldack, K., Wolf, D., Herzchall-Fibel, Stuttgart 1960.
21. Kunos, I., Garan, V., Mag. belorv. arch., 1957, 10,5/141—144.
22. Kühns, K., Cardiologia, 1953, 23, 305—317.
23. Lutembacher, R., Arch. mal. coeur, 1956, 49, 10, 881—887.
24. Nazzi, V., Ricco, G., Meda-Turin, A., Cardiologia, 1954, 24, 6, 319—346.

25. Remington, J. W., Huggins, R. A., Amer, J., Physiol., 1953. 175, 185—190.
26. Schütz, E., Erg. Physiol., 1936, 38, 493—620.
27. Weber, A., Atlas der Phonokardiographie. 2. Aufl., Darmstadt 1956.
28. Weber, E., Grundriss der biologischen Statistik, Jena 1961.
29. Zuckermann, R., Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie, Leipzig 1959.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОСТИ МЕХАНИЧЕСКОЙ СИСТОЛЫ СЕРДЦА

К. Ряго и Р. Ридала

Резюме

С целью выявления взаимосвязи между длительностью механической систолы и степенью изменений биоэлектрической картины сердца, а также получения сведений о частоте отклонений от нормы продолжительности механической систолы при различных сердечных заболеваниях проведены соответствующие исследования у 900 кардиологических больных.

Чаще всего встречалось удлинение механической систолы (56,8%), реже — ее укорочение (при тяжелых формах заболеваний). Вне зависимости от степени тяжести биоэлектрических изменений в сердечной мышце, длительность механической систолы может оставаться в пределах нормы.

Между нормальной или удлиненной механической систолой с одной стороны и степенью биоэлектрических изменений — с другой, статистически достоверной взаимосвязи обнаружено не было. Исходя из этого, высказывается мнение, что исследование биомеханической стороны сердечной деятельности необходимо в целях получения информации, которая не содержится в биоэлектрических показателях.

ON THE DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF THE DETERMINATION OF THE DURATION OF THE MECHANICAL SYSTOLE OF THE HEART

K. Rägo and R. Ridala

Summary

Nine hundred patients were investigated with the aim of establishing the relationship between the duration of the mechanical systole and the degree of pathological bioelectrical changes, and of obtaining data on the incidence of the abnormal duration of the mechanical systole in patients with various heart diseases.

The length of the mechanical systole and the degree of bioelectrical changes were determined in 207 cases with myocardial dystrophy, including thyrotoxic, in 190 cases with rheumatic carditis, in 180 cases with atherosclerotic cardiosclerosis, in 177 cases with angina pectoris and myocardial infarction, in 129 cases with hypertensive disease and in 17 cases with cardio-pulmonary syndrome. The results are presented in a summary table.

No statistically significant relationship was found between the normal or the prolonged duration of the mechanical systole and the degree of the abnormality of the electrocardiographic pattern. It is suggested that the determination of the mechanical activity of the heart may yield valuable information on the condition of the heart, not obtainable from the tracings of the bioelectrical phenomena associated with the heart beat. Data concerning the duration of the mechanical systole in the patients with each of the above-mentioned heart diseases are also reported and their diagnostic significance is discussed.

BIOELEKTRILISTE JA KARDIOKINEETILISTE NÄITAJATE DÜNAAMIKAST STENOKARDIA SÜNDROOMIGA HAIGEIL SEOSES GANGLION STELLATUM'I NOVOKAIINBLOKAADIGA

J. Riiv ja R. Ridala

Sisehaiguste propedeutika kateeder

Südametegevust mõjustavate vegetatiivsete efektide osaline väljalülitamine on koronaarhaiguse teraapias andnud häid tulemusi. Üsna sageli on sel eesmärgil kasutatud sümpaatiliste juhteteede ja ganglionide blokeerimist.

Pärgarterite puudulikkuse ravimisel teostatakse nii paravertebraalset anesteesiat (1), vagosümpaatilist, s. o. ülemise tservikaalse sümpaatilise ganglioni ja samapoolse vaaguse novokaiinblokaadi (2, 3) kui ka rinnakutagust aordi ja südame närvipõimikute infiltreerimist novokaiiniga (4, 5, 6, 7). Ganglion stellatum'i stenokardiapuhune keemiline blokeerimine põhineb eeskätt R. Leriche'i (8) kogemustel. Hiljem rõhutavad G. Arnulf (9), F. Mandl (10), W. Schmitt (11) jt. selle menetluse efektiivsust. J. Boros (12) leiab, et ganglion stellatum'i novokainiseerimine on teoreetiliselt hästi põhjendatud ja kõige mõjuvam vahend angina pectoris'e ravimisel.

Füsioloogia andmeil on vaaguse prevaleerumisel müokardi hapnikuvajadus väiksem, utilisatsioon aga parem kui sümpaatiliste mehhanismide ülekaalu korral. Väga oluline on ka fakt, et vaaguse mõjul väheneb südamelihase erutuvus, mis patoloogiliste seisundite korral võib olla soodsa tähendusega virvenduse ohu ärahoidmisel (13, 14, 15). Koronaarhaigetel on aga eeldused kodade ja vatsakeste virvenduse tekkeks eriti tähelepandavad.

Samal ajal on levinud arvamus, et sümpaatiliste impulsside toimel laienevad südame pärgarterid, vaaguse ülekaalu korral aga ahenevad. Järelikult võiks südant innerveerivate sümpaatiliste närviteede blokeerimine südame verevarustust vähendada ja seega avaldada ebasoodsat mõju. Tegelikult on olukord keerukam, sest südamelihase normaalse talitluse tagab nii vaaguse kui ka sümpaatikuse koordineeritud talitlus [A. I. Smirnov (16)].

Lähtudes eeltoodust, pakkus praktika seisukohalt huvi, mil määral osaline ja ajutine sümpaatilise närvisüsteemi blokeerimine avaldab mõju südametegevusele, eriti haigetel stenokardia sündroomiga.

Uuriti 30 sellist haiget, kellele ravi eesmärgil teostati ganglion stellatum'i blokaade. Ganglion stellatum infiltreeriti 1%-lise novokaiinilahusega 10—20 ml koguses, kasutades R. Hergeti (17) meetodit.

Registreeriti elektro- ja vibrokardiogrammid, osal juhtudel ka ballistokardiogrammid nii enne kui ka pärast ühekordset ganglion stellatum'i novokainiseerimist (20 minutit hiljem) ja peale blokaadide seeriat. Südametegevusest tingitud keha võnked registreeriti K. Rägo (18) poolt konstrueeritud vibrograafiga.

Ravikuuri alustati reeglipäraselt vasempoolse ganglion stellatum'i blokeerimisest novokaiiniga, kuna parempoolne blokaad teostati järgneval päeval. Selliste paarisblokaadide intervalli pikendati järk-järgult kuni ühe nädalani. Püsivama raviefekti saavutamiseks oli mõnel haigel vaja teha kuni 12 blokaadi.

Nii vahetu kui ka püsiefekt stenokardiliste vaevuste kadumise näol oli hea 28 haigel 30-st. Kahel haigel nõrgenesid angina pectoris'e hood ja harvenesid tunduvalt, kuid ei kadunud täiesti. Osal haigetest osutus vajalikuks blokaadide kordamine 4—12 kuu möödudes, mille järgselt saavutati uuesti pikemaajaline raviefekt.

Ganglion stellatum'i blokaadi järgselt vähenes südamefrekvents kuni 10 löögi võrra minutis. Arteriaalse vererõhu muutused kas puudusid või tekkis rõhu minimaalne langus.

Kõige sagedasemaks bioelektriliseks nihkeks müokardis nii peale ühekordset blokaadi kui ka nende seeriat oli repolarisatsioonivoltaaži mõningane kõrgenemine, nimelt 14-l vaatlusalusel. Repolarisatsioonivoltaaži vähene langus esines kahel haigel. Repolarisatsioonihäirete olemasolul vähenes häirete väljakujunemise aste, välja arvatud üks haige, kellel see suurenes. Viimast nähtu võis seletada ravi kestel juhuslikult tekkinud bronhopneumooniaga. Üldiselt täheldasime tendentsi elektrilise süstoli lühenemisele ja P ning T saki telje muutumisele vertikaalsemaks. PQ aeg lühenes ainult ühel ja pikenes samuti ühel vaatlusjuhul. Täiesti muutumatuks jäi elektrokardiogramm blokaadi järgselt ainult 3 haigel.

Bioelektrilised muutused südamelihases, mis esinesid peale parempoolset ganglion stellatum'i blokaadi, olid üldiselt samasuunalised muutustega, mis tekkisid peale vasempoolset blokaadi.

Samaaegselt teostatud kahepoolne blokaad, mis viidi läbi 4 haigel, andis vahetult negatiivse efekti. Kahel raskema koronaarskleroosiga haigel tekkis umbes 5 minutit peale protseduuri teostamist lühiajaline stenokardiahoog. Elektrokardiograafiliselt täheldati nendel repolarisatsioonihäire süvenemist ja repolarisat-

sioonivoltaaži madaldumist. Kahel haigel suurenes elektrilise süstoli vältus, ühel pikenes atriaarne juhteaeg.

Kui blokaadijärgsed bioelektrilised nihked südamelihases olid enamasti väikese ulatusega, siis samaaegsed biomehhaanilised muutused olid üsna selgepiirilised, kuigi mitte alati ühesuunalised. Tüüpilisemaks muutuseks peale ühepoolset blokaadi oli kardiogeensete võnkumiste intensiivsuse vähenemine. Südame mehhaaniline süstol ühepoolse blokaadi järgselt kas üldse ei muutunud või lühenes. Mehhaanilise süstoli pikenemist ei tekkinud ka peale korduvaid blokaade.

Ballistokardiogrammis seoses ganglion stellatum'i blokaadiga ei esinenud märgatavaid muutusi.

Saadud vaatlusandmete alusel võime järeldada, et peale otsese aferentseid juhteid blokeeriva toime mõjub ganglion stellatum'i novokainiseerimine enamikul juhtudest südame kineetilist aktiivsust vähendavalt, kusjuures müokardi bioelektrilised näitajad sellise negatiivse inotroopse efekti foonil ei halvenenud, vaid paranesid. Müokard ganglion stellatum'i väljalülitamise puhul töötaks nagu säästerežiimi tingimusis. Raske koronaarskleroosi olemasolul mõjub simultaanne kahepoolne sümpaatiliste ganglionide anesteseerimine aga liiga drastiliselt. Seisundi lühiajalist halvenemist blokaadi järgselt võiksime nendel haigetel seletada koronaararterite ahenemise suurenemisega inadekvaatselt vastusena müokardi energiliste vajaduste redutseerumisele. Lähtudes eeltoodust, tuleks kahepoolset blokaadi tugevasti väljakujunenud koronaarskleroosiga haigetel vältida. Sama tuleks rõhutada ka rinnakutaguse blokaadi suhtes, kuna selle toimemehhanism kahepoolse ganglion stellatum'i blokaadi efektiga mõnevõrra sarnaneb. Vaheldumisi teostatud ühepoolsetel ganglion stellatum'i blokaadidel meie negatiivset kõrvalefekti ei täheldanud.

Vibrokardiograafiat võime soovitada kui ühte tundlikku uurimisvõtet südame kineetilise funktsiooni dünaamilisel jälgimisel.

KIRJANDUS

1. Крюков, А. Я., Ваза, Д. Л., Клиническая медицина, 1936, т. 14, № 8, 1144.
2. Дрягин, К. А., Клиническая медицина, 1948, т. 26, 5, 23—26.
3. Тявокин, В. В., Терапевтический архив, 1959, 11, 41—45.
4. Казанский, В. И., Хирургия, 1952, 1, 71—77.
5. Бирюкова, В. В., Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1961, 2, 90.
6. Хенкин, В. Л., Врачебное дело, 1961, 6, 39—42.
7. Лившиц, И. Х., Врачебное дело, 1961, 10, 135—136.
8. Lerich e. R., Chirurgie des Schmerzes, Leipzig 1958.
9. Arnulf. G., L'infiltration stellaire, Paris 1947.
10. Mande, F., Blockade und Chirurgie des Sympathicus.
11. Shmitt, W., Die Novocainblockade des Ganglion Stellatum. Leipzig 1955.
12. Boros. J. W., Tsit. W. Schmitt (11).

13. Гейне, Г. А., Грудная хирургия, 1961, 3, 42—49.
14. Riberi, A., Schumacker, H. B., Kajikuri, H. et al., Surgery 1955, v. 38, 847.
15. Schumacker, H. B., Riberi, A., Boone, R. D. et al., Ann. Surg., 1956., v. 14, 223.
16. Смирнов, А. И., Вестник АМН СССР, 1961, 12, 65—73.
17. Herget, R., Chirurg, 1943, 680.
18. Ряго К., Ученые Записки Тартуского ГУ, 1961, 112, 61—62.

О ДИНАМИКЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ И КАРДИОКИНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В СВЯЗИ С НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДОЙ ЗВЕЗДЧАТОГО УЗЛА

Я. Рийв и Р. Ридала

Резюме

Исследовались 30 больных, страдавших приступами грудной жабы. После новокаиновых блокад ganglion stellatum'а в электрокардиограммах большинства исследованных наблюдалось увеличение зубца Т и уменьшение расстройств реполяризации. Электрическая систола укорачивалась или не изменялась.

Самым типичным изменением виброкардиограммы после блокад было уменьшение амплитуды виброкардиографических колебаний, указывающее на ослабление кинетической активности сердца.

ON THE DYNAMICS OF THE ELECTROCARDIOGRAPHIC AND CARDIOKINETIC INDICES IN PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS IN CONNECTION WITH THE STELLATE GANGLION NOVOCAINE BLOCKS

J. Riiv and R. Ridala

Summary

Electrocardiographic and vibrocardiographic investigations were carried out on thirty patients suffering from angina pectoris before, during and after the series of the novocaine infiltration of the stellate ganglion.

An increase of the amplitude of the T waves and moderate regressing of disturbances of repolarization were observed after the blocks. The electric systole shortened or remained unchanged.

The most typical change of the vibrocardiogram appearing after blocks was a decrease in the amplitude of vibrocardiographic patterns, which points to a diminution of cardiokinetic activity.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ ПРИ АКТЕ РВОТЫ

Р. Лоога и Л. Лоога
Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Автореферат

На 7 людях и 12 собаках изучали действие тошноты и рвоты на дыхание и кровообращение. Возникновение тошноты у людей наблюдали в связи с зондированием и механическим раздражением желудка. У собак рвоту вызывали в хронических условиях подкожным введением морфина и механическим, электрическим и химическим раздражением как нормальной, так и воспаленной слизистой оболочки желудка. Изучалось также и действие спонтанно возникающей рвоты. Во время тошноты дыхание ускоряется и углубляется, сердечные сокращения учащаются, дыхательная аритмия сердца исчезает, кровяное давление повышается. Типичной реакцией на рвоту является значительное углубление и учащение дыхательных движений, замедление сердечной деятельности и повышение кровяного и внутрижелудочного давления. В отличие от других воздействий, рвота, обусловленная электрическим раздражением слизистой оболочки желудка, вызывает ускорение сердечной деятельности. В механизмах изменений дыхания и кровообращения при рвоте следует учитывать антагонистические рефлекторные воздействия с рецепторов желудка и артериальной системы.

ARTERIOVENOOSSETE ANASTOMOOSIDE FUNKTSIONAALSE SEISUNDI MÄÄRAMISEST VÄIKESES VERERINGES

J. Seeder

Üldkirurgia kateeder

Viimastel aastatel ilmunud arvukad tööd (G. F. Goier [1], E. K. Clark [2], A. V. Rõvkind [3]) näitavad, et arteriovenoossed anastomoosid reageerivad esimestena mitmesugustele ärritustele, kusjuures nende valendik muutub. Anastomooside avanemisega või sulgumisega reguleeritakse verevoolu kapillaaride võrgu ja veenide vahel.

I. M. Galperin [4] ja N. V. Sanotskaja [5] täheldasid pleuraõõne avamisel, liidete ja kopsuvärati vabastamisel perifeerses arteriaalses veres oksühemoglobiini protsendi (O_2Hgb %) langust. Autorite arvates võiks näht olla põhjustatud arteriovenoossete anastomooside avanemisest väikeses vereringes.

Eeldades, et veres täheldatav O_2Hgb % langus on tingitud arteriovenoossete anastomooside avanemisest väikeses vereringes, kerkis küsimus, kas ei teki muutusi ka G. N. Stewarti [6] ja W. F. Hamiltoni [7] lahjendusmeetodi ("dilution method") aja-kontsentratsioonikõvera kujus madalate ja kõrgete O_2Hgb %-de puhul.

C. W. Borden [8], S. Åkesson [9] ja H. W. Fritts [10] täheldasid aja-kontsentratsioonikõvera lamenemist ja teisi muutusi mitmesuguste haiguste puhul. Ka käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada, kas G. N. Stewarti ja W. F. Hamiltoni meetodiga on võimalik kaudselt määrata arteriovenoossete anastomooside funktsionaalse seisundi muutusi väikeses vereringes.

Katseid tehti 25-l tervel koeral. Koera reiearterisse viidi spetsiaalne kanüül, mis võimaldas arteriaalse vererõhu määramist ja vereproovide võtmist. O_2Hgb % määramiseks kasutati küvettoksühemomeetrit. Vena jugularis externa kaudu viidi kopsuarterisse manomeetriga ühendatud kateeter.

Murdosa sekundi jooksul süstiti kateetri kaudu kopsuarterisse 2 ml 40%-list glükoosilahust. Kohe peale selle võeti reiearterist verd (20—30 sekundi vältel) parafiinist valmistatud verekogujasse,

mis koosnes üksteise kõrval paiknevatest süvenditest mahuga $^2/_3$ ml. Igast süvendist määrati veresuhkru hulk Creceliuse meetodil. Saadud tulemused planimetriseeriti. Abstsissteljele kanti aeg sekundites ja ordinaatteljele veresuhkru väärtused milligramm-protsentides.

Katselooma traumeerimiseks kasutati torakotoomiat, haava dilatatsiooni, hiiluse mehhaanilist ärritamist (traktsiooni pintsetiga) ning perikardiotoomiat. Kohe peale õhkrinna tekitamist alustati trahheotoomia kaudu kunstlikku hingamist «Ambu» tüüpi aparaadi abil 35 korda minutis tavalise õhuga.

Aja-kontsentratsioonikõverate iseloomustamiseks kasutati bioloogilises statistikas tuntud valemeid[1]. Vastavad arvutused viidi läbi TRÜ arvutuskeskuses. Saadud tulemuste $\bar{x}$ tähistas sekundites glükoosi läbimineku aja keskväärtust süstimise momendist kuni verevõtu kohani. σ määras glükoosi hulga paiknevuse kõveras $\bar{x}$ suhtes. K — kallakus — iseloomustas kõvera suhteliselt varast või hilist tõusu. (Kui K on positiivne, on kõvera tõus kiire, kui K on negatiivne, on langus kiire). E — ekstsess — mõõtis kõvera püstakust nn. normaalse jaotuskõvera suhtes. (Kui E on positiivne, on kõver püstjam ja kitsam, kui E on negatiivne, siis kõver on madalam «normaalsest jaotuskõverast»).

Ühtlase kunstliku hingamise foonil täheldasime pneumotooraksi tekitamisel, samuti ka kopsuväratil ja perikardil manipuleerimise ajal perifeerses arteriaalses veres $O_2Hgb\%$ langust 4—30% piirides. Samuti täheldasime kopsuarteri rõhus intensiivset pressoorset reaktsiooni pneumotooraksi tekitamisel ja manipulatsioonil kopsuväratil ning perikardil. Rindkere seina haava laiendamine põhjustas kopsuarteri rõhus depressiivse reaktsiooni.

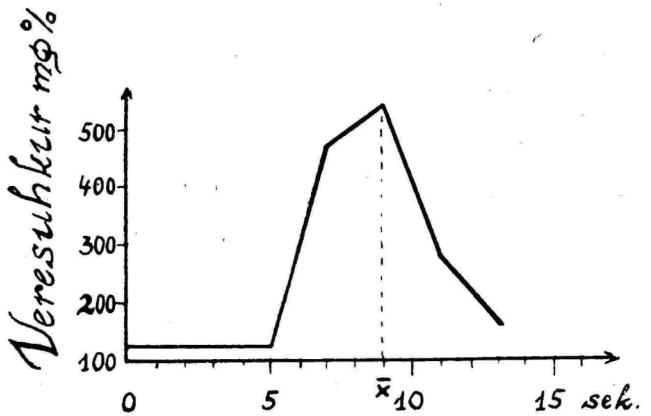
Oksühemoglobiini protsendi alusel eristati 3 rühma aja-kontsentratsioonikõveraid. Esimesse rühma kuulusid kõik need kõverad, mis saadi kõrgete O_2Hgb väärtuste puhul (93—100%). Teise rühma moodustasid need kõverad, mille ajal oli O_2Hgb % madal (60—80%). Mõlemas rühmas oli 13 kõverat. Kolmanda rühma moodustas 9 kõverat O_2Hgb protsendiga 88—92.

I. Kõrge O_2Hgb %-ga 13-st kõverast oli 12 juhul negatiivne kallakus, kusjuures ekstsess oli neil kõveratel 0 kuni —1. Kopsuarteri rõhk oli normaalsetes piirides (10—30 mm/Hg). Ainult ühel juhul esines samaaegselt O_2Hgb väärtuse juures 96% väike positiivne kallakus (0,2) ja kõrge kopsuarteri rõhk (40 mm/Hg).

Esimese rühma aja-kontsentratsioonikõverat iseloomustab joonis 1.

II. Madalate O_2Hgb protsentide puhul esines 2 liiki kurve: 1. Negatiivse kallakuga kurve esines 7-l juhul 13-st. Neist 5-l juhul oli E (püstakus) 0 kuni —1. Kõigil neil juhtudel esinesid algväärtustest kõrgemad kopsuarteri rõhud. Positiivse E-ga oli

[1] E. Weber, Grundrisse d. Biologisch. Statistik, IV Aufl. Jena 1961.



Joonis 1. Katse nr. 7 O_2Hgb % =94% x = 8,9 K = —0,5 E = —0,156.
Kopsuarteri rõhk = 24 mm/Hg.
Reiearteri rõhk = 130 mm/Hg.
Veresuhkur = 120 mg%.

2 kõverat. Ka neil oli minimaalne kopsuarteri rõhu tõus. 2. Positiivne kallakus (K) esines 13-st kõverast 6 juhul, kusjuures E oli märgatavalt suurem kui eelmiste kõverate rühma puhul. Selle rühma kõveratel oli kopsuarteri rõhk algväärtuse piirides 2 juhul ja 4 juhul algväärtusest kõrgem (joonis 2).

Kolmanda rühma (O_2Hgb % 88—92) materjali analüüsist selgus, et antud rühm moodustas ülemineku kahe eelmise rühma vahel.

Katsetes saadud andmed analüüsiti TRÜ biofüüsika laboratooriumis väljatöötatud originaalse meetodiga keeruliste bioloogiliste süsteemide uurimiseks[2]. Analüüsi tulemusena saadi struktuurskeem, mis iseloomustab näitajate omavahelisi seoseid.

Nagu selgus, esines kindel seos veresuhkru algnivoo, kopsuarteri rõhu ja O_2Hgb % vahel.

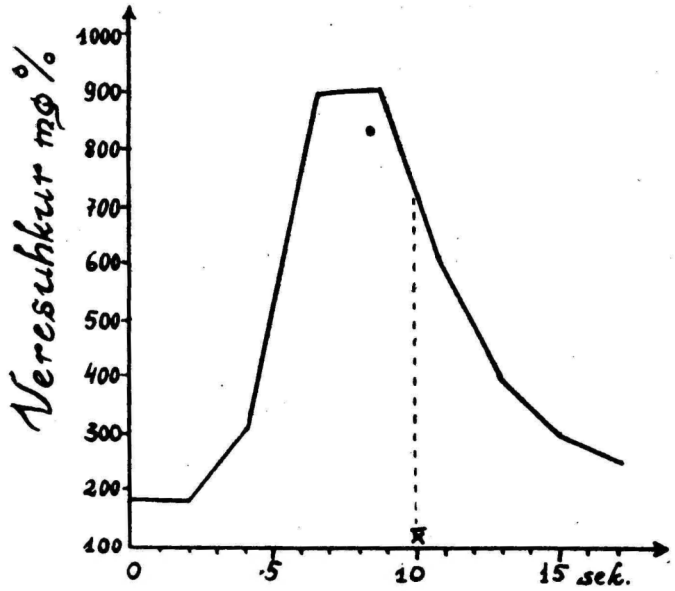
Madalate kopsuarteri rõhkude puhul esines madalam veresuhkru nivoo ja kõrge O_2Hgb %. Madalate O_2Hgb %-de korral kõrgenes koos veresuhkru tõusuga ka kopsuarteri rõhk. Nende näitajate ja perifeerse arteriaalse vererõhu vahel seost ei täheldatud.

Katsetest selgus, et kõrge O_2Hgb % korral esinesid negatiivse kallakuse ja ekstsessiga aja-kontsentratsioonikõverad. Neil juhtudel olid kopsuarteri rõhkude väärtused normi piirides. Samuti olid normi piirides ka veresuhkru väärtused.

Madalate O_2Hgb väärtuste korral saadi positiivse K ja negatiivse E-ga kõverad.

---

[2] Л. Выханду, Об исследовании многопризнаковых биологических систем (111) ЛГУ, 1962 (в печати). Сборник статей.



Joonis 2. Katse nr. 16 O_2Hgb % = 84% X = 10,0 K = + 0,5 E = — 0,4.
Kopsuarteri rõhk = 40 mm/Hg.
Reiearteri rõhk = 80 mm/Hg.
Veresuhkur = 180 mg%.

Katsetes saadud kopsuarteri rõhu tõus ja samaaegne O_2Hgb % langus perifeerses arteriaalses veres ühtlase kunstliku hingamise korral on seletatav arteriovenoossete anastomooside avanemisega väikeses vereringes. H. Rahn [11] ja A. N. Niden [12] täheldasid samuti arteriovenoossete anastomooside avanemist kopsuarteri rõhu tõusul.

Arteriovenoossete anastomooside avanemine muudab veretee pikkust väikeses vereringes. See osa glükloosi, mis läbib arteriovenoosseid anastomoose, saabub vasemasse südamesse varem kui see osa, mis läbib kapillaare. Sellega on seletatav ka kõverate kiirem tõus (positiivne K).

Negatiivse kallakuse ja ekstsessi ning madalate O_2Hgb väärtuste puhul esinesid kõverad, mis olid sarnased kõrgete O_2Hgb väärtuste puhul esinevate kõveratega. Kuid neil juhtudel esines kõrge kopsuarteri rõhk. R. Chambersi [13] töödest on teada, et raskes šokis aeglustub verevool kapillaaride ja arteriovenoossete anastomooside atoonia tõttu. Minutimahu säilitamiseks suurendab parem ventriikel rõhku kopsuarteris (R. C. Sroud [14]).

Katsetest nähtus, et arteriovenoossete anastomooside funktsionaalse seisundi määramiseks on vajalikud komplekssed uuringud — aja-kontentratsioonikõvera, kopsuarteri rõhu ja O_2Hgb % määramine.

KIRJANDUS

1. Гойер, Г. Ф., Труды медицинского факультета Варшавского университета 1876, 3, 115—142.
2. Clark, E. K., The Physiological Review 1938, 18, 220—247.
3. Рывкинд, А. В., Архив патологии, 1948, 6, 42—53.
4. Гальперин, Ю. Н. и Торопов, Ю. М., К анализу механизма развития экспериментального плевро-пульмонального шока. Вопросы анестезиологии и операционной патофизиологии, М. 1959, 205—214.
5. Саноцкая, Н. В., Бюлл. экспер. биол. и мед. 1953, 8, 31—35.
6. Stewart, G. N., American Journal of Physiology 1921, 58 (2), 278—295.
7. Hamilton, W. F., Circulation, 1953, VIII (4) 527—543.
8. Borden, C. W., Ebert, R. V., Wilson, R. H., Wells, H. S., Journal of Clinical Invest. 28 (5), 1138—1143.
9. Åkesson, S. and Odeblad, E., Acta Medica Scand. 1953, 146 (IV), 268—275.
10. Fritts, H. W., Harris, P., Chidsey, C. A., Clauss, R. H., Cournand, A., Circulation 1961, XXIII (3), 390—398.
11. Rahn, H., Stroud, R. C., Tobin, Ch. E. Proc. Soc. Exper. Biol. and Medicine 1952, 80 (2), 239—241.
12. Niden, A. H., Aviado, D. M., Circulation Research 1936, IV, 1, 67—73.
13. Chambers, R., Zweifach, B. W., Lowestein, B. E., American Journal of Physiol. 1943, 139, 123—128.
14. Stroud, R. C., Rahn, H., American Journal of Physiol. 1953, 172 (1), 211—220.

ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ АНАСТОМОЗОВ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

А. Сеэдер

Резюме

Опытами на собаках с применением искусственного дыхания установлено, что прессивные реакции в пульмональной артерии наблюдались в связи с травмированием плевры, перикарда и корня легкого, а депрессивные реакции — в связи с расширением раны грудной клетки.

При оксигемоглобине 93—100% в периферической артериальной крови кривая концентрации времени, при методе разведения Стюарта-Гамильтона, характеризуется отрицательным эксцессом и отрицательной косостью. При 60—86% оксигемоглобина кривая была с отрицательным эксцессом и положительной косостью.

При понижении процента оксигемоглобина давление в легочной артерии заметно повышалось. Изменение кривой в сторону положительной косости обусловлено открытием артериовенозных анастомозов, что сокращает пути части крови (и индикаторного раствора) от пульмональной артерии в легочные вены. При крайне тяжелом шоке кривые были с отрицательной косостью и эксцессом, но давление в легочной артерии было значительно выше нормального.

Вследствие атонии в капиллярах и анастомозов, кровоток в малом круге был медленным и ровным, чем объяснима и форма кривой.

Из опытов можно заключить, что для определения функционального состояния артерио-венозных анастомозов в малом круге нужно определить кривую концентрации, давление легочной артерии и процент оксигемоглобина в периферической артериальной крови.

ÜBER DIE FESTSTELLUNG DES FUNKTIONALEN ZUSTANDES DER ARTERIO-VENÖSEN ANASTOMOSEN DES KLEINEN KREISLAUFES

J. Seeder

Zusammenfassung

Die Anwendung der Methode von Stewart-Hamilton zeigte eine Änderung der Zeit-Konzentrationskurve abhängig vom Oxyhämoglobingehalt und Lungenarteriendruck. Eine statistische Analyse zeigte, daß im Falle eines hohen Oxyhämoglobinprozentwertes eine Zeit-Konzentrationskurve mit rechtsseitiger Assymetrie und negativem Exzeß zu beobachten war. Im Falle eines niedrigen Oxyhämoglobinprozentwertes hatte die Kurve eine linksseitige Assymetrie und einen negativischen Exzeß. Die linksseitige Assymetrie der Kurven ist durch das Auftun der arterio-venösen Anastomosen verursacht, wodurch ein Teil des Indikatormittels in das linke Herz vor dem aus den Kapillaren kommenden Indikatormittels eintritt.

Im Falle eines niedrigen Oxyhämoglobinprozentwertes bei Auftreten eines sehr schweren Schocks war eine Zeit-Konzentrationskurve mit rechtsseitiger Assymetrie und negativem Exzeß zu beobachten. In solchen Fällen war der Lungenarteriendruck hoch. Wahrscheinlich tritt in solchen Fällen in den Lungenkapillaren gleichzeitig eine Atonie der Anastomose auf. Zur Feststellung des funktionalen Zustandes der arterio-venösen Anastomosen des kleinen Kreislaufes ist eine komplexe Untersuchung erforderlich, nämlich die des Lungenarteriendrucks, sowie des Oxyhämoglobinprozentes und der Zeit-Konzentrationskurve.

SÜDAME MINUTIMAHU JA KOPSU TOTAALSE TAKISTUSE MUUTUSTEST EKSPERIMENTAALSE PLEUROPULMONAALSE ŠOKI PUHUL

J. Seeder

Üldkirurgia kateeder

Traumaatilise šoki torpiidse faasi puhul on paljud autorid täheldanud südame minutimahu vähenemist (G. S. Johnson ja A. Blalock [1], Z. Fejfari [2]). J. K. Finlaysoni [3] andmetel on peale torakotoomiat minutimahu languse põhjuseks pleuraõõne negatiivse rõhu imeva toime kadumine suurtele veresoontele ja südamele.

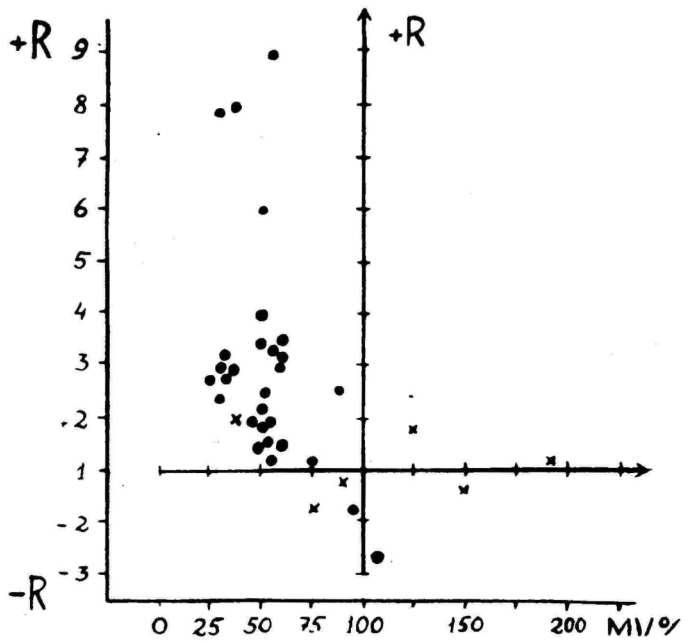
Meile teada olevas kirjanduses ei leidunud andmeid kopsu totaalse takistuse ja südame minutimahu muutuste kohta pleuropulmonaalses šokis. Seepärast seadsime endale ülesandeks eksperimentaalselt uurida, millised muutused toimuvad südame minutimahus ja kopsu totaalses takistuses ning milline on nende omavaheline seos.

Katseid tehti 25-l narkotiseerimata koeral. Vereproovid võeti reiearterist. Samast registreeriti arteriaalset vererõhku elavhõbedamanomeetriga. Vena jugularis externa kaudu viidi kopsuarterisse elektrimanomeetriga ühendatud kateeter. Südame minutimahu määramiseks kasutati G. N. Stewarti [4] ja W. F. Hamiltoni [5] lahjendusmeetodit. Kateetri kaudu süstiti kopsuarterisse murdosa sekundi vältel 2 ml 40%-list glükoosilahust. Kohe peale selle võeti reiearterist 20—30 sekundi vältel verd $^2/_3$ ml mahuga anumatesse. Igas anumas määrati veresuhkru hulk milligrammprotsentides Creceliuse meetodiga. Südame minutivoluumeni (lühend. MV) arvutati G. N. Stewarti [4] ja W. F. Hamiltoni [5] valemi abil, mille järgi $MV = \frac{I \times 60}{c \times t}$ (I — kopsuarterisse süstitud glükoosi hulk milligrammides, t — aeg glükoosi kontsentratsiooni tõusust kuni lähtenivoo saavutamiseni; c — glükoosi keskmine kontsentratsioon t jooksul).

Kopsu totaalne vastupanu R arvutati D. Hàlmagyi [6] valemi järgi: $R = \frac{1{,}332 \times AP \times 60}{MV}$ dyn sec cm^{-5}. (AP — keskmine rõhk kopsuarteris, 1,332 ja 60 — konstandid).

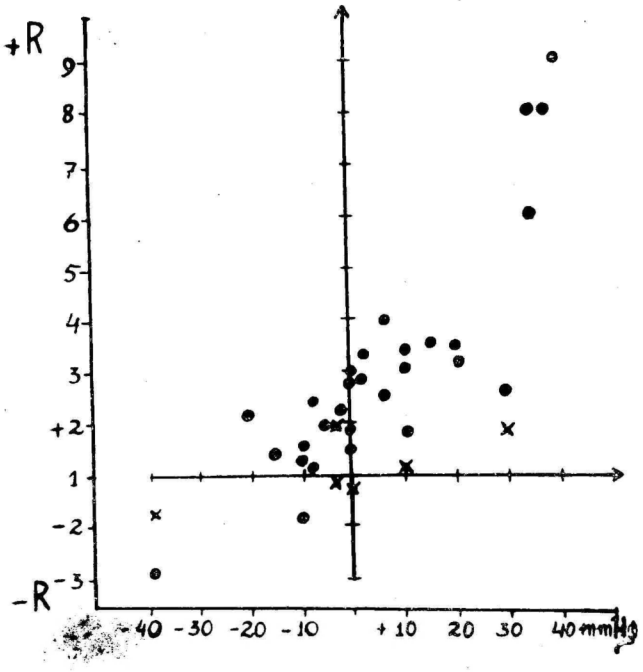
Katselooma traumeerimiseks kasutati torakotoomiat, haava dilatatsiooni, hiiluse mehhaanilist ärritamist (traktsiooni ja pintsetiga prepareerimist) ning perikardiotoomiat. Kohe peale õhkrinna tekitamist alustati trahheotoomia kaudu kunstlikku hingamist «Ambu» tüüpi aparaadiga 35 korda minutis tavalise õhuga. Uurimisi teostati enne traumeerimise algust, šoki tekkimisel selle ereetilises ja torpiidses faasis.

Kokku tehti 60 uuringut. Katsete tulemused on esitatud joonisel 1.



Joonis 1. Südame minutimahu (MV) ja kopsu totaalse vastupanu (R) muutused ereetilises ja torpiidses šokis. Punktiga on tähistatud torpiidne faas, ristiga ereetiline faas. Abstsissteljel: MV %-des traumeerimiseelse MV suhtes; ordinaatteljel R kordades algväärtuse suhtes.

Katsetulemustest nähtub, et 29-st torpiidses šoki faasis tehtud minutimahu määramisest esines 27 juhul kopsu totaalse vastupanu tõus ja südame minutimahu langus. Kahel juhul länges kopsu totaalne takistus ja südame minutimaht jäi šokieelsetesse piiridesse. Meie katsetes langes MV keskmiselt 50%. Kopsu totaalne takistus tõusis 23-l juhul kuni neljakordselt ja 4-l juhul 6—9 kordselt. Nagu nähtub joonisest 1, ei kaasu kopsu totaalse takistuse tõusmisel südame minutimahu langust. Šoki ereetilises faasis (6 juhtu) sedastasime nii minutimahu kui ka kopsu totaalse



Joonis 2. Kopsuarteri rõhu ja kopsu totaalse vastupanu muutused ereetilises ja torpiidses šokis. Abstsissteljel: kopsuarteri rõhu tõus või langus; ordinaatteljel kopsu totaalse vastupanu muutus kordades R algväärtuse suhtes.

vastupanu suurenemist ja vähenemist ilma kindla muutuste suunata.

Joonisel 2 on esitatud kopsu totaalse vastupanu ja kopsuarteri rõhu muutuste suhted šoki puhul.

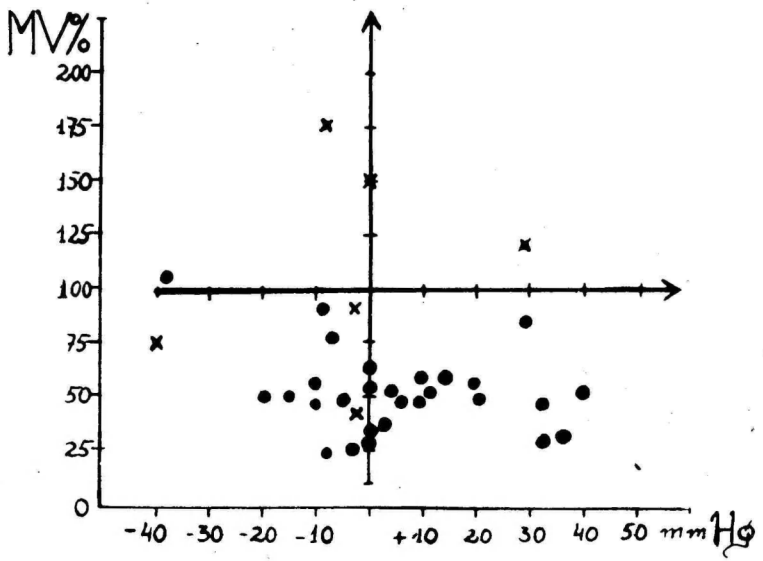
Joonisest 2 selgub, et kopsuarteris esineb vererõhu languse korral kopsu totaalse vastupanu tõus 1,2—2,5 korda, keskmiselt 1,7 korda (8 juhtu). Rõhu tõusul või muutumata jäämisel on totaalse vastupanu tõus tunduvalt suurem, 1,5—9 korda, keskmiselt 4 korda (19 juhtu). Siit järgneb, et mida suurem on kopsuringe totaalne vastupanu šoki torpiidses faasis, seda kõrgem on ka vererõhk kopsuarteris.

Lähtudes jooniste 1 ja 2 andmetest, selgub, et kopsuarteri rõhu tõus on tingitud kopsu totaalse vastupanu tõusust, mitte minutimahu vähenemisest.

Ereetilises faasis nii kopsuarteri rõhu kui ka kopsu totaalse vastupanu muutustes puudusid kindlasuunalised nihked.

Joonisel 3 on esitatud südame minutimahu ja kopsuarteri rõhu muutuste suhted.

Joonisest 3 selgub, et nii kopsuarteri rõhu tõusu kui ka languse korral šoki torpiidses faasis esineb minutimahu langus. Šoki ereetilises faasis puudusid kopsuarteri rõhus ja minutimahus kindlasuunalised muutused.



Joonis 3. Südame minutimahu ja kopsuarteri rõhu suhted. Abstsisteljel: kopsuarteri rõhu tõus või langus, ordinaatteljel MV % algväärtusest.

Katsete tulemused analüüsiti TRÜ biofüüsika laboratooriumis väljatöötatud originaalse meetodiga keeruliste bioloogiliste süsteemide uurimiseks (L. Võhandu [7]). Analüüsi tulemusena saadi struktuurskeem, mis iseloomustab näitajate omavahelisi suhteid.

Korrelatsioonikoefitsient südame minutivoluumeni ja kopsu totaalse takistuse vahel oli —0,7; kopsu totaalse takistuse ja kopsuarteri rõhu vahel oli 0,55. Seega leiab ka matemaatiliselt tõestuse meie eespool toodud järeldus, et kopsu totaalse vastupanu tõus kompenseeritakse rõhu tõusuga kopsuarteris.

R. C. Stroudi [8] andmeil põhjustab suurenenud pulmonaalne vastupanu rõhu tõusu paremas südames küllaldase verevoolu säilitamiseks kopsudes.

Võimalik, et meie töös saadud tulemusi tuleb seletada osaliselt rinnaõõne negatiivse rõhu imeva toime lakkamisega torakotoomia puhul, nagu seda täheldas J. K. Finlayson [3]. Meie arvates peaksid aga olema siin põhilise tähtsusega reflektoorsete regulatsiooni-

mehhanismide häired, mis tekivad rinnaõõne mitmesuguste retseptorite ülitugeva ärrituse tagajärjel. Selle mehhanismi olulist tähtsust šoki patogeneesis on näidatud eksperimentaalselt paljude nõukogude autorite poolt. Vastavalt nendele seisukohtadele tuleks šoki ereetilises faasis esinenud meie poolt uuritud näitajate mitmesuunalisi nihkeid seletada nende häirete regulatsioonimehhanismide kaootilise tegevusega. Šoki torpiidses faasis lakkab seoses kesknärvisüsteemi tugeva pidurdusega regulatoorsete mehhanismide toime, mistõttu uuritud näitajate muutused on silmatorkavalt ühesuunalised.

KIRJANDUS

1. Johnson, G. S., Blalock, A., Archives of Surgery, 1961, 23 (5), 855, 863.
2. Fejfar, Z. und Fejfarovà, M., Hämodynamische Veränderungen bei Kreislaufsstörungen, Berlin 1961.
3. Finlayson, J. K., Luria, M. N., Yu, P. N., Circulation Research, 1961, IX (4), 862—868.
4. Stewart, G. N., American Journal of Physiol., 1921, 58 (1), 120—144.
5. Hamilton, W. F., Circulation, 1953, VIII (4), 527—543.
6. Hàlmagyi, D., Die klinische Physiologie des kleinen Kreislaufes, Jena 1957.
7. Выханду, Л., Об исследовании сложных биологических систем методом максимальных корреляционных связей. Применение математических методов в биологии III, ЛГУ, 1962 (в печати).
8. Stroud, R. C., Rahn, H., American Journal of Physiol. 1953, 172 (1).

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ МИНУТНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА И ТОТАЛЬНОГО ЛЕГОЧНОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПРИ ПЛЕВРО-ПУЛЬМОНАЛЬНОМ ШОКЕ

Я. Сеэдер

Резюме

Опытами на собаках установлено, что при торпидной фазе плевро-пульмонального шока уменьшается минутный объем сердца в среднем на 50%.

Главной причиной уменьшения минутного объема сердца является исчезновение дистенсионного фактора негативного давления в плевральной полости на сердце и больших кровеносных сосудах после торакотомии. Увеличение тотального легочного сопротивления компенсируется повышением давления в правом сердце и легочной артерии.

При эретической фазе плевро-пульмонального шока изменения минутного объема сердца, тотального легочного сопротивления и давления в легочной артерии как в сторону повышения, так и уменьшения объясняются дисгармонией компенсаторных процессов регуляции.

При торпидной фазе относительное постоянство минутного объема сердца свидетельствует о временной адаптации компенсаторных механизмов в измененных условиях, на новом уровне.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES HERZMINUTEN-VOLUMENS UND DES TOTALEN PULMONALEN WIDERSTANDES BEIM PLEURO-PULMONALEN SCHOCK

J. Seeder

Zusammenfassung

Durch Experimente an Hunden ist festgestellt worden, daß bei der zweiten Phase des pleuro-pulmonalen Schockes das Herzminutenvolumen sich durchschnittlich um 50% verringert. Der Hauptgrund der Verringerung des Herzminutenvolumens liegt im Fortfallen des einsaugenden Faktors des negativen Drucks in der Pleurahöhle auf das Herz und die großen Blutgefäße nach der Thorakotomie. Die Vergrößerung des totalen pulmonalen Widerstandes wird druch die Vergrößerung des Drucks im rechten Herz und der Lungenarterie kompensiert.

In der ersten Phase des pleuro-pulmonalen Schocks kann die Veränderung des Herzminutenvolumens, des totalen pulmonalen Widerstandes und des Lungenarteriendruckes wie im Sinne deren Verringerung so auch im Sinne der Vergrößerung durch die Disharmonie der regulierenden Kompensationsprozesse erklärt werden.

Die relative Unveränderlichkeit des Herzminutenvolumens in der zweiten Phase zeugt von einer zeitweiligen Adaptation des Kompensationmechanismus bei veränderten Umständen, auf einem neuen Niveau.

SÜDAME FUNKTSIONAALSEST MORFOLOOGIAST ÄKKSURMAJUHTUMITEL SÜDAME JA VERESOONKONNA PUUDULIKKUSE TAGAJÄRJEL

A. Raatma ja K. Hansson
Psühhiaatria ja kohtuarstiteaduse kateeder

Tänaseni ei ole ühtlasi seisukohti kohtumeditsiinilise mõiste «äkksurm» diagnostikas ja klassifitseerimises. Kohtumeditsiinis meie mõistame äkksurma all surma mõne haiguse tagajärjel, mis saabub ootamatult, näiliselt terve inimese juures. Kuivõrd niisugune surm äratab kahtluse vägivaldsele surmale, tuleb seda lahendada kohtumeditsiinilise ekspertiisi korras.

Senini peetakse äkksurma sagedasemaks põhjuseks ägedat südamepuudulikkust südame ja veresoonkonna kroonilise haiguse baasil. Mõnede autorite (Kotšetkova 1, Kasjanov 2) andmeil tõusvat see kuni 94%-ni kõigist äkksurmajuhtumitest. Meie (Raatma, Hanson 4) andmeil on see umbes 60%. Niisugune suur erinevus on osalt tingitud äkksurma diagnostilistest raskustest.

Praktikas kohtumeditsiiniliste lahangute teostamisel näeme, et patoloogiliste muutuste pilt on väga varieeruv. Esineb ulatuslikke ja suuri destruktiivseid muutusi südames ning veresoontes ühes mitmesuguste tüsistustega nii nendes kui ka teistes organites. Teiseks äärmuseks on aga niisuguste muutuste puudumine või minimaalne esinemine. Sel juhul on nende avastamine ainult vastavate histoloogiliste uurimiste teel võimalik (Gromov, Mitjaeva 3). Viimastel juhtudel seisab ekspert suurte raskuste ees, teadmata, kas tuleks diagnoosida äkksurma südame ja veresoonkonna puudulikkuse tagajärjel või olid siin domineerivad teised haiguslikud seisundid.

Tavaliselt lähtume surma põhjuse diagnoosimisel organite ja organsüsteemide elulisest tähtsusest ja arvestame klassikalise jaotusega: südasurm, kopsusurm, ajusurm. Iga surmaliigi kohta on olemas rida tunnuseid, mis on iseloomulikud teatud organi või organsüsteemi patoloogilisele seisundile, mida me võtamegi diagnoosi põhiliseks aluseks.

Praktikas aga esineb palju atüüpilist (meie materjalis peaaegu pooltel juhtumitest), millest on tingitud diferentsiaaldiagnostilised raskused.

Oleme harjunud pidama kopsusurmale, s. o. lämbusele, iseloomulikeks tunnusteks tumedaid koolnulaike, reflektoorseid eritusi, keeleotsa pitsumist, täppverevalandusi limaskestades ja seroossete kihnude all, tumedat vedelat verd, siseelundite liigveresust. Tegelikult kohtame paljudel juhtudel neid nähte ka südame ja aju surmavate kahjustuste korral.

Selleks et tuua mõningat selgust nendesse diferentsiaaldiagnostilistesse küsimustesse, võtsime lähema uurimise alla TRÜ kohtuarstiteaduse laboratooriumis viimastel aastatel teostatud äkksurmajuhtumite lahangumaterjalid. Uurimisobjektiks olid ainult täisealiste koolnud. Laste juures on äkksurma põhjuseks südame ja veresoonkonna puudulikkus erandlik näht, mille tõttu tuleb rakendada erinevat metoodikat, ja andmed pole võrreldavad täisealiste omadega.

Meie materjalis, mis koosnes 50-st äkksurmajuhtumist südame-veresoonkonna puudulikkuse tagajärjel, oli umbes 40% juhtudel patomorfoloogiline leid südames (kaasa arvatud pärgarterid) ja aordis minimaalne või makroskoopiliselt üldse mittesedastatav. Viimaste juhtude histoloogiline uurimine avastas enamasti südamelihase düstroofilisi muutusi, nagu fragmentatsioon, hägune paisumus, rasvinfiltratsioon, pigmendi ladestumine jm. Umbes 4—5% juhtumitest ei leidunud mingisuguseid muutusi.

Niisugustel kahtlastel juhtumitel määrasime alkoholi kontsentratsiooni veres, teostasime vere reduktsioonikatsu, uurisime verd spektraalselt, mille tulemusena üksikjuhtumitel avastasime veres alkoholi või söeoksüüdi. Seega tuli need juhtumid arvata vägivaldse surma liiki.

Üksikjuhtumitel, kus ka keemilised, spektraalsed jm. uurimised olid negatiivsed, tuli äkksurma diagnoos püstitada lahangu üldpildi ja teoreetilistel alustel, mis on tänapäevaks teada elutähtsate organite ja organsüsteemide patofüsioloogiliste protsesside kohta. Siin tuli toetuda suurel määral ka anamnestilistele andmetele.

Võrdluseks toimusid vastavad uurimised ka vägivaldse surma juhtumitel samades vanuserühmades (kokku 50 juhtumit). Kohtumeditsiinilises praktikas toimub iga äkksurma diagnoosimisel rööbiti võimaliku vägivalla välistamine või väliste vägivallatunnuste olemasolu korral nende seostamine surmaga.

Erijuhtumitena käsitlesime äkksurmajuhtumeid raugaeas (üle 70 a.), lähtudes seisukohast, et organism on nõrgenenud loomuliku kulumise tõttu ja juba minimaalne väline vägivald võib viia surmale.

Eksperdi arvamusest sõltub juhtumi edaspidine juriidiline lahendamine. Kohtulikus tanatoloogias eksisteerivad mõisted tin-

gimisi surmav ja tingimata surmav vigastus ja nende mõistetega tuleb eksperdil kõige sagedamini opereerida vägivaldse ja loomuliku surma diferentsiaaldiagnostikas. Ka meie materjalis esines juhtumeid, kus esialgse äkksurma diagnoosiga saabunu tuli arvata vägivaldselt surnute hulka. Siin abistas tunduvalt ka juurdlusprotsessis saadud andmete põhjalik analüüs.

Meie materjalist nähtub, et eriti juhtumeil, kus tuli diagnoosida äkksurma südame ja suurte veresoonte haiguslike muutuste tagajärjel, eelnes surmale mingisugune füüsiline või psüühiline ülepingutus. Võrdlusmaterjalist nähtub, et ka mitmesuguse vägivalla toimel surnud isikutel samas vanuserühmas on sageli raskeid destruktiivseid muutusi südames ja veresoontes, ilma et need oleksid viinud surmale. Sellest järeldub, et äkksurma tekkeks on vajalik organismi sattumine eriti ebasoodsatesse tingimustesse.

Üldiselt selgus, et südame ja veresoonte funktsionaalne kahjustus võib olla palju ulatuslikum ja raskem, kui seda võime otsustada patomorfoloogiliste muutuste järgi.

Järeldused

1. Südame ja tähtsamate veresoonte morfoloogiliste muutuste ja funktsionaalsete kahjustuste raskuse vahel ei ole seaduspärast vastavust, mis tunduvalt raskendab äkksurma tõelise põhjuse diagnoosimist.
2. Äkksurma diagnoosimisel on vajalik peale histoloogiliste uurimiste rakendada ka teisi meetodeid võimaliku varjatud vägivalla välistamiseks.
3. On vajalik põhjaliku kohtumeditsiinilise anamneesi teostamine.
4. Arvesse võttes äkksurmajuhtumite arvu suurenemistendentsi nooremates vanuserühmades, tuleks tõhustada profülaktilist tööd tervishoiu alal.

KIRJANDUS

1. Кочеткова, Г. А., диссерт., Москва 1950 (tsit. Kasjanovi j.).
2. Касьянов, М. И., Судебномедицинская экспертиза в случаях скоропостижной смерти, Москва 1956.
3. Громов, Л. И., Митяева, Н. А., Судебномедицинская гистология, Москва 1958.
4. Raatma, A., Hansson, K. TRÜ Toimetised, 79, 1959, 116.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ СЕРДЦА В СЛУЧАЯХ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. Раатма и К. Ханссон

Резюме

На основании данных материалов вскрытий случаев скоропостижной смерти, произведенных в судебномедицинской лаборатории Тартуского гос. университета, выявилось, что самыми трудными в диагностическом смысле являются случаи с минимальными патоморфологическими изменениями.

Особому исследованию были подвергнуты случаи скоропостижной смерти от сердечнососудистой недостаточности.

Во многих случаях кроме гистологических исследований приходилось применять и другие методы, для исключения возможных скрытых внешних воздействий (алкоголь, CO и т. п.). Помогал и специальный судебномедицинский анамнез.

Далее выяснилось, что нет закономерного соответствия между патоморфологической картиной и тяжестью расстройства функций, что создает большие трудности в вопросах правильной диагностики скоропостижной смерти.

FUNCTIONAL MORPHOLOGY OF THE HEART IN CASES OF SUDDEN DEATH DUE TO THE INSUFFICIENCY OF HEART AND BLOOD-VESSELS

A. Raatma and K. Hansson

Summary

On the basis of analyses carried out at the Forensic Medicine Laboratory of Tartu State University, of post-mortem examinations in cases of sudden death, it may be stated that the most difficult cases to diagnose are those with a minimal or indistinct pathomorphological picture.

Cases of sudden death caused by the insufficiency of heart and blood-vessels were the subject of special investigation. Apart from histological methods of research it was necessary to apply other methods to exclude possible hidden external factors (e.g. alcohol, CO, etc.).

Special forensico-medical anamnesis proved to be of great use.

It turned out that there exists no regular conformity between the severity of the functional injuries and the morphological changes of heart and blood-vessels and this greatly hinders the diagnosis of cases of sudden death.

АУТОАНТИТЕЛА В СЫВОРОТКЕ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ИНФЕКЦИОННЫМ ПОЛИАРТРИТОМ

Л. Пяй, А. Раудсепп

Кафедра органической химии

Т. Иометс

Кафедра органической химии

Тематический анализ литературы показывает, что, несмотря на ряд положительных исследований, высказанное в 1956 г. Форлендером (1) мнение, что аутоиммунная теория является пока лишь попыткой истолкования клиники коллагенозов, остается в силе до настоящего времени. Эксперимент на животных по типу работ Кавелти (2, 3, 4, 5) не исчерпывает вопроса из-за невоспроизводимости истинного ревматизма у грызунов. Поэтому клинические наблюдения являются актуальными и нужными. Однако здесь встречаются затруднения вследствие недостатков методов определения аутоантител, что служит причиной значительного расхождения данных различных авторов (6, 7, 8). Даже при сходных результатах частота выявления аутоантител отдельными исследователями варьирует. Брокман (9) с сотрудниками обнаружил аутоантитела у 50% больных инфектартритом и 98% больных ревматизмом, Гайдусек (10) соответственно у 50% и 20%, Бакош (11) с сотрудниками у 50% больных инфектартритом, Вагнер и Рейхолец (12) у 87% больных ревматизмом и т. д.

В 1961 г. (13) нами был предложен, в качестве нового способа определения аутоантител, разработанный в 1957 г. А. Е. Гурвичем (14) метод фиксированного на целлюлозе антигена.

В настоящей работе метод усовершенствован согласно новым данным А. Е. Гурвича (15, 16).

Предварительные этапы синтеза иммуносорбента до аминопроизводного m — $NH_2C_6H_4CH_2OCH_2O$ — целлюлоза выполнялись способом, описанным в предыдущей работе. Однако в дальнейшем, с целью увеличения активной поверхности сорбента, целлюлоза (использовалась хроматографическая бумага

марки «Б») переводилась в суспензию. Для этого аминопроизводное целлюлозы растворялось в реактиве Швейцера и вновь осаждалось. Полученная суспензия отделялась, и из определенных количеств изготовлялся иммуносорбент. С целью приблизительного определения активности адсорбента проводился тест азотосочетания β-нафтолом.

В качестве антигенов использовались ткани сердца, печени, почки, легкого и периартикулярная ткань здорового человека, кровь которого принадлежала к АВ группе (материал судебно-медицинской прозектуры). Изготовление экстрактов проводилось аналогично ранее нами описанному (13).

Реакцию тканевого экстракта с диазотированным сорбентом производили тотчас же после диазотирования путем инкубации в течение 60 часов при +2°. После инкубации нереагировавший белок отмывался до полного его удаления (контроль по методу Лоури (17)). В полученном таким образом сорбенте, после его высушивания в вакууме до константного веса, определялся остаточный азот по Кьельдалю. Данные содержания азота представлены в нижеследующей таблице:

	Название иммуносорбента				
	почки	сердце	печень	легкое	сустав
Содержание азота %	0,67	0,56	0,46	0,43	0,42

Для определения количества белка аутоантитела применялся метод Лоури (17). Калибровочную кривую определяли на сыворотке донора, в которой был предварительно определен общий белок по Кьельдалю. Колориметрические измерения производились на фотоэлектроколориметре ФЭК М-2. Полученная кривая представлена на рис. 1.

С целью определения аутоантител применялось определенное количество сорбента, которое контактировалось в течение получаса в 2 мл сыворотки. Затем сорбент с комплексом антиген-антитело отмывался центрифугированием. Для элюирования антитела использовался цитратнофосфатный буфер (pH 3,2), который добавлялся к отмытому от белка сорбенту и взбалтывался с ним в течение получаса. Сорбент отделялся центрифугированием, а в растворе определялся белок.

От полученного таким образом количества белка вычитался белок неспецифической адсорбции. Неспецифическую адсорбцию определяли путем обработки чистого сорбента (полученного в избытке белка) цитратфосфатным буфером (pH 3,2). Опыты показали, что сорбент является насыщенным в отношении неспецифического белка, потому что при обработке сорбента лошадиной или кроличьей сывороткой, не содержащей антител, количество неспецифического белка не увеличивается. Таким образом можно взять за основу неспецифической адсорбции количество белка, удаляемого из чистого сорбента цитрато-фосфатным буфером (pH 3,2).

Ниже приводится таблица неспецифической адсорбции в гаммах для отдельных сорбентов, взятых в количестве 2 мл.

Описанным выше методом производилось определение аутоантител у 25 человек, из них у 10 повторно. Значения аутоантител исчислялись в γ на 1 мл сыворотки. Из обследованных лиц

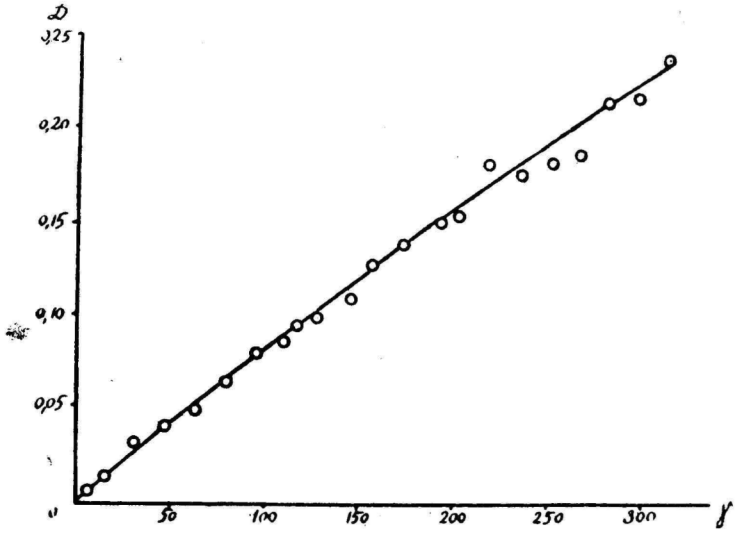


Рис. 1. Калибровочная кривая определения белка по Лоури.

	Название сорбента				
	легкое	печень	почка	сердце	сустав
Среднее количество белка неспецифической адсорбции в γ на 1 мл	100	35	32	25	17

5 человек составляли контрольную группу (здоровые), 13 человек болело ревмокардитом и 7 человек хроническим неспецифическим полиартритом.

Распределение аутоантител против сердца, суставов, почки и печени у исследованных лиц приведено в следующей таблице (рис. 2). Аутоантитела против легкого в наших опытах обнаружены не были.

Из таблицы видно, что присутствие аутоантител в группе больных резко превышает таковое у здоровых.

При учете распределения аутоантител в отдельных группах больных видно, что значения аутоантител больных ревматизмом по существу не отличаются от значений больных инфектартритом, что может служить подтверждением наличия общих для обоих заболеваний аутоаллергических процессов.

Аутоантитела распределялись неравномерно, и отсутствовала видимая корреляция между анатомическими проявлениями за-

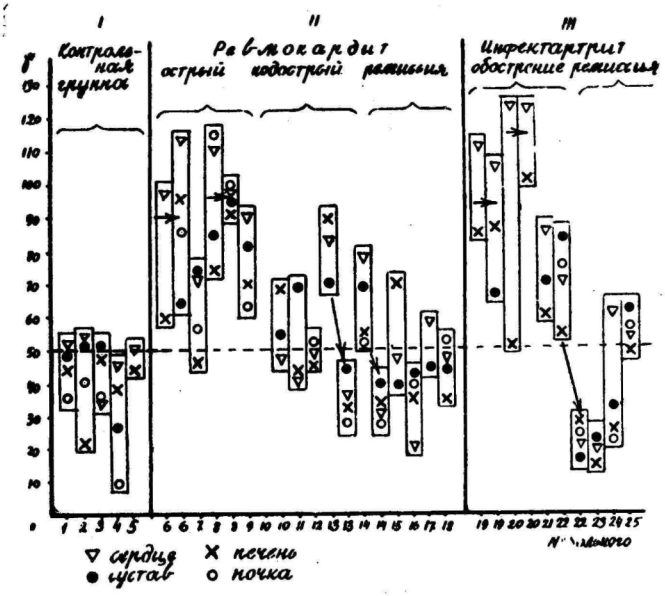


Рис. 2. Содержание аутоантител в γ белка на 1 мл. створки у исследованных лиц.

болевания и аутоантигенной структурой сыворотки. Так, мы могли видеть у больных полиартритом высокие значения антител против сердца при низких цифрах тел антисустава и т. д. Однако суммарный уровень аутоантител как у больных ревматизмом, так и у больных инфектартритом проявлял выраженный параллелизм с остротой заболевания. В острых формах страданий мы наблюдали высокие значения антител, в подострых более низкие, а при ремиссии значения аутоантител приближались к норме. При определении аутоантител повторно мы наблюдали отсутствие снижения их уровня в случаях безрезультатного лечения (больные № 6, 19, 20).

При хороших результатах лечения (больные № 13, 14, 23) количество аутоантител возвращалось к норме. Применение преднизолона (больные № 6, 19, 20) существенно не влияло на уровень аутоантител.

Наш материал не указывает на выраженную корреляцию между типом распределения аутоантител и лабораторными показателями (РОЭ, формула крови, баночная проба, титр АСЛО и др.). Следует однако отметить, что высокие цифры аутоантител были закономерными и встречались у больных с резко выраженной гипергаммаглобулинемией. Этот факт подкрепляет вы-

сказанное нами в 1959 г. (18) предположение о значении нарушения синтеза γ-глобулинов при образовании аутоантител.

Обнаруженная корреляция высоты аутоантител с остротой заболевания указывает на возможность использования изучаемого теста в клинических целях.

Приведенный материал показывает, что применяемый метод вполне пригоден для определения аутоантител, частота их, выявленная нами, превосходит приводимую в литературе и показывает закономерность их появления при ревматизме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vorländer, K. O., Allergie u. Asthma, 1956, *2*, 1, 1—12.
2. Cavelti, P. A., Cafif, P. A., Allergy, 1955, *96*, 2, 95—106.
3. Cavelti, P. A., Schweiz. med. Wschr. 1948, *78*, 83—85.
4. Cavelti, P. A., Arch. Path., 1947, *44*, 1, 13—27.
5. Cavelti, P. A., Arch. Path. ibid. 1—12.
6. Fischer, E. E., Pauli, R. H. J. E-p. Med. 1949, *89*, 669—672.
7. Spielmann, W., Pfeiffer, E. F., Bruch, M. E., Zeitschr. exp. Med., 1954, *123*, 236—239.
8. Humphrey, J. H. J. Path. Bact., 1948, *60*, 2, 211—218.
9. Brokmann, H., Brill, J., Frendzel, J., Klin. Wschr. 1937, *14*, 502—508.
10. Gajdusek, G. AMA arch. int. Med., 1958, *101*, 1, 9—29.
11. Bakoš, L., Schulhof, O., Szilard, J., Vajda, G. Orvosi Hetilap 1958, *99* (31), 1069—1072.
12. Wagner, V., Rejholec, V., Ann. Rheumat. Dis., 1956, 15, 4, 364—372.
13. Пяй, Л., Раясаар, Ы., Илометс, Т., Ученые записки Тартуского гос. университета, 1961, **112**, 4, 76—80.
14. Гурвич, А. Е., Биохимия, 1957, **22**, 6, 1028—1034.
15. Гурвич, А. Е., Кузовлева, О. Б., Туманова, А. Е., Биохимия, 1961, **26**, 5, 934.
16. Гурвич, А. Е., Кузовлева, О. Б., Туманова, А. Е., Биохимия, 1962, **27**, 2, 246—251.
17. Lowry, O., J. of biological chemistry, 1951, *193*, 265—275.
18. Пяй, Л. Т., Ревматизм II, Вильнюс, 1961, стр. 33—41.

AUTOANTIKEHAD REUMA JA KROONILISE MITTESPETSIIFILISE INFEKTSIOOSSE POLÜARTRIIDI HAIGETE SEERUMIS

L. Päi, A. Raudsepp ja T. Ilomets

Resümee

Töös on jälgitud antisüda, antimaks, antineer ja antiliiges autoantikehade esinemist reuma- ja infektartriidihaigete seerumis. Selleks on rakendatud A. I. Gurvitši poolt väljatöötatud tselluloosil fikseeritud antigeenimeetodit. Leiti, et mainitud haiguste puhul esinevad autoantikehad reeglipäraselt.

Autoantikehade hulk näitab korrelatsiooni haiguste kuluga, olles kõrge ägedas ja madal remissioonistaadiumis. Eduka ravi puhul taandub autoantikehade hulk normaalsete väärtusteni.

AUTO-ANTIBODIES IN THE SERA OF PATIENTS SUFFERING FROM RHEUMATISM AND RHEUMATOID ARTHRITIS

L. Päi, A. Raudsepp and T. Ilomets

Summary

The occurrence of auto-antibodies of anti-heart, anti-liver, anti-kidney and anti-joint has been observed in the sera of patients suffering from rheumatism and rheumatoid arthritis. The method of cellulose-fixed antigens elaborated by A. I. Gurvich was used for the purpose of detecting auto-antibodies. Auto-antibodies were found to occur regularly in the abovementioned diseases. The value of auto-antibodies showed correlation with the course of the disease, being high in the acute phase and low in the remission phase. In case of successful treatment the number of auto-antibodies was reduced to normal.

REUMATOIDFAKTORI MÄÄRAMISE KLIINILISEST TÄHENDUSEST INFEKTSIOOSSE MITTESPETSIIFILISE POLÜARTRIIDI HAIGEIL

A. Šeffer

Hospitaalsisehaiguste kateeder

Nõukogude ja välismaa teadlased on paaril viimasel aastakümnel saavutanud märgatavat edu rea infektsioosse mittespetsiifilise polüartriidi (infektartriit, reumatoidartriit) põhiküsimuste lahendamsel. Infektartriidi diagnoosi, protsessi aktiivsuse ja prognoosi määramisel on oluline tähtsus kliinilis-immunoloogilistel uuringutel. Üldkliiniliste näitajate kõrval kuulub eriline koht reumatoidfaktorile [RF].

Erinevate autorite andmeil on RF infektartriidihaigete vereseerumis sedastatud 35-l [Waaler (1)] kuni 100%-l uurituist [Tischendorf kaast. (2)]. Positiivsete resultaatide protsent teistes haigusrühmades (ka kollagenooside gruppi kuuluvais) ulatub 1,6%-st [Heller kaast. (3)] kuni 20%-ni [Svartz ja Schlossmann (4)]. Bartfeld kaast. (5) ja Harter (6) on uurinud võrdlevalt mitmesuguseid RF määramise meetodeid nende tundlikkuse aspektist samal haigete kontingendil ja saanud printsipiaalselt identseid tulemusi, millest järeldavad, et positiivsete resultaatide protsendi diferents sõltub peamiselt uuritavate haigete kontingendist ja vähemal määral kasutatud RF määramise meetodist.

RF kliinilise tähenduse hindamisel on seisukohad lahkuminevad ja isegi vasturääkivad. Ball (7), Pike kaast. (8) ja Köhler (9) eitavad seost infektartriidi kliinilise pildi raskuse ja RF esinemise vahel. Scheiffarth (10), Franklin kaast. (11), J. K. Tokmatšov (12) jt. seevastu osutavad RF otsesele seosele haigusprotsessi raskusega.

Et RF kliinilise tähenduse trakteerimisel puudub ühtne seisukoht ja kodumaises kirjanduses on seni ilmunud suhteliselt vähe töid RF määramisest infektartriidihaigeil [J. J. Makarenko (13), J. K. Tokmatšov (12)], seati käesoleva töö ülesandeks uurida RF esinemist erinevate kliiniliste vormidega infektartriidihaigeil ja kõrvutada saadud tulemusi mõningate kliiniliste ja laboratoorsete

uuringute andmetega (üldkliinilised näitajad, proteinogrammid, SR).

Uuringud teostati Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla siseosakonnas 1960/61. a. ravil viibinud 58-l infektartriidihaigel. Vaatlusaluste haigete vanus oli 15—69 aastat, põhilise haigete grupi moodustas vanuserühm 30—69 aastat (50 haiget 58-st). Uuritud haigeist oli naisi 38 ja mehi 20.

Infektartriidi diagnoosi, haigusprotsessi aktiivsuse ja ulatuse määramisel juhinduti A. J. Nesterovi poolt esitatud kriteeriumidest (14).

RF määramiseks kasutati Waaler-Rose'i hemaglutinatsioonireaktsiooni (HAR) Svartz-Schlossmanni modifikatsioonis (4) ja meie poolt esitatud γ-globuliini pretsipitatsioonireaktsiooni modifikatsiooni (15).

Vereseerumi üldvalk määrati refraktomeetriliselt, fraktsioonid paberelektroforeesi teel (16).

HAR ja γ-globuliini pretsipitatsioonireaktsioon osutusid positiivseiks 28-l haigel 58-st. HAR tiiter varieerus seropositiivsetel (RF+) haigusjuhtudel diapasoonis 1 : 32 — 1 : 512 ja pretsipitatsioonisüsteemi optilise tiheduse juurdekasv 0,03—0,47 FEK-ühikut.

Analüüsiti RF vahekorda infektartriidi kliinilise vormi, lokomotoorse aparaadi funktsionaalse puudulikkuse astme ja haiguse kestusega.

1) RF seos infektartriidi kliinilise vormiga.

Positiivseid resultaate täheldati sagedamini alaägeda ja ägeda vormi korral. Seropositiivsetel haigusjuhtudel iseloomustus kliiniline pilt reeglipäraselt pahaloomulisema kuluga. Neil haigeil täheldati lühikeste intervallidega üksteisele järgnevaid protsessi ägenemisi tugevalt väljendunud lokaalse ja üldreaktsiooniga. Haiguse ägenemised olid terapeutiliselt raskesti kupeeritavad ja viisid suhteliselt lühikese ajaga sügavatele patomorfoloogilistele muutustele lokomotoorses aparaadis ning põhjustasid haigete töövõime tunduva languse — invaliidistumise. Täheldati parallelismi haiguse kliinilise pildi ja RF-sisalduse vahel uuritavais vereseerumeis — raskemale, pahaloomulisemale haiguse kulule vastas kõrgem RF-sisaldus. Esitatust järeldub, et rööbiti diagnostilise väärtusega on RF-l haigusprotsessi hindamisel ka prognostiline tähendus.

2) RF seos lokomotoorse aparaadi funktsionaalse puudulikkuse astmega (vt. tabel 1).

Minimaalse funktsionaalse puudulikkuse astme korral, haigusprotsessi algfaasis ja kroonilise torpiidse haiguse kulu puhul sedastatavate proliferatiivsete ja destruktiivsete muutuste puudumisel lokomotoorses aparaadis, osutus RF leid reeglipäraselt negatiivseks. Mõõduka ja täieliku puudulikkuse astme korral, sügavate patomorfoloogiliste muutuste olemasolul, täheldati positiivseid resultaate sagedamini. Andmeist nähtub, et RF infektartriidihai-

Tabel 1

Infektartriidi vormid ja liigeste funktsionaalse puudulikkuse aste / Reumatoidfaktor	Haigete arv	Infektartriidi kliiniline vorm				Funktsionaalse puudulikkuse aste		
		äge	alaäge	krooniline	«septiline»	minimaalne (I aste)	mõõdukas (II aste)	täielik (III aste)
		6	30	21	1	14	29	15
		Haigete arv						
RF positiivne	28	3	17	7	1	0	17	11
RF negatiivne	30	3	13	14	0	14	12	4

gete vereseerumis signaliseerib sügavatest patomorfoloogilistest muutustest lokomotoorses aparaadis, kuid ka II ja isegi III astme funktsionaalse puudulikkuse korral ei sedastata teda kõikide haigete veres.

3) RF seos haiguse kestusega.

Svartz (17) täheldas positiivseid resultaate 6—8 nädala pärast arvates haigestumisest. J. K. Tokmatšov (12) sai positiivseid resultaate haiguse kestuse puhul kuni 1 aasta 15-l haigel 27-st ja haiguse kestuse puhul üle 1 aasta 62-l haigel 73-st. Jacqueline'i ja kaast. (18) vaatluse all oli 14 haiget haiguse kestusega kuni 1 aasta, kellest ühelgi ei leitud reumatoidfaktorit. Ball (7) täheldas positiivsete resultaatide sagenemist haiguse kestuse puhul üle 3 aasta.

Vaatlusalustest haigetest oli haiguse kestus alla 1 aasta 8-l haigel, kellest ainult ühel osutus RF leid positiivseks. Antud juhul iseloomustus haigusprotsess pahaloomulise, kiiresti progresseeruva kuluga ja RF ilmumist täheldati 11-ndal haigusnädalal. Korduvate hospitalisatsioonide käigus teostatud dünaamiliste uuringutega oli võimalik konstateerida RF esmast ilmumist 2-l haigel teisel ja 1-l haigel viiendal haigusaastal. Ülejäänud haigeil, vaatamata suhteliselt pikale haiguse kestusele, teostati RF määramine esmakordselt, mistõttu polnud võimalik fikseerida tema ilmumise aega arvates haigestumisest. Esitatud andmed võimaldavad siiski järeldada, et haiguse algstaadiumis, proliferatiivsete muutuste puudumisel lokomotoorses aparaadis, esineb RF suhteliselt harva ja tema puudumine uuritavate haigete vereseerumis ei välista infektartriidi diagnoosi. Infektartriidi diagnoosimine protsessi algstaadiumis peab seega baseeruma üldkliiniliste kriteeriumide kompleksel hindamisel. Teiselt poolt ei ole meie

Tabel 2

Haiguse kestus \ Reumatoidfaktor	Positiivne	Negatiivne	Haigete arv alagrupis
Alla 1 aasta	1	7	8
1—2 aastat	2	4	6
3—5 aastat	15	10	25
6—10 aastat	6	5	11
11—15 aastat	1	3	4
16—20 aastat	2	0	2
üle 20 aasta	1	1	2

arvates määrava tähtsusega RF ilmumiseks haigete vereseerumis haiguse kestus, vaid selle progresseerumise tempo, s. o. patomorfoloogiliste muutuste formeerumise kiirus lokomotoorses aparaadis. Võib oletada, et suhteliselt väike positiivsete resultaatide arv vaatlusalustel haigetel haiguse algstaadiumis on tingitud ka vara-

Tabel 3

RF	Statistiline näitaja	Üld-valk g%	Alb. g%	Kogu glob. g%	α-1 glob. g%	α-2 glob. g%	β-glob. g%	γ-glob. g%	Alb./glob.
RF positiivne	X	7,85	3,08	4,78	0,56	1,12	1,06	2,06	0,66
	σ±	0,77	0,52	0,58	0,11	0,21	0,18	0,39	0,13
	m±	0,17	0,11	0,13	0,03	0,05	0,04	0,09	0,03
RF negatiivne	X	7,69	3,62	4,06	0,51	0,98	1,00	1,57	0,90
	σ±	0,85	0,42	0,53	0,12	0,23	0,24	0,25	0,16
	m±	0,19	0,09	0,12	0,03	0,05	0,05	0,06	0,04
	t	0,6	3,6	4,0	1,2	1,9	0,09	4,9	4,8
	p	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01

Märkus: Erinevus on statistiliselt tõenäone, kui $p<0,05$.

kult alustatud ravist, mis võis pidurdada haiguse loomulikku evolutsiooni.

Järgnevalt kõrvutati RF esinemist mõningate laboratoorsete uuringute tulemustega (proteinogrammid, SR).

a) Vere seerumivalgu fraktsioonide uurimised infektartriidihaigeil näitavad krooonilisele põletikulisele protsessile omaseid nihkeid albumiinide hulga vähenemise ja globuliinide hulga tõusu näol, mis toimub peamiselt γ-globuliini fraktsiooni arvel [Bonomo (19), Veinpalu (20), Päi (21), V. A. Tihhonravov kaast. (22) jt.]. Rea autorite andmeil on hüpergammaglobulineemia kaugelearenenud protsessi tunnuseks [Bonomo (19), Päi (21) jt.].

