

A-16527

Diplom 4.04.47

EESTI NSV TEADUSTE AKADEEMIA
АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР

TEADUSLIK SESSIOON

23.—29. APRILLINI 1947

НАУЧНАЯ СЕССИЯ

23—29 АПРЕЛЯ 1947

D

MEDITSIINILISTE TEADUSTE OSAKONNA ISTUNGID
ЗАСЕДАНИЯ ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК



RK „TEADUSLIK KIRJANDUS“

Diplom

EESTI NSV TEADUSTE AKADEEMIA
АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР

TEADUSLIK SESSIOON

23.—29. APRILLINI 1947

НАУЧНАЯ СЕССИЯ

23—29 АПРЕЛЯ 1947

D

MEDITSIINILISTE TEADUSTE OSAKONNA ISTUNGID
ЗАСЕДАНИЯ ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК



RK „TEADUSLIK KIRJANDUS“
TARTU, 1947



12889

A-16597

Vereringe regulatsiooni morfoloogilised alused.

Prof. E. Aunap,
meditsiiniliste teaduste doktor.

Arterid jagunevad vastavalt nende seintes prevaleerivale elastsele või muskuloossele elemendile elastset ja muskuloosset tüüpi arteriteks.

Endastmõistetavalt on liigitamine niisugusel alusel ebatäpne, olles morfoloogiliselt põhjendamata, sest otsustada ainult elastsete või kontraktiilsete elementide rohkuse põhjal, milline on elastne ja milline muskuloosne arter, on sagedasti võimatu. Kui aga võtta aluseks nende kahe elemendi paigutusviisi arterite seintes, mida minu teada ei ole seni küllalt konsekventselt tehtud, siis ei võiks midagi olla ka sellise liigitamise vastu. Kui elastse tüübi all mõista üldiselt südamest väljuvaid artereid nende peaharudega, nimelt *aorta*'t, *a. pulmonalis*'t, *a. anonyma*'t, *a. carotis*'t, *a. subclavia*'t, *a. axillaris*'t, *truncus thyreocervicalis*'t, *a. mesenterica sup.* ja imeviisil ka *a. mammaria int.*, siis võib selle nimetusega täiesti leppida. Siia kuuluvad arterid on toodud Benninghoff'i skeemis. Nagu nimetatud autor ise, pean ka mina seda skeemi provisoorseks, sest on tõenäoline, et seda tuleb veel mõningate arterite varal täiendada, näiteks *a. transversa colli*'ga. Ka loeksin esialgu *a. coeliaca*'t, *a. mesenterica sup.* ja *inf.* ning *aa. renales*'eid nende arterite juurde kuuluvaks, kuid minu alles vähese materjali najal teostatud uurimused ei luba seda küsimust lõplikult otsustada.

Kõik nimetatud arterid moodustavad oma kogumikus elastse reservuaari, mille ülesandeks on esimesena vastu võtta südamest väljuv löögimaht. Vastavalt sellele ülesandele on nimetatud reservuaari moodustavate arterite seinte ehitus erinev teiste, mus-

kulooset tüüpi arterite seinte ehitusest. Kirjeldamata siin üksikasjaliselt elastsete arterite seinte ehitust mainin vaid seda, et nende *tunica media*'t iseloomustab tugevate, tsirkulaarselt ja tihedalt asetatud elastsete membraanide olemasolu. Membraanide vahele on asetatud võrdlemisi vähesel arvil silelihaskiude, mis insereeruvad elastsete elementide külge. Kõikidel nimetatud arteritel on *tunica adventitia* õhuke või võrdlemisi õhuke (minu uurimused sel alal on alles väikesearvulised), koosnedes peamiselt kollageensete kiudude põimikust. Mis neid artereid otsustavalt eraldab muskuloosse tüübi artereid, on *membrana elastica externa* täielik puudumine, samuti *tunica elastica externa* ehk *stratum elasticum longitudinale* puudumine eraldatava kihina ja sellest tingitud *tunica media* voolav üleminek kord rohkem kord vähem elastseid kiude sisaldavaks *tunica adventitia*'ks või — nagu *aorta*'s — isegi peaaegu elastsetest kiududest vabaks *adventitia*'ks.

Niisugune sein ehitusviis on tingitud nende arterite tuulekatalaolisest funktsioonist, mille printsiibi kirjeldamisel ei ole kavatsust siin pikemalt peatuda. Mainin vaid niipalju, et üldreservuaari elastne sein salvestab hoona veresambale mõjuva süstoolse rõhu ja annab veresambale hoo tagasi *diastola* ajal. Hoo salvestamine toimub vastavais artereis peamiselt *tunica media* elastsetes elementides, kuna *tunica intima* ja *adventitia* elastsed kiud (kui neid siin üldse esineb) etendavad väikest osa — esimesed oma peenuse ja teised oma vähesuse tõttu. *Tunica media* silelihaskiudude pea- või ainsaks ülesandeks on säilitada neis artereis teatavat toonust.

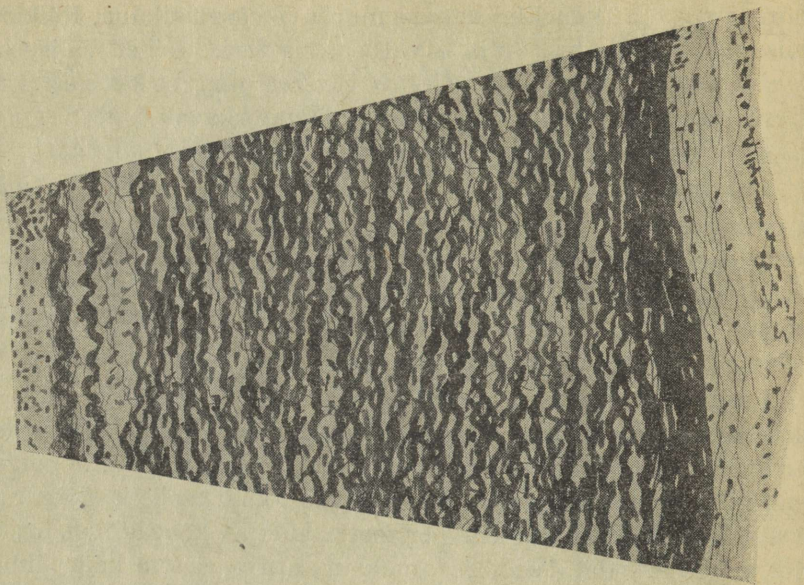
Elastsest reservuaarist väljuvad arterid, mille ülesandeks on varustada verrega organsüsteeme või üksikuid organeid, kuuluvad printsiibilt juba muskulooset tüüpi arterite hulka, olgugi et elastsete elementide rohkus on nende proksimaalsetes osades mõnikord suur. Organi verevarustus peab olema reguleeritav. Verevoolu reguleeriva tegurina astub neis artereis funktsiooni *tunica media* oma silelihaskoega. *Tunica media* regulatoorne funktsioon väljendub histoloogiliselt lihaskiudude massi suurenemises ja kiudude peamiselt tsirkulaarses asetuses. Elastsed elemendid kaotavad oma membranoosse iseloomu ja esinevad *tunica media*'s järjest

hõredamaks ja peenekiulisemaks muutuva võrgustikuna. Kõikides niisugustes arterites, välja arvatud ajuarterid, esineb väljaspool *tunica media*'t *membrana elastica externa* ning sellest veel perifeeria poole tugev *tunica adventitia* silmatorkavalt tugeva *tunica elastica externa*'ga ehk *stratum elasticum longitudinale*'ga.

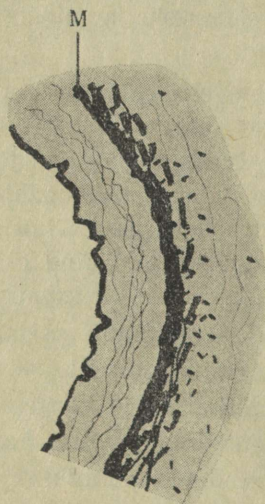
Tõigale, et elastset tüüpi artereil puudub *tunica elastica externa* ja et ta neist artereist väljuvail muskuloosset tüüpi harudel järsku tekib, on minu teada kirjanduses vähe tähelepanu pööratud. Mil viisil see tekkimine toimub, ei ole ma veel saanud jälgida. Teada on vaid, et tema paksus võib mõnedes arterites kohati olla peaaegu võrdne *tunica media* paksusega.

Perifeerne elastne aparaat koosneb *tunica media*'le järgnevast *membrana elastica externa*'st ning reast sellele järgnevaist tsirkulaarseist membraanidest. Neis membraanides enestes kulgevad pikisuunas paksemad, kõvendavad, kääritaoliselt põimitud elastsed kiud. Veel rohkem perifeeria suunas kaovad membraanid ja need asendatakse hõredamaks muutuva elastse käärpõimikuga. *Tunica elastica externa* struktuur on hästi esile toodud Štšelkunov'i joonistes. Kahjuks ei olnud nimetatud autori töö mulle kättesaadav, mistõttu puuduvad ka andmed selle kohta, kuidas Štšelkunov seletab kõnesoleva kihi olemasolu ja missugust funktsiooni ta sellele omistab.

Juba ammu on teada, et peale elastsete elementide esinevad *tunica adventitia*'s spiraalselt ümber arteri kulgevad kollageensed kiud. Martin Schmidt näitas oma 1936. a. ilmunud töös tangentsiaallõigetel arteri seintest, veel veenvamalt aga laialilootatud arteri pindpreparaatide najal, et kollageensed kiud on *tunica adventitia*'s asetatud samal viisil nagu elastsed kiud käärpõimikuliselt või ümbritsevad arterit üksteisele vastupidiselt kulgevate spiraaltuuridena. Sel autoril oli ka võimalik näidata, et oma mahtu muutvais organeis (kops) on veresoonte seinte kollageensete kiudude vastassuunalised spiraaltuurid kõrgemad kui teistes organites (jäsemel). Eeltoodut kokku võttes koosneb *tunica adventitia* kahest teineteise sisendatud põimikust — elastsest ja kollageenset. Tuletan aga siin veel kord meelde



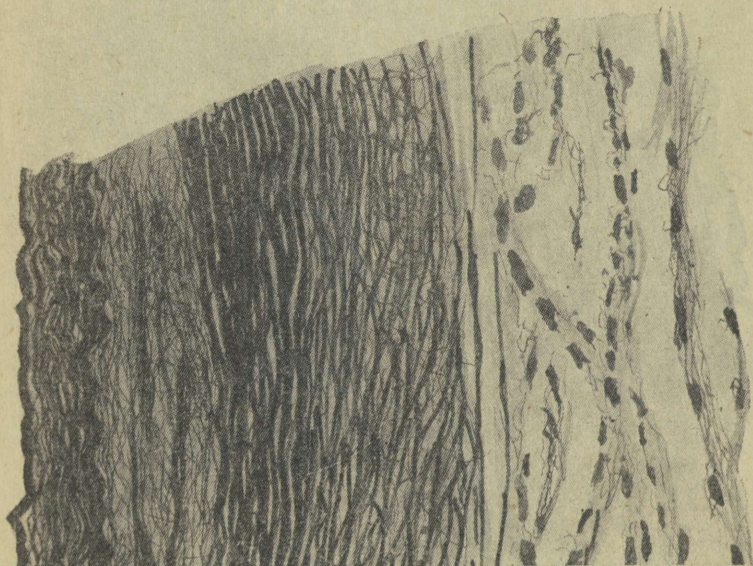
Joon. 1. Aorta sein ristlõikes. *Membrana elastica externa* puudub *tunica media* ja *tunica adventitia* vahel.



Joon. 2. *A. spermatica int.* sein ristlõikes. *M* — *membrana elastica ext.* ja temale järgnev *stratum elasticum ext.*, millised teravalt eraldavad *tunica media* *tunica adventitia*'st.

fakti, et mõnedes elastset tüüpi arterites esineb ainult kollageensetest kiududest põimik peaaegu puhtal kujul.