Vereseerumi proteinogrammide kõrvutamisel RF-positiivsetel ja -negatiivsetel haigetel leiti, et hüpalbumineemia ja hüpergammaglobulineemia olid reljeefsemad seropositiivsetel haigetel.

Mainitud nihked proteinogrammides olid suuremad RF kõrge sisalduse korral. Esines reeglipärane parallelism RF-sisalduse ja düsproteineemia vahel. Leitud korrelatsioon kõneleb tunduvalt sügavamatest organismi immuunbioloogilise reaktiivsuse nihetest RF-positiivsetel haigetel ja on halvaks prognostiliseks näitajaks.

b) Erütrotsüütide settereaktsioon osutus enam ja stabiilsemalt kiirenenuks RF-positiivsete haigete grupis ($\bar{X}_{SR}RF+=39$ mm/t, $\sigma=\pm 13$; $\bar{X}_{SR}RF-=25$ mm/t, $\sigma=\pm 14$). Ühelgi RF-positiivsel haigel ei täheldatud normaalset settereaktsiooni, RF-negatiivsete haigete grupis oli 6-l haigel 30-st SR normaalne ja 7-l haigel esines ainult vähene SR kiirenemine (10—20 mm/t).

Järeldused

1) Reumatoidfaktorit (RF) tuleb pidada karakteerseks infektartriidile, kuid teda ei leidu kõikide infektartriidihaigete vereseerumis.

2) RF infektartriidihaigete vereseerumis signaliseerib sügavatest patomorfoloogilistest muutustest lokomotoorses aparaadis ja tõsistest nihetest organismi immuunbioloogilises reaktiivsuses ning on prognostiliselt halvaks näitajaks.

3) RF määramine ei ole kasutatav infektartriidi varajase diagnostilise testina.

4) Kliiniliselt ja immunoloogiliselt õigustab end RF-positiivsete haigusjuhtude kui pahaloomuliste eristamine, mida tuleks meie arvates arvestada kliinilise diagnoosi, ravi ja prognoosi määramisel.

KIRJANDUS

1. Waaler, E., Acta Path. Microbiol. Scand., 1940, 17, 172.
2. Tischendorf, W., Frank, A., Punin, W., Zschr. Rheumaforsch., 1951, 10, 189.
3. Heller, G., Jacobsen, A., Hammarsten, I., J. Lab. Clin. Med., 1951, 39, 133.
4. Swartz, N., Schclosssmann, K., Acta Med. Scand., 1952, 142, 420.
5. Bartfeld, H., Mahood, E., Hartung, E., Ann. rheumat. Dis., 1958, 17, 83.
6. Harter, F., Zschr. Rheumaforsch., 1959, 18, 3/4, 150.
7. Ball, J., Ann. rheumat. Dis., 1952, 11. 97.
8. Pike, R., Sulkin, S., Coggeschall, H., Burdette, R., J. Lab. Clin. Med., 1953, 41, 880.
9. Köhler, W., Die Serologie des Rheumatismus und der Streptokokkeninfektionen, Leipzig 1959.
10. Schleiffarth, F., Zschr. Rheumaforsch., 1957, 16, 9/10, 352.
11. Franklin, E., Kunkel, H., Ward, J., Arthr. a. Rheumat., 1958, 1, 5, 400.
12. Токмачев, Ю. К., Терапевт. архив, 1959, 10, 56.
13. Макаренко, И. И., Буркова, Н. Г., Сов. медицина, 1956, 1, 57.
14. Нестеров, А. И., Сигидин, Я. А., Клиника коллагеновых болезней, Москва 1961.
15. Seffer, A., Seffer, I. TRÜ Toimetised, 1961, 112, 81.
16. Касавина, Б. С., Горкин, В. З., Вопросы медицинской химии, 1955, том 1, № 2, 92.
17. Swartz, N., Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss., 1956, 12, 99.
18. Jacqueline, F., Podliachouk, L., Eyquem, A. Tsiteeritud Köhleri järgi (9).
19. Bonomo, L., Ann. rheumat. Dis., 1957, 16, 3, 340.
20. Veinpalu, E., TRÜ Toimetised, 1957, 52, 244.
21. Päi, L., Ревматизм II, 33, Вильнюс, 1961.
22. Тихонравов, В. А., Оржешковский, В. В., Соловьева, Т. П., Терапевт. архив, 1960, 4, 4.

О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО ФАКТОРА У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ПОЛИАРТРИТОМ

А. Шеффер

Резюме

В работе изучалось наличие ревматоидного фактора (РФ) у больных с различными клиническими формами инфектартрита. Параллельно проводилось наблюдение показателей белков сыворотки крови и РОЭ. Для определения РФ мы пользовались реакцией Ваалера-Роуза в модификации Шварц-Шлоссмана и реакцией преципитации γ-глобулина. Обе реакции оказались положительными у 28 больных из 58 исследуемых.

На основании клинических и серологических исследований было установлено:

1) Наличие РФ в сыворотке крови больных инфектартритом сигнализирует о глубоких патоморфологических изменениях в локомоторном аппарате и значительных иммунобиологических сдвигах в реактивности организма. РФ в сыворотке крови является плохим прогностическим показателем.

2) В качестве теста для ранней диагностики инфектартрита определение РФ не применимо.

3) Сероположительные (РФ+) случаи инфектартрита в клиническом и иммунологическом аспекте должны быть отнесены к злокачественным формам болезни.

ÜBER DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DES RHEUMATOIDFAKTORS BEI KRANKEN MIT UNSPEZIFISCHER INFEKTIÖSER POLYARTHRITIS

A. Seffer

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde das Vorhandensein des Rheumatoidfaktors (RF) bei den Kranken mit verschiedenen klinischen Formen der Infektarthritis untersucht. Parallel wurden die Serumeiweißveränderungen und Blutsenkungsreaktionen bestimmt. Zum Nachweis des RF-s dienten die Waaler-Rosesche Hämagglutinationsreaktion in der Modifikation nach Swartz und Schlossmann und der γ-Globulin-Präzipitationstest. Die beiden Reaktionen erwiesen sich als positiv bei 28 von 58 untersuchten Kranken.

Auf Grund der klinischen und serologischen Untersuchungen kommt der Verfasser zu folgenden Schlüssen:

1) Das Vorhandensein des RF-s im Blutserum der Kranken mit Infektarthritis spricht von schweren pathomorphologischen Veränderungen im lokomotorischen Apparat und von beträchtlichen Verschiebungen in der immunbiologischen Reaktivität des Organismus. Das Vorhandensein des RF-s deutet auf eine ungünstige Prognose.

2) Der Nachweis des RF-s als Test für die Frühdiagnostik der Infektarthritis erweist sich als nicht brauchbar.

3) Die seropostiven (RF+) Krankheitsfälle sind klinisch und serologisch als bösartig zu betrachten.

LEUKOAGLUTINATSIOONIST JA LEUKOLÜÜSIST MÕNEDE SISEHAIGUSTE PUHUL

O. Maimets
Hospitaalsisehaiguste kateeder

Antileukotsütaarsete antikehade uurimine omandab järjest suurema teoreetilise ja praktilise tähtsuse tänapäeval nii seoses haiguste patogeneesi kui ka ratsionaalse kausaalse raviga.

Esimesed andmed vereseerumi leukotsütotoksilistest omadustest pärinevad I. I. Metšnikovilt ja A. M. Besredkalt käesoleva sajandi algusest. Leukotsüütide immunoloogia süstemaatiline uurimine on alanud aga alles pärast 1950. aastat (Dausset /1/ jt.)

Leukotsüütide antigeenset struktuuri ja antileukotsütaarsete isoantikehade olemasolu on praeguseni veel puudulikult uuritud. Peetakse tõenäoliseks, et erütrotsüütide ABO-süsteem on kehtiv ka leukotsüütide kohta. Arvatavasti on leukotsüütide antigeenses struktuuris siiski iseärasusi, mis õigustavad erütrotsüütide gruppidest sõltumatute isogruppide väljatöötamist (näit. MAK-süsteem — Dausset /1/). Leukotsüütide isogruppide probleem on praktilise tähtsusega, sest võõra antigeense struktuuriga leukotsüütide korduv transfusioon võib retsipiendi veres tekkivate immuunantikehade tõttu saada raskete posttransfusiooniliste reaktsioonide põhjuseks (Payne /2/, Brittingham /3/).

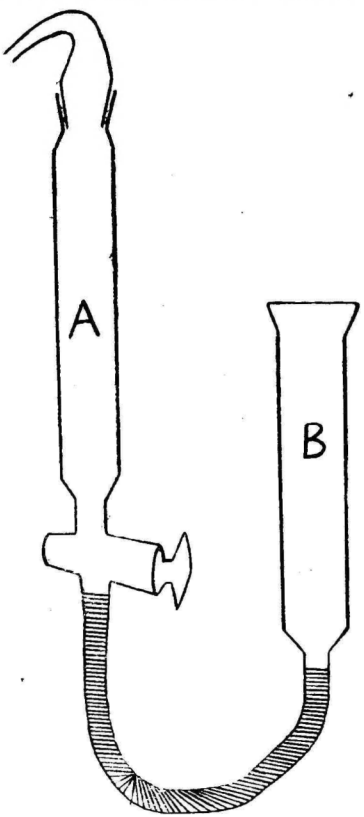
Antileukotsütaarseid autoantikehi on kirjeldatud pantsütopeeniate, leukeemiate, lümfogranulomatooside, monokleoosside, viiruspneumooniate, lupus erythematodes'e, Felty sündroomi ja paroksüsmaalse hemoglobinuuria korral (Dausset /1/ jt.). Antileukotsütaarsete autoantikehade avastamine toob järjest uusi tõestusmaterjale haiguste patogeneesi autoagressiooniteooriale. On täiesti tõenäone, et analoogiliselt autoallergilisele hemolüütilisele aneemiale võib organism sensibiliseeruda ka temale omase leukotsütaarse grupiantigeeniga, sellele järgneva spetsiifiliste autoantikehade moodustamisega.

Olenevalt immunoloogilise konflikti avaldusest in vitro ja kasutatavast uurimismeetodist, eristatakse leukoaglutiniine, leukolüsiine, leukopretsipitiine, leukoopsoniine ja leukoinhibiitoreid.

Töö eesmärgiks oli uurida leukoaglutinatsiooni- ja leukolüüsifenomeenide rakendatavust meie tingimustes Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonna baasil ja jälgida mõnede haigete vereseerumi leukolüütilisi ja leukoaglutineerivaid omadusi võrreldes tervete isikute vereseerumi vastavate omadustega.

Testleukotsüütide saamiseks kasutati O-grupi oksalaat- ning hepariinverd. Leukotsüüdid isoleeriti Godlevski ja Szarbinski /4/ järgi konstrueeritud seadeldises, mida kujutab joonis 1.

Seadeldis koosneb umbes 20 ml mahuga piklikust klaasist verereservuaarist (A), mille ülemine osa ühtlaselt kitseneb kapillaartoruks ja on alumise osaga ühenduses lihvühendi abil. Verereservuaari alumine, kraaniga varustatud ots on kummtoru varal ühenduses elavhõbedareservuaariga (B). Mõlema ühendatud anuma suhteline omavaheline kõrgus on statiivil reguleeritav. Olenevalt settekiirusest sadenevad erütrotsüüdid seismisel reser-



Joonis 1. Seadeldis testleukotsüütide isoleerimiseks. A — verereservuaar, B — elavhõbedareservuaar.

Leukoaglutinatsioon ja leukolüüs kontrollgrupis Tabel 1

nr.	Sugu Vanus Vere-grupp	Leukotsüütide arv mm³-s Diagnoos	Leukoaglutinatsioon seerumi lahjendustes					Leukoaglutinatsioon + leukolüüs seerumi lahjendustes					Märkused
			1 : 1	1 : 2	1 : 4	1 : 8	1 : 16	1 : 1	1 : 2	1 : 4	1 : 8	1 : 16	
4	Mees 39 a.	8500 Rheumocarditis recidiva in st. remissionis	∅	–	±	–	–	∅ 15%	–	± 29%	–	–	
13	Naine 22 a. AB (IV)	6200 Terve	±	±	±	∅	∅	± 29%	± 27%	∅ 16%	∅ 8%	∅ 12%	
14	Naine 24 a. B (III)	7600 Terve	±	±	∅	∅	∅	∅ 9%	∅ 4%	∅ 19%	∅ 16%	∅ 19%	
15	Naine 27 a. AB (IV)	8000 Terve	±	±	±	±	∅	∅ 19%	∅ 25%	++ 46%	++ 41%	++ 46%	
18	Mees 33 a.	4900 Nephrolithiasis sin. Koldeline kopsutbk.	±	–	∅	–	–	± 30%	–	∅	–	–	
19	Naine 35 a. B (III)	7200 Terve	±	∅	∅	∅	∅	∅ 25%	∅ 17%	∅ 16%	∅ 12%	∅ 13%	
20	Naine 24 a.	5200 Terve	∅	∅	∅	∅	∅	∅ 14%	∅ 10%	∅ 8%	∅ 10%	∅ 8%	
21	Naine 25 a. B (III)	11500	∅	∅	∅	∅	∅	∅ 16%	∅ 18%	∅ 15%	∅ 14%	∅ 13%	

Tabel 2

Positiivse leukoaglutinatsiooni ja leukolüüsiga haiged

nr.	Sugu Vanus Vere-grupp	Leukotsüütide arv mm³-s Diagnoos	Leukoaglutinatsioon seerumi lahjendustes					Leukoaglutinatsioon + leukolüüs seerumi lahjendustes					
			1 : 1	1 : 2	1 : 4	1 : 8	1 : 16	1 : 1	1 : 2	1 : 4	1 : 8	1 : 16	
1	Naine 31 a.	**2450** Agranulocytosis	+++	–	–	–	–	+++	–	–	–	–	
2	Naine 47 a. A (II)	3150 1600 Thrombosis venae lienalis. Sclerosis multiplex.	+++ –	– –	– –	– –	– –	+++ +	– –	– ∅	– –	– –	28. II 62. 16. III 62.
3	Mees 27 a. A (II)	2100 Panmyelophthisis	+	–	+	–	–	+++	–	++	–	–	
5	Mees 59 a.	30000 Lymphosarcoma jejuni. Reactio leucaemoides eosinophilica.	++	–	+	–	–	+++	–	+++	–	–	
9	Naine 47 a.	9050 Lupus erythematodes (in remiss.)	++	++	++	+	++	++	+	++	∅	±	
10	Naine 33 a. O (I)	3250 Anaemia hypoplastica.	++	+	+	++	++	+++	++	+	+++	+++	

12	Mees 33 a. A (II)	9150 7050 Polyarthritis infect. nonsp.	– ++	– ++	– +	– ∅	– ∅	++ ++	++ ∅	∅ +	∅ ++	± ++	16. III 62. 19. IV 62.
6	Mees 44 a. B (III)	4850 Lympholeucosis	–	–	+	++	++	∅ (Värvumata tuumadega: 43%	∅ 50%	∅ 31%	++ 10%	++ 14%)	
7	Mees 57 a. O (I)	Myocarditis infectiosa 9200	+	++	++	++	++	∅	∅	∅	∅	+	
8	Naine 34 a. O (I)	2400 Lupus erythematodes	±	±	±	±	±	∅ (Värvumata tuumadega: 33%	∅ 33%	∅ 25%	∅ 19%	∅ 13%)	
11	Mees 29 a.	5550 7000 Rheumatismus. Pancreatitis rheum.	∅ +	∅ ++	+ ++	++ +	++ +	∅ +	∅ ++	+ +++	+ ++	++ +	6. IV 62. 24. IV 62.
16	Naine 62 a.	6650 St. post amputationem uteri (e carcinomate)	++	++	++	++	+	++	+++	+++	+++	+	
17	Mees 44 a.	10500 Rheumatismus (I at.) Polyarthritis rh.	–	–	–	–	–	++	++	++	+++	∅	
22	Naine 67 a.	7300 Myocarditis infectiosa	–	–	–	–	–	∅	++	+++	+++	++	

vuaaris A 3—8 tunni vältel. Erütrotsüütide massi peale jääb leukotsüüte ja trombotsüüte sisaldav plasmakiht, mida on võimalik elavhõbeda abil läbi kapillaartoru välja suruda.

Plasmas sisalduvaid leukotsüüte pesti 3 korda tsentrifuugimise teel füsioloogilises keedusoolalahuses (1000 tiiru minutis). Pesemisel purunesid trombotsüüdid, mille jäägid dekanteeriti koos pesemiseks kasutatud lahusega. Pärast viimast pesemist lahjendati leukotsüütide suspensioon füsioloogilise keedusoolalahusega soovitud tiheduseni. Oleme kasutanud suspensioone tihedusega 1200—18000 rakku/mm^3-s. Testleukotsüütide suspensiooni optimaalseks tiheduseks on meie arvates 8000—10000 rakku/mm^3-s, kusjuures on soovitav kasutada alati ühesuguseid tihedusi, et tagada stabiilsust katsetulemuste lugemisel.

Uuritavate isikute vereseerumist valmistati lahjendused füsioloogilise keedusoolalahusega vahekorras 1:1 (lahjendamata), 1:2, 1:4, 1:8 ja 1:16, mida koos testleukotsüütide suspensiooniga (aa 0,2 ml) inkubeeriti veevannis 37°C juures 1$^1/_2$ tundi. Pärast inkubatsiooni hinnati aglutinatsiooni makroskoopiliselt ja aglutinatsiooni koos leukolüüsiga leukotsüütide lugemise teel Gorjajevi kambris (L. D. Karpenko /5/ järgi).

Töö käigus peeti rangelt silmas aseptikat.

Uuriti 22 mõlemast soost täiskasvanut, kellest 6 olid kliiniliselt terved, 16 põdesid mitmesuguseid haigusi. 3 haiget uuriti ravi käigus korduvalt. Tulemused on esitatud tabelites 1 ja 2.

Tabelis 1 on esitatud katsetulemused kontrollgrupis (kliiniliselt terved isikud ja 2 haiget, kelle katsetulemused oluliselt ei erinenud tervete isikute katsetulemustest). Selle grupi 7-l uuritaval ei esinenud makroskoopiliselt selgesti positiivset leukoaglutinatsiooni seerumi üheski lahjenduses. Ka lugemisel Gorjajevi kambris polnud suspensiooni tihedus võrreldes lähteväärtustega üheski lahjenduses vähenenud rohkem kui 30% võrra. Tähelepanek on kooskõlas L. D. Karpenko /5/ andmetega leukolüüsi normiväärtuste kohta. Ainult ühel selle grupi uuritaval (nr. 15) väheneb leukotsüütide suspensooni tihedus lahjendustes 1:4—1:16 41—46%, mis võiks olla tingitud nii seerumi isogrupilisest sobimatusest testleukotsüütidega kui ka autoantikehade olemasolust uuritaval nr. 15.

Arvestades kontrollgrupi andmeid, on tabelis 2 hinnatud leukoaglutinatsiooni ja leukolüüsi summaarset ulatust mitmesugustel haigetel kolme plussi süsteemis:

leukotsüütide arvu vähenemine kuni 30% = Ø
30 — 40% = +
40 — 50% = + +
üle 50% = + + +

Tabelist 2 nähtub, et vereseerumi antileukotsütaarseid omadusi võisime täheldada nii klassikaliste autoallergiliste verehaigustega

haigetel kui ka mitmesuguste teiste haigusseisundite puhul (eeskätt kollagenoosid, mille puhul haiguse patogeneesis on kaastegevad kudedele omased autoallergilised protsessid). Kolmel korduvalt uuritud haigel täheldasime vereseerumi antileukotsütaarsete omaduste dünaamikat haiguse kliinilise kulu vältel (haiged nr. 2, 11 ja 12). Võisime konstateerida ka nn. tsoonifenomeeni vereseerumi lahjenduste reas, mida on varem kirjeldatud ja püütud seletada täis- ja poolantikehade segu olemasoluga vereseerumis (Dausset [1]).

Leukoaglutinatsiooni ja leukolüüsi seroloogilised reaktsioonid on meie tingimustes teostatavad ja võivad kaasa aidata haiguste patogeneesi detailsemal analüüsil.

KIRJANDUS

1. Доссе, Ж., Иммуногематология, Москва 1959.
2. Payne, R. Tsit. Dausset' (1) j.
3. Brittingham, T. Tsit. Dausset' (1) j.
4. Godlewski, W., Szarbinski, T., — Polskie archiwum medicyny wewetrznej 1959, 5, 623—628.
5. Карпенко, Л. Д., Врачебное дело, 1961, 12, 88—93.

ÜBER DIE LEUKOAGGLUTINATION UND LEUKOLYSE BEI EINIGEN INNEREN KRANKHEITEN

O. Maimets

Zusammenfassung

Der Autor gibt eine Kurzübersicht über die Problematik der Leukozytenimmunologie und über die entsprechende Literatur. Es wird die Isolierung der Testleukozyten und die laboratorische Methodik der serologischen Leukoagglutination- und Leukolysereaktionen beschrieben.

Die Untersuchungen wurden bei 6 Gesunden und 16 verschiedenen Kranken durchgeführt. Es werden die normalen Grenzwerte der besprochenen Reaktion festgestellt. Bei Kranken mit Panmyelopthise, Agranulozytose, Lupus erythematodes, aber auch bei manchen Rheumatikern, Rheumatoid-arthritikern u. a. konnte eine positive Reaktion der Leukoagglutination und Leukolyse beobachtet werden.

О ЛЕЙКОАГГЛЮТИНАЦИИ И ЛЕЙКОЛИЗИСЕ ПРИ НЕКОТОРЫХ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ

О. Майметс

Резюме

В работе дается краткий обзор проблемы иммунологии лейкоцитов. Описывается изоляция тест-лейкоцитов и лабораторная методика серологических реакций лейкоагглютинации и лейколизиса.

Автор исследовал 6 клинически здоровых и 16 больных с различными хроническими внутренними заболеваниями. Даются нормальные критерии названной реакции. У больных с панмиелофтизом, агранулоцитозом, красной волчанкой, а также с ревматизмом, инфекционным неспецифическим полиартритом и т. д., были получены положительные реакции лейкоагглютинации и лейколизиса.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦИТОПАТОГЕННОГО ЭФФЕКТА СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПО ОТНОШЕНИЮ К ТКАНЕВОЙ КУЛЬТУРЕ СОЦ

Л. Пяй

Кафедра госпитальной терапии ТГУ

Л. Приймяги

Таллинский Институт
эпидемиол., микробиол. и гигиены.

Инфекционно-аллергическая теория, согласно которой возбудителем ревматизма является β-гемолитический стрептококк группы А, а все своеобразие данного заболевания объясняется аллергической реакцией организма, вызванной стрептококковой инфекцией, является до настоящего времени общепринятой. Однако данный аспект еще исчерпывающе не разработан, что обусловливает изучение других механизмов, могущих участвовать в патогенезе заболевания. В этом свете интересны работы, посвященные аутоиммунной теории ревматизма. Кавелти (1), Гайдусек (2) и многие другие считают, что аутоантитела могут вызывать при ревматизме патологические изменения тканей.

С 1958 г. в отечественной печати стали появляться работы группы ученых во главе с Г. Д. Залесским, утверждающие роль специфического вируса в этиологии ревматизма (3, 4, 5, 6). Эта теория была недавно подтверждена исследованием Р. С. Дрейзин, В. Е. Яворовской, Г. Д. Залесского, В. М. Жданова и др. (7), в котором цитопатогенный агент, выделенный новосибирскими учеными из сердца, крови и смывов зева больных ревматизмом, классифицировался как специфический ревматический вирус, не относящийся ни к какому другому типу вируса.

Однако вирусная теория не получила еще широкого признания. Подобное состояние вопроса обусловливает рациональность поисковых исследований по изысканию методов изучения патологических свойств тканей и сывороток больных ревматизмом.

Настоящая работа является продолжением исследований, на-

чатых в 1960 году по изучению цитопатогенного эффекта сывороток больных ревматизмом и инфектартритом на некоторые тканевые культуры.

На предыдущих этапах работы (8, 9) нам удалось показать, что сыворотки больных ревматизмом, ревматоидным артритом, диссеминированной красной волчанкой и некоторых больных подострым септическим эндокардитом обладают способностью вызывать дегенерацию культуры СОЦ и в меньшей мере фибробластов кожно-мышечной ткани человеческих зародышей. В то же время сыворотки здоровых и больных неревматическими заболеваниями, за исключением больных бронхиальной астмой, подобным свойством не обладают (см. таблицу).

В дальнейшем представлялось интересным изучение стабильности эффекта и сравнение полученных данных с имеющимися в литературе. Исследования проводились на культуре СОЦ (сердце обезьяны макаки-циномольгус), полученной Солком и Уорлдом в 1956 г. (10).

Клетки культивировались на синтетической питательной среде № 199 с добавлением 5% донорской сыворотки. Клетки СОЦ вносились в пробирку в количестве 100.000, и на 3—4 день готовая ткань отмывалась солевым раствором Хенкса.

На подготовленные таким образом ткани наносилась в 2 пробирки исследуемая сыворотка или ее разведения в количестве 0,2 мл и оставлялась для контакта на 30 мин. при комнатной температуре, затем в пробирки добавлялась свежая питательная среда № 199 с 5% бычьей сыворотки. После того пробирки ставились в термостат. Начиная с 4-го дня микроскопировалась ткань СОЦ, так как обычно в этот период появляются первые признаки дегенерации: клетки сморщиваются, округляются, отделяются друг от друга, количество свежих, размножающихся клеток резко уменьшается. Появляются пустые пространства неправильной формы, а затем клетки постепенно сползают со стекла.

После первичного заражения тканей исследуемыми сыворотками и оценки результатов опыта, культуральная жидкость использовалась для следующего пассажа, проводимого аналогично начальному заражению. Результаты оценивались на основании получаемых титров сыворотки, давших дегенерацию тканевой культуры. В случае полной дегенарации ткани в течение 2—3 пассажей опыт считался положительным, при частичной дегенерации слабо положительным и при отсутствии дегенерации культуры во всех пробирках начального заражения и последующего пассажа отрицательным.

Ткань СОЦ использовалась как наиболее чувствительная к действию исследуемых сывороток.

В дополнение к изученным ранее сывороткам 126 лиц были исследованы сыворотки 18 человек, из них больных ревматизмом — 7, ревматоидным артритом — 3, подострым септическим эндокардитом — 2, диссеминированной красной волчанкой — 1 и бронхиальной астмой — 5.

Сыворотка больных ревматизмом, ревматоидным артритом и диссеминированной красной волчанкой оказала цитопатогенный эффект, аналогичный предыдущим данным. Сыворотка двух больных септическим эндокардитом проявила слабо положительное действие на ткань СОЦ. Среди 5 сывороток больных бронхиальной астмой 3 оказали резко положительное воздействие и 2 — слабо положительное. Если суммировать эти данные с предыдущими, то из 14 сывороток больных бронхиальной астмой 4 оказали резко положительное воздействие, 4 — слабо положительное и 6 — не оказали цитопатогенного действия на ткань СОЦ.

С целью сравнения наших данных с работами Г. Д. Залесского и сотрудников (5), которые получили вирус ревматизма из сгустков крови, мы проследили цитопатогенный эффект по отношению к ткани СОЦ, параллельно употребляя сыворотки и суспензии, приготовленные из сгустков крови.

У 6 из 18 лиц обе фракции вызывали одинаковую степень дегенерации клеток (до 3-го пассажа), у 4-х лиц сыворотка давала более резко выраженный цитопатогенный эффект, чем сгусток крови, у 4-х цитопатогенный эффект сыворотки оказался ниже аналогичного, вызванного сгустком, у 2-х эффект наблюдался в пассажах только в сыворотке, и у 2-х отмечался лишь при первичном заражении сывороткой.

Приведенные данные показывают, что достоверной разницы в интенсивности цитопатогенного эффекта, получаемого от сыворотки и сгустка, нет.

Р. С. Дрейзин и Г. Д. Залесский с сотрудниками указывают, что прогревание вируса ревматизма при 56—60° в течение 30 минут уничтожает вирус на 99%, уничтожение вируса достигается также облучением его лампой ПРК-2 в течение 25—30 минут с расстояния 0,5 м (7).

При исследовании нами 10 сывороток больных ревматизмом и ревматоидным артритом, нагретых при 56—30° в течение 30 минут, цитопатогенный эффект не был снят ни в одном случае, а при облучении 9 сывороток больных ревматизмом и ревматоидным артритом при аналогичных условиях эффект был снят в трех случаях, снижен в трех и не снят в трех.

В дополнение к этим исследованиям мы провели проверку задержки цитопатогенного эффекта широко используемыми в клинике противоревматическими средствами пирамидоном и салицилатом натрия. Были подобраны концентрации лекарств, которые не вызывают дегенерации ткани СОЦ: пирамидон — 0,012%, уротропин — 0,012% и салицилат натрия — 0,05%.

Лекарства данной концентрации, разведенные в солевом растворе Хенкса в количестве 0,2 мл, совместно с разведениями сывороток наносились на ткань, выдерживались при контакте

Таблица 1

Цитопатогенный эффект, вызванный сыворотками больных ревматизмом, ревматоидным артритом и другими заболеваниями по отношению к тканевой культуре СОЦ

Диагноз	Цитопатогенный эффект	
	Положительный (количество случаев)	Отрицательный (количество случаев)
Здоровые	—	4
Гипертоническая болезнь	—	9
Стенокардия	—	4
Язва желудка	—	6
Хронический холецистит	—	4
Цирроз печени	—	1
Острая пневмония	—	3
Бронхэктатическая болезнь	—	2
Хронический панкреатит	—	1
Бронхиальная астма	3	6
Ревматизм	34	3
Хронический инфекционный полиартрит	34	3
Хронический подострый септический эндокардит	5	2
Диссеминированная красная волчанка	2	—

с клетками 30 минут, а затем доливались питательной средой указанного состава.

Выяснилось, что наибольшую задержку цитопатогенного эффекта проявил пирамидон: из 10 сывороток в 5 случаях наблюдалась полная задержка, в 5 — частичная. Уротропин вызвал в 4 случаях полную задержку и в 4 неполную, и в одном случае почти не вызвал задержки. Салицилат натрия обусловил в 2 случаях полную, в 2 неполную задержку и в 6 случаях совершенно не задерживал дегенерации ткани.

Кроме обычных противоревматических средств был испытан также препарат местного производства — уропирин (А. Гунтер). Он оказал наиболее задерживающее действие на цитопатогенный эффект сывороток: в 6 случаях из 7 при одной неполной задержке.

Было также найдено, что сыворотка 10 больных ревматизмом, ревматоидным полиартритом и бронхиальной астмой и сгусток крови двух больных ревматизмом сохраняют свое действие на ткань в течение полугода при 4° С, в то время как вирус ревматизма по данным Р. С. Дрейзин с сотр. сохраняется при 4° С в течение 15—30 дней при резком снижении титра.

Приведенные данные не раскрывают природы цитопатогенного эффекта, однако положительного материала в пользу вирусной этиологии ревматизма они не дают.

Из работы видно, что в целях исследования дегенерации ткани, вызываемой кровью больных, нет основания предпочитать сгусток крови (Н. Н. Воробьева (II)) сыворотке. Очевидно, следует параллельно исследовать сыворотку и сгусток крови, так как в некоторых опытах сыворотка давала более резко выраженный цитопатогенный эффект, чем сгусток.

Отсутствие термолабильности и незначительная чувствительность сывороток к ультрафиолетовым лучам, также как и задержка дегенерации ткани неантисептическими средствами — пирамидоном — позволяет сомневаться в вирусном происхождении цитопатогенного эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cavelti, P. A. J. Allergy 1955, 96, 2, 95—106.
2. Gajdusek, C. Arch. int. med. 1958, 101, I, 9—29.
3. Залесский, Г. Д., Сов. медицина 1955, 12, 3—14.
4. Залесский, Г. Д. Труды научной конференции по проблеме ревматизма. Москва 1957. 7—17.
5. Залесский, Г. Д., Воробьева, Н. Н., Пирогова, С. И., Шурин, О. И., Казначеев, С. П., Яворовская, В. П., Федорова, М., Мосолов, Р. Н. Тер. арх. 1958, 5, 3—15.
6. Залесский, Г. Д. Труды научной сессии по проблеме ревматизма. Москва 1959, 9—18.
7. Дрейзин, Р. С., Яворовская, В. Е., Баландина, А. М., Шурин, С. П., Воробьева, Н. Н., Мосолов, А. Н., Залесский, Г. Д., Жданов, В. М. Вопр. вирусологии, 1961, 521—532.
8. Пяй, Л. Т., Приймяги, Л. С. Сборн. докладов третьей научной конференции Таллинского Н. И. Института Э. М. и Г. ЭССР. Таллин 1961, 194—204.
9. Пяй, Л. Т., Приймяги, Л. С. Вопр. ревматизма 1963, I, 2531.
10. Salk J. E., Ward E. N. Science, 1957, 126, 1338.
11. Воробьева, Н. Н., Труды научной сессии по проблеме ревматизма, Москва 1959, 9—18.

MÕNINGAID REUMA- JA REUMATOIDARTRIIDIHAIGETE SEERUMI TSÜTOPATOGEENSE EFEKTI ISEÄRASUSI SOC-KOEKULTUURILE

L. Päi ja L. Priimägi

Resümee

Töös näidatakse, et reuma- ja reumatoidartriidihaigete seerumid omavad tsütopatogeenset efekti SOC-koekultuuridele. Teiste sisehaiguste puhul analoogiline seerumi efekt puudub.

Tsütopatogeenne efekt ei ole mõjustatav seerumi eelneva soojendamisega 56° juures 30 min. vältel. Rida ravimeid, nagu püramidoon, urotropiin, uropüriin võivad tõkestada tsütopatogeense efekti esiletulekut.

SOME PECULIARITIES OF THE CYTOPATHOGENIC EFFECT OF THE SERA OF PATIENTS ILL WITH RHEUMATISM AND RHEUMATOID ARTHRITIS ON SOCTISSUE CULTURES

L. Päi and L. Priimägi

Summary

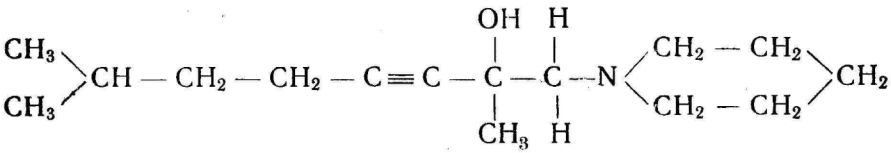
Investigations have revealed that the sera taken from patients suffering from rheumatism and rheumatoid arthritis have a cytopathogenic effect on soc tissue cultures. An analogic effect of the serum is absent in case of other internal diseases. The cytopathogenic effect cannot be affected by the previous heating of the serum at 56° for 30 minutes. Some antirheumatic drugs may prevent the develepment of the cytopathogenic effect.

MÕNEDE ATSETÜLEENAMIINOETANOOLIDE FARMAKOLOOGILISEST TOIMEST

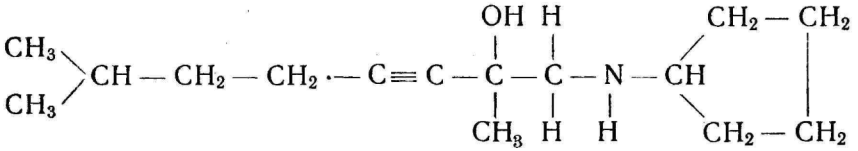
G. Kingisepp ja H. Kurvits

Farmakoloogia kateeder

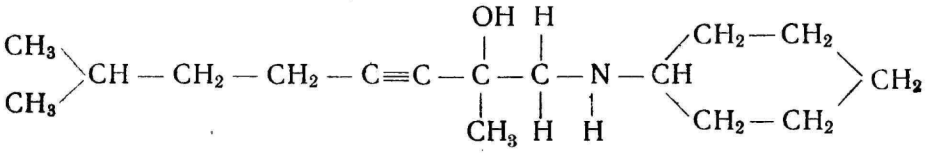
Määrati TRÜ orgaanilise keemia kateedris T. Ilometsa poolt sünteesitud kolme atsetüleenamiinoetanooli toksilisus ja uuriti nende farmakoloogilist toimet. Mainitud ühendite keemiline struktuur on järgmine*:



2,7-dimetüül-1- (N-piperidüül)-oktiin-3-ool-2 (I)



2,7-dimetüül-1- (N-tsüklopentüül)-ool-2 (II)



2,7-dimetüül-1- (N-tsükloheksüül)-amiino-oktiin-3-ool-2 (III)

---

* Т. Илометс, В. Каск, (1962) TRÜ Toimetised **127**, 141, 142. Т. Илометс, Х. Воолайд, ibid. 161.

Katsete metoodika

Atsetüleenamiinoetanoolide mürgisust määrati 20—25 grammi raskustel valgetel hiirtel G. N. Peršini (1950) järgi ning toimet kesknärvisüsteemisse (motoorsetesse keskustesse) samuti valgetel hiirtel aktograafiga Forsti (1939) järgi. Toime kindlakstegemiseks silelihaskudet sisaldavatesse organitesse kasutati kassi ja küüliku isoleeritud soolt ja emakat Magnuse järgi ning isoleeritud küüliku kõrva veresooni Kravkov-Pissemski järgi. Südametoimet uuriti isoleeritud konna südamel Straubi järgi ning toimet vererõhusse ja hingamisesse kassidel ja küülikutel uretaannarkoosis.

Katsete tulemused

Toksilisus. Uuritud ühendeist osutus kõige mürgisemaks preparaat III (DL 50% — 100 mg/kg), temale järgnes preparaat II (DL 50% — 150 mg/kg) ja preparaat I (DL 50% — 200 mg/kg). Mürgistavates annustes põhjustavad kõik kolm preparaati kloonilis-toonilisi krampe, millele järgneb üldine halvatus ja surm hingamiskeskuse halvatuse tagajärjel.

Toime kesknärvisüsteemisse. Kõik uuritud preparaadid avaldasid pärssivat toimet kesknärvisüsteemi motoorsetesse keskustesse, mis avaldus hiirte jooksuliigutuste arvu vähenemises. Kasutatud preparaatidest osutus kõige toimivamaks preparaat I, mis avaldas motiliteeti pärssivat toimet juba annustes 1—5 mg/kg; temale järgnes preparaat II, mille toimivaks annuseks osutus 10 mg/kg, ning lõpuks preparaat III (15—20 mg/kg). Toime möödus kõige kiiremini preparaat I korral (2—3 tunni pärast) ning oli kõige kestvam preparaat III vastava adekvaatse annuse (15—20 mg/kg) puhul (4—5 tundi).

Atsetüleenamiinoetanoolide väikeste annuste (0,5—1,5 mg/kg) manustamine küülikute kõrvaveeni ergutas lühiajaliselt (20—40 minutiks) hingamistegevust, kusjuures suurenesid nii hingamismaht (10—35%) kui ka hingamissagedus. Suuremate annuste (2 mg/kg ja enam) veeni manustamine põhjustas kloonilis-toonilisi krampe küülikutel.

Toime soolesse ja emakasse. Kõik kolm uuritud ainet avaldavad müotroopset-spasmolüütilist toimet kassi ja küüliku isoleeritud soolde. Nad kõrvaldavad lahjendustes $1:10^5$—$1:10^6$ nii atsetüülkoliiniga kui ka baariumkloriidiga esilekutsutud isoleeritud peensoole spasmid. Neis katsetes osutusid uuritud preparaadid võrdsetes kontsentratsioonides ka toime intensiivsuselt ühesugusteks. Mainitud preparaatide eelnev manustamine ei vähendanud atsetüülkoliini ega baariumkloriidi spasme tekitavaid omadusi.

Normaalsesse soolesse oli atsetüleenamiinoetanoolide toime vähe märgatav. Ainult suurtes kontsentratsioonides ($1 : 10^4$) langetavad nad soole normaalset toonust ning vähendavad pendelliigutuste amplituudi.

Samuti mõjustavad nad vähe isoleeritud emaka toonust ja kokkutõmmete amplituudi. Suuremates kontsentratsioonides ($1 : 10^4$—$1 : 10^5$) nad tõstavad emaka toonust, eriti korduva manustamise korral, ning suurendavad märgatavalt hüpofüsiiniga mõjustatud isoleeritud emaka kokkutõmmete amplituudi kõrgenenud toonuse foonil.

Toime veresoontesse ja südamesse. Uuritud preparaadid avaldasid kontsentratsioonides $1 : 10^5$—$1 : 10^6$ küüliku kõrva veresooni ahendavat toimet. Toime oli lühiajaline (1—2 min.) Tugevamates kontsentratsioonides ($1 : 10^4$) aga laiendasid nad lühiajaliselt veresooni.

Süstituna katseloomadele veeni (1—2 mg/kg) langetasid nad vererõhku 20—40 mmHg võrra, missugune toime kestis mõned minutid.

Konna isoleeritud südamel ei avaldanud nõrgad kontsentratsioonid märgatavat toimet; suuremates kontsentratsioonides ($1 : 10^5$) põhjustasid nad südame süstoolset seisakut.

Järeldused

1. Tartu Riikliku Ülikooli orgaanilise keemia kateedris T. Ilometsa poolt sünteesitud atsetüleenamiinoetanoolid on vähe mürgised ja farmakoloogiliselt aktiivsed ained.
2. Rakenduslikult seisukohalt tähtsam on müotroopne-spasmolüütiline toime.

К ФАРМАКОЛОГИИ НЕКОТОРЫХ АЦЕТИЛЕН-АМИНОЭТАНОЛОВ

Г. Кингисепп и Х. Курвитс

Кафедра фармакологии

Резюме

Определялась токсичность и изучалось фармакологическое действие трех ацетилен-аминоэтанолов, синтезированных Т. Илометсом на кафедре органической химии Тартуского государственного университета.

Все названные соединения вводились подопытным животным в виде хлоргидратов.

Токсичность изучаемых соединений определялась на белых мышах. Самым токсичным оказалось соединение III (DL 50% — 100 мг/кг), за ним следуют соединение II (DL 50% — 150 мг/кг) и соединение I (DL 50% — 200 мг/кг). Все три соединения вызывают в токсических дозах клонические-тонические судороги с последующим параличом центральной нервной системы и дыхательного центра. Эти соединения обладают вы-

раженным седативным действием: они подавляют (5—20 мг/кг подкожно) моторную активность белых мышей в продолжение 2—5 часов.

Малые дозы (0,5—1,5 мг/кг) этих соединений увеличивают объем дыхания на 10—35% у кроликов.

Все три соединения оказывают спазмолитическое действие; они понижают тонус и амплитуду сокращений изолированного отрезка кишки и снимают спазм гладкой мускулатуры, вызванный ацетилхолином и барием в концентрациях $1:10^5$—$1:10^6$. Названные соединения мало изменяют тонус и амплитуду сокращений изолированной матки кролика и кошки; в больших концентрациях ($1:10^4$—$1:10^5$) они же повышают тонус миометрия, особенно при повторном введении. Они заметно усиливают действие гипофизина на матку.

В концентрациях $1:10^5$—$1:10^6$ они суживают, а в концентрациях $1:10^3$—$1:10^4$ они расширяют кровеносные сосуды изолированного уха кролика.

Все три соединения обладают гипотензивными свойствами.

ZUR PHARMAKOLOGIE EINIGER ACETYLEN-AMINOÄTHANOLE

G. Kingisepp und H. Kurvits

Zusammenfassung

Es wurde die Toxizität und die pharmakologische Wirkung von drei im Laboratorium der organischen Chemie der Staatlichen Universität Tartu von T. Ilomets synthetizierten Acetylen-aminoäthanolen untersucht. Alle Verbindungen wurden als salzsaure Salze den Versuchstieren appliziert. Die Toxizität der genannten Verbindungen wurde an weißen Mäusen bestimmt. Die größte Toxizität zeigte die Verbindung III (DL 50% — 100 mg/kg), der folgte die Verbindung II (DL 50% — 150 mg/kg) und I (DL 50% — 200 mg/kg). In toxischen Dosen rufen alle Verbindungen klonisch-tonische Krämpfe mit nachfolgender Lähmung des Zentralnervensystems und des Atmungszentrums hervor.

Die Substanzen haben eine deutliche sedative Wirkung. Die Präparate (5—20 mg/kg) setzen die motorische Aktivität der weißen Mäuse im Laufe von 2—5 Stunden herab. Kleine Dosen (0,5—1,5 mg/kg) der Präparate rufen beim Kaninchen eine deutliche Erhöhung des Atemvolumens auf 10—35% hervor.

Alle drei Präparate haben eine myotrope-spasmolytische Wirkung, sie erniedrigen den Tonus und verkleinern die Amplitude der Kontraktion des isolierten Darmstückes und beseitigen ($1:10^6$) den mit Acetylcholin und Barium hervorgerufenen Spasmus.

Die genannten Verbindungen verändern den Tonus und die Kontraktionsamplitude des Uterus des Kaninchens und der Katze nur wenig, in hohen Konzentrationen ($1 : 10^4$—$1 : 10^5$) erhöhen sie den Tonus des Myometriums besonders bei wiederholten Darreichungen.

Sie verstärken deutlich die Wirkung des Hypophysins auf das Myometrium. In Konzentrationen $1 : 10^5$—$1 : 10^6$ verengern sie und in Konzentrationen $1 : 10^3$ — $1 : 10^4$ erweitern sie die Gefäße des isolierten Kaninchenohres.

Alle drei Präparate haben hypotensive Eigenschaften.

О КОНЦЕНТРАЦИИ ПЕНТОТАЛА И БАРБАМИЛА В КРОВИ В УСЛОВИЯХ ГИПОТЕРМИИ

Л. Нурманд

Кафедра фармакологии

Автореферат

Опыты проведены на взрослых кроликах. Гипотермия вызывалась охлаждением животных под эфирно-кислородным наркозом в водяной ванне.

Кроликам вводилось 13 мг/кг пентоталнатрия или 18 мг/кг барбамила внутривенно. Динамика концентрации барбитуратов в крови определялась по спектрофотометрическим методам Jailer и Goldbaum (1946) и Goldbaum (1952). Концентрации определялись как при нормальной температуре, так и при ректальной температуре 22° С.

Концентрация пентотала в крови при нормальной температуре была на 5-ой минуте после инъекции 10 мг/л, затем падала и к 35-ой минуте становилась неопределяемой. В гипотермии концентрация пентотала была на 5-ой минуте 14 мг/л, снижалась медленнее и к 125-ой минуте достигала 5 мг/л. Концентрация барбамила в крови была при нормальной температуре на 10-ой минуте после инъекции 24 мг/л, падая к 160-ой минуте до 7 мг/л. В гипотермии концентрации были выше соответственно на 10-ой и 160-ой минуте — 35 и 18,5 мг/л.

Из обсуждения следует, что при ректальной температуре 22° скорость диффундирования в ткани снижается у пентотала более четырех и у барбамила в $2^1/_2$ раза по сравнению с результатами, полученными при нормальной температуре тела.

VERONAALI KONTSENTRATSIOONIST VERES JA SELLE MUUTUSTEST PÜRAMIDOONI TOIMEL

J. Laidna

Füsioloogia kateeder

Eksperimentaalsetest andmetest on selgunud, et veronaali ja püramidooni kombinatsioonide manustamisel avaldub veronaali narkootilise efekti nõrgenemine ja püramidooni erutava toime tagasisurumine (E. Käer ja S. Loewe, 1926; 1928; K. Pohle ja W. Spieckermann, 1931; K. Pohle ja A. Nietschmann, 1938; H. Salzer ja R. Fischer, 1935 jt.).

Püüdes leida lähemat seletust veronaali ja püramidooni kombinatoorse toime antagonistlikele variatsioonidele, uuriti käesolevas töös küsimust, millisel määral püramidoon võiks mõjustada veronaali kontsentratsiooni veres.

Töö viidi läbi isastel küülikutel kehakaaluga 2,8—3,8 kg. Katseloomad jaotati kaheksasse rühma, millest kaks olid kontrollrühmad. Kontrollrühmades olid veronaaliannused ühe kg kehakaalu kohta: 1. kontrollrühm (0,2 g veronaaliga segudele ühe kg kehakaalu kohta) — 0,2 g veronaali, 2. kontrollrühm (0,3 g veronaaliga segudele ühe kg kehakaalu kohta) — 0,3 g veronaali. Teistes rühmades olid veronaali ja püramidooni segude annused ühe kg kehakaalu kohta: 1. rühm — 0,2 g veronaali + 0,225 g püramidooni, 2. rühm — 0,2 g veronaali + 0,45 g püramidooni, 3. rühm 0,2 g veronaali + 0,9 g püramidooni, 4. rühm 0,3 g veronaali + 0,225 g püramidooni, 5. rühm — 0,3 g veronaali + 0,675 g püramidooni, 6. rühm — 0,3 g veronaali + 0,9 g püramidooni. Ained manustati sondiga makku. Veronaali kontsentratsiooni määramiseks veres võeti küüliku kõrvaveenist 0,4 ml verd 1, 3, 5, 7, 9 ja 24 tundi pärast veronaali või uuritava segu manustamist. Veronaali kontsentratsioon määrati Goldbaumi (1952) diferentsiaalmeetodil, mida käesolevas töös osutus otstarbekaks modifitseerida, spektrofotomeetriga СФ-4. Veronaal ekstraheeritakse verest kloroformiga ja kloroformist leelisega ning veronaali kontsentratsioon määratakse otseselt absorptsiooni diferentsi põhjal kahes erineva pH-ga, kuid sama veronaali kontsentratsiooniga

lahuses lainepikkusel 260 mμ. Kasutatud meetodiga on võimalik määrata veronaali kontsentratsiooni veres, kui määramiseks võetud proov sisaldab veel vähemalt 0,02 mg veronaali.

Tabel 1

Katserühmad (á 5 küülikut)	Manustatud aineid g/kg		Aeg tundides pärast veronaali või veronaali ja püramidooni segu manustamist.					
			1	3	5	7	9	24
	veronaal	püramidoon	Veronaalisisaldus mg-des 100 ml veres					
1. kontrollrühm	0,2	—	10±4	19±4	22±3	23±2	23±3	16±5
2. kontrollrühm	0,3	—	14±5	24±5	29±3	30±2	31±2	17±5
1. rühm	0,2	0,225	11±3	20±4	23±2	24±1	23±2	17±2
2. rühm	0,2	0,45	4±2	15±4	20±4	23±3	25±3	20±5
3. rühm	0,2	0,9	4±1	13±4	17±4	21±3	23±2	23±3
4. rühm	0,3	0,225	13±4	25±5	35±3	37±2	37±1	27±2
5. rühm	0,3	0,675	4±1	14±2	26±2	31±4	36±2	32±1
6. rühm	0,3	0,9	4±1	12±2	18±2	22±2	26±2	37±3

Katsed kontrollrühmades näitasid (tabel 1), et veronaali kontsentratsioon veres pärast selle manustamist tõuseb juba esimesel tunnil võrdlemisi kiiresti, mis jätkub veel teisel ja kolmandal tunnil. Selle aja jooksul kujuneb katseloomal välja narkootilise seisundi küliliasend. Neljandast tunnist aeglustub veronaali kontsentratsiooni tõus veres ja ajavahemikul seitsmendast kuni üheksanda tunnini saavutab veronaali kontsentratsioon veres kõrgeima taseme: esimeses kontrollrühmas 23±2 mg, teises kontrollrühmas 31±2 mg veronaali 100 ml veres. Kahekümne nelja tunni pärast on veronaali kontsentratsioon veres langenud ligi poole võrra: esimeses kontrollrühmas 16±5 mg ja teises kontrollrühmas 17±5 mg veronaali 100 ml veres. Katseloomade seisundi hindamisel kontrollrühmades ilmnes, et kui veronaali kontsentratsioon on 20—28 mg veronaali 100 ml veres, vastab katselooma narkoosi sügavus kolmandale astmele Schoeni järgi ja kui veronaali kontsentratsioon on 29—32 mg veronaali 100 ml veres, vastab narkoosi sügavus neljandale astmele Schoeni järgi.

Veronaali ja püramidooni segude manustamisel (tabel 1) ei erine esimese rühma veronaali kontsentratsiooni kulg veres oluliselt kontrollrühma veronaali kontsentratsiooni väärtustest. Neljandas rühmas ei erine veronaali kontsentratsioon esimestel tundidel pärast veronaali ja püramidooni segu manustamist ka kuigi palju kontrollrühma veronaali kontsentratsiooni väärtustest, seitsmendast kuni üheksanda tunnini tõuseb veronaali kontsentrat-

sioon aga kõrgemale kui kontrollrühmas, saavutades taseme 37±1 mg veronaali 100 ml veres. Kahekümne nelja tunni pärast püsib veronaali kontsentratsioon endiselt kõrge, olles 27±2 mg veronaali 100 ml veres. Teises, kolmandas, viiendas ja kuuendas rühmas on veronaali kontsentratsioon esimese tunni lõpuks pärast veronaali ja püramidooni segu manustamist väga madal. Ka järgnevatel tundidel on neis rühmades veronaali kontsentratsioon veres madalam kui kontrollrühmades. Seitsmendaks tunniks on veronaali kontsentratsioon veres teises ja viiendas rühmas jõudnud juba kontrollrühmade tasemele, kolmandas ja kuuendas rühmas jääb aga madalamaks. Edasises veronaali kontsentratsiooni käigus veres saavutatakse veronaali kontsentratsiooni kõrgeimad väärtused teises rühmas üheksandaks tunniks, kolmandas ja viiendas rühmas pärast üheksandat tundi ja kuuendas rühmas isegi kahekümne nelja tunni pärast. Seejuures viienda ja kuuenda rühma veronaali kontsentratsiooni tase, olles vastavalt 36±2 mg ja 37±3 mg veronaali 100 ml veres, ületab tunduvalt oma kontrollrühma kõrgeima taseme. Kahekümne nelja tunni pärast on veronaali kontsentratsioon veres kõigis rühmades kõrgem kui kontrollrühmades: teises rühmas 20±5 mg, kolmandas rühmas 23±3 mg, viiendas rühmas 32±1 mg ja kuuendas rühmas 37±3 mg veronaali 100 ml veres. Koos aeglase veronaali kontsentratsiooni tõusuga veres esimestel tundidel pärast veronaali ja püramidooni manustamist nihkub ka narkootilise seisundi küliliasend hilisematele tundidele, kusjuures narkoosi sügavus oleneb veronaali kontsentratsioonist veres. Sügav narkootiline seisund, neljas aste Schoeni järgi, kujuneb välja alles siis, kui veronaali kontsentratsioon on tõusnud tasemele 30—35 mg veronaali 100 ml veres.

Käesoleva töö katsetulemustest selgub, et veronaali manustamisel koos püramidooniga on veronaali kontsentratsiooni kahekümne nelja tunni dünaamika veres tugevasti muutunud. Veronaali manustamisel koos väikese püramidooniannusega ei esine olulisi muutusi veronaali kontsentratsiooni käigus. Veronaali manustamisel koos suuremate püramidooniannustega olenevad veronaali kontsentratsiooni muutused veres püramidooni- ja veronaaliannuste suurusest ja vahekorrast. Seoses veronaali kontsentratsiooni muutustega veres esinevad muutused ka narkootilise seisundi kestuses ja narkoosi väljakujunemiseks vajalikus ajas. Salzer ja Fischer (1935) märgivad, et veronaali ja püramidooni segude manustamisel esineb veronaali toime tagasisurumine vaid esimestel tundidel pärast segude manustamist, kuna narkootiline toime avaldub hilisematel tundidel. See tähelepanek on kooskõlas ka käesolevas töös tehtud vaatlustega veronaali narkootilise toime osas, mis lubab seostada veronaali ja püramidooni kombinatsioonide manustamisel esinevaid antagonistlikke toimevariatsioone veronaali kontsentratsiooni suuruseliste ja ajaliste nihetega veres.

Võib öelda, et veronaali kontsentratsiooni kirjeldatud kulg veres veronaali manustamisel koos püramidooniga on põhjustatud püramidooni toimest, mis muudab tingimusi organismis veronaali resorptsiooniks ja eliminatsiooniks.

KIRJANDUS

1. Goldbaum, L. R. Analyt. Chem., 1952, 24, 1604.
2. Käer, F., und Loewe, S., Arch. exp. Pathol. u. Pharmakol., 1926, 144, 327.
3. Käer, E. und Loewe, S., Schmerz, 1928, 1, 11.
4. Pohle, K. und Nietschmann, A., Arch. exp. Pathol. u. Pharmakol., 1938, 188, 611.
5. Pohle, K. und Spieckermann, W., Arch. exp. Pathol. u. Pharmakol., 1931, 162, 685.
6. Salzer, H. und Fischer, R., Arch. exp. Pathol. u. Pharmakol., 1935, 179, 334.

О КОНЦЕНТРАЦИИ ВЕРОНАЛА В КРОВИ И ЕЕ ИЗМЕНЕНИИ ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ВВЕДЕНИИ ПИРАМИДОНА

Й. Лайдна

Резюме

При введении веронала и его различных смесей с пирамидоном в опытах на кроликах концентрация веронала в крови исследовалась в продолжение 24 часов. Определение концентрации веронала проводилось по методу Гольдбаума (Goldbaum, 1952) спектрофотометром СФ-4.

Результаты опытов показывают, что высота концентрации веронала в крови в значительной мере изменяется в зависимости от количества пирамидона во введенной смеси. Добавление малых доз пирамидона не приводило к заметным сдвигам концентрации веронала в крови. Большие дозы пирамидона 0,45 г/кг до 0,9 г/кг пирамидона к 0,2 г/кг и 0,3 г/кг веронала) приводили к резкому замедлению подъема концентрации веронала в течение первых 3—5 часов. В поздние часы, однако, концентрация веронала в крови была несколько выше, чем в опытах с введением одного веронала. В общем концентрация веронала при введении его в смесях с пирамидоном повышается тем медленнее, чем выше доза пирамидона в смеси.

В связи со сдвигами в концентрации веронала в крови наблюдались изменения времени наступления и продолжительности наркотического состояния.

ÜBER DEN VERONALBLUTSPIEGEL UND DESSEN VERSCHIEBUNG BEI GLEICHZEITIGER ZUFUHR VON PYRAMIDON

J. Laidna

Zusammenfassung

Bei den Versuchen am Kaninchen wurde der Veronalblutspiegel bei der Verabreichung von nur Veronal allein und in Kombinationen mit Pyramidon laufend innerhalb 24 Stunden untersucht. Die Veronalkonzentration im Blute wurde nach der Methode von Goldbaum (1952) mit dem Spektralphotometer SF-4 (USSR) bestimmt.

Aus den Versuchen geht hervor, daß der Veronalblutspiegel durch bestimmte Gaben von gleichzeitig verabreichtem Pyramidon beträchtlich verändert wird. In Kombinationen mit verhältnismässig kleinen Dosen Pyramidon konnte keine nennenswerte Verschiebung der Veronalkonzentration festgestellt werden. Das Hinzufügen großer Pyramidondosen (Kombinationen mit 0,45 g/kg — 0,90 g/kg Pyramidon mit 0,2 g/kg und 0,30 g/kg Veronal) bewirkte ein stark verzögertes Ansteigen der Veronalkonzentration in den ersten 3—5 Stunden nach der Zufuhr. Später jedoch erreichte die Veronalkonzentration im Blute etwas höhere Werte als nur bei Veronalgabe allein. Im allgemeinen, ist der Anstieg der Veronalkonzentration desto niedriger, je größer der Pyramidonanteil im Gemisch ist.

In Zusammenhang mit den Verschiebungen der Veronalkonzentration im Blute konnte eine Veränderung im Narkoseeintritt und Dauer festgestellt werden.

AMINASIINI, HEKSOONI JA REDERGAAMI TOIMEST MAKSA GLÜKOGEENISISALDUSESSE

T. Torpats ja Ü. Arend

Histoloogia kateeder

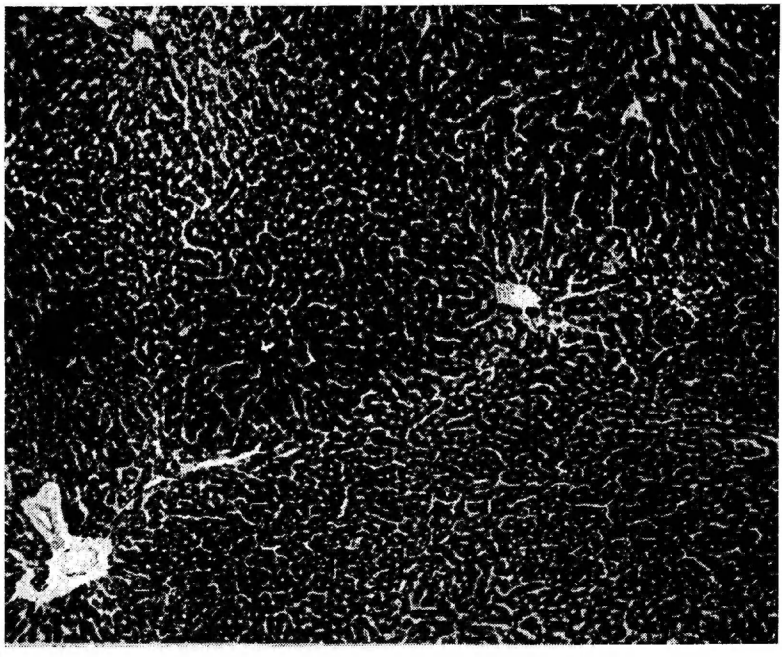
Kirjanduse andmetel mõjustavad erinevates refleksikaare osades närviimpulsse blokeerivad medikamendid aminasiin (retikulaarformatsiooni rostraalses osas) ja heksoon (vegetatiivsetes ganglionides) aktiivselt ka ainevahetusprotsesse. Mitina (1 ja 2), Braun, Chaloupka ja Neuwirt (3) jt. kirjeldavad nihkeid valguainevahetuses aminasiini rakendamisel. Nevzorova (4) kokkuvõtte järgi täheldab enamus autoritest aminasiini toimel langust süsivesikute ainevahetuses. De Vore, Daugherty ja Schneider (5) inimestel, Schattenfroh (6) rottidel leiavad glükogeeni ebakorrapärase vähenemise maksas aminasiini manustamisel. Hasselblatt ja Haun (7) näitavad, et glükogeeni süntees maksas pidurdub aminasiini manustamisel.

Heksoon Anitškovi (8), Vedeenjeva, Denissenko ja Zavodskaja (9), samuti Ignatjeva (10) katsete andmetel osas organites (magu, sool, skeletilihased) langetab, osas aga ei mõjusta (maks, südamelihas) valguainevahetust. Šadurski (11) kokkuvõtte alusel toimib heksoon ainevahetusesse erinevates organites erinevalt, kuid ei mõjusta fosforileerimisprotsessi skeletilihastes ning peaaegu ei mõjusta makroergiliste ühendite ainevahetust.

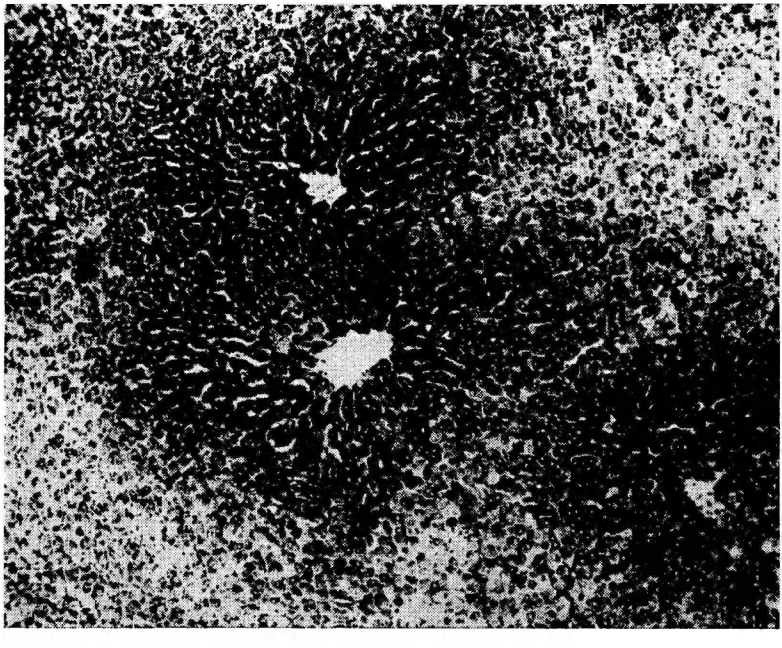
Kättesaadavas kirjanduses ei õnnestunud leida töid redergaami (peamiselt perifeerse toimega adrenolüütikumi) toime kohta ainevahetusesse.

Käesolevas töös uuriti maksarakkude glükogeenisisaldust 103-l meriseal ja 20-l küülikul aminasiini, heksooni ja redergaami subkutaansel manustamisel.

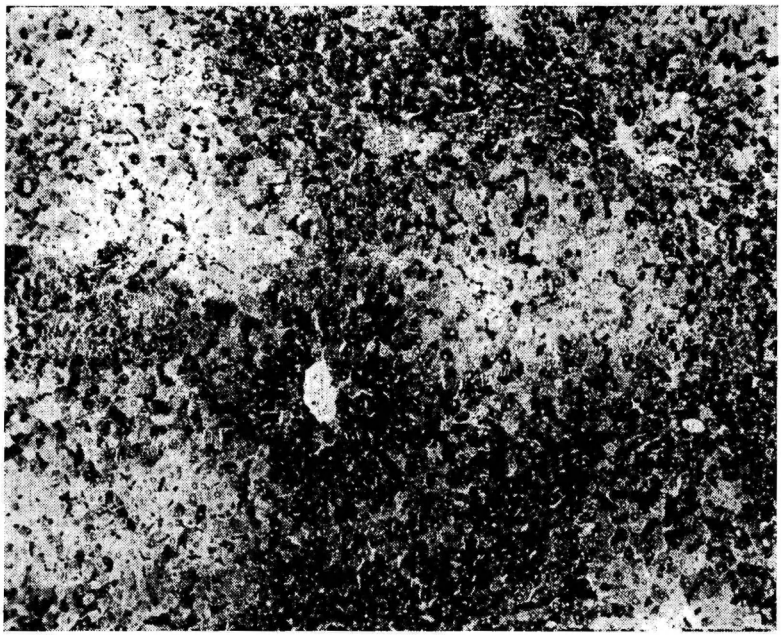
Aminasiini süstiti 29-le meriseale (annused 1, 3 ja 10 mg/kg), heksooni 24-le meriseale (1 ja 10 mg/kg) ja 18-le meriseale redergaami (0,01 ja 0,1 mg/kg) üks ja kaks korda päevas 1—30 päeva jooksul. Küülikutest said kolm aminasiini ja neli heksooni (10 või 20 mg/kg) ning kuus redergaami (0,01 ja 0,1 mg/kg) kümne päeva vältel. Kontroll-loomadeks olid 32 merisiga ja 7 küülikut.



Joonis 1. Merisiga nr. 58. Kontroll-loom. Maksakude sisaldab rohkesti glükogeeni. Mikrofotogramm. Mc Manus-Hotchkiss, suurendus 90×.



Joonis 2. Merisiga nr. 5. Aminasiini 3 mg/kg 30 päeva vältel. Maksakoes glükogeeni tunduv vähenemine. Mikrofotogramm. Mc Manus-Hotchkiss, suurendus 90×.



Joonis 3. Merisiga nr. 72. Heksooni 10 mg/kg 2 korda päevas 6 päeva vältel. Maksakoes glükogeeni eriti tunduv vähenemine. Mc-Manus-Hotchkiss, suurendus 90×.

Katseloomad hoiti tavalisel toidurežiimil ja surmati elektrilöögiga enam-vähem samas ajavahemikus (kell 16—19).

Koematerjal maksast fikseeriti kas Maksimovi või Carnoy fiksaatoris. Mõlemat fiksaatorit kasutati nii kontroll- kui ka katseloomade puhul. Materjal sisestati parafiini ja glükogeen määrati 10-mikronilistes lõikudes histokeemiliselt Mc Manus-Hotchkissi reaktsiooni abil. Teostati ka kontrollfermentatsioon inaktiveerimata süljega. Glükogeenisisaldust maksasagarikkudes hinnati subjektiivse skaala alusel (0 — ++++).

Aminasiini väikesed annused lühikese katseaja vältel (1 ja 3 mg/kg kuni kuuepäevastes katsetes) ei mõjustanud oluliselt glükogeenisisaldust maksarakkudes. Medikamendi manustamine doosis 3 mg/kg 30 päeva vältel ning 10 mg/kg 6- ja 12-päevastes katsetes põhjustas, võrreldуna kontroll-loomadega, märgatava glükogeeni hulga languse (vt. joonised 1 ja 2). Kõigil katseloomadel, kellele süstiti aminasiini 6 päeva jooksul 2 korda päevas 10 mg/kg, vähenes maksa glükogeenisisaldus eriti tunduvalt. Glükogeeni säilis ainult üksikutes rakkudes, eeskätt tsentraalveeni naabruses.

Samuti heksooni väike doos (1 mg/kg 6—12 päeva vältel) ei mõjustanud oluliselt merisigade maksa glükogeenisisaldust. Sama annuse manustamisel 30 päeva jooksul langes glükogeenisisaldus maksasagarikkude perifeersetes osades tunduvalt. Suurem heksooni doos (10 mg/kg) 6—12 päevase katseaja puhul kutsus pooltel katseloomadest esile tugeva, teistel vaid mõõduka glükogeeni hulga languse. Heksooni manustamisel 30 päeva vältel 10 mg/kg kadus glükogeen maksakoest peaaegu täielikult, eriti tugevat glükogeeni hulga langust täheldati katseloomadel, kellele süstiti 6 päeva vältel kaks korda päevas 10 mg/kg heksooni (vt. joonised 1 ja 3).

Kasutatud medikamentidest oli redergaami toime maksa glükogeenisisaldusele kõige juhuslikum. Enamikul (12-l meriseal 18-st) katseloomadest on redergaam nii doosis 0,01 mg/kg kui ka 0,1 mg/kg vähendanud glükogeeni hulka maksas.

Kasutatud aminasiini, heksooni ja redergaami annuste toime küülikute maksa glükogeenisisaldusele oli nõrgem kui merisigadel. 10-päevase katseaja vältel põhjustasid aminasiin ja heksoon enamikul (6-l küülikul 7-st) katseloomadest märgatava glükogeeni hulga languse maksakoes. Redergaami toimel vähenes 6-st katseloomast 2-l maksa glükogeenisisaldus tunduvalt, teistel mõõdukalt.

Glükogeeni hulga vähenemine maksasagarikkudes toimus eeskätt sagariku perifeerias, tsentraalveeni ümbruses säilis glükogeeni suhteliselt suuremal hulgal. Ainult üksikutel juhtudel võis täheldada enam-vähem difuusset glükogeeni kadumist maksasagarikes.

Kirjanduses rõhutatakse maksasagarikkude eri osade funkt-

sionaalset heterogeensust ka glükogeeni salvestamises (Hruštšov ja Brodski [12], Smirnov [13], Clara [14] jt.). Ka käesolevas töös toimus glükogeeni vähenemine eeskätt maksasagariku perifeerses osas.

Märgitakse maksa glükogeenisisalduse kõikumist katseloomadel ööpäeva jooksul (Holmgren [5] jt.). Käesolevas töös ei tohiks antud küsimus olla tähtis, kuna katseloomad surmati ligikaudu ühtlases ajavahemikus.

Nevzorova (4) kokkuvõtte kohaselt esineb uurijatel lahkuminekuid aminasiini toime kohta süsivesikute ainevahetusse, enamus autoritest leidis karbohüdraatide metabolismi languse nimetatud medikamendi rakendamisel. De Vore, Daugherty ja Schneider (5) inimese maksa biopsiate materjalil ning Schattenfroh (6) katseloomadel kirjeldasid glükogeeni vähenemist aminasiini manustamisel. Samuti käesolevas töös põhjustas aminasiini pikemaajaline (kuni 30 päeva) süstimine doosis 3 mg/kg või suuremas doosis lühema aja jooksul tunduva glükogeeni hulga vähenemise, mis korrigeerib varasemate katseandmete tulemusi, kus Arend (16) väiksemal katsematerjalil ja teise glükogeeni määramisviisi kasutamisel (Besti järgi) ei leidnud olulisi nihkeid maksa glükogeenisisalduses. Šadurski (11) väidetel heksoon peagu ei mõjusta makroergiliste ühendite ainevahetust ja fosforileerimisprotsesse lihastes. Käesoleva töö andmetel oli heksooni toime maksa glükogeenisisaldusesse samasugune kui aminasiinilgi. Redergaami manustamisel olid nihked maksa glükogeenisisaldusesse vähem väljendunud.

Glükogeenisisalduse nihkeid käesolevas töös võib seostada nimetatud medikamentide toimega närvisüsteemi kaudu. Otsene toime maksarakkudesse tuleb vaevalt kõne alla, kuna Hopkini (17) kokkuvõtlike andmete alusel ei ole aminasiin otseselt rakkudesse toimiv mürk. Heksooni ja redergaami kohta on teada, et nad on vaid vähese toksilisusega (Šadurski [11], Hauschild [18] jt.). Käesolevas töös rakendatud doosid olid küll närviimpulsse blokeerivad, mitte aga toksilised. Samuti ei leitud maksarakkudes düstroofia tunnuseid, mis käivad kaasas mitmesuguste maksarakkude otsese kahjustusega kulgevate intoksikatsioonidega.

KIRJANDUS

1. Митина, Л. В., Влияние аминазина на некоторые звенья обмена веществ, Дисс. канд., М. 1957.
2. Митина, Л. В., В кн.: 2 Моск. мед. инст. Научно-метод. конф. по примен. радиоакт. изотопов, М. 1957, 16.
3. Braun, T., Chaloupka, Z. und Neuwirt, J., Nanyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1958, 233, 3, 226—232.
4. Невзорова, Т. А., Аминазин в клинической и амбулаторной практике, Медгиз, М. 1961.

5. De Vore, J. K., Daugherty, Ch. and Schneider, E. M., Gastroenterol., 1956, 31, 4, 391—398.
6. Schattenfroh, C., Langenbecks Arch. f. Klin. Chir., 1960, 294, 3, 230—249.
7. Hasselblatt, A, Haun, G., Klin. Wochenschr., 1960, 21, 1108—1112.
8. Аничков, С. В., В кн.: Докл. на XX Междунар. конгр. физиол. в Брюсселе, М. 1956, 190—195.
9. Веденева, З. И., Денисенко, П. П. и Заводская, И. С., в кн.: Матер. 7-й Всесоюзн. конф. фармак. по пробл. фармакологии регулят. пр-ов, Харьков 1958, 23.
10. Игнатьева, М. А., В кн.: Ганглиолит. и блок. нервно-мышечн. синапсов, Л. 1958, 64—66.
11. Шадурский, К. С., Фармакология как основа терапии, т. I, Минск 1959.
12. Хрущов, Г. К. и Бродский, В. Я., Усп. совр. биол., 1961, 52, 2(5), 181—207.
13. Смирнов, А. Д., Цитология, 1960, 2, 4, 460—465.
14. Clara, M., Zeitschr. f. mikr.-anat. Forsch., 1931, 26, 45—172.
15. Holmgren, H., Zeitschr. f. mikr. anat. Forsch., 1931, 24, 632—642.
16. Arend, Ü., TRÜ Toimetised., 1959, 79, 14—23.
17. Hopkin, B., Lancet, 1955, 68, 64, 605—607.
18. Hauschild, F., Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie, Leipzig 1960.

О ВЛИЯНИИ АМИНАЗИНА, ГЕКСОНИЯ И РЕДЕРГАМА НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНИ

Т. Торпатс и Ю. Аренд

Резюме

Гистохимическое определение гликогена в печени у 103 морских свинок и 20 кроликов при подкожном введении нейроплегических веществ давало следующие результаты.

Малые дозы аминазина и гексония (1 и 3 мг/кг) в опытах продолжительностью до 6 дней существенно не влияли на содержание гликогена в печеночных клетках. Введение тех же веществ в течение более продолжительного времени (до 30 дней) или в более крупных дозах (например 10 мг/кг два раза в день в 6-дневных опытах) обусловливало заметное снижение количества гликогена по сравнению с контрольными животными.

Под влиянием редергама, независимо от дозы или продолжительности опытов, у большинства подопытных животных возникало умеренное снижение содержания гликогена.

ON THE EFFECT OF AMINAZINE, HEXONE AND REDERGAM ON THE CONTENT OF GLYCOGEN IN THE LIVER

T. Torpats and Ü. Arend

Summary

The histochemical determination of glycogen content in the liver of 103 guinea-pigs and 20 rabbits under subcutaneous application of neuroplegic substances gave the following results:

Small doses of aminazine and hexone (1 and 3 mg/kg) in tests lasting up to 6 days did not substantially effect the glycogen content in the liver cells. The administration of the same substances for a longer time (up to 30 days), or in bigger doses (for inst. 10 mg/kg twice a day in 6 days) caused a noticeable diminution of glycogen amount compared with the control animals.

Under the influence of redergam, regardless of dose or test duration, a moderate fall of glycogen content was detected in most of the experimental animals.

ADRENALIINI TOIMEST VERERINGELE INTRAVENOOSSEL MANUSTAMISEL

R. Looga ja M. Kull

Patoloogilise füsioloogia ja teaduskonna sisehaiguste kateeder

Kirjanduses ei esine lahkarvamisi intravenoosselt manustatud adrenaliini vererõhku tõstva toime suhtes, küll aga samaaegsete südametegevuse muutuste osas*. Nähtavasti just nende asjaolude tõttu on erialaste õpikute ja käsiraamatute seisukohad selles küsimuses väga erinevad. Ühtede järgi kiireneb südametegevus terviklikus organismis intravenoossel adrenaliini manustamisel (2, 3, 12), teiste järgi (1, 5) aeglustub, kolmandate järgi algul kiireneb, siis aeglustub (4, 6, 18). Mõnede käsiraamatute andmetel põhjustab adrenaliin inimestel südametegevuse kiirenemise, loomadel aga aeglustumise (10). Rida teisi selliseid teoseid peab samuti iseloomustavaks reaktsiooniks inimestel südametegevuse kiirenemist, ent adrenaliini kiire süstimise puhul tekib algul erineva kestusega aeglustumine (13, 14). Vastavalt neile seisukohtadele seletatakse ka adrenaliini toimemehhanismi südamele erinevalt.

Silmas pidades kõike ülaltoodut, otsustasime uurida süstemaatiliselt adrenaliini intravenoosse manustamise efekti vereringele ja selgitada selle toimemehhanisme. Uuringud viidi läbi esialgu loomadel.

Metoodika

Katsed teostati 11 koeral ja 4 küülikul, nendest 8 koeral kroonilistes katsetes. Viimaste puhul manustati adrenaliini tavaliselt 15 γ 3 ml füsioloogilises lahuses. Mõningatel juhtudel kasutati ka erinevaid doose (5—1500 γ). Äguutsetes katsetes kõikusid adrenaliiniannused vastavalt katse eesmärgile suurtes piirides

* Käesoleva artikli piiratud raamid ei luba üksikasjalikumalt käsitleda sellealast rohkearvulist kirjandust. Vastavat informatsiooni võib leida mõningal määral A. M. Landsi (15) ülevaatest.

(2—500 γ 1—3 ml füsioloogilises lahuses või hepariniseeritud veres).

Ülejäänud osa metoodikast vastab täielikult meie poolt juba kirjeldatud andmetele (16).