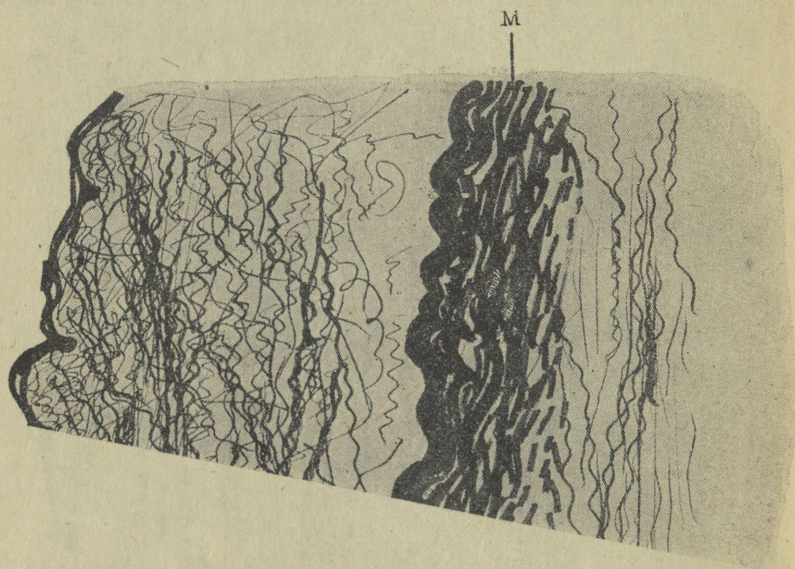
Mis puutub kollageensete kiudude esinemisse käärikujulise põimikuna *tunica adventitia*'s, siis peab Schmidt neid esiteks arteri lühendamisseadeldisteks venituste puhul, teiseks aga ka vereregulatsiooni soodustavaks faktoriks, iseäranis oma mahtu



Joon. 3. *A. mesenterica sup.* sein ristlõikes. *Tunica media* pidev üleminek *tunica adventitia*'sse.

muutvais organeis (kops). Kuigi ma ei ole töötanud kollageensete kiudude asetuse küsimuse alal *adventitia*'s, olgu mul siiski lubatud tõsta Schmidt'i huvitavate uurimuste kohta kaks küsimust, nimelt: kas niisugune kollageensete kiudude mähis vastupidiste spiraaluuridena veresoontes ei tegutse veresoone üleliigse dilatatsiooni pidurdajana? Ja: kas teatud valude tekkimisel, eriti nn. stenokardiliste valude puhul, ei ole meil ehk tegemist anelastsete kollageensete kiudude ülepingutusega *tunica adventitia*'s veresoone hüperdilataatsiooni tagajärjel?

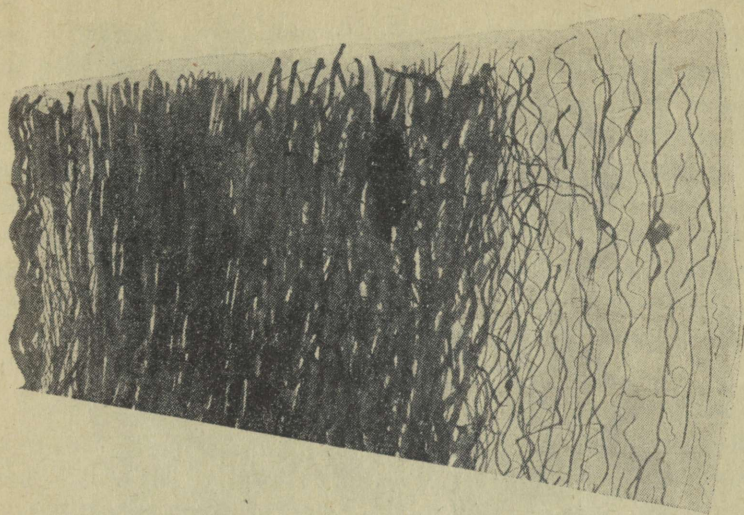
Juurdelisatud joonised illustreerivad eeltoodud fakte elastsete elementide suhtes kõige ülevaatlikumalt. Näidetena on joonistatud *aorta, a. mesenterica sup., truncus thyreocervicalis* ja *a. mammaria int.* ristlõiked. Preparaadid on värvitud elastsete kiudude peale. Need arterid kuuluvad elastse üldreservuaari



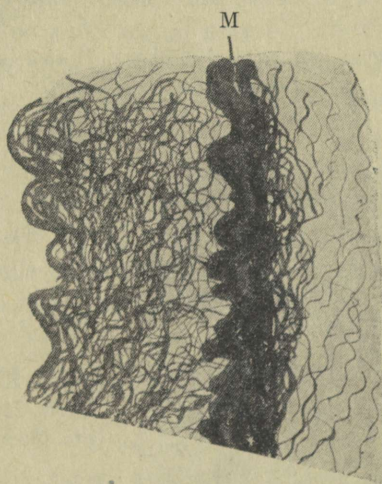
Joon. 4. *A. mesenterica sup.* haru *a. iliocolica r. iliacus*'e sein ristlõikes. *M* — *membrana elastica ext.* ning *stratum elasticum longitudinale ext.* Mõlemad koos eraldavad *tunica adventitia*'st elastsete kiudude poolest vaese *tunica media*.

juurde ja neil kõigil, nagu näha, puuduvad *membrana* ja *tunica elastica externa*.

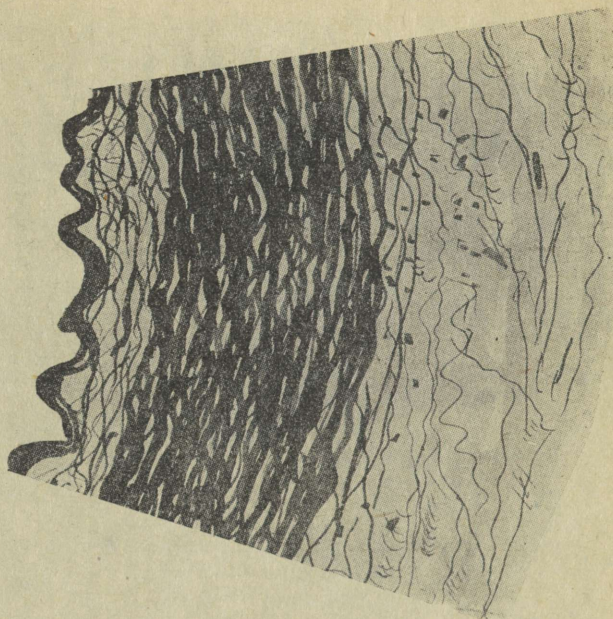
Nende kõrvale on joonistatud ristlõiked harudest, mis nimetatud arteritest väljuvad: *a. spermatica int.*, *a. iliocolica, r. iliacus*, *a. thyreoidea inf.* ja *a. mammaria int.* haru. Viimased arterid kulgevad teatavate organite juurde neid verega varustades ja arteri sein on vastavalt sellele ülesandele silmatorkavalt muutunud. Siin esineb tugev *tunica elastica externa*, *tunica*



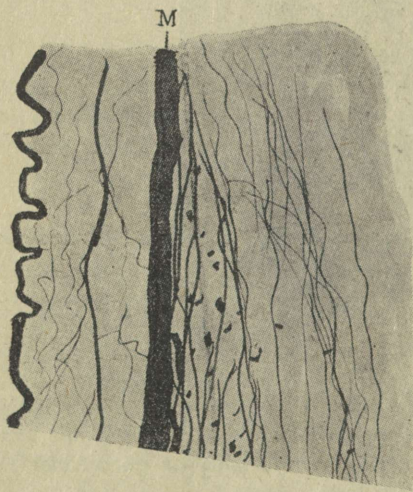
Joon. 5. *Truncus thyrocervicalis*'e sein ristlõikes. *Tunica media* üleminek *tunica adventitia*'sse.



Joon. 6. *Truncus thyrocervicalis*'e haru *a. thyroidea inf.* sein ristlõikes. *M* — *membrana elastica ext.* ühes *stratum longitudinale ext.*-iga, mis eraldavad *tunica adventitia*'st elastsete membraanide poolst võrdlemisi rikka *tunica media*.



Joon. 7. *A. mammaria int.* sein ristlõikes. *Tunica media* pidev üleminek *tunica adventitia*'sse.



Joon. 8. *A. mammaria int.* haru. *M* — *membrana elastica ext.* ühes *stratum longitudinale ext.*-iga.

media hakkab muutuma või ongi juba muutunud vaesemaks elastsete elementide poolest ning rikastunud silelihaselementidega.

Mainides siin, et viimastes arterites toimub vereregulatsioon *tunica media* abil, ei ole sellega midagi uut öeldud. Ma tahan aga juhtida tähelepanu sellele, et elastse üldreservuaari tuulekatla-funktsioon peab kanduma edasi ka muskuloosset tüüpi artereile, kusjuures selle funktsiooni morfoloogilised alused on teised kui elastse tüübi puhul. Tuulekatla-funktsioon nihkub nimelt nüüd *tunica media*'st *tunica elastica externa*'sse ning *tunica media* vabaneb sellest ülesandest puht vereregulatsiooni toiminguks.

Tunica elastica externa tugevus on mulle alati mõistatuseks olnud ja tema olemasolu on sageli seletatud vajadusega lühendada venitatud artereid. Viimast funktsiooni *tunica elastica externa* muuseas ka kindlasti täidab, sest mõned arterid pikenevad liigutustel kuni 50% võrra (näit. *a. poplitea*), kuid selleks otstarbeks ei ole vajalik, et ta esineks niisuguses tugevuses. *Tunica elastica externa* esinemine selles tugevuses ja niisuguse ehitusega, nagu me seda antud artereis näeme, on kõige rahuldavamalt seletatud, kui oletame, et temas toimub süstoolse hoo salvestamine, nagu see toimub *aorta* või temaga sarnanevate arterite *tunica media*'s.

Mil viisil tekib elastne väliskiht arteri väljumisel elastset reservuaarist, mil viisil see muutub arteri edaspidises kulus, kuivõrd konstantselt see esineb, ja lõpuks, kas organismi vanus avaldab mõju selle struktuurile ja koostisele, on küsimused, millele peavad vastuse andma edaspidised uurimused.

Морфологические основы регуляции кровообращения в артериях.

Проф. Э. Ф. Луцап,
доктор медицинских наук.

Резюме.

Артерии делят на артерии мышечного и эластического типа, соответственно тому, преобладает ли в них мышечный или эластиновый элемент. По предварительным данным, исследованный мышечный тип артерии

определяется присутствием наружной эластиновой мембраны и следующей за ней эластиновой оболочки. Обойми слоями средний слой резко отделяется от адвентиции. Исключение составляют мозговые артерии.

В артериях эластического типа наружная эластическая мембрана или ей подобные образования отсутствуют, и средний слой постепенно переходит в наружный. К таковым артериям пока отнесли аорту, лёгочную, сонную, подключичную, щитовидный ствол, внутреннюю молочную железы, начало общей подвздошной артерии.

Названные артерии, взятые целиком, представляют собою эластичный резервуар, вмещающий в себе ударный объём. Преимущественно эластиновый средний слой этого резервуара принимает живую силу систолы, чтобы отдать её кровяному столбу во время диастолы.

Из этого эластического резервуара берут начало артерии мышечного типа; их средний слой действует в качестве активного регулятора артериального просвета, а наружная эластиновая мембрана и оболочка принимают на себя функцию среднего слоя эластических артерий.

Südamelihase ainevahetuse tähtsusest südamehaiguste ravis.

Prof. G. Kingisepp,
meditsiiniliste teaduste doktor.

Empiirilisel leiutatud ja kliiniliselt sajandeid eduga rakendatud digitaalisravi toimemehhanismi kohta puudub veel selgus. Nagu iga teise farmakoloogiliselt toimiva aine mehhanismi selgitamine, nii eeldab ka digitaalse glükosiidide ründamispunkti leidmine esiteks üksikasjalisi teadmisi südamelihase talitlusest füsioloogilistes tingimustes, antud erijuhul südameenergeetikas ja -dünaamikas, ning lisaks sellele veel teadmisi muutustest mainitud nähtudes haigestumise korral.

Viimasel ajal toimunud südamelihaskoe intermediaarse ainevahetuse uurimine füsioloogilistes ja haiguslikult muutunud tingimustes on andnud farmakoloogilisele analüüsile mõningad tähtsad toetuspunktid. Katsetel külma- ja soojavereliste looma-südametega on selgitatud, et südamelihaskude, nagu skeletilihaskudegi, ammutab kontraktsiooniks vajaliku energia fosfageeni lagundamisest; selle resünteeks tarvismineva soojushulga saab ta füsioloogilistes tingimustes küllaldase hapnikuga varustamise korral peamiselt valkude ja süsivesikute põletamisest diastoolis. Clark ja kaastöölised ning Kingisepp näitasid, et isoleeritud ja kunstlikult Ringeri lahusega läbivoolutatud konnasüdame ventriikul, aatrium või siinus lakkavad töötamast, kui hapniku hulk toitelahuses või atmosfääris, milles süda on suspendeeritud, langeb alla 20 mm Hg. Anaeroobseis tingimustes kasutab südamelihaskude energiaallikana süsivesikuid ja saab seetõttu funktsioneerida ainult niikaua, kuni tal jätkub selleks süsivesikute varusid. Mõne minuti pärast südame tegevus soigub,

virgudes uuesti, kui talle antakse küttematerjali süsivesikute näol. Anaeroobseis tingimustes vabastab süda piimhapet. Kui isoleeritud südamele antakse võimalus vabaneda tekkinud piimhapest, näiteks voolutamiseega suure vedelikuhulgaga, siis töötab selline süda anaeroobseis tingimustes kuni süsihüdraatide varude lõppemiseni. Kui aga südamele niisugust võimalust ei anta, näiteks suspendeerimise korral atmosfääris, ja teda voolutatakse vähese vedelikuhulgaga, siis kuhjub rakkudesse piimhape, põhjustades südame tegevuse soikumist enne süsihüdraatide varude äratarvitamist. Nagu Lundsgaard näitas, pärsib joodäädikhape glükolüüsi ja piimhappe tekkimist; joodäädikhappega mürgistatud südamelihhas saab kontraheeruda anaeroobseis tingimustes ainult seni, kuni tal jätkub hapnikuvarusid valkude lagundamiseks, ja lakkab töötamast energia puudumise tõttu mõne minuti jooksul.

Ka soojaverelise süda, nagu näitavad katsed Starling'i südame-kopsupreparaadiga, saab töötada lühemat aega anaeroobseis tingimustes. Iga kehalise pingutuse algul töötabki soojaverelise süda anaeroobseis tingimustes, kasutades esialgu organismis leiduvaid suurenenud hapnikunõudlust mitteküllaldaselt rahuldavaid varusid. Pingutusele järgneva hingeldusega restaureeritakse anaeroobseis tingimustes toimunud ainevahetus ja likvideeritakse tekkinud ainevahetusproduktid.

Mõõtmised soojaverelise isoleeritud südamel näitavad, et hapnikutarvidus on 4—8 ccm 100 g südame kohta minutis. Nagu iga muugi masin, nii ei muunda ka süda kogu vabastatud energiat tööks, vaid ainult väikese osa sellest. Vabastatud energia suhet tööks kasutatud energiahulgaga nimetatakse kasuprotsendiks. Koera isoleeritud südame tööhulk on 0,36 kg/min, hapnikutarvidus 4—8 ccm/min, kasuprotsent on seega 3—14.

Kahjuks on aga andmed insufitsientse südame ainevahetuse kohta palju puudulikumad. Et katsete teostamine siin suuri raskusi valmistab, siis ei ole siin katseliselt suudetud ka leida küllaldaselt põhjendatud ja üldtunnustatud seisukohti. Enamvähem usutavaid andmeid pakuvad meile vaid Starling'i järgi teostatud katsed soojaverelise isoleeritud südamega. Katsed

soojaverelise südamega kõige füsioloogilisemais tingimustes kinnitavad täiel määral juba eespoolmainitud tõsiasi, et süda saab oma tööks vajalikku energiat fosfageeni lagundamisest ja vajab selle resünteeks glükoosi ja tema lagundamisprodukti — piimhapet. Mainitud keemiliste protsesside sooritamiseks, mis pole veel üksikasjalisemalt selgitatud, vajab süda hapnikku. Juba Frank tõestas külmaverelise südame suhtes, et selle hapnikutarvidus on otseses seoses südame mahuga. Hiljem tõestas seda seaduspärasust soojaverelise südame suhtes Starling. Hapnikutarvidus on päriproportsionaalne südame mahuga, õigemini südame diastoolse täitumisega või lihaskiu pikkusega. Mida suurem on südame täitumine, seda suurem on südame poolt sooritatud töö hulk ja seda suurem on ka hapniku tarvitamine. Langeb südame poolt sooritatud töö hulk ja suureneb hapnikutarvidus, siis on see insufitsientsuse tunnuseks, kusjuures kasu protsent ei tarvitse iga kord veel väheneda. Insufitsientsuse süvenedes väheneb ka jõudlusmäär.

Gremels näitas, et Starling'i järgi isoleeritud soojaverelise südame hapnikutarvidus suureneb kiiresti iseenesest ilma kahjustusteta väljastpoolt. Selle põhjusteks on uitergu kontrolli lõdvenemine *vagus*'te läbilõikamise tagajärjel ja sümpaatilise süsteemi toonuse tõus. Need põhjustavad omakorda mõningaid häireid südame ainevahetuses. Nagu katsed näitavad, ei saa soojaverelise süda, töötades füsioloogilistes tingimustes, kasutada veres leiduvat glükoosi, muutmata seda enne glükogeeniks koliinergilise mediaatori atsetüülkoliini ja insuliini abil. *Vagus*'e toonuse langusega ja insuliini kadumisega preparaadi verest, samuti südame lihase muutumisega vähem tundlikuks atsetüülkoliini suhtes, väheneb glükogeeni süntees. Sellisel juhul saab ülekaalu adrenergilise süsteemi mediaatori adrenaliini glükogeeni lagundav toime, mille tagajärjel on südame tegevus võimalik. Suurenenud hapnikutarvitamisega tekib energeetiline südame insufitsientsus. Nende kahe süsteemi omavahelisest tasakaalust oleneb südame energeetiline jõutagavara. Sellist jõutagavara kasutab süda ainult lühiajaliste koormuste ületamiseks. Näiteks vastab ta rõhutõusule aordis energeetilise jõutagavara mobili-

seerimisega. Energeetilise jõutagavara langus on südamekahjustuse esimesi tunnuseid ja eelneb alati dünaamilisele jõureservide langusele. Suured adrenaliiniannused, samuti paljud teised mürgid, nagu barbituraadid, kardiazool, kamper jt., põhjustavad alati energeetiliste jõureservide kiiret langust. Adrenaliini suured annused tõstavad dissimilatoorsete protsesside kiirenemise kaudu südame hapnikutarvidust 60—90 % võrra. Adrenaliini kasutamine südamevahendina näib olevat farmakoloogiliselt vähe põhjendatud ja selle süstimine südamehäirete korral on seotud teatava ohuga, eriti asfüktilistes seisundites.

Suurenenud adrenaliiniproduktiooniga on võib-olla seletatav ka energeetiline südame insufitsientsus Basedow' tõve korral, kus samuti täheldatakse mõningaid südamehäireid, olgugi ilma dünaamilise insufitsientsuseta.

Südame dünaamilise jõureservi moodustavad südame maht ja löögi sagedus. Füsioloogiliselt sagedamini esinevat venoosse verehulga suurenemist ületab süda minutimahu suurendamisega, milleks ta kasutab peamiselt dünaamilist jõutagavara.

Südamehaiguste puhul kliiniliselt kasutatavate ravimite toime selgitamiseks südame ainevahetusesse on korraldatud väga palju katseid. Sel teel loodeti lahendada digitaalsete glükosiidide toime mehhanism. Vanemad katsed piirdusid peamiselt ainevahetuse jälgimisega isoleeritud ja Ringeri lahusega läbivoolutatud külma-verelise südamele; kasutati ka südamest eraldatud osi, sundides neid töötama elektriliste ärritustega, või siis selleks otstarbeks peenestatud südamelihase putru, mille hapnikutarvidust ja CO₂-produktiooni jälgiti Warburg'i aparatis. On endastmõistetav, et selliste meetoditega saadud andmed on väga erinevad. Järelduste tegemine nende põhjal on võimatu ning saadud tulemustel ei ole mingit praktilist väärtust.

Freund, Sommerkamp ja König näitasid selliste meetoditega, et pärsitud oksüdatiivsete protsessidega südamed ei reageerinud üldse digitaalsete glükosiididele või siis oli nende toime äärmiselt nõrk. Sellest on tehtud järeldus, et digitaalsete glükosiidide toime eelduseks on oksüdatiivsete protsesside korrapärane kulgemine südames. Tähtsamad ja huvitavamad on

Freund'i ja ta õpilaste Haarmann'i ning Tobben'i katsed, milledest selgub, et digitaalse glükosiidide toimel suureneb südame võime glükoosi ja piimhappe kasutamiseks, kusjuures anaeroobse piimhappe tekkimine väheneb.

Kirchner leidis, et digitaalse toimel suureneb glükogeeni lagundamine südames. Kõigist mainitud katseist ei saa aga teha mingeid järeldusi digitaalse toime kohta insufitsientsesse südamesse. Digitaalse toimemehhanismi ja sellega seoses intermediaarse ainevahetuse mõjustamise küsimuse lahendamine võib toimuda ikkagi ainult Starling'i preparaadil, kus võimaldatakse südamel töötada kõige optimaalsemates katselistes tingimustes.

On tavaline tõsiasi, et südame-kopsupreparaadil areneb operatsiooni vältel tekitatud kahjustuste tagajärjel lühikese aja vältel spontaanne energeetiline insufitsientsus, mille esimeseks sümptomiks on hapnikutarviduse suurenemine ja mis hiljem areneb dünaamiliseks insufitsientsuseks.

Gremels arendas kiiret ja südant võimalikult vähe kahjustavat operatsioonitehnikat. Ta valmistas preparaate, millede spontaanne insufitsientsus arenes alles mõne tunni järel, võimaldades seega jälgida südame tööd pikema aja vältel.

Selliseltsi prepareeritud südame-kopsupreparaadil näitas Gremels, et digitaalse glükosiidid on kliiniliselt kasutatavais annustes suutelised takistama spontaanse energeetilise insufitsientsuse tekkimist ning tekkinud kahjustust kõrvaldama, kusjuures nende toimel spontaansele insufitsientsusele omane suurenenud hapnikutarvidus ei esinenud või juba alanud suurenenud hapnikutarvidus taandus „normaalsele“ tasemele. Suhkruhulga määramised selliste preparaaside läbivoolutusveres näitavad, et digitaalse glükosiidide toimel suureneb südame võime sarnastada glükoosi. Glükosiididega käsitletud süda hakkab kasutama energiaallikana glükoosi ja vajab ekvivalentseid hapnikuhulki selle põletamiseks. Sellele toimele järgnevad peagi glükoosi põletamise aeglustumine ja glükogeeni salvestumine.

On teada, et soojaverelise süda ei saa kasutada veres leiduvat viinamarjasuhkrut otseselt, vaid alles peale selle muutmist glükogeeniks. Veres leiduva suhkru muutmisel glükogeeniks vajatakse

koliinergilise süsteemi mediaatorit — atsetüülkoliini — ja pankrease hormooni — insuliini. Kui mingil põhjusel atsetüülkoliini produktsioon südamelihaskoes *vagus*'e toonuse languse tagajärjel väheneb, siis kaotab selline süda ka võime sarnastada glükoosi.

Glükogeen laguneb adrenaliini toimel uuesti glükoosiks, muutes seega südamele kättesaadavaks energiaallikaks. Südamekopsupreparaadi spontaanne insufitsientsus tekib seega paratamatult insuliini produktsiooni puudumisel juhul, kui veres leiduvad insuliinivarud on kulutatud. Katseliselt on võimalik atsetüülkoliini, insuliini ja adrenaliini kombinatsiooniga hoida südame ainevahetust kauemat aega konstantsel tasemel, mille vältel südame hapnikutarvidus on verest kaduva glükoosi põletamiseks vajaliku hulga ekvivalentne.

Digitaalised glükosiidid suurendavad insufitsientse südame lihaskoerakkude tundlikkust atsetüülkoliini suhtes, tõstes seega *vagus*'e toonust ja soodustades assimilatoorset protsessi. Sellele järgneb insufitsientse südame liigselt suurenenud hapnikutarviduse vähenemine. Insuliini lisandamisega saadakse suurem toime. Sellele insufitsientsuse taastamisele järgnevad mõne aja pärast ka dünaamilise insufitsientsuse paranemine, kui see oli olemas, ja normaalse südametegevuse jaluleseedmine vastavalt antud südame võimsuse füsioloogilistele piiridele.

Atsetüülkoliini ja insuliini omavahelise koostöö südame ainevahetuse assimilatoorses protsessis moodustab seega eelduse digitaalsetele toimetele. Sageli täheldatakse, et südamekopsupreparaat reageerib glükosiididele alles pärast insuliini või insuliini ja atsetüülkoliini manustamist. See mehhanism on seletatav eeltooduga. Kuid selle mehhanismi abil on võimalik seletada ka digitaalsete refraktaarseid juhtusid, mida tunneb iga kliiniklane. Reageerivad sellised juhud insuliini, atsetüülkoliini ja digitaalsete kombineeritud ravile, siis on nende refraktaarsus tingitud eespoolmainitud asjaoludest. Sageli on vaja ainult lühiajalist insuliin-viinamarjasuhkur-ravi, et viia käiku assimilatoorset protsessi ja anda seega digitaalsetele glükosiididele ründamispunkte. Sama teraapia peaks olema efektiivne ka südamelihase rakkude kahjustuse korral toksiinidega, nagu see esineb akuutselt dif-

teeriamürgi korral. Sellisel puhul on südamelihase assimilatoorne ainevahetus kindlasti halvatud ja selle elustudes peaksid ka digitaalse glükosiidid avaldama tõhusamat toimet. Need eksperimentaalsed tulemused annavad mõningaid praktiliselt tähtsaid terapeutilisi võtteid, millede üksikasjaline läbitöötamine ja rakendamine on tuleviku küsimus. Siin ei ole aga kaugeltki veel kõike selleks tehtud, et saada väärtuslikumate ravimitega maksimaalset toimet ja kliinilist efekti. Nende taotlemisel on senised eksperimentaalsed kogemused küllaltki huvitavad.