Katsetulemused ja arutelu

Vereringe tüüpilised muutused adrenaliini intravenoosse manustamise puhul narkotiseeritud koertel on toodud joonisel 1. Nendes muutustes võib eristada 4 põhilist faasi: 1) vererõhu tõus ja südametegevuse aeglustumine, 2) vererõhu langus ja südametegevuse kiirenemine, 3) vererõhu tõus ja südametegevuse aeglustumine ja 4) vererõhu aeglane langus ja südametegevuse kiirenemine kuni lähteväärtuste saavutamiseni. Sageli langeb vererõhk 4. faasis allapoole ja südamesagedus ületab märgatavalt lähteväärtusi, mille järel toimub pikkamööda lähtetaseme taastumine. Põhiliselt samasugust reaktsiooni võib täheldada ka narkotiseeritud küülikutel ja kroonilises katses narkotiseerimata koertel. Reaktsiooni iseloom jääb täiesti muutumatuks ka siis, kui manustada adrenaliini mitte intravenoosselt, vaid aordi kaarde. Kirjeldatud faaside tugevus ja kestus olenevad adrenaliini annuse suurusest ja organismi reaktiivsusest.

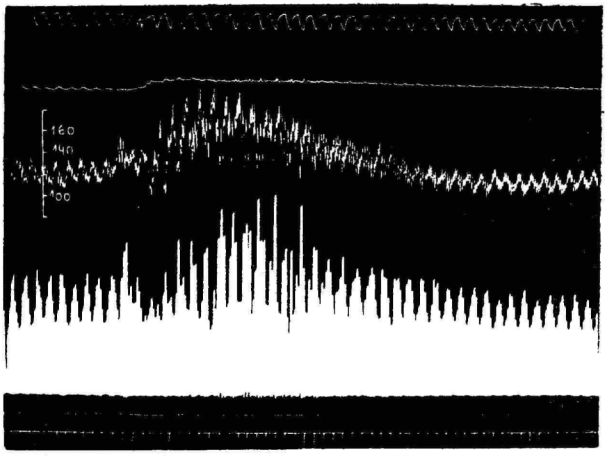
Erinevate annuste efekti demonstreerib tabel 1. Selgub, et mida suurem on süstitud adrenaliini annus, seda nõrgemad ja lühiaegsemad on vereringe muutused 2. faasis, ent seda tugevamad ja kestvamad on nad 3. faasis (võrrelduna lähtetaseme väärtustega). Küllalt suurte annuste puhul võib 2. faas täiesti puududa, mistõttu 1. faasi vererõhu tõus ja südamesageduse langus laatuvad samasuunaliste muutustega 3. faasis. Sellistel juhtudel esineb ühtlane vererõhu tõus koos samasuguse bradükardiaga. 4. faasi kestus ja vererõhu languse ulatus suurenevad samuti koos annusega, ent südamesageduse tõus väheneb. Küllalt suurte annuste puhul ei tõuse südamesagedus üle mõjustuseelse lähtenivoo. 1. faasi muutused on suhteliselt kõige vähem mõjustatavad annuse suurusest.

Analoogiline seaduspärasus ilmneb adrenaliini muutumatu annuse korduval manustamisel. Mida suurem on kordamiste arv, seda nõrgemaks ja lühiaegsemaks muutub 2. faas. Mõnevõrra tugevneb ka 3. faas. Sageli lakkab 2. faas täiesti, mistõttu 1. faas laatub 3. faasiga. Seepärast võib kirjeldatud tüüpilisi faasilisi muutusi täheldada vaid katsete alguses, hiljem aga, katsete käigus, asendub see reaktsioon ühtlase vererõhu tõusu ja südametegevuse langusega. Ilmselt tuleb neid nihkeid seletada organismi reaktiivsuse muutustega adrenaliini mõjul. Veel rida teisi fakte osutavad organismi reaktiivsuse tähtsusele. Nii on narkotiseerimata koertel 2. faas hoopis tugevamalt, 3. faas aga nõrgemalt välja kujunenud kui narkotiseeritud koertel. 1. faas narkotiseeri-

mata loomadel paljudel juhtudel puudub. Vahel võib ta isegi samal katseloomal mõnel uurimispäeval esineda, vahel aga mitte.

Juba toodud faktid seletavad suurel määral vastuoluliste seisukohtade põhjusi käesoleva küsimuse kohta kaasaegses kirjanduses. Siia lisandub veel see, et kaugeltki mitte alati ei tehta vahet loomadelt ja inimestelt saadud andmete vahel. On aga väga tõenäoline, et vereringe reaktsioon inimestel intravenoossel adrenaliini manustamisel erineb põhiliselt reaktsioonist loomadel. Kõik viimase aja süstemaatilised kõrge katsetehnikaga teostatud uurimised näitavad, et inimestel tekib adrenaliini toimel samaaegselt vererõhuga ka südametegevuse tõus (9, 17, 19). On muidugi omaette küsimus, millest sellised erinevused reaktsioonide vahel loomadel ja inimestel on tingitud.

Vererõhu faasilisi muutusi, mis tekivad adrenaliini intravenoossel manustamisel, on varem kirjeldanud ka O. Schaumann (20). Tema andmete kohaselt on vererõhu esialgne tõus 1. faasis tingitud adrenaliini otsesest toimest südamele, järgnev vererõhu langus 2. faasis pressotseptiivsetest refleksidest, vererõhu tõus 3. faasis veresoonte tugevast spasmist. O. Schaumanni seisukohad on üldiselt tunnustatud (4, 6, 15, 18). Ent meie katsete faktiline materjal räägib nende vastu. Kui 1. faasi vererõhu tõus oleks tõepoolest tingitud adrenaliini otsesest toimest südamele, siis peaks viimase tegevus kiirenema. Tegelikult see aga aeglustub. Samuti peaks südamesagedus 2. faasis langema, tegelikult ta aga tõuseb. Kui manustada adrenaliini aordi kaarde, tekib täpselt samasugune faasiline reaktsioon nagu intravenoossel manustamiselgi, vaatamata sellele et esimesel juhul adrenaliin ei satu südamesse. Vererõhu tüüpilised faasilised muutused säilivad ka pärast kahepoolset vagotoomiat ja pärast aordi kaare ja karotiidsiinuste refleksogeensete tsoonide väljalülitamist. Siit järgneb, et vererõhu tüüpilised faasilised muutused ei ole tingitud ei südametegevusest ega ka pressotseptiivsetest refleksidest. Mis on siis nende muutuste põhjuseks? Lülitades ganglionblokaatorite abil välja vegetatiivse närvisüsteemi mõju, lakkavad vererõhu faasilised muutused täiesti. Tekib ainult ühtlane tõus, millele järgneb aeglane langus kuni lähtenivooni. See on ilmselt tingitud veresoonte otsesest reaktsioonist adrenaliinile. Järelikult on vererõhu tüüpilised faasilised muutused, mida täheldatakse adrenaliini intravenoossel manustamisel loomadele, tingitud ühelt poolt perifeersete veresoonte spasmist, teiselt poolt vasomotoorse keskuse funktsionaalse seisundi muutustest. Nendest põhjustest esilekutsutud vererõhu muutused ärritavad veresoonte refleksogeenseid tsoone, mistõttu tekivad sekundaarselt pressotseptiivsete reflekside kaudu südametegevuse vastavad faasilised muutused (joonis 1). Seda kinnitab asjaolu, et narkotiseeritud küülikutel mõlemapoolse *n. depressor*'i läbilõikamisel ja *sinus caroticus*'e väljalülitamisel lakkavad südametegevuse muutused adre-



Joonis 1. Koer nr. 2. Adrenaliini (50 γ) toime vereringele. Ülalt alla: hingamine, venoosne rõhk, arteriaalne rõhk, südamesagedus (igale vertikaaljoonele kõveras vastab üks südamelöök; mida pikemad on vertikaalid, seda aeglasem on südametegevus, ja vastupidi), adernaliini intravenoosne süstimine, aeg 3 sek.

naliini hüpertensioonile peaaegu täiesti. Kuna nendes tingimustes jääb n. vagus intaktseks, siis on vähe põhjendatud ka nende autorite seisukoht, kes seletavad loomadel tekkivat bradükardiat adrenaliini otsese toimega vagus-keskusele. Viimane seisukoht on kirjanduses küllalt levinud*.

Vasomotoorse keskuse osatähtsus vererõhu kirjeldatud muutustes näib eriti oluline olevat 1. ja 2. faasi suhtes. Vasomotoorse keskuse funktsionaalse seisundi muutustega tulebki arvatavasti seletada 2. faasi nõrgenemist adrenaliini korduval manustamisel ja 1. faasi sagedast puudumist kroonilistes katsetes. 3. faasi tugev ja kestev tõus on tõenäoliselt tingitud perifeersete veresoonte otsesest reaktsioonist adrenaliinile. Mida tugevam on veresoonte spasm, seda kõrgemale tõuseb vererõhk ja seda nõrgemaks jääb 2. faasi vererõhu langus. Võimalik, et 2. faasi nõrgenemist adrenaliini korduval manustamisel tuleks seepärast seletada ka veresoonte tundlikkuse tõusuga. Vererõhu langus 4. faasis tähistab adrenaliini toime lõppemist veresoontele. Ent vererõhu langust allapoole lähtenivood selles faasis võiks seletada vasomotoorse keskuse jätkuva depressiooniga, mis tekkis 3. faasis vastusena perifeersete veresoonte spasmist tingitud vererõhu tõusule. Mida tugevam on vasomotoorse keskuse depressioon 3. faasis, seda rohkem langeb vererõhk allapoole ja seda vähem tõuseb südamesagedus ülespoole lähtenivood 4. faasis (tabel 1).

* Vt. lähemalt O. A. Mihhaleva (7) ülevaade.

Tabel 1

Koer nr. 1, 21. II 1962.

Adrenaliiniannus	Vererõhu muutused mm/Hg				Südamesageduse muutused lööki min.				Reaktsiooni kestus sek.			
	1. faas (tõus)	2. faas (langus)	3. faas (tõus)	4. faas (langus)	1. faas (langus)	2. faas (tõus)	3. faas (langus)	4. faas (tõus)	1. faas	2. faas	3. faas	4. faas
15 γ	20	38/18	28/10	10/0	34	45/11	23/12	37/25	17	18	33	135
30 γ	15	30/15	25/10	10/0	36	41/5	34/29	49/20	19	9	61	186
50 γ	32	40/8	36/28	38/10	35	37/2	34/32	57/25	17	6	96	220
75 γ	42	tõus	26/52	77/25	33	6/—27	7/34	40/6		125		
100 γ		60 16/—26		90/30	41	11/—30	12/42	42/0		195		

Märkus: Arvud murrujoonel näitavad vererõhu ja südamesageduse muutusi eelmise faasi, murrujoone all — mõjustuseelse lähtenivoo väärtuste suhtes.

KIRJANDUS

1. Аничков, С. В. и Белинский, М. Л., Учебник фармокологии, Л. 1954.
2. Быков, К. М. (ред.), Учебник физиологии, М. 1954.
3. Гинецинский, А. Г. и Лебединский, А. В., Курс нормальной физиологии, М. 1956.
4. Закусов, В. В., Фармакология нервной системы, Л. 1953, Фармакология, М. 1960.
5. Лазарев, Н. В. (ред.), Руководство по фармакологии, Л. 1961.
6. Ленкевич, М., Большая медицинская энциклопедия, 1, 1956, 250—259.
7. Михалева, О. А., Материалы по эволюционной физиологии, 1960, 4, 126—133.
8. Реэбен, В. А. и Унгер, И. Р., Физиол. журн. СССР, 1960, **10**, 6 356—360.
9. Allen, W. J., H. Barcroft a. O. G. Edholm, Journ, of. Physiol, 1946, **105**, 3, 255—267.
10. Best, Ch. H. a. Taylor, N. B. The physiological basis of medical practise, Baltimore 1961.
11. Fleisch, A., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1930, **72**, 3—4, 384.
12. Goetze, E., Lehrbuch der pathologischen Physiologie, Jena 1962.
13. Goodman, L. a. Gilman, A., The pharmacological basis of therapeutics, New-York 1955.
14. Grollmann, A., Pharmacology and Therapeutics, Ppiladelphia 1960.
15. Lands, A. M., Journ. of Pharmacol. a. exp. Therap., 1949, **96**, 4, part 2: Pharmacol. Reviews 1949, **1**, 2, 279—309.
16. Looga, R. ja M. Kull, TRÜ Toimetised, käesolev number.
17. Matthes, K., Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufenden registrierenden Methoden, Stuttgart 1951.
18. Meyer, H. H., Experimentelle Pharmacologie, Berlin-Wien 1939.
19. Raab, W., P. de Paula e Silva a. Starchheska, Jv. K. Cardiologia, 1958, **33**, 5, 350—364.
20. Schaumann, O., Arch. f. exp. Patp. u. Pharmakol, 1931, **160**, 127—176.

О ДЕЙСТВИИ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ АДРЕНАЛИНА НА КРОВООБРАЩЕНИЕ

Р. Лоога и М. Кулль

Резюме

Опыты были проведены на 11 собаках (из них 8 в хронических условиях) и 4 кроликах. Изменения кровообращения при внутривенном введении адреналина протекают в 4-х фазах: 1. — повышение кровяного давления и урежение сердечных сокращений, 2. — падение кровяного давления и учащение сердечных сокращений, 3. — повышение кровяного давления и урежение сердечных сокращений, 4. — медленное понижение кровяного давления (часто ниже исходного уровня) и учащение сердечных сокращений (часто выше исходного уровня) до достижения исходных величин. Эти изменения кровяного давления вызваны непосредственным действием адреналина на периферические кро-

веносные сосуды и одновременными сдвигами в функциональном состоянии сосудодвигательного центра. Изменения частоты сердечных сокращений вызваны прессоцептивными рефлексами вторично, как ответ на первичные изменения кровяного давления. Изменения кровяного давления в 1-ой и 2-ой фазе обусловлены, по-видимому, влиянием сосудодвигательного центра, в 3-ей фазе — спазмом периферических кровеносных сосудов и в 4-ой — прекращением действия адреналина и продолжением возникшей в 3-ей фазе депрессии вазомоторного центра. Интенсивность отдельных фаз зависит от количества адреналина, числа повторений введения и реактивности организма. Самым характерным при повторном введении адреналина и при введении его большими дозами является ослабление или полное прекращение 2-ой фазы. В условиях хронического опыта 1-ая фаза часто отсутствует.

THE EFFECT OF INTRAVENOUS INJECTION OF ADRENALIN ON CIRCULATION

R. Looga and M. Kull

Summary

The experiments were carried out in 3 narcotized dogs and 4 rabbits, and 8 non-narcotized dogs. The intravenous injection of adrenalin caused the changes of circulation in the following 4 phases: (1) the increase of blood pressure and the decrease of heart rate, (2) the decrease of blood pressure and the increase of heart rate, (3) the increase of blood pressure and the decrease of heart rate, (4) the decrease of blood pressure (often below the preliminary level) and the increase of heart rate (often higher than the preliminary level) up to reaching the prelimanary data. These changes in blood pressure adrenalin are due to the direct effect of adrenalin on the peripheral vessels and to the simultaneous shifts of functions of vasomotor centres. The changes in the heart rate are caused by the pressoceptive reflexes as a result of primary changes of the blood pressure. The changes of the blood pressure effected by adrenalin are probably due to the influence of vasomotor centres in Phases 1 and 2, to spasm of peripheral vessels in Phase 3, to the cessation of the influence of adrenalin and to the continuing inhibition of the vasomotor centres (originated in Phase 3) in Phase 4. The intensity of different phases depends on the amount of adrenalin, the number of injections and the reactivity of organism. In repeated injections or high doses of adrenalin the decline or complete cessation of Phase 2 is the most characteristic feature. In the non-narcotized dogs Phase 1 is often missing.

ATSETÜÜLKOLIINI TOIMEST VERERINGELE INTRAVENOOSSEL MANUSTAMISEL

R. Looga ja M. Kull

Patoloogilise füsioloogia ja teaduskonna sisehaiguste kateeder

Üldiselt tunnustatud seisukohtade järgi põhjustab atsetüülkoliin intravenoossel manustamisel vererõhu languse ja südametegevuse aeglustumise (1, 2, 3, 4, 7, 9, 10, 12, 13). Seda efekti seletatakse atsetüülkoliini otsese toimega veresoontele ja südamele. Ent üksikud autorid on täheldanud nendes tingimustes ka südametegevuse kiirenemist, kuigi nad pole selgitanud lähemalt selle reaktsiooni põhjusi (6, 11, 15, 16). Neid asjaolusid silmas pidades otsustasime uurida seda küsimust lähemalt. Uuringud viidi läbi loomadel.

Metoodika

Katsed teostati 11 koeral ja 4 küülikul, nendest 8 koeral kroonilises katses. Viimases registreeriti hingamist (Marey pneumograaf), südamefrekventsi (A. Fleischi [8] aparaat, V. A. Reebeni ja I. R. Ungeri [5] modifikatsioon) ja arteriaalset vererõhku, mida määrati autorite originaalse pletüsmomeetrilise meetodi abil koera sabaarteris.

Atsetüülkoliini manustamine katseloomadele toimus *v. saphena parva* kaudu korraga tavaliselt 15 γ 2—3 ml füsioloogilises lahuses. Mõningail juhtudel kasutati ka erinevaid doose (5—500 γ). Katseloomi uuriti 2—4 nädala jooksul.

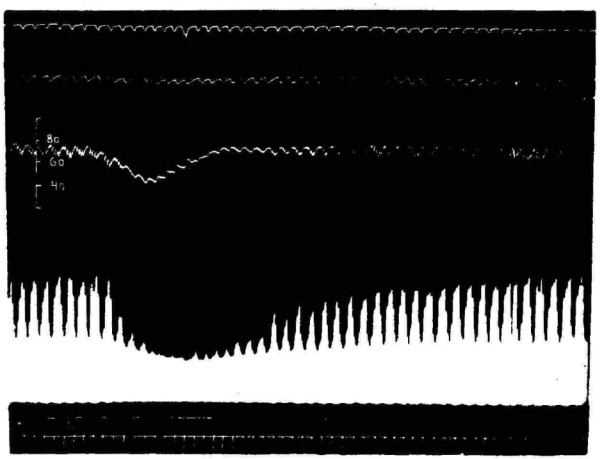
Akuutsed katsed koertel teostati morfiini (4—6 mg/kg) ja uretaani (0,8—1,0 g/kg) narkoosis, küülikutel — uretaani narkoosis (1,0—1,2 g/kg). Registreeriti samuti hingamist, südamefrekventsi, arteriaalset vererõhku *a. femoralis*'est (elavhõbedamanomeeter) ja venoosset vererõhku *v. femoralis*'est (vesimanomeeter). Atsetüülkoliini süsted (2—200 γ 1—3 ml füsioloogilises lahuses või hepariniseeritud veres) teostati *v. jugularis ext.* või *v. femoralis*'e kaudu.

Kaelapiirkonnas prepareeriti välja mõlemad ühised unearterid

ja uitnärvid, peale selle küülikutel ka *n. depressor*'id. Aordi kaare ja karotiidsiinuste refleksogeensete tsoonide väljalülitamiseks lõigati viimati nimetatud närvid läbi ja ligeeriti unearterid. Atsetüülkoliini manustamiseks aordi kaarde viidi koertel röngtenikontrolli alla *a. carotis comm.* või *a. femoralis*'e kaudu kloorvinüülkateeter soovitud piirkonda. Mõningail juhtudel kasutati ka heksooniumi ja tetamooni (1—5 mg/kg). Vere hüübimise vältimiseks kasutati hepariini.

Katsetulemused ja arutelu

Tüüpilised vereringe muutused, mis tekivad atsetüülkoliini intravenoossel manustamisel narkotiseeritud koeral, on toodud joonisel 1. Nähtub, et atsetüülkoliini toimel langeb vererõhk, ent



Joonis 1. Koer nr. 3. Atsetüülkoliini (20 γ) toime vereringele. Ülalt alla: hingamine, venoosne rõhk, arteriaalne rõhk, südamesagedus (igale vertikaaljoonele kõveras vastab üks südamelöök; mida pikemad on vertikaalid, seda aeglasem on südametegevus, ja vastupidi), atsetüülkoliini intravenoosne süstimine, aeg 3 sek.

südametegevus kiireneb. Nimetatud vererõhu langus algab mõnevõrra varem ja saavutab, võrreldes südametegevuse vastavate muutustega, varem ka oma lähtenivoo. Samasuguseid vereringe reaktsioone täheldati ka narkotiseeritud küülikutel ja kroonilistes katsetes narkotiseerimata koertel. Reaktsiooni iseloom jäi muutumatuks ka siis, kui atsetüülkoliini manustati aordi kaarde. Vaatamata sellele, et me oma katseloomadele manustasime atsetüülkoliini väga erinevates tingimustes ja doosides rohkem kui 150

korral, ei täheldanud me kunagi südametegevuse aeglustumist. Ainult 4 korral tekkis narkotiseeritud koertel kohe reaktsiooni alguses aeglustumine 3—5 südamelöögi ulatuses, mis aga sama järsku lakkas ja asendus tüüpilise kestva tahhükardiaga. Kirjanduse andmeil, nagu eespool märgitud, on südametegevuse aeglustumine üldiselt tunnustatud efektiks atsetüülkoliinile. Meie oma katsetes ei täheldanud seda efekti isegi pärast ganglionblokaatorite manustamist, mille puhul on tegemist praktiliselt isoleeritud südamega. Alles need atsetüülkoliini doosid, mis ületasid 100—200 korda meie poolt tavaliselt kasutatavad annused, põhjustasid neis tingimustes südametegevuse aeglustumise. Millest selline erinevus meie ja kirjanduse andmete vahel on tingitud, pole võimalik käesoleva töö materjalide põhjal selgitada.

Meie poolt kirjeldatud vereringemuutused atsetüülkoliini mõjul on seda tugevamalt välja kujunenud, mida suurem on annus (tabel 1). Vererõhu langus on tingitud eeskätt atsetüülkoliini otse-

Tabel 1

Koer Palli, 18. I 1962.

Atsetüülkoliini annus	Vererõhu langus mm/Hg	Südamesageduse tõus lööke/min.	Reaktsiooni kestus sek.
5 γ	20	132	20
50 γ	25	134	24
500 γ	45	167	200
1500 γ	74	175	575

sest toimest veresoontele, sest see reaktsioon jääb püsima ka pärast vegetatiivse närvisüsteemi väljalülitamist ganglionblokaatoritega. On võimalik, et atsetüülkoliini suuremate annuste puhul on tähtis ka vasomotoorse keskuse depressioon, sest neil juhtudel püsib vererõhk väga kaua madalal tasemel, vahel üldse mitte enam saavutades lähtenivood. Selle aja jooksul peaks atsetüülkoliini toime veresoontele juba ammu olema likvideeritud. Ka S. R. Mukherjee, J. Mitra ja B. N. Kolev (14) leidsid, et atsetüülkoliin toimib otseselt vasomotoorsele keskusele. Vererõhu langus, mis tekib atsetüülkoliini intravenoossel manustamisel, kutsub tõenäoliselt esile pressotseptiivse reflektoorse mõjustuse südamele, mistõttu viimase tegevus kiireneb. Selle poolt räägivad meie eespool toodud andmed. Seda kinnitab ka asjaolu, et pärast karotiidsiinuste ja aordi kaare refleksogeensete tsoonide väljalülitamist põhjustas atsetüülkoliin küll tüüpilise vererõhu languse, ent südametegevus jäi muutumatuks.

Kirjeldatud südamereaktsioon ei saa olla tingitud atsetüülkoliini otsesest toimest südamele. Selle vastu räägivad meie kat-

sed atsetüülkoliini manustamisega aordi kaarde, mille puhul kõnesolev toimeaine ei satu südamesse. Samale osutab ka südamereaktsiooni lakkamine atsetüülkoliini intravenoossel manustamisel pärast vegetatiivse närvisüsteemi väljalülitamist gangliolüütiliste ainetega.

KIRJANDUS

1. Аничков, С. В. и Белинский, С. Л. Учебник фармакологии, Л. 1954.
2. Закусов, В. В., Фармакология нервной системы, Л. 1953.
3. Лазарев, Н. В. (ред.), Руководство по фармакологии, Л. 1961.
4. Ленкевич, М., Большая медицинская энциклопедия, **1**, 1956, lk. 250—259.
5. Реэбен, В. А. и Унгер, И. Р., Физиол. журн. СССР, 1960, **10**, 6, 356—360.
6. Федорова, К. Н., Бюлл. экспер. биол. и мед., 1962, 53, **1**, 31—36.
7. Best, Ch. H. a. Taylor, N. B., The physiological basis of medical practise. Baltimore 1961.
8. Fleisch, A., Zeitschr. f. d. exp. Med., 1930, **72**, Nr. 3—4, 384.
9. Goodman, L. a. Gilman, A., The pharmacological basis of therapeuthics, New-York 1955.
10. Grollmann, A., Pharmacology and Therapeutics, Philadelphia 1960.
11. Krayer, O. u. Rühl A. Arch. f. exp. Tathol. u. Parmakol., 1931, **162**, 70—85
12. Lihtin, J. L., Am. Profess. Pharmacist, 1958, **24**, 9, 682—708.
13. Meyer, H. H., Experimentelle Pharmakologie, Berlin-Wien 1936.
14. Mukherjee, S. R., Mitra, J. u. Koley, B. N., Naturwissenschaften, 1960, 47, 43—44.
15. Rushmer, F. Cardiovascular Dynamics, Philadelphia a. London 1961.
16. Weiss, S. a. Ellis, L. B., J. Pharmacol a. exp. Therap., 1934, **52**, 113—120.

О ДЕЙСТВИИ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ АЦЕТИЛХОЛИНА НА КРОВООБРАЩЕНИЕ

Р. Лоога и М. Кулль

Резюме

Опыты были проведены на 11 собаках (из них 8 в хронических условиях) и 4 кроликах. Ацетилхолин при внутривенном введении вызывает падение кровяного давления и учащение сердечной деятельности. Падение кровяного давления на ацетилхолин вызвано непосредственным действием этого вещества на периферические кровеносные сосуды. Ускорение сердечной деятельности вызвано прессоцептивными рефлексами вторично, как ответ на первичные изменения кровяного давления.

THE EFFECT OF INTRAVENOUS INJECTION OF ACETYLCHOLINE ON CIRCULATION

R. Looga and M. Kull

Summary

The experiments were carried out in 3 narcotized dogs and 4 rabbits, and 8 non-narcotized dogs. The intravenous injection of acetylcholine induces a fall of blood pressure and a fastening of the heart beat. The fall of blood pressure is due to direct effect of Acetylcholine on the peripheral vessels. The changes in the heart rate are caused by the pressoceptive reflexes as a result of primary changes of the blood pressure.

ЛЮМИНЕСЦЕНТНО-КОЛОРИМЕТРИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ИЗМЕНЕНИЯМИ СОДЕРЖАНИЯ АДРЕНАЛИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ОЗЕНОЙ

К. Герасимова

Кафедра оториноларингологии

В задачу работы входило определение содержания адреналина в крови больных озеной, следя одновременно за изменениями динамики до и после лечения отрицательной аэроионизацией.

В основу наблюдений было положено свойство адреналина в щелочной среде в присутствии кислорода давать при ультрафиолетовом облучении яблочно-зеленую флуоресценцию. Источником ультрафиолетовых лучей была ртутно-кварцевая лампа ПРК-2. Интенсивность люминесцентного свечения измерялась фотометром Пульфриха.

У 5 здоровых лиц количество адреналина в плазме было 0,2—0,4 γ/мл:

У 20 больных озеной был определен адреналин в крови 3 раза: в начале курса аэроионотерапии, в середине и конце. У 16 больных в начале курса лечения содержание адреналина в крови было высоким, 0,6—1,7 γ/мл, у 4 больных озеной — в границах нормы. В течение лечения отрицательной аэроионизацией можно было констатировать понижение количества адреналина в крови с одновременно отмеченным клиническим улучшением. В конце курса лечения у 7 больных количество адреналина в плазме было 0,2—0,4 γ/мл, — следовательно, снизилось до нормы. Вышеприведенные данные относительно содержания адреналина в крови больных озеной показывают, что у больных озеной количество адреналина в крови повышено. Это оправдывает предположение, что у больных озеной имеется симпатикотония. Одновременно с улучшением клинических явлений, что в данном случае происходило в течение аэроионотерапии, отмечается также уменьшение количества адреналина в крови. В наших 4 случаях озены, когда содержание адреналина в крови было в

пределах нормы, клинические явления были также довольно незначительны.

Наши наблюдения дают основание для дальнейшего расширения и углубления подобных исследований не только у больных озеной, но и при выяснении этиопатогенеза некоторых других оториноларингологических заболеваний (атрофический ринит, вазомоторный насморк, аллергическая ринопатия и т. д.).

RUTIINI P-VIT. TOIMEST EKSPERIMENTAALSE NEFROGEENSE HÜPERTOONIA KULULE

M. Kull

Patoloogilise füsioloogia ja teaduskonna sisehaiguste kateeder

P-vitamiinipreparaatidega, nende hulgas ka rutiiniga, on saavutatud head efekti hüpertooniatõve ravil (20, 16, 12, 3, 10). Rutiini raviefekti kohta nefrogeense hüpertoonia puhul pole aga veel täit selgust. Nii on rida autoreid (18, 17, 13) saanud P-vitamiinipreparaatidega head raviefekti neeruhaigete hematuuria ja albuminuuria osas. Nendes töödes ei esitata aga tähelepanekuid vererõhu mõjustamise kohta P-vitamiinipreparaatide poolt. Eksperimentaalse nefrogeense hüpertoonia ravi osas rutiiniga (P-vit.) meie kirjanduses andmeid ei leidunud.

Meie varemates töödes (10) selgus, et rutiinil on hüpotensiivne toime vaid nende hüpertooniatõvehaigete juures, kellel esinevad häired intermediaarses ainevahetuses. Rutiin, manustatuna koos askorbiinhappega või ka ilma selleta, likvideeris nendel hüpertooniahaigetel düsoksüdatiivse karboonuuria ja koos sellega normaliseerus või märgatavalt langes ka vererõhk. Ravi ajal haigete üldseisundis tekkivad muutused vihjasid sisemise pidurduse tugevnemisele rutiini toimel. Sellest võis tekkida arvamine, et a) rutiinil on spetsiaalne ajukoore sisemist pidurdust tugevdav toime ja b) rutiinravi hüpotensiivne toime hüpertooniatõve puhul on tingitud sellest pidurdusprotsesse tugevdavast toimest.

Selguse saamiseks kõigis nendes lahtistes küsimustes otsustasime uurida rutiini toimet eksperimentaalse nefrogeense hüpertoonia kulule ja ajukoore funktsionaalsele seisundile rottidel.

Metoodika

Eksperimentaalse nefrogeense hüpertoonia kutsusime esile A. H. Kogani (5) järgi. Siin asetatakse üks neerudest isheemia tekitamiseks surve alla ja 7—14 päeva hiljem eemaldatakse teine. Kompressiooni avaldamiseks neerule õmbleb A. H. Kogan selle

tsellofaanpaberisse. Meie kasutasime tsellofaanpaberi asemel tavalist marlit.

Vererõhku mõõtsime sabaarteril pletüsmograafilisel meetodil Harrisoni ja Grollmanni (13) järgi A. H. Kogani (6) ja R. Looga ning M. Kulli modifikatsioonis.

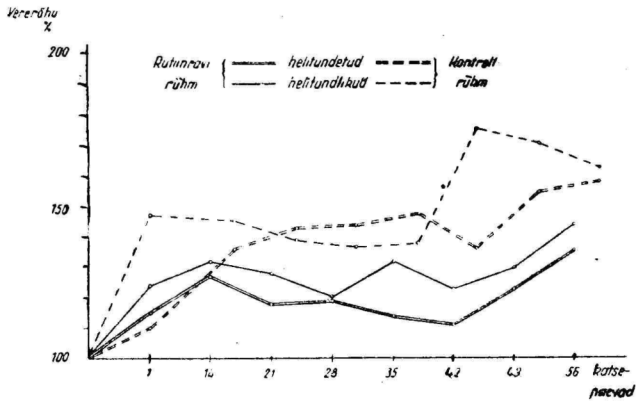
Rottide närvisüsteemi funktsionaalset seisundit hindasime Studentsovi poolt I. P. Pavlovi laboratooriumis kasutusele võetud ja I. A. Vassiljevi (1) poolt kirjeldatud testi alusel. Testärritusena kasutatakse siin elektrikella helinat. Rotid paigutatakse ühekaupa suurde plekkvanni, mille siseseinale on kinnitatud tugevakõlaline elektrikõlisti. Reaktsiooni alusel 2-minutilisele kella helistamisele jagunevad rotid «helitundetuteks» ja «helitundlikkudeks». «Helitundetud» jäävad ärrituse toimimisel rahulikuks, «helitundlikud» aga reageerivad kellahelinale kas motoorse reaktsiooni või ülepiirilise pidurduse tekkega. Motoorne reaktsioon võib esineda sealjuures kolmes tugevusastmes: a) paaniline jooks 2 faasis (jooks, siis rahunemine ja lõpuks jälle jooks), b) paaniline jooks, mis selle II faasis läheb üle krampideks, c) paaniline jooks, mis juba I faasis läheb üle krampideks. Ülepiirilise pidurduse puhul istub loom liikumatult, ei reageeri ka mehhaanilisele ärritusele, esineb spontaanne urineerimine ja defekatsioon. Samasuguseid reaktsiooni tüüpe on kirjeldanud Krušinski jt. (7, 8, 9). Sealjuures õnnestub neil näidata, et rottide reaktsioon helilisele ärritusele oleneb nende ajukoore funktsionaalsest seisundist. Mida nõrgem on tingitud pidurdus, seda suurem on helitundlikkus ja vastupidi. E. B. Pavlova (13) järgi kuuluvad «helitundetud» tugeva pidurdusprotsessiga närvisüsteemi tüüpidesse, «helitundlikud» aga nõrga pidurdusprotsessiga närvisüsteemi tüüpidesse.

Katsed teostati 92 6—12 kuu vanuse rotiga 4 rühmas. Esimeses rühmas (20 looma) jälgiti neeru isheemia (nefrogeense hüpertoonia) tagajärjel tekkivaid muutusi rottide närvisüsteemi funktsionaalses seisundis ja vererõhus — kontrollrühm I. Teise rühma (I katserühma) moodustasid 32 isheemilise neeruga (nefrogeense hüpertooniaga) rotti, kellel uuriti rutiini toimet eksperimentaalse hüpertoonia kulule (vererõhu ja närvisüsteemi funktisonaalse seisundi nihetele). Kolmandas rühmas (20 looma) uuriti rutiini toimet närvisüsteemi funktsionaalsele seisundile ja vererõhule intaktsetel rottidel (katserühm II). Neljandas rühmas (20 looma) jälgiti meie poolt kasutatud helilise ärrituse mõjul tekkivaid muutusi rottide (intaktsete) vererõhus ja närvisüsteemi funktsionaalses seisundis (kontrollrühm II). Kõikides rühmades oli 50% «helitundetuid» ja 50% «helitundlikke» loomi.

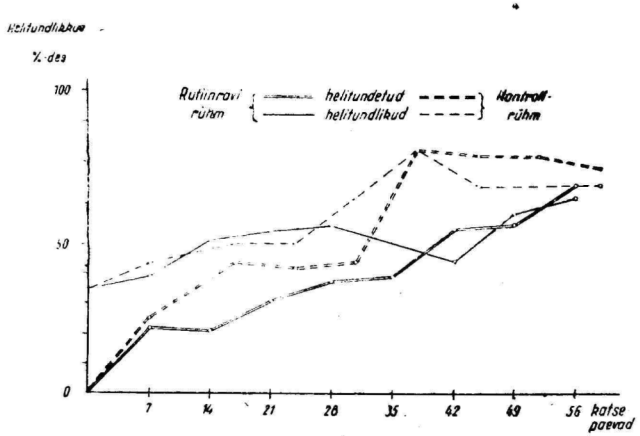
Rutiini manustasime 10%-lise lahusena naha alla 0,2 ml (20 mg substantsi) päevas 8 nädala jooksul. Vererõhku ja helitundlikkust määrasime 1 kord nädalas.

Katsetulemused ja analüüs

Kokkuvõtted muutustest vererõhus ja reaktsioonides helilisele ärritusele katse- ja kontrollrühmades on esitatud tabelis 1 ja joonistel 1, 2, 3, 4.

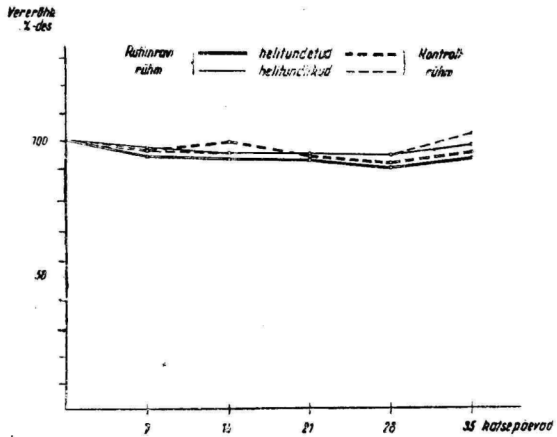


Joonis 1. Rutiini toime eksperimentaalse nefrogeense hüpertoonia kulule.



Joonis 2. Rutiini toime helitundlikkusele eksperimentaalse nefrogeense hüpertooniaga rottidel. Helitundlikkust %-des hinnatud nagu tabelis

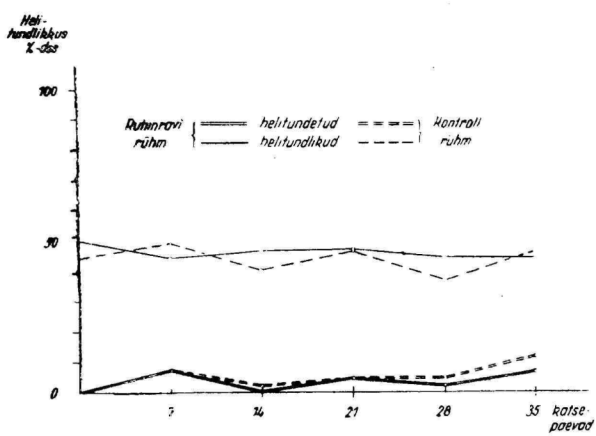
Nagu esitatud andmetest nähtub, ei põhjustanud rutiin ja samuti katses kasutatud heliline ärritus tervetel rottidel ilmseid nihkeid vererõhus ja närvisüsteemi funktsionaalses seisundis



Joonis 3. Rutiini toime intaktsete rottide vererõhule.

(vt. tabel ja joonised 3 ja 4). Meie tähelepanek, et rutiin normaalselt vererõhku ei mõjusta, on kooskõlas enamuse kirjanduse andmetega (3, 10, 21). Vererõhu nihkeid on Scarborough ja Bacharach andmetel (21) täheldatud ainult ebapuhaste P-vitamiinipreparaatide intravenoossel manustamisel.

Nefrogeense hüpertoonia puhul (kontrollrühm I) toimus vererõhu tõus erinevalt «helitundlikkude» ja «helitundetute» rottide rühmades (joonis 1 ja tabel). Esimestel kõrgenes vererõhk kohe katse alguses rapiidselt, olles juba esimesel katseaegsel määrami-



Joonis 4. Rutiini toime intaktsete rottide helitundlikkusele Helitundlikkust %-des hinnatud nagu tabelis.

Tabel

Vererõhu (RR) ja helitundlikkuse (R) muutused rottidel katse jooksul

(Rühmade keskmised %-des)

Katserühm	Katse-eelselt		Katse ajal (päeval)															
			7		14—17		21—24		28—31		35—36		42—45		49—52		56—59	
	R	RR	R	RR	R	RR	R	RR	R	RR	R	RR	R	RR	R	RR	R	RR
1. Rutiinravi (katse I)																		
helitundetud	0	100	22	115	21	127	31	118	37,5	119	39	114	55	111	56	123	69	136
helitundlikud	35	100	39	124	51	132	54	128	56	120	—	132	44	123	60	130	65	144
2. Nefrogeenne hüpertoonia (kontroll I)																		
helitundetud	0	100	25	110	44	136	42	143	44	144	81	148	79	136	79	155	75	158
helitundlikud	35	100	44	149	50	144	50	139	65	137	81	138	69	176	—	171	69	163
3. Intaktsed rutiiniga (katse II)																		
helitundetud	0	100	7,5	94	0	93	5	93	2,5	90	7,5	94	—	—	—	—	—	—
helitundlikud	50	100	45	97	47,5	95	47,5	95	45	95	45	99	—	—	—	—	—	—
4. Intaktsed (kontroll II)																		
helitundetud	0	100	7,5	96	2,5	95	5	94,5	5	92	10	96	—	—	—	—	—	—
helitundlikud	44	100	50	96	41	99	47	93	37,5	95	47	103	—	—	—	—	—	—

Märkus: Reaktsiooni tugevust helilisele ärritusele %-des on hinnatud järgmiselt: helitundetus — 0%; paaniline jooks krampideta — 25%, paaniline jooks krampidega jooksu II faasis — 50%; paaniline jooks üleminekuga krampideks jooksu I faasis 75% ja ülepiirilise pidurduse teke — 100%.

sel kõigil kõrge. «Helitundetutel» loomadel jõudis vererõhk samasugusele tasemele tõusta alles neljanda nädala alguseks. Sealjuures muutusid «helitundetud» loomad enne «helitundlikkudeks», kui neil püsivalt kõrgenes vererõhk. Eksperimetaalse nefrogeense hüpertoonia väljakujunemise niisugust olenemist närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist ja selle muutustest täheldasime meie juba oma varasemates töödes (II). Need tähelepanekud lubasid meil juba seal tulla järeldusele, et ka eksperimentaalse nefrogeense hüpertoonia eelduseks on sisemise pidurduse kurnatus.

Jälgides rutiini toimet nefrogeense hüpertoonia kulule (katserühm I), näeme, et rutiinravi pidurdas nefrogeense hüpertoonia arengut rottidel (tabel ja joonis 1). See on kooskõlas meie varasemate kliiniliste tähelepanekutega (10), kus rutiin alandas ka nefroosonefriidihaigetel osal juhtudel vererõhku. Teiseks paistab silma, et rutiinravi pidurdab helitundlikkudel rottidel katse alguses esinevat karakteerset rapiidset vererõhu tõusu (tabel ja joonis 1). Selle tagajärjel väheneb erinevus «helitundetute» ja «helitundlikkude» rottide hüpertoonia väljakujunemise dünaamikas. Rutiinravi puhul kulgevad mõlema rühma keskmiste vererõhkude kõverad praktiliselt paralleelselt, olles «helitundlikkudel» rottidel vaid veidi kõrgemal tasemel. Kolmandaks nähtub, et rutiinravi toimel pidurdatakse katseloomadel neeru isheemia tingimustes tekkiv (eksperimentaalse nefrogeense hüpertoonia puhul esinev) helitundlikkuse tõus (kuigi vähemal määral kui vererõhu tõus).

Tekib küsimus rutiini toimemehhanismidest vererõhu ja helitundlikkuse tõusude pidurduste osas eksperimentaalse nefrogeense hüpertoonia puhul.

Esiteks võiks rutiin toimida otseselt vasomotoorsele keskusele ja pidurdada sel teel nefrogeense hüpertoonia arengut. Samuti võiks ta otseselt tugevdada ka sisemist pidurdust, nagu meil see oletus tekkis meie varasemas kliinilises töös (10).

Teiseks võiks rutiin toimida aga ka kaudselt — nõrgendada neid põhjusi, mis viivad neeru isheemia tingimustes sisemise pidurduse nõrgenemisele ja vererõhu tõusule.

Võttes arvesse meie töö tulemusi intaktsete loomadega, millest selgus, et rutiin ei mõjusta tervete rottide vererõhku ja sisemist pidurdust (helitundlikkust), tuleb jääda teise võimaluse juurde. Silmas pidades seejuures P-vitamiinipreparaatide redoksprotsesse soodustavat toimet, võiks arvata, et rutiin katalüseerib ainete lammutamist, mis neeru isheemia tingimustes põhjustavad nihkeid närvisüsteemi funktsionaalses seisundis ja vererõhus.

KIRJANDUS

1. Васильев, Ю. А., Русск. физиол. журн., 1924, т. VI, 4, 5, 6.
2. Васильева, В. М., Журн. высш. нервн. деятельн., 1958, 4, стр. 602—610.
3. Джемс-Леби, Д. Е., Клинич. медиц., 1953, 1, 82—83.
4. Канфор, И. С., Бюлл. экспер. биол. и мед., 1959, 1, 118—120.

5. Коган, А. Х., Архив патологии, 1952, 2, 63—70.
6. Коган, А. Х., Бюлл. экспер. биол. и мед., 1959, 10, 109—113.
7. Крушинский, Л. В., Усп. совр. биол., 1949, 3, 108—133.
8. Крушинский, Л. В., Усп. совр. биол., 1954, 1, 74—93.
9. Крушинский, Л. В., Флёсс, Д. А. и Молодкина, Л. Н., Журн. общей биол., 1950, 2, 107—119.
10. Кулль, М. М., О лечебном действии рутина, Дисс. канд. мед. наук, Тарту 1956.
11. Кулль, М. М. и Лоога, Р. Ю., Тезисы докл. научн. конфер. медфака ТГУ 1960 г., 56—57.
12. Павлова, Е. Е., Журн. высш. нерв. деят., 1957, 5, 754—764.
13. Смаги, В. Т., Синепол, В. И. и Чехилова, В. В., Клин. медиц., 1956, 6, 52—57.
14. Янковская, Ц. Л., Физиолог. журн. СССР 1958, 7, 686—690.
21. Скарборо, Х. и Бахарах, А. Л., Биохимия и физиология витаминов, 1950, 32—68.
15. Harrison, T. L., Grollmann, A., Williams, J. R. Investig., 1939, 18, 373.
16. Hein, H., Klin. Wochenschrift 1948, 25, 466.
17. Kretschmer, R., Das Deutsche Gesundheitswesen 1956, 6, 272—280.
18. Küchmeister, H., Klin Wochenschrift 1949, 27, 297—299.
19. Schmidt, H., Marx, R., Feste, B. Deutsche med. Wochenschrift, 1951, 75, 790—794.
20. Zfass, H. C., Journ. Am. Med. Assoc., 1947, 134, 212.

О ДЕЙСТВИИ РУТИНА (вит. Р) НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕФРОГЕННОЙ ГИПЕРТОНИИ

М. Кулль

Резюме

Изучалось действие рутина на кровяное давление и функциональное состояние центральной нервной системы у интактных белых крыс и у крыс с экспериментальной нефрогенной гипертонией. Рутинотерапия заметно тормозила возникновение нефрогенной гипертонии. Она предотвращала проявляющееся в начале опыта характерное для животных со слабым процессом торможения, быстрое повышение кровяного давления. Тем самым рутин ликвидировал основное различие в возникновении гипертонии у животных со слабым и сильным процессом торможения.

В некоторой мере рутинотерапия уменьшала и ослабление процесса торможения, предшествующего возникновению экспериментальной нефрогенной гипертонии. Условного торможения у интактных животных она все же не усиливала.

Итак, выяснилось, что рутин действует не через усиление условного торможения и непосредственное влияние на тонус вазомоторного центра, а через ослабление причин, ведущих в условиях ишемии почки к ослаблению внутреннего торможения и возникновению гипертонии.

ÜBER DIE WIRKUNG DES RUTINS (VITAMIN P) AUF DEN VERLAUF DER EXPERIMENTELLEN NEPHROGENEN HYPERTONIE

M. Kull

Zusammenfassung

Es wurde die Wirkung der Rutintherapie auf den Blutdruck und den funktionellen Zustand des Zentralnervensystems bei gesunden Ratten und an experimenteller nephrogener Hypertonie leidenden weißen Ratten untersucht.

Die Rutintherapie hemmte das Entstehen der Hypertonie bedeutend. Bei Tieren mit schwachen Hemmungsprozessen vermeidet sie rapide, die dem Anfang des Experiments charakteristische Blutdrucksteigerung. Damit liquidiert Rutin den grundsätzlichen Unterschied im Entstehen der Hypertonie bei Tieren mit schwachen und starken Hemmungsprozessen. Den Blutdruck der intakten Ratten beeinflußte Rutin nicht.

Rutin verminderte in gewissem Grade auch die dem Entstehen der experimentellen Hypertonie vorausgehende Schwächung des Hemmungsprozesses. Die bedingte Hemmung der intakten Tiere verstärkte Rutin jedoch nicht.

RADIOAKTIIVSE B_{12}-VITAMIINI SIDUMISE VÕIME TARTU LIHAKOMBINAADI POOLT TOODETAVAS MAOMAHLAS

K. Villako, O. Saks ja E. Sugasepp
Sisehaiguste propedeutika kateeder ja eksperimentaalse füüsika kateeder

Apteekides müügil olevat naturaalset maomahla kasutavad haiged, kel maosekretsioon on puudulik. Viimaste hulgas moodustavad erirühma pernitsioosse aneemiaga haiged. Nende jaoks oleks otstarbekohane, et maomahla preparaat sisaldaks ka nn. seesmist («intrinsic») faktorit, mis võimaldaks organismil kasutada toiduga saadavat B_{12}-vitamiini.

Käesoleva töö ülesandeks oli selgitada, kas meil valmistatav naturaalne maomahl sisaldab seesmist faktorit ja millisel hulgal teda preparaadis esineb. Katseteks kasutati Tartu Lihakombinaadi poolt valmistatud maomahla, kuid kõnesoleva preparaadi tootmine toimub kogu Nõukogude Liidus ühesuguste eeskirjade kohaselt. Seepärast võib saadud tulemusi üldistada samale tootele, hoolimata tema valmistamise kohast.

Nagu näitavad Gräsbeck (1), Schilling ja Schloesser (2), Wijmenga (3) ning Toporek (4), on seesmise faktori üheks omaduseks võime siduda B_{12}-vitamiini. Puhas vitamiin on dialüüsuv läbi membraani, seesmise faktoriga seotud vitamiin aga ei dialüüsu. Kirjeldatud omadus võeti käesolevas töös aluseks seesmise faktori määramiseks.

Katsetes lisati 50 ml uuritavale maomahlale 0,1 ml CO^{60}-ga märgistatud B_{12}-vitamiini vesilahust. Viimase eriaktiivsus oli 1,94 μc/ml ja B_{12}-vitamiini sisaldus lahuses 0,58 mg/ml. Seega lisati 50 ml uuritavale maomahlale B_{12}-vitamiini aktiivsusega umbes 0,19 μc ja koguhulgas 58 μg. Saadud segust võeti 25 ml ja valati dialüsaatorisse. Ülejäänud 25 ml vedelikku kasutati standardina. Uuritavat segu dialüüsiti 48 tundi läbi tsellofaani voolava kraanivee vastu. Kontrollkatses kasutati maomahla asemel bidestilleeritud vett. Muus osas jäid katsetingimused samasugusteks, nagu kirjeldatud eespool. Nii standardil kui ka dialüüsitud vedelikus määrati radioaktiivse aine hulk. Dialüüsimata jäänud radioaktiivse aine hulk arvutati protsentides võrreldes standardiga.

Radioaktiivsust mõõdeti stsintillatsioonloendajaga. Stsintillaatorina kasutati talliumiga aktiveeritud NaJ monokristalli, mille diameeter oli 40 mm, kõrgus 50 mm, ja loendajana fotoelektronkordistajat ФЭУ-11. Viimase maksimaalne spektraalne tundlikkus asub umbes 400 mμ piirkonnas. Fotoelektronkordistajat toideti ВС-16 tüüpi kõrgepingestabilisaatorist. Fotoelektronkordistajast saadud impulsid võimendati impulssvõimendajaga umbes 250 korda. Võimendajale järgnes integraalne amplituud-diskriminaator (tüüp ИД-2). Impulsid registreeriti seadeldisega ПС-10 000. Fotoelektronkordistaja koos kristalliga oli ümbritsetud pliist 5 cm paksuse kaitsekestaga. Uuritavad vedelikud asetati kaitsekesta sisemusse kristalli kohale alati samades geomeetrilistes tingimustes.

Umbes viie kuu vältel tehti kümme katset nii bidestilleeritud vee kui ka naturaalse maomahlaga. Kõigil katsetel tehti lahuste aktiivsuse mõõtmised ühesuguse täpsuse suurusjärguga. Allpool esitame näitena ühe mõõtmise tulemused.

Fooni määramisel koguti 40 minuti vältel 3496 impulssi, s. o. 87 imp/min. Standard koos fooniga andis kahes minutis 16 138 impulssi, s. o. 8069 imp/min. Dialüüsitud vedelik andis 5 minuti vältel koos fooniga 13155 impulssi, s. o. 2631 imp/min. Lahustades loenduskiirustest ja võttes uuritava vedeliku ning standardi lugemi suhte, saadi mittedialüüsunud B_{12}-vitamiini hulk protsentides $\frac{2631-87}{8069-87} \times 100 = 32\%$.

Esitatud juhul ei ületa statistiline mõõtmisviga 0,25%. Et kõik mõõtmised teostati ühesuguses mõõtmistäpsuse tingimuses, siis tabelis 1 esitatud protsendiarvude varieeruvus ei ole seletatav aktiivsuse mõõtmiste ebatäpsusega. Väikesed vead võivad tekkida vedelike mõõtmisel.

Tabel 1

B_{12}-vitamiini dialüüsi tulemused

bidestilleeritud vees		naturaalses maomahlas	
Ei dialüüsunud %-des	Keskmine	Ei dialüüsunud %-des	Keskmine
33		36	
35		24	
28		20	
25		29	
35	32	31	26
29		25	
39		26	
29		24	
31		27	
32		21	

Bidestilleeritud veest jäi keskmiselt dialüüsumata 32% B_{12}-vitamiinist ($\sigma = \pm 4{,}1$, $m_x = \pm 1{,}3$), naturaalsest maomahlast aga 26% ($\sigma = \pm 4{,}8$, $m_{\bar{x}} = \pm 1{,}5$). Katsete tulemused on esitatud tabelis 1. Sellest selgub, et uuritavast maomahlast dialüüsub B_{12}-vitamiin keskmiselt veidi kiiremini kui bidestilleeritud veest. Katsetest võib aga järeldada, et Tartu Lihakombinaadi poolt toodetaval maomahlal puudub B_{12}-vitamiini sidumise võime ja seega ka Castle'i seesmise faktori aktiivsus. Viimane hävib ilmselt preparaadi valmistamise käigus.

Pernitsioosse aneemia diagnoosimisel ja ravimisel on otstarbekohane kasutada seesmise faktori kontsentraate. Neid oleks võimalik valmistada samast toorainest, mida kasutatakse käesoleval ajal maomahla preparaadi tootmiseks. Seepärast oleks otstarbekohane paralleelselt naturaalse maomahla valmistamisega organiseerida ka seesmise faktori kontsentraatide tootmist. See võimaldaks tooraine täielikumat kasutamist ja varustaks raviasutusi vajaliku ravimiga.

KIRJANDUS

1. Gräsbeck, R., Acta med. scand. 1956, v. 154, Suppl. 314, 1—87.
2. Schilling, R. F. and Schloesser, L. L., Some aspects of the quantitative relationship between vitamin B_{12} intrinsic factor, binding, and the absorption of vitamin B_{12}. Vitamin B_{12} und Intrinsic Factor. Stuttgart 1957, 194—201.
3. Wijmenga, H. G., Intrinsic factor and vitamin B_{12}-binding substances. Vitamin B_{12} und Intrinsic Factor. Stuttgart 1957, 156—193.
4. Toporek, M., Amer. J. Clin. Nutrition, 1960, v. 8, 297—300.

СПОСОБНОСТЬ СВЯЗЫВАНИЯ РАДИОАКТИВНОГО ВИТАМИНА B_{12} В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ, ДОБЫВАЕМОМ ТАРТУСКИМ МЯСОКОМБИНАТОМ

К. Виллако, О. Сакс и Э. Сугасепп

Резюме

В десяти опытах было проведено определение способности связывания витамина B_{12}, меченного Co^{60}, в выпускаемом Тартуским мясокомбинатом натуральном желудочном соке. По данным диализа выяснилось, что препарат не содержит внутреннего фактора Касля.

THE CONNECTIVE POWER OF RADIOACTIVE VITAMIN B_{12} IN THE CASTRIC JUICE PRODUCED BY THE TARTU MEAT-PACKING PLANT

K. Villako, O. Saks and E. Sugasepp

Summary

The connective power of vitamin B_{12} marked by Co^{60} in the gastric juice produced by the Tartu Meat-Packing Plant was determined in ten tests. The data of dialysis revealed that the preparation under investigation lacked the activity of the intrinsic factor.

ERINEVA KESTUSEGA ELEKTRILISE ÄRRITUSE MÕJUST AJU VALKUDE AMIDEERIMISE ASTMELE JA NENDE MAKROSTRUKTUURILE

L. Tähepõld

Biokeemia kateeder

Meie varasemates töödes oli näidatud, et kestva uinutite manustamisega esilekutsutud pidurdusseisundi puhul ammoniaagi kuhjumisel toimub ajus intensiivne ammoniaagi sidumine ajukoe valkude vabade karboksüülrühmade poolt amiidrühmadeks, kusjuures suureneb ajukoe valkude amideerimise aste. Vastavalt sellele muutub ajukoe valkude makrostruktuur, mis väljendub elektroforeetilise liikuvuse vähenemises ja ultravioletsete neeldumisspektrite üldise intensiivsuse suurenemises (1, 2). Samasuguseid muutusi täheldasime ammoniaagi parenteraalsel manustamisel (3, 4).

Insuliiniga esilekutsutud hüpoglükeemia ja sellele kaasnenud erutuse ning krampide puhul aga täheldasime vastupidiseid muutusi — toimus ajukoe valkude desamideerumine ja vastavad muutused makrostruktuuris (3, 5).

Et näidata nendest andmetest visandunud seaduspärasuste reaalset olemasolu ühelt poolt närvisüsteemi funktsionaalses seisundis ja teiselt poolt ajukoe valkude amideerimise astmes ja makrostruktuuris, uurisime käesolevas töös ühe ja sama ärritaja toimet aju valkude seisundile ärrituse erineva kestuse juures.

Katsed teostati merisigadega, osalt küülikutega. Ärritajana kasutati elektrilist ärritust, mis kutsuti esile vahelduvvoolu stimulaatori abil elektroodide asetamisega katselooma koljule. Vooluga, mille pinge oli 100 volti, impulsi kestus 0,4 millisekundit, sagedus 30 impulssi sekundis, ärritati katseloomi lühiajalistes katsetes $1^1/_2$—5 minutit (voolu sisselülitamine 2—3 korda minutis 1 sekundi vältel). Kestvates katsetes teostati sellist elektrilist ärritust 25—30 minuti jooksul.

Vastava aja möödumisel dekapiteeriti katseloom, pea külmutati kiiresti vedelas hapnikus, eraldati aju ning pulbristati uhmris vedela hapniku juuresolekul. Saadud pulbrist võeti kaalutised aju-

koe ammoniaagi, glutamiini ja valkude amiidrühmade määramiseks peale eelnevat töötlemist rasvlahustitega. Samast pulbrist valmistati ka valkude ekstraktid elektroforeesi ja ultravioletsete neeldumisspektrite määramiseks. Paralleelselt võeti alati aju kontroll-loomalt, kellele ei tehtud elektrilist ärritust. Katsete metoodika on üksikasjalikult antud varasemates töödes (1, 2, 3, 4).

Tabel 1

Aju ammoniaagi, glutamiini (mg%) ja valkude amiidrühmade (µg 1 g aju kohta) muutumine lühiaegsel elektrilisel ärritamisel

Katse nr.	Katse-loomad	Ärrituse kestus min.	N-NH_3		Glutamiini amiid-N		Valkude amiid-N	
			Kontroll	Ärritus	Kontroll	Ärritus	Kontroll	Ärritus
1	Merisead	1,5	0,57	0,80	6.57	5.16	788 / 760 769	678 / 690 684
2	„	1.5	0.53	0.69	6.64	5.92	832 / 832 832	814 / 793 803
3	„	1.5	0.50	1.25	6.42	5.77	830 / 820 825	740 / 680 710
4	„	1.5	0.41	0.69	6.26	5.18	796 / 807 802	700 / 740 720
5	„	2	0.46	0.64	5.80	5.02	772 / 762 767	683 / 660 672
6	„	2	0.53	0.92	6.71	5.43	844 / 859 852	770 / 778 774
7	„	5	0.57	0.73	5.65	6.30	800 / 784 792	689 / 669 679
8	„	5	0.59	1.62	5.82	7.33	836 / 806 821	750 / 770 760
Keskmine			0.52	0.92	6.23	5.76	808	727

Nagu nähtub tabelist 1, toimub lühiajalise elektrilise ärrituse puhul kõikides katsetes aju valkude desamideerimine, mis avaldub amiidrühmade hulga vähenemises (statistiliselt tõenäoline; $p=0{,}002$).

Samaaegselt tõuseb ajukoes tunduvalt ammoniaagi hulk, mis nendes katsetes on endogeense päritoluga — on tingitud amiidrühmade vähenemisest.

Glutamiinisisaldus lühemaajalistes katsetes (kuni 2 minutit)

väheneb (p=0,002). Kuid juba 5-minutilise ärrituse puhul võib täheldada tendentsi glutamiini hulga suurenemiseks.

Pikendades aga elektrilise ärrituse kestust kuni 15 minutini, hakkab ajukoe valkude amideerimise aste võrreldes kontrollkatsetega suurenema ($p < 0.001$), mis on tingitud ammoniaagi sidumisest aju valkude vabade karboksüülrühmadega (tabel 2).

Tabel 2

Aju ammoniaagi, glutamiini (mg%) ja valkude amiidrühmade (µg 1 g ajukoore kohta) muutumine kestval elektrilisel ärritusel

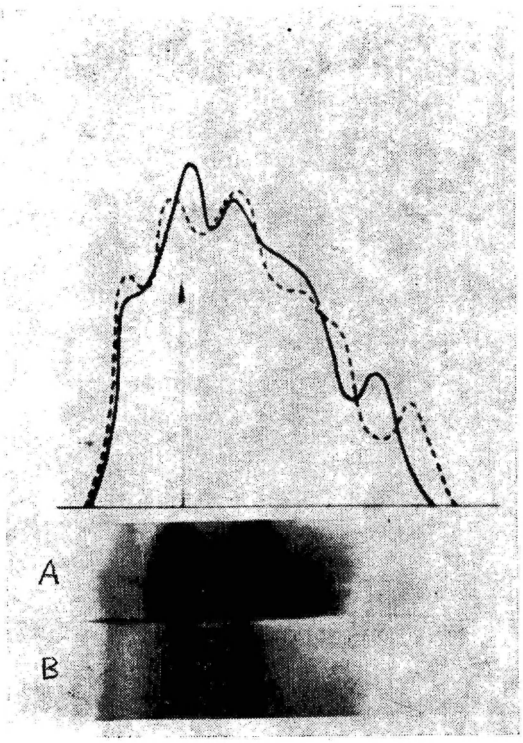
Katse nr.	Katse-loomad	Ärrituse kestus min.	$N\text{-}NH_3$		Glutamiini amiid-N		Valkude amiid-N			
			Kontroll	Ärritus	Kontroll	Ärritus	Kontroll		Ärritus	
1	küülikud	15	0.92	2.44	7.08	10.42	813 798	805	832 840	836
2	„	25	0.52	1.17	6.75	5.50	779 772	776	892 843	868
3	„	30	0.68	1.90	5.36	8.35	769 780	775	932 959	945
4	merisead	25	0.55	1.30	5.62	8.95	785 760	773	852 837	845
5	„	30	0.46	0.89	5.80	7.93	802 834	818	890 900	895
6	„	30	0.37	0.87	6.03	9.93	760 758	759	827 840	834
7	„	30	0.50	0.74	6.10	8.34	795 777	786	853 848	851
	Keskmine		0.60	1.36	6.11	8.49		785		868

Ka siin toimub ajukoes ammoniaagi hulga suurenemine, kusjuures suureneb ka glutamiini hulk.

Erineva amideerimise astmega on seotud erinevad muutused valkude makrostruktuuris lühiajalise ja kestva elektrilise ärrituse puhul.

Esimesel juhul suureneb ajukoe valkude elektroforeetiline liikuvus, kuna desamideerimise tagajärjel suureneb valgumolekulide vabade dissotsieeruvate karboksüülrühmade arv ja järelikult ka nende negatiivne elektriline laeng (joonis 1).

Vastupidi: kestva elektrilise ärrituse puhul intensiivistub aju valkude amideerimine, väheneb vabade karboksüülrühmade hulk,

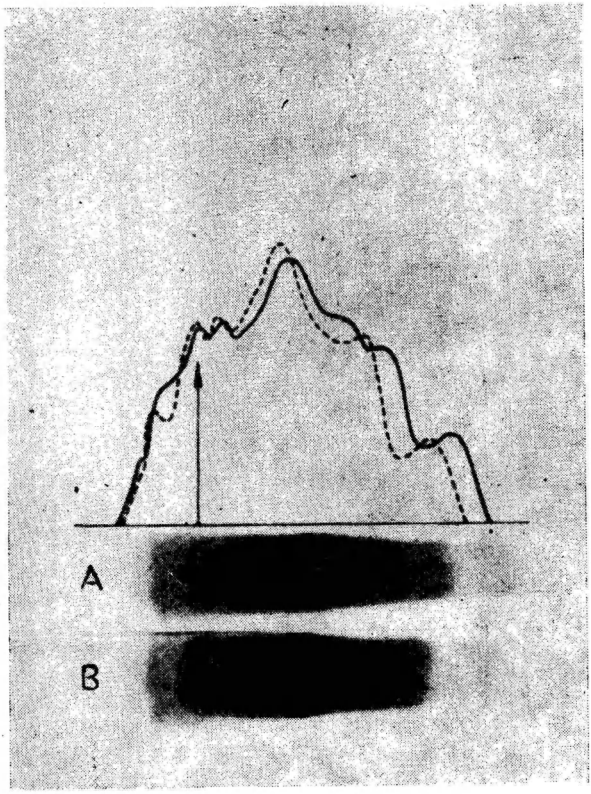


Joonis 1. Aju valkude elektroforeetiline liikumine lühiajalisel elektrilisel ärritamisel.
Elektroforegrammid (A — kontroll; B -- ärritus) ja vastavad densitogrammid (——— kontroll; ———— ärritus)

negatiivne elektriline laeng, ja kooskõlas sellega väheneb valkude elektroforeetiline liikumine (joonis 2).

Valkude makrostruktuuri muutuste tõestuseks on nihked ka ultravioletsetes neeldumisspektrites, mis kajastavad muutusi molekulisisestes sidemetes. Ka siin tuli esile erinevus — lühiajalise elektrilise ärrituse puhul langeb üldine neeldumise intensiivsus 240—270 mμ juures (joonis 3), kestva ärrituse puhul aga suureneb (joonis 4). Need andmed kinnitavad aju valkude makrostruktuuri erinevat seisundit lühiajalisel ja kestval elektrilisel ärritusel.

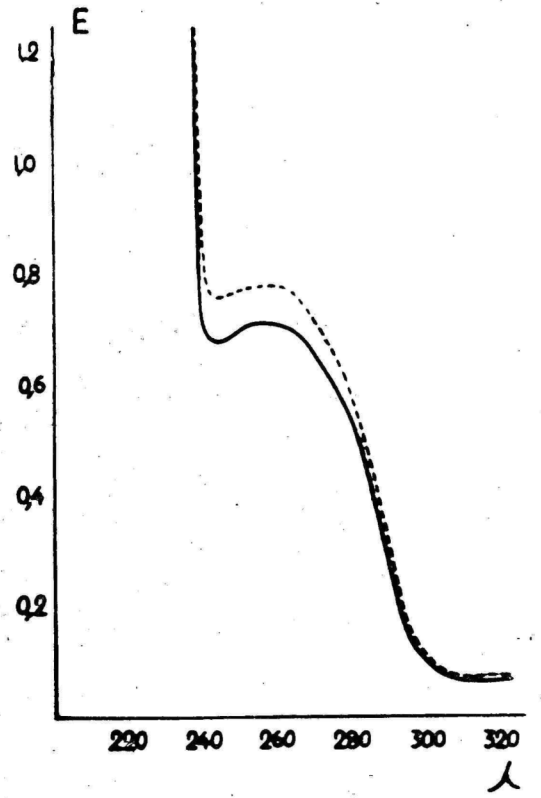
Ka katseloomade üldseisundis võis täheldada erinevust: lühiajalisel elektrilisel ärritamisel nad reageerisid väga elavalt, tekkisid krambid; pikendades ärritamise aega, muutusid katseloomad loiuks ja vähem reageerivateks.



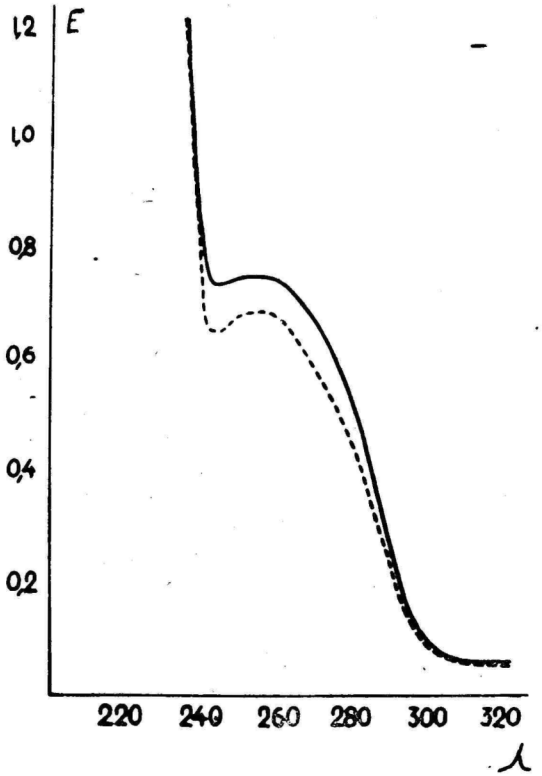
Joonis 2. Aju valkude elektroforeetiline liikuvus kestval elektrilisel ärritamisel.
Elektroforegrammid (A — kontroll; B — ärritus) ja vastavad densitogrammid (kontroll; ———— ärritus)

Kokkuvõttes võib öelda, et füsioloogilise erutusseisundi üleminekule pidurdusseisundiks ühe ja sama ärritaja pikemaaegsel toimel vastavad tõepoolest erinevad struktuurbiokeemilised muutused aju valkudes. Need muutused on järelikult kahe närvisüsteemi funktsionaalse seisundi — erutuse ja pidurduse struktuurseks väljenduseks makromolekulaarsel tasemel.

Avaldan tänu prof. E. Martinsonile pideva tähelepanu ning konsultatsiooni eest käesoleva töö teostamisel.



Joonis 3. Aju valkude ultravioletsete neeldumisspektrite intensiivsus lühiajalisel elektrilisel ärritamisel (——— kontroll; ——— ärritus).



Joonis 4. Aju valkude ultravioletsete neeldumisspektrite intensiivsus kestval elektrilisel ärritamisel (———; ——— ärritus).

KIRJANDUS

1. Тяхепыльд, Л. Я., Вопр. мед. химии 1962, 3, 264.
2. Тяхепыльд, Л. Я., Труды I Биохимической конференции Прибалтийских республик и Белоруссии, посвященной 20-летию Латвийской, Литовской и Эстонской советских социалистических республик, Тарту 1961. lk. 51.
3. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я., там же, lk. 26.
4. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я., Биохимия, 1961, **26**, 984.
5. Тяхепыльд, Л. Я., ДАН СССР, 1962, **147**, 964.

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ НА СТЕПЕНЬ АМИДИРОВАНИЯ И МАКРОСТРУКТУРУ БЕЛКОВ МОЗГА

Л. Тяхепыльд

Резюме

В опытах на морских свинках и кроликах было показано, что при кратковременном раздражении электрическим током (до 5 минут) происходит дезамидирование белков мозга, отщепление амидных групп в виде аммиака, а при продлении раздражения до 15—30 минут, наоборот, степень амидирования увеличивается. Этому соответствуют и различные изменения в показателях макроструктуры белков мозга — в первом случае увеличивается электрофоретическая скорость благодаря увеличению суммарного отрицательного электрического заряда за счет диссоциации освобождаемых при дезамидировании свободных карбоксильных групп белков. При длительном раздражении в соответствии с усилением амидирования и уменьшением отрицательного электрического заряда электрофоретическая подвижность снижается. Различия обнаруживались и в ультрафиолетовых спектрах поглощения: при кратковременном раздражении общая интенсивность УФ-спектров поглощения в районе 240—270 ммк уменьшается, а при длительном — увеличивается. Эти изменения являются структурно-биохимическим выражением на молекулярном уровне перехода возбуждения при кратковременном раздражении в торможение при продолжении раздражения.

ÜBER DIE WIRKUNG DER ELEKTRISCHEN REIZUNG VON VERSCHIEDENER DAUER AUF DIE INTENSITÄT DER AMIDIERUNG UND DIE MAKROSTRUKTUR DER EIWEIßE DES GEHIRNS

L. Tähepõld

Zusammenfassung

Bei Experimenten mit Meerschweinchen und Kaninchen wurde festgestellt, daß bei kurzfristiger elektrischen Reizung (bis 5 Min.) eine Desamidierung der Eiweiße des Gehirns, die Abspaltung des Ammoniaks von den Amidgruppen, entsteht. Bei Verlängerung der Reizung bis 15—30 Min. im Gegenteil, vergrößert sich die Intensität der Amidierung. Dem entsprechen die verschiedenen Veränderungen in der Makrostruktur der Eiweiße des Gehirns — im ersten Fall vergrößert sich die elektrophoretische Beweglichkeit. Letztere ist verbunden mit der Vergrößerung der Summe der negativen elektrischen Ladung wegen der Dissoziation der bei der Desamidierung freigesetzten Karboxylgruppen. Bei dauernder Reizung im Einklang mit der Verstärkung der Amidierung und der Verminderung der negativen elektrischen Ladung vermindert sich die elektrophoretische Beweglichkeit. Die Unterschiede wurden sichtbar auch im ultravioletten Absorbtionspektrum: bei kurzfristiger Reizung verminderte sich die allgemeine Intensität des UV-Absorbtionspektrums im Bereich von 240—270 mμ, aber bei dauernder — vergößerte sie sich.

Diese Veränderungen erscheinen als struktur-biochemische Ausdrücke auf der molekularischen Fläche des Übergangs der Erregung bei kurzfristiger Reizung in die Hemmung bei dauernder Reizung.

KOERA PANKREASE NÕRE VALGULISTE KOMPONENTIDE ARVU JA SUHTELISE HULGA PABERELEKTROFOREETILINE MÄÄRAMINE

T. Ilomets
Orgaanilise keemia kateeder
S. Teesalu
Füsioloogia kateeder

On teada, et pankrease nõre hulk ja fermentatiivne aktiivsus ka kindlates katsetingimustes oleval koeral suurtes piirides kõigub [1, 2]. Seetõttu pakub huvi lähemalt välja selgitada, millistes piirides ning missugustes valgufraktsioonides muutusi esineb ja kuidas see peegeldub elektroforegrammidel.

Koera pankrease nõre uurimist frontaalelektroforeetilise (Tiseliuse) meetodiga teostasid esmakordselt põhjalikumalt Munro ja Thomas 1945. a. [3], kes määrasid kindlaks elektroforeetiliselt liikuvate komponentide arvu ja komponentide liikuvused Na-bikarbonaatpuhvris (pH 8,2), ja veronaal-medinaalpuhvris (pH 8,6). Hiljem on koera pankrease nõre uurimiseks seda meetodit kasutanud veel rida autoreid[3a]. Paber-elektroforeetilist uurimist on teostatud maonõrel [4, 5], pankrease nõre paberelektroforeesi kohta on seni õnnestunud kirjandusest vähe viiteid leida [6, 7].

Käesoleva töö eesmärgiks on uurida normaalse, kindla toitumis- ja elurežiimiga, pankrease kroonilise fistuliga koera pankrease nõre valguliste komponentide arvu ja suhtelist hulka paberelektroforeetilisel meetodil.

Elektroforees viidi läbi vertikaalselt asetsevate paberiribadega aparatuuris +2°C temperatuuril ning pingel 240—250 V. Elektroforeesi aeg varieerus 10—32 tunnini. Paberina kasutati kromatograafilist paberit ТУ-757-57 «Б» mõõtmetega 41×3 cm. Korraga asetati aparaati kaheksa riba. Pankrease nõre elektroforees teostati kahe puhvriga: — medinaal-veronaalpuhvriga, mille pH on 8,6, $\mu = 0{,}06$ (10,3 g medinaali, 1,8 g veronaali, 1 liiter dest. vett) ning fosfaatpuhvriga, mille pH on 7,4 (1,65 g KH_2PO_4, 7,67 g Na_2HPO_4, 1 liiter dest. vett). Igale paberiribale asetati mikro-

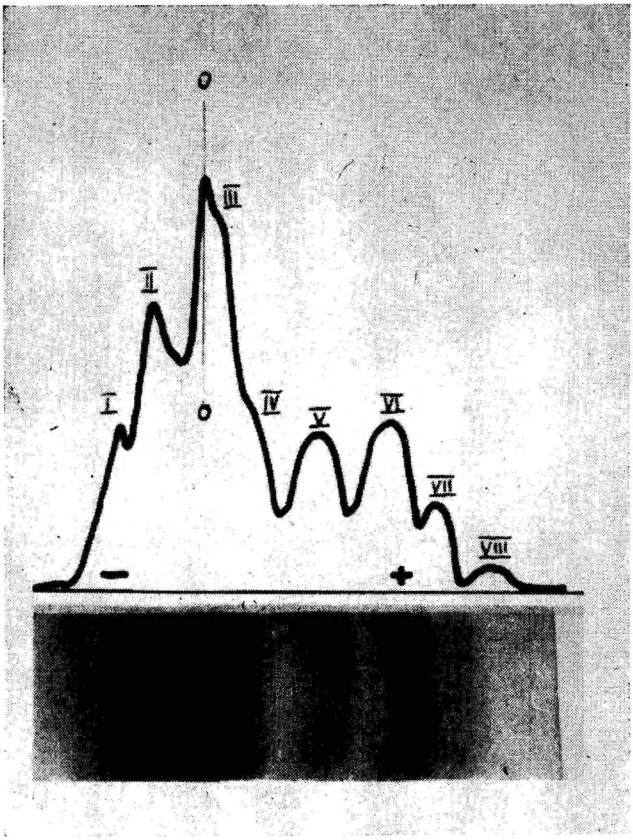


Foto 1

pipetiga alati võrdne hulk (0,015 ml) pankrease nõret. Peale elektroforeesimist jäeti ribad mõneks ajaks õhu kätte kuivama ning seejärel hoiti 15 minutit 100°C temperatuuril. Värviti amiidomustaga 20 minuti jooksul (амидочёрный 10 B — Chemapol) (0,2 g amiidomusta 1 liitris 10%-lises äädikhappes), seejärel pesti fenoolääädikhappelahusega (40 g fenooli, 100 ml äädikhapet, 860 ml vett), kuni valku mitte adsorbeerinud ala oli muutunud valgeks.

Pankrease nõre koguti pankrease kroonilise fistuliga koeralt (opereeritud Pavlovi järgi). Toitelise ärritajana kasutati 600 ml piima. Nõre koguti 15 min. vältel eritunud portsjonite kaupa ning säilitati külmutuskapis 0—+2°C juures kuni elektroforeesimiseni; paberile kanti keskmine proov nelja tunni jooksul kogutud nõrest. Koera põhitoidu režiim oli kindla vee ja soolade sisaldusega segatoit.