Peab silmas pidama, et kirjeldatud glükosiidide toime on, vähemalt katselistes tingimustes, suurel määral sõltuv annustest. Suured digitaalseannused põhjustavad algul suhkru assimilatsioonini vähenemist veres, millele järgnevad hapniku tarvitamise kiire tõus ja südamelihase jõudluse langus. Needki küsimused vajavad veel kliinilisest seisukohast üksikasjalist lahendamist.

Samuti oleks väärt kujutleda südametegevust lahus organismist. Kõigile on teada, et südamehaige organism vajab enam hapnikku kui ta kehale normaalselt vastaks. On teada, et südamehaige organism ei saa muundada piimhapet glükogeeniks, vaid peab selle oksüdeerima, vaatamata suurele hapnikupuudusele, mille tagajärjel tekib organismis kahjustusi — atsiidoos, akapnia jt. Et antud juhul on häiritud lihaste süsihüdraatide-ainevahetus, siis peaks ka siin mainitud teraapia andma efektiivseid tulemusi.

Обмен веществ сердечной мышцы и его значение при лечении сердечных болезней.

Проф. Г. Я. Кингисепп,
доктор медицинских наук.

Резюме.

Необходимую для своего сокращения энергию сердце получает от распада фосфагена, который ресинтезируется энергией, получаемой от сгорания белков и углеводов.

Кларк и его сотрудники, а также Кингисепп, показали опытами над изолированным сердцем лягушки, что желудочек, предсердие и синус сердца могут работать лишь при наличии 15—20 мм Hg кислорода. В анаэробных условиях сердце получает энергию от распада углеводов,

и поэтому может работать только до исчерпания их запасов. Сердце отравленное подоуксусной кислотой, не может работать в анаэробных условиях, так как оно не в состоянии производить гликолиз и образовывать молочную кислоту. Новейшие эксперименты с сердечно-лёгочным препаратом по Старлингу показывают, что обмен веществ сердца теплокровных не отличается от такового холоднокровных. Сердце теплокровного не в состоянии использовать глюкозу крови без предварительного её превращения в гликоген. Этому процессу содействуют ацетилхолин и инсулин, тогда как адреналин превращает гликоген обратно в глюкозу.

Известно, что у изолированного по Старлингу сердца через короткое время появляется острая недостаточность, и потребность в кислороде увеличивается без всяких внешних причин. Указанное явление обуславливается падением тонуса блуждающего нерва и исчерпанием запасов инсулина в крови. Эта энергетическая недостаточность сердца скоро переходит в динамическую. Малые дозы глюкозидов наперстянки повышают тонус блуждающего нерва, увеличивая его чувствительность к ацетилхолину; вместе с инсулином они способствуют образованию гликогена и увеличивают этим энергетические резервы сердца.

Первым действием глюкозидов наперстянки является поэтому нормализация энергетики сердца, устранение энергетической недостаточности, за которым следует, уже во вторую очередь, увеличение динамической недостаточности, если таковая имелась. Большие дозы глюкозидов вызывают обратный эффект.

В результате произведённых опытов устанавливается ряд практически важных терапевтических приёмов, детальная разработка и применение которых являются вопросом будущего.

Neuro-hormonaalsete tegurite toimest organismi tõrjereaktsioonide kulgemisel.

Dots. K. Kõrge.

Viimase paari aastakümne vältel saavutatud eksperimentaalsed ja kliinilised kogemused on üha selgemini näidanud vegetatiivse närvisüsteemi ja endokriinsete näärmete talitluse tähtsust organismi tõrjereaktsioonide suunamisel. Saavutatud tulemustest on selgunud, et neuro-hormonaalse süsteemi funktsioonist olenevad suurel määral organismi normaal- ja immuunantikehad, allergilised ja anafülaktilised reaktsioonid ning leukotsüütide ja kudede reageerivus infektsioonide ja põletikkude puhul.

Juba iga infektsioonhaigust, kui see on akuutne, iseloomustab kahes faasis kulgev vegetatiivse süsteemi kõlastus: haiguse ägedas, palavikulises järgus leiame sümpaatikotoonilist suunda — müeloiilist hüperleukotsütoosi, atsidoosi, ainevahetuse tõusu, hüperglükeemiat jne., palaviku languse järel prevaleerib parasümpaatikotooniline suund — leukotsüütide arvu langus, lümfootsütoos ja eosinofiilia, alkaloos, veresuhkru langus, ainevahetuse langus jne. (Hoff).

Jälgides organismi immuunsusreaktsioone, leidsid esimestena Salomonsen ja Madsen, et vere antitoksiini hulk tõuseb pilokarpiini toimel, mitte aga atropiini manustamisel. Järgneb terve rida uurimusi, mis kinnitavad, et antikehade moodustamine ja immuunsusreaktsioonid on allutatud närvisüsteemi kontrollile. Nii näitasid B é l a k ja tema kaastöölised, et normaalantikehade (normaalopsoniinide, aleksiinide jne.) hulk veres tõuseb sümpaatilise närvisüsteemi ärrituse ja langeb parasümpaatilise süsteemi ärrituse puhul; spetsiifiliste antikehade (antitoksiinide,

aglutiniinide jne.) hulka oli seevastu võimalik tõsta parasümpaatikust ärritavate vahenditega ja langetada resp. pärssida sümpaatikuse toonust tõstvate ainete abil. Bélak kõneleb seetõttu sümpatergilistest ja parasümpatergilistest antikehadest. Vääratuslikke uurimusi selle küsimuse kohta omame Speranskilt ja tema kaastöölislalt, kes tõestasid eksaktselt teostatud katsetega ka närvisüsteemi tähtsust immuunsusreaktsioonide kulgemisel. Immuunkehade produktsioon oli tõkestatud mitmesuguste kesk-aju ja seljaaju vigastuste puhul (Speranski, Metalnikov, Heilig, Hoff jt.). Antitoksiiniga ettevalmistatud loomad hukkusid, kui neile manustati toksiini subarahnoidaalselt; toksiini verre süstides jäid loomad ellu (Roux, Nikitin ja Ponomarjov). Metalnikov näitas huvitavate katsetega, et immuunsuse tekkimist on võimalik mõjustada ka tingitud refleksi abil.

Analoogilisi olenevusi närvisüsteemist leiti ka põletiku ja allergiliste reaktsioonide puhul. Mitmed uurijad, nagu Ricker, Breslauer, Marchand, Speranski, Davidovski jt., rõhutavad, et põletik ei ole ainult lokaalne probleem, vaid allub närvisüsteemi reguleerivaile troofilistele impulssidele. Speranski ütleb, et närvisüsteem ise võib saada põletikulise protsessi organiseerijaks. Eriti on see kehtiv kudede allergilise-hüperergilise reaktsiooni kohta. A brikossov näitas, et *vagus*'e ärritus sensibiliseeritud katseloomal loob eriti soodsad tingimused hüperergilise põletiku arenemiseks antigeeni manustamisel, mida leidis ka Kaiserling.

Juba Besredka pidas anafülaktilist šokki tsentraalselt tingituks. Hiljem on seda seisukohta kinnitanud arvukad uurimused, kusjuures sel puhul omavad reguleeriva keskusena tähtsustaju III ventriikuli ventraalse osa hallis substantsis asetsevad vegetatiivsed tuumad. Allergilisi reaktsioone iseloomustab üldiselt parasümpaatikotooniline reaktsioonisuund, õigemini vago-sümpaatilise tasakaalu häire (Cantonnet ja Lebee, Daniepolu jt.).

Allergiliste reaktsioonide kulgu mõjustavad vegetatiivse närvisüsteemi kõrval ka veel endokriinsed näärmed. Nii muutuvad näiteks allergilised protsessid intensiivsemaks hüpertüreoside

puhul, samas suunas näivad toimivat ka ajuripatsi tagumise sagara ekstraktid ja vastupidiselt — antiallergiliselt — allpool käsitletav insuliin.

Sissejuhatusena põgusalt puudutatud probleemistiku raamidest oleme võtnud lähema vaatluse alla insuliini toime organismi tõrjereaktsioonidesse. Uurimustes

1) jälgiti leukotsüütide arvu ja verepildi muutusi insuliin-hüpoglükeemias, kusjuures püüti selgitada insuliin-leukotsütoosi mehhanismi;

2) vaadeldi insuliin-hüpoglükeemia toimet leukotsüütide raku-sisestesse ainevahetusprotsessidesse, mille puhul uuriti insuliini mõju leukotsüütide jodofiilsele substantsile;

3) teostati esialgseid vaatlusi insuliin-hüpoglükeemia mõju kohta vere aglutiniinide-tiitrile;

4) jälgiti kliinilisel materjalil insuliin-hüpoglükeemia toimet allergilistesse seisunditesse;

5) vaadeldi insuliin-hüpoglükeemias toimuvaid vegetatiivse närvisüsteemi toonuse kõikumisi dermatograafismi latentsaja muutuste abil.

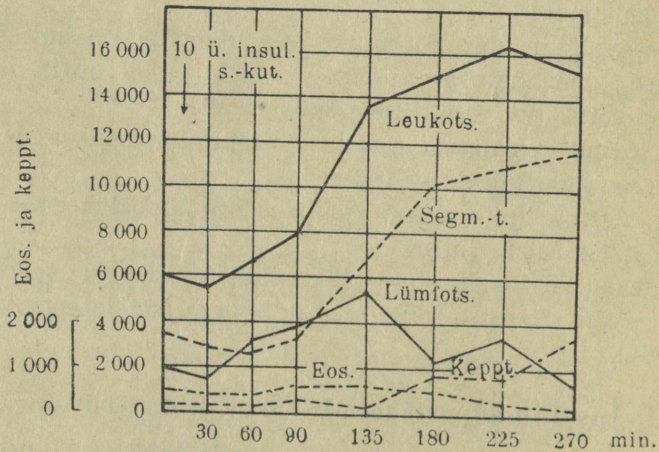
1. Insuliin-hüpoglükeemia toime leukotsüütidesse.

Insuliin-hüpoglükeemia toimet leukotsüütidesse täheldas esimesena Török aastal 1925, kes kirjeldas sel puhul ilmuvat hüperleukotsütoosi. Hilisemad uurimused andsid selles küsimuses mitmeti lahkuminevaid andmeid, kusjuures kirjeldati ka negatiivseid tulemusi.

Alates 1939. aastast tegelesime nimetatud probleemiga veidi üksikasjalisemalt, jälgides 10 ühiku insuliini toimet leukotsüütide arvusse ja verepildisse 146 katsealusel ja mõningais loomkatseis valgetel rottidel.

Peatumata siinkohal üksikasjalisemalt katsetehnika ja üksikutulemuste kirjeldamisel, osutusid sel puhul saavutatud leiud järgmisteks: 10 ühiku insuliini süstimine söömata katsealuseile põhjustas reeglipäraseid leukotsüütide arvu ja verepildi muutusi. Normaalseil katsealuseil kui ka loomkatseis kujunes välja tüüpiline leukotsüütidekõver, milles oli võimalik täheldada kahte

faasi: 1) 2. tunnil pärast insuliini manustamist tekkis lümfo-tsüütide tõus; 2) tavaliselt 3 tunni järel toimus müeloiiliste leukotsüütide tugev tõus ühes noorte rakuvormide ilmumisega perifeersesse verre. Leukotsüütide lõpptõusu kõrgus küündis sageli 100—200% ja enamgi üle lähteväärtuse. Verepildi vasemale nihkumine kõneleb luuüdi kõrgeenenud talitlusel põhjeneva, nn. „tõelise“ hüperleukotsütoosi poolt. Kõvera lõppfaasis lümfo-tsüütide arv tavaliselt langes.



Joon. 1. Normaalne insuliin-leukotsütoosi-kõver 10 ühiku insuliini järel.

Kirjeldatud normaalsest insuliin-leukotsütoosi-kõverast esines mitmesuguseid kõrvalekaldumisi patoloogiliste seisundite puhul. Eriti võis organismi palavikuliste üldreaktsioonide (pneumoonia, akuutne reumaatiline liigestepõletik jms.) akuutses järgus täheldada kõvera tõusu pärssimist või isegi leukotsüütide arvu langust; ägedate nähtude möödumisel omandas insuliin-leukotsütoosi-kõver jällegi normaalse ilme. Mainitud iseärasuste tekkimisel ei omanud olulist mõju ei palavik ega kõrgeenenud algleukotsütoos omaette, nagu seda näitasid vastavad katsed, vaid olulisemaks momendiks oli sel puhul kogu organismi vegetatiivne ümberkõlastus.