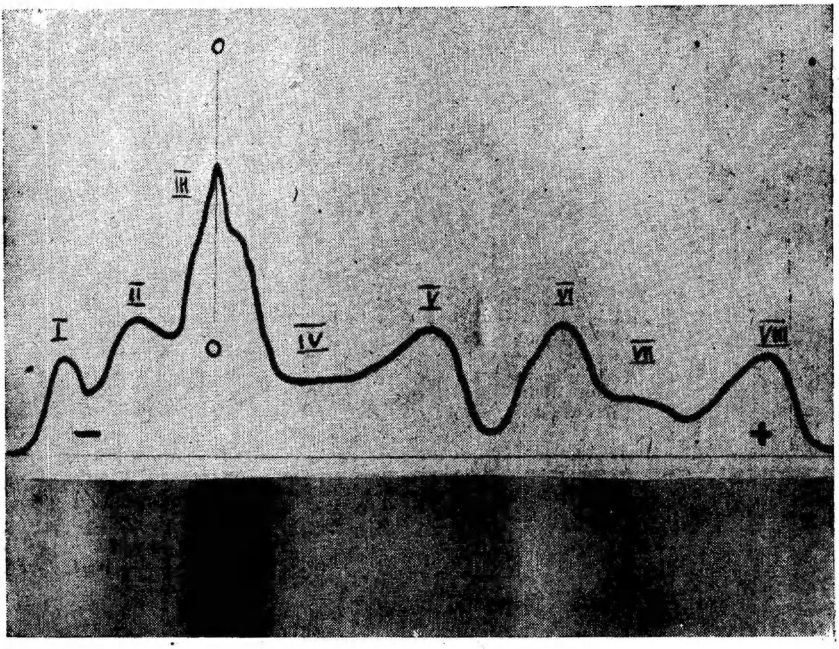


Foto 2

Saadud foregrammidel mõõdeti fraktsioonide kaugused nulljoonest ja arvutati fraktsioonide näiline liikuvus. Elektroendosmootiline efekt loeti konstantseks ja teda ei arvestatud. Valgufraktsioonid määrati kvantitatiivselt densitomeetrilisel meetodil ja fotoelektrilise kolorimetreerimise teel ФЭК-М-ga (elueerimismeetod). Fraktsioonid elueeriti 0,1 N NaOH-ga. Densitomeetrilisel ja kolorimeetrilisel meetodil saadud tulemused ühtivad katsevea piirides.

Katsete tulemused on toodud tabelites 1 ja 2. Medinaal-veronaalpuhvris saadud elektroforegrammidel saab eristada kaheksat komponenti, millest kaks, liikuvustega $1{,}1—0{,}7\times10^{-5}$ $cm^2sek^{-1}V^{-1}$ ja $0{,}7—0{,}4\times10^{-5}$ $cm^2sek.^{-1}V^{-1}$, liiguvad katoodi suunas. Nende fraktsioonide summaarne sisaldus on 5—26%. Nulljoonele jääb 20—52% valgu koguhulgast. Anoodi poole liikuvatest fraktsioonidest püsivad kindlate kiirusvahemike juures fraktsioonid nr. 4 ja nr. 8. Liikuvuste vahemikus $1{,}0—2{,}9\times10^{-5}$ $cm^2sek.^{-1}V^{-1}$ on kolm fraktsiooni, millel võivad esineda mõnikord kõrvalekaldumised, mis raskendavad komponendi paigutamist ühe või teise kindla fraktsiooni alla; ei ole võimatu ka oletus, et üksikutel katsepäevadel esineb mõni uus fraktsioon. Üldkokkuvõttes on fraktsioonid üksteisest eristatavad kindlate liikuvusvahemike järgi, mis annab võimaluse kindlaks teha ka ühe või teise franktsiooni puudumise

Elektroforees medinaal-veronaalpuhvris (pH 8,6) Tabel 1

Elektroforeesi nr.	Komponentide liikuvus $n \times 10^{-5} cm^2 sek.^{-1} V^{-1}$ (keskmised väärtused)								Komponentide sisaldus %-des (keskmised väärtused)								Märkused
	„ — „		0	"+"					" — "		0	«—»					
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	
Nr. 6	1,0	0,7		0,6	1,2	1,9	2,3	3,0	*) 7,0	19	30	10	10	20	4,0	1	foto nr. 1
									26		30	44					
Nr. 17	1,0	0,6		—	1,6		2,4	2,7	3,5	(* 4,0	12	23	10	16	15	8,0	12	foto nr. 2
									20		18	62					
Nr. 7	0,9	—		0,6		1,8	2,0	—	3,3	5		33	62				
Nr. 8	0,8	0,5		0,5	—		2,1	—	3,3	12		25	63				
Nr. 10	0,8	0,5		—	1,1		2,1	2,9	—	14		45	41				
Nr. 11	0,7	0,5		0,8	1,5	—		2,3	—	23		27	50				
Nr. 13	0.8	.0,4		—	1,1	1,7		2,4	—	21		52	27				
Nr. 16	1,0	0,7		—	1,2	2,0		2,4	3,2	18		37	45				
Nr. 18	0,8	0,5		0,6	1,2	1,9		2,4	—	10		48	42				
Nr. 14	0,9	0,5		0,8	1,5	2,2		2,6	3,4								
Nr. 19	1,1	0,7		—	1,0	1,9		—	—								
Nr. 9	0,8	0,5		—		1,7	2,1		2,8	3,7							

*) Densitomeetriliselt määratud.

Tabel 2

Elektroforees fosfaatpuhvris (pH 7.4)

Elektroforeesi nr.	Komponentide liikuvus $n \times 10^{-5} cm^2 sek.^{-1} V^{-1}$ (keskmised väärtused)							Komponentide sisaldus %-des (keskmised väärtused)							Märkused
	„ — “	0	„ + “					„ — “	0	„ + “					
	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7	
Nr. 21	—		0,5	0,9	1,3	1,6	2,0	*)	24	26	20	10	8	12	foto nr. 3
									32	68					
Nr. 22	0,3		0,5	1,1	—	—	—	*) 1	44	34	22	—	—	—	foto nr. 4
								1	44	56		—	—	—	
Nr. 23	0,3		0,3 0,7	0,8	1,4	—	—	*) 1	26	19 13	14	28	—	—	foto nr. 5
								1	26	74			—	—	
Nr. 25	—		—	0,8	1,3	1,8	2,8	*)	5	—	19	28	25	24	foto nr. 6
									1	99					

* Densitomeetriliselt määratud

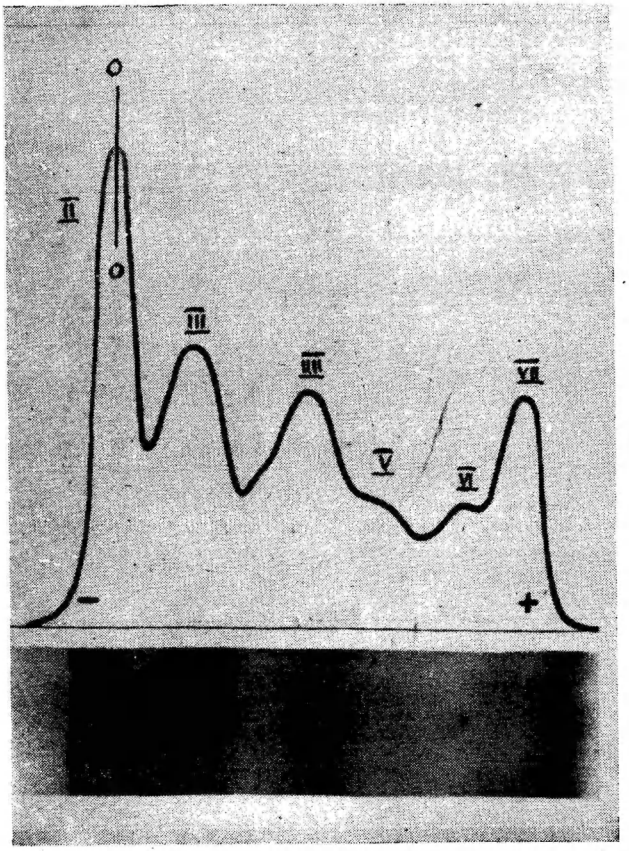


Foto 3

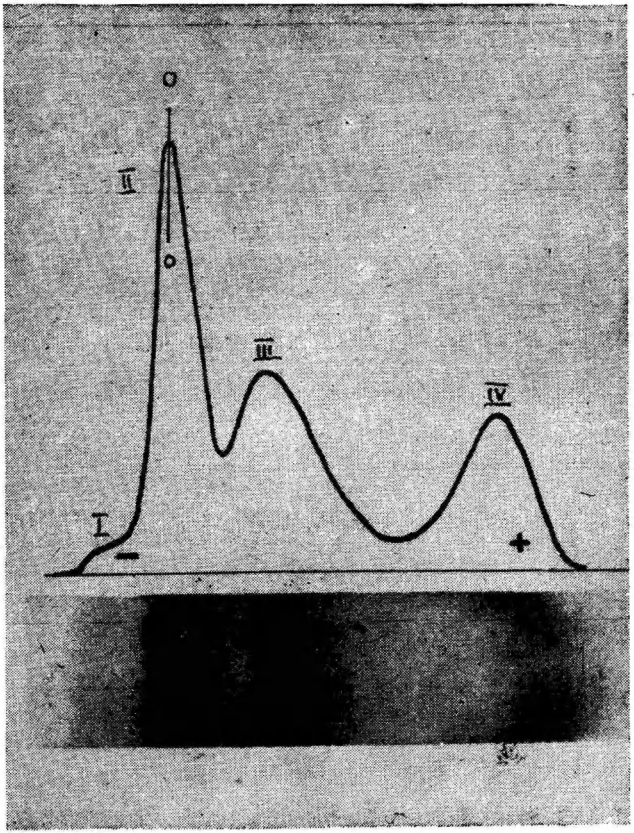


Foto 4

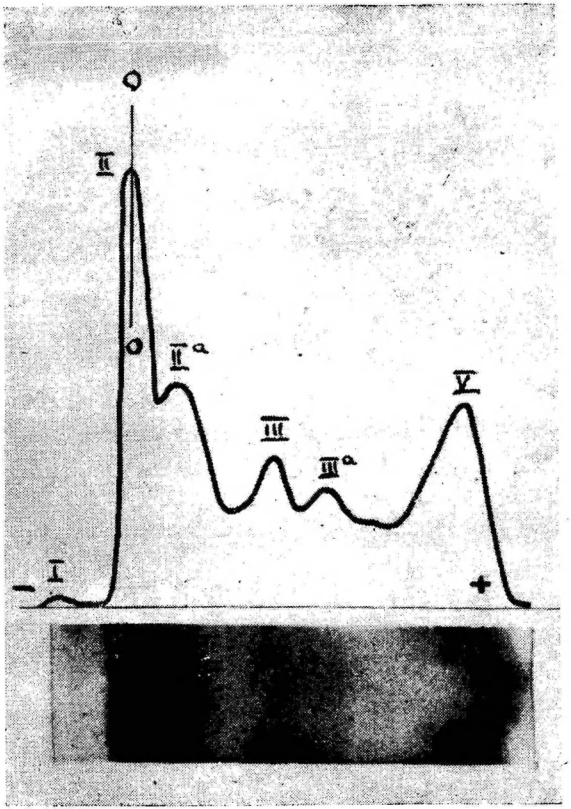


Foto 5

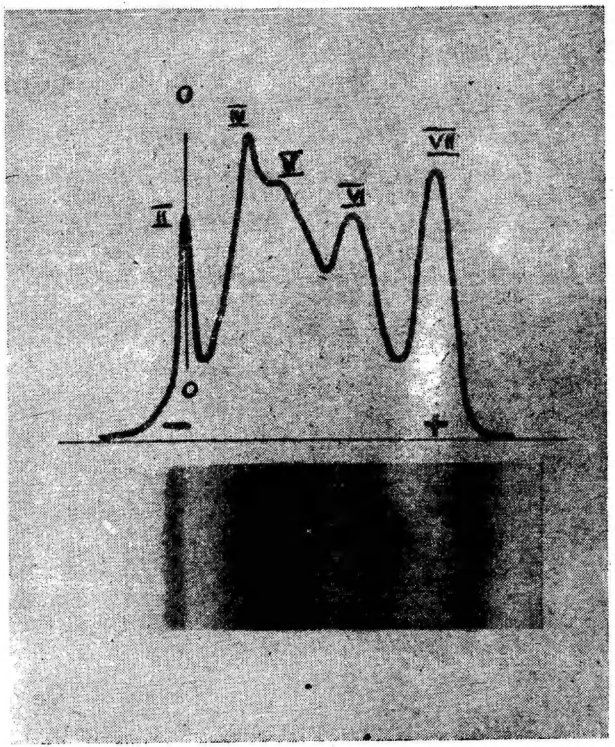


Foto 6

elektroforegrammi .Anoodile liikuvate fraktsioonide summaarne hulk kõigub 27—63% piirides.

Fosfaatpuhvri korral on fraktsioone seitse, katoodi poole liikuvaid fraktsioone peaaegu ei ole või esineb väiksema liikuvusega fraktsioone ($0{,}3\times10^{-5}$ cm² sek. $^{-1}V^{-1}$) väga vähesel hulgal. Anoodile liiguvad viis fraktsiooni. Fosfaatpuhvriga on katseid teostatud vähem, aga üldpilt komponentide liikuvuste suhtes on analoogiline eelmisega. Valgufraktsioonide protsentuaalne sisaldus kõigub anoodile liikuvail komponentidel 56—97% piirides. Nulljoonele jääb 1—44% valgu koguhulgast.

Teostatud katsed näitasid, et pankrease nõre valgulisi komponente iseloomustab kvantitatiivse varieeruvuse kõrval siiski enamiku põhifraktsioonide liikuvuse stabiilsus.

Saadud andmed lubavad asuda pankrease nõre elektroforeesil eralduvate üksikute fraktsioonide lähemale uurimisele.

KIRJANDUS

1. Фомина, Л. С., Труды научной конференции по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посв. памяти академика К. М. Быкова, 1960, 866.
2. Teesalu, S., TRÜ Toimetised, 1961, **103**, 236.
3. Murno, M. P., Thomas, J. E., Am. J. Physiol., 1945, **145**, 140.

a) Grossberg, A. L., Komarov, S. A., Shay, H., Am. Physiol. 1951, **151**, 1.
Byrne, G. M., Phinney, J. I., Schachter, M., Gordon Young, E., J. biol. Chem. 1951, **192**, 683.
Mills, G. T., Welys, E. B., Bioch. Journ. 1951, **49**, 1.

4. Henning, N., Kinzlemeier, H., Dtsch. med. Wschr. 1952, 33/34, 998.
5. Glass, G. B., J. Stephanson Loukia, Marylin Rich. XXth International Physiological Congress, 1956, 343.
6. Delcourt, A., Delcourt, R., C. r. soc. biol. 1953, **147**, 1104.
7. Homanska-Szafranova, H., J. Oleksy Acta Biochim, Polon. 1956, 3, 663—75.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧИСЛА И ОТНОСИТЕЛЬНЫХ КОЛИЧЕСТВ БЕЛКОВЫХ КОМПОНЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА СОБАКИ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА НА БУМАГЕ

Т. Иометс и С. Теэсалу

Резюме

Методом электрофореза на бумаге изучался поджелудочный сок собаки с хронической фистулой поджелудочной железы. Электрофорез был проведен в мединал-вероналовом буфере (pH 8,6) и в фосфатном буфере (pH 7,4). В мединал-вероналовом

буфере удалось выделить восемь компонентов, из которых два перемещаются к катоду и пять к аноду. В фосфатном буфере выделились семь компонентов, один из которых (слабый) перемещается к катоду и пять к аноду. Была вычислена подвижность отдельных компонентов. Процентное содержание отдельных компонентов колеблется в относительно больших пределах.

PAPIERELEKTROPHORETISCHE ERMITTLUNG DER ZAHL UND DER RELATIVEN MENGE DER EIWEIßKOMPONENTEN IM PANKREASSAFT DES HUNDES

T. Ilomets u. S. Teesalu

Zusammenfassung

Der Pankreassaft von Hunden mit konstanter Pankreasfistel wurde bei pH 8,6 unter Verwendung von Medinal-Veronal-Puffer und bei pH 7,4 in Phosphatpuffer untersucht. In Medinal-Veronal-Pufferlösung gelang die Auftrennung in acht Fraktionen, von denen 2 zur Kathode und 5 zur Anode wanderten. Bei Verwendung von Phosphatpuffer erhielten wir sieben Fraktionen, eine zur Kathode (sehr schwach) und fünf zur Anode. Die Beweglichkeit der Eiweißfraktionen wurde berechnet. Der prozentuale Gehalt der einzelnen Fraktionen weist eine sehr große Schwankungsbreite auf.

DOONORITE VERESEERUMI VALKUDE KOOSSEISUST

A. Sildver

Nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder

Vere regeneratsiooni hindamiseks doonoritel piirdutakse hemoglobiini ja erütrotsüütide hulga määramisega. Silmas pidades ka vereseerumi valkude mitmekülgseid ja tähtsaid funktsioone, peaks vereseerumi valkude uurimine doonoritel andma väärtuslikke näpunäiteid vere andmiste vaheaegade täpsustamiseks.

Standardse meetodi puudumine vereseerumi valkude paberelektroforeetilisel määramisel nõuab igalt uurijalt seerumivalkude füsioloogiliste piiride määramiseks kontrollgrupi olemasolu (Riva [1]). Paljud uurijad on kasutanud kontrollgrupi isikutena doonoreid, pidades neid ideaalselt terveteks inimesteks. Ei ole aga mõeldud sellele, et doonoritel võiks esineda korduvate verekaotuste tagajärjel hüpoproteineemia või isegi, vastupidi, kompensatoorne hüperproteineemia ja seerumivalgu üksikfraktsioonide vahekordade muutused. Doonoreid kontrollgrupina kasutanud uurijatest ei ole isegi keegi märkinud, mitu päeva oli uuringute teostamise ajal möödunud viimasest vere andmisest ja milline oli doonorluse staaž. Sellest lähtudes püstitati käesoleva töö teiseks ülesandeks selgitada, kas on õigustatud doonorite proteinogrammide kasutamine vereseerumi valkude koosseisu füsioloogiliste piiride määramiseks.

KIRJANDUSE ÜLEVAADE

Küsimust käsitlevast kirjandusest selgus, et vereseerumi valkude koosseisu muutust peale verekaotust on uuritud *peamiselt eksperimentaalselt ja koertel.* Whipple (2) uurimustest selgus, et valgudepood maksas ja muskulatuuris, vähemal määral ka põrnas, neerudes ja kõhunäärmes hoiavad ka peale verekaotust vereseerumi valkude peeglit üsna stabiilsena. Wuhrmanni ja Wunderly (3) järgi ühtlustavad seerumivalgu ja varuvalgu vahekordi tsentraalsed regulatsioonimehhanismid. Gorbunova (4) leidis, et muutused seerumivalkude koosseisus olenevad kaotatud vere hulgast. Riva (1) ja Antweileri (5) andmetel esineb koertel verekaotuse järgselt albumiinide ja γ-globuliinide langus ning relatiivne α- ja β-globuliinide tõus.

Aljohina (6) uuris vereseerumi valkude muutusi doonoritel vahetult peale vere võtmist. Selgus, et *esmakordsetel doonoritel* esines mõõdukas koguvalgu

ja albumiinide tõus, staažiga doonoritel aga nii koguvalgu kui ka albumiinide ja globuliinide langus. Bodrabnik (7) määras 997 doonoril vereseerumi koguvalgu ja γ-globuliinide sisalduse ja sai normi piiridesse langevad väärtused. Ka Rosenberg, Paput ja Tihova (8) leidsid, et peale korduvat vere võtmist ei vähenenud doonoritel vereseerumi γ-globuliinide sisaldus. Möller (9) uuris 40 doonoril elektroforeetiliselt seerumivalke 4 nädala vältel peale vere võtmist. Selgus, et kõige sagedamini olid albumiinid ja α_2-globuliinid vähenenud samaaegse β-globuliinide rohkenemisega. Mölleri arvates vastavad sellised muutused Wuhrmanni ja Wunderly (3) nefroositüübile või analoogilisele Emmrichi (10) valguvaeguse konstellatsioonitüübile. Möller teeb järelduse, et *pikaajalisi doonoreid* võib ohustada hüpoproteineemia.

Uuritavad ja uurimismetoodika

Käesolevas töös võrreldi variatsioonstatistilist töötlust, kasutades doonorite vereseerumi valkude koosseisu tervete mittedoonorite vereseerumi valkude koosseisuga. Doonoreid uuriti alati enne järjekordset vere andmist kohustuslike uuringute teostamise ajal, kui eelnevast vere andmisest oli möödunud vähemalt 7 nädalat. 28 doonoril määrati proteinogramm korduvalt järjekordse vere võtmise eel, et selgitada, kas vereseerumi valkude koosseis on normaliseerunud.

Uuritavate doonorite põhigrupi moodustasid 44 Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla vereülekande osakonna doonorit, nendest oli mehi 20 ja naisi 24 vanuses 18—52 aastat. Uuritavate doonorluse staaž oli 2—12 aastat, enamikul aga 5—10 aastat; vere loovutamiste sagedus ulatus sealjuures üksikul doonoril 5—50 korrani.

Kontrollgrupp koosnes 40 tervest mittedoonorist vanusega 18—51 aastat. Nendest oli mehi 10 ja naisi 30. Doonoritel teostati 122 paberelektroforeetilist määramist, kontrollgrupi liikmetel 55.

Seerumivalkude määramiseks võeti uuritavatelt verd hommikul tühja kõhuga kubitaalveenist, vältides kestvat veenipaisu. Seerumi koguvalk määrati refraktomeetriliselt, üksikfraktsioonid paberelektroforeetiliselt Sillastu ja Veinpalu (11) poolt soovitatud Tartu Riikliku Ülikooli kliinilistes kateedrites kasutataval meetodil. Lisaks üldtuntud statistilistele näitajatele kasutati uudse näitajana üksikfraktsioonidevaheliste nihete iseloomustamiseks Herdani (12) poolt kasutatud entroopiat, mis on üksikfraktsioonide väärtuste kahendlogaritmide summa. Kodumaa autoritest on kasutanud entroopiat Kaplan ja Gurvitš (13).

Töö tulemused ja arutelu

Toodud tabelist selgub, et doonorite vereseerumi valkude koosseisus esineb nihe jämedisperssete globuliinide rohkenemise suunas. See väljendub albumiinide-globuliinide koefitsiendi languses, mis on tingitud kõikide globuliinfraktsioonide, eriti aga β- ja

Tabel 1

Tunnus		Suhtprotsentides						Grammprotsentides						Album. globul. koefits.
		Album.	Globuliinid				Entroopia	Kogu-valk	Album.	Globuliinid				
			α_1	α_2	β	γ				α_1	α_2	β	γ	
Kontroll-grupp	$\bar{X}$	58,5	3,3	8,3	10,5	19,1	1,69	7,85	4,61	0,26	0,65	0,83	1,51	1,42
	$\delta\pm$	2,90	1,10	1,47	1,48	2,45	0,073	0,54	0,36	0,08	0,16	0,15	0,23	0,18
	V	4,95	33,4	17,7	14,1	12,8	4,3	9,8	7,4	30,8	24,6	18,1	15,3	12,7
	$m\pm$	0,40	0,15	0,20	0,20	0,33	0,01	0,07	0,05	0,01	0,02	0,02	0,03	0,02
Doonorid	$\bar{X}$	54,9	3,5	8,9	11,5	21,2	1,78	8,05	4,41	0,28	0,72	0,92	1,71	1,23
	$\delta\pm$	3,38	0,93	1,87	1,65	2,76	0,081	0,46	0,31	0,08	0,16	0,15	0,32	0,16
	V	6,15	26,4	21,2	14,4	13,0	4,6	5,71	7,04	28,6	22,2	16,3	18,7	13,0
	$m\pm$	0,35	0,10	0,20	0,17	0,29	0,01	0,05	0,03	0,01	0,02	0,02	0,03	0,02
	t	6,62	1,17	2,25	3,74	4,67	6,42	2,23	3,61	2,00	2,50	3,22	4,76	6,78
	P	<0,01	>0,1	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	>0,05	>0,01	<0,01	<0,01	<0,01

Vereseerumi valkude koosseis kontrollgrupis uuritutel ja doonoritel.

Statistilised näitajad: "X" — aritm. kesmine; "δ" — keskmine ruuthälve; "V" — variatsioonikoefitsient; "m" — väljavõtteline viga; "t" — tõenäosuse kriteerium; "P" — tõenäosus Student'i järgi.

Märkus. Statistiliselt tõenäoline erinevus, kui $P<0,05$.

γ-globuliinide nii relatiivsest kui ka absoluutsest rohkenemisest samaaegse albumiinide vähenemisega. Graafilisel analüüsil leiti pöördvõrdelised suhted albumiinide-globuliinide koefitsiendi ja entroopia väärtuste vahel.

Wuhrmann ja Wunderly (3) esitasid bioloogilise seaduspärasuse, et organism reageerib mis tahes nakkuslikule, toksilisele või mehhaanilisele ärritusele alati albumiinide vähenemisega ja globuliinide rohkenemisega. Käesolevast tööst selgus, et organism reageerib ka korduvale verekaotusele sarnasuunalise reaktsiooniga. Korduvalt uuritud 28 doonoril oli proteinogramm järjekordseks vere andmise ajaks alati taastunud. Doonorite vereseerumi koguvalgu sisaldus oli isegi kõrgem kui kontrollgrupis uuritutel, mida võiks seletada vereseerumi valkude intensiivistunud sünteesiga doonoritel. Seega kehtivast kaheksanädalasest vaheajast ja 5—6 vere loovutamise järgselt peetud kolmekuusest puhkusest kinnipidamisel, igakordsel kuni 400 ml vere andmisel ei ohusta hüpoproteineemia tervet normaalselt toituvat doonorit. Töö tulemused kinnitavad autorite andmeid, kes doonoritel hüpoproteineemiat ei leidnud. Käesoleva tööga oli aga võimalik näidata, et kompensattoorset laadi muutuste tõttu doonorite vereseerumi valkude koosseisus ei ole õigustatud nende proteinogrammide kasutamine vereseerumi valkude koostise füsioloogiliste piiride määramiseks.

Töös analüüsiti ka üheksa doonorikandidaadi proteinogrammi, keda mitmesugustel tervislikel põhjustel, nagu põetud hepatiit, adneksiit, SR üle 15 mm tunnis, positiivne Wrighti reaktsioon, doonoriks ei võetud. Selgus, et nendel uuritavatel ületas entroopia alati normi ülemise piiri (kasutatud meetodil 1,80) sageli ka siis, kui proteinogramm näis esialgsel vaatlusel olevat normis. See näitab, et entroopia määramine on väärtuslikuks täienduseks proteinogrammide analüüsimisel.

Järeldused

1. Doonorite vereseerumi valkude koosseisus esines nihe jämedisperssete globuliinide rohkenemise suunas samaaegse albumiinide vähenemisega.
2. Doonorite vereseerumi valkude koosseisus esinevate kompensatoorse iseloomuga muutuste tõttu ei ole õigustatud nende proteinogrammide kasutamine füsioloogiliste piiride määramiseks.
3. Kehtivatest vaheaegadest ja võetavast verekogusest kinnipidamisel ei ohusta hüpoproteineemia terveid normaalselt toituvaid doonoreid.
4. Entroopia määramine aitab avastada vereseerumi valkude üksikfraktsioonidevahelisi patoloogilisi vahekordi.
5. Seerumivalkude uurimine on väärtuslikuks lisauuringuks doonorite valikul.

KIRJANDUS

1. Riva, G., Das Serumeiweißbild. Verl. Huber, Bern-Stuttgart 1957.
2. Whipple, G. H. Amer. J. med. Sci., 1942, 203, 477.
3. Wuhrmann, F. u. Wunderly, Ch., Die Bluteiweißkörper des Menchen. Verl. B. Schwabe, Basel 1952.
4. Горбунова, Н. А., Архив патол., 1957, т. 19, 8, 37—44.
5. Antweiler, H. J., Die quantitative Elektrophorese in der Medizin. Verl. Springer, 1952.
6. Алёхина, Л. С., Сб. науч. работ Азерб. н.и.и.-та переливания крови 1957, вып. 3, 95—101.
7. Подрабник, Г. М., Бюллет. эксп. биол. и мед., 1956, т. 41, 45—47.
8. Розенберг, Г. Я., Папут, Н. Д. и Тихова, А. А., ЖМЭИ 1953, 8, 91.
9. Möller, H., Physiologie u. Klinik der Bluttransfusion. Verl. G. Fischer, Jena 1960.
10. Emmrich., Das Bluteiweißbild. Stuttgart 1952.
11. Sillastu, H. ja Veinpalu, E. TRÜ Toimetised, 1957, 52, 109—117.
12. Herdan, G., Klin. Wschr. 1955, H. 21/22, 538—539.
13. Каплан, Б. Г. и Гурвич, В. Е., Тезисы докладов 3 совещания по применению математических методов в биологии. Изд. Лен. унив., 1961.

О СОСТАВЕ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ У ДОНОРОВ

А. Сильдвер

Резюме

Целью исследования было установить влияние повторной кровопотери на состав белков сыворотки крови и компенсаторную способность организма при восстановлении потерянных белков сыворотки.

Для этого сравнивался белковый состав сыворотки у 44 доноров с составом белков сыворотки у 40 здоровых лиц, не являющихся донорами.

Общий белок сыворотки определялся рефрактометрически, а фракции белков методом электрофореза на бумаге. Проведено 177 исследований. При разработке данных исследований применялся вариационно-статистический метод.

Выяснилось, что в составе белков сыворотки у доноров имеется сдвиг к грубодисперсным глобулинам с одновременным уменьшением альбуминовой фракции. В связи с этим не рекомендуется применять протеинограммы доноров для определения физиологической нормы белкового состава сыворотки крови. При соблюдении нормальных интервалов между сдачей крови никогда не наблюдалась гипопротеинемия у доноров. При выборе доноров исследование белков сыворотки крови является ценным лабораторным методом.

ÜBER DIE ZUSAMMENSETZUNG DER BLUTEIWEIßKÖRPER BEI BLUTSPENDEN

A. Sildver

Zusammenfassung

Der Autor untersuchte die Zusammensetzung der Bluteiweißkörper bei 44 Blutspendern und 40 Nichtspendern. Es wurde die papier-elektrophoretische Untersuchungsmethode angewandt. Bei der statistischen Analyse der Untersuchungsergebnisse wurde bei den Blutspendern die Vermehrung der grobdispersen Globuline festgestellt. In den Fällen, in denen die normale Zwischenzeit der Blutspende beobachtet wird, werden die Blutspender von Hypoproteinämie nicht gefährdet.

ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ В ОСТРОЙ СТАДИИ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Л. Лутс

Кафедра неврологии

Несмотря на значительное количество зарубежных и отечественных исследований, касающихся сдвигов биохимических инградиентов крови при мозговом инсульте, уделено сравнительно мало внимания белковому составу сыворотки крови. В доступной нам литературе мы нашли лишь несколько работ, посвященных изучению белковых фракций крови в острой стадии мозгового инсульта.

В. М. Карпинская (7) на основании собственных исследований приходит к выводу, что при мозговом инсульте понижается альбуминовая фракция, а повышение глобулиновой фракции белков сыворотки крови происходит главным образом за счет увеличения альфа-два и гамма-глобулиновой фракций. Ионэшеску с сотрудниками (6) считают характерным для острого нарушения мозгового кровообращения повышение содержания альфа-два-глобулинов, в то время как гипоальбуминемию, повышение содержания бета- и гамма-глобулиновой фракции они относят за счет атеросклероза. По мнению этих авторов, повышение содержания альфа-два-глобулинов не зависит от характера инсульта и локализации поражения, указывая лишь на размеры некроза мозговой ткани.

Э. А. Авакимова (2) обнаружила гипоальбуминемию при инсультах, протекающих по типу тромбоза. В первые дни инсульта повышается альфа-два-глобулиновая фракция, и только на 20—25 день повышается γ-глобулиновая фракция.

По данным некоторых авторов, мозговой инсульт не вызывает значительных сдвигов в составе протеинограммы (1, 10).

При постановке данного исследования мы исходили из наличия схожего гуморального синдрома и патогенетического механизма при инфаркте мозга и инфаркте миокарда, предполагая некоторую аналогичность и в сдвигах белковых фракций сыво-

ротки крови при этих двух заболеваниях. Мы задались целью изучить особенности динамики белковых фракций сыворотки в остром периоде размягчения мозга и геморрагического инсульта и при наличии различной динамики вскрыть скрывающиеся здесь возможности дифференциальной диагностики этих двух основных типов инсульта.

Нами было проведено повторное определение общего белка и белковых фракций сыворотки крови у 95 больных с острым нарушением мозгового кровообращения, находящихся на лечении в неврологическом и нейрохирургическом отделении Тартуской Республиканской Клинической больницы. Из них у 55 больных был диагностирован ишемический инсульт, у 40 геморрагический инсульт. Исследуемый контингент больных был нами распределен на 4 группы, причем мы руководствовались при определении тяжести заболевания главным образом тяжестью общего состояния больного:

1-ая группа — тяжелый геморрагический инсульт,
2-ая группа — среднетяжело и легко протекающий геморрагический инсульт,
3-я группа — тяжелый инфаркт мозга,
4-ая группа — среднетяжело и легко протекающий инфаркт мозга.

При наблюдении динамики белковых показателей крови мы использовали статистически надежные арифметические средние ($p < 0{,}05$) соответствующего периода исследования.

Общий белок и белковые фракции сыворотки определялись в венозной крови, взятой утром натощак. Содержание общего белка определялось рефрактометрически. Белковые фракции сыворотки крови определялись путем электрофореза сыворотки на фильтровальной бумаге согласно методике, описанной Б. С. Касавиной и В. З. Горкиным (4). Определение соотношения отдельных белковых фракций производилось путем калориметрирования элюата каждой фракции в отдельности (11).

На первой неделе заболевания отмечалось увеличение содержания общего белка, которое достигало максимального уровня к концу первой недели как при ишемическом, так и при геморрагическом инсульте. Наиболее резкое увеличение содержания общего белка отмечалось при тяжелом клиническом течении заболевания. Альбуминово-глобулиновый индекс в острой стадии мозгового инсульта снижен, причем снижение было наиболее значительно при тяжелом клиническом течении инсульта (рис. 1). Не подтверждаются данные Р. И. Борисенко о повышении альбуминовой фракции в остром периоде геморрагического инсульта (3).

Для характеристики динамики отдельных белковых фракций мы вычисляли рекомендуемые в литературе индексы: альфа-

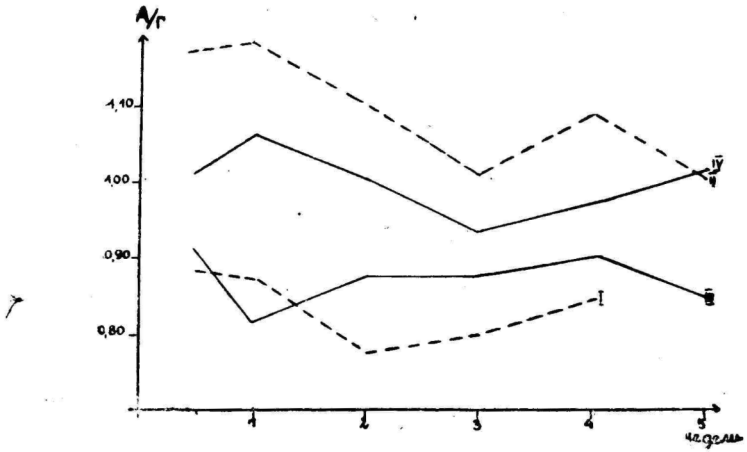


Рис. 1. Динамика альбуминово-глобулинового индекса в острой фазе мозгового инсульта; I — тяжелый геморрагический инсульт, II — среднетяжелый и легкий геморрагический инсульт, III — тяжелый инфаркт мозга, IV — среднетяжелого и легко протекающий инфаркт мозга.

глобулины/глобулины, бета-глобулины/глобулины, гамма-глобулины/глобулины и альфа-два-глобулины/бета-глобулины (Riva, Зайцев). Мы отмечали их соответственно I_α, I_β, I_γ, и α_2/β. Границами нормы индексов мы считали определенные у 529 человек данные Рива (10), индекс α_2/β в норме не превышает 1,0 (5). Применение вышеуказанных индексов позволяет проследить более подробно динамику внутриглобулиновых сдвигов, также соотношение отдельных белковых фракций между собой.

Наиболее значительные сдвиги белковых фракций отмечаются к концу первой недели заболевания. I_α увеличен на протяжении всей острой фазы мозгового инсульта, особенно же в тяжелых случаях геморрагического инсульта. Сдвиги индекса I_β незначительны во всех группах больных и не выходили за границы нормального.

В отношении I_γ отмечается динамика, прямо противоположная динамике I_α, в связи с чем кривая арифметических средних I_α похожа на зеркальное отражение кривой I_α.. Колебания I_γ не превышают границ нормы по Рива, лишь при тяжелом клиническом течении геморрагического инсульта I_β к концу первой недели падает ниже нормального, сохраняя низкий уровень до конца четвертой недели заболевания.

В тяжелых случаях геморрагического инсульта динамика I_α и I_γ является к концу первой недели заболевания противоположной динамике этих показателей при тяжелом инфаркте мозга (рис. 2).

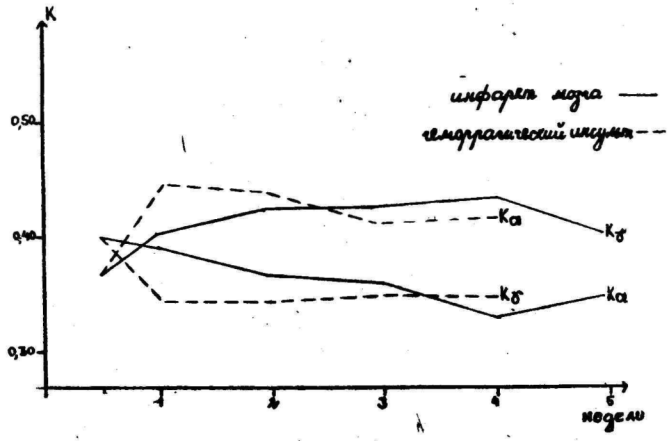


Рис. 2. Динамика индексов K_α и K_γ в острой фазе тяжелого мозгового инсульта.

Во всех случаях инфаркта мозга и в тяжелых случаях геморрагического инсульта индекс α_2/β резко повышался к концу первой недели заболевания. Однако в более легко протекавших случаях геморрагического инсульта индекс α_2/β на первой неделе заболевания оставался в пределах нормы, повышаясь незначительно на второй неделе (рис. 3).

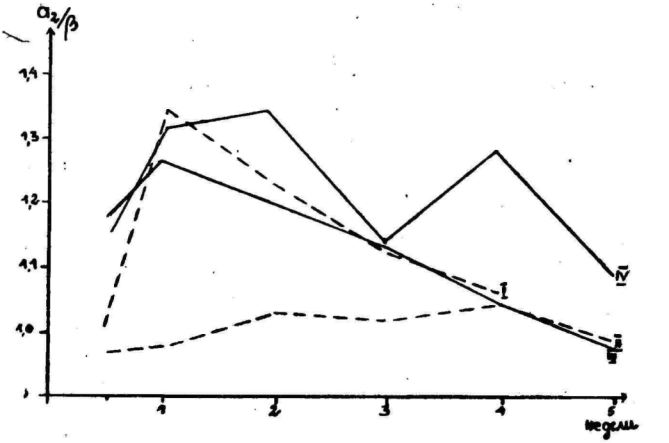


Рис. 3. Динамика индекса α_2/β в острой фазе мозгового инсульта; I — тяжелый геморрагический инсульт, II — среднетяжелый и легкий геморрагический инсульт, III — тяжелый инфаркт мозга, IV — среднетяжело и легко протекающий инфаркт мозга.

Сдвиги отдельных фракций протеинограммы при остром мозговом инсульте носят неспецифический характер. Общепризнанным считается, что подобная диспротеинемия, где ведущим является понижение индекса А/Г и увеличение альфа-глобулиновой фракции, характерна для воспалительного или некротического процесса. Но схожие неспецифические изменения протеинограммы отмечаются вообще в большинстве остро протекающих заболеваний, при травмах и хирургическом вмешательстве, ввиду чего их можно считать и проявлением стресса (8).

Возможно, что причиной более позднего повышения I_α при тяжелом геморрагическом инсульте является более выраженное состояние торможения или повреждение высших регуляторных центров, в частности образований мозгового ствола, чем при тяжело протекающем инфаркте мозга. В литературе имеются данные о большем повреждении ретикулярной фермации мозгового ствола именно при кровоизлияниях (9).

Нам не удалось найти зависимости между повышением альфа-два-глобулиновой фракции и величиной инфарцированного очага мозговой ткани, как это обнаружено при инфаркте миокарда. Однако у нас нет и основания полностью отрицать влияние самого очага размягчения на динамику протеинограммы сыворотки.

Мы считаем, что исследование динамики белковых фракций сыворотки в первые две недели мозгового инсульта является ценным дифференциально-диагностическим вспомогательным приемом при диагностике инфаркта мозга и геморрагического инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулаев, Р. А. Некоторые биохимические нарушения при мозговом инсульте. Ташкент 1961.
2. Авакимова, Э. А. АН ГССР Инст. клин. эксп. неврологии, АМН СССР Инст. неврологии. Объединенная научная сессия. Тезисы докладов, с. 105, Тбилиси 1961.
3. Бориенко, Р. И. Ж. невроп. и псих. 1959, 4, с. 452—454.
4. Горкин, В. З., Касавина, Б. С. Вопр. мед. химии, 1955, 2, с. 92—99.
5. Зайцев, В. М. Сывороточные белки крови при различных формах атеросклероза по данным электрофореза на бумаге. Автореферат, Казань 1959.
6. Ионэшеску, В., Шоймуу, И., Магда, С., Флору, С. В кн. Острые нарушения мозгового кровообращения, М. 1960, с. 322—328.
7. Карпинская, В. М. В кн. Острые нарушения мозгового кровообращения, М. 1960, с. 314—321.
8. Терещенко, О. Я. Вопр. мед. химии, 1960, VI, 4, с. 351—357.
9. Чибинидзе, А. И., Гобечия, З. В. АН ГССР Инст. клин. эксп. неврологии, АМН СССР Инст. неврологии. Объединенная научная сессия. Тезисы докладов, с. 99, Тбилиси 1961.
10. Riva, G. Das Serumeiweißbild. Bern u. Stuttgart 1958.
11. Turba, F., Enenkel, H. J. Naturwissenschaften, 1950, 37, 4, S. 93.

VERE VALGUFRAKTSIOONIDE DÜNAAMIKAST AJU VASKULAARSE INSULDI AKUUTSES STAADIUMIS

L. Luts

Resümee

Töö eesmärgiks oli selgitada vereseerumi elektroforeetiliste valgufraktsioonide dünaamikat aju infarkti ja hemorraagilise insuldi akuutses järgus. Üksikute globuliinfraktsioonide nihete iseloomustamiseks kasutati indekseid: α-globuliinid/globuliinid (I_α), β-globuliinid/globuliinid (I_β) ja γ-globuliinid/globuliinid (I_γ), samuti α_2/β. Esimese haigusnädala lõpuks sedastati proteinogrammis suurimad muutused.

Autor tuleb järeldusele, et vere valgufraktsioonide dünaamika jälgimine esimese kahe haigusnädala vältel annab väärtuslikke tugipunkte hemorraagilise insuldi ja aju infarkti omavahelisel diferentseerimisel.

DIE DYNAMIK DER BLUTEIWEßFRAKTIONEN IM AKUTEN STADIUM DES ZEREBRALEN INSULTS

L. Luts

Zusammenfassung

Mit Hilfe der Papierelektrophorese wurde die Dynamik der Bluteiweißfraktionen bei 95 Patienten mit akuten Zirkulationsstörungen des Gehirns untersucht. Zur Charakterisierung der Verschiebungen einzelner Globulinfraktionen wurden die Koeffizienten α-Globuline/Gesamtglobuline (K_α), β-Globuline/Gesamtglobuline (K_β), γ-Globuline/Gesamtglobuline (K_γ) und α_2-Globuline/β-Globuline angewandt.

Die stärksten Veränderungen des Proteinogramms waren am Ende der ersten Krankheitswoche zu beobachten, wobei besonders ein konstanter Anstieg von K_α festzustellen war. K_γ zeigte eine K_α entgegengesetzte Dynamik. Das Ausmaß der genannten Veränderungen war in Abhängigkeit von der Schwere des Krankheitsprozesses.

Die Beobachtung der Dynamik des Preoteinogramms in den ersten zwei Krankheitswochen kann zur Differentialdiagnose zwischen haemorrhagischem Insult und zerebralem Infarkt beitragen.

О НЕКОТОРЫХ ПРОБЛЕМАХ ТКАНЕВОЙ БИОЛОГИИ В ОДНОСЛОЙНЫХ КУЛЬТУРАХ

К. Пыльдвере

Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория

В настоящее время тканевые культуры приобрели большое значение в экспериментальной биологии и медицине (1, 2). В основном существует два метода культивирования тканей вне организма. Первый метод — эксплантация кусочков тканей — выработан преимущественно морфологами (3, 4, 5, 6). Начиная с пятидесятых годов, в связи с запросами вирусологии, нашли широкое применение однослойные трипсинизированные культуры (7, 8).

В экспериментальной гистологии применение метода тканевых культур позволяет выяснить гистобластические потенции и детерминированность тканей вне влияния корреляций, имеющихся в целостном организме, в том числе гуморальных, нейральных и межтканевых корреляций.

В однослойных культурах, помимо других корреляций, на первых порах культивирования исключаются даже внутритканевые и межклеточные корреляции. Рост начинается в трипсинизированных культурах не из кусочка ткани, а мультицентрично (9), размножением изолированных клеток, находящихся в начале культивирования в состоянии одноклеточных организмов.

В связи с этим представляет значительный интерес вопрос, сохраняют ли клетки после трипсинизирования свои гистобластические потенции и детерминированность. Являются ли однослойные культуры цитоморфными или гистоморфными?

Исследований, посвященных этому вопросу, в литературе мало. В. П. Михайлов в своем докладе (9) приводит итоги исследования трипсинизированных первичных культур почки обезьяны, а также амниотического эпителия, подкожной соединительной ткани и скелетно-мышечной ткани зародыша человека. Он приходит к выводу, что эти ткани сохраняют свои специфические особенности и в трипсинизированных культурах. Что касается перевиваемых клеточных штаммов, то они отличаются

от первичных культур своим поведением, метаболическими признаками, чувствительностью к вирусам, генетической конституцией и антигенными свойствами (лит. в 10). Но и они обладают довольно стойкой морфологической характеристикой и тканевой стабильностью, что свидетельствует о наличии тканевой детерминации. (11).

Основой настоящего сообщения являются данные морфологического исследования первичных однослойных трипсинизированных культур ряда объектов: эмбрионы морской свинки (5 серий), белой мыши (3 серии) и курицы (2 серии) после удаления голов и внутренностей, т. е. так называемая «кожно-мышечная ткань» вирусологов; головной мозг эмбрионов морской свинки (3 серии); мозговая ткань взрослого человека, удаленная вокруг опухоли (1 серия); ткань астроцитомы человека (2 серии) и ткань мультиформной спонгиобластомы человека (3 серии).

В динамике роста и превращении культур можно различать три фазы. В первой фазе клетки начинают размножаться и связываются друг с другом. Цитоморфное строение культуры постепенно переходит в гистоморфное; одновременно начинается дифференцировка клеток. Дифференцировка завершается во второй фазе роста, характеризующейся гистоморфностью, в хорошо растущих культурах, наличием непрерывного клеточного монослоя. Интенсивность митотического размножения клеток после образования монослоя постепенно падает. Вместе с тем начинается постепенная дегенерация и гибель клеток, что является характерным для третьей фазы культур. Несмотря на периодическую смену среды нам удалось сохранить первичные культуры живыми в среднем не больше 4—5 недель.

Основным способом деления клеток в однослойных культурах является митотическое деление. Нередко наблюдаются и разные неправильные митозы и анэуплоидные, особенно гиперплоидные клетки (рис. 1—5). Неправильные митозы и анэуплоидия описаны в литературе не только в однослойных первичных культурах (12), но и при культивировании кусочков тканей (13). В перевиваемых штаммах гиперплоидизация считается фактором стабилизации штамма (14, 15, 16).

Вместе с переходом культуры в третью фазу учащаются амитозы, которые нередко протекают без плазмотомии. Появляются гигантские многоядерные и гиперплоидные клетки. Некоторые формы ядер, наблюдаемых в третьей фазе роста культур, показаны на рис. 6—10.

Особенно много митозов, амитозов и многоядерных клеток можно видеть в культурах опухолей.

В рамках настоящего сообщения мы не можем подробнее остановиться на динамике роста отдельных культур. Поэтому

характеризуем культуры разных тканей прежде всего на основе морфологических картин второй фазы, наиболее сравнимых с более дифференцированными гистологическими структурами в организме. Но нужно подчеркнуть, что характерной и специфичной для каждой культуры оказалась не только вторая фаза, но и вся морфологическая динамика культуры в целом.

Культивирование так называемой «кожно-мышечной ткани» представляет интерес во многих отношениях. Источником клеток были три эмбриональные ткани: кожный эпителий, соединительная ткань, из которой развивались прежде всего фибробласты, и скелетно-мышечная ткань, находящаяся к моменту посева в стадии мышечных трубок. Кроме развития и поведения этих трех тканей в отдельности имеется возможность наблюдать их и во взаимных отношениях.

Кожный эпителий в культуре представлен в виде базофильных полигональных клеток, растущих сплошными мембранами. В некоторых местах, на границе с окружающими фибробластами, эти мембраны иногда имеют и сетчатый вид. Миграции эпителиальных клеток из мембран не происходит. Всегда отмечается четкая граница между эпителиальной и фибробластической мембраной (рис. 11). Рост эпителиальных мембран вызывает ретракцию окружающей фибробластической мембраны (рис. 13, 14).

Доминирующей тканью в культуре является соединительная ткань в виде фибробластов (рис. 11, 12). Фибробласты в культуре имеют продолговатую или овальную форму с некоторыми короткими отростками, посредством которых они связываются друг с другом. Во второй фазе роста фибробласты образуют непрерывную клеточную мембрану, принимая более эпителиоидный вид. Но их всегда можно отличить от эпителиальных клеток.

В культурах кожно-мышечной ткани можно наблюдать и дифференцировку жировых клеток. Среди фибробластов появляются более или менее круглые клетки, ядра которых расположены в периферии, и содержащие жировые капли (рис. 15). В дальнейшем происходит уменьшение числа этих капель и постепенное увеличение некоторых из них до тех пор, пока они займут большую часть объема клетки (рис. 16). Вместе с тем нередко делится и ядро, без последующей плазмотомии, что влечет за собой увеличение клетки. Подобную дифференцировку описал А. Д. Тимофеевский (17) в культуре подкожной соединительной ткани человека.

Очень характерными являются превращения мышечной ткани. Первыми в культуре наблюдаются одноядерные миобласты, отличающиеся от фибробластов своей более продолговатой и узкой формой и базофильностью (рис. 17). Они делятся мито-

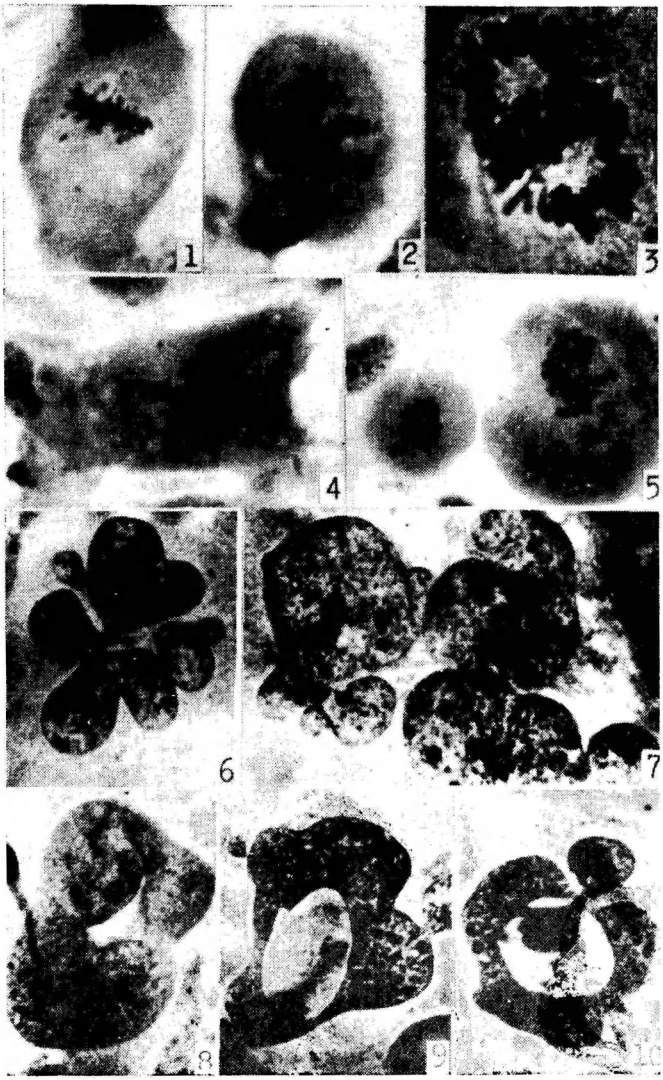


Рис. 1. Неправильные митозы в культуре мультиформной спонгиобластомы. Гематоксилин Вейгерта. Ув. на рис. 1 и 2 в 1000 раз, на рис. 3 в 2200 раз.

Рис. 4. Тетраполярный митоз фибробласта в культуре кожно-мышечной ткани эмбриона морской свинки. Гематоксилин Вейгерта. Ув. в 900 раз.

Рис. 5. Метафазы нормоплоидной (слева) и гиперплоидной (справа) клеток в культуре мультиформной глиобластомы. Разная величина клеток! Тионин. Ув. в 750 раз

Рис. 6—7. Сегментация, ядер в культуре мультиформной спонгиобластомы. Гематоксилин Вейгерта. Ув. в 1200 раз.

Рис. 8—10. Кольцевидные ядра в той же культуре. Гематоксилин Вейгерта. Ув. в 1200 раз.

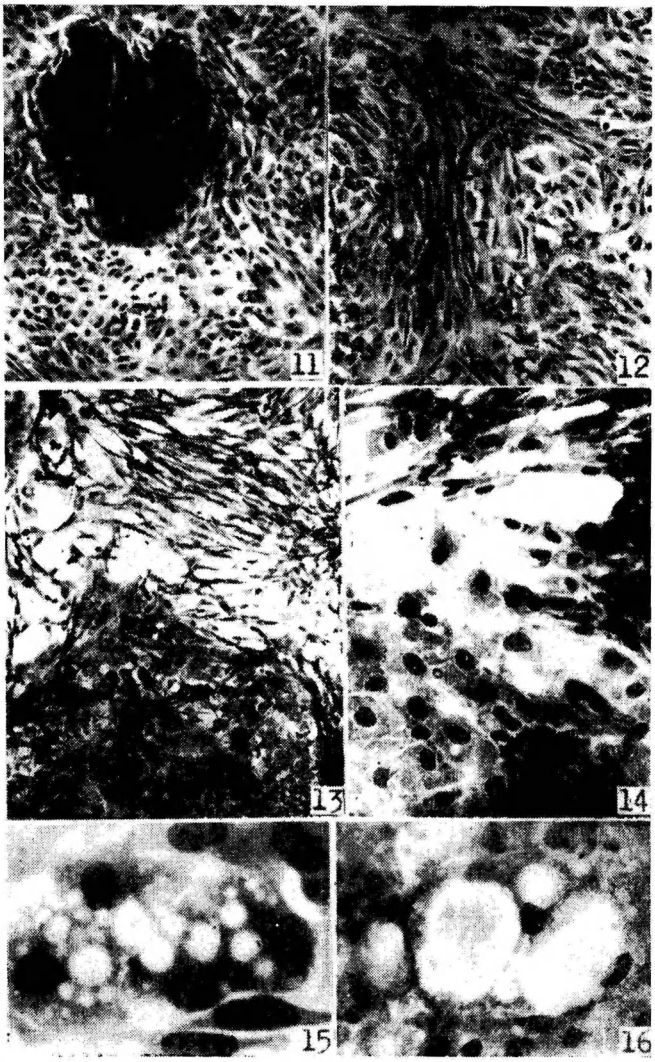


Рис. 11. Эпителиальный пласт среди фибробластов в культуре кожно-мышечной ткани эмбриона морской свинки. Тионин. Ув. в 120 раз.

Рис. 12. Фибробластическая мембрана в такой же культуре. Гематоксилин Вейгерта. Ув. в 120 раз.

Рис. 13—14. Граница между эпителиальной (внизу) и фибробластической (вверху) мембранами в такой же культуре. Тионин. Ув. на рис. 13 в 120 и на рис. 14 в 400 раз.

Рис. 15—16. Последовательные стадии образования жировых клеток в такой же культуре. Тионин. Ув. на рис. 15 в 700 раз, на рис. 16 в 400 раз.

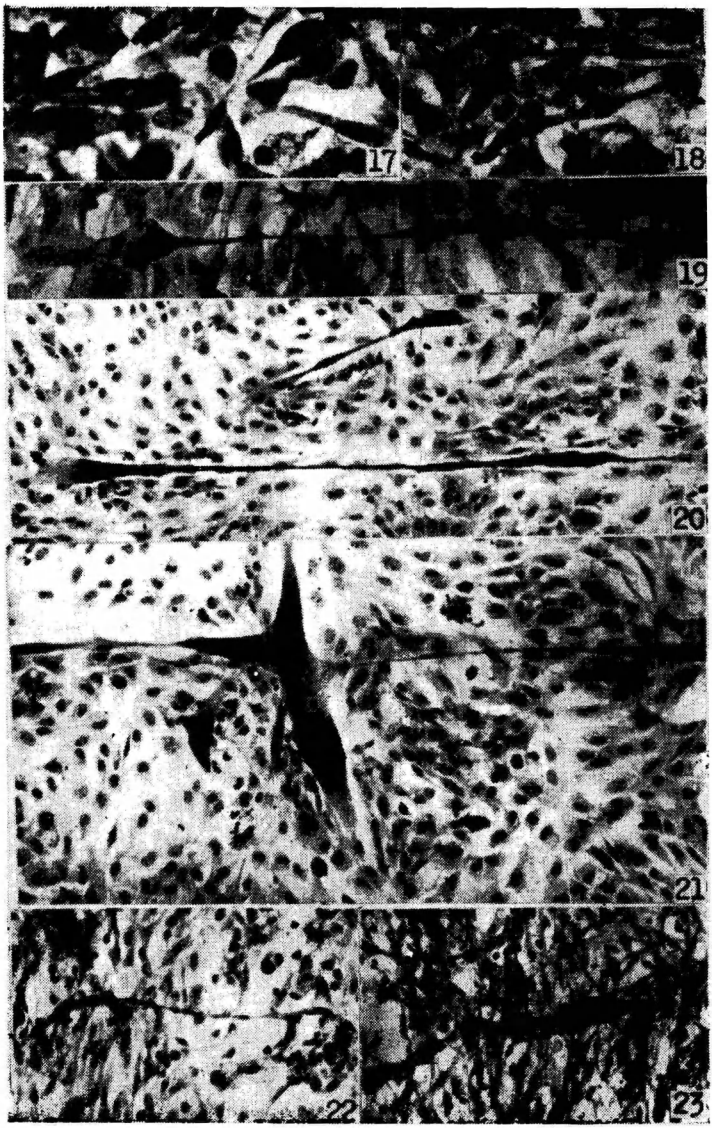


Рис. 17—18. Миобласты в культуре кожно-мышечной ткани белой мыши. Тионин. Ув. в 520 раз.

Рис. 19. Образование миосимпласта в такой же культуре. Тионин. Ув. в 260 раз.

Рис. 20—21. Миосимпласты в культуре кожно-мышечной ткани эмбриона морской свинки. Гематоксилин Вейгерта. Ув. на рис. 20 в 100 раз, на рис. 21 в 150 раз.

Рис. 22—23. Последовательные стадии образования миосимпластов в культуре кожно-мышечной ткани эмбриона курицы. Гематоксилин Вейгерта. Ув. в 90 раз.

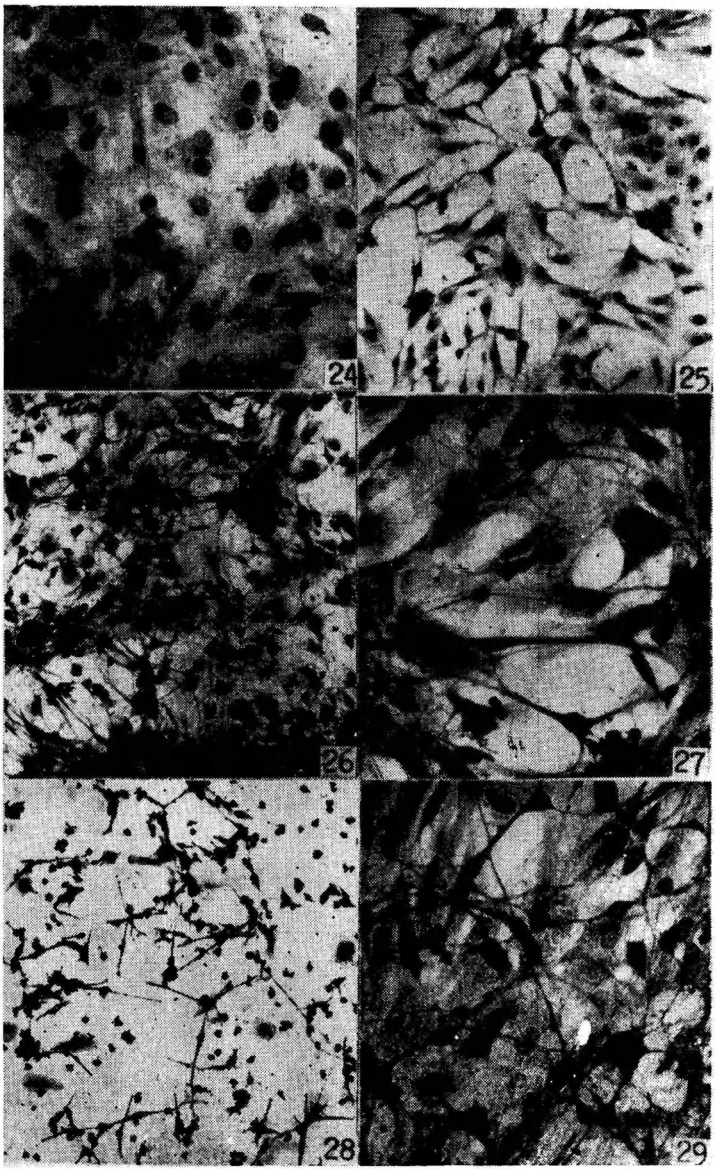


Рис. 24—25. Малодифференцированные разрастания нейроглии в культуре головного мозга эмбриона морской свинки. Гематоксилин Вейгерта. Ув. на рис. 24 в 220 раз, на рис. 25 в 100 раз.

Рис. 26. Общий вид культуры мозговой ткани взрослого человека. Гематоксилин Вейгерта. Ув. в 80 раз.

Рис. 27. Астроциты в той же культуре. Гематоксилин Вейгерта. Ув. в 180 раз.

Рис. 28. Начало дифференцирования астроцитов в культуре мультиформной спонгиобластомы. Ув. в 80 раз.

Рис. 29. Астроциты и малодифференцированные разрастания нейроглии в культуре полиморфклеточной астроцитомы. Гематоксилин Вейгерта. Ув. в 210 раз.

тически и амитотически. Плазмотомию миобластов можно видеть только в течение первых дней культивирования. Позднее происходит только амитотическое деление, причем миобласты принимают вид длинных (до нескольких сот микронов), иногда разветвляющихся лент, в которых равномерно распределены ядра (в среднем 4—5) (рис. 18, 22). Из каждого ядра посредством амитотического деления возникают группы ядер. Одновременно увеличивается объем плазмы, где появляются продольные фибриллы. Таким образом, в однослойных культурах из миобластов возникают многоядерные миосимбласты (рис. 18, 19, 20, 21, 22, 23)*. Описанные здесь превращения вполне сравнимы с превращениями скелетно-мышечной ткани в ходе онтогенеза или репаративной регенерации.

Совершенно иными гистобластическими потенциями обладает нейроглия. Хотя некоторые клетки в культурах нейроглии напоминают фибробласты или даже эпителиальные клетки, тип и динамика роста, а также клеточный состав культуры в совокупности совершенно отличается от культур других тканей.

Рост нейроглии в однослойных культурах (рис. 24—29) наблюдается в виде двух форм клеток. Одни клетки менее дифференцированы, биполярные, неравномерно трехугольные или при образовании мембран даже полигональные. Другие клетки более дифференцированы, звездчатой формы, с длинными отростками. Многие из них совпадают по морфологическим признакам с так наз. нейроноидными клетками, описанными прежними исследователями при культивировании кусочков нервной ткани.

Рост в виде менее дифференцированных разрастаний мы наблюдали преимущественно при культивировании эмбриональной нейроглии и одной мультиформной спонгиобластомы. Рост остальных культивированных нами глиом, а также мозговой ткани взрослого человека отличался более дифференцированными сетевидными разрастаниями отростчатых клеток. Но, несмотря на преобладание одной или другой формы клеток, в культурах нередко можно видеть клетки обеих форм.

В задачу настоящего сообщения не входит изложение детального сопоставления литературных данных о результатах экспериментально-гистологического исследования тканей, в том числе культивирования кусочков тканей, с нашими результатами. При этом мы учли прежде всего работы Н. Г. Хлопина и его школы, обобщенные в его классической монографии (18); относительно глиом также работы Л. И. Смирнова и Л. П. Липчины (19, 20). Можно сделать общий вывод, что основные закономерности роста и превращений в однослойных трипсинизированных культурах тождественны закономерностям в других экспери-

* Примечание при корректуре: Недавно в нашей лаборатории удалось получить и более зрелые мышечные волокна с поперечной полосатостью.

ментальных условиях. Ткани обладают в однослойных культурах такими же гистобластическими свойствами и детерминированностью, как при культивировании кусочков или при воспалительном или регенераторном разрастании. Это указывает и на то, что детерминированность свойственна не только тканям как целым системам, но отдельным клеткам тканей.

Общий характер роста и превращений одинаковых тканей разных животных является одинаковым. Но, наряду с этим, нам удалось в тканевых культурах наблюдать и видовые отличия. Так как видовые отличия, по В. П. Михайлову (21), являются важной закономерностью дивергентной эволюции тканей, этот вопрос в дальнейшем заслуживает серьезного внимания.

Подводя итоги, можно заключить, что однослойные трипсинизированные культуры тканей являются плодотворным методическим приемом для решения многих проблем тканевой и клеточной биологии, в том числе гистобластических потенций и детерминированности тканей, а также нормального и патологического клеточного деления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винников, Я., Соловьев, В., Залкинд, С., Тимофеевский, А., БМЭ, 2. изд., 1960, т. 14, 961.
2. Rerabek, J., Rerabek, E., Leifaden der Gewebezüchtung, Jena 1960.
3. Harrison, R. G., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 1907, 4, 140.
4. Carrel, A., Burrows, M. T., Journ. Amer. Med. Assoc., 1910, 55, 1379.
5. Максимов, А., Русск. арх. анат., гистол. и эмбриологии, 1916, 1, 115.
6. Хлопин, Н. Г., Культура тканей, Ленинград 1940.
7. Dulbecco, R., Proc. Nat. Acad. Sci., 1952, 38, 747.
8. Youngner, J. S., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 1954, 85, 202.
9. Михайлов, В. П., в «Тезисы докл. научн. конф. по пробл. детерминации и пластичности тканей в нормальных, экспериментальных и патологических условиях, посвященной памяти акад. А. А. Заварзина», Ленинград 1959, стр. 72—73.
10. Wallace, R. E., Orsi, E. V., Ritter, H. B., Moyer, A. W., Exp. Cell. Res., 1961, 25. 671.
11. Залкинд, С. Я., Изакова, Л. П., там же, где 9, стр. 43—44.
12. Kleinfeld, R., Melnick, J. L., J. Exp. Med., 1958, 107, 599.
13. Stilwell, E. F., Anat. Rec., 1944, 90, 115.
14. Levan, A., Cancer, 1956, 9, 648.
15. Berman, L., Stulberg, C. J., Ruddle, F., H., Cancer Res., 1957, 17, 668.
16. Hayflick, L., Moorhead, P. H., Exp. Cell Res., 1961, 25, 585.
17. Тимофеевский, А., Acta medica USSR, 11, 2, 1939.
18. Хлопин, Н. Г., Общебиологические и экспериментальные основы гистологии. 1946.
19. Смирнов, Л. И., Гистогенез, гистология и топография опухолей мозга. Часть I. Москва 1956.
20. Липчина, Л. П., Труды АМН СССР, 1952, 18, 62.
21. Михайлов, В. П., Гистогенез эпителиальных опухолей яичника. Москва 1949.

KUDEDE BIOLOOGIA MÕNEDEST PROBLEEMIDEST ÜHEKIHILISTES KULTUURIDES

K. Põldvere

Resümee

Mitmesuguste kudede kasvu ja diferentseerumise iseloom ühekihilistes esmaskultuurides ei erine kasvu ja diferentseerumise iseloomust tükkeksplantaatidest. Koed säilitavad oma histoblastilised omadused ja determineerituse ka ühekihilistes trüpsiniseeritud kultuurides.

SOME PROBLEMS OF TISSUE BIOLOGY IN MONOLAYER CULTURES

K. Põldvere

Summary

The characteristics of growth and differentiation of various tissues in monolayer primary cultures do not differ from those in piece explants. The tissues retain their histoblastic properties and determination when cultivated in monolayer cultures after trypsinization.

АВТОРАДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЗОБНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ С МЕТИОНИНОМ, МЕЧЕНЫМ ПО СЕРЕ

Ю. Хуссар

Лаборатория экспериментальной гистологии
Институт экспериментальной медицины АМН СССР

Для изучения различных тканей при нормальных и экспериментальных условиях в настоящее время широко применяется метод авторадиографии с использованием различных радиоактивных изотопов. В отношении зобной железы исследований, проведенных методом авторадиографии, пока мало. Леблон, Эверет и Симмонс (Leblond, Everett and Simmons, 1957), изучавшие включение метионина, меченого по сере, в различные органы, установили, что в зобной железе крысы изотоп включается в одинаковом количестве при его пребывании в организме в течение 4 и 36 часов. В зобной железе цыплят и ряда лабораторных животных (собаки, кролики, морские свинки) максимальное включение радиоактивного фосфора происходит через 3 часа после введения (Т. Н. Киселёва, 1959). Нигард и Поттер (Nigaard and Potter, 1960) изучали включение тимидина, меченого по углероду, в зобную железу крысы при общем рентгеновском облучении в дозе 400 г. По их данным наибольшее подавление активности синтеза ДНК в клетках зобной железы происходит через 1 сутки после облучения; затем она повышается, достигая максимума через 4—5 суток после облучения (в это время активность ДНК в 10 раз превышает норму). Наибольшее снижение общего количества ДНК происходит через 3 суток после облучения; через 12 суток этот показатель приближается к норме.

Настоящая работа посвящена изучению изменения интенсивности и динамики белкового обмена в различных участках зобной железы крысы при острой лучевой болезни, вызванной однократным общим облучением в дозе 800 г. Работа произведена с помощью метионина, меченого по сере. Как установлено рядом

авторов (Леблон и сотр. (Leblond, Everett and Simmons), 1957; Нуньес и Манчини (Nùñez y Mancini), 1958; Л. И. Чекулаева, 1961; и др.), по интенсивности и скорости включения S^{35} метионина можно оценивать количественную сторону белкового обмена в тканях и клетках.*

Работа проведена на 46 белых крысах весом 200—230 гр. Всего поставлены 3 серии опытов: в I серии метионин S^{35} вводился за 3 часа до забоя животных, во II серии — за 6 часов, а в III серии — за 24 часа. Метионин S^{35} вводился подкожно по 0,5 μc на 1 гр веса тела. Животные облучались на аппарате РУМ-3. Условия облучения: напряжение 180 кв, сила тока 15 мА, фильтры 0,5 мм Cu 1 мм Al, расстояние — 40 см, размер поля 20×20 см, мощность дозы 43 г/мин. Животные забивались через 1, 4, 7, 14 и 21 сутки лучевой болезни. Кроме того нами были поставлены ориентировочные опыты с дополнительным облучением части крыс III серии опытов в дозе 500 г за 3 суток до взятия материала. Такое облучение вызывает почти полное освобождение эпителиального остова коркового вещества долек от лимфоцитов. Сопоставление количества треков у дополнительно облученных животных и животных, облучавшихся только один раз, дало возможность подойти к вопросу об интенсивности белкового обмена в лимфоидных и эпителиальных компонентах коркового вещества. Зобные железы фиксировались по Карнуа. Парафиновые срезы толщиной 7 μ окрашивались обычными гистологическими методами; нуклеиновые кислоты выявились на препаратах, окрашенных эозин-азуром (с обработкой рибонуклеазой контрольных срезов) и по Фельгену. Изготовление контрастных и следовых автографов и подсчет треков на них (на 200 квадратах окулярной сетки площадью 44 μ^2) производились по методике, описанной Л. Н. Жинкиным (1959). Часть препаратов обрабатывалась по Шнейдеру. Данные авторадиографических исследований подвергались статистической обработке по Фишеру (Fisher, 1958) и Вебер (Weber, 1957). За оказанную помощь в овладении и усвоении метода авторадиографии приношу глубокую благодарность Л. И. Чекулаевой.

При острой лучевой болезни лимфоидные элементы коркового слоя долек зобной железы исчезают почти все в первые дни после облучения (в мозговом веществе их остается значительно больше), затем, по мере регенерации органа, количество их увеличивается и орган (у выживших животных) постепенно приобретает нормальное строение (Гейнеке (Heineke), 1905;

---

* Работа в кратком виде была доложена на научной конференции студентов и аспирантов морфологических кафедр и лабораторий ленинградских вузов и научно-исследовательских институтов 9—10 мая 1962 года (см. Тезисы докладов конференции, Л., 1962, стр. 17—19).

Мэррей (Murray), 1948; Гофман, Станкович и Аллегретти (Hofman, Stankovič and Allegretti), 1961; и др.).

Интенсивность белкового обмена в различных участках зобной железы в ходе острой лучевой болезни претерпевает весьма характерные сдвиги. В I серии опытов (с пребыванием метионина S^{35} в организме в течение 3 часов) наблюдалось резкое падение интенсивности белкового обмена в корковом слое долек железы через 4 суток после облучения с последующим восстановлением через 21 сутки. Изменения эти отчетливо видны на контрастных радиоавтографах, сфотографированных при сравнительно небольших увеличениях (рис. 1 а, б, в,). Для количественного анализа приходится, однако, пользоваться следовыми автографами, на которых количество треков значительно меньше (рис, 2 а, б, в), что дает возможность подсчитывать их при большом увеличении. Результаты этого подсчета приведены на следующей таблице. Анализ этих данных показывает, что через 4 суток после облучения происходит резкое падение интенсивности белкового обмена в корковом веществе долек зобной железы: до 24% от исходного, падение в мозговом веществе и междольковых соединительно-тканных прослойках соответственно до 66 и 86%. Через 21 сутки после облучения в корковом веществе белковый обмен восстанавливается не полностью: 78% от исходного, в мозговом слое долек и прослойках соединительной ткани восстановление до 97% и 94%. На этой же таблице приведены результаты и остальных двух серий опытов (II и III серии). При пребывании метионина S^{35} в организме в течение 6 часов (II серия) снижение интенсивности белкового обмена в корковом веществе железы через 4 суток после облучения происходит до 53% от исходного, а в мозговом веществе и соединительно-тканных прослойках падение значительно меньше. Через 21 сутки эти показатели для всех 3 участков железы соответственно 82, 87 и 97%. При пребывании метионина S^{35} в организме в течение 24 часов (III серия) наибольшее снижение интенсивности белкового обмена в корковом веществе долек происходит уже через 1 сутки после облучения: на 51% от исходного, и неполностью восстанавливается через 21 сутки лучевой болезни: до 86%. Изменения в мозговом веществе и соединительной ткани менее выражены. Сопоставление данных, полученных на животных, которые подвергались дополнительному облучению для освобождения коркового вещества долек от исходного, и неполностью восстанавливается через 21 сутки подойти к вопросу об интенсивности белкового обмена в эпителиальной строме коркового вещества долек. Интенсивность белкового обмена в ней через 1 сутки после облучения составляет 71% от исходного и через 21 сутки восстанавливается полностью.



Рис. 1. а. Контрастные автографы коркового вещества долек зобной железы крысы: а — контрольные животные, б — 4 и в — 21 сутки после облучения. 3 часа после введения S^{35} метионина. Экспозиция 26 суток. Карнуа. Неокрашенные препараты. Об. 10×, ок. 5×.

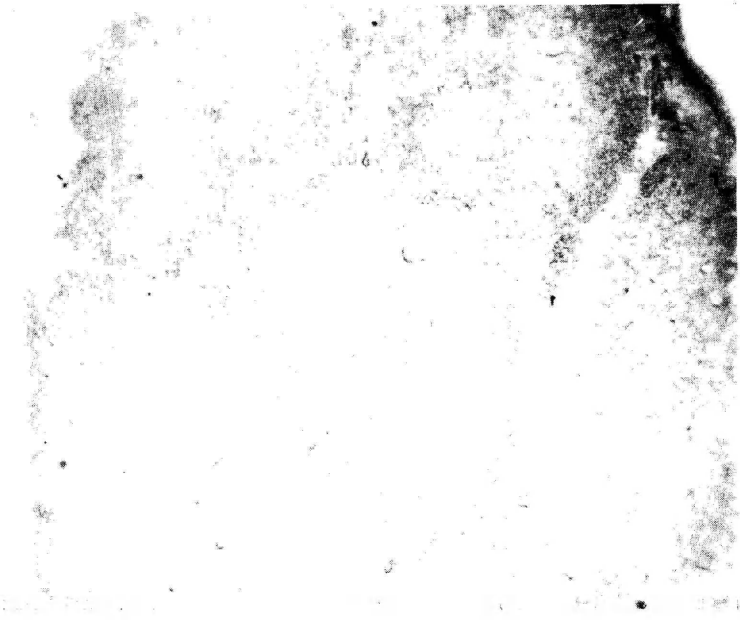


Рис. 1 б.



Рис. 1 в.

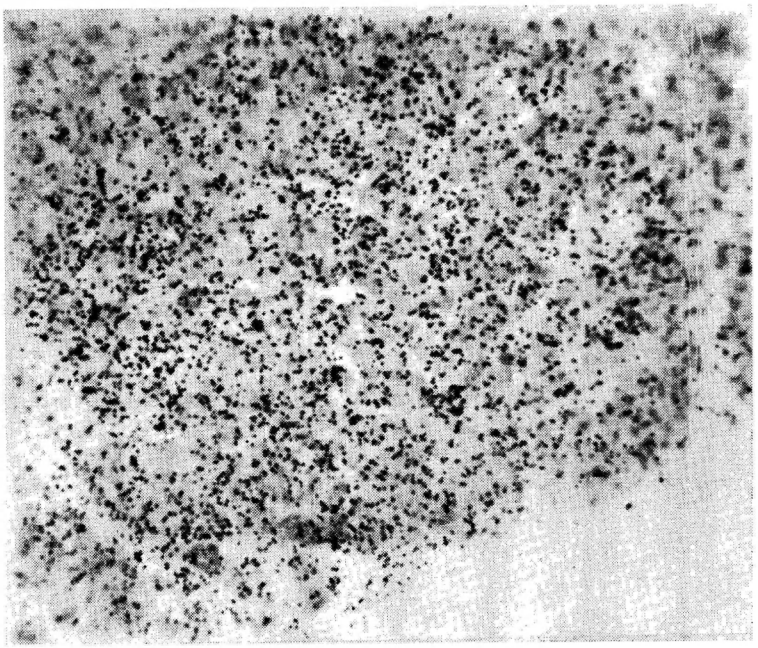


Рис. 2. а. Следовые автографы коркового вещества долек зобной железы крысы: а — контрольные животные, б — 4 и в — 21 сутки после облучения. 3 часа после введения S^{35} метионина. Экспозиция 3 суток.
Карнуа. Гемалаун-эозин. Об. 60×, ок. 7×.