Minnes edasi sellise insuliin-leukotsütoosi mehhanismi selgitamisele, konstateerisime juba eespool, et mainitud reaktsioon

põhjeneb esijoones luuüdi kõrgenenud talitlusel, s. t. meil ei ole ilmselt tegemist ainult jaotusleukotsütoosiga veresoonte reaktsiooni tulemusena, nagu seda väidavad mõned autorid (Müller jt.). Edasi oli meil võimalus näidata, et ka põrnal ei ole olulist osa insuliin-leukotsütoosi tekkimisel, nagu seda väidavad Frey jt. adrenaliin-leukotsütoosi kohta, pidades viimast põrna kontraktioonist tingituks: kahel splenektomeeritud katsealusel kulges insuliin-leukotsütoos normi piirides.

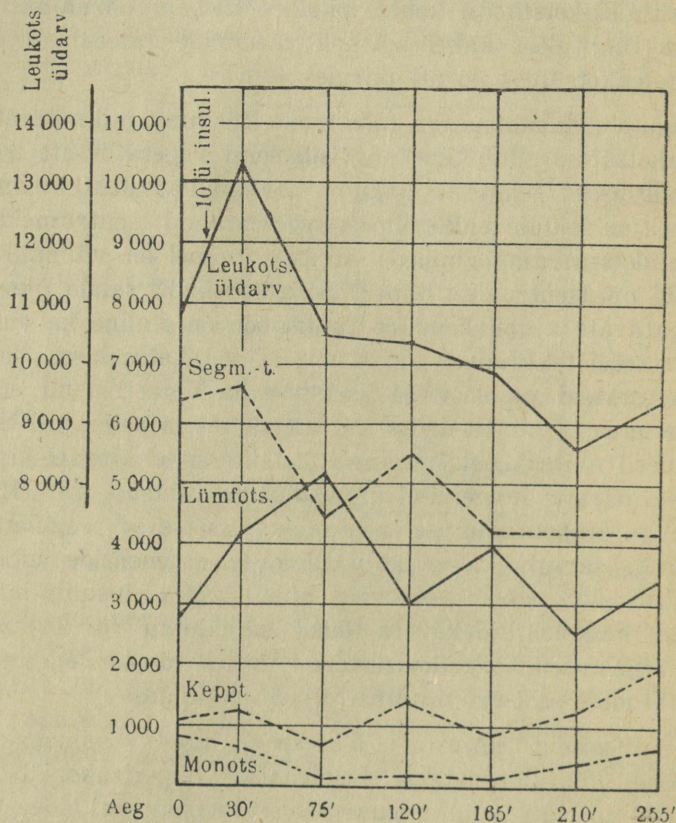
Väga olulise tähtsusega näis meile küsimus, mil määral insuliin-leukotsütoos allub kesknärvisüsteemi vegetatiivsete tsentrumite talitlusele. Teame ju, nagu on näidanud arvukad uurimused, et vaheajus leidub leukotsütoosi reguleerivaid tsentrumeid (leukotsüütidesentrum), millede ärrituse toimel on võimalik esile kutsuda nn. tsentraalset hüperleukotsütoosi. Et saada ülevaadet, kas teatavate ajupiirkondade funktsioon on oluline ka insuliin-leukotsütoosi tekkimisel, uuriti viimast 64 katsealusel, kellel oli mitmesuguseid patoloogilisi protsesse ja vigastusi nii suuraju mitmesugustes piirkondades kui ka väike- ja seljaajus. Saadud tulemused näitasid, et insuliin-leukotsütoosi tekkimisel ja kõvera reeglipärasel kulgemisel omavad olulist tähtsust aju III ventriikuli ja hüpotaalamuse piirkonnas asetsevad regulatsiooni-keskused, samuti ka seljaaju ülemiste segmentide intaktsus. Mainitud piirkondade lesioonide puhul esines insuliin-hüpopglükeemias leukotsüütidekõvera tõusu ärajäämine või kõvera langus. Vigastused kesknärvisüsteemi teistes piirkondades enamikul juhtudest selliseid muutusi ei põhjustanud.

Tsentraalseid mõjustusi jälgides oli huvitav asjaolu, et aju ärritused, mis põhjustasid tsentraalset hüperleukotsütoosi, ei põhjustanud alati insuliin-leukotsütoosi mehhanismi blokeerimist, vaid et mainitud reaktsioon võis kulgeda normaalselt, vaatamata sel puhul esinevale kõrgenenud algleukotsütoosile. Teisest küljest on võimalik tsentraalselt tingitud insuliin-leukotsütoosi blokeerimine ka normaalse algleukotsütoosi puhul.

Jälgides rööbiti insuliin-leukotsütoosiga veresuhkru muutusi, võis konstateerida, et hüpopglükeemilisse faasi langeb lümfotsüü-

tide tõus ja samaaegselt veresuhkru reaktiivse tõusuga kujuneb välja müeloiiline hüperleukotsütoos.

Humoraalseist tegureist jälgiti vere alkalireservi toimet insuliin-leukotsütoosisse, sest on teada, et vere reaktsiooni muutused on suutelised mõjustama ka leukotsütoosi ja verepilti (alkaloos



Joon. 2. Insuliin-leukotsütoosi-kõver aju III ventriikuli piirkonnas lokaliseerunud glioomi puhul.

— leukotsüütide arvu langus ja lümfotsütoos, atsidoos — müeloiiline hüperleukotsütoos — Hoff). Vastavad uurimused 45 juhul näitasid, et vere alkalireservi seis ei oma olulist tähtsust insuliin-leukotsütoosi kulule.

Piirduksime esitatud leidude mainimisega, jättes lähemalt käsitlemata insuliin-leukotsütoosi muutused, mida täheldasime mitmesuguste teiste haigusseisundite puhul.

2. Insuliin-hüpoglükeemia toime leukotsüütide jodofiilsesse granulatatsioonisse.

Järgmise probleemina võtsime koos kateedri assistendi P. Mallene'ga vaatluse alla küsimuse, kas on võimalik täheldada ka leukotsüütide protoplasmas insuliini mõjul muutusi, mis viitaksid hüpoglükeemia läbi esilekutsutud erinevaile ainevahetusprotsessidele valgelibledes.

Valisime selleks ühe viimasel ajal suhteliselt vähe jälgitud nähu, nimelt jodofiilse substantsi leukotsüütides.

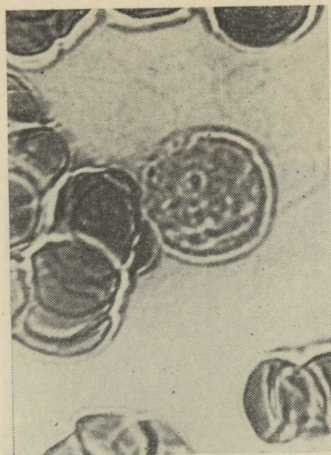
Leukotsüütide jodofiilset granulatatsiooni on kirjeldanud juba Ehrlich, kes seda tõlgendas glükogeenina. Hilisemais uurimustes on nimetatud substantsi keemiline ja bioloogiline tähendus olnud elavate diskussioonide objektiks. Jodofiilne granulatatsioon esineb kõigepealt infektsioossete protsesside puhul polünukleaarsetes leukotsüütides ja mädarakkudes (Kaminer, Sorochovitsch, Stockinger jt.), millist leidu võisime konstateerida ka meie. Sorochovitsch näitas, et jodofiilne granulatatsioon ilmub alles 36—48 tundi pärast põletikulise ärrituse algust, mida leidsid ka Sarbaces ja Muratet. Mainitud autorid rõhutasid samuti, et vananenud, degenerereerunud leukotsüütides, näiteks vanas mädas, jodofiilne substants jällegi kaob. Seniste uurimuste kokkuvõttena võib jodofiilset substantsi vaadelda kui müeloidiliste leukotsüütide ainevahetusprodukti organismi tõrjereaktioonide hilisemais faasis, kusjuures ta on seoses rakkude teatavate funktsiooniseisunditega, kujutamata endast mingit rakusisest degeneratsiooniprodukti. Leukotsüütide vananemisel tõugatakse jodofiilne substants raku protoplasmast välja. Jodofiilse substantsi identsuse poolt glükogeeniga kõneleb esiteks Neukirch'i leid, kes jodofiilse granulatatsiooniga leukotsüütides täheldas Best-karmiiniga glükogeenina värvuvat substantsi. Peale selle räägivad selle poolt keemilis-kvantitatiivsed uurimused, mis on tõestanud leukotsüütide glükogeenisisaldust (De Haan,

Salomon), kuigi viimase hulk väga varieerub, sest leukotsüüdid omavad juba veres ringeldes võimet oma diastatiliste fermentide abil glükogeeni lõhustada (Morrisu-Boggs, Tschernoruski, Maclean jt.).

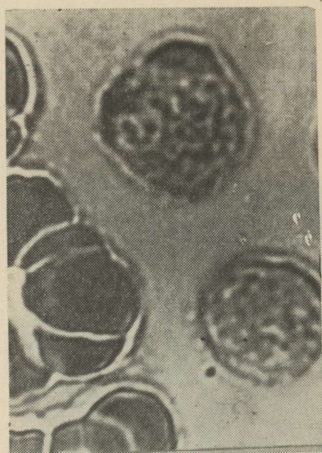
Urvides insuliin-hüpoglükeemia toimet leukotsüütide jodofiil-sesse granulatsioonisse, võisime 10 ühiku insuliini süstimise järel täheldada järgmist: katsealustel, kel leukotsüütides ei esinenud jodofiilset granulatsiooni, ei ilmunud see valgelibledesse ka hüpoglükeemia mõjul. Juhtudel, kus esines jodofiilset substantsi (kopsuabstsess, empüeem jne.), toimusid leukotsüütides insuliin-hüpoglükeemia vältel järgmised muutused: jodofiilsed terakesed rakkude protoplasmas jämenesid, liitusid, toimus kollikvatsioon suuremateks jodofiilse substantsi tilkadeks, mis asetisid leukotsüütide protoplasma äärele. Seejärel võis täheldada nimetatud tilkade ulatumist üle raku pinna ja lõppeks nende väljatõukumist raku protoplasmast (joon. 3 — a, b, c, d, e). Jälgides samaaegselt jodofiilse granulatsiooniga polünukleaaride absoluutset arvu veres, näitas see, eriti palavikuliste haiguste akuutses järgus, pidevat langust (joon. 4), mida võib eeltoodu põhjal tõlgendada kui leukotsüütide vabanemist jodofiilsest substantsist. Pärast palaviku langust ei ole jodofiilsete rakkude arvu vähenemine enam niivõrd tugevasti välja kujunenud, olgugi et seda ka neil juhtudel on võimalik konstateerida (joon. 5).

Esitatud leidudest nähtub, et insuliin-hüpoglükeemias ei toimu mitte ainult lüüdi aktiveerimine ja leukotsüütide kvantitatiivsed muutused, vaid et mainitud seisund põhjustab ka leukotsüütidesiseste ainevahetusprotsesside intensiivistumist. 3 kuni 4 tunni vältel toimub insuliin-hüpoglükeemias ilmselt sama protsess, mis eespoolmainitud autorite poolt tehtud leidude järgi areneb põletikkude puhul mõningate päevade kestel.

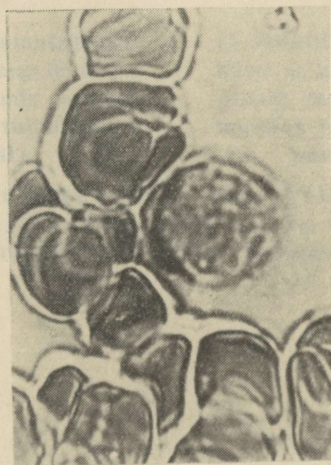
Hinnates kirjeldatud leide on huvitav märkida, et Stockinger leidis insuliin-hüpoglükeemias analoogilisi muutusi leukotsüütide oksüdaasigranulatsioonis: ka siin esinesid oksüdaasiterakete jämenemine, kollikvatsioon ja lõppeks suuremate tilkade väljatõukumine raku protoplasmast. Analoogilised muutused oksüdaasigranulatsioonis toimuvad infektsioonhaiguste kulminat-



a) Peeneteralise jodofiilse granulatsiooniga polünukleaarne leukotsüüt (enne insuliinisüstet).

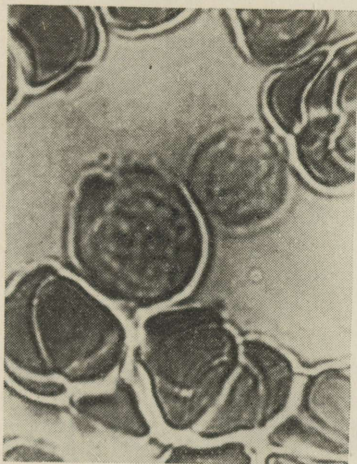


b) Jodofiilse granulatsiooni jämenemine ja raku perifeeriasse koondumine (2 tundi pärast insuliini).

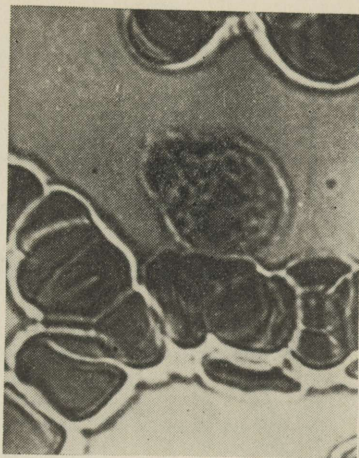


c) Jodofiilne substants on liitunud homogeenseks massiks, mis asetseb raku perifeerias ja hakkab ulatuma üle protoplasma piiri (3 tundi pärast insuliini).

Joon. 3 (a-c). Leukotsüütide jodofiilse granulatsiooni muutumine insuliin-hüpoglükeemia vältel (*pneumonia crouposa* puhul). 10 ü. insuliini. Suurendus 1100X.



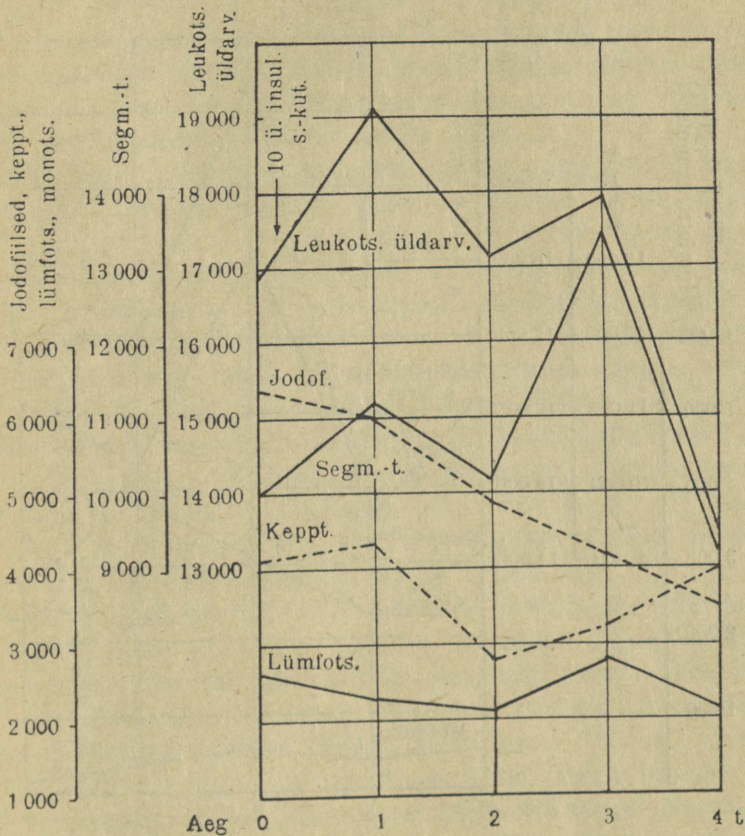
d) Jodofiilne substants leukotsüüdi protoplasmas on koon-
dunud tilgaks, mis asetseb
raku pinnal (3 tundi pärast
insuliini).



e) Jodofiilne substants raku
äärel on kaotanud oma teravad
piirid; ta tungib reegliparatu
massina rakust välja (3 tundi
pärast insuliini).

Joon. 3 (d—e). Leukotsüütide jodofiilse granulatsiooni
muutumine insuliin-hüpoglükeemia vältel (*pneumonia crou-
posa* puhul). 10 ü. insuliini. Suurendus 1100 X.

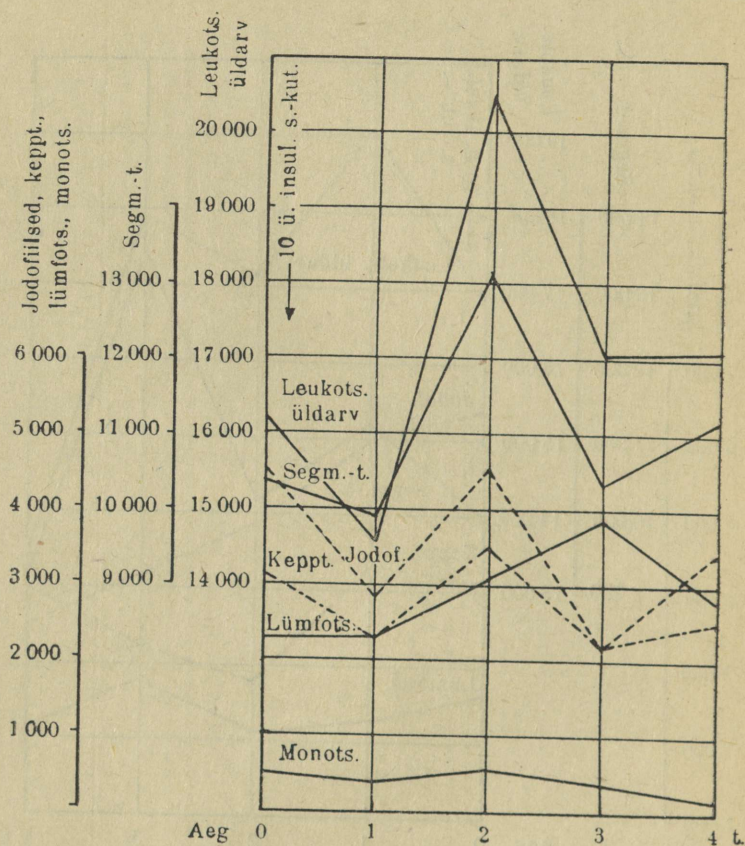
sioonifaasis — kriisi ajal. Palaviku languse faasis säilivad väikesed, oksüdaasivaesed leukotsüüdid. Stockinger leidis edasi, et adrenaliini ja türoksiini abil oli võimalik leukotsüüte kiire-



Joon. 4. Jodofiilse] granulatsiooniga neutrofiilsete leukotsüütide arvu langus insuliin-hüpopglükeemia vältel (10 ü. insuliini). *Pneumonia croup.* enne kriisi.

malt üle viia oksüdatiivsele ainevahetuse vormile, mille väljenduseks on oksüdaasireaktsioon. Kirjeldatud leidude põhjal toimuksid infektsioonhaiguste esimeses, sümpaatikotoonilises faasis leukotsüütides oksüdatiivsed ainevahetusprotsessid. Leukotsüüti-

des ümbertöötatud ainete ja fermentide väljumine rakukehast toimub infektsiooni lõppjärgus, kus prevaleerib parasümpaatikuse toonus. Viimases suunas mõjub ilmselt ka insuliin. Stockin-



Joon. 5. Jodofiilse granulatsiooniga neutrofiilsete leukotsüütide arvu muutused insuliin-hüoglükeemias pärast palaviku langust *pneumonia croup* juhul.

ger oletab, et ka infektsioonide puhul avaldab endogeenne insuliin mõju kirjeldatud muutuste arenemisele.

Kirjeldatud leiud seavad meie ette küsimuse nende reaktsioonide otstarbe ja tulemuste kohta. See küsimus viib meid

otseselt insuliin-hüpoglükeemia ja organismi immuunsusreaktsioonide suhete vaatlemisele.

3. Insuliini toime immuunsusreaktsioonidesse.

Nagu sissejuhatuses öeldud, on immuunkehade produktsioon suurel määral olev neuro-hormonaalse süsteemi funktsioonist. Toonuse muutused vegetatiivses närvisüsteemis võivad immuunkehade produktsiooni nii tõsta kui ka pärssida.

Antikehade hulk veres nakkushaiguste puhul näitab tugevat tõusu palaviku languse, rekonvalestsentsi alguse järgus (Suzuki), s. t. samal ajal, mil ülalkirjeldatud rakusiseste ainete ekskretsioon leukotsüütidest toimub eriti intensiivselt ja vegetatiivne närvisüsteem on parasümpaatikotoonilises seisundis. Et võisime analoogilisi muutusi täheldada ka insuliin-hüpoglükeemias, seadsime endale hiljuti alustatud katseteseerias ülesandeks jälgida nimetatud seisundi toimet vere immuun-antikehadesse, nimelt vere aglutiniinide-tiitrisse nakkushaiguste puhul. Vastavais katseis, mis praegu veel kestavad, abistasid mind lahkesti Tartu Linna Nakkushaigla peaarst dr. L. Krull, kelle haiglast oli ka haigematerjal, ja Tartu Riikliku Ülikooli mikrobioloogia kateedri vanemõpetaja dr. S. Laanes.

Jälgisime tüüfuse- ja tähnilise soetõve haigeil vere aglutinatsioonitiitrit enne 10 ühiku insuliini süstimist, hüpoglükeemia kulminatsioonil ja osal juhtudest ka järgneval päeval. Tulemused kujunesid järgmisteks (tabel 1): ühel rühmal katsealustest näitas aglutinatsioonitiiter ilmset tõusu juba 3 tundi pärast insuliini süstimist, teisel rühmal tõusis tiiter järgmisel päeval, kuna kolmandal rühmal püsis see endisena või langes järgmisel päeval.

Kirjeldatud leiud on vaid esialgsed ja käesolev materjal on kahtlemata liiga väike, et sellest teha ulatuslikumaid järeldusi. Saadud andmed viitavad aga ilmselt faktile, et insuliin-hüpoglükeemia on suuteline mõjustama vere aglutiniinide-tiitrit, enamikul juhtudest tõusu suunas, kuid ka vastupidiselt. Olulised sel puhul tohiks olla organismi immuunsusseisund ja vegetatiivse süsteemi reageerivus katse sooritamise momendil.

Insuliini toimet immuunsusesse näitavad juba vanad arstlikud kogemused, et diabeetikuil on üldiselt nõrgenenud resistentsus

Tabel 1.

Insuliin-hüopglükeemia toime vere aglutinatsioonititrisse.

Nr.	Nimi	Sugu	Vanus	Diagnoos	Palaviku kestus	Katse teost. aeg	Temper. katse ajal	Aglutinatsioon		
								enne insul.	3 tundi pärast insul.	järgm. päeval
1.	O. L.	N	76	<i>Ty. abdom.</i>	32 päeva	63. päev	Norm.	<i>Ty. abd.</i> 1/10 — 1/3200 <i>Parat. B</i> 1/10 — 1/400	1/3200 1/400	1/6400 1/400
2.	N. M.	N	17	<i>Ty. exanth.</i>	15 päeva	25. päev	Norm.	<i>Weil-F.</i> 1/2560	1/2560	1/5000
3.	V. M.	M	28	<i>Ty. abdom.</i>	14 päeva	44. päev	Norm.	<i>Ty. abd.</i> 1/400 <i>Parat. B</i> 1/50	1/800 1/200	1/200 1/400
4.	O. L.	N	57	<i>Ty. exanth.</i>	14 päeva	21. päev	Norm.	<i>Weil-F.</i> 1/160	1/1280	—
5.	L. A.	N	21	<i>Parat. B</i>	11 päeva	24. päev	Norm.	<i>Ty. abd.</i> 0 <i>Parat. B</i> 1/50 — 1/200	1/50 sama	1/50 sama
6.	S. L.	N	18	<i>Ty. abdom.</i>	25 päeva	37. päev	Norm.	<i>Ty. abd.</i> 1/10 — 1/400 <i>Parat. B</i> 1/20 — 1/200	sama sama	— —
7.	M. L.	N	48	<i>Ty. abdom.</i>	60 päeva (retsid.)	70. päev	Norm.	<i>Ty. abd.</i> 1/6400 <i>Parat. B</i> 1/100	sama sama	— —
8.	A. M.	N	45	<i>Ty. exanth.</i>	13 päeva	28. päev	Norm.	<i>Weil-F.</i> 1/6400	sama	1/3200

infektsioonide suhtes ja et insuliini abil on võimalik kiiresti parandada esinevaid põetikulisi protsesse, näiteks furunkuloosi. Samasugust efekti on saavutatud aga ka mittediabeetikuil (Piccard, Ambard, Schmidt jt.). Tulemusi on andnud ka insuliini lokaalne aplikatsioon halvasti paranevate haavandite puhul. Neile kliinilistele täheldustele lisanduvad veel eksperimentaalsed leiud: Bayer ja Form täheldasid loomadel vere opsoniinide-indeksi ja komplimentitiitri tugevat tõusu insuliini mõjul, ning nende langust pärast pankrease eemaldamist katseloomal. Costa ja Beardley, samuti Kestermann ja Vogt leidsid vere opsoniinide-indeksi ja fagotsütoosivõime langust diabeetikuil.

4. Insuliin-hüpoglükeemia toime allergilistesse reaktsioonidesse.

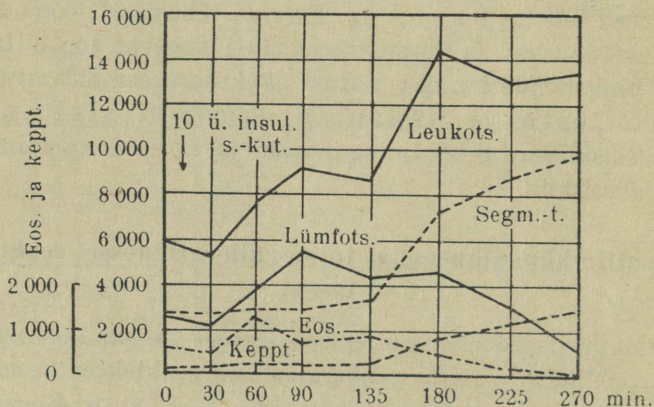
Immuunsusprobleemiga tihedas seoses on ka küsimus insuliin-hüpoglükeemia toimest allergilistesse reaktsioonidesse.