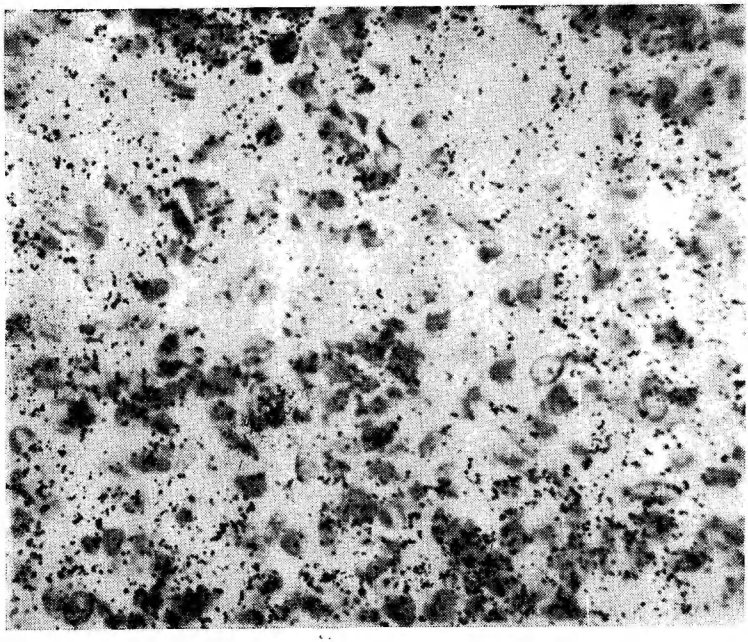


Рис. 2 в.

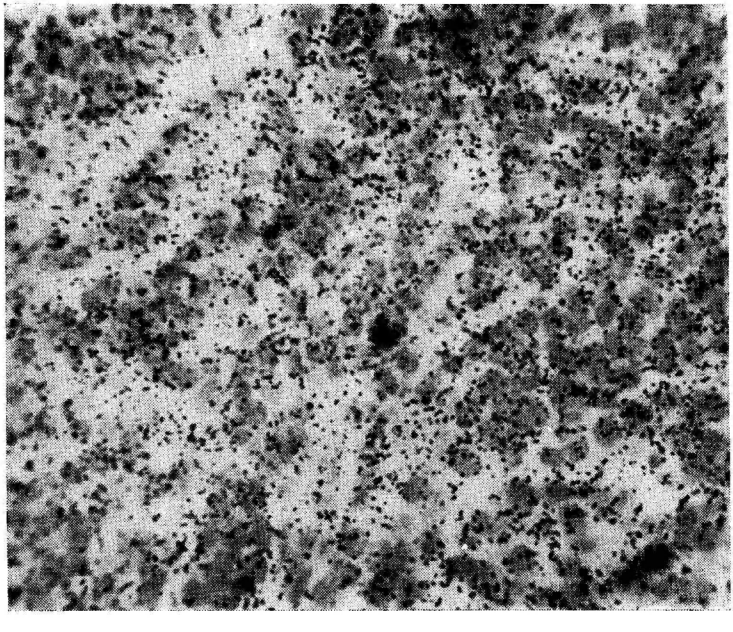


Рис. 2 б.

Сравнивая данные авторадиографии с морфологическими изменениями в различных участках железы через те же сроки после облучения (Ю. П. Хуссар, 1962), можно установить полное соответствие между дегенеративными изменениями и снижением интенсивности белкового обмена в первые сутки лучевой болезни с последующим восстановлением гистологической картины и белкового обмена. Однако в корковом веществе органа имеется несоответствие в картине полного восстановления микроскопического строения через 21 сутки лучевой болезни с неполным восстановлением интенсивности белкового обмена (рис. 3).

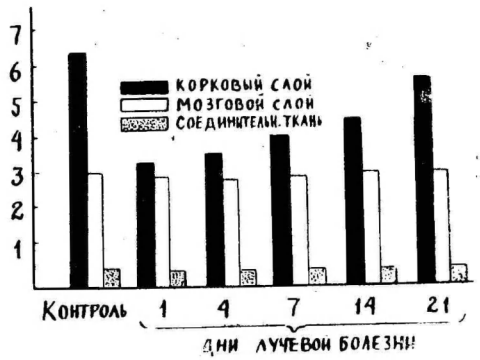


Рис. 3. Диаграмма, показывающая интенсивность включения S^{35} метионина в различных участках зобной железы крысы при острой лучевой болезни. 24 часа после введения S^{35} метионина. Экспозиция 3 суток. По горизонтали — дни лучевой болезни. По вертикали — количество треков S^{35} метионина на площади 44 μ^2.

Через 4 суток после облучения в корковом веществе железы нарушается и динамика белкового обмена. Однако она полностью восстанавливается через 21 сутки после облучения. В мозговом слое и соединительно-тканных прослойках динамика белкового обмена не нарушается (рис. 4).

Предположение Мэррей (Murray, 1948), согласно которому регенераторные процессы в зобной железе после общего облучения в дозе $DL_{50/30}$ начинаются только через 10 сутки после воздействия, нельзя считать правильным. Несмотря на то, что зобная железа относится к числу органов, наиболее поражаемых при острой лучевой болезни, репаративная способность ее элементов достаточно велика. Это лишний раз подтверждает точку зрения тех авторов, которые считают, что при острой лучевой болезни, вызванной общим облучением в сублетальных

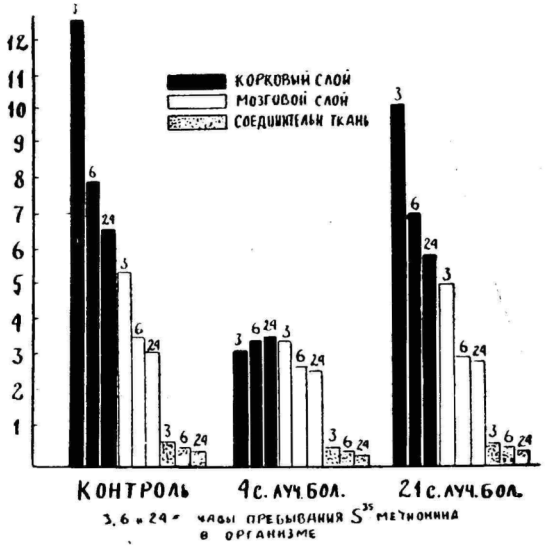


Рис. 4. Диаграмма, показывающая динамику включения S^{35} метионина в различных участках зобной железы крысы при острой лучевой болезни после трех, шести и двадцати четырех часового пребывания S^{35} метионина в огранизме. Экспозиции 3 суток.

По горизонтали — дни лучевой болезни. По вертикали — количество треков S^{35} метионина на площади 44 μ^2.

дозах, большинство тканей позвоночных животных сохраняют присущую им способность к регенерации (Гемпельман, Лиско и Гофман (Hempelmann, Lisco and Hoffman), 1952; В. П. Михайлов, 1959).

Выводы:

1. Методом авторадиографии с применением метионина S^{35} установлено, что при острой лучевой болезни в корковом веществе долек зобной железы происходит падение интенсивности белкового обмена в срок 1—4 суток после облучения, то есть в то время, когда имеют место максимальные деструктивные изменения образующих их основную массу лимфоцитов. Затем обмен повышается, приближаясь к исходным цифрам через 21 сутки, когда происходит восстановление исходного количества лимфоцитов. Изменения интенсивности белкового обмена мозгового вещества, основная часть которого представлена относительно радиорезистентной эпителиальной тканью, значительно менее выражены.

Таблица

Включение метионина S^{35} в различные участки зобной железы при острой лучевой болезни.

Сутки после облучения	Количество животных	Пребывание метионина S^{35} в организме (в часах)	Количество треков на 1 квадрат			
			корковое вещество	корковое вещество у животных с дополнит. облучением	мозговое вещество	междольковая соединительная ткань
1	5	24	3,21±0,30	3,18±0,34	2,80±0,27	0,35±0,03
4	2	3	3,05±0,32	——	3,34±0,38	0,39±0,04
	2	6	3,35±0,35	——	2,64±0,32	0,42±0,05
	7	24	3,40±0,35	3,39±0,38	2,62±0,30	0,30±0,03
7	7	24	3,97±0,42	3,66±0,40	2,71±0,32	0,32±0,03
14	3	24	4,29±0,52	——	2,80±0,33	0,35±0,03
21	2	3	9,90±1,08	——	4,96±0,54	0,46±0,05
	2	6	6,85±0,58	——	2,86±0,36	0,42±0,05
	5	24	5,50±0,54	4,52±0,51	2,80±0,32	0,38±0,05
Контроль	2	3	12,37±1,93	——	5,11±0,47	0,49±0,06
	2	6	7,85±0,50	——	2,98±0,24	0,43±0,05
	7	24	6,39±0,42	4,47±0,40	3,30±0,32	0,38±0,05

2. Результаты опытов с пребыванием S^{35} метионина в организме в различное время (3, 6, и 24 часа) позволяют судить об изменениях динамики белкового обмена в зобной железе при острой лучевой болезни. Основные нарушения динамики белкового обмена в корковом веществе железы происходит на вершине лучевой болезни (через 4 суток после облучения).

ЛИТЕРАТУРА

1. Жинкин, Л. Н., Применение радиоактивных изотопов в гистологии. В сб., Радиоактиные индикаторы в гистологии. П/р Л. Н. Жинкина. Л. 1959.
2. Киселёва, Т. Н., К вопросу о физиологии зобной железы. Сб. студенческих научно-исследовательских работ Московской с/х Академии им. К. А. Тимирязева, вып. 9., 1959, стр. 198—203.
3. Михайлов, В. П., Основные направления в изучении тканевых регенераторных процессов после лучевых повреждений (введение к разделу). Восстановительные и компенсаторные процессы при лучевой болезни. Л., Медгиз, 1959.
4. Хуссар, Ю. П., Арх. анат., гист. и эмбриологии, 1962, 4, стр. 59—66.
5. Хуссар, Ю. П., Включение S^{53} метионина в зобную железу при острой лучевой болезни. Тезисы докладов на конференции студентов и аспирантов морфологических кафедр и лабораторий ленинградских вузов и научно-исследовательских ниститутов 9—10 мая 1962 г. Л. 1962, стр. 17—19.
6. Чекулаева, Л. И., Арх. анат., гист. и эмбриол., 1961, 12, стр. 57—63.
7. Heineke, H., Mitt. Grenzgb e. Med. Chir., Bd. 14, s. 19, 1905.
8. Hempelmann, L., Lisco, H. and Hoffman, I. Ann. of internal medicine, 1952, 36. Русск. пер.: Острый лучевой синдром ИЛ. М. 1954.
9. Hofman, L., Stanković, V. and Allegretti, N., Rad. Res. 1961, 15, 30—38.
10. Leblond, C. P., Everett, N. B. and Simmons, B. Am J. Anat., V. 101, N. 2., 1957.
11. M. Murray, R. The thymus. In Histopathology of irradiation from external and internal sources, N. Y. 1948.
12. Нунес, К. и Манчини, Р., Сравнительное изучение включения S^{35} сульфата натрия и DL метионина в ткани взрослой крысы. Материалы Международной Конференции по мирному использованию атомной энергии, М., т. 12, 1958, стр. 541—546.
13. Nygaard, O. F. and Potter, R. L. Rad. Res., 1960, V. 12, N. 2., стр. 120—131.
14. Фишер, Р. А., Статистические методы для исследователей, Госстатизд., М., ИЛ., 1958.
15. Weber, E. Grundriß der biologiseher Statistik, Jena 1957.

HARKNÄÄRME AUTORADIOGRAAFILISI UURIMUSI VÄÄVLIGA MÄRGISTATUD METIONIINIGA ÄGEDA KIIRITUSTÕVE PUHUL

Ü. Hussar

Resümee

46-l täiskasvanud valgel rotil uuriti valgu ainevahetuse intensiivsuse ja dünaamika muutusi tüümuse sagarikkude erinevates kihtides ägeda kiiritustõve tingimustes radioaktiivse metioniiniga

(märgitud S^{35}). Kiiritustõbi kutsuti esile ühekordse üldkiiritusega 800 r. Valgu ainevahetuse intensiivsus sagarike koores langes minimaalseni 1—4 päeva peale kiiritamist, ajal, mil toimub maksimaalne lümfotsüütide destruktsioon. 21 päeva peale kiiritamist läheneb valgu ainevahetuse tase lähteväärtustele. Säsis ja sagarikkudevahelises sidekoes on valgu ainevahetuses muutused tunduvalt nõrgemini väljenduvad.

AUTORADIOGRAPHIC STUDY OF THYMUS GLAND IN ACUTE IRRADIATION SICKNESS AFTER ADMINISTRATION OF S^{35}-LABELLED METHIONINE

Ü. Hussar

Summary

The intensity and dynamics of metabolism of sulphur containing proteins (with the help of S^{35}-labelled methionine) were studied in the thymus of 46 adult albino rats suffering from the acute irradiation sickness. Total single exposure to X-ray in doses of 800 r was used.

The intensity of metabolism in the cortical substance fell to its minimum within 1—4 days following the irradiation. At the same time the maximum destruction of lymphocytes was observed. On the 21th day after the irradiation the metabolic level approached the initial value. The changes in medullar substance and connective tissue of the organ were less significant.

О РОЛИ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССА ПРОЛИФЕРАЦИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ю. Э. Аренд

Кафедра гистологии

В литературе появился, главным образом за последние годы, ряд экспериментально-морфологических работ о влиянии нервной системы на различные процессы в организме (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], Г. Б. Бочоришвили [9], Р. А. Бардина [10], Hoff, Kell, Hastings, Sholes и Gray [11] и др.). Но данных о влиянии определенных структур нервной системы на процессы морфогенеза еще недостаточно, и они частично противоречивы.

В настоящей работе исследовались путем гистологического анализа на более чем 400 (среди них 92 контрольных) морских свинках и кроликах влияние определенных отделов нервной системы (главным образом центральной нервной системы) на пролиферативные процессы соединительной ткани в ране печени от прижигания или в очаге асептического воспаления в печени; одновременно у тех же животных исследовали рану от лапаротомии. Локализацию повреждения больших полушарий проверяли гистологически на фронтальных срезах через головной мозг. Кроме стандартных гистологических методов (гематоксилин-эозин, ван Гизон, азур-эозин, азан, толуидиновый синий, серебрение по Карупу) проводились и некоторые гистохимические реакции на нуклеиновые кислоты и мукополисахариды (Фёльген, Браше, Мак Манус-Хочкисс) и радиоавтографические исследования. По характеру воздействия на нервную систему опыты распадались на следующие серии: 1) выключение разных участков коры больших полушарий головного мозга (сенсомоторная кора, инсулярная кора, area striata); 2) повреждение полосатых тел или гиппокампа при незначительной травме коры; 3) нанесение ран спустя значительный промежуток вре-

мени (50—90 дней) после повреждения полосатых тел, гиппокампа или височной коры; 4) хроническое механическое раздражение обширной площади коры (area praecentralis, area postcentralis communis, area praeparietalis et area parietalis); 5) хроническое механическое раздражение сенсомоторной коры; 6) опыты с введением аминазина, гексония и редергама. Продолжительность опытов в первых сериях была от 6 до 60 дней, в двух последних сериях от 6 часов до 60 дней. Были получены следующие результаты.

При повреждении разных областей больших полушарий общая последовательность развития и созревания грануляционной ткани не изменялась, но наблюдались заметные отклонения в ходе процесса. Выключение разных участков коры больших полушарий, независимо от локализации травмы, вызывало лишь умеренное и кратковременное ослабление пролиферации соединительной ткани (в опытах продолжительностью до 12 дней). Изолированное повреждение полосатых тел, при незначительной травме коры, вызывало резкое отставание в пролиферации соединительной ткани. Повреждение гиппокампа обусловливало также сильную задержку процесса, но не столь резкую, как при травме полосатых тел.

Хроническое механическое раздражение обширной площади коры больших полушарий обусловливало у морских свинок некоторую стимуляцию регенеративных процессов в ранах (в опытах до 18—30 дней). Как показывают электроэнцефалографические исследования, при хроническом раздражении коры принимают участие в процессе и подкорковые образования. Хроническое раздражение более ограниченной площади коры (сенсомоторная кора) вызывало лишь ускорение начальных стадий процесса (лейкоцитарной и макрофагической фаз), но существенно не влияло на пролиферацию соединительной ткани.

По истечении 50—90 дней после повреждения больших полушарий или раздражения их коры процесс разрастания грануляционной ткани количественно приобретает такой же характер, как и у контрольных животных, независимо от локализации травмы — даже при повреждении полосатых тел. Это указывает на высокую пластичность больших полушарий в регуляции регенеративных процессов соединительной ткани.

Аминазин (вещество, блокирующее афферентные импульсы в ростральной части ретикулярной формации) лишь в большой дозе (10 мг/кг) обусловливал заметное отставание в пролиферации соединительной ткани. Гексоний (ганглиолитик, блокирующий эфферентные импульсы в н-холинергической системе вегетативных ганглиев) в дозах 1 и 10 мг/кг и редергам (адренолитик, блокирующий эфферентные импульсы в более перифе-

рических участках рефлекторной дуги) в дозах 0,01 и 0,1 мг/кг сильно затормаживали образование грануляционной ткани.

Все вышеуказанные воздействия на нервную систему вызывали также качественные изменения в регенерирующей соединительной ткани. При ослаблении процессов пролиферации наблюдалась меньшая плотность грануляционной ткани по сравнению с контролем, уменьшение в ней содержания рибонуклеиновой кислоты и включения S^{35} метионина. Во всех сериях опытов обнаружили гиалиноз созревающей соединительной ткани; особенно сильный гиалиноз коллагеновых волокон наблюдали при раздражении коры больших полушарий и повреждении подкорковых образований. Гиалиноз сопровождается значительным увеличением, по сравнению с контролем, ПАС положительных веществ в соединительной ткани. При воздействиях на нервную систему отмечалось образование более обширных некрозов в ранах, чем у контрольных животных.

По литературным данным (Э. И. Кандель [12], Т. М. Миронова [13], Hess, Akert и Mc Donald [14], Wall и Daris [15], Hoffman и Rasmussen [16], Mac Lean [17], Papez [18] и др.) наиболее активными участками коры при регуляции вегетативных функций являются сенсомоторная и инсулярная кора, а также area striata и др. Эксперименты данной работы показывают, что выключение даже этих участков коры обусловливает лишь умеренные сдвиги в разрастании грануляционной ткани. При хроническом раздражении обширной площади коры наблюдается несколько более интенсивное течение пролиферации соединительной ткани, но здесь происходят резкие нарушения и в подкорковых образованиях, как это отмечается и в литературе (В. Г. Елисеев [3], Е. К. Пономарь [19], Е. Ф. Котовский [20] и др.).

Как указывается в литературе (П. К. Анохин [21] и др.), в целостном организме нет только корковых или только подкорковых процессов. Результаты настоящей работы заставляют думать, что важным звеном в регуляции пролиферативных процессов соединительной ткани являются высшие вегетативные центры — подкорковые образования (в частности полосатые тела), которые в свою очередь находятся в тесных взаимосвязях с корой больших полушарий головного мозга.

В литературе подчеркивается (Григорьева [22] и др.), что деафферентация (перерезывание афферентной части рефлекторной дуги) вызывает тяжелые морфологические изменения в органах. Также описывают расстройства после деэфферентации (Р. А. Бардина [10] и др.). Согласно результатам настоящей работы блокирование аминазином афферентных импульсов в ростральной части ретикулярной формации вызывает менее резкое торможение в процессе пролиферации соединительной ткани, чем фармакологическое перерезывание эфферентных импульсов

гексонием (в вегетативных ганглиях) или редергамом (блокатор более периферического действия). Таким образом, блокирование нервных импульсов на разных уровнях рефлекторной дуги оказывает тормозящее влияние на регенеративные процессы в экспериментальных ранах. Оказывается, что при осуществлении регуляции пролиферативных процессов соединительной ткани центральной нервной системой важную роль играют нервные проводники, необходимым условием для нормального хода процесса является интактность периферической (вегетативной) иннервации.

В литературе имеются материалы, свидетельствующие о возникновении нарушений кровообращения как при повреждении центральной, так и периферической нервной системы (М. Г. Привес [24], Р. А. Бардина [10] и др.). Очевидно, образование обширных некрозов в ранах при воздействиях на нервную систему в настоящей работе связано и с нарушениями кровообращения.

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, Арх. патол., 1960, 8, 18—34.
9. Бочоришвили, Г. Б., Влияние центральной нервной системы на регенерацию костной ткани, Издат. АН Грузинской ССР, Тбилиси 1958.
10. Бардина, Р. А., Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1962, 3, 44—54.
11. Hoff, E., Kell, J., Hastings, N., Sholes, D. and Gray, E., J. of Neurophysiol., 1951, 14, 4, 317—332.
12. Кандель, Э. И., Влияние острого раздражения различных отделов головного мозга человека на кровяное давление, сердечную деятельность и дыхание, Дисс. канд. М. 1950.
13. Миронов, Т. М., Влияние функционального состояния коры головного мозга и удаления некоторых участков ее на состояние углеводного обмена, Автореф. дисс. канд., Минск 1958.
14. Hess, W. R., Akert, K., Mc Donald, D. A., Helvet. physiol. et pharmacol. acta, 1951, 9, 101—124.
15. Wall, P. D., Davis, G. D., J. of Neurophysiol., 1951, 14, 6, 507—517.
16. Hoffman, B. L., Rasmussen, T., J. of Neurophysiol., 1953, 16, 4, 343—351.
17. Mac Lean, P., Arch. Neurol. a. Psychiat, 1955, 73, 2, 130—134.
18. Papez, J. W., J. of Nerv. a. Ment. Dis., 1958, 126, I, 40—56.
19. Пономарь, Е. К., В кн.: Тез. докл. 6-го Всесоюзн. съезда анат., гистол. и эмбриол., Харьков 1958, 485—486.
20. Котовский, Е. Ф., В кн.: Тр. VI Всесоюзн. съезда анат., гистол. и эмбр., т. I, Харьков 1961, 608—610.

21. Анохин, П. К., В кн.: Докл. на XX междунар. конгр. физиол. в Брюсселе, Издат. АН СССР, М. 1956, 151—160.
22. Григорьева, Т А., В кн.: VI Всесоюзн. съезда анат., гистол. и эмбр., т. I, Харьков 1961, 44—50.
23. Елисеев, В. Г. и Алешин, Б. В., там же, 52—56.
24. Привес, М. Г., Бюлл. эксп. биол. и мед., 1955, 12, 53—54.

NÄRVISÜSTEEMI ERINEVATE OSADE TÄHTSUSEST SIDEKOE PROLIFERATSIOONIPROTSESSI REGULATSIOONIS

Ü. Arend

Resümee

Histoloogilise uurimise varal enam kui 400-l meriseal ja küülikul selgus, et erinevate ajukoore alade väljalülitamine põhjustas vaid mööduka ja lühiajalise pidurduse sidekoe proliferatsioonis eksperimentaalsetes haavades. Laialdase ajukoore ala krooniline ärritamine kutsus esile mõnevõrra intensiivsema granulatsioonkoe vähamise kui kontrollkatsetes; ainult sensomotoorse koore ärritus ei mõjustanud oluliselt sidekoe proliferatsiooni. Vöötkehade vigastamine põhjustas tugeva mahajäämuse sidekoe tekkimises. 50—90 päeva möödumisel ajukahjustusest, sõltumata selle lokalisatsioonist, ei erinenud sidekoe proliferatsiooniprotsess kvantitatiivselt kontrollkatsetest. Eferentsete närviimpulsside blokeerimine heksooni (vegetatiivsetes ganglionides) ja redergaamiga (perifeerse toimega blokaator) põhjustas tunduvalt tugevama pidurduse sidekoe proliferatsioonis kui aferentsete impulsside väljalülitamine aminasiiniga (retikulaarformatsiooni rostraalses osas).

Närvisüsteemi erinevate struktuuride mõjustamine kutsus esile ka kvalitatiivseid nihkeid vohanud granulatsioonkoes (hüalinoos valmivas sidekoes, ribonukleiinhappesisalduse ja S^{35}-metioniini sisselülitumise langus).

ON THE IMPORTANCE OF THE DIFFERENT PARTS OF THE NERVOUS SYSTEM IN THE REGULATION OF PROLIFERATION PROCESS OF THE CONNECTIVE TISSUE

Ü. Arend

Summary

By means of the histological investigation of more than 400 guinea-pigs and rabbits it was found that the exclusion of different fields of the cerebral cortex caused only a moderate and short-term inhibition in the proliferation of the connective tissue in the experimental wounds. Chronic irritation of a wide area of the cortex called forth a somewhat more intensive proliferation of the granulation tissue than in control experiments; only the irritation of the sensomotor cortex did not influence essentially the proliferation of the connective tissue. Injury of the corpus striatum produced a marked delay in the development of the connective tissue. 50—90 days after the injury of the brain, independently of its localization, the proliferation process of the connective tissue did not differ quantitatively from the control experiments. Blockade of efferent nerve-impulses with hexone (in vegetative ganglions) and redergam (the blocking agent with peripher action) caused a noticeably stronger inhibition in the proliferation of the connective tissue than the exclusion of the afferent impulses by means of aminazine (in the rostral part of the reticular formation).

The treatment of the different structures of the nervous system also gave rise to qualitative changes in the proliferated granulation tissue (hyalinosis in the maturing connective tissue, the fall of content of ribonucleic acid and the incorporation of S^{35} methionine).

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕЧЕНИ

В. Саарма и Э. Пыльдвере

Кафедра госпитальной терапии и Тартуская республиканская клиническая больница

Функциональные и морфологические изменения надпочечников у морских свинок с экспериментальной дистрофией печени описаны нами уже в предыдущих публикациях [1, 2]. Выяснилось, что введение CCl_4 вызывает, начиная уже с первых часов, морфологические и функциональные сдвиги, характеризующие повышение активности коры надпочечников у подопытных животных. Целью настоящей работы является выяснить функциональное состояние надпочечников в более поздних стадиях эксперимента.

Подопытными животными в настоящей работе служили 19 морских свинок-самцов, весом от 370 до 700 г. 15 из них CCl_4 вводился два раза в неделю подкожно, всего 18 раз, по 0,2 мл на кг веса тела. Два подопытных животных скончались в ходе эксперимента (один после первого, второй после 17-го введения). Остальные животные умерщвлялись посредством удара в затылок на следующий день после последней дозы CCl_4. Четыре морских свинки, служившие контрольными животными, умерщвлялись одновременно с подопытными.

В начале и в конце эксперимента определялась протеинограмма и вес тела свинок, после умерщвления — вес надпочечников и содержание аскорбиновой кислоты и холестерина в них, а также вес печени. В эксперименте использовались методики, описанные в предыдущих работах [1, 2]. Надпочечники и печень подвергались гистологическому исследованию. Кроме гистологических методик, которые были применены нами в предыдущих работах, изучалось содержание гликогена в печеночных клетках при помощи реакции Мак Манус Хочкисса. Контрольные срезы обрабатывали слюной

Гистологическая картина печени у морских свинок была следующей. У всех свинок отмечалась перестройка соединительнотканного каркаса печени в виде уплотнения и огрубения сети аргирофильных волокон вокруг центральных вен (рис. 1). Перицентральная пролиферация незрелой соединительной ткани и образование псевдотубул были более или менее выражены у всех свинок (рис. 2 и 3).

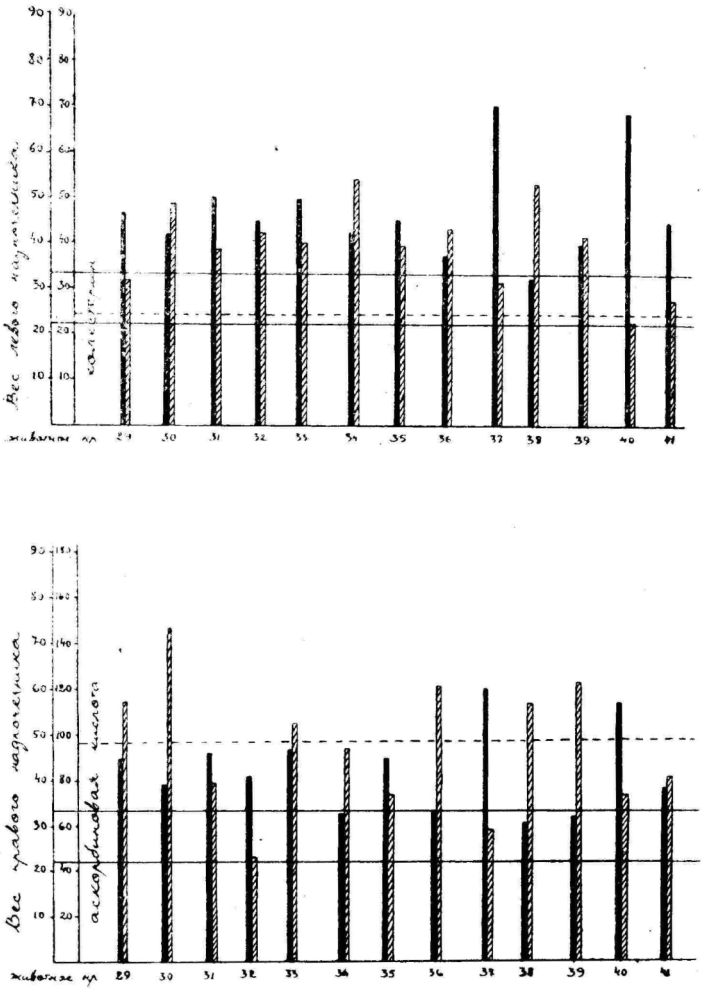
Степень альтерации печеночной паренхимы была различна у разных животных. Отмечалось уменьшение размеров печеночных долек из-за гибели большего или меньшего количества печеночных клеток вокруг центральных вен. Перицентральная ткань была местами инфильтрирована мононуклеарами. Ожирение печеночных клеток варьировало от узкого перицентрального пояса мелкокапельного ожирения до тяжелого крупнокапельного ожирения, охватывающего две трети печеночной дольки (рис. 4 и 5). Печеночная паренхима вне пояса ожирения у части свинок была без заметных гистологических изменений, богата гликогеном (рис. 6). У других животных наблюдались ацидофилия, атрофия, а также иногда мутное набухание печеночных клеток. У этих животных гликогена было в печени мало; у одних гликоген наблюдался только на границе ожирения (рис. 7), у других отсутствовал почти совсем. При наличии более выраженного поражения печеночной паренхимы наблюдалось местами много очагов экстрамедуллярного кровотворения (рис. 8).

Перипортально у всех свинок были найдены единичные митозы и крупноядерные печеночные клетки, что свидетельствует о сохранении регенераторной способности.

Хроническое применение CCl_4 обусловливало, по данным протеинограммы, умеренное понижение общего белка за счет альбуминов. Содержание глобулинов осталось у одной части животных без изменений, у другой части увеличивалось вследствие повышения гаммафракции. Сдвиги в протеинограмме являлись тем значительнее, чем сильнее было повреждение печени.

Функциональные изменения надпочечников изображены на рисунке 11, где черные столбики обозначают соотношение веса надпочечника (в мг-ах) на 100 г веса тела, а полосатые столбики — содержание аскорбиновой кислоты (выраженное в мг%-ах) и холестерина (в мг-ах на один грамм надпочечника). У всех подопытных животных можно было установить гипертрофию надпочечников. Содержание аскорбиновой кислоты и холестерина либо находилось в пределах нормы, либо было незначительно понижено.

Гистологическое строение коры надпочечников у отдельных животных было одинаковое, без заметных дистрофических или других альтеративных изменений. Отмечалось отчетливое уве-



личение надпочечников за счет расширения пучковой и сетчатой зон. На поперечном разрезе надпочечника, проходящем через его центральную часть, ширина пучковой зоны у контрольных животных была в среднем 460 μ, у подопытных животных 770 μ. Соответствующие размеры сетчатой зоны были 380 μ и 610 μ (рис. 9 и 10).

К концу эксперимента вес тела у большинства подопытных животных прибавился (на 4 до 42% исходного веса). Лишь у трех морских свинок наблюдалось незначительное убавление веса тела (на 2,6 до 6,6% исходного веса).

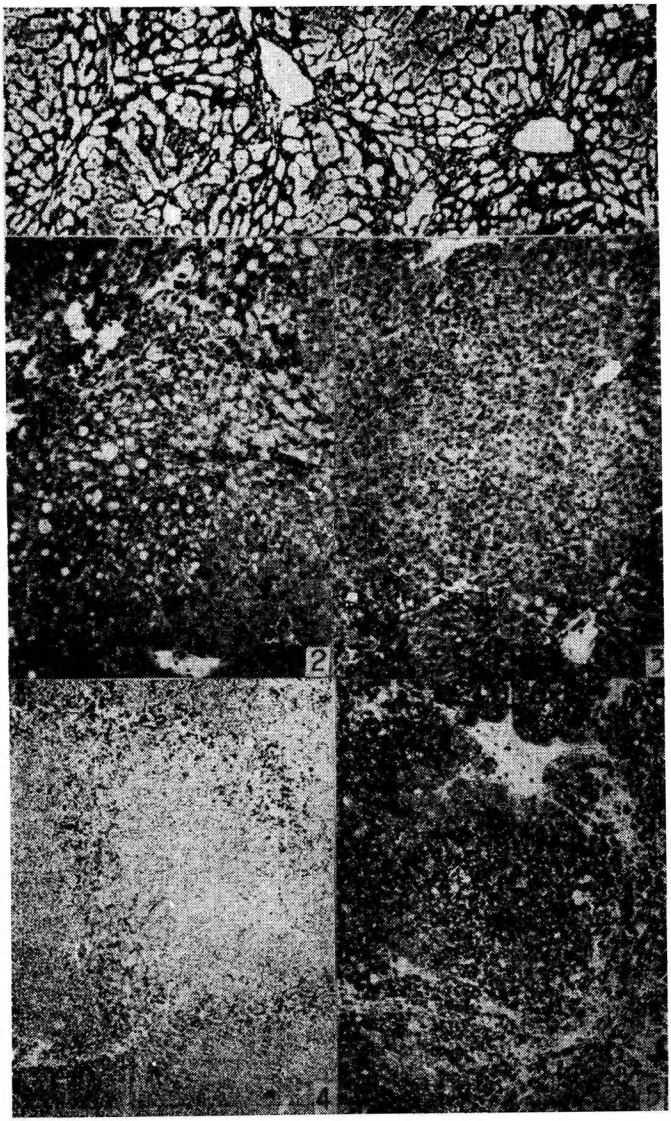


Рис. 1. Печень. Огрубение сети аргирофильных волокон. Импрегнация серебром по Карупу. Ув. в 80×.

Рис. 2. Печень. Общий вид дольки. Ожирение, некробиоз и пролиферация соединительной ткани вокруг центральных вен. Гематоксилин-эозин. Ув. в 80×.

Рис. 3. Печень. Почти номральная структура. Гематоксилин-эозин. Ув. в 80 ×.

Рис. 4. Печень. Слабое ожирение. Судан черный. Ув. в 35×.

Рис. 5. Печень. Сильное ожирение. Судан черный. Ув. в 80×.

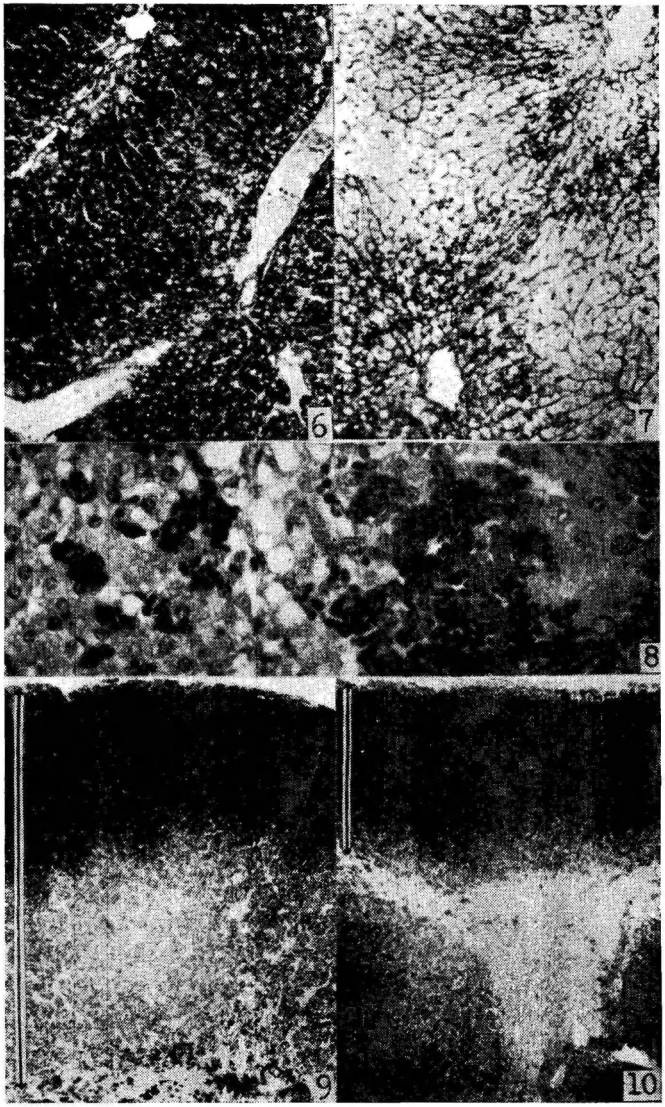


Рис. 6. Богатая гликогеном печеночная ткань. Реакция ШИК. Ув. в 80×.

Рис. 7. Печень. Гликоген на границе ожирения. Реакция ШИК. Ув. в 80×.

Рис. 8. Очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени. Гематоксилин-эозин. Ув. в 350×.

Рис. 9. Надпочечник подопытного животного. Кора отмечена стрелкой. Судан черный. Ув. в 40×.

Рис. 10. Надпочечник контрольного животного. Кора отмечена стрелкой. Судан черный. Ув. в 40×.

Из вышеприведенных данных выясняется, что функциональное состояние надпочечников в более поздних стадиях CCl_4 (после 18-го введения его) характеризуется гипертрофией, между тем как содержание аскорбиновой кислоты и холестерина находится в пределах нормы. Одновременно установилось расширение пучковой и сетовидной зон, а также накопление суданофильного вещества в надпочечниках, что характеризует, по мнению Тонутти (3), прогрессирующую трансформацию.

Вышеописанные функциональные и морфологические изменения надпочечников можно истолковать как выражение фазы резистентности адаптационного синдрома. Прибавление веса тела животных и некоторое уменьшение морфологических изменений печени к концу эксперимента также говорят об адаптации животных к действию CCl_4.

Таким образом, четырех-хлористый углерод, вызывая специфическое повреждение печеночной ткани, одновременно действует на организм в качестве неспецифического раздражителя (стрессора), обусловливая закономерные функциональные и морфологические сдвиги надпочечников в рамках адаптационного синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саарма, В. и Пыльдвере, Э. Ученые записки Тартуского государственного университета 1961, 103, 97—102.
2. Саарма, В. и Пыльдвере, Э. Ученые записки Тартуского государственного университета 1961, 112, 186—192.
3. Tonutti, E. Zeitschrift für mikroskopischanatomische Forschung 1942, 52, 1, 32—85.

NEERUPEALISTE KOORE FUNKTSIONAALSETEST JA MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST EKSPERIMENTAALSE MAKSAKAHJUSTUSE PUHUL

V. Saarma ja E. Põldvere

Resümee

13-le isasele meriseale manustati tetrakloorsüsinikku (CCl_4) subkutaanselt 0,2 ml kg kehakaalu kohta kaks korda nädalas, kokku 18-l korral. Katseloomad surmati 24 t. peale viimast süsti. Maksa histoloogilisel uurimisel leiti sidekoelise toestiku ümberehitumine ja argürofiilsete kiudude võrgustiku tihenemine tsentraalveeni ümber. Maksaparenhüümi muutused olid üksikutel loomadel erinevad. Periportaalselt leiti üksikuid mitoose ja suuretuumalisi maksarakke, mida võib vaadelda regeneratsiooni tunnustena.

Neerupealiste koore muutused avaldusid näärme kaalu tõusus ning morfoloogiliselt fastsikulaat- ja retikulaartsooni laienemises. Kolesteriini- ja askorbiinhappesisaldus neerupealistes oli normaalne või üksikutel juhtudel veidi madalam kontrollväärtusist.

Neerupealiste koore ülalkirjeldatud morfoloogilised ja funktsionaalsed muutused on adaptatsiooniteooria raamides käsiteldavad kui resistentsuse staadiumi tunnused.

ÜBER DIE FUNKTIONELLEN UND MORPHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN DER NEBENNIERENRINDE BEI EXPERIMENTELLER LEBERSCHÄDIGUNG

V. Saarma und E. Põldvere

Zusammenfassung

13 männliche Meerschweinchen erhielten Tetrachlorkohlenstoff (CCl_4) 0,2 cm^3 je kg Körpergewicht subkutan zweimal wöchentlich, insgesamt 18 Injektionen. Die Abtötung der Versuchstiere erfolgte 24 Stunden nach der letzten Injektion. Histologische Untersuchungen der Leber zeigten den Umbau des Bindegewebes und Verdichtung des argyrophilen Fasernetzes um die Zentralvene. Die alterativen Veränderungen des Leberparenchyms waren bei einzelnen Tieren sehr verschieden. Periportal fanden sich einzelne Mitosen und gigantische Leberzellkerne, die als Zeichen der Regeneration zu betrachten sind.

Die Funktionsänderungen der Nebennierenrinde kamen in der Gewichtszunahme der Drüse zum Ausdruck. Der Cholesterin- und Askorbinsäuregehalt der Nebennieren war normal, nur in einzelnen Fällen etwas erniedrigt. Das Strukturbild der Nebennierenrinde war durch eine Verbreitung der Zona fasziculata und reticularis gekennzeichnet.

Die obengeschilderten morphologischen und funktionellen Veränderungen der Nebennierenrinde kann man im Rahmen der Adaptationstheorie als Resistenzstadium betrachten.

URETAANI JA AMINASIINI TOIMEST ORTOSTAATILISTE VERERINGEHÄIRETE KULUSSE KÜÜLIKUTEL

L. Pokk

Patoloogilise anatoomia kateeder

Käesolevas töös uuriti ortostaatilise kollapsi tekkimist ja morfoloogiliste muutuste kujunemist küülikute tsentraalnärvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutmisel enne ortostaasi teostamist. Selleks otstarbeks kasutati uretaani ja aminasiini.

Katsed teostati 60-l küülikul, kes jagunesid rühmadesse: 1) 5 kontroll-looma 2) 15 küülikut — korduv ortostaas 3) 15 küülikut — enamusel katsepäevadel teostati ortostaas uretaannarkoosis (25%-line lahus veeni 0,75—1,2 g/kg) 4) 5 küülikut — korduv narkoos ilma ortostaasita 5) 15 küülikut — enne ortostaasi manustati aminasiini (naha alla 0,3—5,0 mg/kg) 6) 5 küülikut — korduv aminasiini süstimine ilma ortostaasita. Katsed vältasid 20 päeva. Ortostaase sooritati igal tööpäeval üks või mitu korda päevas. Histoloogiliseks uurimiseks võeti terve süda ning koetükke maksast, kopsudest, põrnast ja aordist. Kasutati tselloidiinsisestust, aordist tehti lõike ka külmutusmikrotoomil. Südamest valmistati seerialõigud lühikeste seeriatena kogu organi läbilõike ulatuses. Värvingud: hematoksüliin ja eosiin van Giesoni järgi, fukseliiniga Weigerti järgi, sarlakpunane.

Katsete tulemused

K a t s e d o r t o s t a a s i g a. Ortostaatilised kollapsid tekkisid 9-l küülikul 15-st. Histoloogiliselt leidsime südames samasuguseid muutusi, nagu on kirjeldatud ortostaasi järgselt meie varasemates töödes (1, 2) ja samuti teiste autorite poolt (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9), nimelt vereringehäired (hüpereemia, verevalandused, müokardi koldeline turse, spodogeensed ja hüaliinsed trombid veresoontes) ning nekroosi- ja sidekoekolded peamiselt vasaku vatsakese seinas. Ka muutused maksas (hüpereemia ja maksarakkude atroofia ning nekroos) ja emfüseemi teke kopsudes ühtivad meie varasemate tulemustega (1).

Muutusi küülikute põrnas ortostaasi puhul ei ole meile kättesaadava kirjanduse andmetel varem uuritud. Korduva ortostaasi järgselt leidsime osal küülikutel põrnas juba makroskoopilisi muutusi. Põrn oli neil loomadel tunduvalt suurenenud, tema konsistents tavalisest lõdvem, kihn sidekoeliselt paksenenud. Histoloogiliselt leiti põrnas intensiivne liigveresus, Malpighi kehakeste vähenemine ning ulatuslikke sidekoevohandeid (joonis 1).

Muutusi küülikute aordis ortostaasi puhul on uurinud ainult Lopes de Faria (10), kes 1—2 kollapsi järgselt kirjaldab keskkestas üksikute lihaskiudude nekroosi. Meie katsetes tekkisid korduva ortostaasi korral aordis ulatuslikud destruktiivsed muutused — lihaskiudude nekroos ja elastsete kiudude häving ning rohke lubjasoolade ladestus (joonis 2). Muutused olid kõigil küülikutel märgatavalt raskemad aordi alumises osas. Osal loomadel esines aordi sisekestas peenetilgaline lipoidide ladestus.

Histoloogilised muutused südames ja teistes uuritud elundites olid kollapsiga loomadel alati arvukamad ja ulatuslikumad kui kollapsita loomadel.

Uretaannarkoos + ortostaas. Esimestel päevadel määrati kollapsi teke ilma uretaanita. Kollapsid ilmnesid 10-l loomal 15-st. Järgnevalt teostati ortostaas osal päevadel pärast uretaani manustamist. Selgus, et teatava sügavusega narkoosis (uretaani 0,75—0,9 g/kg) pikenes kollapsi tekkeaeg tunduvalt. Näiteks küülikul nr. 37 tekkisid ilma uretaanita kollapsid 18 kuni 29 min. pärast, uretaannarkoosis aga alles 1 t. 20 min. kuni 1 t. 52 min. jooksul. Analoogilised tulemused saime ka teiste selle katserühma küülikute kohta. Kollapsi tekkeaeg ei pikenenud uretaani manustamise puhul mitte ühesugusel määral kõigil loomadel, mis oleneb arvatavasti küülikute erinevast tundlikkusest narkootikumi suhtes. Kahel küülikul, kellel ilma uretaanita tekkis iga kord kollaps, ei ilmnenud uretaani manustamise järgselt kollapsit ka kuni mitme tunni jooksul. Kollapsi tekkeaeg pikenes ainult uretaaniannuste 0,75—0,9 g/kg puhul. Väiksemate uretaaniannuste manustamisel ei muutunud kollapsi tekkeaeg, kuid suuremate dooside (1,0—1,2 g/kg) kasutamisel täheldasime sageli kollapsi tekkeaja märgatavat lühenemist. Kollapsi tekkeaja lühenemine suuremate annuste toimel on tingitud arvatavasti narkootilise pidurduse kiirest levikust ajukoorelt subkortikaalsetele vereringekeskustele.

Histoloogilisel uurimisel leiti loomadel, kes ortostaasi teostamise ajal olid narkoosis, südames ainult üksikud väikese ulatusega nekroosikolded. Ka teistes uuritud siseelundites leidus uretaannarkoos + ortostaas rühma loomadel tunduvalt vähem morfoloogilisi muutusi kui katsetes ainult ortostaasiga.

Aminasiin + ortostaas. Ilma aminasiinita tekkisid kollapsid 8-l loomal 15-st. Küülikutel, kellel iga orotostaasi ajal ilmnes kollaps, põhjustas eelnev aminasiini manustamine kollapsi

tekkeaja tunduva lühenemise. Näiteks küülikul nr. 45 tekkisid ilma aminasiinita kollapsid 1 t. 5 min. kuni 1 t. 52 min. jooksul. Kui aga ortostaasile eelnes aminasiini süstimine, siis tekkisid kollapsid juba 12—27 min. jooksul. Aminasiini toimel ilmnes kollaps ka kõigil nendel seitsmel loomal, kellel seda muidu ei tekkinud. Näiteks küülikul nr. 47 ei tekkinud ilma aminasiinita kollapsit kuni 3 tunni jooksul, kuid peale aminasiini süstimist ilmnes kollaps juba 25 min. pärast. Kollapsi teket kiirendasid kõik meie poolt kasutatud aminasiiniannused (0,3—5,0 mg/kg), kusjuures kollapsi tekkeaeg lühenes alati praktiliselt võrdselt sõltumata annuse suurusest.

Kõige olulisemaks aminasiini toimeks on tema mõju tsentraalnärvisüsteemile. Aminasiin põhjustab retikulaarformatsiooni blokaadi (11, 12, 13, 14, 15 jt.), kutsub esile muutusi kõrgemas närvitalitluses (16, 17, 18, 19, 20 jt.) ja aju bioelektrilises aktiivsuses (21, 22, 23, 24 jt.) I. A. Turkeltaubi (25) ahdmetel tekib aminasiini toimel kortikaalsetes ja subkortikaalsetes vereringeregulatsiooni keskustes passiivne pidurdus. Tuleb arvata, et aminasiini toimest tsentraalnärvisüsteemile on tingitud ka muutused kollapsi tekkimises, mis täheldati meie katsetes.

Aminasiin + ortostaas rühma loomadel leiti südames väga rohkel hulgal ulatuslikke nekroosikoldeid ja sidekoevohandeid, mis mõõtmetelt olid mitu korda suuremad kui küülikutel ainult ortostaasiga. Öeldu illustreerimiseks on esitatud joonised 3 ja 4. Rasked muutused tekkisid aminasiin + ortostaas rühma loomadel ka maksas (vt. tabel 1).

Kolmel küülikul, kellele enne ortostaasi teostamist süstiti aminasiini, leidsime kopsudes suurtes veresoontes trombe, mida teistes rühmades ei sedastatud ühelgi juhul. Trombide teket tuleb seletada verevoolu aeglustumisega ortostaasi puhul ja verehüübimise kiirendamisega aminasiini toimel. Verehüübimise kiirenemist aminasiini toimel on näidanud B. S. Bambas kaastöötajatega (26) ja U. F. Rupova (27).

Nendel viiel küülikul, kellele korduvalt manustati aminasiini annustes 0,3—5,0 mg/kg ilma järgneva ortostaasita, leiti siseelundites ainult üksikuid nõrgalt väljendunud vereringehäireid.

Aminasiin leiab laialdast kliinilist rakendamist. Üheks sagedasemaks tüsistuseks aminasiini kasutamisel on ortostaatiliste kollapsite teke haigetel (28, 29, 30). Kollapsite teke küülikutel ortostaasi puhul on kahtlemata mitmes suhtes oluliselt erinev ortostaatiliste kollapsite tekkimisest inimesel. Siiski arvame, et meie katsete tulemused, millest nähtus, et ka väikesed aminasiiniannused võivad ühenduses ortostaatiliste vereringehäiretega esile kutsuda raskeid morfoloogilisi muutusi, näitavad kollaptiliste seisundite profülaktika tähtsust aminasiini kliinilisel manustamisel.

Tabel 1

Muutused maksas

Nr.	Ortostaasi-de arv	Vertikaalse seisu koguaeg	Maks		
			Hüper-eemia ja atroofia	Nekroos	Nekroosikollete suurim läbimõõt mikronites
		Katsed ortostaasiga			
2	20	16 t. 12 min.	//	/	üksikud rakud
5	20	16 t. 1 min.	/	—	—
7	20	21 t. 17 min.	//	—	—
11	24	19 t. 5 min.	/	/	40
14	20	17 t. 28 min.	//	//	72
15	20	22 t. 5 min.	//	/	üksikud rakud
16	20	20 t. 9 min.	//	—	—
17	26	20 t. 23 min.	/	—	—
20	20	19 t. 1 min.	//	/	üksikud rakud
22	20	19 t. 50 min.	/	//	62
		Aminasiin + ortostaas			
30	20	17 t. 5 min.	//	///	405
35	20	12 t. 19 min.	///	///	310
44	20	12 t. 21 min.	//	///	85
45	24	13 t. 22 min.	//	//	93
48	22	15 t. 47 min.	///	//	145
53	20	11 t. 11 min.	//	///	72
55	20	14 t. 15 min.	//	///	120
57	20	18 t. 19 min.	///	///	180

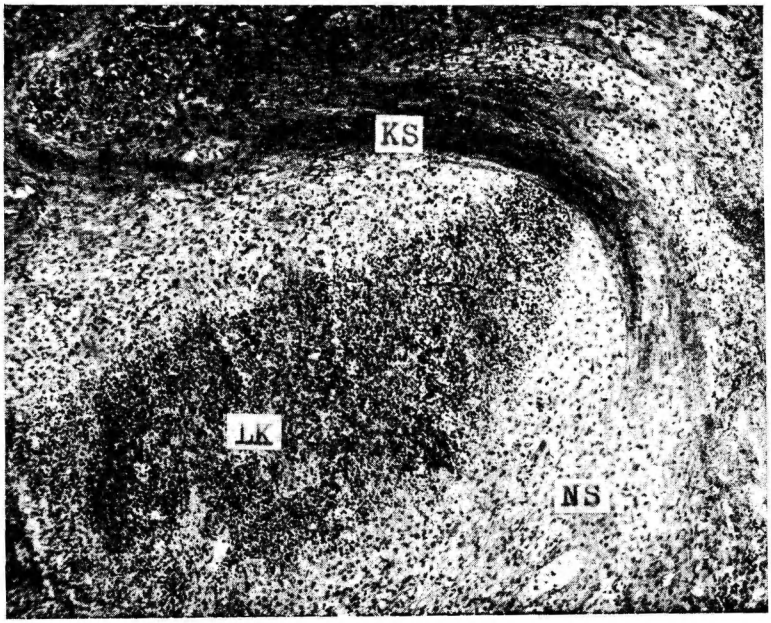
Tingmärgid: (—) — muutusi ei leidu, (/) — väikese ulatusega muutused üksikutes kohtades, (//) — muutusi keskmisel hulgal, (///) — laia-ulatuslikud muutused rohketes kohtades.

Järeldused

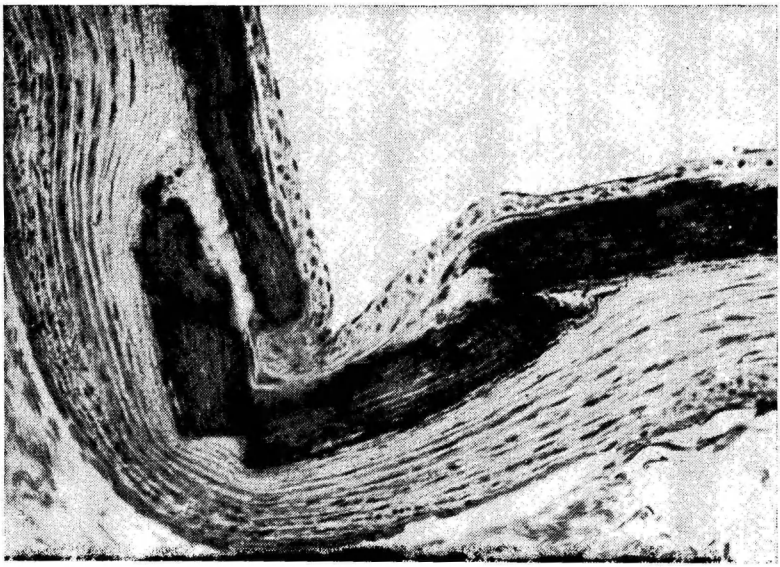
1. Ortostaasi teostamisel uretaannarkoosis pikeneb ortostaatilise kollapsi tekkeaeg ja väheneb morfoloogiliste muutuste teke küüliku siseelundites.

2. Aminasiini toimel lüheneb ortostaatilise kollapsi tekkeaeg ja tekivad raskemad morfoloogilised muutused küüliku siseelundites, eriti südames ja maksas.

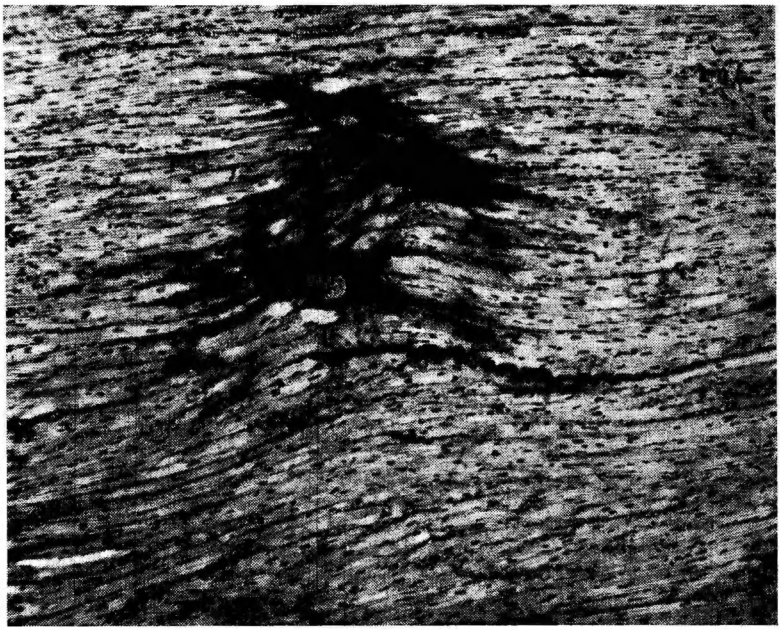
3. Tsentraalnärvisüsteemi funktsionaalsel seisundil on oluline mõju ortostaatiliste vereringehäirete kulusse küülikutel.



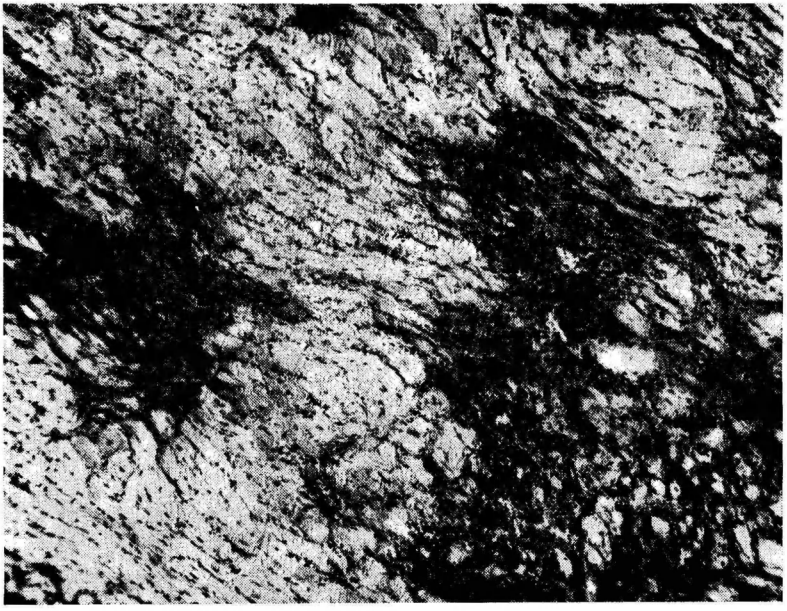
Joonis 1. Küülik nr. 14. Ortostaas. Tekkisid kollapsid. Põrn: NS — noor sidekude, KS — kiudsidekude, LK — säilinud lümfoidne kude. (Van. Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 90 ×.)



Joonis 2. Küülik nr. 22. Ortostaas. Tekkisid kollapsid. Aordi seinas destruktiivsed muutused ja rohke lubjasoolade ladestus. (Van. Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 200×.)



Joonis 3. Küülik nr. 20. Ortostaas. Tekkisid kollapsid. Üksik sidekoekolle südames. (Van. Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 90 ×.)



Joonis 4. Küülik nr. 35. Aminasiin + ortostaas. Rohked ulatuslikud sidekoekolded südames. (Van. Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 90 ×.)

KIRJANDUS

1. Pokk, L., Ortostaatilise kollapsi tekkimisest, morfoloogilistest muutustest siseelundites ja vereringehäiretest peaajus küülikute vertikaalses seisus viibimise puhul, Kand. diss., Tartu 1959.
2. Pokk, L., TRÜ Toimetised, 1961, 112, 53—56.
3. Вайль, С. С., Функциональная морфология нарушений деятельности сердца, Л. 1960.
4. Виноградов, С. А., Тр. Крымского мед. ин-та, 1953, 15, 123—132.
5. Захарьевская, М. А., Сборник, посвященный Н. Н. Аничкову, Л. 1946, 62—67.
6. Meessen, H., Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1937, 99, 329—350.
7. Idem, ibid., 1939, 102, 191—167.
8. Solbach, A., Frankf. Ztschr. f. Path., 1941, 55, 159—167.
9. Taterka, W., Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1939, 102, 287—315.
10. Lopes de Faria., tsit. Thies W., Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path:, 1956, 116, 451—477 järgi.
11. Агафонов, В. Г., Журн. невропатол. и психиатр., 1956, 2, 94—103.
12. Анохин, П. К., Докл. на международном конгрессе дизиологов в Брюсселе, М. 1956, 151—160.
13. Круглов, Н. А., Уч. зап. Ин-та фармакол. и химиотерапии АМН СССР, М. 1958, 1, 59—62.
14. Полянцев, В. А., Физ. журн. СССР, 1959, 10, 1188—1191.
15. Шумилина, А. К., Журн. невропатол. и психиатр., 1956, 2, 116—120.
16. Ганнко, В. Е., Осберг, И. Ю., Азбукина, В. Д., Там же, 162—167.
17. Каминский, С. Д., Савчук, В. И., Там же, 104—115.
18. Винник, Р. Л., Тр. Ин-та высш. нервн. деят. АН СССР, 1960, 5, 207—216.
19. Сегаль, Ю. Е., Скуинь, Э. Я., Тезисы докл. научной сессии научно-иссл. ин-та им. Асатиани, Тбилиси 1956, 80.
20. Никитина, Г. М., Журн. высш. нервн. деят., 1961, 2, 329—337.
21. Брамусь, Н. Н., Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1959, 5, 56—62.
22. Робинер, И. С., Журн. высш. нерв. деят., 1956, 5, 776—785.
23 Рябиновская, А. М., Тр. Ин-та высш. нерв. деят. АМН СССР, 1956, 4, 152—164.
24. Terzian, H., Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1955, 1, 150—157.
25. Туркельтауб, Ю. А., Вопр. клиники, леч., патог. шизофрении и псих. наруш. при сосудист. заболев., М. 1960, 40—43.
26. Бамбас, Б. С., Глод, Г. Р., Ландо, Л. И., Левкович, А. П., Тарасов, Г. К. и Хасен, И. М., Журн. невропатол. и психиатр., 1956, 2, 121—126.
27. Рупова, М. Ф., Уч. зап. Ин-та фармакол. и химиотерапии АМН СССР, М. 1958, 1129—1135.
28. Кокандаева, Р. Ф., Сов. Мед., 1960, 3, 114—116.
29. Невзорова, Т. А., Аминазин в клинической и амбулаторной практике, М. 1961.
30. Попов, Е. А., Невзорова, Т. А., Журн. невропатол. и психиатр. 1957, 5, 545—550.

О ВЛИЯНИИ УРЕТАНА И АМИНАЗИНА НА ТЕЧЕНИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ У КРОЛИКОВ

Л. Покк

Резюме

Опыты проводились на 60 кроликах. Было установлено, что уретан (в дозах 0,75—0,9 г/кг) оказывает положительное влияние на возникновение ортостатического коллапса. Введение уретана перед подвешиванием уменьшает возникновение морфологических изменений в сердце, печени, легких, селезенке и аорте кроликов. Впрыскивание аминазина (в дозах 0,3—5,0 мг/кг) ускоряет проявление ортостатических коллапсов и причиняет возникновение более тяжелых морфологических изменений (особенно в сердце и печени), чем одно пребывание кроликов в вертикальном положении. Результаты опытов показывают, что изменение функционального состояния центральной нервной системы, вызываемое фармакологическими веществами, оказывает влияние на течение ортостатических расстройств кровообращения у кроликов.

ON THE ACTION OF URETHANE AND AMINAZINE UPON THE COURSE OF ORTHOSTATIC IRREGULARITIES OF THE CIRCULATION OF BLOOD IN RABBITS

L. Pokk

Summary

Experiments were carried out on 60 rabbits. The application of urethane (doses 0.75—0.9 g/kg) had a positive effect on the occurrence of orthostatic collapse. By histological investigation it was established that administration of urethane increased the development of morphological changes in the heart, liver, lungs, spleen and aorta of rabbits in case of vertical position. Injection of aminazine (in doses 0.3—5.0 mg/kg) influenced an acceleration of the appearance of orthostatic collapses. Application of aminazine before the vertical state caused more extensive morphological changes (especially in the myocardium and in the liver) than vertical position only. The results of experiments have demonstrated that changes in the functional state of the central nervous system provoked by administration of pharmacological agents had a definite influence on the course of orthostatic irregularities of the circulation of blood in rabbits.

К ИЗУЧЕНИЮ ИНТРАМУРАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА ЧЕЛОВЕКА

Э. Когерман

Кафедра анатомии

Лимфатическим сосудам бронхиального дерева уделяли внимание многие исследователи лимфатической системы легкого уже в течение почти двух столетий. Однако подробных данных по внутристеночной лимфатической системе бронхов до последнего времени не было. Лишь в 1958 году появились специальные исследования Оттавиани, Видони и Сетти (Ottaviani, Vidoni, Setti), а также Кордье и Папамильтиадес и Седар (Cordier, Papamiltiadès, Cedard), посвященные этим вопросам.

Мы изучили лимфатические сосуды 50 препаратов бронхов на гистологических и макро-микроскопических препаратах после инъекции лимфатических сосудов массой Герота у детей и взрослых.

Бронхиальное дерево подразделялось на участки по Заварзину, который выделяет главные, крупные, средние и мелкие бронхи и бронхиолы. Такое подразделение основывается на строении стенки бронхиального дерева. К крупным бронхам мы отнесли, в отличие от некоторых авторов (Елисеев, Афанасьев, Котовский и др.), и сегментарные бронхи.

Лимфатические капилляры и сосуды долевых бронхов являются непосредственным продолжением одноименных образований главных бронхов. Главным отличием в архитектонике лимфатической системы долевых бронхов по сравнению с главными бронхами является исчезновение сегментарности, которая наблюдается в главных бронхах в связи с более-менее регулярным расположением хрящей в их стенке. В слизистой оболочке долевых бронхов взрослого человека можно еще выделить, как и в главных бронхах, две сети лимфатических капилляров. Поверхностные капилляры не образуют везде сплошной сети, а возвышаются над глубокой сетью лимфатических капилляров в виде отдельных петель, особенно на складках слизистой оболочки. Капилляры обеих сетей имеют несколько меньший диаметр,

чем в других отделах трахеобронхиального дерева (0,005—0,015 мм поверхностные и до 0,06 мм глубокие), а образуемые ими петли еще более разнообразны, чем в главных бронхах. В верхних отделах нижнедолевых бронхов характер сетей напоминает сети перепончатой стенки главных бронхов. Но наряду с овальными и полигональными, вытянутыми по оси бронха петлями, встречаются и четырехугольные. В верхнедолевых бронхах петли лимфатических капилляров весьма разнообразные: овальные, полигональные, четырехугольные. Часто наблюдаются петли, вытянутые поперечно оси бронхов. Подслизистое сплетение образовано крупными сосудами, которые складываются в петли разнообразной формы. Потли располагаются часто поперечно длинной оси бронхов.

У детей на месте подслизистого сплетения в долевых бронхах имеется, также как и в главных бронхах, третья сеть широких лимфатических капилляров. В этой сети наблюдаются лакуны.

Лимфатические капилляры и сосуды окружают обычно кольцеобразно устья отходящих бронхиальных ветвей, где они продолжаются. Возникающие из подслизистого сплетения лимфатических сосудов крупные отводящие сосуды проходят через стенку в адвентицию, т. е. в перибронх.

В сегментарных бронхах взрослого человека лимфатические капилляры немного крупнее по сравнению с долевыми бронхами. Глубокие капилляры слизистой оболочки имеют диаметр 0,015—0,045 мм, редко достигая 0,06 мм в диаметре. Они образуют петли овальной и полигональной формы, а также четырехугольные. Большинство петель вытянуты вдоль бронха. Над этой капиллярной сетью слизистой оболочки возвышаются отдельные продольные петли поверхностных капилляров (диаметр их достигает 0,01—0,02 мм).

Подслизистое сплетение лимфатических сосудов (диаметром 0,06—0,1 мм) в сегментарных бронхах довольно густое. Образуемые петли весьма вариабильной формы и располагаются без определенной ориентации. Наблюдаются сосуды, которые располагаются между мышечными пучками параллельно с последними. Количество перибронхиальных лимфатических сосудов по сравнению с долевыми бронхами возросло.

У детей, кроме сетей лимфатических капилляров слизистой оболочки, в подслизистом слое сегментарных бронхов, как и в вышестоящих участках бронхиального дерева, наблюдается сеть лимфатических капилляров. Калибр последних (0,03—0,06 мм) меньше по сравнению с главными бронхами. Из подслизистой сети начинаются капилляры и сосуды, которые проходят между мышечными пучками. В перибронхе наблюдаются периваскулярные сплетения лимфатических сосудов.

В средних и мелких бронхах на наших препаратах наблюдается одна сеть лимфатических капилляров (диаметром 0,01—0,06 мм) в слизистой оболочке и сплетение отводящих лимфатических сосудов (диаметром 0,06—0,12 мм) в подслизистом слое (микрофото № 1). Петли сети лимфатических капилляров имеют весьма вариабильную форму, величину и ориентацию. Как в сети лимфатических капилляров, так и в сплетении наблюдаются множественные лакуны. Петлями сплетения и сети лимфатических капилляров окружают выводные протоки бронхиальных желез. Чем мельче бронхи, тем ближе располагаются друг к другу сеть и сплетение, что естественно зависит от изменения толщины стенки бронхов.

В стенке мелких бронхов и бронхиол (диаметром 1—2 мм) имеется одна сеть лимфатических капилляров, хотя все петли и не располагаются строго в одной плоскости. На своих препаратах мы видим утонченные (диаметром 0,005—0,03 мм) капилляры, которые образуют преимущественно полигональные петли (как указывают и Оттавиани, Видони и Сетти). Из сети возникают отводящие сосуды, которые проходят в перибронхе.

В мелких бронхиолах (диаметром 0,5 мм, что соответствует br. terminalis и ее ветвлениям) в слизистой оболочке наблюдается сеть довольно крупных лимфатических капилляров (диаметром 0,03—0,07, редко 0,01 мм) с многочисленными обширными лакунами. Капилляры складываются в петли преимущественно овальной формы без определенной ориентации. Капилляры слизистой оболочки мелких бронхиол анастомозируются многочисленными анастомозами с лимфатическими капиллярами легочной ткани. Создается впечатление, что они непосредственно переходят друг в друга (микрофото № 2). Снаружи от сети лимфатических капилляров слизистой оболочки стенка бронхиолы окружена многочисленными отводящими сосудами, возникшими из сети.

При инъекции лимфатической системы бронхов мы наблюдали частые анастомозы с лимфатическими сосудами собственно легочной ткани. Если еще в пределах самых крупных бронхов может возникнуть мысль о самостоятельности лимфатической системы легкого и бронхов, то чем мельче исследуемые бронхи, тем многочисленнее анастомозы между бронхиальными лимфатическими сосудами и легочными. Создается убедительное впечатление единой лимфатической системы легкого как органа.

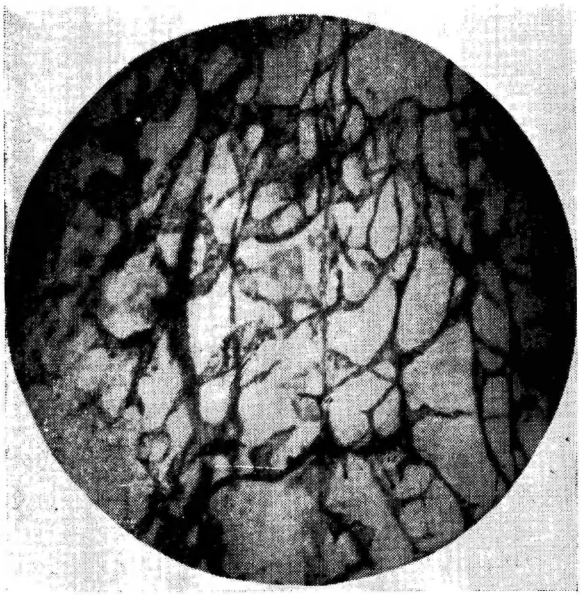


Рис. 1. Микрофотограмма. Ув. 56 х.
Сеть лимфатических капилляров в слизистой оболочке и сплетение отводящих сосудов в подслизистом слое в стенке бронха диаметром 2 мм.

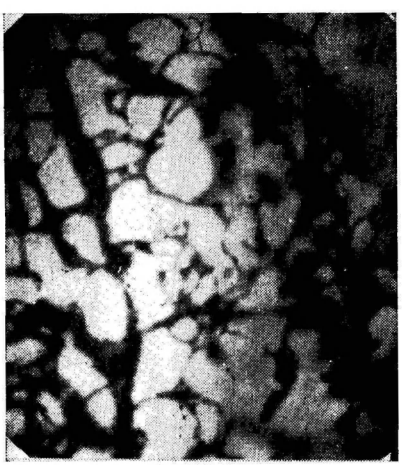


Рис. 2. Микрофотограмма. Ув. 56 х.
Сеть лимфатических капилляров в слизистой оболочке бронхиолы диаметром 0,4 мм (слева) и анастомозы этих капилляров с лимфатическими капиллярами легкого (справа).

ЛИТЕРАТУРА

1. Заварзин: Курс гистологии, 1954.
2. Елисеев, В. Г., Афанасьев, Ю. И., Котовский, Е. Ф., Ателье микроскопического строения тканей и органов, 1961.
3. Cordier, Papamiltiadès et Cedard Les lymphatiques des bronches et des segments pulmonaires. Les Bronches 1958, vol. VIII, № 1, p. 8—52.
4. Ottaviani, G., Vidoni G. C. et Setti G. C. Le système lympatique des bronches. Les Bronches, 1958, vol. VIII № 11, p. 53—123.

BRONHIAALPUU INTRAMURAALSETEST LÜMFISOONTEST INIMESEL

E. Kogerman

Resümee

Inimese suurtes bronhides näeme mukooskesta pindmisi ja süvasid lümfikapillaare, lümfisoonte pleksust submukooskestas ja peribronhiaalseid lümfisooni. Keskmistes ja väikestes bronhides pole täheldatavad mukooskesta pindmised lümfikapillaarid. Bronhioolide seinas näeme vaid ühte lümfikapillaaride võrku mukooskestas ja rohkesti peribronhiaalseid lümfisooni. Viimaste hulk suureneb bronhiaalpuu distaalsetes osades. Bronhiaalpuu ja kopsu lümfisoonte vahel on olemas anastomoosid.

INTRAMURAL LYMPHATIC VESSELS OF THE BRONCHIAL TREE OF MAN.

E. Kogerman

Summary

The lymphatic system of the lobular and segmental bronchi is represented by superficial and deep lymphatic capillaries in mucosa, a plexus of lymphatic vessels in submucosa and efferent lymphatic vessels in adventitia. In the middle bronchi superficial lymphatic capillaries were not noticed. In bronchiols intramural lymphatic system is represented only by one network of lymphatic capillaries in mucosa and peribronchial lymphatic vessels. There are anastomoses between the lymphatic vessels of the lung and bronchial tree.

ПЕДАГОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОСТАВЛЕНИЯ ПАРТОГРАММ

В. Файнберг

Кафедра акушерства и гинекологии

Первейшей задачей любой кафедры медицинского вуза является подготовка квалифицированных кадров врачей. В этом отношении у нас имеются еще известные недостатки, что заставило Министерство Здравоохранения СССР созвать в конце марта 1962 Всесоюзное совещание по высшему медицинскому образованию, в котором активное участие принимали как работники медицинских вузов, так и организаторы здравоохранения.

В настоящем докладе мы хотим поделиться своим опытом подготовки студентов по акушерству. В текущем учебном году мы ввели в практику обучения студентов составление партограмм. Партограмма — это графическое изображение течения родов. Форма партограммы нами разработана на основании предложений Х. Швальма (6), И. Мусятовича и Р. Виниьского (4), Р. Мерже (5). Из партограмм указанных авторов мы взяли, как нам кажется, самое лучшее и создали нашу расширенную партограмму.

В нашу партограмму входят «паспортные», анамнестические данные, и целый ряд клинических показателей роженицы (размеры таза, запястья, веса, роста, артериального давления, группы крови и т. д.). Центральной частью партограммы является графическое изображение а) сердцебиения плода, б) пульса роженицы, в) степени раскрытия шейки матки, г) степени продвижения предлежащей части, положения ведущей точки и ведущей линии, д) частоты, продолжительности и интенсивности схватки и потуги. На партограмме отмечается продолжительность родов, отхождение вод, начало потужного периода, все медикаментозные и оперативные вмешательства, обезболивание родов и эффект обезболивания, дата родов, артериальное давление. Последнее, при желании, можно представить графически. В нижней части партограммы отмечаются сведения о ребенке и последе.

Для более четкого отличия одной функциональной линии графика от другой, можно сердцебиение плода отмечать красной линией, пульс матери — синей линией и т. п. Таким образом на одной таблице отображается вся динамика родового акта. На рис. 1-ом и 2-ом представлены две заполненные партограммы.

Составление партограммы требует от студента непрерывного наблюдения за роженицей. Если раньше при наблюдении за сердцебиением плода учащиеся отмечали только место лучшего выслушивания сердцебиения плода, забывая фиксировать число сердцебиений плода в одну минуту, то теперь учащийся невольно должен сосчитать число сердцебиений плода, так как иначе он не сможет составить кривую сердцебиения плода.

Графическое изображение положения ведущей точки и ведущей линии требует точного и подробного описания данных внутреннего исследования, которое, как правило, производится при поступлении роженицы и после отхождения вод. В дальнейшем продвижение предлежащей части определяется наружными приемами, и студент, волей-неволей, обучается этим приемам.

Центральным местом в составлении партограммы является наблюдение за схватками и потугами. Осуществляется это наблюдение путем определения продолжительности, периодичности и интенсивности схватки и потуги. Производится «счет» схваток и потуг. Надо сказать, что во всех руководствах по акушерству (М. С. Малиновский (1955) (3), И. Ф. Жорданиа (1961) (2), В. И. Бодяжина (1961) (1) и др.) числу схваток придается очень большое значение, но на практике схватки не считают и их оценивают при общем наблюдении за роженицей. Чем опытнее акушер, тем правильнее он оценивает качество родовой деятельности. Систематическое обучение учащихся тщательному наблюдению за схватками и потугами (без такого наблюдения нельзя составить графическое изображение схваток, потуг) ускорит приобретение ими личного опыта.

Обучение составлению партограмм должно распространяться и на клинических врачей, о чем говорится более подробно в других наших работах.

В прошлом учащиеся недостаточно вели наблюдения за родами. Их интересовало «принять роды» — провести защиту промежности и вывести головку. Теперь же, в связи с необходимостью составить партограмму, студенты должны вести действительное и тщательное наблюдение за родовой деятельностью, что углубляет их представление о родовом акте.

В своем преподавании мы стремимся обучить студента акушерскому мышлению. Составление партограммы и последующий ее анализ являются наилучшим средством для развития

акушерского мышления. Практика показала, что очень много родов заканчиваются благополучно для роженицы и ребенка. Анализ же партограммы выявляет некоторые мелкие упущения, которые выявить на основании изучения только текста истории родов очень трудно. Критическое отношение к этим упущениям, конечно, углубляет знания студентов. Последнее, естественно, улучшает подготовку студентов и, несомненно, отразится на практической работе молодых специалистов в улучшении оказания родильной помощи населению.

В текущем учебном году мы требуем от студентов IV-го курса при составлении истории родов обязательного представления партограммы данных родов. Это привело к интересному наблюдению. В прошлом студенты избегали описания осложненных родов, родов, закончившихся оперативными пособиями. Теперь такие роды студенты охотно описывают. Составление партограммы помогает освоить и понять течение указанных родов.

В заключение необходимо указать, что партограммы являются прекрасным демонстративным пособием при проведении клинических лекций, практических занятий и семинаров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина, В. И., Учебник акушерства. Москва 1961, стр. 177.
2. Жордания, И. Ф., Учебник акушерства. Москва 1961 стр. 213.
3. Малиновский, М. С., Оперативное акушерство. Москва 1955, стр. 155.
4. Musiatowicz, J., Wicinki, R. Ginec. Pol. 1960. 4, 475—481.
5. Merger, R., Precis d'obstetrique zedition revissee, Paris 1961, p. 113—115.
6. Schwalm, H., Geburtshilfe und Frauenheilkunde. Stuttgart, 1957, 17, H. 2, 105—121.

PARTOGRAMMI KOOSTAMISE PEDAGOOGILISEST TÄHTSUSEST

V. Fainberg

Resümee

TRÜ Arstiteaduskonna sünnitusabi ja günekoloogia kateedris on 1961/62. õppeaastal sisse viidud partogrammide koostamine. IV kursuse üliõpilased peavad koos akadeemilise sünnitusloога andma ka partogrammi. Partogrammi koostamine nõuab üliõpilaselt hoolikat sünnituskulu jälgimist (loote südamelöökide kuulamine, tuhude kestuse ja sageduse, suudme avanemise astme, eesasetseva osa edasinihkumise määramine jne). Partogrammide koostamine ja analüüs arendab üliõpilastel sünnitusabialast mõtlemist. Sellega tõuseb üliõpilaste sünnitusabialase ettevalmistuse tase.

Partogrammide kogumine võimaldab hästi läbi viia kliinilisi loenguid ja praktilisi õppusi.

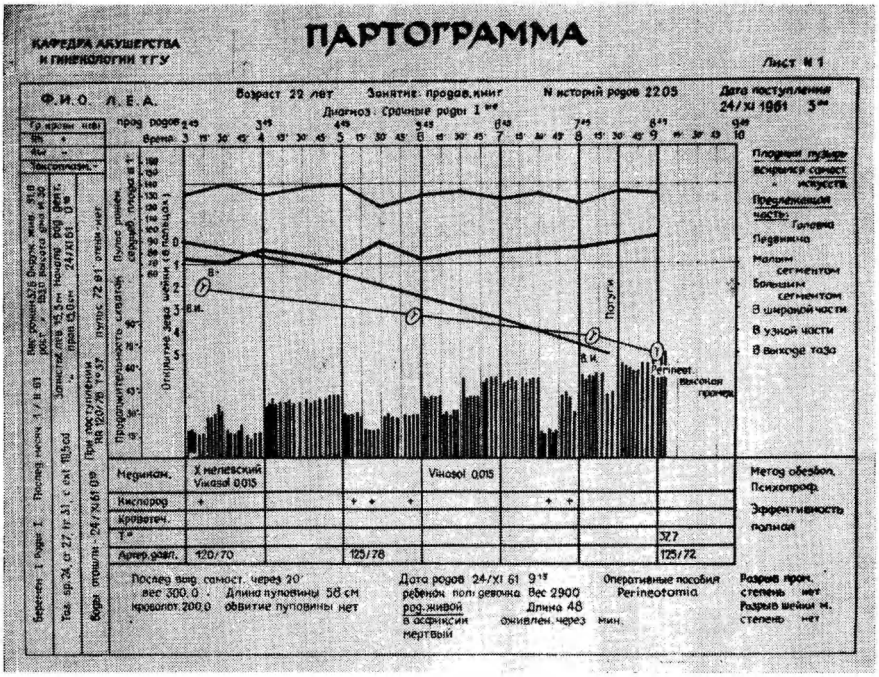

КАФЕДРА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ТГУ
ПАРТОГРАММА
Лист № 1
Ф.И.О. Л. Е. А.
Возраст 22 лет
Занятие: продав. книг
N истор. родов 2205
Дата поступления 24/XI 1961 5ч
Диагноз: Срочные роды I пер
Беременность I родов I
Воды отошли 24/XI 61 9ч
Пульс. раздр. сердеч. плода в 1'
Продолжительность схваток
Пульс раздр. сердеч. плода в 1'
Открытие зева шейки (в пальцах)
Пузырь
Потуги
Perineot. Высокая прочеч.
Пл. пузырь вскрылся самост. искусств.
Предлежащая часть: Головка
Подвижна
Малым сегментом
Большим сегментом
В широкой части
В узкой части
В выходе таза
Медикам.
Кислород
Кроватеч.
Артер. давл.
Хмелевский Vinasol 0,015
Vinasol 0,015
120/70
125/78
125/72
37,7
Метод обезбол. Психопроф.
Эффективность полная
Послед вакуп. самост. через 20' вес 300,0 Длина пуповины 58 см кровопот. 200,0 обвитие пуповины нет
Дата родов 24/XI 61 9ч15 ребёнок пол: девочка Вес 2900 род. живой Длина 48 в асфиксии мертвый
Оперативные пособия Perineotomia
оживлен. через мин.
Разрыв прм. степень нет
Разрыв шейки м. степень нет

Рис. 1

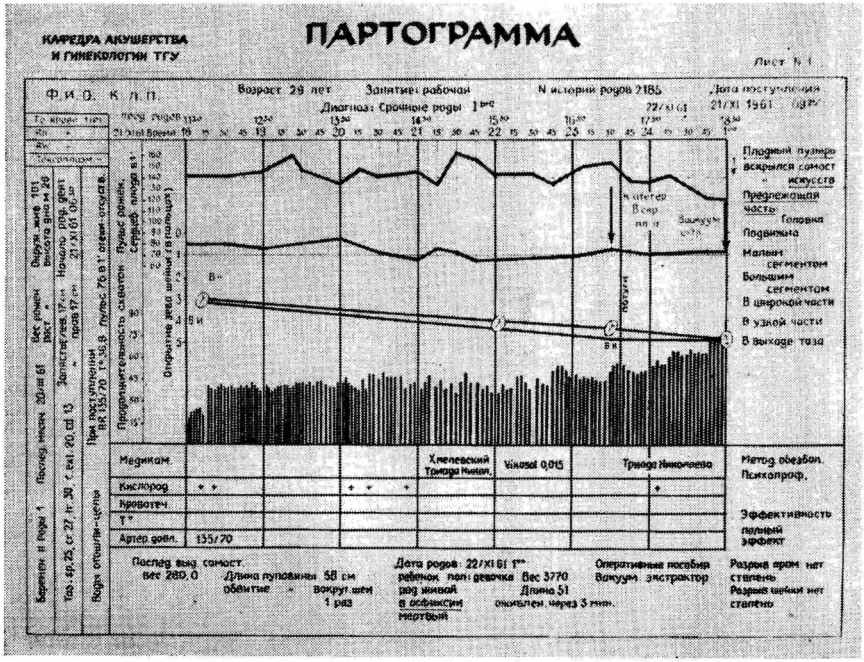

КАФЕДРА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ТГУ
ПАРТОГРАММА
Лист № 1
Ф.И.О. К. Л. П.
Возраст 29 лет
Занятие: рабочая
N истор. родов 2185
Дата поступления 21/XI 1961
Диагноз: Срочные роды I пер
Беременность II родов 1
Воды отошли
Пульс. раздр. сердеч. плода в 1'
Продолжительность схваток
Открытие зева шейки (в пальцах)
Пузырь
Потуги
Пл. пузырь вскрылся самост. искусств.
Предлежащая часть: Головка
Подвижна
Малым сегментом
Большим сегментом
В широкой части
В узкой части
В выходе таза
Медикам.
Кислород
Кроватеч.
Артер. давл.
Хмелевский Трипод Николаева
Vinasol 0,015
Трипод Николаева
135/70
Метод обезбол. Психопроф.
Эффективность полный эффект
Послед вакуп. самост. вес 280,0 Длина пуповины 58 см обвитие вокруг шеи 1 раз
Дата родов 22/XI 61 1ч ребёнок пол: девочка Вес 3770 род живой Длина 51 в асфиксии мертвый
Оперативные пособия Вакуум экстрактор
оживлен. через 3 мин.
Разрыв прм. нет степень
Разрыв шейки нет степень

Рис. 2

ÜBER DIE PÄDAGOGISCHE BEDEUTUNG DER ZUSAMMENSTELLUNG VON PARTOGRAMMEN.

V. Fainberg

Zúsammenfassung

Am Lehrstuhl für Geburtshilfe und Frauenheilkunde der medizinischen Fakultät der Staatlichen Universität in Tartu wurde in den Lehrprozeß die Ausarbeitung von Partogrammen eingeführt, welche die Studenten des vierten Studienjahres außer der Krankengeschichte einer Geburt einzureichen haben.

Die Zusammenstellung eines Partogramms erfordert vom Studenten sorgfältiges Beobachten des Geburtsverlaufes: Auskultation der kindlichen Herztöne, Feststellung des Beginns und der Art der regelmäßigen Wehen, des Eröffnungsgrades des Muttermundes und des Standes des vorangehenden Kindesteiles in den einzelnen Beckenebenen.

Die Ausarbeitung und Verwertung der Partogramme entwickelt bei den Stundenten das klinisch-geburtshilfliche Denken. Dadurch wird der geburtshilfliche Unterricht der Studenten bedeutend verbessert.

ЭКСКРЕЦИЯ ЭСТРОГЕНОВ, 17-КЕТОСТЕРОИДОВ И ЦИТОЛОГИЯ ВЛАГАЛИЩНОГО МАЗКА В МЕНОПАУЗЕ

И. Веэрма

Кафедра акушерства и гинекологии

Степень насыщенности организма женщины эстрогенными гормонами в практической работе определяется по цитологическим изменениям влагалищного мазка. В отношении зависимости между суточной экскрецией эстрогенов с мочой и типом влагалищного мазка в менопаузе мнения авторов расходятся. Так, М. Г. Арсеньева с сотрудниками не находят зависимости между суточной экскрецией эстрогенов и влагалищным мазком, однако считают, что возможна зависимость между определенными фракциями эстрогенов и типом влагалищного мазка. Veziris C. D. считает, что влагалищный мазок в менопаузе соответствует гормональному профилю женщины. Многие работы (H. K. Zinser, R. Kellar с сотрудниками, G. L. Wied) описывают реакцию влагалищного эпителия на введение стероидных гормонов.

Задачей настоящего исследования было изучить зависимость между типом влагалищного мазка и суточной экскреции с мочой эстрогенов по фракциям и 17-кетостероидов.

Эстрогены (эстрон, эстрадиол, эстриол) определялись в суточной моче методом хроматографической адсорбции, предложенным Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой. Определение 17-кетостероидов проводилось по методу, описанному Я. М. Милославским. Влагалищные мазки после окрашивания гематоксилин-эозином оценивались по классификации Гейст-Сальмона.

Нами были обследованы 42 женщины от 38 до 56 лет, у которых менопауза продолжалась от 0,5 до 5 лет, причем в половине всех случаев около одного года. У всех женщин наблюдались явления климактерического невроза. У половины всех женщин обнаружен III тип влагалищного мазка, у 8 женщин I—II тип и у 11—IV тип. При сопоставлении всех данных определения эстрогенов обращают на себя внимание большие инди-

видуальные колебания и разнообразные сочетания трех фракций. За исключением одного случая суммарное выделение эстрогенов находится в пределах нормы от 70,3 до 246,6 микрограмм в сутки, в среднем 154,13 микрограмм. Определяя средние величины, имеется увеличение суммарных эстрогенов при III и IV типе влагалищного мазка (рис. 1), особенно за счет

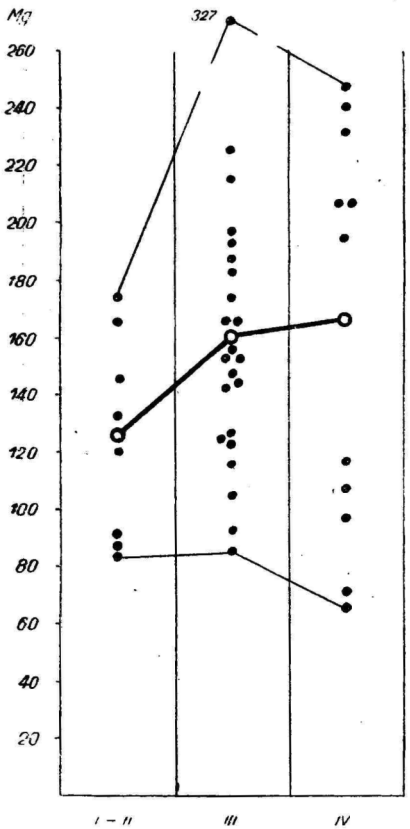


Рис. 1. Сопоставление суточной экскреции эстрогенов в микрограммах и типов влагалищных мазков. Крайние линии указывают пределы колебаний, средняя линия — средние величины.

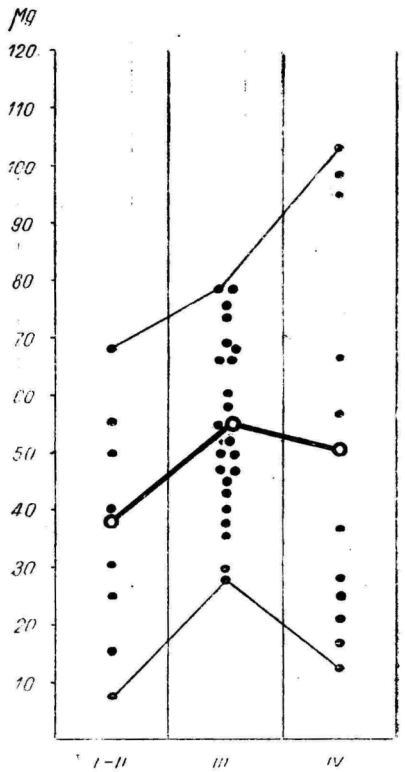


Рис. 2. Сопоставление суточной экскреции эстрона в микрограммах и типов влагалищных мазков. Обозначения те же, что и на рис. (1).

эстрадиола (рис. 2), менее эстрона (рис. 3). Средняя величина экскреции эстриола почти одинакова при всех типах влагалищного мазка (рис. 4).

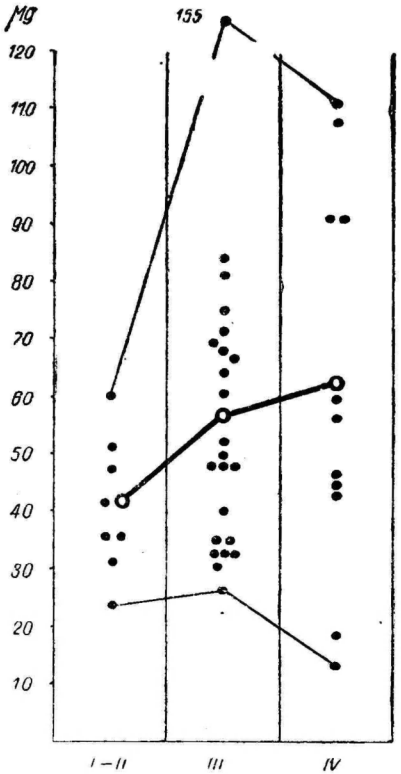


Рис. 3. Сопоставление суточной экскреции эстрадиола в микрограммах и типов влагалищных мазков. Обозначения типов влагалищных мазков. Обозначения те же, что и на рис. (1).

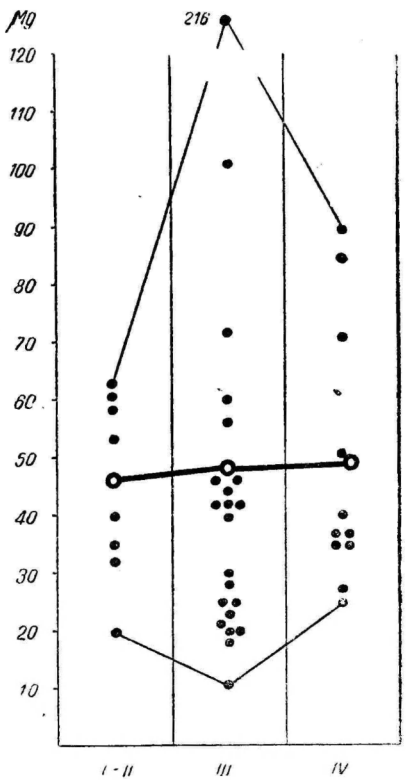


Рис. 4. Сопоставление суточной экскреции эстриола в микрограммах и типов влагалищных мазков. Обозначения те же, что и на рис. (1).

Для выявления равновесия между отдельными фракциями эстрогенов были использованы следующие индексы: 1) Индекс соотношения активных фракций к неактивным (в норме 1.9) при I—II типе влагалищного мазка 1.7, при III—IV типе — 2.3, что говорит за преобладание экскреции активных фракций (Mc. Bridge, 1954, Е. М. Вихляева, 1960); 2) Эстрадиоловый индекс (в норме 1.0) при I—II типе влагалищного мазка 0.9, при III и IV — 1.2 указывает на увеличение экскреции эстрадиола — наиболее активной фракции в смысле пролиферации эпителия влагалища.

Суточная экскреция 17-кетостероидов лежит у высшей границы нормы. Соответствия между величиной экскреции 17-кето-

Типы влагалищн. мазка	Количест. обследов.	Суммарные эстрогены	Эстрон	Эстрадиол-	Эстриол	17-кетостероиды
I-II	8	125.4	38.0	41.2	46.2	20.9
III	23	159.8	55.2	57.0	47.4	21.5
IV	11	163.01	51.5	62.5	48.9	21.6
	42	154.13	50.98	55.48	47.68	21.3

стероидов и типом влагалищного мазка не обнаружено. Зависимости между количеством экскреции эстрогенов, 17-кетостероидов, возрастом и длительностью менопаузы не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Милославский, Я. М., Клин. мед. № 3, 1952. стр. 67—71.
2. Какушкина, Е. А. и Орлова, В. Г. В кн.: Гормональные исследования в гинекологии. М., 1960, стр. 35—54, стр. 140—154.
3. Арсеньева, М. Г., Савченко, О. Н. и Степанов, Г. С. Акуш. и гинек. 1960, № 1, стр. 86—91.
4. Вихляева, Е. М., В кн.: Физиология и патология менструальной функции. М. 1960, стр. 139—147.
5. Veziris, C.-D. La clinique. La revue du Médicine practicien, 1956, N 503, p. 607.—612.
6. Zinser, H. K. Die Zytodiagnostik in der Cynäkologie, 1957, Jena S. 82—91.
7. Kellar, R., G., Douglas Matthew, . . . J. Obst a. Gyn: of Brit: Emp. 1959. vol 66, 5, p. 804—814.
8. Wied, G. L. Am. J. of Obst a. Gyn. 1955, vol 7, I, p: 51—60.
9. Mc. Bridge, J. M. J. Obst a. Gyn. of Brit. Emp. 1954, vol. 61, 5, p. 691—697:

ÖSTROGEENIDE JA 17-KETOSTEROIDIDE EKSKRETSIOON NING TUPE TSÜTOLOOGIA MENOPAUSIS

I. Veerma

Resümee

On uuritud 42 naist 38—56 aasta vanuses klimakteerilise neuroosiga, et välja selgitada seost ööpäevase östrogeenide ja 17-ketosteroidide ekskretsiooni ja tupe tsütoloogilise reaktsiooni vahel. Analüüsides materjali, selgus, et östrogeenide fraktsioonides esinevad suured individuaalsed kõikumised. III ja IV tupe tsütoloogilise reaktsiooni puhul tõuseb östriini hulga keskmine väärtus eriti östradiooli ja vähem östrooni arvel, kusjuures öst-

riooli hulk jääb muutusteta. Samaaegselt 17-ketosteroidide ööpäevane ekskretsioon oli ülemise normi piiril. Tupe tsütohormonaalse reaktsiooni ning eritunud 17-ketosteroidide hulga vahel seost ei osutunud võimalikuks täheldada.

DIE AUSSCHEIDUNG VON ÖSTROGENEN UND 17-KETOSTEROIDEN UND DIE VAGINALZYTOLOGIE IN DER MENOPAUSE

I. Veerma

Zusammenfassung

Bei 42 Frauen im Alter von 38—56 Jahren mit klimakterischen Beschwerden wurden die Beziehungen zwischen der Vaginalzytologie und des Östrogen- und 17-Ketosteroid-Gehalts in dem 24 Stunden — Harn untersucht. Die Ausscheidungswerte von Östrogenen unterliegen großen individuellen Schwankungen. Es wurde festgestellt, daß die Mittelwerte der Gesamtöstrogen — Ausscheidung eine Neigung zum Anstieg bei dem III und IV Grade des Vaginalabstriches zeigt. Dieser Anstieg ist hauptsächlich von Östradiol, weniger von Östron bedingt. Die Ausscheidung von Östriol bleibt unverändert. Gleichzeitig bewegt sich die 17-Ketosteroid Ausscheidung an der oberen Grenze der Norm. Eine Beziehung zwischen der 17-Ketosteroid Ausscheidung und der Vaginalzytologie konnte nicht festgestellt werden.

STEROIDHORMOONIDE ERITUMISE NIHETEST HÜPOMENSTRUAALSE SÜNDROOMI NING AMENORRÖA KORRAL

K. Gross

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Käesolevas uurimuses huvitas meid, millised nihked östriini, pregnandiooli ning 17-ketosteroidide eritumises toimuvad hüpomenstruaalse sündroomi ning amenorröa korral.

Vaatluse all olid 26 patsienti vanuses 20—40 aastat. Hüpomenstruaalne sündroom esines 8 juhul ning 10-l puudus menstruatsioon (3 juhul esmane ning 7 juhul teisene amenorröa). Hüpomenstruaalse sündroomi korral diagnoositi 2 patsiendil türeotoksikoos, 3-l kaasus mõõdukas rasvumine, ühel oli Morbus Itsenko-Cushingi kahtlus. Patsientidest, kel puudusid kuuriided, diagnoositi 2-l türeotoksikoosi, ühel juhul oli Turneri sündroomi kahtlus. Ülejäänud patsientidel jäi menstruatsiooni funktsioonihäire põhjus lahtiseks. Kontrollrühma moodustasid 8 praktiliselt tervet naist normaalselt kulgeva menstruatsiooniga.

Kõigil vaatlusalustel oli 5—7 päevaste vaheaegadega 3—5 korda ööpäevases uriinis määratud eespool nimetatud hormoonide eritumise hulk. Östriini määrasime kromatograafilise adsorbtsiooni meetodi E. A. Kakuškina ja V. G. Orlova (1) modifikatsiooni järgi; pergnandiooli V. P. Parini ja O. J. Uvarovskaja (2) kaalulise meetodi abil; 17-ketosteroidid J. M. Miloslavski (3) poolt kirjeldatud meetodiga.

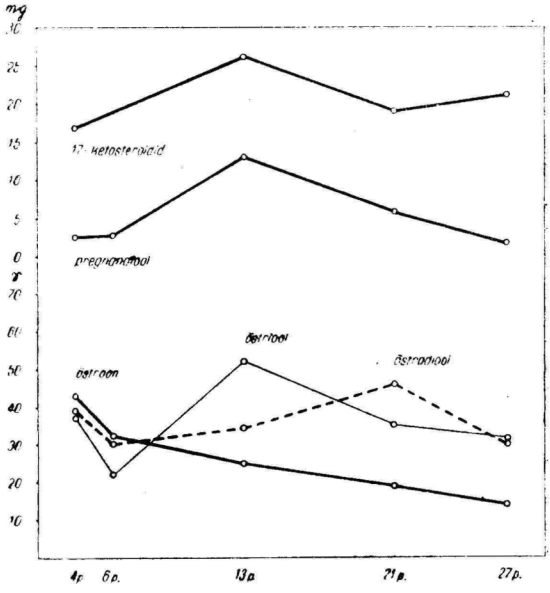
Kontrollrühmas saadud tulemused olid iseloomulikud ning vastasid normile (vt. joonis 1). Östriini eritumise hulk ööpäevases uriinis kõikus 71,5—211,3 μ g (meetodi autorite poolt antud norm 43,5—221 μ g). Iseloomulik oli östrogeensete hormoonide fraktsioonide — östroon, östradiool ning östriool — eritumise muutused vastavalt menstruaaltsükli faasile. Nii esimeses faasis, see tähendab proliferatsiooni faasis, oli erituva östrooni hulk kõrgem võrreldes teise faasiga ehk sekretsiooni faasiga. Seoses östrooni eritumise langusega tsükli II faasis langes ka östroonindeks

$\left(\frac{\text{östroon} \times 100}{\text{östradiool}}\right)$. Samaaegselt võis täheldada östriooli rohkenemist sekretsiooni faasis.

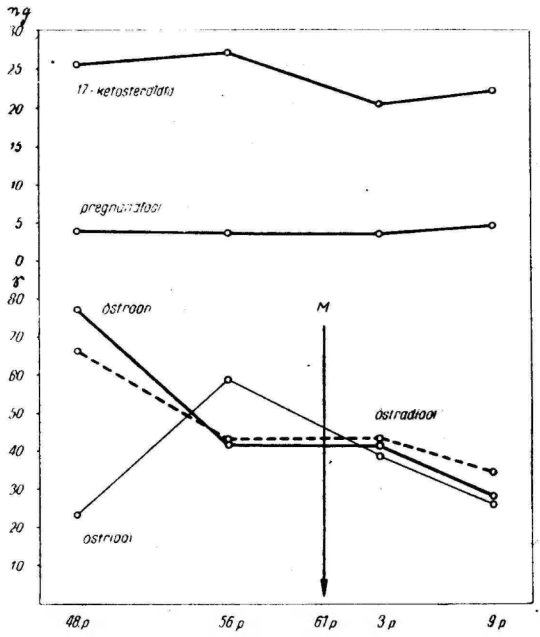
Pregnandiooli eritumises esines eeldatava ovulatsiooni ajal tõus ning sekretsiooni faasis oli viimane kõrgem võrreldes proliferatsiooni faasiga. Pregnandiooli eritumine tsükli vältel kõikus 2,3—13,1 mg piires (norm 0,3—18,0 mg ööpäevases uriinis meetodi autorite järgi).

Eespool toodud dünaamilised muutused östrogeensete hormoonide ja pregnandiooli eritumises on karakteersed ovulatoorsele menstruaaltsüklile.

Menstruaaltsükli vältel kõikus 17-ketosteroidide eritumine kontrollrühmas 14,8—24,2 mg piires. Kõige kõrgemad väärtused, mis lähenesid normi kõrgeimale piirile. (norm 7,7—22,0 mg ööpäevases uriinis J. M. Miloslavski (3) järgi), esinesid menstruaaltsükli keskel, seega eeldatava ovulatsiooni ajal. Proliferatsiooni faasis oli 17-ketosteroidide eritumine suhteliselt madalam võrreldes eritumisega sekretsiooni faasis. Seega samaaegse pregnandiooli ning östriooli tõusuga sekretsiooni faasis me täheldasime ka 17-ketosteroidide hulga tõusu. Viimane tõendab teatavat seost neerupealiste ning ovaariumide talitluse vahel. Viimase kohta leiab kirjanduses suhteliselt vähe andmeid. Ovulatsiooni ajal on



Joonis. 1. Östrogeensete hormoonide, pregnandiooli ja 17-ketosteroidide eritumine erinevatel menstruaaltsükli päevadel (Uuring nr. 8, normaalne 28-päevane menstruaaltsükkel).



Joonis 2. Östrogeensete hormoonide, pregnandiooli ja 17-ketosteroidide eritumine erinevatel menstruaaltsükli päevadel (Uuring nr. 16, hüpomenstruaalne sündroom).

täheldanud H. Pepper ning S. Lindsay (4) 17-hüdroksükortikosteroidide hulga suurenemist, K. H. Krumholz ning O. Walgang (5) dehüdroisoandrosterooni eritumise miinimumi.

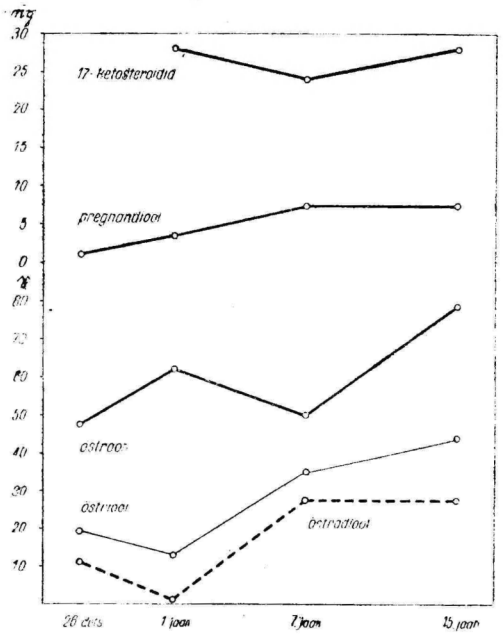
Patsientidel, kel esines hüpomenstruaalne sündroom või amenorröa, täheldasime terve rea kõrvalekaldeid mainitud steroidhormoonide eritumises.

Hüpomenstruaalse sündroomi korral püsis summaarne östrogeensete hormoonide eritumine normi piires (69,5 μg—210,8 μg), välja arvatud 1 juht, kus see ulatus kuni 290,0 μg. Kuid puudusid need iseloomulikud perioodilised muutused östrooni, östradiooli ning östriooli eritumises, mis iseloomustavad ovulatsiooniprotsessi. Nii puudus östrooni lahgus tsükli II faasis. Östrooniindeks püsis kõrgetel väärtustel (60,1—174,7). Pregnandiooli eritumine püsis ühtlasel madalal nivool, kõikudes 1,24—9,75 mg piires. Ainult ühel juhul olid diagnoositud ovulatoorne tsükkel.

Iseloomulik oli hüpomenstruaalse sündroomi korral kõrgenenud 17-ketosteroidide eritumine. Mainitud menstruaalfunktsiooni häire korral 5 patsiendil enamuse uuringute puhul ületasid 17-ketosteroidide väärtused 25 mg, ulatudes kuni 32 mg. Ülejää-

nud 3 juhul ületasid 1—2 uuringut normi piiri. Huvitav on siinkohal märkida, et A. A. Lebedev (6) ja A. S. Lessakova (7) on täheldanud emaka funktsionaalsete verejooksude puhul verejooksu ajal 17-ketosteroidide hulga langust ööpäevases uriinis.

Samuti amenorröa korral oli muutunud steroidhormoonide eritumine. Ka neil patsientidel puudusid kvantitatiivsed muutused östrogeensete hormoonide eritumises. Ööpäevane östriini eritumine kõikus 59,0—208,4 μ g, kahel juhul ületas 250,0 μ g. Samuti on E. A. Kakuškina ning L. D. Zajats (8) täheldanud amenorröa korral normaalset summaarset östrogeenide eritumist. Ovulatoorsele tsüklile iseloomulikud östrooni, östradiooli ning östriiooli eritumise muutused puudusid. Kaheksal patsiendil võis täheldada pidevalt östradiooli erituvuse kõrgenemist. Kahel juhul oli iseloomulik östrooni kõrgenenud sisaldus ööpäevases uriinis (vt. joonis 3). Mõlemal juhul oli diagnoositud türeotoksikoos. Kuuel uuri-



Joonis 3. Östrogeensete hormoonide, pregnandiooli ja 17-ketosteroidide eritumine erinevatel päevadel (Uuring nr. 26, sekundaarne amenorröa ning primaarne türeotoksikoos).

taval oli östrooniindeks pidevalt kõrge, ulatudes kuni 418,8; 4 juhul oli ta mittepüsiv, kõikudes 20,3—96,4 piires.

Pregnandiooli eritus 1,28—5,28 mg piires, kolmel juhul see ületas 6,0 mg. Pregnandiooli eritumine toimus ühtlasel madalal

nivool. Samuti W. Bastos (9) on täheldanud madalat pregnandioli eritumist amenorröa korral. 17-ketosteroidide eritumine 6 juhul ületas normi piiri, ulatudes 37,9 mg. Ühel juhul oli see normi ülemisel piiril ning 3 juhul oli normis. Amenorröa korral puudus iseloomulik seos pregnandioli ning 17-ketosteroidide eritumise vahel.

Kokkuvõttes tuleb öelda, et nii hüpomenstruaalse sündroomi kui ka amenorröa korral osutusid iseloomulikuks östrogeensete hormoonide metabolismi muutused. Puudusid need iseloomulikud nihked östrooni, östradioli ning östrioli eritumises, mis esinevad normaalse ovariaalse generatiivse funktsiooni korral. Viimast kinnitab ka ühtlaselt madal pregnandioli eritumine pikema aja vältel. Küllaltki huvipakkuv on asjaolu, et samaaegselt võis täheldada teatavat neerupealiste talitluse muutust, mis avaldus kõrgenenud 17-ketosteroidide eritumises.

KIRJANDUS

1. Какушкина, Е. А., Орлова, В. Г. Гормональные исследования в гинекологии под ред. Л. Г. Степанова и Е. А. Какушкиной. С. 1960, 35—84.
2. Парин, В. П., Уваровская, О. Я., Акуш. и гинек. 1952, I, 15—20.
3. Милославский Я. М., Клин. мед., 1952, 3, 67—71.
4. Pepper, H., Lindsay, S., Internat. J. Fertil. 1960, 5, 153—162.
5. Krumholz, K. H., Walgang, O Arch. Gynäk., 1958, 191, 2, 153—160.
6. Лебедев, А. А., Дисфункциональные маточные кровоточения. М. 1960, 73.
7. Лесакова, А. С., Клинико-морфолого-гормональные параллели дисфункциональных маточных кровотечений. Под ред. проф. А. А. Лебедева, М. 1960.
8. Какушкина, Е. А., Заяц, Л. Д.: Гормональные исследования в гинекологии. Под ред. Л. Г. Степанова и Е. А. Какушкиной, II. 1960, 84.
9. Bastos, W., Rev. Gynec. Obstretr., 1955, 49, 188.

О СДВИГАХ ВЫДЕЛЕНИЯ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ ГИПОМЕНСТРУАЛЬНОМ СИНДРОМЕ И АМЕНОРЕЕ

К. Гросс

Резюме

Определялось выделение эстрина, прегнандиола и 17-кетостероидов при гипоменструальном синдроме и аменорее. Выявлены определенные изменения метаболизма эстрогенных гормонов при вышеуказанных состояниях. Отсутствовали характерные сдвиги выделения эстрона, эстрадиола и эстриола, которые свойственны нормальной генеративной функции (овуляции).

Также отмечались и низкие количества прегнандиола в течение долгого времени. Интерес представляет наблюдение, что одновременно можно было выявить некоторое изменение функции надпочечников, выражающееся в повышенном выделении 17-кетостероидов.

ÜBER DIE AUSSCHEIDUNGSDYNAMIK DER STEROIDHORMONE BEI DEM HYPOMENSTRUELLEN SYNDROM UND AMENORRHOE

K. Gross

Zusammenfassung

Es wurde die Ausscheidung der Östrogene, Pregnandiol und 17-Ketosteroide bei Patientinnen mit hypomenstruellem Syndrome und Amenorrhoea untersucht. Die Stoffwechselveränderungen der östrogenen Hormone erwiesen sich als charakteristisch bei Hypo- und Amenorrhoe. Es fehlten die üblichen Schwankungen der Östron-, Östradiol- und Östriol Exkretion, wie sie bei der normalen ovariellen-generativen Funktion beobachtet werden. Die letztere wird auch von der gleichmäßig niedrigen Progesteronausscheidung während längerer Zeitspanne bestätigt. Nicht von geringem Interesse ist auch die Tatsache, daß gleichzeitig gewisse Veränderungen der Funktion der Nebennierenrinden im Sinne einer erhöhten 17-Ketosteroidausscheidung beobachtet werden.

GENERATIIVSEST FUNKTSIOONIST EMAKA MÜOOMI KORRAL

V. Meipalu

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

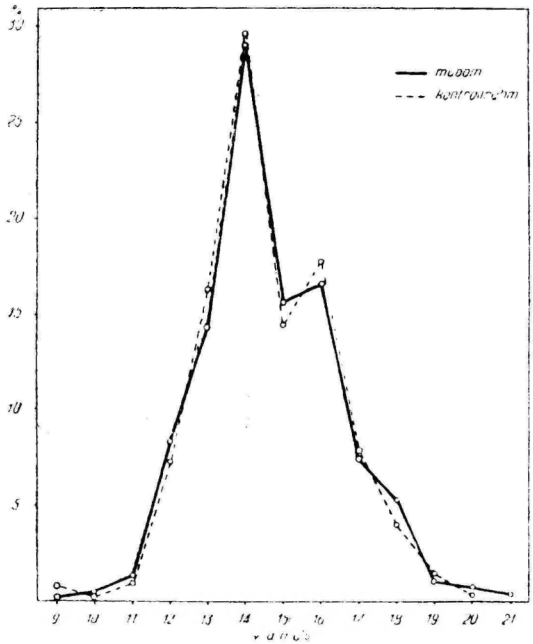
Peaaegu igas emaka müoomi etiopatgeneesi käsitlevas töös puudutatakse generatiivse funktsiooniga seosesolevaid küsimusi. Uurijad tuginevad sageli kliinilistele tähelepanekutele, tsiteerivad varasemate autorite töid ega too võrdlusandmeid tervete naiste kohta. Sellest tulenevalt esineb mainitud küsimuses lahkuminevaid arvamusi.

Lähtudes eespool öeldust, seadsime käesoleva töö ülesandeks kontrollida oma materjali põhjal generatiivset funktsiooni puudutavaid küsimusi müoomi korral (menarche, sünnitused, menopaus), millele omistatakse tähtsust müoomi etiopatogeneesis.

Andmeid tööks saime Tartu Kliinilises Sünnitusmajas 1949.—1959. a. (incl.) müoomiga ravil viibinud (1383 juhtu) ja Naiste Nõuandlas müoomiga arvel olevate naiste haigematerjali analüüsil. Võrdlusmaterjalina toome profülaktiliste järelevaatuste andmed 45-aastaste ja vanemate naiste kohta, kellel müoomi ei diagnoositud. Munasarjade talitluse hindamiseks uurisime dünaamiliselt tupe tsütoloogilist reaktsiooni 76-l müoomiga haigel. Matemaatilise analüüsi teostamisel konsulteeriti dots. L. Võhandut.

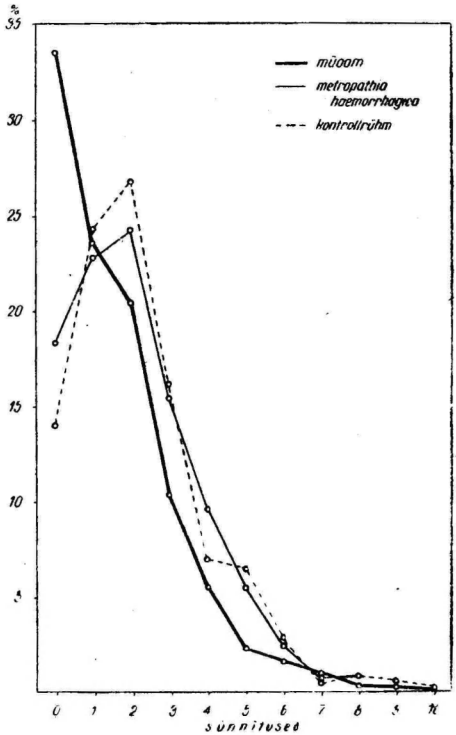
Müoomi hormonaalset geneesi pooldavad autorid väidavad, et menarche ja seoses sellega suguküpsuse periood on alanud müoomi korral varem (A. I. Petšenko, V. I. Zdravomõslov, G. A. Gutman jt.). Erinevaid arvamusi kirjanduses selle kohta meie ei leidnud. Antud küsimuse selgitamiseks toome andmed 1315 müoomiga naise ja 1100 naise kohta, kellel müoomi ei esinenud (joonis 1). Nagu selgub jooniselt, ühtivad nii müoomi kui ka kontrollrühma kõverad. Keskmiselt algas menstruatsioon müoomide rühmas 14,68-, kontrollrühmas 14,62-aastaselt. Meie andmetel ei alga suguküpsuse periood müoomi korral varem. Samuti ei saa menstruatsiooni varase alguse põhjal oletada hilisemat müoomi teket.

Kirjanduse andmeil tekivad müoomid sagedamini sünnitamata



Joonis 1. Menarche müoomide puhul ja kontrollrühmas.

ja vähe sünnitanud naistel (N. M. Kakuškin, M. S. Aleksandrov jt.) Diskuteeritav on küsimus, kas müoom on steriilsuse põhjuseks või nii müoom kui ka steriilsus on tingitud munasarjade hormonaalse talitluse häiretest. Joonisel 2 esitame sünnituste andmed 1324 müoomi, 540 metropathia haemorrhagica ja 849 naise kohta, kellel müoomi ei leitud. Nagu nähtub jooniselt, ei esine olulist erinevust metropathia haemorrhagica ja kontrollrühma kõverate kulus, seevastu erinev on müoomide kõver. Kui kontrollrühmas esineb sünnitamata naisi 14,1%, metropathia haemorrhagiga korral 18,5%, siis müoomide rühmas moodustavad nad 33,8%. Sünnituste arvu tõusuga kõverate kallakus olulisi erinevusi ei ilmne. Keskmiselt tuli müoomi korral 1,5, metropathia haemorrhagica puhul 2,1 ja kontrollrühmas 2,2 sünnitust naise kohta. Anamnestilistel andmetel oli aborte müoomide rühmas 37%, metropathia haemorrhagica korral 86% ja kontrollrühmas 47%. Seega esineb müoomide rühmas ka vähem aborte. Abortide tekke põhjust ei analüüsitud, kuna võib esineda andmete ebatäpsust. Esitatud andmed lubavad oletada müoomi ja sünnituste etiopatogeneetilist seost. Et müoom võib olla steriilsuse põhju-



Joonis. 2. Sünnitused müoomide ja metropathia haemorrhagica korral ning kontrollrühmas.

seks, näitavad kliinilised kogemused, kuna peale müoomisõlmede enukleerimist võivad naised rasestuda ja sünnitada.

Vastuse saamiseks küsimusele, kas sigimatus müoomi puhul võiks olla tingitud hormonaalsetest põhjustest, uurisime dünaamiliselt 76 müoomiga haigel tupe tsütoloogilist reaktsiooni. Analüüsil selgus, et 56-l (73,2%) esines normaalset ovariaalset funktsiooni näitav III tupe tsütoloogiline reaktsioon, ülejäänud 20-l (26,8%) leidsime folliikelhormooni üliproduktsioonile tüüpilist IV—III ja IV tupe tsütoloogilist reaktsiooni. Saadud andmed kinnitavad meie varasemate tööde tulemusi (V. Meipalu ja U. Podar). Tähelepanu tuleb juhtida ka asjaolule, et müoomid tekivad meie andmetel 74,3% peale 40. eluaastat, suguküpsuse perioodi lõpul. Oma varasemates töödes näitasime, et nooremas eas säilib müoomi korral sagedamini normaalne ovariaalne funktsioon. Eespool öeldut arvestades ei ole meie andmetel alust pidada müoomi puhul esineva steriilsuse põhjuseks ainult munasarja hormonaalse talitluse häireid.

Uurimisperioodi vältel teostati müoomi korral 442 laparotoomiat. Emakamanuste põletikke diagnoositi 165 (37,3%). Steriilsus oli müoomi operatsiooni indikatsiooniks 14 juhul, neist 11 korral esines emakamanuste põletik. Operatsiooni andmetele tuginedes arvame, et üheks sigimatuse põhjuseks müoomi puhul on tubaarne sigimatus. Ka kirjanduses leidsime sellesuunalisi vihjeid (A. E. Mandelstam, K. Skrobanski).

Müoomi korral kirjeldatakse hilisemat menopausi algust (N. M. Kakuškin, M. S. Aleksandrov, V. V. Slonitski jt.) Analüüsides 212 müoomiga ja 673 terve naise menopausi algust, leidsime, et müoomide rühmas algab menopaus keskmiselt 50,29-, kontrollrühmas 48,72-aastaselt, seega 1,57 a. hiljem. Meie andmed kinnitavad N. M. Kakuškini, M. S. Aleksandrovi jt. tulemusi. Menopausi hilisemat saabumist müoomide rühmas võib seletada nii primaarse munasarja hormonaalse talitluse tõusuga kui ka kasvaja poolt avaldatava sekundaarse mõjuga ovaariumide talitlusele.

Järeldused

1. Suguküpsusepriood algab samas eas nii müoomi puhul kui ka naistel, kellel müoome ei diagnoositud.
2. Sünnitamata naistel esineb müoome sagedamini kui sünnitanutel.
3. Sigimatuse põhjuseks müoomi korral ei ole alati munasarjade talitluse häired. Sageli on steriilsus tingitud müoomile kaasnevast emakamanuste põletikust.
4. Menopaus müoomide rühmas algab hiljem kui kontrollrühmas.

KIRJANDUS

1. Петченко, А. И., Фибромиомы матки, Киев 1958.
2. Здравомыслов, В. И., Сборник научных работ. Выпуск 2. Ставропольский медицинский институт. Ставрополь 1956, стр. 3—8.
3. Гутман, Г. А., Тезисы докладов 4-ой Куйбышевской городской конференции акушеров-гинекологов, посвященной вопросам онкологии. Куйбышев 1954, стр. 19—22.
4. Какушкин, Н. М., Труды восьмого Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, Киев 1930, стр. 45—52.
5. Александров, М. С., Хирургическое лечение фибромиом матки, Медгиз, 1958.
6. Meipalu, V. ja Podar, U., TRÜ Toimetised, 1961, vihik 112, 118—121.
7. Meipalu, V. ja Podar, U., Nõukogude Eesti Tervishoid, 1961, 6, 35—37.
8. Мейпалу, В. Э. и Подар, У. Я., Акушерство и гинекололия, 1962, 1, 67—70.
9. Мандельштам, А. Э., Цит.: Е. П. Майзель. Патогенез женского бесплодия. В кн. Диагностика и терапия бесплодия женщины. АМН, 1953, Выпуск 35, 8.
10. Скробанский, К., Учебник гинекологии. Медгиз, 1946, 202—222.
11. Слоницкий, В. В., В кн.: А. И. Петченко Фибромиомы матки, Киев 1958, 83—91.

О ГЕНЕРАТИВНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ МИОМЕ МАТКИ

В. Мейпалу

Резюме

Автором обследованы 1383 больных, страдающих миомой матки, и контрольная группа из 2622 женщин, из которых для контроля менарх имелось 1100 женщин, для родов — 849 и с началом менопаузы — 673 женщины. Автором рассмотрены вопросы, связанные с генеративной функцией.

При математическом анализе материала выяснилось, что период половой зрелости (менарх) начинается в одинаковом возрасте как у женщин с миомой, так и без миомы. У нерожавших женщин миомы матки встречаются чаще, чем у рожавших. Причиной бесплодия при миоме не всегда являются нарушения функции яичников. Часто при миоме бесплодие связано с наличием воспалительных процессов в придатках матки. При миомах матки менопауза начинается несколько позднее, чем в контрольной группе.

VON DER GENERATIVEN FUNKTION BEI MYOMEN

V. Meipalu

Zusammenfassung

Vom Verfasser wurden die Menarche, Gestationsvorgänge und der Beginn der Menopause bei 1383 Myomkranken untersucht. Als Kontrollgruppe dienten die Angaben der prophylaktischen Untersuchungen von Frauen ohne Myome. Auf Grund der Bewertung des Materials konnte man feststellen, daß Menarche bei Myomträgerinnen im gleichen Alter mit der Kontrollgruppe beginnt. Das Myom wird wesentlich bei Nullipara beobachtet. Die Sterilitätsursache bei Myomträgerinnen ist in den meisten Fällen nicht durch Störungen der Eierstockfunktion bedingt. Vielfach ist die Sterilität beim Myom von den sich anschließenden entzündlichen Adnexprozessen verursacht. Die Menopause in der Myomengruppe beginnt später als in der Kontrollgruppe.

О ВЫДЕЛЕНИИ ПАЛОЧЕК ДЁДЕРЛЕЙНА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ЧИСТОТЫ ВЛАГАЛИЩА

А. Ленцнер

Кафедра микробиологии

Исключительное значение палочек Дёдерлейна в защите женского организма от посторонней микрофлоры признается еще с конца прошлого века. Наличие палочек Дёдерлейна во влагалищном содержимом определяют обыкновенно только микроскопически, что позволяет их обнаружить при I и II, реже при III степени чистоты влагалища. При IV же степени чистоты палочки Дёдерлейна микроскопически не обнаруживаются.

Связано с трудностями и выделение палочек Дёдерлейна. По А. А. Смородинцеву и М. И. Котт (1) это возможно даже из гнойного отделяемого влагалища. Однако на основании литературных данных и собственных исследований Гильмор и Раритан (2) пришли к выводу, что выделить палочки Дёдерлейна как правило также удается лишь при I и II степени чистоты влагалища. Естественно, что выделение палочек Дёдерлейна во многом зависит от применяемой методики.

Целью настоящей работы было изучить возможности выделения палочек Дёдерлейна при различной степени чистоты влагалища, применяя одновременно как классические, так и новые методы выделения лактобацилл.

Материал для исследования забирали стерильным ватным тампоном с заднего свода влагалища, пользуясь пластинчатыми зеркалами. Степень чистоты влагалища (Хёрлин) определяли по препаратам, окрашенным по Граму. Посевы производили в сахарный печеночный бульон с последующим высевом на кровяной агар (1), а также на среды Блаурока (3), Малиота (4), Петуэли (5, 6) и Рогозы (7, 8). Выращивали посевы всегда параллельно и в атмосфере углекислого газа, и в обычных условиях.

Сахарный печеночный бульон уже давно применяется отечественными авторами для выделения палочек Дёдерлейна (1, 9, 10, 11). Печеночный агар с цистином и лактозой по Блауроку

Таблица 1

Выделение палочек Дёдерлейна в зависимости от клинического диагноза и степени чистоты влагалища

Диагноз	Степень чистоты влагалища								Всего случаев	Из них D+
	I		II		III		IV			
	К-во случаев	Из них D+	К-во случаев	Из них D+	К-во случаев	Из них D+	К-во случаев	Из них D+		
Беременность	5	5	9	7	6	4	—	—	20	16
Беременность, трихомонадный кольпит	—	—	—	—	1	1	1	1	2	2
Трихомонадный кольпит	—	—	—	—	4	3	2	2	6	5
Цервицит	—	—	1	1	3	3	—	—	4	4
Аднексит	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
Кистоматоз яичника	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1
Миома матки	—	—	—	—	3	2	—	—	3	2
Рак половых органов (матки, шейки матки, вульвы)	—	—	—	—	4	—	2	—	6	—
Рак желудка	—	—	1	1	1	—	1	1	3	2
Другие негинекологические заболевания	—	—	2	2	1	1	—	—	3	3
Всего	5	5	16	14	24	15	6	4	51	38

Примечание: D+ — палочки Дёдерлейна выделены.

считается испытанной рекомендуемой средой для лактобацилл (12, 13). Среда Малиота выгодно отличается от других синтетических и полусинтетических сред своим относительно несложным составом.

Среды Петуэли и Рогозы являются для лактобацилл селективными, первая из них еще и синтетической. Ацетат-агар Рогозы был уже использован автором среды для выделения палочек Дёдерлейна (14).

Выращивание лактобацилл в атмосфере углекислого газа рекомендовано во многих сообщениях (15, 7, 5, 6, 14).

Всего в данной работе было исследовано влагалищное содержимое 51 женщины, которые обращались за медицинской помощью в Тартускую женскую консультацию или находились на лечении в Тартуской Республиканской Онкологической больнице.

Результаты выделения палочек Дёдерлейна в зависимости от клинического диагноза о степени чистоты влагалища представлены в таблице 1.

Из таблицы явствует, что при I степени чистоты влагалища палочки Дёдерлейна были выделены во всех 5 исследованных случаях, при II степени — в 14 случаях из 16, при III степени — в 15 случаях из 24 и при IV степени — в 4 случаях из 6. Палочки Дёдерлейна выделялись из патологического отделяемого влагалища больных трихомонадным кольпитом, цервицитом, миомой матки, раком желудка и др. Таким образом результаты настоящей работы показывают, что выделение палочек Дёдерлейна возможно и при III, и при IV степени чистоты влагалища.

Вообще палочки Дёдерлейна были выделены в 38 случаях из 51. Какая же методика их выделения оказалась наиболее эффективной? Зависимость выделения палочек Дёдерлейна от примененной методики отражает таблица 2.

Таблица 2

Количество случаев выделения палочек Дёдерлейна в зависимости от питательной среды и условий выращивания

Условия выращивания	Питательная среда				
	Сахарный печеночный бульон	Среда Блаурока	Среда Малиота	Среда Петуэли	Среда Рогозы
Атмосфера углекислого газа	29	31	27	5	35
Обычные условия выращивания	23	26	18	1	23

В атмосфере углекислого газа палочки Дёдерлейна были выделены из сахарного печеночного бульона — в 29 случаях, на среде Блаурока — в 31, на среде Малиота — в 27, на среде Петуэли — в 5 и на среде Рогозы — в 35 случаях. В обычных условиях выращивания микробы эти выделялись соответственно в 23, 26, 18, 1 и 23 случаях. Следовательно, в атмосфере углекислого газа на всех питательных средах удавалось выделить палочки Дёдерлейна чаще, чем при обычных условиях выращивания. Что же касается отдельных питательных сред, то наиболее эффективным оказался ацетат-агар Рогозы.

Следует подчеркнуть, что даже в вышедшем из печати в 1962 году I томе Руководства по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней (16) лучшей питательной средой для палочек Дёдерлейна считается сахарный печеночный бульон. О целесообразности же выращивания посевов в атмосфере углекислого газа там и не упоминается. У исследованных в настоящей работе 51 женщины удалось выделить палочки Дёдерлейна из сахарного печеночного бульона при обычных условиях выращивания только в 23 случаях, тогда как среда Рогозы с выращиванием посевов в атмосфере углекислого газа позволила сделать это в 35 случаях.

Несмотря на одновременное применение различных методик в 13 случаях палочки Дёдерлейна выделить все же не удалось. Это были две женщины с II, 9 женщин с III и две женщины с IV степенью чистоты влагалища. Из них в 4 случаях были выделены стафилококки и в 4 — стрептококки. В связи с этим представляет интерес недавнее (1962 год) сообщение Похунека (17), согласно которому некоторые выделенные из влагалищного содержимого стрептококки являются антагонистами палочек Дёдерлейна. По наблюдениям этого автора у тех женщин, во влагалищных мазках которых преобладали стрептококки-ингибиторы, в большинстве случаев не удавалось доказать наличия палочек Дёдерлейна ни выделением культуры, ни микроскопически. Возможно, что аналогичное явление имело место и у исследованных нами женщин.

В 5 случаях были выделены одновременно как палочки Дёдерлейна, так и стрептококки. Интересно, что при этом палочки Дёдерлейна только в одном случае удалось выделить из сахарного печеночного бульона. И это наблюдение заставляет сомневаться в целесообразности применения одного лишь сахарного печеночного бульона для выделения палочек Дёдерлейна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования влагалищного содержимого 51 женщины позволяют прийти к заключению, что выделение палочек Дёдерлейна возможно и при III, и при IV степени чистоты влагалища. Наилучшей методикой выделения этих микробов оказалось использование ацетат-агара Рогозы с выращиванием посевов в атмосфере углекислого газа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Смородинцев, А. А., Котт, М. И., Микробиол. ж., 1927, 5, 3, 199—215.
2. Gilmore, E. L., Raritan, N. J., Amer. J. Obstetr. and Gynecol. 1948, 56, 6, 1104—1111.
3. Blaurock, G., Mschr. Kinderheilk., 1937, 68, 304—309.
4. Malyoth, G., Bauer, A., Serick, E. Z., Kinderheilkunde, 1953, 73, 1, 93—104.
5. Petuely, F., Lynau, V., Biochem. Z., 1954, 326, 1, 62—78.
6. Petuely, F., Zbl. Bakteriol., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg., 1956, 166, 2, 95—99.
7. Rogosa, M., Mitchell, J. A., Wiseman, R. F., J. Dental Res., 1951, 30, 5, 682—689.
8. Rogosa, M., Mitchell, J. A., Wiseman, R. F., J. Bacteriol., 1951, 62, 1, 132—133.
9. Калинин, А. М., Вершилова, П. А., Сов. врачебн. газета, 1933, 13—14, 609—619.
10. Рысакова, Е. Н., Влагалищные палочки и экспериментальное обоснование использования их в акушерско-гинекологической практике, Автореф. дисс. канд., Свердловск 1952.
11. Теплякова, Г. В., Изменение микрофлоры вагины при раке шейки матки в процессе лучевого лечения. Автореф. дисс. канд., Ленинград 1955.
12. Wildführ, G., Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie, Teil I, VEB Georg Thieme, Leipzig 1959.
13. Hallmann, L., Bakteriologie und Serologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961.
14. Rogosa, M. S., Sharpe, M. E., J. Gen. Microbiol., 1960, 23, 1, 197—201.
15. Norris, R. F., Flanders, T., Tomarelli, R. M. György, P., J. Bacteriol., 1950, 60, 6, 681—696.
16. Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. I том. Медгиз. М. 1962.
17. Pohunek, M. Ж. гигиен., эпидемиол., микробиол. и иммунол., 1962, 6, 1, 28—30.

DÖDERLEINI TUPEBAKTERITE ISOLEERIMISEST ERINEVATE TUPE PUHTUSEKRAADIDE PUHUL

A. Lenzner

Resümee

Uuriti mikrobioloogiliselt 51-lt mitmesuguse kliinilise diagnoosiga naiselt võetud tupe eritist. Uuritav materjal külvati üheaegselt glükoosmaksapuljongisse ning Blaurocki, Malyothi, Petuely ja Rogosa söötmeile. Külvid hoiti nii CO_2 atmosfääris kui ka tavalistes tingimustes.

Töö tulemused näitavad, et Döderleini tupebaktereid on võimalik isoleerida ka tupe III ja IV puhtusekraadi puhul. Nende mikroobide isoleerimiseks on kõige parem kasutada Rogosa söödet, kasvatades külve CO_2 atmosfääris.

DE L'ISOLEMENT DES BACTÉRIES VAGINALES DE DÖDERLEIN À L'OCCASION DES CAS ACCOMPAGNÉS D'UNE PROPRETÉ VAGINALE À DEGRÉS DIFFÉRENTS

A. Lenzner

Résumé

l'Auteur a étudié, à l'aide d'une analyse microbiologique, les écoulements du vagin de 51 femmes aux diagnoses cliniques variées. Les ensemencements, effectués simultanément dans le bouillon de foie glycosé et sur les milieux de Blaurock, Malyoth, Petuely et Rogosa, furent incubés dans une atmosphère du gaz carbonique ainsi que dans les conditions ordinaires.

Il fut constaté que l'isolement des bactéries vaginales de Döderlein est possible en cas de 3-ème et 4-ème degré de propreté. Pour l'isolement de ces microbes c'est le milieu de Rogosa développé dans l'atmosphère du gaz carbonique qui s'est révélé le meilleur.

NAHAHÄIRETEST TÜREOTOKSIKOOSI PUHUL

L. Nurmand

Nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder

Haigestumine struumasse esineb Eesti NSV-s endeemiliselt. Seda oletasid R. Cernet (1) ja Zöege v. Manteuffel (2) ning tõendas 1955. a. V. Paškov (3). V. Paškovi andmetel (3) esineb sagedasti hüpertüreoos, kusjuures hüperfunktsioon areneb enamasti sekundaarselt eutüreoosse struuma baasil ekso- ning endogeensete tegurite toimel, millest N. A. Sereševski (4) järgi moodustab psüühiline trauma 85%, I. B. Havini järgi 49% (5).

Patoloogiliselt funktsioneeriv kilpnääre kutsub esile püsiva türeotoksikoosi, s. o. organismi üleküllastamise türoksiiniga. Sereševski (4) ja teised autorid väidavad, et türeotoksikoosi üheks peafaktoriks on närvikava funktsionaalsed häired. A. G. Vassiljeva (6) andmetel esineb türeotoksikoosi puhul kesknärvisüsteemi ülierutatavus, mille tulemusena võib areneda närvitalitluse kurnatus.

Rida nõukogude autoreid on täheldanud seost nahahaiguste ja kilpnäärme düsfunktsiooni vahel [A. K. Pedenko (7), N. K. Jasnitski (8), J. V. Lipskerov (9) ja teised]. Ühtlasi pooldavad paljud teadlased dermatooside etiopatogeneesi neurogeenset teooriat [O. N. Podvõsotskaja (10), P. V. Kozevnikov (11), ka A. G. Polotebnov, P. V. Nikolski, T. B. Pavlov jt.; tsiteeritud O. N. Podvõsotskaja järgi (10)].

Kuna real haigetel türeotoksikoosiga esinevad ka nahaseisundi häired, otsustasime ära kasutada Tartu Vabariiklikus Struumatõrje Dispanseris ravil viibivaid türeotoksikoosiga haigeid selleks, et uurida:

1) türeotoksikoosihaigetel esinevaid vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalseid häireid, määrates selleks haigete naha reaktiivsust ja

2) türeotoksikoosi osatähtsust mõningate dermatooside etiopatogeneesis.

Uurimisobjektiks oli 442 türeotoksikoosiga haiget, neist mehi

163 ja naisi 279, vanuses 10—60 a. (enamik 30—50 a.). Ravimata olid neist 117 ja juba ravitud 325 isikut.

Haiguse kestus oli alla 1 a. — 124
„ „ „ 1—3 a. — 86
„ „ „ 4—5 a. — 62
„ „ „ 6—10 a. — 78
ja üle 10 aasta — 92 haigel.

Kõik kliinilis-laboratoorsed uuringud ning põhikäibe määramine teostati struumatõrje dispanseris korduvalt. Naha funktsionaalse seisundi kindlaksmääramine toimus käesoleva töö autori poolt vähemalt 2 korda igal haigel enne ja pärast ravi, kuid võimaluse korral ka rohkem, iga korduva visiidi puhul.

442-st türeotoksikoosihaigest esinesid nahahäired 313 isikul, s. o. 71%. Nahahaigustest olid esikohal naha rasufollikulaarse aparaadi häired (seborröa, akne jt.), 204 juhtu, mis moodustab 65% nahahaigete kontingendist.

Teisel kohal esines naha sügelemine — 21 juhtu (6,7%). Kolmas koht kuulus ekseemile ja seenelistele nahainfektsioonidele, kumbagi 14 isikul. Edasi: psoriaas (11 juhtu), nõgestõbi (9 juhtu), krooniline neurodermiit (6 juhtu) ja vitiliigo (5 juhtu). Ülejäänud nosoloogilised vormid esinesid üksikjuhtudena (hypertrichosis, Lichen ruber planus, Erythema exudativum multiforme ja teised).

Seaduspärast seost struumavormi või suurenemise astme ning nahahaiguste esinemise vahel ei saanud täheldada. Türeotoksikoosivastase ravina manustati haigetele broomi, luminaali, metüültio-urasiili ning joodi nii tavaliste ühendite näol kui ka isotoobina (J^{131}).

Dermatoloogi poolt määrati ainult indiferentset ravi (mähised, salvid) selleks, et välja selgitada dermatooside seost türeotoksikoosi paranemisega. Erandiks on ainult nahaseenhaigused, mille puhul rakendati antimükootilist ravi.

Et määrata kindlaks türeotoksikoosihaigete vegetatiivse närvisüsteemi seisundit, teostati korduvalt rida nahaproove:

1. Veresoonkonna reflektoorsete reaktsioonide määramine histamiintesti abil A. V. Loginovi järgi (12—15) naha septsiifilise reaktiivsuse kindlakstegmiseks.
2. Naha mittespetsiifilise reaktiivsuse määramine S. K. Rosenthali (16, 17) meetodi järgi.
3. Otsese dermografismi määramine.
4. Kapillaaride resistentsuse määramine (nn. Nesterovi proov K. M. Karro poolt (18) sooritatud modifikatsiooni järgi).
5. Naha elektrilise juhtivuse määramine (NEJ) S. K. Rosenthali järgi (19).
6. Termoregulatsiooni refleksi (TRR) ja naha higierituse määramine A. M. Dumova poolt (20) kasutatud metoodika järgi. Samad proovid teostati ka 130-l praktiliselt tervel isikul sihiga välja selgitada normaalsed väärtused.

Uurimuste tulemused

Võttes kokku türeotoksikoosihaigete naha funktsionaalse seisundi uurimise tulemusi, selgus, et enamikul juhtudel esines naha reaktiivsuse kõrvalekaldumisi normist kas reaktsiooni suurenemise või vähenemise suunas, mis vihjas kõrgema närvitalitluse häiretele antud haigetel.

Termoregulatsiooni refleks oli patoloogiline isegi 86%-l uuritud haigetest, naha elektrilise juhtivuse patoloogia esines 40%-l uuritud haigetest.

Läbiviidud türeotoksikoosiravi tulemusena enamikul juhtudel vähenesid türeotoksikoosinähud, paranes naha kliiniline sümptomatoloogia (90% nahahaigetest), välja arvatud üksikud dermatoosid, nagu vitiligo, haemangioma, epidermolysis bullosa ja mõned teised haigused.

Eriti hästi reageerisid türeotoksikoosiravile naha rasufollikulaarsed häired, paranes ekseem, neurodermiit, psoriaas ja herpetiformne dermatiit läksid üle remissiooni staadiumi.

Sellele, et suurem osa nahahäiretest oli seoses kilpnäärme düsfunktsiooniga, vihjavad ka anamnestlised andmed, millest selgub, et nahahäirete tekkimise aeg enamikul juhtudel langes ühte hüpertüreoosi arenemise algusega.

Paralleelselt türeotoksikoosi ja ka naha kliinilise pildi paranemisega toimus enamuses ka nahaproovide normaliseerumine, kusjuures naha funktsionaalse seisundi patoloogia püsimine osutus prognostiliselt tähtsaks, kuna nendel juhtudel tekkis reeglipäraselt nii türeotoksikoosi kui ka nahahäirete retsidiiv.

Naha elektrilise juhtivuse määramisel selgus, et mida raskem oli türeotoksikoosi aste, seda suuremad ja püsivamad olid nahareaktiivsuse neuroreflektoorsed häired.

Nahanähtude ilma spetsiaalse ravita taandarenemine 90% juhtudest paralleelselt kilpnäärme funktsionaalse seisundi paranemisega näitab, et kilpnäärme funktsionaalne seisund omab osatähtsust mõningate dermatooside, eriti naha rasufollikulaarsete häirete etiopatogeneesis.

KIRJANDUS

1. E. v. Gernet, St. Peterburger Mediz. Wochenschrift, 1894, S. 156.
2. Zoegev. Manteuffel, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 39, 1894, 4. 5, S. 576.
3. Хавин, И. Б., Николаев, О. В. Болезни щитовидной железы. Медгиз, М. 1961.
4. Пашков В. Н. В сб.: Здравоохранение Советской Эстонии, 1955, № 4, 160.
5. Шерншевский, Н. А., Тиреотоксикозы. Медгиз. М. 1962.
6. Васильева, А. Г., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1955, № 3, 46.

7. Педенко, А. К., Русский вестн. дерматологии, 1921, т. V, № 4, 338
8. Ясниский, Н. Н., Казанский медиц. журнал, 1962, 8, 954.
9. Липскеров, И. Б., Русская Клиника, 1930, т. XIII, № 1.
10. Подвысоцкая, О. Н., Проблемы функц. направления в дерматологии, М. 1954, 8.
11. Кожевников, П. В., Эксперим. и клин. исследования Лен. КВИ, 1954, т. X, 3.
12. Логинов, А. В. Эксперим. и клинич. исследования, 1945, т. IV, 23. т. VII, 27.
13. Логинов, А. В., Эксперим. и клинич. исследования Лен. КВИ, 1949,
14. Логинов, А. В., Эксперим. и клинич. исследования Рес. КВИ, 1954, т. X, 9—37.
15. Логинов, А. В., Проблемы функц. направления в дерматологии. М. 1951, 58.
16. Розенталь, С. К., Эксп. и клинич. исследов. Лен. КВИ, 1952, т. IX.
17. Розенталь, С. К., Экспер. и клинич. исследования. Лен. КВИ, 1949, т. VII, 159.
18. Карро, К. М., Вестник венерол. и дерматол. 1951, 2, 14—15.
19. Розенталь, С. К., Клинич. медиц. 1937, т. XV, 8, 1023—1027.
20. Думова, А. М., Экспер. и клинич. исследов. РНИ КВ Ин-та Мин. здравоохр. РСФСР, 1954, т. 10, 53—67.
21. Нурманд, Л. П., Ученые записки ТГУ, 1961, вып. 103, 225—235.
22. Нурманд, Л. П., Вестн. дерматол. и венеролог., 1961, 9, 38—42.
23. Фридберг, Д. И., Неврологический анализ тиреотоксикоза, М. 1961.

О РАССТРОЙСТВАХ КОЖИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Л. Нурманд

Резюме

Автор исследовал функциональное состояние кожи (ФСК) у 442 больных тиреотоксикозом и у 130 практически здоровых людей. До и после лечения тиреотоксикоза определялись: специфическая и неспецифическая реактивность кожи, прямой дермографизм, стойкость капилляров, электропроводимость кожи, а также терморегуляционный рефлекс и потоотделение. У большинства больных до лечения были выявлены отклонения от показателей контрольной группы.

Из 442 больных тиреотоксикозом страдали также и кожными заболеваниями 313 человек, из которых 65% составляли больные с расстройством сально-фолликулярного аппарата кожи. С целью проследить зависимость кожного заболевания от тиреотоксикоза, кожным больным назначалась только индифферентное лечение.

В результате общего лечения тиреотоксикоза у 90% кожных больных состояние кожи нормализировалось. Параллельно с этим у большинства больных показатели ФСК также приблизились к норме.

Исключением являлись те больные, у которых вскоре возникали рецидивы как кожной болезни, так и тиреотоксикоза. Автор придает определению ФСК как диагностическое, так и прогностическое значение и приходит к выводу, что расстройства функционального состояния щитовидной железы играют роль в этиопатогенезе некоторых дерматозов.

ÜBER HAUTKRANKHEITEN BEI TYREOTOXIKOSE

L. Nurmand

Zusammenfassung

Der Autor untersuchte den funktionalen Zustand der Haut bei 442 an Thyreotoxikose leidenden Patienten und bei 130 praktisch gesunden Menschen. Vor und nach der Thyreotoxikosebehandlung wurden untersucht: die spezifische und die unspezifische Reaktivität der Haut, der direkte Dermographismus, die Resistenz der Hautkapillare, die elektrische Leitungsfähigkeit und die Termoregulation nebst Schweißabsonderung der Haut. Bei der Mehrzahl der Kranken wurden dabei Abschweifungen von normalen (an Gesunden festgestellten Werten) gefunden.

Von den 442 Thyreotoxikosekranken litten 313 auch an verschiedenen Dermatosen, darunter 65% an Dysfunktion des Talg-follikulären Apparates der Haut. Um festzustellen, welche Rolle bei Hautkrankheiten die Schilddrüse spielt, wurde die erkrankte Haut nur mit indifferenten Mitteln behandelt.

In Folge einer durchgeführten Thyreotoxikosebehandlung normalisierte sich der Hautzustand bei 90% der Kranken. Dabei erreichte auch der funktionale Zustand der Haut bei der Mehrzahl der Kranken seine normalen Werte. Eine Ausnahme bildeten solche Kranken, bei denen bald darauf die Thyreotoxikose und die Hauterscheinungen rezidivierten.

Der Autor kommt zur Überzeugung, daß Messungen der Reaktivität der Haut nicht nur eine diagnostische, sondern auch eine prognostische Bedeutung haben. Auf Grund seiner Beobachtungen meint der Autor, daß die Thyreotoxikose eine erhebliche Rolle in der Ätiopathogenese einiger Dermatosen spielt, besonders aber bei Talg-follikulären Störungen der Haut.

Наблюдения над преклиническим периодом шизофрении

Ю. Саарма

Кафедра психиатрии и судебной медицины

В динамике шизофренического процесса многими авторами (В. В. Шостакович[1], Н. П. Татаренко[2], А. В. Снежневский[3], M. Müller[4] и др.) выделяется т. н. преклинический или продромальный период. Согласно А. В. Снежневскому[3], преклинический период иногда может длиться годами. Н. П. Татаренко[2] и M. Müller[4] уверены, что шизофренический процесс часто начинается уже в детстве или в пубертетном периоде. Продромальные признаки шизофрении часто имеют характер гипохондрических и подобных неврастении симптомов (В. А. Гиляровский[5], J. Nyirö и J. Joó[6], A. Meares[7] и др.).

С целью уточнить вопрос о преклиническом периоде шизофрении, автором настоящего сообщения в Тартуской клинической психоневрологической больнице проводился анализ анамнестических данных 135 больных разными формами шизофрении. Продромальными симптомами считались те изменения психической деятельности, которые не имели ясного шизофренического характера.

Явные продромальные явления можно было найти у 102 больных из 135-и (76%). У большинства больных продолжительность продромального периода составляла несколько месяцев, а у отдельных исследованных — даже год и больше. При этом у 85 больных преклинический период имел постоянный характер, т. е. продромальные симптомы, постепенно углубляясь, переходили в специфические шизофренические картины. У 17 больных в анамнезе выявлялся временный продромальный период, который отступил, и клиническая манифестация шизофрении началась лишь после некоторого промежутка времени. В таблице № 1 приведены данные преклинического периода по формам шизофрении.

Постоянных продромальных симптомов можно было найти больше всего у больных кататонической формой, среди которых вообще наиболее часто наблюдался преклинический период.

Таблица 1

Преклинический период шизофрении

Форма шизофрении	Число больных	Продромов обнаружено					
		Постоянных		Эпизодических		Всего	
		Число	%	Число	%	Число	%
Острая шизофрения	24	8	33	8	33	16	66
Кататоническая ф.	37	29	78	2	6	31	84
Параноидная ф.	45	30	67	5	11	35	78
Гебефреническая ф.	19	13	68	2	11	15	79
Простая ф.	10	5	50	—	—	5	50
Всего	135	85	63	17	13	102	76

Интересно отметить, что у одной трети больных острой шизофренией в анамнезе установлен эпизодический продромальный период.

Характеристика продромальных явлений приведена в таблице № 2.

Таблица 2

Главные продромальные явления шизофрении

Симптомы	Форма шизофрении						Всего
	Острая	Катат.	Паран.	Гебефр.	Прост.	Число	%
Раздражительность	7	7	17	3	2	36	32
Усталость	3	7	4	5	2	21	18
Гипохондричность	4	10	2	4	—	20	17
Мнительность	2	5	11	2	—	20	17
Замкнутость	—	2	4	2	—	8	6
Нарушения сна	2	2	2	1	1	8	6
Головные боли	—	4	—	—	1	5	4

Как видно из данных таблицы, повышенная раздражительность является наиболее частым продромальным признаком, составляя 32% всех преклинических явлений в исследованном контингенте. Симптомы усталости, гипохондричности и мнительности представлены в одинаковой мере (17—18%). Явно выраженные нарушения сна обнаружены лишь у 8 больных, а головные боли выявились в анамнезе 5 больных.

Анализируя проявление преклинических симптомов по клиническим формами шизофрении, следует отметить известную корреляцию между ними. В анамнезе больных острой шизофренией

преобладают симптомы повышенной раздражительности и гипохондричности. Большинство продромов у этих больных носит эпизодический характер. Можно думать, что болезнетворный агент у этих больных вызывает на первом этапе лишь общую астенизацию головного мозга, что компенсируется при помощи защитных сил организма. В дальнейшем происходит острый перелом в работе центральной нервной системы.

У больных кататонической формой шизофрении в анамнезе встречаются гипохондричность, раздражительность и усталость. Преобладает при этом беспрерывный тип продрома. Можно предполагать, что у этих больных астенизация головного мозга происходит в более медленном темпе и связана с патологическими импульсами со стороны внутренних органов.

При параноидной форме перевес имеют повышенная раздражительность и мнительность, образующиеся у большинства больных беспрерывно. Здесь бросается в глаза явная корреляция продромальных симптомов с основными психопатологическими явлениями выраженного процесса.

У больных гебефренической и простой формами шизофрении встречаются, главным образом, усталость и раздражительность, развивающиеся, как правило, беспрерывно. Часто у этих больных продром продолжается долгое время, характеризуя постепенно возрастающую астенизацию головного мозга.

Приведенные данные говорят о том, что вредоносный фактор, в конце концов обусловливающий шизофреническую симптоматику, действует на нервную систему уже за некоторое время до клинической манифестации процесса. Вследствие этого действия, у большинства больных обнаруживаются продромальные симптомы, свидетельствующие либо об ослаблении внутреннего торможения (раздражительность, мнительность, гипохондричность, нарушения сна), либо — у меньшинства больных — об образовании первых признаков запредельного торможения (усталость, замкнутость). То обстоятельство, что продромальные симптомы нередко имеют одинаковый с последующим синдромом заболевания характер, показывает, что часто уже с самого начала шизофренического процесса нарушается деятельность именно определенных кортикальных механизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шостакович, В. В., Тезисы и рефер. докл. III съезда невропат. и психиатр. УССР, Харьков, 1959, стр. 179.
2. Татаренко, Н. П., Журн. невропат. и психиатр. 1960, 60. 9. 1155.
3. Снежневский, А. В., Журн. невропат. и психиат. 1960, 60, 9, 1163.
4. Müller, M., Über Heilungsmechanismen in der Schizophrenie. Berlin 1930.
5. Гиляровский, В. А., Психиатрия, М. 1954.
6. Nyirö, J., Joo, J., Wien. med. Wschr. 1940. I. 288.
7. Meares, A., Lancet. 1959. 1. 55.

TÄHELEPANEKUID SKISOFREENIA PREKLIINILISEST PERIOODIST

J. Saarma

Resümee

135 skisofreeniahaige anamnestiliste andmete analüüsimisel leiti, et 102-l haigel eelnes skisofreenia kliinilisele manifesteerumisele mõne kuu kuni aastase kestusega prodromaalperiood. Enamikul haigeist (85) oli prodroom pidev, 17 haigel ajutise iseloomuga. Peamisteks prodromaalsümptoomideks osutusid: kõrgenenud erutatavus (36 haigel), väsimus (21), hüpohondrilisus (20) ja umbusklikkus (20). Harva esines unehäireid (8 haigel) ja peavalusid (5). Prodromaalnähtudel ilmnes teatud seos skisofreenia hilisema kliinilise vormiga. Prekliinilise perioodi esinemine valdaval enamikul haigeist näitab, et kahjustav faktor toimib närvisüsteemile juba mõnda aega enne protsessi kliinilist manifesteerumist, põhjustades kõige sagedamini seespidise pidurduse nõrgenemise, osal haigeist aga välispidise pidurduse nähtude kujunemise.

BETRACHTUNGEN ÜBER DIE PRÄKLINISCHE PERIODE DER SCHIZOPHRENIE

J. Saarma

Zusammenfassung

Bei der Analyse der anamnestischen Angaben von 135 Schizophreniekranken wurde festgestellt, daß bei 102 Kranken der klinischen Manifestation des Prozesses einige Monate bis eine jahrlange prodromale Periode vorausging. Bei den meisten (85) Kranken hatte der Prodromus anhaltenden, bei 17 Kranken — episodischen Charakter. Als hauptsächliche Symptome traten hervor: erhöhte Erregbarkeit (bei 36 Kranken), Müdigkeit (21), Hypochondrie (20) und Mißtrauen (20). Seltener kamen Schlafstörungen (bei 8 Kranken) und Kopfschmerzen (bei 5 Kranken) als führende prodromale Symptome vor. Die Prodromalsymptome weisen eine gewisse Korrelation mit der späteren klinischen Form der Schizophrenie auf. Das Auftreten der präklinischen Periode bei der Mehrheit der Schizophreniekranken zeigt, daß der Krankheitserregende Faktor bereits eine geraume Zeit vor der klinischen Manifestation des Prozesses eine Wirkung auf das Nervensystem ausübt und entweder die Schwächung der inneren Hemmung oder die Merkmale der äußeren Hemmung hervorruft.