1937. aastal juhtis Wegierko esimesena tähelepanu insuliin-hüpoglükeemia ravivale toimele *asthma bronchiale* puhul. Alates 1939. aastast oleme mainitud ravimenetlust rakendanud paljudel *asthma bronchiale* juhtudel I Sisehaigustekliinikus, kusjuures see osutus mitmel juhul parimaid tulemusi andvaks meetodiks.

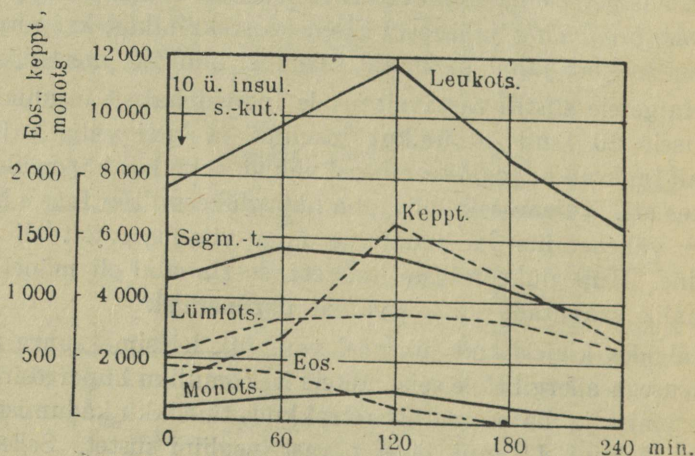
Haigetele süstiti vastavalt nende individuaalsele insuliinitundlikkusele 20 kuni 40 ühikut insuliini ja lasti välja kujuneda küllalt tugevad hüpoglükeemilised nähud, enne kui hüpoglükeemia katkestati. Tulemuseks oli juba hüpoglükeemilises faasis hingelduste vähenemine ja kadumine ning vitaalkapatsiteedi paranemine. Hüpoglükeemiliste tõugete seeria abil oli mõnel juhul võimalik saavutada ka kestvamat paranemist.

Jälgides kirjeldatud juhtudel verepilti, leidsime suure reeglipärasusega allergilistele seisunditele iseloomuliku hüper eosinofiilia vähenemist ja ka eosinofiilsete rakkude täielikku kadumist verepildist 3 kuni 4 tunni järel pärast insuliini süstet. Selles leius võib näha insuliin-hüpoglükeemia antiallergilise toime väljendust (joon. 6 ja 7).

Järgnevail aastail on mitme autori poolt esitatud ka eksperimentaalne kinnitus mainitud täheldustele. Esiletõstmist väärivad nende hulgas Afendulis'e ja Bartelheimer'i katsed, kellel õnnestus korduvate insuliinšokkide abil vältida anafülaktilist šokki hobuseseerumiga sensibiliseeritud merisigadel. Autorid näitasid



oon. 6. Insuliin-leukotsütoosi-kõver *asthma bronch.* puhul. Tugev lümfo-
[tsüütide tõus, eosinofiilsete leukots. kadumine 270 min. järel.



Joon. 7. Varajase tõusuga atüüpiline kõver *asthma bronch.* puhul, kus esineb samuti algul kõrgeenenud eosinof. arvu langus 0-ni 180 min. järel.

edasi, et kirjeldatud antianafülaktiline toime ei põhjene hormoon insuliinil kui niisugusel, vaid selle poolt põhjustatud hüpoglükeemilisel šokil. Schreus ja Heinemann näitasid, et insuliini abil oli võimalik allergilistel haigetel vältida leukotsüütide arvu langust, mis neil ilmub pärast allergeeni manustamist (Vaughan'i test). Insuliinšoki abil on terapeutilisi tulemusi saavutatud ka mitmesuguste teiste allergiliste haigusseisundite puhul (Quincke ödeem, urtikaaria jm.). Cepulič leidis, et insuliini abil on võimalik pärssida ka intrakutaanse tuberkuliini reaktsiooni väljakujunemist.

Esitatud katsematerjalist ja kirjanduse andmeist nähtub, et insuliin-hüpoglükeemia avaldab sügavat mõju organismi tõrjereaktsioonide kulgemisele. Tekib küsimus, millisel mehhanismil kõik need nähud põhjenevad. Analoogiliselt insuliin-leukotsütoosiga tohiks ka allergiliste ja immuunsusreaktsioonide mõjustamisel oletada, et hüpoglükeemiline ärritus toimib vegetatiivse närvisüsteemi kaudu. Omab ju insuliin-hüpoglükeemia tugevat toimet kogu kesknärvisüsteemisse, mida on rõhutanud mitmed autorid (Jackson, Gerard jt.) ja mille reljeefsemaks tõestuseks on insuliinšokkide toime skisofreenia puhul.

Lähemat analüüsimist vajab veel küsimus, kuidas on seletatav ühest küljest insuliini antiallergiline, n. ö. desensibiliseeriv toime ja teisest küljest samaaegselt tema antikehade-tiitrit tõstev, seega immuunsusreaktsioone tugevdav mõju. Sel puhul võiks esitada järgmisi kaalutlusi. Antikehade hulga tõus veres võib tähendada 1) antikehade produktsiooni suurenemist ja 2) antikeha ja organismis oleva antigeeni vahelise reaktsiooni pärssimist. Viimase võimaluse poolt kõneleb insuliin-hüpoglükeemia toime allergilistesse seisunditesse. Sel puhul tekib küsimus, kuidas seletada insuliini toimet infektsioossete protsesside paranemisel diabeetikuil, kui hüpoglükeemia peaks mõjustama spetsiifilisi immuunsusreaktsioone pärssivalt. Siin tuleks arvestada järgmist: 1) diabeetikuil me ei kutsu esile hüpoglükeemilisi seisundeid, vaid viime veresuhkru insuliini abil normaalsele nivoole, mille puhul ka immuunbioloogilisi reaktsioone mõjustatakse erinevalt hüpoglükeemiast, 2) diabeetikuil saavutame insuliini abil rakusiseste ainevahetusprot-

sesside normaliseerimise, mis on tähtsaks eelduseks koereaktsioonide, näiteks põletiku soodsal kulgemisel, ja 3) insuliini toimel tõuseb organismi mittespetsiifiliste antikehade hulk (opsoniinid), muutub intensiivsemaks leukotsüütide tõrjefunktsioon (fagotsütoos), millised nähud ei tarvitse kulgeda rööbiiti spetsiifiliste antikehade produktsiooni tõusuga (B é l a k jt.). Insuliin-hüpoglükeemia rakendamine oleks eeltoodu põhjal näidustatud just hüperergiliste seisundite pärssimiseks.

Puht-immuunbioloogilistele momentidele lisanduvad aga veel muudki tegurid, mis etendavad osa antiallergilise seisundi tekkimisel. Siia kuuluvad näiteks insuliin-hüpoglükeemias ilmuvad muutused organismi mineraalide-tasakaalus, mille puhul tõuseb vereseerumis Na ja Cl hulk, langeb K ja P peegel (Beiglböck). „Suunatud permeaablus“ on sel puhul vastupidine anafülaktilise šoki korral ilmuvale tendentsile, mille puhul leiame Eppinger'i väljenduse järgi „generaliseerunud serosse põletiku“ ja patoloogilise transmineralisatsiooni. Teiseks konstateerisid Benda ja Loukopoulos, et suurte insuliiniannuste (30 kuni 60 ü.) mõjul väheneb kapillaaride permeaablus, kuna väikesed annused seda suurendavad. Ka see moment on antianafülaktilise suunaga.

Kõiki kirjeldatud leide ühtlasele mehhanismile viia on meie praeguste teadmiste põhjal veel raske. Kuivõrd olulist osa insuliin-hüpoglükeemia mõjusuuna väljakujunemisel omab olemasolev vegetatiivse süsteemi reaktiivsuseisund, demonstreerivad meie poolt teostatud katsed dermatograafismi latentsaja muutustest insuliini toimel.

5. Insuliin-hüpoglükeemia mõju dermatograafismi latentsajale.

Insuliin-hüpoglükeemia mõju dermatograafismi latentsajale uuriti 10 ühiku insuliini manustamise järel 56 katsealusel mitmesuguste haigusseisunditega. Dermatograafismi latentsajas väljendub kapillaaride reageerimisvalmidus mehhaanilistele ärritustele; selle kestus on suurel määral seoses vegetatiivse närvisüsteemi kõlastusega, kusjuures sümpaatikotooniliste seisundite puhul on kirjeldatud dermatograafismi latentsaja pikenemist, parasümpaatikuse ülekaalu juhtudel selle lühenemist normaalaajast,

mis (vastavalt vanusega pikenedes) on 4—7,6 sekundit (Hoff, Lapinski, Nothaas).

Jälgides dermatograafismi latentsaega ja rööbiti sellega ka vererõhku insuliin-hüpoglükeemias 200 minuti vältel, võis täheldada dermatograafismi latentsaja suhtes kolme reageerimistüüpi (lugedes dermatograafismi latentsaja lühenemiseks või pikenedemiseks kõrvalekaldumisi algväärtusest 2 sek. võrra ja enam): 1) dermatograafismi latentsaja pikenedemine, 2) dermatograafismi latentsaja lühenemine ja 3) selle püsimine algnivoo piires.

Alljärgnevas tabelis anname saadud tulemustest ülevaate keskmiste väärtuste näol.

Tabel 2.

Insuliini mõju dermatograafismi latentsajale ja vererõhule.

		Dermogr. l.-aja lühenemine	Dermogr. l.-aja muutumatuks jäätmine	Dermogr. l.-aja pikenedemine
Juhtude arv		14	25	17
Dermogr. lat.-aja algväärtused (keskm. arv)		7,8''	7,1''	7,6''
Dermogr. lat.-aja muutumine hüpoglük. vältel (keskm.)		-2,8''	—	+2,6''
Dermogr. lat.-aja muutuste maksimumi aeg (keskm.)		147 min.	—	124 min.
Vererõhu algväärtu- sed (keskm.)	Süstoolne	133 mm Hg	142 mm Hg	139 mm Hg
	Diastoolne	81 mm Hg	88 mm Hg	80 mm Hg
Süstoolse vererõhu langus hüpoglük. vältel (juhtude arv prots.)		57 %	72 %	88 %
Süstoolse vererõhu tõus hüpoglük. vältel (juhtude arv prots.)		43 %	28 %	12 %

Analüüsimate lähemalt haigusseisundite iseloomu esitatud materjalis piirduksime vaid järgmiste faktide konstateerimisega: vastavalt organismi vegetatiivsele reageerivusele muutub ka dermatograafismi latentsaeg. Seejuures on meie tulemused erinevad Kjaestad'i omadest, kes kirjeldab insuliin-hüpoglükeemias ainult dermatograafismi latentsaja lühenemist, viies selle seosesse parasümpaatikuse ülekaaluga mainitud seisundis. Meie leiud näitavad, et insuliin-hüpoglükeemia ei põhjusta ilmselt alati samasuunalist vegetatiivset reaktsiooni, vaid vastavalt olemasolevale reaktiivsusseisundile võib olla ühel juhul ülekaalus sümpaatikotooniline, teisel juhul parasümpaatikotooniline reaktsioonisund. Nii näiteks on erineva kuluga dermatograafismi latentsaja kõver insuliin-hüpoglükeemias palavikulise haiguse ägedas järjus ja pärast palaviku langust, milles on analogiat varem kirjeldatud insuliin-leukotsütoosi-kõveraga samades tingimustes.

Kasutades insuliin-hüpoglükeemiat organismi vegetatiivse süsteemi ümberkõlastamiseks, on oluline ka insuliiniannuse suurus. Kerge hüpoglükeemia loob sootuks erineva vegetatiivse kõlastuse kui hüpoglükeemiline šokk suurte insuliiniannuste toimel, mille puhul nähud võivad kulgeda diametraalselt vastupidises suunas.

Püüdsime käesoleva ülevaatega näidata, kuivõrd mitmes suunas on võimalik vastavalt doseeritud insuliin-hüpoglükeemia abil mõjustada organismi vegetatiivseid funktsioone. Et osutuks võimalikuks täie efektiivsusega praktiliselt ära kasutada insuliini toimet mitte üksnes süsivesikute-ainevahetuse reguleerijana, vaid ka võimsa vahendina organismi tõrjereaktsioonide suunamisel, tuleb meil lahendada terve hulk praegu veel lahtisi küsimusi insuliin-hüpoglükeemia mõju kohta organismi vegetatiivsele funktsioonidele.