NAHA ELEKTRILISE TAKISTUSE MÕÕTMISE METOODIKAST

H. Raaga
Üldkirurgia kateeder

Naha elektriline takistus kui organismi bioloogilise seisundi näitaja on pakkunud huvi paljudele uurijatele. Vaatamata rohkearvulistele eksperimentaalsetele ja kliinilistele uurimistele ei ole lõplikult lahendatud naha elektrilise juhtimise mehhanism. Mõned autorid [Bjuking (1), Benenson (2)] väidavad, et naha elektriline takistus sõltub vegetatiivsest närvisüsteemist, naha niiskusest, higieritusest ja nahatemperatuurist. Teised [Kanavets (3) jt.] arvavad, et naha elektriline takistus peegeldab biokeemilisi ja biofüüsikalisi muutusi kudedes.

Naha elektrilist takistust mõõdetakse alalis- või vahelduva vooluga. Seni ei ole aga välja töötatud ühtset mõõtmise metoodikat ning seetõttu ei saa võrrelda erinevate autorite poolt saadud resultaate. Seniste uurimuste puuduseks on ka see, et sageli ei pöörata tähelepanu mõõtmise tehnikale ja voolu tugevusele, mis võib esile kutsuda tugevaid muutusi kudedes. Nii näiteks Šminke (4) ning Burlakova ja tema kaastöölised (5) väidavad, et naha elektriline takistus sõltub voolu pingest, voolu tugevusest, voolu kulgemise ajast, polarisatsioonist ja elektroodide ehitusest.

Kirjanduse andmetest nähtub, et kui alalisvool läbib kudesid, tekib kahesugune polarisatsioon [Šminke (4)]. Esimene tekib elektroodide ja naha piiril ning see võib saavutada pinge kuni üks volt ja ületada mitusada korda nahasiseseid muutusi. Teine on kudedesisene polarisatsioon, mille põhjuseks on ioonide kontsentreerumine rakkude membraanidel. Viimase suurus sõltub voolu pingest ja voolu tugevusest. Šminke (4) soovitab kasutada naha elektrilisel mõõtmisel voolu, mille tugevus ei põhjustaks kudede ärritust, s. o. ei ületaks 100 mikroamprit. Dorscheidi (6) mõõtmised näitavad, et kui alalisvoolu pinge on 0,5 volti, on naha polarisatsioon minimaalne.

Elektroodide polarisatsiooni vältimiseks soovitatakse kasutada mittepolariseeruvaid elektroode. Nendena kasutatakse hõbeelekt-

roode, tsinkelektroode, kloreeritud hõbeelektroode. Kõige täpsemaks loetakse aga kalomelektroodid, mille potentsiaal on püsiv.

Antud töös on uuritud hõbelektroodide ja kalomelektroodide toimet naha elektrilisele takistusele. Mõõtmiseks kasutati Wheatstone'i silda. Vooluallikaks kasutati galvaanilisi elemente üldise pingega 4,5 volti. 0,5 cm läbimõõduga kettakujulised elektroodid valmistati hõbedast. Mõõtmised viidi läbi kirurgiaosakonnas ravil olevatel haigetel. Elektroodid fikseeriti üla- või alajäseme alumise kolmandiku piirkonnas, üks volaarsele ja teine dorsaalsele pinnale. Juhtivuse paremustamiseks asetati elektroodide ja naha vahele füsioloogilise lahusega niisutatud marli.

Naha elektrilise takistuse mõõtmised hõbeelektroodidega näitasid, et mõõtmise ajal toimub pidev takistuse tõus, mis kõigub väga suurtes piirides. Mõõtmise algul oli takistus 10 000 oomist kuni 30 000 oomini ning järgnevalt algas pidev tõus, mis ulatus 30 minuti mõõtmise järel 200 000 oomist kuni ühe megaoomini. Takistus stabiliseerus väikeste kõikumistega alles pärast 1 tunni pikkust pidevat mõõtmist, mõningatel juhtudel alles kahe tunni möödumisel. Katsed näitasid, et elektrilise takistuse pidev ühesuunaline tõus on tingitud hõbeelektroodide polariseerumisest ning ei võimalda registreerida naha elektrilise takistuse muutusi.

Elektroodide polarisatsiooni kõrvaldamiseks võeti kasutusele kalomelelektroodid, mis on püsiva potentsiaaliga. Kalomelelektroodi ots ehitati lahtise klaaskupli kujuline. Klaaskuppel oli ühendatud agar-agar silla abil elektroodiga. Elektroodid fikseeriti spetsiaalse hoidjaga vastavale jäseme volaarsele ja dorsaalsele pinnale ning klaaskuplisse valati füsioloogiline lahus. Kuna klaaskuppel mõõtmise ajal on suletud, ei toimu vedeliku auramist, nagu see esineb juhul, kui kasutatakse niisutatud vatist ventiili.

Katsed kalomelelektroodidega (27 mõõtmist) näitasid naha elektrilise takistuse pidevat ühesuunalist langust mõõtmise ajal. Voolu sisselülimisel kõikusid naha elektrilise takistuse näitajad 250 000—500 000 oomini. Järgnevalt algas pidev langus, mis oli esimestel minutitel kiirem, hiljem aeglasem. Alles 1—1,5 tunnilise mõõtmise järele stabiliseerus elektriline takistus väikeste kõikumistega 10 000—25 000 oomi piirides.

Sellise suure ühesuunalise muutuse näitajad ei saa olla seoses füsioloogilistest teguritest, vaid biofüüsikalistest ja biokeemilistest protsessidest tingitud naha elektrilise takistuse muutustega, mis on põhjustatud tugevast pingest (4,5 volti) ja voolu tugevusest.

Naha elektrilise takistuse langust pideval mõõtmisel alalisvooluga täheldasid ka Škurenko ja Menzulina oma ühises uurimuses (7). Selle peamiseks põhjuseks loevad nad voolu tugevust — oma töös leiavad nad, et pinge alla 0,8 voldi ja voolu tugevus kuni üks mikroamper ei muuda naha elektrilist takistust.

Saadud resultaadid on vastuolus osa autorite [Burlakova

(5) jt.] andmetega, kes mittepolariseeruvate elektroodidega mõõtmisel saavad elektrilise takistuse pideva tõusu.

Kirjanduse andmed ja antud töös esitatud mõõtmise resultaadid näitavad, et naha elektrilise takistuse muutuste hindamiseks on vajalik selle mõõtmisel erilist tähelepanu pöörata mõõtmise tehnikale. Kasutades ebastabiilseid polariseeruvaid elektroode, võime ekslikult registreerida naha elektrilise takistuse muutusena elektroodide polarisatsioonist põhjustatud muutusi. Ka ei ole küllaldane, kui kasutada ainult kvaliteetseid mittepolariseeruvaid elektroode, mille puhul on kõrvaldatud küll viimaste polarisatsioon, kuid ei arvestata voolu tugevust ega pinget. Tugeva pinge ja voolu tugevuse puhul registreerime voolust tingitud biofüüsikalisi ja biokeemilisi protsesse, mitte aga organismi füsioloogilistest faktoritest põhjustatud muutusi.

KIRJANDUS

1. Бюкинг, Е. П., Сборник научных работ по лепрологии и дерматологии, № 6, Ростов-на-Дону 1954, 291—308.
2. Бененсон, М. Е., Вопросы общей и частной физиокурортотерапии, 1936, в. 3, 405—449.
3. Канавец, Л. Н., Электрические сопротивления кожи при поражении периферической нервной системы. Автореферат дисс. на соиск. учен. степени канд. мед. наук, Москва 1952.
4. Шминке, Г. А., Электрические измерения в физиологии и медицине, Москва 1956.
5. Бурлакова, Е. В., Вепринцев, Б. Н., Кольс, О. Р., Кригер, Ю. А., Практикум по общей биофизике, в. 3—4, Москва 1961.
6. Dorscheid, H.-O., Elektrobiologische Hautuntersuchungen bei inneren Erkrankungen insbesondere bei vegetativen Funktionsstörungen, Heft 4, Jena 1960.
7. Шкуренко, З. В., Менжулина, Н. А., Научные известия, Казахский государст. мед. инст. им. В. М. Молотова 1955, № 12, 121—125.

О МЕТОДИКЕ ИЗМЕРЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ КОЖИ

Х. Раага

Резюме

В данной работе рассматривается измерение электрического сопротивления кожи при помощи серебрянных и каломельных электродов.

Результаты исследования показывают, что, применяя для измерения нестабильные поляризирующие электроды, можно ошибочно регистрировать в качестве изменения электрического сопротивления те изменения, которые вызываются поляризацией электродов.

В то же время недостаточно применять только квалитетные неполяризирующие каломельные электроды, так как при применении последних исключается их поляризация, но не учитывается сила тока и напряженность. При сильной напряженности и силе тока мы регистрируем биофизические и биохимические процессы, вызванные током, но не изменения, вызванные физиологическими факторами организма.

ZUR METHODIK DER MESSUNG DES ELEKTRISCHEN HAUTWIDERSTANDES

H. Raaga

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird die Messung des elektrischen Hautwiderstandes mit Silber- und Kalomelelektroden behandelt.

Die Arbeitsergebnisse erwiesen, daß bei der Verwendung von instabilen polarisierbaren Elektroden die durch die Polarisation der Elektroden hervorgerufenen Veränderungen versehentlich als Veränderungen im elektrischen Hautwiderstand registriert werden können.

Es genügt auch nicht, wenn nur hochwertige unpolarisierbare Kalomelelektroden verwandt werden, da in diesem Fall ihre Polarisation wohl beseitigt ist, jedoch die Stromstärke und die Spannung unberücksichtigt bleiben. Bei hoher Spannung und Stromstärke registrieren wir die durch den Strom hervorgerufenen biophysikalischen und biochemischen Prozesse, nicht aber durch physiologische Faktoren des Organismus bedingte Veränderungen.

О ДОЗЕ КИСЛОРОДА, УСТРАНЯЮЩЕЙ ГИПОКСЕМИЮ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Л. Керес

Кафедра педиатрии

Автореферат

При лечении пневмонии очень важна соответствующая состоянию больного дозировка кислорода, устраняющая гипоксемию, но не вызывающая гипероксии. В практике обычно больным назначают кислород по литрам в минуту, а не по концентрации кислорода во вдыхаемом больным воздухе.

Данные этой работы показывают, что содержание во вдыхаемом воздухе кислорода, устраняющее гипоксемию при пневмониях у детей грудного возраста (37 детей), колебалось в пределах 30—60%, зависело от состояния внешнего дыхания, респираторной площади, скорости диффузии газов и от состояния кровообращения.

Детям грудного возраста можно назначать соответственно их состоянию точную концентрацию кислорода при помощи аппарата ДКП-1, а приблизительную (до содержания 50%) при помощи воронки-рассеивателя.

KROONILISTE MITTESPETSIIFILISTE PNEUMOONIATE ESINEMISEST, KLIINILISTEST ISEÄRASUSTEST JA RAVIST

A. Vapra ja A. Ruubel

Hospitaalsisehaiguste kateeder ja Vabariiklik Tartu Kliiniline Haigla

Krooniliste pneumooniate all me mõistame põletikulise protsessi esinemist peamiselt kopsu interstitsiaalses koes, kusjuures alveoolid haigestuvad sekundaarselt. Progresseeruv sidekoe vohamine ja hiljem selle kootumine viib pneumoskleroosi arenemisele.

Kroonilisel mittespetsiifilisel pneumoonial on käesoleval ajal oluline koht hingamiselundite haiguste seas. Mitmete autorite andmetel, nagu M. R. Lasmane (1), V. Liberman ja Õ. Peets (2), N. S. Moltsanov (3), J. F. Dombrovskaja (4), W. Neugebauer (5) jt. on kroonilise mittespetsiifilise pneumoonia haigete arv viimasel ajal tunduvalt tõusnud.

Enamus autoreid loeb kroonilise mittespetsiifilise pneumoonia tekke põhjuseks eelnevalt põetud ägedaid pneumooniaid — G. R. Rubinštein (6), M. R. Lasmane (1), V. Liberman ja Õ. Peets (2), W. Neugebauer (5) ja I. K. Jessipova (7). A. M. Margolin ja N. A. Anissimova (8) tähendavad, et akuutsete pneumooniate ravi pole teostatud vajalikul määral, millest tingitult jäävad kopsudesse vahel jääknähud ning selle tõttu on võimalus kroonilise pneumoonia tekkeks.

Krooniliste mittespetsiifiliste pneumooniate uurimine on vajalik, sest

1) nende haigete arv on viimastel aastatel tunduvalt tõusnud,

2) nende diagnoosimine ja ravi on sageli komplitseeritud. Käesoleva töö autorid analüüsisid V. Tartu Kliinilise Haigla siseosakonna haiguslugude materjali ja isiklikel vaatlustel 161 kroonilise mittespetsiifilise pneumooniaga haiget ajavahemikul 1946—1960. Uuriti kroonilise mittespetsiifilise pneumoonia haigeid, kellel nimetatud haigus oli põhihaiguseks. Ei arvestatud kaasuvaid haigusi ega komplikatsioone. Uuritud haigetest 112-l esines bronhiektaasia, 35-l krooniline interstitsiaalne pneumoonia ja 14-l pneumoskleroos. Mehi oli 86, naisi 75. Kõige enam haigeid, s. o. 43, esines vanusegrupis 41—50 a., teisel kohal oli 51—60 a. vanusegrupp, kus esines 36 haiget, ja kolmandal kohal 24 haigega

31—40 a. vanusegrupp. Elukutse järgi oli haigetest kõige rohkem töölisi. Esikohal haigete hospitaliseerimise arvu poolest oli II kvartal, s. o. 47 haigega, teisel kohal I ja IV kvartal 40 haigega. Kuude järgi kõige enam, s. o. 22 haiget hospitaliseeriti aprillis, 17 haiget märtsis ja 16 haiget novembris. Toodud andmetest nähtub, et kõige rohkem haigeid oli kuudel, mil ilmastikutingimused on kõige vahelduvamad.

Kuni 1955. a. hospitaliseeriti aastas sisehaiguste osakonda 0,2—0,3% kroonilise mittespetsiifilise pneumoonia haigeid, kuid alates 1956. a. ja eriti 1957. a. tõusis toodud haigete arv tunduvalt. 1957. a. esines nimetatud haigeid 1,7%, 1958. a. 1,9%, 1959. a. 2,2% ja 1960. a. 1,8% kõigist sisehaigustega haigetest. Toodud andmetest näeme, et nende haigete arv on viimastel aastatel tõusnud.

Äkuutsete pneumooniate eelnevat põdemist täheldasime haigete anamneesis 58%, kusjuures neist pooltel haigetel esinesid korduvad pneumooniad. Kaasuvatest haigustest oli esikohal kardioskleroos ja kopsuemfüseem. Haiguse vältuse järgi moodustasid kõige suurema grupi haiged, kellel haigusprotsess oli kestnud 1—2 aastat. Suuremal osal juhtudel oli ühepoolne haigusprotsess, kusjuures oli ülekaalus parema kopsu haigestumine.

Elektroforeesimeetodi abil uuriti 17-l haigel vereplasma valkusid. Esimene uurimine toimus tavaliselt teisel haiglasse saabumise päeval ja järgmised uurimised iga 4—5 päeva järele kuni haigete väljakirjutamiseni. Samaaegselt uuriti ka settereaktsiooni leukotsüütide absoluutset hulka ja valgevere diferentsiaalpilti. Nendest haigetest 10-l esines bronhiektaasia ja 7-l postpneumooniline pneumoskleroos. 10-l tervel inimesel määrati vereplasma valkude väärtused ja võrreldi neid haigete vereplasma valkudega, mille muutustest annab ülevaate tabel 1.

Tabelist selgub, et koguvalgu väärtused kõikusid normi piirides. Osal haigetest esinesid hüpo- ja hüperproteineemilised väärtused. Albumiinides esines haiguse ägenemise faasis mõõdukas langus, mis raskema kuluga haigetel oli rohkem välja kujunenud. α_1 ja α_2 fraktsioonides täheldati nende mõõdukat tõusu ja seda ka fibrinogeeni suhtes. Tunduv tõus esines aga γ-globuliinide osas. Koefitsientides (albumiin/globuliin, albumiin/alfa ja albumiin/γ-globuliin) esinesid nende väärtuste vähenemised. Põletikunähtude möödumisel ravi tagajärjel võis täheldada valgu fraktsioonides tendentsi normaliseerumiseks, ainult γ-globuliinide väärtused jäid veel kõrgenenuks. Võrreldes neid näitajaid teiste laboratoorsete uuringutega, nagu leukotsüütide absoluutne hulk ja valgevere diferentsiaalpilt ja settereaktsioon, võib märkida, et vereplasma valgud peegeldavad tunduvalt ülevaatlikumalt põletikulise protsessi muutusi. Kroonilise mittespetsiifilise pneumoonia haigetel võib vereplasma valkude muutuste dünaamiline uurimine olla heaks näitajaks ravi efektiivsuse ja prognoosi hindamisel. Ka mit-

Tabel 1

Kroonilise pneumoonia haigete vereplasma valkude gramm-protsendilised väärtused haiguse ägenemis- ja paranemisfaasis

Näitajad	Ägenemisfaasis				Paranemisfaasis			
	$\bar{x}$	δ±	l	P	$\bar{x}$	δ±	l	P
Koguvalk	7,70	0,84	6,12—10,05	>0,1	7,55	0,71	6,70—9,32	>0,1
Alb.	3,47	0,71	2,06— 4,40	<0,01	3,55	0,53	1,98—4,45	<0,02
A_1 gl.	0,53	0,16	0,26—0,82	<0,02	0,46	0,16	0,23—0,81	<0,1
A_2 gl.	0,95	0,25	0,65— 1,36	>0,1	0,90	0,23	0,63—1,48	<0,1
B gl.	0,90	0,15	0,60— 1,07	<0,01	0,96	0,19	0,67—1,44	<0,05
γ—gl.	1,84	0,55	1,12—3,60	<0,001	1,69	0,26	1,15—2,02	<0,01
Fibrinogeen	0,34	0,10	0,19— 0,55	>0,1	0,26	0,04	2,21—0,37	<0,1
A_1+A_2 gl.	1,48	0,32	0,91— 2,18	<0,01	1,36	0,30	0,86—2,29	<0,01
Alb. gl.	1,99	0,56	0,56—1,09	<0,01	2,14	0,51	0,41—1,23	<0,01
Alb. A_2 gl.	3,87	1,33	1,56— 6,45	<0,001	3,92	1,33	1,73—6,15	<0,01
Alb. G gl.	0,84	0,17	1,01— 3,45	<0,001	0,90	0,21	0,98—3,24	<0,01

(X) aritmeetilised keskmised, δ± standardhälbed, (l) piirväärtused,
(P) erinevuste tõenäosus.

Tabel 2

Kroonilise pneumoonia haigete mikroobitüvede liigiline iseloomustus, esinemissagedus ja tundlikkus antibiootikumide suhtes

Mikroobiliik	Esinemissagedus	Tundlikkus antibiootikumide suhtes: Penitsilliin I	Penitsilliin II	Penitsilliin III	Penitsilliin IV	Streptomütsiin I	Streptomütsiin II	Streptomütsiin III	Streptomütsiin IV	Biomütsiin I	Biomütsiin II	Biomütsiin III	Biomütsiin IV	Levomütsetiin I	Levomütsetiin II	Levomütsetiin III	Levomütsetiin IV
Diplococcus pneumoniae	4	2	2	—	—	3	—	1	—	2	—	1	—	2	2	—	—
Diplococcus mucosus	5	4	1	—	—	1	4	—	—	4	1	—	—	—	4	1	—
Streptococcus viridans	23	13	6	4	—	15	7	—	1	13	6	4	—	5	14	4	—
Streptococcus anhaemolyticus	6	3	3	—	—	4	1	—	1	4	2	—	—	1	4	1	—
Streptococcus haemolyticus	6	3	1	2	—	3	2	1	—	3	1	2	—	1	4	1	—
Staphylococcus albus anhaemolyticus	6	3	1	2	—	4	1	—	1	3	1	2	—	2	4	—	—
Staphylococcus aureus haemolyticus	5	3	2	—	—	3	2	—	—	3	2	—	—	—	4	1	—
Staphylococcus albus haemolyticus	7	6	1	—	—	7	—	—	—	6	—	1	—	4	1	2	—
Escheria coli	8	6	2	—	—	7	1	—	—	6	2	—	—	3	5	—	—

I-resistentne
II-vähetundlik
III-tundlik
IV-eriti tundlik

med teised autorid, nagu M. N. Jegorova ja N. A. Anissimova (9), ja V. N. Saperov (10) leiavad, et kroonilise mittespetsiifilise pneumoonia haigetel võib vereplasma valkude uurimine anda hea ülevaate põletikulise protsessi kulust.

Enamikule meie haigetest rakendati raviks penitsilliini süstetena või aerosoolina ja kombineeritult koos streptomütsiiniga. Viimastel aastatel manustati sagedamini biomütsiini ja levomütsetiini, kuna mikroobid nende toimele olid tundlikumad ja kliiniline raviefekt oli parem. Mikroobide esinemist ja nende tundlikkust antibiootikumide suhtes uuriti 45-l haigel, millest annab ülevaate tabel 2.

Tabelist selgub, et mikroobide esinemises spuutumis oli esikohal streptococcus viridans, teisel kohal pneumococcus, kusjuures neist ülekaalus oli pneumococcus mucosus ja kolmandal kohal bacterium coli. Võib tähendada mikroobide muutumist resistentsemaks penitsilliini ja streptomütsiini suhtes. Levomütsetiini suhtes olid tekitajad kõige tundlikumad.

Ka S. I. Ašbel, V. G. Sokolova ja I. I. Azovskaja (11) märkisid, et tekitajad on penitsilliini suhtes resistentsemad, nad rakendasid bronhiektaasiahaigetel raviks tetratsükliini ja said sellega head raviefekti.

29% haigetest viibis haiglas korduvalt ravil. Ravi vältus oli suuremal osal haigetel (40,8%) 11—20 päeva ja 33%-l haigetest 21—30 päeva. Komplikatsioonidest täheldati 3-l haigel nefroosi esinemist.

Arvestades, et peaaegu $^1/_3$ haigetest viibis korduvalt ravil ja et kroonilise mittespetsiifilise pneumoonia haigete arv on tõusnud, tekib küsimus selle haigete rühma dispanseerimise vajadusest. Eduka dispanseerimise eelduseks on haiguse väljaselgitamine haigusprotsessi varajases staadiumis ning õigeaegne ravi rakendamine. Eeltoodust võiksime teha järgmised järeldused:

1. Kroonilise mittespetsiifilise pneumoonia esinemus on viimastel aastatel tõusnud.
2. Krooniliste mittespetsiifiliste pneumooniate tekkepõhjusena etendavad tähtsat osa eelnevalt põetud akuutsed pneumooniad.
3. Krooniliste pneumooniate ravimisel on oluline uurida ja arvestada antibiogrammi, et ravi toimuks kõige efektiivsema antibiootikumi manustamisel.
4. Haiguse ägenemise faasis esineb mõõdukas albumiinide langus ja fibrinogeeni ning α-globuliinide tõus. Tunduvalt tõuseb ka ν-globuliinide hulk. Põletikulise protsessi vaibumisel on need näitajad taandarengu tendentsiga, kusjuures aga γ-globuliinide väärtused jäävad veel kõrgenenuks.
5. Arvestades krooniliste mittespetsiifiliste pneumooniate osatähtsuse tõusu ja selle haiguse sagedasemat retsidiveerumist, oleks vajalik neid haigeid dispanseerida.

KIRJANDUS

1. Ласмане, М. Р., Сборн. науч. работ Минист. Здравоохранения Латвийской ССР, 1960, 322—330.
2. Liberman, B. ja Peets, Õ., Nõukogude Eesti Tervishoid 1960, 1, 41—46.
3. Молчанов, Н. С., В кн. Острые пневмонии. Медгиз, 1961, 94.
4. Домбровская, Ю. Ф., Труды 3-го Всесоюзного съезда детских врачей 23 июня — 3 июля 1957, 96—104.
5. Neugebauer, W., Die chronische Lungenentzündung. Leipzig 1961.
6. Рубинштейн, Г. Р., Дифференциальная диагностика заболеваний легких. Медгиз, 1949.
7. Есипова, И. К., Вопросы патологии хронических неспецифических воспалений легких. Медгиз, 1956.
8. Марголин, А. М. и Анисимова, Н. А., Казанский мед. журнал 1961, 4, 23—25.
9. Егорова, М. Н. и Анисимова, Н. А., Тезисы докладов. Вторая научная конференция Ленинградского научно-исследовательского Института антибиотиков. 26—29. окт. 1960, 43—44.
10. Саперов, В. Н., Казанск. мед. журн. 1961, 4, 26—31.
11. Ашбель, С. И., Соколова, В. Г. и Азовская, И. И., Советская медицина 1958, 12, 32—38.

О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИКИ И РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

А. Вапра и А. Руубель

Резюме

Авторы приводят данные наблюдений о 161-ом больном хроническими неспецифическими пневмониями, госпитализированных в терапевтическом отделении Тартуской Республиканской клинической больницы за 1946—1960 гг.

Число больных этой группы в последнее время из года в год увеличивается. В этиологии хронических неспецифических пневмоний подчеркивается ведущее значение острых пневмоний.

В мокроте чаще всего находили стрептококки, пневмококки и кишечные палочки. Самой частой оказалась резистентность возбудителей к пенициллину.

Электрофоретические исследования белковых фракций плазмы крови показывают, что в фазе обострения содержание альбуминов умеренно снижено, а фибриногена α_1, α, и γ глобулинов повышено. После лечения эти показатели имеют тенденцию к нормализации, причем γ глобулины остаются еще повышенными.

Делается вывод о необходимости диспансеризации этой группы больных.

ZUR KLINIK DER CHRONISCHEN UNSPEZIFISCHEN LUNGENENTZÜNDUNGEN

A. Vapra und A. Ruubel

Zusammenfassung

Die Autoren bringen einen Überblick über 161 Krankheitsfälle mit chronischer nichtspezifischer Lungenentzündung, die in den Jahren 1946—1960 in der inneren Abteilung der Tartuer Republikanischen Klinik hospitalisiert waren. Besonders in den letzten Jahren kann man in dieser Gruppe der Erkrankungen einen gewissen Anstieg bemerken. In der Etiologie der chronischen nichtspezifischen Lungenentzündung merkt man die führende Rolle der durchgemachten akuten Lungenentzündungen.

Im Sputum findet man am häufigsten Strepto- und Pneumokokken und Bacterium coli. Am häufigsten waren die Mikroben resistent gegen Penicillin.

Mit Hilfe der elektrophoretischen Untersuchung der Plasmaeiweißfraktionen konnte man in dieser Krankengruppe in der Phase der Aktivisierung der Krankheit eine mäßige Minderung der Albumine und einen Anstieg der Fibrinogen- und α_1, α_2 und γ Globulinfraktionen feststellen.

Bei Besserung der Krankheit zeigen die Plasmaeiweißfraktionen eine Tendenz zur Normalisierung; dabei bleiben die γ Globuline noch hoch. Als Schlußfolgerung wünschen die Autoren, daß die Kranken der letztgenannten Gruppe dispensarisiert werden.

KRUPOOSSE PNEUMOONIA ESINEMISEST, KLIINILISEST PILDIST JA RAVITULEMUSTEST

A. Vapra

Hospitaalsisehaiguste kateeder

Krupoosne pneumoonia on olnud ja on ka tänapäeval tähtsal kohal haiguste hulgas, millega arstil tuleb tegelda oma praktikas. Vaatamata suurtele saavutustele pneumoonia ravis, ei ole paljud küsimused nimetatud probleemis rahuldavat lahendust leidnud. Üheks selliseks küsimuseks on antibakteriaalsete preparaatide või nende kombinatsioonide kasutamine, mis on vajalikud arstile tema igapäevases töös.

Krupoosse pneumoonia haigestumuse osas täheldatakse viimasel ajal langust (A. S. Moltšanov [1], L. I. Moškvitšova [2]). Mitmed teised autorid leiavad, et tema esinemine on veel teiste sisehaiguste hulgas küllalt kõrge. Nii moodustab N. N. Djadtšenko ja A. V. Stupnitski [3] andmetel krupoosne pneumoonia 6—12% sisehaigustest, M. A. Gendeleva ja J. F. Koval [4] täheldasid, et 1955.—1956. a. esines ägedaid pneumooniaid (krupoosne ja koldeline) 7,1—8,8% sisehaigustest. Autorid märgivad, et haigete arv püsib umbes endisel tasemel, vaatamata sellele et ravi efektiivsus on tunduvalt tõusnud.

L. I. Moškvitšova (2) täheldab sulfoonamiid- ja penitsilliinravi resistentsete haigete arvu tõusu. A. S. Moltšanovi (1) N. Neugebaueri (5), A. J. Tšigelniku (6) andmetel on kroonilise pneumoonia haigete arv viimastel aastatel tunduvalt tõusnud ja selle põhjuseks peetakse sageli krupoosset ja koldelist pneumooniat, mille puhul paranemine ei ole olnud täielik.

Krupoosse pneumoonia etioloogias on pneumokokkide kõrval viimasel ajal üles kerkinud ka teiste bakterite osatähtsus, nagu strepto- ja stafülokokid, ja pneumokokkide osatähtsus on langenud (A. Sylla [7], J. Beck [8] ja G. V. Võgodtsikov [9]). Selle vastu väidab osa autoreid (I. V. Martõnov, J. S. Krabkov, V. G. Lossitski [10]), et krupoosse pneumoonia etioloogias püsivad ikka pneumokokid esikohal.

ENSV-s puuduvad koondandmed krupoosse pneumoonia haigestumuse, kliinilise kulu iseärasuste ja ravitulemuste kohta. Võttes arvesse eeltoodud seisukohti, seati ülesandeks statistilistel andmetel ja kliinilis-laboratoorsete meetodite abil uurida krupoosse pneumoonia haigeid järgnevalt:

1. Uurida haigestumust, kliinilise pildi iseärasusi ja ravi tulemusi statistiliselt Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonna andmetel 1922.—1940. a. sümptomaatilise ravi perioodil.

2. Uurida krupoossesse pneumooniasse haigestumust, kliinilise pildi iseärasusi ja ravitulemusi antibakteriaalsel raviperioodil (sulfoonamiid- ja antibiootilise ravi perioodil) ENSV suuremate haiglate haiguslugude andmetel (1946.—1959. a.) ja isiklikkudel uurimistel ja tähelepanekutel Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla siseosakonnas (1946—1959).

1946.—1959. a. analüüsitud Võru, Viljandi ning Tartu haiglate siseosakondade materjalil ja Tallinna II Haigla siseosakonna andmetel 1950.—1959. a. 1799 haiget. Sulfoonamiidravi oli rakendatud 642-le haigele, kusjuures kõige sagedamini oli manustatud naatriumnorsulfasooli tavalise skeemi kohaselt, penitsilliini 435-le haigele (penitsilliini manustati musklisse süstimisel päevase annusena 200 000 ü kuni 800 000 ü) ja kombineeritud ravi 575-le haigele (penitsilliin koos naatriumnorsulfasooliga) ja 70-le haigele kombineeritult antibiootikume (penitsilliin, streptomütsiin, biomütsiin). 77-le haigele oli rakendatud sümptomaatilist ravi. (Selle rühma ravi analüüsi meie käesolevas töös ei käsitle).

Võrdluseks on uuritud 345 haiget, keda raviti sümptomaatiliselt (1922.—1940. a.).

Sümptomaatilise ravi perioodil 1922.—1940. a. moodustas krupoosne pneumoonia 1,6% sisehaiguste arvust (Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonna andmetel), 1946.—1959. a. Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla siseosakonna andmetel 3,2%.

Sooliselt oli mõlemas ravigrupis meeshaigete ülekaal, kuid viimastel aastatel võis täheldada antibakteriaalse ravi grupis naishaigete arvu tõusu. Seda on täheldanud ka R. G. Bridge (11). 1946.—1959. a. haigete grupis esinesid haigete vanuses järgmised muutused: kui 1946. a. oli 83,9%, 1947 a. 81,8% ja 1948. a. 75,7% haigeid vanusegrupis 15—50 a., siis 1957. a. oli neid 60,2%, 1958. a. 56,2% ja 1959. a. 62%. Seega näeme viimastel aastatel vanemate haigete, s. o. üle 51-eluaastaste osatähtsuse tõusu. Sümptomaatilise ravi rühmades olid ülekaalus nooremad vanusegrupid. Vanemate haigete osatähtsuse tõusu antibakteriaalsel raviperioodil on täheldanud samuti E. Wolfert ja H. B. Obladen (12). Antibakteriaalse ravi rühmas esines parema ülemise sagara haigestumist 20%, sümptomaatilise ravi rühmas ainult 13%. Toodud andmetest nähtub, et antibakteriaalse ravi rühmas esineb parema ülemise sagara haigestumise tõus.

Varajaselt hospitaliseeriti (1—3 päeva vältel) kombineeritud ravi rühmas 45,1%, penitsilliinravi rühmas 43,4%, sulfoonamiidravi rühmas 35,7%. Kõige vähem hospitaliseeriti varajaselt kombineeritud antibiootilise ravi rühmas 25,8%. Nendel haigetel oli suuremal osal juhtudel ravi alustatud juba kodus. Sümptomaatilise ravi rühmas esines varajast hospitaliseerimist 28,3%.

Ravitulemuste hindamine kehatemperatuuri languse järgi: 1434-l paranenud haigel (81,4%) langes palavik haiglas, 6,6%-l esinesid haiglasse tulles subfebriilsed ja 212 (12%) haiget saabus haiglasse normaalse kehatemperatuuriga. Kõige kiirem kehatemperatuuri langus toimus penitsilliinravi rühmas, kus 24 ravitunni jooksul langes kehatemperatuur 54%-l haigetest, kombineeritud ravi rühmas 43,9%-l haigetest, sulfoonamiidravi rühmas 43,3%-l haigetest ja ainult 18,6%-l haigetest toimus kehatemperatuuri langus kombineeritud antibiootilise ravi rühmas 24 tunni jooksul. Viimati märgitud ravi rühmas esinesid aga kõige raskemad haiged. Kogu antibakteriaalse ravi rühmas toimus kehatemperatuuri langus 24 ravitunni jooksul 45,3%-l haigetest ja 48 ravitunni vältel 76,9%-l haigetest. Võib märkida, et haigetel, kellel ei esinenud raskemaid kaasuvaid haigusi, langes kehatemperatuur kiiremini. 48 tunni vältel toimus sümptomaatilise ravi rühmas temperatuuri langus 39,2%.

Antibakteriaalse ravi rühmas paranes kuni 10 ravipäeva vältel 25,3% haigetest, kuid kuni 20 ravipäeva vältel 74,4% haigetest. Kõige kiiremini täheldasime paranemist sulfoonamiidravi rühmas, kus kuni 20 ravipäeva jooksul paranes 79,3%, ja kõige vähem kombineeritud antibiootilise ravi rühmas, kus kuni 20 ravipäeva vältel paranes 44,1%. Sümptomaatilises ravi rühmas paranes kuni 10 ravipäeva vältel 19,7%, 11—20 ravipäeva vältel aga 67,2%. Väga oluline ravi efektiivsusele oli varajane hospitaliseerimine. Nii oli keskmine voodipäevade arv neil, keda hospitaliseeriti 1.—3. haiguspäeva vältel, 16 päeva; 4.—7. haiguspäeval hospitaliseerituil 18 päeva; 8.—10. haiguspäeval hospitaliseerituil 22 päeva ja neil haigetel, kes hospitaliseeriti hiljem kui 10. haiguspäeval, oli 24 päeva — antibakteriaalse ravi rühmas. Toodud andmed rõhutavad ilmekalt varajase ravi tähtsust. Sulfoonamiidravi rühmas esinesid head ravinäitajad, kuid ka haigete koosseis oli nimetatud rühmas tunduvalt kergem kui teistes ravirühmades. Nii oli sulfoonamiidravi rühmas kergeid haigeid 30% ja raskeid haigeid 6,4%, penitsilliinravi rühmas kergeid 17,7% ja raskeid 12,7%, kombineeritud ravi rühmas kergeid 18,6% ja raskeid 13,1% ning kombineeritud antibiootilise ravi rühmas kergeid haigeid ei esinenud ja raskeid oli 38,6%. Eeltoodud andmed näitavad, kuivõrd erinevad olid haiged ravirühmades.

Kliinilises pildis antibakteriaalse ravi rühmas täheldasime tunduvat muutumist. Ravi toimel kadusid ruttu intoksikatsiooninähud, palavikuperiood lühenes tunduvalt, esines harvem herpest

Tabel 1

Krupoosse pneumoonia haigete mikroobitüvede liigiline iseloomustus, esinemissagedus ja tundlikkus antibiootikumide suhtes

Mikroobiliik	Esinemissagedus	Tundlikkus antibiootikumide suhtes															
		Penitsilliin				Streptomütsiin				Biomütsiin				Levomütsetsiin			
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Diplococcus pneumoniae	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	—	1	1	—
Diplococcus mucosus	5	2	3	—	—	3	2	—	—	2	2	1	—	2	1	2	—
Streptococcus viridans	20	14	4	1	1	4	10	5	—	14	2	3	1	5	4	8	3
Streptococcus anhaemolyticus	4	3	1	—	—	1	3	—	—	3	1	—	—	2	2	—	—
Streptococcus haemolyticus	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
Staphylococcus albus anhaemolyticus	10	7	3	—	1	2	4	4	—	6	3	1	1	2	3	4	2
Staphylococcus aureus haemolyticus	3	1	2	—	—	2	1	—	—	1	—	2	—	1	—	1	—
Staphylococcus albus haemolyticus	1	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—

I resistentne II vähetundlik III tundlik IV eriti tundlik

ja roostekarva röga. Viimastel aastatel võis täheldada rohkem pikaldaselt kulgevaid pneumooniavorme, kusjuures pikaldase pneumoonia kulu põhjuseks oli hiline hospitaliseerimine ja organismi muutunud reaktiivsus ning tekitajate resistentsus ravimite suhtes.

37-l haigel uuriti mikroobiliikide esinemist rögas ja nende tundlikkust antibiootikumide suhtes. Sellest annab ülevaate tabel 1. Tabelist selgub, et mikroobidest olid esikohal streptoja stafülokokid, kusjuures kõige sagedamini esines streptococcus viridans. Sama on täheldanud ka mõned teised autorid, nagu A. Sylla (7), J. Beck (8). Mitmete autorite andmete võrdlemisel leiab G. V. Võgodtšikov (9), et praegusel ajal pneumokokkide leid pneumooniahaigete rögas ei ületa 7%. Kõige vähem tundlikud olid mikroobid penitsilliini ja biomütsiini ja kõige tundlikumad levomütsetiini ja streptomütsiini suhtes.

Iga ravimeetodi efektiivsuse hindamisel on oluline arvestada komplikatsioonide arvu ja suremust. Sümptomaatilise ravi rühmas esines komplikatsioone 28,2%, kuna antibakteriaalse ravi rühmas esines neid 9,8%. Suremus sümptomaatilise ravi rühmas oli 16,8%, kuna kogu antibakteriaalse ravi rühmas oli suremus 1,7%. Haigete suremuses on oluline ka vanus. Suremus antibakteriaalse ravi rühmas oli kõrge peamiselt vanusegrupis üle 60. a., kuna sümptomaatilise ravi rühmas oli see kõrge ka keskealiste gruppides. Antibakteriaalse ravi rühmas olid peamisteks surma põhjusteks rasked kaasuvad haigused, tüsistused, hiline hospitaliseerimine ja haigete kõrge eluiga.

Kokkuvõttes võime märkida, et haigestumus krupoossesse pneumooniasse on veel küllalt kõrge teiste sisehaigustega võrreldes. Erinevate antibakteriaalsete ravipreparaatide kasutamine annab peaaegu võrdseid tulemusi. Ravi tulemused olenevad ravirühmade koosseisust, haigete east, raskemate kaasuvate haiguste ja tüsistuste esinemisest ja haiguse raskusest ning varajasest hospitaliseerimisest. Oluline on kõigi ravivahendite kompleksne manustamine vastavalt näidustustele.

KIRJANDUS

1. Молчанов, А. С., Военно-мед. журнал 1960, 12, 27—34.
2. Москвичева, Л. И., Сборник трудов врачей Балашовской областни, посвященный 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, Балашов 1957.
3. Дядченко, В. Н., Ступницкий, А. П., Первая конференция терапевтов Поволжья 11—14 мая 1957 года. Тезисы докладов, г. Куйбышев.
4. Генделева, М. А., Коваль, Ю. Ф., Военно-мед. журнал, 1958, 12, 26—29.
5. Neugebauer, N. Die chronische Lungenentzündung, Leipzig 1961.
6. Цигельник, А. Я., Клиническая медицина 1962, 4, 6—9.

7. Sylla, A., Zeitschrift ges. inn. Medizin, 1958, 19, 744—752.
8. Beck, J. Ztschr. ges. inn. Medizin 1958; 24; 1022—1024.
9. Выгодчиков, Г. В., В кн.: Острые пневмонии. М. 1961.
10. Мартынов, И. В., Кравков, Ю. С., Лосицкий, В. Г., Тезисы докладов. XV Всесоюзный съезд терапевтов, Москва 1962.
11. Bridge, R. G., Diseases of the chest 1956, 30, 194—201.
12. Wolfert, E., Obladen, H. B., Med. Klinik 1958, 27, 1170—1171.

О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

А. Вапра

Резюме

На основе клинического материала крупнейших больниц ЭССР, а также личного клинического опыта в Тартуской Республиканской клинической больнице за 1946—1959 гг. был произведен анализ заболеваемости и клинического течения крупозной пневмонии у 1722 больных, из которых 642 подвергались лечению сульфонамидами и 435 пенициллином, 575 комбинированным методом (пенициллин + сульфонамиды), и у 70 больных применяли комбинированное лечение различными антибиотиками (пенициллин + стрептомицин + биомицин). В качестве сравнительного материала приводятся данные 345 больных терапевтического отделения Тартуской городской клинической больницы за годы 1922—1940, когда применяли симптоматическое лечение.

Заболеваемость крупозной пневмонией, несмотря на ее снижение в последние годы, остается еще достаточно высокой среди других терапевтических болезней.

Сравнивая результаты лечения в различных группах при терапии антибактериальными препаратами, следует отметить, что они были приблизительно одинаковыми. Результаты лечения зависят от качественного состава больных (возраст, тяжесть и сопутствующие болезни). Смертность в группе лечения антибактериальными препаратами была 1,7%; в группе симптоматического лечения — 16,8%.

VON ERKRANKUNG, KLINISCHEM BILD UND HEILERFOLGEN DER KROUPÖSEN PNEUMONIE

A. Vapra

Zusammenfassung

Auf Grund des klinischen Materials der größten estnischen Kliniken und persönlicher Beobachtungen in der Republikanischen Tartuer Klinik während der Jahre 1946—1959 wurde eine klinische Analyse der kroupösen Pneumonie bei 1722 Kranken durchgeführt. 642 wurden mit Sulfonamiden, 435 mit Penicillin und 575 mit Penicillin und Sulfonamiden und 70 mit kombinierten Antibiotika behandelt. Als Vergleichsmaterial dienten 345 Kranken aus den Jahren 1922—1940, die symptomatisch behandelt worden waren.

Die Zahl der Erkrankungen an kroupöser Pneumonie bleibt im Vergleich zu anderen inneren Krankheiten noch hoch genug, obwohl in den letzten Jahren eine Verminderung der Morbidität festzustellen ist.

Die Therapie mit verschiedenen antibakteriellen Präparaten gibt beinahe die gleichen Resultate. Die Resultate der Therapie sind abhängig von der qualitativen Zusammenstellung der Kranken (Alter, Schweregrad der Krankheit, Begleitkrankheiten).

Die Letalität bei den mit antibakteriellen Präparaten behandelten Kranken war 1,7%, bei symptomatischer Behandlung aber 16,8%.

PEENSOOLTE MOTOORIKA MUUTUSTEST KOPSUSISESE RÕHU TÕUSU PUHUL

R. Looga

Patoloogilise füsioloogia ja teaduskonna sisehaiguste kateeder

Organismi elutegevuse muutuste uurimine, mis tekivad õhurõhu tõusu puhul kopsudes, on suure praktilise tähtsusega. Lendude puhul suurte kiirustega (reaktiivlennukid, kosmoseraketid) täheldatakse hemodünaamikahäireid, mis tunduvalt sarnlevad kopsusisese rõhu poolt esilekutsutud muutustele vereringes (1, 11). Sama analoogia esineb ka mitraal- ja trikuspidaalstenoosi, adhesiivse perikardiidi ja perifeerse vereringe akuutse puudulikkuse (kollapsi) puhul (17). Kõik tugevamad kehalised pingutused (füüsiline töö, sportlikud harjutused, sünnitusväitused jt.), samuti ka rida patoloogilisi protsesse (kopsuastma, bronhiospasm, köha, aevastamine, oksetegevus jt.) on seotud kopsusisese rõhu tõusuga. Viimast täheldatakse ka kunstliku hingamise ja gaasnarkoosi puhul, mis leiab laialdast rakendamist kaasaegses rinnaõõne kirurgias. Lendude korral suurtes kõrgustes juhitakse hapnikku kopsudesse rõhu all.

Oma varasemates töödes oleme uurinud vereringe ja hingamise, samuti ka somaatiliste reflekside muutusi õhurõhu tõusu puhul kopsudes (8, 9). Käesolevas töös on peamine tähelepanu pööratud peensoolte motoorse funktsiooni muutuste ja nende põhiliste mehhanismide selgitamisele nimetatud tingimustes. Kirjanduses vastavad andmed puuduvad.

Metoodika

Töö teostati akuutsetes tingimustes 7 koeral. Narkoos oli kombineeritud (morfiini 3—6 mg/kg subkutaanselt ja 10%-list uretaani või 5%-list etaminaalnaatriumilahust vajalikul hulgal intravenoosselt). Vere hüübimise takistamiseks kasutati hepariini. Registreeriti peensoolte motoorikat (õhk-vesiülekanne), hingamist (Marey pneumograaf), arteriaalset vererõhku (elavhõbedamano-

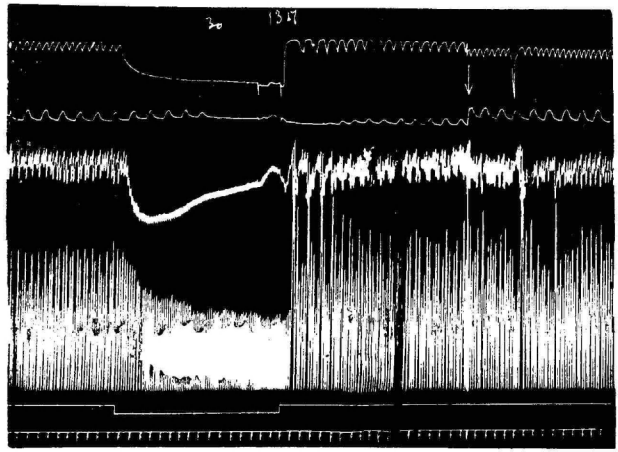
meeter) ja südamesagedusi (A. Fleischi aparaat [16]). Kaelapiirkonnas preparеeriti välja trahhea, millesse kinnitati kanüül, ja mõlemad uitnärvid, mille ühele tsentraalsele köndile asetati plaatinast elektrood Sherringtoni järgi. Kubemepiirkonnas preparеeriti välja *a. femoralis*, millesse fikseeriti kanüül arteriaalse vererõhu ning südamesagedusi registreerimiseks, ja *n. femoralis*, mille tsentraalsele köndile kinnitati teine elektrood. Keskjoonel avati kõhuõõs, *duodenumi* läheduses otsiti välja peensoole käär, mille valendik avati väikese lõike kaudu termokauteri abil. Selle ava kaudu viidi soolde õhukeste seintega kummiballoon, mis kloorvinüültoru kaudu oli ühendatud vesimanomeetriga. Seejärel suleti sool tubakakotiõmblusega, kõhuõõs aga tugevate klemmidega.

Kopsusisest rõhku tõsteti suruõhu juhtimise teel trahheaalkanüüli. Õhurõhu kõrgust kopsudes kontrolliti elavhõbedamanomeetri abil.

Peale kopsusisese rõhu tõstmise, mille toimet uuriti kõikidel katseloomadel, rakendati mõningatel juhtudel rida teisi mõjustusi. Asfüksiaseisundi esilekutsumiseks lasti katseloomal hingata väikesesse kummikotti (umb. 2 l.), milleks viimane kinnitati trahheaalkanüüli külge. Verevarustuse piiramiseks uuritavas soolekäärus viidi ümber *a. mesenterica sup.* vastava haru pikk siidligatuur, mille vabad otsad juhiti peenikese, ent paksuseinalise klaastoru kaudu välja kõhu lõike piirkonnas. Vajaduse korral tõmmati nimetatud ligatuuri väljaulatuvate otste kaudu vastav veresoon ajutiselt kinni. *N. vagus*'e ja *n. femoralis*'e ärritus kutsuti esile elektriliselt elektronstimulaatori abil. Vegetatiivsete ganglionide blokeerimiseks kasutati heksooniumi 3 mg/kg.

Tulemused ja arutelu

Peensoolte tüüpiline motoorne reaktsioon, mis ilmneb õhurõhu tõusu puhul kopsudes, on toodud joonisel 1. Mõjustuse alguses hakkavad peensoole kontraktsioonid nõrgenema ja lakkavad 5—30 sek., vahel koguni kuni 65 sek. pärast täielikult. See seisund jääb ka pärast mõjustuse lõppemist teatud aja jooksul edasi püsima (5—50 sek.). Siis aga tekivad soolte rütmilised kontraktsioonid uuesti, algul vaevalt märgataval kujul, edasi aga järkjärgult tugevnedes, kusjuures 2—4 min. hiljem pärast mõjustust võib soolte kontraktsioonide tugevus 2—3 korda ületada vastavaid katse-eelseid väärtusi. Pikkamööda hakkavad need lõpuks uuesti vähenema ja alles 8—20 min. hiljem pärast kopsusisese rõhu toime lõppemist vastab soole kontraktsioonide tugevus lähtenivoole. Tuleb alla kriipsutada, et kõik need soole motoorika faasilised muutused ilmnevad eeskätt kontraktsioonide tugevuses, vähem aga nende sageduses. See fakt aga, et kopsusisese rõhu toimel on võimalikud ka kontraktsioonide sageduse muutused,



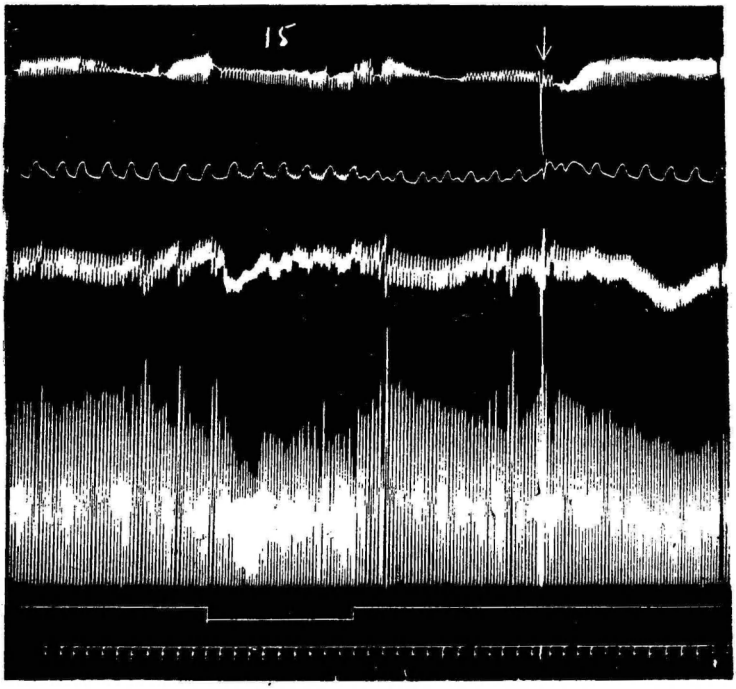
Joonis 1. Koer nr. 3. Kopsusisese rõhu 30 mm Hg toime. Ülalt alla: hingamine, peensoole motoorika, arteriaalne vererõhk, südamesagedus, mõjustuse kestus, aeg (3 sek.); ↓ - registreerimine katkestatud 3 min.

väärib tähelepanu, sest paljude teiste, sageli väga tugevate faktorite toime puhul on ta praktiliselt mõjustamatu (11, 2).

Real kopsusisese rõhu tõstmise juhtudel täheldati mõnevõrra teistlaadi muutusi, mis erinevad kirjeldatud tüüpilistest reaktsioonidest: a) juba kopsusisese rõhu tõusu toime ajal lakkab soole motoorika pidurdus ja asendub kontraktsioonide tugevnemisega; b) äsjakirjeldatud reaktsioon (a) esineb mõjustuse ajal korduvalt; c) pärast mõjustuse lõppemist jatkuvad mõjustuse ajal tekkinud kontraktsioonid; d) pärast mõjustuse lõppemist lakkavad ka mõjustuse ajal tekkinud kontraktsioonid; e) mõjustusaegne reaktsioon on tüüpiline, ent mõjustuse lõppedes tekib peaaegu otsekohe kontraktsioonide periood, mis 15—25 sek. pärast lakkab uuesti; edasine kulg vastab tüüpilisele reaktsioonile.

Peensoole tüüpilise motoorse reaktsiooni tugevus oleneb kopsusisese rõhu tõusu suurusest. Kui viimane on mõõdukas (10—15 mm/Hg), siis ei teki muutusi soole motoorikas või need on minimaalsed (joonis 2). Olulise tähtsusega on ka aja intervalli pikkus kahe järgneva mõjustuse vahel. Kui see on küllalt lühike (2—5 min.), siis ilmneb teise mõjustuse ajal, olgugi et ta võrdub oma tugevuselt esimesele, soole motoorika pidurdusefekt hoopis nõrgemal kujul või puudub isegi täiesti. Katselooma mõõduka asfüksiaseisundi puhul lakkab soolte motoorika kiiresti, peaaegu otsekohe mõjustuse alguses.

Juba toodud andmed viitavad sellele, et peensoole motoorse reaktsiooni mehhanism, mis vallandub õhurõhu tõusu puhul kop-

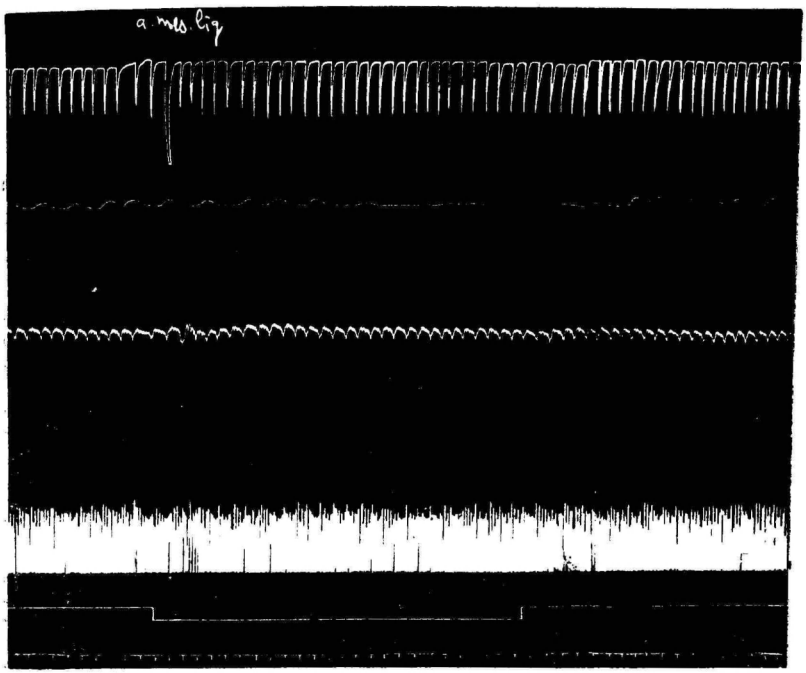


Joonis 2. Koer nr. 3. Kopsusisese rõhu 15 mm Hg toime. Kõverad samad mis joonisel I.

sudes, on küllalt keerukas. Vastavalt meie uuringule näib siin olevat tegemist rea faktorite otsese ja reflektoorse komplektse toimega.

Otseselt toimivad peensooltele kopsusisese rõhu tõusu tingimustes mehhaaniline faktor seoses samaaegse intraabdominaalse rõhu tõusuga (13, 12, 5) ja keemiline faktor seoses kõhuõõne organite verevarustuse vähenemise või isegi lakkamisega (6, 14). Selline otsene mehhaaniline toime näib olevat vähese tähtsusega, sest reaktsiooni iseloom jääb põhiliselt muutumatuks ka avatud kõhuõõne korral. Küll aga on oluline tähtsus otsesel keemilisel toimel. Sellele viitab asjaolu, et peensoole motoorse reaktsiooni iseloom õhurõhu tõusule kopsudes jääb põhiliselt muutumatuks ka pärast kahepoolset vagotoomiat ja vegetatiivsete ganglionide väljalülitamist heksooniumiga. Nendes tingimustes on reaktsiooni peamiseks erinevuseks mõjustusjärgse motoorika tugevnemise puudumine üle lähtenivoo. Järelikult on põhjust reaktsiooni seletada peensoole lokaalse vereringe häiretega ja nendest tulenevate keemiliste nihetega. Ligeerides ajutiselt *a. mesenterica sup.* haru, mis

varustab verega peensoole uuritavat kääru, tekib viimase motoorikas samalaadne reaktsioon nagu kopsusisese rõhugi tüüpilise toime puhul. Analoogiliselt taastuvad ka soole kontraktsioonid pärast ligeerimise lõppemist. Ainsaks erinevuseks on asjaolu, et see toimub hoopis kiiremini ega ületa lähtenivoo kontraktsioonide amplituudi, nagu see esineb kopsusisese rõhu tõusu puhul (joonis 3). Seega näib olevat peensoole motoorne reaktsioon, mis esi-



Joonis 3. Koer nr. 6. *A. mesenterica sup.* haru ajutine ligeerimine. Kõverad samad mis joonisel 1.

neb õhurõhu tõusu puhul kopsudes, suurel määral tingitud lokaalsest asfüksiast, s. t. hapnikusisalduse langusest ja süsihappegaasi kontsentratsiooni tõusust. Kui kutsuda katseloomal esile üldine asfüksia, siis viib see samuti peensoolte motoorika pidurdusele ja lakkamisele. Viimane tähelepanek leiab kinnitamist ka Van Liere (4) andmete poolt. Seepärast on ka arusaadav, miks mõõduka asfüksiaga loomadel tekib nii hõlpsasti peensoole motoorika pidurdus kopsusisese rõhu tõusu puhul, nagu see on eespool kirjeldatud. Võimalik, et peale asfüksiast otseselt tingitud keemiliste nihete tuleb veel arvesse mõnede teiste humoraalsete faktorite toime.

Paralleelselt kirjeldatud otsese toime mehhanismiga on selles

reaktsioonis olulise tähtsusega ka reflektoorsed mehhanismid. Oleme näidanud varem (8), et kopsusisese rõhu tõusu puhul vallandub eriti arteriaalse süsteemi refleksogeensete tsoonide ärrituse tagajärjel rida reflektoorseid mõjustusi, mis rõhu toime ajal on seotud sümpaatilise, toimejärgselt aga vaagus-keskuse erutuse tõusuga. Dung Hyan-sheng ja kaasautorid (7) tegid kindlaks, et nimetatud refleksogeensete tsoonide baroretseptorite ärritus kutsub esile seaduspäraselt muutusi peensoolte motoorikas. W. M. Baylis ja E. H. Starling (10) näitasid, et peensooli innerveerivate vaagusharude perifeerse köndi elektriline ärritus viib kontraktsioonide tugevnemisele, sümpaatiliste kiudude ärritus aga nende pidurdusele või täielikule seiskusele (10). Samalaadsetele tulemustele jõudsime ka meie oma katsetes. Ent erinevalt viimastest autoritest ei ärritanud me närvide (*n. vagus* ja *n. femoralis*) perifeerseid, vaid tsentraalseid könte, et esile kutsuda parasümpaatiliste ja sümpaatiliste keskuste erutust, nagu see esineb kopsusisese rõhu tõusu tingimustes. Selgus, et vaagus-keskuse erutuse tõusul tugevnevad peensoolte kontraktsioonid enamikel juhtudel märgatavalt (2—4 korda), sümpaatiliste keskuste erutusel aga pidurduvad. Nende andmete põhjal võiks oletada, et peensoolte motoorika pidurdus kopsusisese rõhu toime ajal ei ole tingitud üksi soolte lokaalsest asfüksiast, vaid ka samaaegselt sümpaatiliste keskuste erutusest; motoorika tugevnemine pärast mõjustust ei tulene üksi mainitud asfüksia lakkamisest, vaid ka samaaegsest vaagus-keskuse erutusest. Kui kopsusisese rõhu tõusu ajal kutsuda esile ka vaaguse tsentraalse köndi ärritus, siis on peensoolte pidurdus märgatavalt nõrgem; kui aga ärritada *n. femoralis*'e tsentraalset kõnti, tekib soolte kontraktsioonide seiskus hoopis kiiremini. Mõjustuse järgselt, nagu oleme näidanud varem (8), võib vaagus-keskuse erutusseisund püsida küllalt pikka aega (5—15 min.). Just sellesse perioodi langeb peensoolte kontraktsioonide tugevnemine ja lähtenivoo vastavate väärtuste tunduv ületamine nende poolt. Nagu eespool juba märgitud, jääb see efekt ära pärast kahepoolset vagotoomiat. Vaagus-keskuse mõjustusjärgse püsiva erutusseisundiga tuleb ilmselt seletada ka asjaolu, miks soolte motoorika pidurdusefekt väheneb ja lakkab lõpuks täiesti, kui korduvate mõjustuste puhul ajaintervall nende vahel on lühike (2—3 min.).

Eespool toodud andmete põhjal võib öelda, et peensoolte motoorika pidurdus, mis esineb kopsusisese rõhu tõusu ajal ja selle järgselt, on tõenäoliselt tingitud lokaalsest asfüksiast, mille toimet modifitseerivad samaaegsed reflektoorsed mõjustused. Sellise komplektse mehhanismi osiste erineva vallandusega tuleb tõenäoliselt seletada ka soolte mitmesuguseid atüüpilisi motoorseid reaktsioone, mida kirjeldati eespool. Siinkohal on tarvis silmas pidada ka neid kirjanduse andmeid, mille järgi peensoolte motoorse reaktsiooni iseloom reflektoorsete mõjustuste puhul sõltub suurel määral nende soolte erinevaist funktsionaalseist seisundeist

(3, 7, 14). On tõenäoline, et ka meie katsetingimustes võis esineda teatud muutusi peensoolte funktsionaalses seisundis.

Kõigi eespool toodud mehhanismide üksikasjalisema olemuse ja vahekordade selgitamine vajab küsimuse edaspidist uurimist.

KIRJANDUS

1. Армстронг, Г., Авиационная медицина, М. 1954.
2. Богач, П. Г., Бюлл. эксп. биол. и мед., 1959, **47**, 4, 6.
3. Богач, П. Г., Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, **43**, 31.
4. Ван Лир, Анокспя и влияние ее на организм, М. 1947.
5. Винокуров, В. А., Труды Куйбышевск. Гос. мед. инст., 1950, **3**, 19.
6. Дамир, А. И., Докл. Акад. Наук СССР, 1944, **45**, 2, 94.
7. Dung Hyan-shen, Li Peng, Huang Zhung-sun, Han Zhi-yuan, Zhao Xin-hua, Acta physiol. Chinica, 1958, **22**, 2 159.
8. Looga, R., Südamesageduse reflektoorsed muutused punnestusel, Diss., käsikiri, Tartu 1954.
9. Looga, R., TR Ülikooli arstit. tead.. konverents 27.—29. IV 1959. Ettekannete teesid, Tartu 1959, lk. 28.
10. Baylis, V. M., Starling, E. H., Journ. Physiol.. 1899, **24**, 2, 99.
11. Best, Ch. H., Taylor, V. B. The physiological basis of medical practise, Baltimore 1961.
12. Bjurstedt, H., Acta physiol. Scand., 1947, **24**, 2, 270.
13. Bruck, E., Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1907, **91**, 71.
14. Carlson, A. J. Boyd, T. E. a. Pearcy, J. F., Am Journ. Physiol., 1922, **61**, 14, Arch. Int. Med. 1922, **30**, 409.
15. Fenn, W. O., Otais, B. A. Hahn, H., Chadwick, L. E., Hegnauer, A. H., A. Journ. Physiol. 1947, **151**, 2, 270.
16. Fleisch, A., Zeitschr. f. d. gesamte exp. Medizin, 1930, **72**, 3—4, 384.
17. Goetze, B., Lehrbuch der pathologischen Physiologie, Jena 1962.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ МОТОРИКИ ТОНКИХ КИШОК ПРИ ПОВЫШЕНИИ ВНУТРИЛЕГОЧНОГО ДАВЛЕНИЯ

Р. Лоога

Резюме

На 7-ми собаках в условиях острого опыта изучали действие повышения внутрилегочного давления на моторику тонких кишок, причем параллельно регистрировались также дыхание, артериальное кровяное давление и частота сердечных сокращений. При названном воздействии возникает торможение моторики тонких кишок, продолжающееся в течение некоторого времени и после прекращения воздействия. Далее моторика кишок восстанавливается и постепенно усиливается, достигая, наконец, величин, значительно превышающих исходные, начинает затем снова уменьшаться, пока не вернется к исходному уровню. Такое торможение моторики тонких кишок тем сильнее, чем выше давление в легких. При повторном применении этого воз-

действия сила реакции зависит и от числа и частоты повторений. Торможение моторики тонких кишок при повышении внутрилегочного давления обусловлено местной асфиксией в результате уменьшения кровоснабжения кишок, и неврогенными механизмами. Последние во время воздействия связаны с повышением возбуждения симпатических, после же воздействия — вагальных центров.

CHANGES IN MOTORICS OF THE SMALL INTESTINE BY INCREASE OF INTRAPULMONIC PRESSURE

R. Looga

Summary

Acute experiments were carried out with seven dogs in order to find out the effect of intrapulmonic pressure on the motorics of small intestine. At the same time respiration, arterial pressure and heart-rate were recorded. Intrapulmonic pressure causes the inhibition of motorics of the small intestine, continuing for some time after the influence has been stopped. Then the motorics starts again and increases gradually, considerably exceeding the initial level. After that it begins to decrease again until entirely reaching the initial level. The higher the intrapulmonic pressure, the more intensive the inhibition of motorics. On repeating this effect the intensity of reaction depends on the number and frequency of repetitions. The inhibition of motorics caused by the increase of intrapulmonic pressure is due to local asphyxia as a result of the decrease of blood supply in the small intestine and neurogenic mechanisms. The latter is connected with the increase of excitability in sympathetic centres during the influence and in vagus centres after the influence.

INSULIINPROOVIEINEST

P. Mallene

Sisehaiguste propedeutika kateeder

Insuliin on üheks füsioloogiliseks hormooniks maosekretsiooni uurimisel kliinikus (N. I. Leporski [1]). Insuliinproovieine andmete raskepärane tõlgendatavus takistab aga selle uurimismeetodi laialdasemat rakendamist. Näiteks esineb üksikjuhtudel insuliinproovieine korral sekretoorse reaktsiooni tunduv erinevus (S. D. Dionesov [2], I. P. Razenkov [3], M. P. Bogdatjan ja W. K. Ostrovidoff [4], Bachrach [5]. Insuliinproovieine tulemused muutuvad veelgi keerulisemaks seetõttu, et hormooni süstimise järele veeni tekib mööduv pidurdus sekretsioonis esimese 25 minuti möödumisel (Roholm [6]). Samasugust pidurdust sekretsiooniga üheaegselt märgib Bachrach [5] ka motoorikas 0,2 ühiku insuliini manustamise järel veeni kehakaalu ühe kilogrammi kohta.

Insuliinproovieine sekretoorset efekti üksikjuhtudel jaotasid A. M. Predtetšenski, L. I. Gurvitš ja F. K. Permjakov [7] sekretsiooni tüüpidesse S. S. Zimnitski järgi. Autorid manustasid 10 ühikut insuliini naha alla.

Käesolevas töös kasutati insuliinproovieinet kombinatsioonis Bõkov-Kurtsini kaksiksondiga. Eriti jälgiti sekretoorse ja motoorse reaktsiooni vahekorda tüüpide aspektist. Sellega taotleti täiendada mao funktsionaalset diagnostikat, põhinedes eriti I. T. Kurtsini, V. M. Zvorõkini, I. K. Kurpatovi, F. M. Lebedevi [8] ning P. I. Šilovi ja J. I. Fišzon-Rõssi [9] töödele.

Uuringud teostati õhtupoolikul veel mitte söönud patsientidel. Nendel lubati hommikul süüa umbes 50 g saia ja üks klaasitäis magusat piimaga kohvi. Toidujääkide leidumisel maos uuringut ei teostatud.

Uuritavale viidi sisse kaksiksond ning tühjendati magu. Ta pandi lamama vasemale küljele. Balloon täideti 250 ml õhuga. Peristaltika registreerimise kümnendal minutil süstiti 10 ühikut insuliini naha alla. Mehhanogastrogramm registreeriti katkestamatult 150 minuti jooksul. Maosisaldist aspireeriti pidevalt sama aja vältel ning koguti iga 15 minuti vältel saadud sekreet eraldi ja mõõdeti. Määrati iga fraktsiooni vaba soolhape ja üldhappesus. Sekretoorne ja motoorne reaktsioon liigitati Bõkov-Kurtsini tüüpidesse. Peristaltika lainete frekventsi vahekorda 1. ja 2. tunnil arvestati peale teiste näitajate motoorika-tüübi hindamist normaalseks, erutatuks, asteeniliseks, pidurdamatuks või inertseks.

Uuritud 42-st haavandtõvega haigest oli mehi 34 ja naisi 8 vanuses 18 kuni 58 eluaastani. Neist 35-l patsiendil oli kaksteistsõrmikuhaavand ja 7-l maohaavand. Viimastest oli ainult 1 naine. Sekretoorse ja motoorse reaktsiooni andmed esitatakse tabelis 1.

Tabel 1

Sekretoorse ja motoorse reaktsiooni vahekord duodenaalhaavandiga patsientidel insuliinproovieine korral

Reaktsioon	Tüüp				
	normaalne	erutatud	asteeniline	pidurdatud	inertne
sekretsioon	1	2	24	3	5
motoorika	2	2	21	4	6

Ülaltoodust leiame sagedat asteenilise motoorika ja sekretoorse reaktsiooni esinemist duodenaalhaavandi juhtudel. Teised tüübid on selles rühmas vähemuses.

Maohaavandtõve juhtudel esineb ainuüksi pidurdatud ja inertne sekretsioon. Siin kerkib esile tunduv lahknevus motoorses ja sekretoorses reaktsioonis. Tuleb nähtavale, et pidurdatud sekretsioonitüübile kõnesolevas haigusgrupis ei kaasu kummalgi juhul pidurdatud motoorikat.

Antud uuringutingimustes kujunes hüpoglükeemiline sündroom välja väga tagasihoidlikult ainult 12 juhul ja sedagi peamiselt uurimisprotseduuri lõpu eel.

Käesoleva uurimuse tingimustes esines omapärasusena kõikidel juhtudel mööduv (üksikjuhtudel ka kahel korral tekkiv) sekretoorse ja motoorse reaktsiooni üheaegne pidurdus. See paigutus peamiselt esimese uuringutunni teisele poolele. Kõige varem tek-

Sekretoorse ja motoorse reaktsiooni vahekord maohaavandiga patsientidel insuliinproovieine korral

Reaktsioon	Tüüp				
	normaalne	erutatud	asteeniline	pidurdatud	inertne
sekretsioon	⊖	⊖	⊖	2	5
motoorika	1	⊖	3	⊖	3

kis mööduv pidurdus mõlemas reaktsioonis ühe pidurdatud tüübi puhul. Algas see 14′36″ ja vältas 16′18″. Kõige hiljem arenes pidurdus asteenilise motoorikatüübi korral (75′ kuni 88′33″). Vältuselt tuleb esile tõsta peristaltika pidurdust asteenilise motoorikatüübi korral, kus see ulatus 32′ kuni uuringu lõpuni. Asteenilise motoorika puhul leiti 9 juhul peristaltika lühiaegset lakkamist pärast 20. minutit. Ülejäänud juhtudel langes samas motoorikatüübi grupis transitoorne pidurdus peristaltikas hilisemale perioodile 40. minuti lähedusse (joonis 1). Inertse motoorikatüübi kor-



Joonis 1. Patsient: V. H., 54 a., mees. Uuring nr. 24. Diagnoos: Ulcus duodeni.
Sekretsiooni- ja motoorikatüüp on asteenilised. Ülal gastrogramm, gastrogrammi all aeg iga 2″ järel. ↑ pidurduse algus peristaltikas. ↓ pidurduse lõpp peristaltikas.

ral tekkis pidurdus peale 35. minutit. Sellest reeglist oli antud tüübi puhul ainult üks erand. Sel korral tekkis pidurdus varem. Erutatud, normaalse ja pidurdatud motoorikatüübi juhtude arv on üldistusteks liiga väike.

Käesolevas töös saadi analoogilisi tulemusi nagu Bachrach [5], kuigi tema manustas insuliini veeni. Roholm [6] näeb insuliinproovieinepuhuse sekretoorse reaktsiooni pidurduses keerukat reaktsiooni adrenaliini kaudu. Antud väide ei oleks selle uuringu tulemuste seletamiseks küllalt kohane, arvestades eriti L. Z. Frank-Kamenetski [10] uurimust mao motoorse innervatsiooni kohta. Katsch (11) ei leidnud aga adrenaliini toimel alati sekretsiooni pidurdust. Sekretsiooni transitoorse pidurduse seletamine sümpaatiku mõjustusega siis, kui see langeb 1. tunni lõpule, pole kooskõlas A. V. Solovjovi [12] andmetega sümpaatikuse stimuleerivast toimest mao neurohumoraalsele sekretsioonifaasile.

Mao limaskestas leidub hõbetamismeetodiga värvuvaid rakke (Sutherland ja de Dune [13]). Nendele rakkudele omistatakse samasugust funktsiooni kui pankreases glukagooni podutseerivatele rakkudelegi [13 ja 14]. Leitakse diabeedi mõningat kergenemist peale maoresektsiooni (M. Ivić [14]).

Kliinilised tähelepanekud näitavad, et glukagoon kutsub esile maosekretsiooni pidurduse (Salomon, Spiro [15] ja Dreiling, Janowitz [16]). Praegusel ajal on ainult vähesed kasutatavad insuliinipreparaadid glukagoonivabad (O. Hanć [17]). Käesolevas töös kasutati tavalist insuliini, mis teatavasti sisaldab glukagooni.

Lähtudes sellest, et insuliin sisaldab glukagooni ja eksogeense insuliini süstimine võib vallandada suurema glukagooni nõristuse pankreasest, võib olla aga ka maost, peetakse insuliinproovieine puhul tekkivat motoorika ja sekretsiooni transitoorset pidurdust uuringu esimesel tunnil teatava tõenäosusega glukagoonefektiks, mis konkureerib insuliinefektiga ja mao mahhanoretseptorite ärritusega.

Käesoleva töö tulemused näitavad, et insuliinproovieinet võiks kombineerida Bõkov-Kurtsini kaksiksondimeetodiga. See loob võimaluse sekretoorse ja motoorse reaktsiooni iseloomustamiseks Bõkov-Kurtsini tüüpide alusel. Vastavalt tüübile oleks aga võimalik igal vaatlusalusel näidata kas erutuse või pidurduse prevaleerimist mao ühes või teises sekretsiooni faasis või mõlemates faasides korraga. Insuliini rakendamisel oksendust pidurdava ravimina tuleks teda süstida momendil (30.—40. minutil), kui saabub pidurdus peristaltikas. Nuumakuuris tuleb insuliini süstida küllalt varakult (kuni 2 tundi enne sööki), et söögiaeg langeks aktiivse sekretoorse talitluse perioodile.

KIRJANDUS

1. Лепорский, И. И., Некоторые вопросы клинической физиологии желудка, Ленинград 1948.
2. Дионесов, С. М., Роль гормонов в реакции желудка на болевые раздражения, Москва 1948.
3. Разенков, И. П., Новые данные по физиологии и патологии пищеварения (лекция), Москва 1948.
4. Bogdatjan, M. G. und Ostrowidoff, W. K., Archiv für Verdauungskrankheiten, 1931, Bd. 50, 216—223.
5. Bachrach, W. H., Physiological Reviews, 1953, vol. 33, 4, 566—591.
6. Roholm, K., Acta Medica Scandinavica, 1930, vol. LXXIII, 28/2—17/10, 472—492.
7. Предтеченский, А. М., Гурвич, Л. И. и Пермяков, Ф. К., Казанский мед. журнал, 1927, 4, 406—408.
8. Курцин, И. Т., Зворыкин, В. Н., Курпатов, И. К. Лебедев, Ф. М., Терап. архив, 1960, т. XXXII, 3, 60—67.
9. Шилов, П. И. и Фишзон-Рысс, Ю. И., Клин. медиц., 1960, т. XXXVIII, 8, 80—87.
10. Франк-Каменецкий, Л. З., О моторной иннервации желудка и двенадцатиперстной кишки, Москва 1948.
11. Katsch, G., Die Krankheiten des Magens. Handbuch der inneren Medizin. Dritte Auflage. Herausgegeben von G. V. Bergmann und R. Staehlin, Berlin 1938, B. 3, Teil I, 177—326.
12. Соловьев, А. В., В кн. Труды научного совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Ленинград 1954, 106—111.
13. Sutherland und de Dune tsit. M. Iviči [14] järgi.
14. Iviĉ, M., Deutsche Zeitschrift für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1960, Bd. 20, Heft 2, 89—95.
15. Salomon, S. P. und Spiro, H. M., American Journal of digestive disease, 1959, vol. 4, 10, 775—786.
16. Dreiling, D. A., Janowitz, H. D., Gastroenterology, 1959, vol. 36, 5, 580—581.
17. Hanĉ, O., Hormone. Jena 1959, 545—573.

К ВОПРОСУ ОБ ИНСУЛИНОВОМ ПРОБНОМ ЗАВТРАКЕ

П. Маллене

Резюме

В работе прорабатываются моторные и секреторные реакции на основе их типов по Быкову-Курцину. Особенностью инсулинового пробного завтрака является переходящее торможение моторной и секреторной реакций, в первый час после введения инсулина. Возникновение такого торможения, вероятно, относится к глюкагоновому эффекту.

ON THE QUESTION OF INSULIN TEST MEAL

P. Mallene

Summary

The paper deals with the secretory and motor reactions of the stomach on the basis of the Bykov-Kurtsin types. As a peculiar feature of the test is pointed out the transitory inhibition of the motor and secretory reactions in the first hour after the administration of insulin. This phenomenon is assumed to be the result of the glucagon effect.

О ПРИМЕНЕНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОПЕПСИНА ДЛЯ ОЦЕНКИ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

В. Сепп

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Автореферат

У 37 больных с желудочным расстройством исследовали выделение уропепсина в суточной моче и секрецию соляной кислоты желудочного сока путем провокации инсулином.

По данным проведенных обследований не имеется полного соответствия между выделением уропепсина и секрецией соляной кислоты желудка. Поэтому нельзя заменить определение фракционированного желудочного сока определением уропепсина. Для оценки секреторной функции желудка надо определить и содержание кислотного желудочного сока и суточное выделение уропепсина. Определение выделения уропепсина особенно важно и имеет большое практическое значение при оценке анацидного желудка. Отсутствие свободной соляной кислоты связано с нарушением секреторной функции желудка. Отсутствие свободной соляной кислоты с одновременным уменьшением выделения уропепсина свидетельствует с большей очевидностью о морфологических изменениях в слизистой желудка.

Высокие цифры выделения уропепсина, обнаруженные у больных язвой 12-перстной кишки и в связи с другими клиническими показателями, подтверждают диагноз язвы 12-перстной кишки.

RESETSEERITUD MAOGA HAIGETE JÄRELRAVIST JA DISPANSEERIMISEST

A. Rulli ja J. Sarv

Üldkirurgia kateeder.

Kõige levinum maoresektsiooni moodus, ka Eesti NSV-s, on Billrothi II tüüpi operatsioon. Resetseeritud maoga haigete järelkontroll aga näitab, et Billrothi II tüüpi operatsioon isegi oma parimas, Hofmeister-Finstereri modifikatsioonis ei ole füsioloogiliselt kõige optimaalsem. Sama kinnitavad kirjanduse andmed [E. I. Zahharov (6), N. Š. Amirov ja kaasautorid (1), M. Tomoda (13) jt.]. Duodeenumi väljalülitamine toidupassaažist, väikese maoköndi kiire tühjenemine, mehhaaniliselt ja keemiliselt vähe töödeldud toidukördi kiire sattumine peensoolde ja teised tegurid tingivad sügavaid muutusi seedimise füsioloogias, olles patoloogilise sümptoomkompleksi põhjuseks [A. F. Hertz (8), A. A. Busalov (3), S. Meurling (9), K. E. Roberts ja kaasautorid (11), W. H. Smith (12), T. J. Butler ja N. M. Capper (7), P. Vanamee (15) jt.]. Organismis maoresektsiooni järel toimuvad muutused omandavad aastate vältel eri varjundeid, olles seoses ka järelravi ja režiimiga.

Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla haavaosakonnas on maoresektsioonile järgneva ravi määramisel lähtutud operatsioonil loodud uutest anatoomilis-füsioloogilistest olukordadest, haige põhihaigusest, east, individuaalsest reageerimisest maoresektsioonile järgnenud perioodil ja elu- ning töötingimustest. Määratud järelravi ja režiim sisaldavad põhiliselt kolme komponenti: dieet, medikamentoosne ravi ja töötingimuste reguleerimine, millede konkreetne rakendamine sõltub suurel määral sellest, kui palju aega on möödunud operatsioonist.

Haige lahkumisega haiglast, mis toimub tavaliselt 10.—15. päeval pärast operatsiooni, pole operatsioonijärgne periood lõppenud, vaid kestab veel poolteist-kaks kuud. Maokönt ja anastomoosid formeeruvad, organism teeb läbi postoperatiivse perioodi kolmanda ja neljanda faasi. Sel ajal on haige tööst vabastatud ja on soovitatud tarvitada keemiliselt ja mehhaaniliselt vähe ärri-

tavat toitu (laud 1 Pewsneri järgi+lisa). Suhkru kogust tuleb piirata, eriti nendel haigetel, kel esines juba haiglas magusa tarvitamisel kergeid hüpo-hüperglükeemilise sündroomi nähte. Kirjanduse andmetel pole soovitatav kasutada värsket täispiima [M. S. Govorova ja V. S. Vassiljeva (5)], mis põhjustab tihti kõhulahtisust, küll aga kefiiri, kohupiima, hapupiima ja koort. Soovitatud on ka atsidofiilbaktermassi. Medikamentoosset ravi selleks perioodiks ei ole määratud, välja arvatud vitamiinid, eriti talvise või kevadise operatsiooni puhul.

Järelravimisel saadud kogemuste ja kirjanduse andmete põhjal on sobivaim aeg esimeseks järelkontrolliks kaks-kolm kuud pärast maoresektsiooni. Sel ajal hakkab mao-sooletrakti sekretoorne-motoorne funktsioon ümber kõlastuma. Nendes kompensatsiooniprotsessides ei etenda maoköndi ja pankrease tegevus olulist osa [N. Š. Amirov ja kaasautorid (1), E. A. Bejul ja kaasautorid (2) jt.]. Maoköndi evakuatoorne-motoorne funktsioon on elav või kiire, maoköndi ja pankrease sekretsioonivõime aga alanenud. Peaosa kompensatsioonitegevuses kuulub peensoolele. Peensoole fermentide eritumine ja sekretsioon suurenevad, motoorne funktsioon aeglustub. Mõnikord moodustub äraviivas lingus isegi reservuaar [P. Dolgor ja kaasautorid (4), E. A. Bejul ja kaasautorid (2) jt.]. Tehtud tähelepanekute põhjal selgub, et kompensatoorsete protsesside täielik väljakujunemine toimub enamasti esimese aasta vältel pärast operatsiooni. Nendes tingimustes satub toit soolhappe ja pepsiini poolest vaesest maoköndist suhteliselt kiiresti peensoolde ja liigub siin edasi tavalisest aeglasemalt. Sellel perioodil tarvitab haige kindlaksmääratud dieeti. Süüa oleme soovitanud väikestes kogustes (300—350 g), viis-kuus korda päevas. Toit peab olema soe, mitte külm või kuum. Niiviisi ei satu peensoolde suuri toidu hulki ega imendu korraga kvantitatiivselt palju. Esimestel kuudel, isegi aastatel on maokönt võimeline produtseerima mõningal määral vaba soolhapet ja pepsiini [N. S. Govorova ja V. S. Vassiljeva (5)], sellepärast võiks sel perioodil soovitada maosekretsiooni füsioloogilisi ärritajaid, nagu liha- või kalapuljongit, hommikuti 50—70 g liha- või kalasülti. Süsivesikuid oleme soovitanud süüa väikestes kogustes pärast valgurikast toitu. Süsivesikute hulka tuleb piirata 300—350 grammini ööpäevas, valkude hulka aga suurendada 120—140 grammini. Rasvade ööpäevane hulk peaks kõikuma 80—100 g piires, kusjuures osa rasvu oleme soovitanud asendada või või taimeõlidega. Medikamentoosne ravi sel perioodil eriti oluline ei ole. Raskest füüsilisest tööst vajavad haiged vabastamist, sellepärast suunatakse nad ATEK-i invaliidsusgrupi määramiseks kuueks kuuks või üheks aastaks. Hiljem lahendatakse töövõimeküsimus individuaalselt.

Järgmine järelkontroll on otstarbekas teha kuus kuud pärast maoresektsiooni. Sel ajal oleme kontrollinud ja vajaduse korral

muutnud määratud dieeti, kohandades seda haige subjektiivse või objektiivse seisundiga. Kui esines dumpingsündroomi nähte (haige subjektiivsed kaebused, objektiivne leid, mao röntgenoloogiline leid, kahekordne koormuskats 50 g glükoosiga), alustasime intensiivset medikamentoosset ravi, manustades vitamiine C, B_1 ja B_{12} ja paralleelselt rauapreparaate, soolhapet pepsiiniga või naturaalset maomahla, ka pankreatiini. Sel viisil vähenesid haige subjektiivsed vaevused ja objektiivne leid märgatavalt. Näiteks hgl. nr. 1957/61. a.:

Maoresektsioon duodeenumi haavandi tõttu [Billrothi II Hofmeister-Finstereri järgi]. 2,5—3 kuud pärast operatsiooni algasid vaevused: tund-poolteist pärast söömist raskustunne ja kerge valu kõhus, iiveldus, röhatused, üldine nõrkustunne, higistamine, rammestustunne, tahe lamada. Närviline, töötuju puudub. Toitumus alla rahuldava, nahk kuiv, ketendav, suunurkades ragaadid. Hambad tuhmid, igemed turselised, palpeerimisel hellad, keel lame. Ülakõhus palpeerimisel hellus, operatsiooniarm põletikuliste nähtudeta. Rö-scopia abdominis: maoköndi kiire tühjenemine. Veri, uriin, faeces, verevalgud, vereseerumi elektrolüüdid, maksa funktsioon normis. Veresuhkur 70 mg%, kahekordsel koormuskatsel 50 g glükoosiga kõver patoloogiline. Ravi: vitamiinid C, B_1 ja B_{12}, rauapreparaadid, pankreatiin, maomahl ja dieedi reguleerimine. Kuu aja pärast subjektiivsed vaevused ja objektiivne leid vähenenud, meeleolu rõõmus, töötuju taastunud. Saab süüa liha ja toite, mida enne ei talunud. Suunatud sanatoorsele ravile.

Aasta möödumisel operatsioonist võib järelkontrolle teha harvem, olenevalt seisundist.

Hiljem tuleb tähelepanu pühendada opereerituile, kel operatsioonist on möödunud 3—5 aastat. Sel perioodil võib oodata aneemia kujunemist. Kirjanduse andmetel on maoresektsioonijärgse aneemia ravis häid tulemusi saadud rauapreparaatide ja B-vitamiini manustamisega [P. A. Owren (10), S. Wallensten (16), A. M. Fehr ja W. Ott (14), M. Tomoda (13) jt.].

Hilisemal perioodil tuleb arvestada ka hepatokoletsüstoangiokoliidinähtude kujunemist, mis on tingitud soolestiku ülemiste osade mikrofloora muutustest. Sel puhul tuleks väljakujunenud dieeti muuta, asendada rasvad või ja taimeõlidega. Manustada tuleks ka soolhapet pepsiiniga, mis soodustab säilinud maoköndi patoloogilise mikrofloora normaliseerumist.

Eeltoodust nähtub, et resetseeritud maoga haiged vajavad dispanseerimist ja pidevat jälgimist. Järelkontrolli eesmärgiks on vajadusel õige konservatiivse ravi organiseerimine ja nende dumpingsündroomiga haigete väljaselgitamine, kellel konservatiivne ravi tulemusi ei anna. Viimasel juhul tuleks rakendada otstarbekalt valitud rekonstruktiivset operatiivset ravi.

KIRJANDUS

1. Амиров, Н. Ш., Волкова, Т. В., Марцевич, М. С., Помельцов, А. Н., Филиппович, С. И. и Шекун, Л. А., Физиологические механизмы компенсации функции пищеварительной системы после обширной резекции желудка у собак. В кн.: Деятельность пищеварительной системы и ее регуляция в норме и патологии, М. 1961, 15—31.
2. Беюл, Е. А., Гордон, О. Л., Корчемкина, К. М., Маркова, Г. Ф. и Тарнопольская, П. Д., Процессы компенсации при выпадении некоторых функции желудка и кишечника. В кн.: Деятельность пищеварительной системы и ее регуляция в норме и патологии, М. 1961, 31.
3. Бусалов, А. А., Резекция желудка при язвенной болезни, М. 1951.
4. Долгор, П., Егорова, Е. К., Карвониди, Е. Г., Колядицкая, Е. А., Печатникова, Е. А., Хрущеева, Е. А., О функции пищеварительного аппарата у больных после резекции кардиального отдела желудка и гастрэктомии. В кн.: Деятельносмь пищеварительной системы и ее регуляции в норме и патологии, М. 1961, 41.
5. Говорова, М. С. и Васильева, В. С., Методические указания к применению примерного семидневного менюраскладки, рекомендуемого для лечения больных после резекции желудка, Киев 1961.
6. Захаров, Е. И., Хирургия, 1960, 4, 3.
7. Butler, T. J., a Capper, W. M: Brit. Med. Journal, 1951, 1, 1177.
8. Hertz, A. F., Am. Surgery, 1913, 58, 466.
9. Meurling, S., Acta societatis medicorum upsaliensis, 1953, 59, 3.
10. Owren, P. A., Acta chirurgica scandinavica, 1952, 104, 206.
11. Roberts, K. E., Randall, H. T., a, Farr, S., Forum, 1954, 4, 301.
12. Smith, W. H., Lancet, 1951, 2, 745.
13. Tomoda, M: Der Chirurg, 1954, 25, 2, 49.
14. Fehr, A. M. u. Ott, W, Helvetica Chirurgica Acta, 1950, 17, 4/5, 308.
15. Vanamee, P., The Journal of the American Medical Assoc., 1960, 172, 18, 2072.
16. Wallensten, S., Acta chirurgica scandinavica, 1952, 104, 33.

О ЛЕЧЕНИИ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

А. Рулли и И. Сарв

Резюме

В хирургическом отделении Тартуской Республиканской клинической больницы после резекции желудка первый контроль больных проводится через 2—3 месяца после операции: им предписывается конкретно выработанная диэта. Следующие проверки проводятся через 6 и 11—12 месяцев: проверяют и по мере надобности изменяют диэту. Больным с дэмпинг-синдромом назначают и медикаментозное лечение. Дальнейшие наблюдения (после первого года) проводятся реже, в зависимости от состояния. Больных с тяжелым дэмпинг-синдромом нужно подвергать повторным операциям.

ÜBER DIE BEHANDLUNG UND DISPENSAIRE-BETREUUNG VON KRANKEN NACH DER MAGENRESEKTION

A. Rulli ja J. Sarv

Zusammenfassung

In der chirurgischen Abteilung der republikanischen Klinik von Tartu wird die erste Prüfung des Zustandes der Kranken 2—3 Monate nach der Operation durchgeführt; ihnen wird eine konkret ausgearbeitete Diät verordnet. Die nächsten Kontrollen werden möglichst nach 6 und 11—12 Monaten durchgeführt. Es wird die Diät kontrolliert und falls nötig diese verändert. Die Kranken mit dem «Dumping-Syndrom» müssen auch medikamentös behandelt werden. Eine weitere Kontrolle dieser Kranken wird seltener durchgeführt. Die Kranken mit dem «Dumping-Syndrom» müssen besonders kontrolliert und bei entsprechenden Indikationen rekonstruktiv operiert werden.

KANAEMBRÜOTE KASUTAMISEST TUBERKULOOSITEKITAJATE ISOLEERIMISEKS

S. Laanes
Mikrobioloogia kateeder

Tuberkuloositekitajate aeglasest ja vähesest kasvust tingituna otsitakse pidevalt uusi võimalusi nende kiiremaks isoleerimiseks patoloogilisest materjalist.

E. W. Goodpasture ning K. Anderson (1) kasutasid esimesena kanaembrüoid tuberkuloositekitajate kasvatamiseks. E. McNelly ning W. A. Riddell (2) kasutasid kanaembrüoid võrdlevalt kunstlike söötmetega tuberkuloositekitajate isoleerimiseks haigete rögast.

G. D. Hsiung ning L. D. Haley (3), P. A. Bunn, F. Robinson ning W. Osborne (4) jt. soovitavad peamiselt kanaembrüoid ainult tuberkuloositekitajate rikastamiseks enne kunstlikele söötmetele külvamist.

J. Reiss ning S. M. Townsend (5) märgivad kokkuvõtlikult, et kanaembrüomeetodiga siiski võib diagnoosida tuberkuloositekitajaid 10—12 päeva pärast patoloogilises materjalis, kuna üldiselt kasutusel olevad kultuurimeetodid nõuavad alati pikemat aega.

Lähtudes eeltoodud kirjanduse andmeist, oli käesoleva töö ülesandeks kanaembrüomeetodi kasutamisega leida võimalusi tuberkuloositekitajate kindlakstegemiseks, eriti neid vähe sisaldavaist patoloogilistest materjalidest.

Materjal ja metoodika

Uuritava patoloogilise materjalina kasutati tuberkuloosikahtlasilt haigeilt saadud neeru kateeteruriini, pleurapunktaati, röga, mäda jne., millest tehti segamikrofloora selgitamiseks külvid liha-peptoonpuljongisse ja veriagarplaadile. Segamikrofloora esinemisel kasutati homogeniseerimist F. Tisoni (6) järgi või penitsilliiniga.

Selle järele tehti igast uuritavast materjalist mikroskoopiline uurimine flotatsioonimeetodil ja külvid 3 MA-söötmele (7), igale söötmele 0,1 ml. Kultuuri kasvu jälgiti 3—5 päevaste ajavahemikkude järele 60 päeva kestel.

Patoloogiline materjal manustati 7—8 päeva inkubeeritud kanamunadele osal juhtudel 0,1 ml koguses lubikooresse tehtud kolmnurkse ava kaudu F. M. Burneti (8) järgi koorionallantoisikestale. Osal juhtudel nakatati kanaembrüod allantoisiõõnde 0,1 ml materjali süstimisega Andžaparidse meetodil (9). Iga materjaliga nakatati 6—10 kanaembrüot.

Peale nakatamist inkubeeriti kanaembrüoid termostaadis 37°C temperatuuri juures 5—6 päeva.

Nakatatud kanaembrüote avamisel eemaldati koorionallantoisikest, mis peenestati uhmris kvartsliivaga, ja valmistati 5 ml füsioloogilises keedusoolalahuses suspensioon. Sellest valmistati flotatsioonimeetodil 2 preparaati. Allantoisiõõnde nakatatud kanaembrüotel tehti veel enne allantoisivedelikust külvid 3 MA-söötmele, igale 0,1 ml koguses. Ülejäänud allantoisivedelik tsentrifuugiti 7000—8000 t/min. 15 minutit ja sademest valmistati preparaadid.

Preparaadid värviti Ziehl-Neelseni meetodi järgi.

Tulemused

Töös uuriti 85 haigelt saadud patoloogilisi materjale, millega nakatati 663 kanaembrüot. Neist 55 juhul nakatati 363 kanaembrüot koorionallantoisikestale ja 30 juhul 300 kanaembrüot allantoisiõõnde materjali viimisega.

Tuberkuloositekitajate esinemine uuritavas patoloogilises materjalis tehti kindlaks vastavalt materjali päritolule ja uurimisviisile järgmiselt, nagu näha tabelis 1.

Analüüsides tuberkuloositekitajate esinemist vastavalt patoloogilisele materjalile, nähtub, et kõige sagedamini leiti neid

Tabel 1

Materjal	Arv	M. tuberculosis'e positiivne leid		
		algmaterjalis	kultuuris	kanaembrüos
Neeru kateeteruriin	33	0	0	3
Pleurapunktaat	8	0	1	3
Seljaajuvedelik	2	0	0	0
Põlveliigese punktaat	4	0	0	0
Põieuriin	6	0	0	1
Rõga	21	7	10	16
Mäda	11	2	2	4
Kokku	85	9	13	27

rõgas, nimelt 16 juhul uuritud 21-st. Mädas tehti kindlaks tuberkuloositekitajate esinemine 5 juhul uuritud 11 juhust. Nii rõgas kui ka mädas esineb üldiselt rohkesti Mycobacterium tuberculosis't, mille tõttu positiivne leid on ka sagedane. Suhteliselt vähe leidub tuberkuloositekitajaid neeru kateeteruriinis, kuid uuritud 33-st materjalist esines 3 juhul tuberkuloositekitajaid, mis avastati just kanaembrüomeetodi kasutamisel. Samuti tehti kindlaks 3 juhul uuritud 8-st pleurapunktaadist tuberkuloositekitajate esinemine.

Võrdlevalt kasutatud 3 uurimismeetodi abil sedastati tuberkuloositekitajaid patoloogilises materjalis järgmiselt:

algmaterjal + kultuur + kanaembrüo	6 juhul,
algmaterjal + kultuur	1 juhul,
algmaterjal + kanaembrüo	2 juhul,
kultuur + kanaembrüo	6 juhul,
kanaembrüo	13 juhul.

Antud tulemustest selgub, et kõigi 3 meetodiga leiti tuberkuloositekitajaid 6 juhul, kuid oluline on, et ainult kanaembrüomeetodi rakendamisel tehti kindlaks 13 juhul tuberkuloositekitajate esinemine, mis näitab siiski, vaatamata vähesele uuritud materjalide arvule, kasutatud meetodi eelist.

Patoloogilise materjali süstimisel kanaembrüote allantoisiõõnde uuriti võrdlevalt tuberkuloositekitajate esinemist nii allantoisivedeliku sademest kui ka koorionallantoisikestast flotatsioonimeetodil tehtud preparaatides. Kõige sagedamini leiti tuberkuloositekitajaid just allantoisivedeliku sademest mikroskoopilisel uurimisel.

Kokkuvõttes leiti tuberkuloositekitajaid 28-st patoloogilisest materjalist. Algmaterjali mikroskoopilisel uurimisel leiti tuberkuloositekitajaid 9 juhul, kultuuris isoleeriti 13 juhul ja kanaembrüos sedastati 27 juhul.

Algmaterjali mikroskoopiline ja bakterioloogiline uurimine annavad tunduvalt vähem positiivseid tulemusi kui kanaembrüomeetod. Mikroskoopilisel uurimisel võib kanaembrüost kindlaks teha tuberkuloositekitajate esinemist juba 5—6 päeva pärast, seega varem kui ühegi teise meetodiga.

Laboratoorses praktikas eeldab kanaembrüote kasutamine tuberkuloosi diagnoosimiseks laboratooriumi pidevat varustatust viljastatud kanamunadega või kanaembrüotega.

KIRJANDUS

1. Goodpasture, E. W. and Anderson, K., Am. J. Path., 1937, 13, 2, 149—174.
2. McNelly, E. and Riddell, W. A., Am. J. of Publ. Health, 1949, 39, 11, 1463—1467.
3. Hsiung, G. D. and Haley, L. D., Am. Rev. Tuberc., 1954, 70, 5, 912—915.

4. Bunn, P. A., Robinson, F. and Osborne, W., J. Lab. and Clin. Med., 1955, 43, 4, 658—660.
5. Reiss, J. and Townsend, S. M., Am. Rev. Tuberc., 1957, 76, 2, 315—319.
6. Tison, F., Ann. inst. Pasteur, 1951, 80, 6, 659—663.
7. Laanes, S., Tallmeister, E. ja Jaakmees, H., TRÜ Toimetised, 1958, 57, 171—182.
8. Burnet, F. M., raamatust Doerr, R. und Hallauer, C., Handbuch der Virusforschung, Wien, J. Springer, 1939, 1, 419, 1, 419—446.
9. Анджапаридзе, цит. по А. К. Шубладзе и С. Я. Гайдамович, Краткий курс практической вирусологии. Изд. второе, Медгиз, Москва 1954, 145—146.

О ПРИМЕНЕНИИ КУРИНЫХ ЗАРОДЫШЕЙ ДЛЯ ИЗОЛИРОВАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ МИКОБАКТЕРИЙ

С. Лаанес

Резюме

В настоящей работе выявили возбудителей туберкулеза в 28 случаях из взятых от больных с подозрением на туберкулез 85 патологических материалов. При микроскопическом исследовании исходного материала обнаружили туберкулезные микобактерии в 9 случаях, выделили в культуре в 13 случаях и в курином зародыше в 27 случаях. Из 13 исследованных патологических материалов нашли туберкулезные микобактерии только методом куриных зародышей, из них в 3 взятых почечным катетером пробах мочи и в 3 плевральных пунктатах.

При применении микроскопического метода в куриных зародышах можно было обнаружить туберкулезные микобактерии на 5—6 день после заражения патологическим материалом.

USE OF CHICK EMBRYOS FOR THE ISOLATION OF TUBERCLE BACILLI

S. Laanes

Summary

In this work tubercle bacilli were discovered in 28 cases of 85 examined specimens of human origin.

In 9 cases tubercle bacilli were found by the microscopic method in films of specimens, in 13 cases by growth in egg medium and in 27 cases by using chick embryo.

In 13 cases tubercle bacilli were found by using chick embryo only, of these in 3 cases of pleuritic exudations and in 3 specimens of catheter urines from kidneys.

By using chick embryo for isolation the tubercle bacilli were discovered on the fifth and sixth day after inoculation.

О ВИРУЛЕНТНОСТИ ФТИВАЗИДОРЕЗИСТЕНТНЫХ И КАТАЛАЗООТРИЦАТЕЛЬНЫХ ШТАММОВ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ МИКОБАКТЕРИЙ ДЛЯ МОРСКИХ СВИНОК

Э. Тюри и М. Сильд

Кафедра микробиологии

Автореферат

По литературным данным вирулентность фтивазидорезистентных и каталазоотрицательных штаммов туберкулезных микобактерий для морских свинок значительно понижена. Задачей настоящей работы было сравнительное исследование эффективности субкутанного и интратестикулярного метода заражения морских свинок для изучения вирулентности таких штаммов.

В опыт были взяты выделенные от больных устойчивые к 50—100 γ мл фтивазида штаммы. Подопытных животных заражали 2×10^{-2} мг культурой и забивали через 10, 15, 30 и 42 дня после заражения. Внутренние органы морских свинок исследовали патолого-анатомически, патолого-гистологически и бактериологически.

У зараженных субкутанно подопытных животных наблюдались лишь незначительные туберкулезные изменения, у зараженных же интратестикулярно морских свинок развивался генерализованный туберкулез. Таким образом, результаты работы позволяют рекомендовать интратестикулярный метод заражения морских свинок для изучения вирулентности фтивазидорезистентных и каталазоотрицательных штаммов туберкулезных микобактерий.

VERESEERUMI LIPIDOGRAMMI MUUTUSTEST KOPSUTUBERKULOOSIHAIGEIL

H. Sillastu

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Vere lipiidide määramisele on suhteliselt vähe tähelepanu pööratud. Nende uurimine on enamuses piirdunud seerumi kolesteriinipeegli määramisega. Paberelektroforeetiline uurimismeetod võimaldab vereseerumist eraldada ka valkudega kompleksühendeis olevaid lipoide lipoproteiididena. Nende määramine toimub peamiselt kahe fraktsioonina: α- ja β-lipoproteiididena. Mõlemad fraktsioonid sisaldavad valku, kolesteriini ja fosfolipiide. Näiteks on β-lipoproteiidide koosseis Oncley ja Gurdi (1) järgi: 23% valku, 29,3% fosfolipiide ja 47,4% kolesteriini (vaba kolesteriini 8%, kolesteriinestrit 39,1%). α-fraktsioonis on valgusisaldus tunduvalt suurem ning fosfolipiidide, eriti aga kolesteriinisisaldus, väiksem.

Kirjanduse andmed vereseerumi lipoproteiidide nihetest kopsutuberkuloosihaigeil on väga vähesed — Meyer, Kaufmann ja Gelin (2) ning G. Kaminskaja (3) rõhutavad α-lipoproteiidide langust. Eeldades, et lipoproteiidide määramine paralleelselt valkude uurimisega aitab täielikumalt selgitada lipoidide-valkude ainevahetust, seadsime käesoleva töö eesmärgiks uurida vereseerumi lipidogrammi muutusi kopsutuberkuloosihaigeil koos samaaegse vereseerumi valgufraktsioonide määramisega.

Töö teostati Tartu Linna Tuberkuloositõrje Dispanseri statsionaaris. Uuriti 22 kopsutuberkuloosihaiget. Haigete vanus oli 17—37 a., neist 11 nais- ja 11 meespatsienti. Haigete jaotus kliinilise diagnoosi järgi on esitatud tabelis 1. Ühel haigel tüsistus kopsutuberkuloos kõrituberkuloosiga.

Normaalsete väärtuste kindlaksmääramiseks uuriti 15 tervet isikut vanuses 21—37 a. (8 naist ja 7 meest).

Nii tervete kui ka haigete kontingent valiti noortest inimestest, et vältida ealiste faktorite mõju seerumi lipido- ja proteinogrammi väärtustele.

Tabel 1

Haigete jaotus kliinilise diagnoosi järgi

Infiltratiivne kopsutuberkuloos		Krooniline hematogeenne disseminee-runud kopsutuberkuloos	
infiltratiivne faas	destruktiivne faas	infiltratiivne faas	destruktiivne faas
4	7	2	9
11		11	

Uurimisnäitajatena kasutati vereseerumi lipoproteiidide (α- ja β-lipoproteiidid) ning seerumi koguvalgu ja valgufraktsioonide üheaegset määramist. Paralleelselt jälgiti haigete kliinilist seisundit ja haiguse kulgu (haige kaebused, stetakustiline leid, kehatemperatuur, kaal, mükobakterite leid rögas, röntgenoloogiline uurimine).

Terveid uuriti ühekordselt ambulatoorselt. Haigetel teostati seerumi lipido- ja proteinogrammi määramine haiglaravil viibimisel kaks korda — kohe pärast hospitaliseerimist ning ravi vältel (enamuses 2—3 kuu pärast).

Haigeid raviti antibakteriaalsete preparaatidega. Lisaks antibakteriaalsele ravile rajati 11-l haigel pneumotooraks ja 3-l haigel pneumoperitoneum. 4-l haigel kasutati koos antibakteriaalsete vahenditega hormoonravi (kortisoon, AKTH).

Seerumi koguvalk määrati Pulfrichi refraktomeetri abil. Vereseerumi valgufraktsioonide ja lipoproteiidide eraldamine teostati paberelektroforeetiliselt. Kasutati puhverlahust veronaali ja medinaaliga (pH=8,6; iooniline jõud 0,06 μ). Elektroforeetiline eraldamine teostati 14,5—15,5 tunni vältel. Lipoproteiidid värviti sudaanmust B-ga (firma «Merck») vastavalt Swahni (4) poolt kirjeldatud metoodikale. Seerumivalgud värviti broomfenoolsinisega. Elektroforegrammide kvantitatiivne määramine toimus värvaine elueerimise teel koos järgneva kolorimeetrimisega. Kolorimeetriti elektrofotokolorimeetris FEKN-57.

Uuritud tervete ja kopsutuberkuloosihaigete lipoproteiidide väärtused on esitatud tabelis 2.

Töö tulemuste analüüsist selgus, et seerumi lipoproteiidide sisaldus terveil kõikus suures amplituudis. Normaalsete väärtuste ebaühtlasest jaotusest, mittehomogeensusest annab tunnistust ka suur standardhälve.

Ka uuritud haigete lipoproteiidide väärtustes esines suur kõikumine. Rõhuval enamusel haigeist, keda uuriti enne ravi algust,

Tabel 2

Tervete ja kopsutuberkuloosihaigete seerumi lipoproteiidide aritmeetilised keskmised (X), standardhälbed (±δ) ja piirväärtused (1).

Uuritud kontingent	Arv	Näitaja	Lipoproteiidid rel. %	
			α-fraktsioon	β-fraktsioon
1	15	$\bar{X}$	26,6	73,4
		±σ	6,47	6,47
		1	15,8—36.2	63,8—84,2
2	22	$\bar{X}$	22,9	77,1
		±σ	7,61	7,61
		1	9,7—36,6	63,4—90,3

Märkus: 1 — terved, 2 — haiged kopsuprotsessi puhangu perioodis

kopsutuberkuloosi puhangu perioodis, oli seerumi lipoproteiidide sisaldus normi piires. Tähelepanu väärib aga asjaolu, et α-fraktsiooni väärtused olid paljudel nendel haigetel normi alumisel ning β-fraktsiooni sisaldus normi ülemisel piiril. See peegeldus ka haigete rühma vastavate fraktsioonide aritmeetilise keskmise muutumises võrreldes tervetega. Ainult 4 haigel 22-st esines α-lipoproteiidide langus alla normi ning β-fraktsiooni vastav tõus. Kolmel neist oli kopsuprotsess ulatuslik (eriti ühel) ning tuberkuloosne intoksikatsioon tugev. Stetakustilisel uurimisel esines väljakujunenud leid. Tugevalt oli muutunud seerumi proteinogramm ning teised laboratoorsed näitajad (erütrotsüütide settereaktsioon, valgeverepilt). Näiteks haigel, kellel protsess kopsudes oli vägagi ulatuslik (haige A. P., kliiniline diagnoos — krooniline hematogeenne dissemineerunud kopsutuberkuloos lagunemise faasis $C\frac{1c,\ 2c,\ 3}{1c,\ 2,\ 3}$ BK+) ning tugevalt väljendunud haiguse kliiniline ja laboratoorne manifestatsioon, oli α-lipoproteiidide sisaldus 11,8 ja β-lipoproteiidide väärtus 88,2 rel.%. Seerumi proteinogramm vastaval haigel oli järgmine: koguvalk — 7,20 g%, albumiinid — 32,4 rel.%, α_1-globuliinid — 8,1 rel.%, α_2-globuliinid — 17,8 rel.%, β-globuliinid — 14,4 rel.% ja γ-globuliinid — 27,3 rel.%. Ühel haigel muutunud seerumi lipoproteiidide sisaldusega oli aga tuberkuloosne kopsuprotsess väikeseulatuslik ja tuberkuloosne intoksikatsioon nõrk. Seerumi proteinogramm sellel haigel oli normis.

Ka käesolevas töös saime tuberkuloosihaigeil samad muutused seerumi proteinogrammis kui meie eelmistes uurimistes (5, 6) — albumiinide langus ning peamiselt α_2-, vähem γ-globuliinide sisalduse tõus. Muutused seerumi valgufraktsioonides võrreldes lipoproteiididega olid aga tunduvalt sagedasemad, esinedes 16 haigel.

Esitatust nähtub, et seerumi lipoproteiidide määramine kopsu-

tuberkuloosihaigeil tuberkuloosse protsessi puhangu perioodis osutub vähem tundlikuks näitajaks võrreldes valgufraktsioonide uurimisega.

Efektiivse ravi vältel toimus ravieelse patoloogilise lipidogrammi normaliseerumine 3 haigel neljast. Ühel haigel (haige A. P.) jäi α-fraktsiooni sisaldus püsima madalamana, vaatamata 2,5-kuulisele ravile. Tendents α-fraktsiooni tõusu suunas võrreldes algväärtustega esines ka haigeil, kellel α-lipoproteiidide väärtused esimesel määramisel olid normi madalamal nivool. Üldiselt kõikus lipoproteiidide sisaldus ka teostatud ravi järel suurtes piirides. Seost lipoproteiidide muutuste ja läbiviidud ravi kombinatsioonide vahel ei saadud sedastada. Üheksal haigel normaliseerus seerumi proteinogramm ravi vältel. 7 haigel jäid aga vähesed patoloogilised nihked seerumivalkudes püsima.

Võttes kokku töö tulemusi, võib ütelda, et seerumi lipoproteiidide määramine on üheks näitajaks lipiidide ainevahetuse kompleksses uurimises kopsutuberkuloosihaigeil. Tema praktiline tähtsus tuberkuloosse protsessi iseloomu ja ravi tulemuste hindamisel on aga tunduvalt väiksem, võrreldes seerumi valgufraktsioonide määramisega.

KIRJANDUS

1. Oncley, J. L., Gurd, F. N. R., Blood cells and plasma proteins. Ed. by J. L. Tullis. Academic Press Inc. New York 1953, 337—357.
2. Meyer, A., Kaufmann, H., Gelin, J., Rev. tuberc., 1955, 19, 3, 178—186.
3. Каминская, Г. О., сб.: Комплексная терапия и реакция макроорганизма (Авторефераты докладов научной молодежной конференции Ин-та туберкулеза), Москва 1961, 16—17.
4. Swahn, B., J. of Clin. and Lab. Invest., 1952, 4, 2, 98—103.
5. Силласту, Х. А., Уч. зап. Тартуского гос. университета, 1957, 52, 230—243.
6. Силласту, Х. А., О сдвигах белков сыворотки крови у больных легочным туберкулезом во время лечения пневмотораксом и комбинированного лечения пневмотораксом, антибиотиками и химиотерапевтическими препаратами. Канд. дисс., Тарту 1959.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ЛИПИДОГРАММЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Х. Силласту

Резюме

Исследовались изменения липидо- и протеинограммы сыворотки крови у 22 больных легочным туберкулезом в период лечения. Контрольную группу составляли 15 здоровых лиц.

У 4 больных содержание α-липопротеидов было понижено и

β-липопротеидов повышено. Белковые фракции сыворотки крови были изменены у 16 больных.

При эффективном лечении патологическая липидо- и протеинограмма нормализовались или же наблюдалась тенденция к этому. Нормализация липидограммы происходила быстрее, чем нормализация протеинограммы сыворотки крови.

ON CHANGES OF SERUM LIPIDOGRAM IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

H. Sillastu

Summary

The changes of the serum lipido- and proteinogram were investigated in 22 patients with pulmonary tuberculosis in the course of the treatment. The control-group consisted of 15 healthy persons.

A diminution of α-lipoproteins and an increase in β-lipoproteins were observed in 4 and changes in the serum protein fractions — in 16 patients.

In case of effective treatment the pathological lipido- and proteinogram normalized or there was a tendency to normalization. The normalization of the serum lipidogram took place more rapidly than in the case of the serum proteinogram.

ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ В ОБЛАСТИ ОРГАНИЗАЦИИ БОРЬБЫ С ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ (БОЛЕЗНЬЮ БОТКИНА)

З. Саар

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии

Эпидемический гепатит привлекает внимание медицинских работников в последние годы не только как эпидемиологическая проблема, но и как одна из актуальнейших проблем клинической медицины.

Движение заболеваемости эпидемическим гепатитом по нашей республике можно проследить с 1951 года — момента введения регистрации его как инфекционного заболевания. Но высокая заболеваемость эпидемическим гепатитом в ряде районов республики, и в частности по г. Тарту (21 на 10.000 населения), уже в 1952 году дает основания заподозрить более длительную историю его распространения.

В дальнейшем все эти годы заболеваемость эпидемическим гепатитом как по республике, так и по г. Тарту оставалась высокой (например по г. Тарту колебалась в пределах от 15,0 до 22,0 на 10.000 населения) (О. П. Черняк) с резким подъемом за последние два года (1960 и 1961 гг.). Так, в 1961 году заболеваемость по республике достигла 38,0 и по г. Тарту 51,0 на 10.000 населения (О. П. Черняк). В первые пять месяцев 1962 г. отмечается некоторое снижение заболеваемости, в частности по г. Тарту, которое по всей вероятности можно отнести за счет естественного течения эпидемического процесса.

Столь высокая заболеваемость и в течение достаточно длительного времени (не менее 10 лет) показывает, что проводимые нами до сего времени противоэпидемические и профилактические мероприятия оказались малоэффективными. И поскольку возлагать надежды на возможность специфической профилактики в ближайшие годы не приходится, необходимо сосредоточить внимание эпидемиологов и клиницистов на разработке более рациональной системы противоэпидемических мероприятий.

Анализ материалов Тартуской городской клинической больницы показал, что распространение эпидемического гепатита идет в виде отдельных вспышек — семейные очаги, очаги в школах и других детских учреждениях и т. д. Подобное течение эпидемического процесса говорит, с одной стороны, за высокую контагиозность и бытовой путь распространения инфекции и за незначительную устойчивость вируса во внешней среде, с другой стороны. При этом источником инфекции в превалирующем большинстве случаев являлся больной в острой стадии болезни. Заражение от реконвалесцентов по данным Тартуского СЭС (О. П. Черняк) не превышает 1,0%.

Нам кажется, что одной из причин, содействующих широкому распространению эпидемического гепатита среди населения, является поздняя диагностика и поздняя госпитализация больных. По данным Тартуской гор. инфекц. больницы (В. Хейдемаа, Э. Миккел, А. Теетсов) госпитализация больных колебалась в пределах от 7-го до 14-го дня болезни и даже позже, т. е. в период ясно выраженной желтухи. При этом поздняя госпитализация наблюдается не только в случаях первичного заболевания эпидемическим гепатитом, но и, как правило, среди контактных из очагов инфекции. Если учесть, что большинство авторов признает наибольшую контагиозность эпидемического гепатита в преджелтушном периоде, госпитализация больных при создавшемся положении не может сыграть должной роли в системе противоэпидемических мероприятий. Поздняя госпитализация обычно объясняется якобы отсутствием выраженной клинической картины в преджелтушном периоде, с чем мы не можем согласиться.

Изучение анамнестических данных при эпидемическом гепатите, проведенное коллективом врачей Тартуской городской инфекционной клинической больницы (Х. Хейдемаа, Э. Миккель, А. Теетсов), показало, что безжелтушный период протекает не бессимптомно, а в превалирующем большинстве случаев со своеобразной и даже весьма характерной клинической картиной, которая, однако, еще не находит соответствующего истолкования со стороны лечащих участковых врачей.

Кроме того, за последние годы предложен ряд лабораторных тестов (напр., определение активности ферментов альдалазы и трансаминазы и т. д.), хотя и неспецифичных для диагностики эпидемического гепатита, тем не менее дающих хотя и косвенные, но чрезвычайно ценные данные для постановки диагноза. Судя по имеющимся литературным данным (Л. В. Минакова и И. С. Дровел и др.) и, правда, небольшому, но весьма обнадеживающему опыту нашей городской противоэпидемической службы, применение, напр., определения активности альдалазы и трансаминазы помогает не только в вопросе ранней диагностики клинически выраженных форм эпидемического ге-

патита, но и бессимптомно протекающих и безжелтушных форм болезни.

Вторым чрезвычайно важным в эпидемиологическом отношении моментом является выявление безжелтушных и бессимптомных форм заболевания. Соотношения этих форм и форм с ясно выраженной желтухой до настоящего времени является спорным вопросом, и разрешение этого весьма важного вопроса возможно лишь при тесном сотрудничестве эпидемиолога и участкового врача.

Выявление последних имеет не только большое эпидемиологическое, но и прогностическое значение, т. к. за последнее время появляются данные, указывающие, что хронические поражения печени, в ряде случаев с дальнейшим переходом в цирроз, наиболее часто формируются среди больных, перенесших легкие и латентные формы эпидемического гепатита (Вайсман С. А.). Больше внимания начали придавать вопросу эпидемиологического значения вирусоносительства (С. Е. Лурье, М. М. Шейнбергас и др.). Разрешение данного вопроса при современных возможностях лабораторного выделения вируса возможно также лишь методом тщательного эпидемиологического наблюдения за очагом и длительной (не менее 1 года) диспансеризацией переболевших.

Поэтому на настоящем этапе считаем одним из первоочередных противоэпидемических мероприятий — упорядочение наблюдения за эпидемическими очагами с применением лабораторных методов исследования в течение всего инкубационного периода. С этой целью нами разработана специальная карта наблюдений за контактными, в основу которой положены анамнестические данные истории болезни нашей клинической базы. И вторым, практически весьма важным вопросом считаем длительную с эпидемиологическим уклоном диспансеризацию переболевших.

ВЫВОДЫ

1. Одной из основных причин, содействующих распространению эпидемического гепатита, является поздняя диагностика и поздняя госпитализация больных (в основном в стадии развития желтухи).

2. Преджелтушный период у большинства больных протекает со своеобразной, характерной клинической картиной.

3. Необходимо улучшить наблюдение за контактными в течение всего инкубационного периода и широко применять методы лабораторного исследования.

4. Следует пересмотреть официальные сроки наблюдения за переболевшими (в пользу их удлинения).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронз, Л. М., Педиатрия, 1960, 4, 49—52.
2. Вайсман, С. Р. Терапев. архив, 1962, 1, 79—84.
3. Голубев, Д. Д. и Заварзин, А. В., Журнал микроб., эпидем. и иммунологии, 1961, 12, 12—15.
4. Либов, А. Л., Вопросы охраны матер. и детства, 1962, 4, 4—6.
5. Лурье, Е. Е., Врачебное дело, 1961. 9, 118—189.
6. Минакова, Л. В. и Дровел, И. С., Советская медицина, 1962, 2, 152—155.
7. Руденская, И. Р. и Третьякова, А. П., Педиатрия, 1961. 5, 31—37.
8. Яломицану, М., Дуван, К., Стерску, П. и Тейка, Т., Терапев. архив, 1962, 1, 76—79.
9. Шейнбергас, М. М., Журн. микробиологии, эпид. и иммун. 1962, 4, 105—107.

PÕHIÜLESANDEID VÕITLUSE ORGANISEERIMISEL EPIDEEMILISE HEPATIIDI (M. BOTKINI) VASTU

Z. Saar

Resümee

Epideemiline hepatiit on üks levinenumaid seedetraktri nakkushaigusi. Eriti suurenes haigestumine epideemilisse hepatiiti meie vabariigis ja Tartu linnas 1960.—1961. a. Nimetatud haiguse leviku üheks peapõhjuseks on haiguse hiline diagnoosimine ja haigete hiline hospitaliseerimine juba selgelt väljakujunenud kollasusega, sest arstid kasutavad senini puudulikult maksahaiguste funktsionaalseid teste ja tunnevad puudulikult prekteerilise perioodi kliinilist pilti.

Kontaktsete jälgimise parandamiseks soovitatakse kasutada erikaarti.

DIE GRUNDAUFGABEN BEI DER ORGANISIERUNG DES KAMPFES GEGEN DIE EPIDEMISCHE VIRUSHEPATITIS

Z. Saar

Zusammenfassung

Die epidemische Virushepatitis ist heutzutage eine weitverbreitete Erkrankung. Einen Höhepunkt erreichten die Virushepatitiserkrankungen in der Estn. S.S.R. und Tartu in den Jahren 1960 und 1961.

Eine begünstigende Ursache der Verbreitung der Virushepatitis ist die zu späte Feststellung der Diagnose, somit auch die verspätete Hospitalisierung der Erkrankten. Das Bild der praeikterischen Periode ist den Ärzten wenig bekannt und sie verwenden selten die laboratorischen Untersuchungsmethoden zur frühzeitigen Feststellung der Diagnose.

Eine sorgfältige Beobachtung des Ansteckungsherdes ist dringend erwünscht, wozu eine speziell ausgearbeitete Karte empfohlen wird.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ АЛЬДОЛАЗЫ И ТРАНСАМИНАЗЫ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

А. Данилович и Э. Аллик

Кафедра инфекционных болезней и дерматологии и Тартуская городская клиническая инфекционная больница

Автореферат

Учитывая общее повышение числа заболеваний эпидемическим гепатитом, а также наблюдающиеся легкие, стертые и безжелтушные формы, задачей настоящей работы было, в целях улучшения диагностики, использовать параллельно с другими методами определение активности альдолазы и трансаминазы сыворотки крови в различные периоды болезни при разных клинических формах.

При исследовании активности альдолазы и трансаминазы (ГЩТ) и содержания билирубина в сыворотке крови у 164 больных эпидемическим гепатитом выяснилось, что повышение активности ферментов предшествует повышению содержания билирубина в сыворотке крови, вследствие чего определение активности ферментов можно считать ранным методом диагностики эпидемического гепатита. Определение активности ферментов имеет значение в раннем распознавании безжелтушных форм. Так как в случаях рецидивов активность ГЩТ повышалась и держалась длительное время на высоком уровне, нормализацию ГЩТ можно считать показателем клинического выздоровления и использовать этот метод в прогностических целях.

VEEAINEVAHETUSHÄIRETEST EPIDEEMILISE HEPATIIDI PUHUL

E. Tammepõld

Nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder

Epideemilise hepatiidi puhul esinevatele veeainevahetushäiretele on kirjanduses pööranud tähelepanu mitmed autorid, nagu Heuchel ja Jorke (1), Siede (2), Papper, Seifer ja Saxon (3), Ševljagina (4) jt. Ikteruse süvenemisperioodil esineva oliguria põhjuseks on peetud haigete higistamist palaviku ajal, oksendamist ja neerude kahjustust, mis aga piisavalt ei seleta veeainevahetushäirete iseloomu epideemilise hepatiidi puhul.

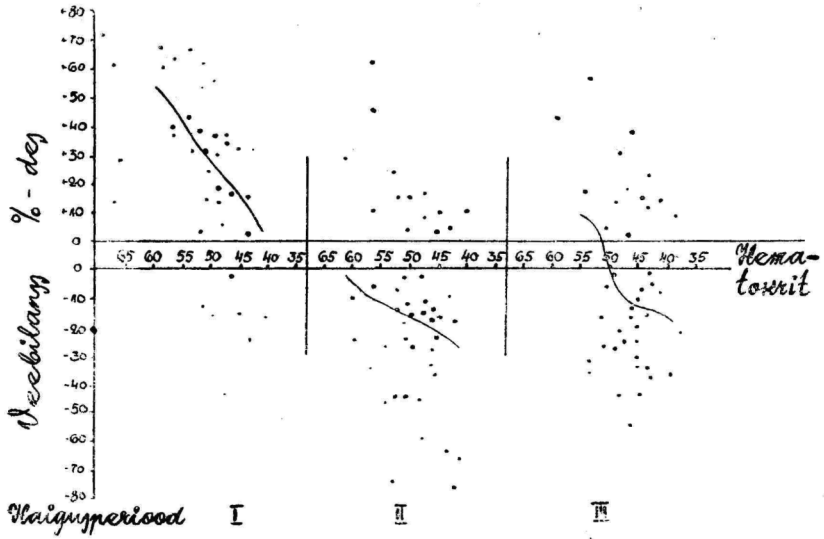
Arvestades erinevaid arvamusi epideemilise hepatiidi veeainevahetuse kohta, püstitati käesoleva töö ülesandeks: uurida epideemilise hepatiidi haigetel veeainevahetust erinevatel haigusperioodidel ning erineva haiguse raskuse puhul.

Uuriti Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas ravil viibinud 50 epideemilise hepatiidi haiget, neist oli 25 kerget ja sama palju keskmise raskusega haigusjuhtu. Raskeid haigusvorme ei esinenud. Uuritavatest oli lapsi 7—15 aasta vanuseni 30 ja täiskasvanuid kuni 55 aasta vanuseni 20 haiget.

Veeainevahetushäirete iseloomustamiseks teostati epideemilise hepatiidi haigetele Wollheimi veeproov (5), Mac Clure ja Aldrichi kublaproov ning määrati hematokrit. Peale nimetatu jälgiti veebilansiga seoses olevat haigete kliinilist sümptomatoloogiat, nagu suu, huulte ja keele kuivust, janu, oksendamist, kõhulahtisust, higistamist ja naha turgorit.

Haigeid uuriti järgmistel haigusperioodidel: 1) haiguse õitseperioodil, 2) haigusnähtude vaibumise perioodil (kriisi saabumisel), 3) ikteruse kadumisel nahalt.

Töö tulemustest selgus, et Wollheimi veeproovis retineeris enamik epideemilise hepatiidi haigetest haiguse I perioodil vett (vt. joonis). Vee retineerimine on mitmesuguse intensiivsusega, mis moodustas 5—72% joodud vedelikust, keskmiselt oli aga 33% piirides. Kaheksal haigel ei täheldatud haiguse I perioodil vee retentsiooni, mille põhjust võiks otsida haiguse kergest kulust.



Nimelt kuulusid siia haiged, kellel bilirubiin hospitaliseerimisel Hijmans van den Berghi järgi ei ületanud 1,5 mg%. Neist pooltel juhtudest oli tegu epideemilise hepatiidi anikteerilise vormiga.

Teisel haigusperioodil suurenes enamikel haigetest reeglipäraselt diurees, mis ületas Wollheimi proovis joodud vee hulga keskmiselt 30% võrra, ulatudes aga üksikjuhtudel isegi 60—80%-ni.

Kolmandal haigusperioodil püsis uuritud haigetel eelnenud haigusperioodile analoogiline suurenenud diurees, kusjuures võis aga täheldada Wollheimi proovis mõningat diureesi vähenemise tendentsi.

Kirjeldatud epideemilise hepatiidi II ja III haigusperioodile iseloomulikku negatiivset veebilanssi ei esinenud 14 haigel. Nad retineerisid ka II ja III haigusperioodil vedelikku, kuigi osal neist (10 juhul) võis sedastada Wollheimi proovis ilmset diureesi suurenemise tendentsi I haigusperioodiga võrreldes.

Analüüsides Wollheimi veeproovis joodud vee ja eritatud uriini vahekorda tunniajaliste intervallide kaupa, võis täheldada selles iseloomulikke erinevusi üksikutel haigusperioodidel. Nimelt eritus haigetel epideemilise hepatiidi ägedas perioodis Wollheimi veeproovi esimese 2 tunni jooksul uriiniga vähe, keskmiselt kuni 50% joodud vee hulgast. Järgnevatel tundidel suurenes diurees järk-järgult ja alles 5. tunnil, arvates vee joomise algusest, kadus enamasti diferents joodud vee ja eritunud uriini vahel. Üksikjuhtudel, enamasti haiguse raskemal kulul, retineeris organism vett kogu Wollheimi veeproovi vältel ja diureesi suurenemist hilisemates fraktsioonides ei esinenud.

Kui epideemilise hepatiidi kulus saabus kriis, siis enamasti juba teisel Wollheimi veeproovi tunnil ületas diurees joodud vee hulga ja jäi sellisena püsima kuni proovi lõpuni.

Järgneval, III haigusperioodil võis täheldada eelneva haigusperioodiga analoogilist diureesi pilti, kuid eritunud uriini kogused olid enam-vähem võrdsed joodud vee hulgaga.

Mis puutub hematokriti ning Mac Clure ja Aldrichi kublaproovi muutustesse epideemilise hepatiidi kulus, siis võis selles täheldada nihkeid, mis näitavad, et haiguse algperioodil koos vedeliku retentsiooniga oli tõusnud ka kudede hüdrofiilsus ja esines vere tihkumine. Nimelt resorbeerus uuritud haigetel kubel haiguse I perioodil keskmiselt 41 minutiga, haigete paranemisel pikenes kubla kadumise aeg keskmiselt 49 minutile. Võis täheldada seost ka kubla resorptsiooni kiiruse ja Wollheimi veeproovi vahel. Nimelt juhtudel, kus organism I haigusperioodil vett ei retineerinud, kadus kubel keskmiselt 47 minutiga, vee retentsiooni olemasolul aga 40 minutiga.

Hematokriti väärtused langesid haigete paranemisel. Kui I haigusperioodil oli uuritutel hematokrit keskmiselt 52%, siis II perioodil 50% ja III perioodil langes keskmiselt 46%-le. Nagu joonisest nähtub, täheldati kõrgemate hematokriti väärtuste puhul sageli ka suuremat vee retentsiooni. Juhtudel, kus I haigusperioodil vee retentsiooni Wollheimi proovis ei esinenud, olid hematokriti väärtused ka suhteliselt madalamad.

Võrreldes veeainevahetushäireid epideemilise hepatiidi kerge ja keskmise raskusega haiguskulu puhul, võis täheldada ilmseid erinevusi veeainevahetushäirete intensiivsuses ja kestuses. Kui kerged haiged retieerisid Wollheimi proovi puhul I haigusperioodil keskmiselt 17% vett, siis keskmise raskusega juhtudel ulatus see 40%-ni. Alates ikteruse kadumisest suurenes enamikel kergetel haigetel diurees ja tekkis negatiivne veebilanss. Keskmise raskusega haigetel võis samuti täheldada II—III haigusperioodil diureesi suurenemise tendentsi, kuid negatiivset veebilanssi ei kujunenud välja pooltel juhtudest.

Hematokriti väärtused olid keskmise raskusega epideemilise hepatiidi vormidel I haigusperioodil keskmiselt 5% võrra kõrgemad kui kergetel haigetel ja langesid järgnevatel haigusperioodidel kergete haigetega võrreldes suhteliselt aeglasemalt.

Mis puutub epideemilise hepatiidi haigete organismi veebilansiga seoses olevasse kliinilisesse sümptomatoloogiasse, nagu higistamine, oksendamine, suu kuivus jne., siis täheldati nende sümptoomide olemasolu 30 juhul. Kõige sagedamini esines haigetel keele ja huulte kuivust — 24 juhul, naha turgori langust 15 juhul, suurenenud higistamist 7 juhul. Kerget kõhulahtisust ja oksendamist täheldati haigetel uurimisperioodil ainult üksikjuhtudel, kuigi anamneesis need nähud esinesid. Higistamise, oksendamise ja kõhulahtisuse esinemise korral võis täheldada Woll-

heimi veeproovis suhteliselt suuremat, 60—70%-ni ulatuvat vedeliku retentsiooni. Samaaegselt esinesid ka kõrged hematokriti väärtused. Naha turgori languse, keele ja huulte kuivuse puhul tuli ilmsiks analoogiline veeainevahetushäire, kuid suhteliselt väiksemas ulatuses.

Järeldused:

1. Haiguse õitseperioodis oli epideemilise hepatiidi haigetel kudede hüdrofiilsus tõusnud ja esines veeretentsioon ning vere tihkumine.
2. Epideemilise hepatiidi paranemisperioodil suurenes haigetel diurees, langes kudede hüdrofiilsus ja vähenes hematokrit.
3. Raskema haiguskulu puhul esinesid epideemilise hepatiidi haigetel suhteliselt intensiivsemad ja kestvamad veeainevahetushäired kui kergetel juhtudel.

KIRJANDUS

1. Heuchel, G., Jorke, D., Acta Med. Scand., 1956, 153, 479.
2. Siede, W., Virushepatitis und Folgezustände, Leipzig 1958.
3. Papper, S., Seifer, H. W., Saxon, L., Arch. intern. med., 1959, 103, 746.
4. Шевлягина, М. И., Терап. арх. 1960, 6, 38.
5. Wollheim, E., Dtsch. med. Wschr., 1951, 789.

О НАРУШЕНИИ ВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Э. Таммепыльд

Резюме

У 50 больных эпидемическим гепатитом исследовали нарушения водного обмена при помощи водной пробы Волгейма, волдырной пробы Мак Клюра Олдрича и гематокрита. Результаты работы показывают, что при эпидемическом гепатите в разгар болезни наблюдалась повышенная гидрофильность тканей, ретенция жидкости и сгущение крови. В период выздоровления повышался диурез, падала гидрофильность тканей и уменьшался гематокрит. В случаях более тяжелого течения эпидемического гепатита наблюдались более интенсивные и длительные нарушения водного обмена.

DES TROUBLES DU MÉTABOLISME DE L'EAU CHEZ LES MALADES DE JAUNISSE ÉPIDÉMIQUE

E. Tammepõld

Résumé

l'Auteur a étudié les troubles du métabolisme de l'eau chez 50 malades, atteints de jaunisse épidémique, à l'aide de l'épreuve de Wollheim, des tests à l'ampoule de Mc Clure et d'Oldrich et de l'hématocrite. Il fut constaté que la période culminante de la maladie était caractérisée par une retention d'eau dans les tissus, devenus plus hydrophiles, ainsi que par une élévation de la viscosité du sang. À la période de la convalescence de la maladie, avec l'accroisement de la diurèse, la hydrophilie des tissus, ainsi que l'indice de la hématocrite se sont abaissées. Les troubles du métabolisme de l'eau paraissent varier selon le cours de la maladie, ayant une plus longue durée en cas des formes graves de jaunisse épidémique.

SISUKORD — ОГЛАВЛЕНИЕ

А. Линкберг, К. Пыдер и Э. Тюндер. О результатах пересадки длинных и коротких артериальных трансплантатов, консервированных методом глубокого замораживания 3

A. Linkberg, K. Põder ja E. Tünder. Sügavkülmutusmeetodil konserveeritud pikkade ja lühikeste arteriaalsete transplantaatide siirdistutamise tulemustest. Resümee 6

A. Linkberg, K. Põder and E. Tünder. On results of transplantation of short and long arterial homografts conserved by deep freezing. Summary 7

K. Põder. Mitmesugustel meetoditel konserveeritud perifeersete arterite transplantatsioonist 8

К. Пыдер. О трансплантации периферических артерий консервированных различными способами. Резюме. 11

K. Põder. On transplantation of peripheral arteries conserved by various methods. Summary 12

V. Põkk. Sudecki sündroomiga komplitseerunud luuvigastuste ravi põhimõtteist 13

В. Пыкк. Принципы методов лечения повреждений костей, осложненных синдромом Зудека. Резюме. 15

V. Põkk. Über die Prinzipien der Heilmethode der mit dem Sudecksyndrom komplizierten Knochenverletzungen. Zusammenfassung 16

K. Tammera. Luumurru paranemisest eksperimendis Sudecki sündroomi korral 17

К. Таммера. О сращении переломов костей в эксперименте при наличии синдрома Зудека. Резюме. 20

K. Tammera. On recovery of fracture in a case of experimental Sudeck syndrome. Summary 21

А. Клемент. Новый плазмозамещающий раствор желатины и его применение в хирургической практике. 22

A. Klement. Uue plasmat asendava želatiinilahuse kasutamisest kirurgia praktikas. Resümee 25

A. Klement. Experience in the use of gelatine substituting solution. Summary 26

А. Кыдар. Лечение аномалийного положения верхних фронтальных зубов. 27

A. Kõdar. Ülemiste fronthammaste anomaalse asendi ravi. Resümee 34

A. Kõdar. Die Behandlung des anomalen Standes der oberen Frontzähne. Zusammenfassung 34

Л. Шоттер. О топографии поля глазных магнитов. 36

L. Schotter. Silmamagnetite magnetvälja topogaafiast. Resümee . 42

L. Schotter. Über die Topographie des Augenmagnetfeldes. Zusammenfassung 42

Л. Шоттер. Хирургическая топография поля глазных магнитов. . . 43
L. Schotter. Silmamagnetite magnetvälja kirurgiline topograafia. Resümee 47
L. Schotter. Chirurgische Topographie des Feldes der Augenmagnete. Zusammenfassung 47
М. Лутс и Л. Выханду. О некоторых возможностях количественной характеристики комплекса QRS. 48
П. Прюллер и Я. Рийв. О связях ионизации атмосферы и других метеорологических факторов с заболеваемостью и смертностью. . 50
Э. Сийрде. О влиянии биполярной ионизации на количество оксигемоглобина в крови. 51
С. Сибуль. О влиянии аэроионизации на регенерацию раны. . . . 53
A. Jents. Võrdlevaid vaatlusi luminestsentsmeetodiga aerosoolide ja elektroaerosoolide peatumise kohta ülemiste hingamisteede limaskestal ning eritumise kohta uriiniga 54
А. Йентс. Сравнительные данные при помощи люминесцентного метода относительно задержки аэрозолей и электроаэрозолей на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, а также их выделения с мочой. Резюме. 58
A. Jents. Vergleichende Beobachtungen des Verbleibens der Aerosole und Elektroaerosole auf den Schleimhäuten der oberen Atmungswege und ihrer Ausscheidung im Urin vermittelst der Lumineszenzmethode. Zusammenfassung 59
V. Särgava ja A. Karu. Eestikeelse kõneaudiomeetria põhiprintsiipidest . 60
В. Сяргава и А. Кару. Об основных принципах речевой аудиометрии на эстонском языке. Резюме. 64
V. Särgava und A. Karu. Die Grundprinzipien der estnischen Sprachaudiometrie. Zusammenfassung 64
E. Käer-Kingisepp ja M. Epler. Vererõhu ja pulsiaegade perioodiliste kõikumiste seosest 65
Э. Кяэр-Кингисепп и М. Эплер. О связи периодических колебаний кровяного давления и времени пульса. Резюме. . . 72
E. Käer-Kingisepp and M. Epler. About periodic variations of arterial pressure and their relation to fluctuations of pulse rate. Summary 73
К. Ряго Стернокостальная виброкардиография — метод исследования кинетической функции сердца 74
K. Rägo. Sternokostaalne vibrokardiograafia — meetod südame kineetilise funktsiooni uurimiseks. Resümee 78
K. Rägo. Sternocostal vibrocardiography — a method for determination of kinetic activity of the heart. Summary 79
К. Ряго и Р. Ридала. О физиологическом значении фаз стернокостальной виброкардиограммы. 80
K. Rägo ja R. Ridala. Sternokostaalse vibrokardiogrammi faaside füsioloogilisest tähendusest. Resümee 88
K. Rägo und R. Ridala. Zur physiologischen Bedeutung der Phasenstruktur des sternokostalen Vibrokardiogrammes. Zusammenfassung 88
М. Лутс. Об изменениях атриовентрикулярной проводимости у детей. 89
K. Rägo ja R. Ridala. Südame mehhaanilise süstoli vältuse määramise diagnostilisest tähtsusest 91
К. Ряго и Р. Ридала. О диагностическом значении определения длительности механической систолы сердца. Резюме. . . 97
K. Rägo and R. Ridala. On the diagnostic significance of the determination of the duration of the mechanical systole of the heart. Summary 97
J. Riiv ja R. Ridala. Bioelektriliste ja kardiokineetiliste näitajate dünaamikast stenokardia sündroomiga haigeil seoses ganglion stellatum'i novokaiinblokaadiga 99

Я. Рийв и Р. Ридала. О динамике биоэлектрических и кардиокинетических показателей у больных стенокардическим синдромом в связи с новокаиновой блокадой ganglion stellatum. Резюме. 102
J. Riiv and R. Ridala. On the dynamics of the electrocardiographic and cardiokinetic indices in patients with angina pectoris in connection with the stellate ganglion novocaine blocks. Summary 102
Р. Лоога и Л. Лоога. Об изменениях кровообращения и дыхания при акте рвоты. 103
J. Seeder. Arteriovenoossete anastomooside funktsionaalse seisundi määramisest väikeses vereringes 104
И. Сеэдер. Об определении функционального состояния артериовенозных анастомозов в малом круге кровообращения. Резюме. 108
J. Seeder. Über die Feststellung des funktionalen Zustandes der arterio-venösen Anastomosen des kleinen Kreislaufes. Zusammenfassung 109
J. Seeder. Südame minutimahu ja kopsu totaalse takistuse muutustest eksperimentaalse pleuropulmonaalse šoki puhul 110
И. Сеэдер. Об изменениях минутного объема сердца и тотального легочного сопротивления при плевро-пульмональном шоке. Резюме. 114
J. Seeder. Über die Veränderungen des Herzminutenvolumens und des totalen pulmonalen Widerstandes beim pleuro-pulmonalen Schock. Zuzammenfassung 115
A. Raatma ja K. Hansson. Südame funktsionaalsest morfoloogiast äkksurmajuhtumitel südame ja veresoonkonna puudulikkuse tagajärjel 116
А. Раатма и К. Ханссон. Функциональная морфология сердца в случаях скоропостижной смерти от сердечно-сосудистой недостаточности. Резюме. 119
A. Raatma and K. Hansson. Functional morphology of the heart in cases of sudden death due to the insufficiency of beart and blood vessels. Summary 119
Л. Пяй, А. Раудсепп и Т. Илометс. Аутоантитела в сыворотке больных ревматизмом и хроническим неспецифическим инфекционным полиартритом. 120
L. Päi, A. Raudsepp ja T. Ilomets. Autoantikehad reuma ja kroonilise mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi haigete seerumis Resümee 124
L. Päi, A. Raudsepp and T. Ilomets. Auto-antibodies in the sera of patients suffering from rheumatism and rheumatoid arthritis. Summary 125
A. Seffer. Reumatoidfaktori määramise kliinilisest tähtsusest infektsioosse mittespetsiifilise polüartriidi haigeil 126
А. Шеффер. О клиническом значении определения ревматоидного фактора у больных инфекционным неспецифическим полиартритом. Резюме. 131
A. Scheffer. Über die klinische Bedeutung des Rheumatoidfaktors bei Kranken mit unspezifischer infektiöser Polyarthritis. Zusammenfassung 132
O. Maimets. Leukoaglutinatsioonist ja leukolüüsist mõnede sisehaiguste puhul 133
О. Майметс. О лейкоагглютинации и лейколизисе при некоторых внутренних болезнях. Резюме. 139
O. Maimets. Über die Leukoagglutination und Leukolyse bei einigen inneren Krankheiten. Zusammenfassung 140

Л. Пяй и Л. Приймяги. Некоторые особенности цитопатогенного эффекта сыворотки крови больных ревматизмом и ревматоидным артритом по отношению к тканевой культуре СОЦ. 141
L. Päi ja L. Priimägi. Mõningaid reuma- ja reumatoidartriidihaigete seerumi tsütopatogeense efekti iseärasusi SOC-koekultuurile. Resümee 145
L. Päi and L. Priimägi. Some peculiarities of the cytopathogenic effect of the sera of patients ill with rheumatism and rheumatoid arthritis on SOC tissue cultures. Summary . . . 146
G. Kingisepp ja H. Kurvits. Mõnede atsetüleenamiinoetanoolide farmakoloogilisest toimest 147
Г. Кингисепп и Х. Курвитс. К фармакологии некоторых ацетиленаминоэтанолов. Резюме. 149
G. Kingisepp und H. Kurvits. Zur Pharmakologie einiger Acetylenaminoäthanole. Zusammenfassung 150
Л. Нурманд. О концентрации пентотала и барбамила в крови в условиях гипотермии. 152
J. Laidna. Veronaali kontsentratsioonist veres ja selle muutustest püramidooni toimel 153
Ю. Лайдна. О концентрации веронала в крови и ее изменениях под влиянием пирамидона. Резюме. 156
J. Laidna. Über den Veronalblutspiegel und deren Verschiebung bei gleichzeitiger Zufuhr von Pyramidon. Zusammenfassung . . 157
T. Torpats ja Ü. Arend. Aminasiini, heksooni ja redergaami toimest maksa glükogeenisisaldusesse 158
Т. Торпатс и Ю. Аренд. О влиянии аминазина, гексония и редергама на содержание гликогена в печени. Резюме. . . . 161
T. Torpats and Ü. Arend. On the effect of aminazine, hexone and redergam on the content of glycogen in the liver. Summary 162
R. Looga ja M. Kull. Adrenaliini toimest vereringele intravenoossel manustamisel 163
Р. Лоога и М. Кулль. О действии внутреннего введения адреналина на кровообращение. Резюме. 168
R. Looga and M. Kull. The effect of intravenous injection of adrenalin on circulation. Summary 169
R. Looga ja M. Kull. Atsetüülkoliini toimest vereringele intravenoossel manustamisel 170
Р. Лоога и М. Кулль. О действии внутреннего введения ацетилхолина на кровообращение. Резюме. 173
R. Looga and M. Kull. The effect of intravenous injection of acetylcholine on circulation. Summary 174
К. Герасимова. Люминесцентно-колориметрические наблюдения над изменениями содержания адреналина в крови больных озеной. . 175
M. Kull. Rutiini (P-vit.) toimest eksperimentaalse nefrogeense hüpertoonia kulule 177
М. Кулль. О действии рутина (вит. Р) на течение экспериментальной нефрогенной гипертонии. Резюме. 183
M. Kull. Über die Wirkung des Rutins (Vitamin P) auf den Verlauf der experimentellen nephrogenen Hypertonie. Zusammenfassung 184
K. Villako, O. Saks ja E. Sugasepp. Radioaktiivse B_{12}-vitamiini sidumise võime Tartu Lihakombinaadi poolt toodetavas maomahlas . . . 185
К. Виллако, О. Сакс и Э. Сугасепп. Способность связывания радиоактивного витамина B_{12} желудочного сока, добываемого в Тартуском мясокомбинате. Резюме. 187
K. Villako, O. Saks and E. Sugasepp. The connective power of radioactive vitamin B_{12} in the gastric juice produced by the Tartu Meat-Packing plant. Summary 188

L. Tähepõld. Erineva kestusega elektrilise ärrituse mõjust aju valkude amideerimise astmele ja nende makrostruktuurile 189
Л. Тяхепыльд. Влияние раздражения электрическим током различной длительности на степень амидирования и макроструктуру белков мозга. Резюме. 195
L. Tähepõld. Über die Wirkung der elektrischen Reizung von verschiedener Dauer auf die Intensität der Amidierung und die Makrostruktur der Eiweisse des Gehirns. Zusammenfassung 196
T. Ilomets ja S. Teesalu. Koera pankrease nõre valguliste komponentide arvu ja suhtelise hulga paberelektroforeetiline määramine . . . 197
Т. Илометс и С. Теэсалу. Определение числа и относительных количеств белковых компонентов поджелудочного сока собаки методом электрофореза на бумаге. 201
T. Ilomets und S. Teesalu. Papierelektrophoretische Ermittlung der Zahl und der relativen Menge der Eiweisskomponenten im Pankreassaft des Hundes. Zusammenfassung 205
A. Sildver. Doonorite vereseerumi valkude koosseisust. 206
А. Силдвер. О составе белков сыворотки крови у доноров. Резюме. 210
A. Sildver. Über die Zusammensetzung der Bluteiweisskörper bei Blutspendern. Zusammenfassung 211
Л. Лутс. Динамические изменения белковых фракций сыворотки крови в острой стадии мозгового инсульта. 212
L. Luts. Vere valgufraktsioonide dünaamikast aju vaskulaarse insuldi akuutses staadiumis. Resümee 217
L. Luts. Die Dynamik der Bluteiweissfraktionen im akuten Stadium des zerebralen Insults. Zusammenfassung 217
K. Пыльдвере. О некоторых проблемах тканевой биологии в однослойных культурах. 218
K. Põldvere. Kudede bioloogia mõnedest probleemidest ühekihilistes kultuurides. Resümee 223
K. Põldvere. Some problems of tissue biology in monolayer cultures. Summary 223
Ю. Хуссар. Авторадиографические исследования зобной железы при острой лучевой болезни с метионином, меченым по сере. . . 224
Ü. Hussar. Harknäärme autoradiograafilisi uurimusi väävliga märgistatud metioniiniga ägeda kiiritustõve puhul. Resümee . . 231
Ü. Hussar. Autoradiographic study of thymus gland in acute irradiation sickness after administration of S^{35}-labelled methionine. Summary 231
Ю. Аренд. О роли разных отделов нервной системы в регуляции процесса пролиферации. 232
Ü. Arend. Närvisüsteemi erinevate osade tähtsusest sidekoe proliteratsiooniprotsessi regulatsioonis. Resümee 236
Ü. Arend. On the importance of the different parts of the nervous system in the regulation of proliferation process of the connective tissue. Summary 237
В. Саарма и Э. Пыльдвере. О функциональных и морфологических изменениях коры надпочечника при экспериментальном повреждении печени. 238
V. Saarma ja E. Põldvere. Neerupealiste koore funktsionaalsetest ja morfoloogilistest muutustest eksperimentaalse maksakahjustuse puhul. Resümee 241
V. Saarma und E. Põldvere. Über die funktionellen und morphologischen Veränderungen der Nebennierenrinde bei experimenteller Leberschädigung. Zusammenfassung 242
L. Pokk. Uretaani ja aminasiini toimest ortostaatiliste vereringehäirete kulusse küülikul 243

Л. Покк. О влиянии уретана и аминазина на течение ортостатических расстройств кровообращения у кроликов. Резюме. 248
L. Pokk. On the action of urethane and aminazine upon the course of orthostatic irreglarities of the circulation of blood in rabbits. Summary 249
Э. Когерман. К изучению интрамуральных лимфатических сосудов бронхиального дерева человека. 250
E. Kogerman. Bronhiaalpuu intramuraalsetest lümfisoontest inimesel. Resümee 253
E. Kogerman. Intramural lymphatic vessels of the bronchial tree of man. Summary 253
В. Файнберг. Педагогическое значение составления партограмм. . . 254
V. Fainberg. Partogrammi koostamise pedagoogilisest tähtsusest. Resümee 256
V. Fainberg. Über die pädagogische Bedeutung der Zusammenstellung von Partogrammen. Zusammenfassung 257
И. Веэрма. Экскреция эстрогенов, 17-кетостероидов и цитология влагалишного мазка в менопаузе. 258
I. Veerma. Östrogeenide ja 17-ketosteroidide ekskretsioon ning tupe tsütoloogia menopausis. Resümee 261
I. Veerma. Die Ausscheidung von Östrogenen und 17-Ketosteroiden und die Vaginalzytologie in der Menopause. Zusammenfassung 262
K. Gross. Steroidhormoonide eritumise nihetest hüpomenstruaalse sündroomi ning amenorröa korral 263
К. Гросс. О сдвигах выделения стероидных гормонов при гипоменструальном синдроме и аменорее. Резюме. . . . 267
K. Gross. Über die Ausscheidungsdynamik der Steroidhormone bei dem hypomenstruellen Syndrom und Amenorrhoe. Zusammenfassung 268
V. Meipalu. Generatiivsest funktsioonist emaka müoomi korral 269
В. Мейпалу. О генеративной функции при миоме матки. Резюме. 273
V. Meipalu. Von der generativen Funktion bei Myomen. Zusammenfassung 273
А. Ленцнер. О выделении палочек Дёдерлейна при различной степени чистоты влагалища. 274
A. Lenzner. Döderleini tupebakterite isoleerimisest erinevate tupe puhtusekraadide puhul. Resümee 279
A. Lenzner. De l'isolement des bactéries vaginales de Döderlein à l'oeccasion des cas accompagnés d'une propreté vaginale à degrés différents. Résumé. 279
L. Nurmand. Nahahäiretest türeotoksikoosi puhul. 280
А. Нурманд. О расстройствах кожи при тиреотоксикозе. . . . 283
L. Nurmand. Über Hautkrankheiten bei Thyreotoxicose. Zusammenfassung. 284
Ю. Саарма. Наблюдения над преклиническим периодом сшкизофрении. 285
J. Saarma. Tähelepanekuid skisofreenia prekliinilisest perioodist. Resümee. 288
J. Saarma. Betrachtungen über die praeklinische Periode der Schizophrenie. Zusammenfassung. 288
H. Raaga. Naha elestrilise takistuse mõõtmise metoodikast. 289
Х. Раага. О методике измерения электрического сопротивления кожи. Резюме. 291
H. Raaga. Zur Methodik der Messung des elektrischen Hautwiderstandes. Zusammenfassung. 292
Л. Керес. О дозе кислорода, устраняющей гипоксемию при пневмониях у детей грудного возраста. 293
A. Vapra ja A. Ruubel. Krooniliste mittespetsiifiliste pneumooniate esinemisest, kliinilistest iseärasustest ja ravist. 294

А. Вапра и А. Руубель. О заболеваемости, особенностях клиники и результатах лечения больных хронической неспецифической пневмонией. Резюме. 299
A. Vapra und A. Ruubel. Zur Klinik der chronischen unspezifischen Lungenentzündungen. Zusammenfassung. 300
A. Vapra. Krupoosse pneumoonia esinemisest, kliinilisest pildist ja ravitulemustest. 301
А. Вапра. О заболеваемости, особенностях клинической картины и результатах лечения больных крупозной пневмонией. Резюме. 306
A. Vapra. Zur Therapie der croupösen Pneumonie Zusammenfassung. 307
R. Looga. Peensoolte motoorika muutustest kopsusisese rõhu tõusu puhul. 308
Р. Лоога. Об изменениях моторики тонких кишок при повышении внутрилегочного давления. Резюме. 314
R. Looga. Changes in motorics of the small intestine by increase of intrapulmonic pressure. Summary. 315
P. Mallene. Insuliinproovieinest. 316
П. Маллене. К вопросу об инсулиновом пробном завтраке. Резюме. 320
P. Mallene. On the question of insulin test meal. Summary. . . 320
В. Сепп. О применении определения уропепсина для оценки секреторной функции желудка. 321
A. Rulli ja J. Sarv. Resetseeritud maoga haigete järelravist ja dispanseerimisest. 322
А. Рулли и Ю. Сарв. О лечении и диспансеризации больных после резекции желудка. 325
A. Rulli und J. Sarv. Über die Behandlung und Dispensaire-Betreuung von Kranken nach der Magenresektion. Zusammenfassung. . 326
S. Laanes. Kanaembrüote kasutamisest tuberkuloositekitajate isoleerimiseks. 327
С. Лаанес. О применении куриных зародышей для изолирования туберкулезных микобактерий. Резюме. 330
S. Laanes. Use of chick embryos for the isolation of tubercle bacilli. Summary. 330
Э. Тюрн и М. Сильд. О виролентности фтивазидрезистентных и каталазоотрицательных штаммов туберкулезных микобактерий для морских свинок. 331
H. Sillastu. Vereseerumi lipidogrammi muutustest kopsutuberkuloosihaigeil. 332
Х. Силласту. Об изменениях липидограммы сыворотки крови у больных туберкулезом легких. Резюме. 335
H. Sillastu. On changes of serum lipidogram in patients with pulmonary tuberculosis. Summary. 336
З. Саар. Основные задачи в области организации борьбы с эпидемическим гепатитом (болезнью Боткина) 337
Z. Saar. Põhiülesandeid võitluse organiseerimisel epideemilise hepatiidi (M. Botkini) vastu. Resümee 340
Z. Saar. Die Grundaufgaben bei der Organiserung des Kampfes gegen die epidemische Virushepatitis. Zusammenfassung. . 341
А. Данилович и Э. Аллик. Клиническая ценность определения активности альдолазы и трансаминазы при эпидемическом гепатите. 342
E. Tammepõld. Veeainevahetushäiretest epideemilise hepatiidi puhul. . . 343
Э. Таммепыльд. О нарушении водного обмена при эпидемическом гепатите. Резюме. 346
E. Tammepõld. Des troubles du métabolisme de l'eau chez les maladies de jaunisse épidémique. Résumé. 347

Тартуский государственный университет
Тарту, ул. Юликооли, 18

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ V

На эстонском, русском, немецком,
английском и французском языках

Vastutav toimetaja K. Kõrge
Korrektorid: E. Oja, A. Pravdin

Ladumisele antud 12. XI 1962. Trükkimisele antud 13. IV 1963. Paber 60×90 1/16, Trükipoognaid 22,25. Arvutuspoognaid 22,5. Trükiarv 500. MB-3237. Tellimise nr. 9237. Hans Heidemanni nim. trükikoda, Tartu, Ülikooli 17/19. I.
Hind 1 rbl. 58 kop.