О влиянии нейро-гормональных факторов на реактивность организма.

Доцент **К. Х. Кьрге.**

Резюме.

При изучении различных изменений в организме при искусственной инсулиновой гипогликемии автор доклада исследовал целый ряд реак-

ций и проявлений организма, отчасти связанных с регуляторной функцией нейро-гормонального аппарата, как качественные и количественные изменения лейкоцитов, механизм появления инсулинового лейкоцитоза, изменения внутриклеточного обмена веществ и подофильная грануляция лейкоцитов, изменение агглютинационного титра при различных инфекционных заболеваниях и изменения латентного периода дермографизма в связи с определением колебаний тонуса вегетативной нервной системы.

Результаты исследований следующие:

1. Инсулиновый лейкоцитоз протекает со значительным увеличением числа лейкоцитов при одновременном сдвиге лейкоцитарной формулы влево, что свидетельствует о повышенной функции костного мозга. Инсулиновый лейкоцитоз протекает в двух фазах, причём в начальной фазе отмечается лимфоцитарная, а во второй — миелоидная реакция (парасимпатикотоническая и симпатикотоническая фазы).

2. Вегетативный центр, регулирующий инсулиновый лейкоцитоз, предполагается в области 3-го желудочка, ибо при повреждениях мозга в этой области инсулиновая гипогликемия протекает без увеличения числа лейкоцитов.

3. При лихорадочных состояниях организма отмечаются отклонения в появлении инсулинового лейкоцитоза; в большинстве случаев лейкоцитоз не появляется, или же отмечается лейкопения.

4. При некоторых аллергических состояниях (бронхиальная астма) наблюдается положительный терапевтический эффект при искусственной инсулиновой гипогликемии с понижением эозинофилии (антиаллергическая реакция инсулиновой гипогликемии).

5. При инсулиновой гипогликемии наблюдаются изменения в протоплазме лейкоцитов в виде колликации подофильных гранул и их выталкивания из лейкоцитов. Этим объясняется при повторных инсулиновых гипогликемиях постоянное уменьшение в крови количества лейкоцитов с подофильной грануляцией, число которых бывает увеличенным при общих инфекционных состояниях.

6. Инсулиновая гипогликемия вызывает у многих брюшнотифозных и сыпнотифозных больных повышение агглютинационного титра в крови, которое часто появляется во время гипогликемического состояния, или же наблюдается позже.

7. Во время инсулиновой гипогликемии отмечается, в зависимости от состояния вегетативного тонуса, то увеличение латентного периода дермографизма, то его укорочение, или же отсутствие всяких изменений.

8. Приведённые экспериментальные данные указывают на сильное реактивное влияние инсулиновой гипогликемии на тонус вегетативной нервной системы, способствующее перестройке защитных сил организма.

Ravimtaimede teaduslikust uurimisest Eesti NSV-s.

Prof. A. Tomingas,

Eesti NSV Teaduste Akadeemia tegevliige.

Nõudmine ravimtaimede kui tooraine järele on viimase veerandsajandi jooksul tunduvalt tõusnud. Sellega seoses on kõikjal teravnenud ka ravimtaimede kasvatamise probleem. Intensiivsemalt kui kunagi enne otsitakse võimalusi droogide saamiseks isevarustamise teel. Selleks püütakse maksimaalselt kasutada nii metsikust taimkattest saadavaid kui ka koha peal kultiveeritavaid taimi. Taimede laiaulatuslikum kasutamine droogide valmistamiseks nõuab aga eelkõige intensiivset teaduslikku tööd, sest ainult põhjaliku keemilise ning farmakoloogilise uurimistööga on võimalik kindlaks teha, kas üks või teine liik kõlbab teaduslikus meditsiinis rakendatavaks ravimtaimeks või täisväärtuslikuks lähteaineks mõne preparaadi tootmisel.

Eesti NSV taimestikku ei saa pidada eriti liigirikkaks, kuid siiski leidub meil rohkesti ka ravimitena kasutatavaid taimi. Samuti võimaldavad meie maapind ja kliima ka paljude meil metsikult mitteesinevate ravimtaimede kasvatamist, mida on tarvis senisest paremini organiseerida. Et taimi nimetatud ots-tarbeks laiaulatuslikumalt kasutada, tuleb niihästi meie floorat kui ka toodetavaid drooge teaduslikult ja senisest suurema põhjalikkusega käsitleda.

Meie senine ravimtaimede teaduslik uurimine on andnud juba mitmeidki märkimisväärseid tulemusi. Uurimisobjektideks on olnud paljud meil praegu kasutamisel olevad taimed. Ravimtaimede uurimine on eesti teadlaste peres teemaks olnud kolmele seni juba kaitstud doktoriväitekirjale, üheksale teaduste kandidaadi kraadi taotleja tööle ja paljudele teistele tehtud ning trükitud avaldatud teaduslikkudele töödele.

Eriti tulemusrikkaks tuleb pidada uurimistööd eesti sõnajaladroogide ja neist valmistatud ekstraktide kohta, milline probleem ainuüksi hõlmab kahteistkümmend trükis avaldatud eksperimentaalset tööd. Nimetatud töödes käsitletakse sõnajalarisoomi tavalist tüvitaimet maarjasõnajalga — *Dryopteris filix-mas* (L.) Schott — kui ka sellele lähedasi teisi sõnajalaliike. Tööde tulemusena selgusid sõnajaladroogi küsimuses mitmed seni tundmata faktid. Kõige aktiivsemaid ja püsivamaid preparaate andsid seni sõnajalarisoomi tüvitaimeks ametlikult mittelubatud sõnajalaliigid: *Dryopteris spinulosa* Kuntze, *subspec. eu-spinulosa* (Ascherson) Schinz et Thellung ja *subspec. dilatata* (Hoffmann) Schinz et Thellung.

Eesti droogide teadusliku uurimise tulemusena on meil praegu kasutamisel hüdrastise asendajana mõruhein — *Polygonum hydropiper* L., seenega asendajana nurmenukk — *Pri-mula officinalis* Jacq. ja rataniija asendajana tedremaran — *Potentilla silvestris* (L.) Neek.

Rööbiti metsikult kasvavate taimede teadusliku uurimise ja kasutamise küsimusega on meil pidevalt käsitlemisel olnud ravimtaimede kultiveerimise probleem. Ei puudu ka katsed eriti vajalike taimede kultiveerimise alal. Kuigi probleem pole kaugeltki veel lahendatud, on saavutatud siiski üldpilt meil kultiveerimist väärivate taimede kohta.

Kõigiti rahuldavaid tulemusi on saadud eeterlikku õli sisaldavate taimede kultiveerimisel, kusjuures värskelt toodetud droogides ületab eeterliku õli sisaldus tavaliselt kaugelt ametlikkudes eeskirjades ettenähtud määra. Kodumaa eeterlikku õli sisaldavaist taimedest on meil eduga kultiveeritavad kummel ja palderjan. Kõrgekvaliteedilist droogi annab ka võõrsilt pärinev piparmünt.

Häid tulemusi saadakse meil musta sinepi kultiveerimisel, kui vilja on võimalik põllul hästi valmida lasta. Neil juhtudel saadakse küllaldase allüülsotiotsüanaadi-sisaldusega ja seega ka farmakopöa nõuetele vastav droog. Rasvõli sisaldab saadud seeme üle 37%, mis kirjanduses leiduvate andmete põhjal on maksimaalne sinepiseemne rasvõlisisaldus.

Eriuurimuste otstarbel on meil kasvatatud ka magunat. Viimaseil aastail on katsetamisel olnud seitse erinevat magunast sorti. Muude uurimuste kõrval on tehtud katseid ka magunast oopiumi tootmisega. Saadud oopiumi morfiinisaldus, mis on kriteeriumiks oopiumi väärtuse määramisel, on olnud küllaldane. Igal juhul on oopiumi morfiinisaldus küündinud farmakopöade poolt ettenähtud määrani. Mõnest magunasordist võib saada isegi oopiumi, mille morfiinisaldus tõuseb üle 20% farmakopöades nõutud 10% vastu. Kuigi oopiumi tootmise tehniline külg on meie oludes küllaltki raske, on see siiski mõningal määral teostatav eriti suure vajaduse korral vältimatu isivarustamise otstarbel.

Magunaseemnetest on laboratoorsel määramisel isoleeritud kuni 50% rasvõli. Et magunapõllult saadakse ratsionaalse töökorralduse puhul oopiumi kõrval teise saagina rasvõli tootmiseks ja toidulisandiks kasutatavaid magunaseemneid, ei tarvitse oopiumi produtseerimisel maapinna kasutamise ja külviiga seotud kulusid arvestada.

Teistest alkaloide sisaldavatest taimedest on Eesti NSV-s eduga kultiveeritavad stramoonium ja hüostsüamus. Belladonna võib talvekülmas hävida.

Glükosiidtaimedest on Eesti NSV-s kultiveeritav sõrmkübar — *Digitalis purpurea* L. 1946. a. meil Üleliidulise Ravimtaimede Teadusliku Uurimise Instituudi soovil kasvatatud digitaalis ületas toime tugevuselt kõik teised nimetatud instituudi viieteistkümnest geograafilisest külvipunktist saadud digitaalsed.

Peale nimetatud taimede on meil kergesti kultiveeritavad veel altee, salvei, süstlehhine teeleht ja mõned teised, vähemas ulatuses tarvitataavad taimed.

Uueks saponiindroogi andvaks taimeks võib meil kujuneda sinilav — *Polemonium coeruleum* L. Seniste kogemuste järgi on see taim meil kergesti kultiveeritav. Temast valmistatava droogi uurimine ei ole veel lõpetatud. Selle tarvituselevõtmiseks on vajalikud eeldused olemas.

Nagu antud ülevaatest selgub, ei puudu meil üksikud katsed nii metsikult kasvavate kui ka kultiveeritavate taimede uurimise

alalt. Edaspidine ravimtaimede uurimine peab aga rajanema hoopiski plaanikindlamale ja süstemaatilisemale alusele. Teadusliku töö süvendamise ja plaanikindlale alusele rajamisega avarduvad võimalused droogide laiaulatuslikumaks tootmiseks ning kasutamiseks.

Ravimtaimede teaduslik uurimine peab hõlmama niihästi metsikult kasvavaid kui ka kultiveeritavaid ravimtaimi.

Metsikult kasvavate ravimtaimede ulatuslikumale kasutamisele asumisel tuleb kõigepealt teadusliku uurimistöö abil lahendada mõningad põhiülesanded.

1. Iga kogutava ravimtaime üldine levikuala tuleks võtta põhjaliku vaatluse alla, kusjuures olulist tähtsust omab taime esinemise tihedus tema loomulikus kasvukohas. Nende andmete abil avaneb võimalus taimede kogumist suunata kohtadesse, kus pole niipea karta loodusiikkude varude täielikku hävitamist. Nimetatud andmed on esijoones vajalikud leesikalehe, karukolla ja priimula kohta.

2. Ravimtaimede kogumise aja kohta on tarvis uusi, teaduslikult põhjendatud andmeid. Praegu toimub ravimtaimede kogumine suures ulatuses peaaegu traditsioonide kohaselt. Taimede kogumise juhendites ja nn. kogumiskalendrites esitatakse tavaliselt Lääne-Euroopa kirjandusest hangitud andmeid. Sageli aga ei põhjene need teaduslikul uurimisel, vaid on puhtmehhaaniliselt aegade vältel kantud ühest teosest teise. Seejuures võib ka paljude droogide puhul kirjanduses ning isegi farmakopöa ettekirjutustes leida taimematerjali kogumise aja suhtes üksteisest hoopis vastukäivaid andmeid, mis eriti rõhutab selle küsimuse uurimise vajadust. Uurimise alla tuleks siin võtta iga kasutatav taime individuaalselt, hoidudes analoogia alusel järelduste tegemisest, sest igal taimeliigil võib toimeainete kogunemise dünaamika olla erinev. Peale selle kasutatakse droogide saamiseks üksikute taimeliikide erinevaid organeid. Õige kogumisaeg tuleb kindlaks teha nii juur-, leht- kui ka koordroogide kohta. Viimaste kogumisajana märgitakse tavaliselt küll kevadperioodi, kuigi uurimistel põhjenevad teadmised puuduvad, et muul ajal kogutud droog sisaldaks vähem toimeaineid.

3. Ratsionaliseerimise otstarbel on tarvis uurimise alla võtta ka taimematerjali droogiks töötlemise protsess. Seejuures tuleks jälgida temperatuuri, eriti aga valguse toimet droogide toimeainetes. Senised üldised ettekirjutused ja tõekspidamised, et droogiks töödeldavaid taimeosi peab kuivatama päikesevalguse eest kaitstult, pidurdab tugevasti hilissuvel kogutava taimematerjali kuivatamise kiirust ja suurendab kunstliku kuivatamise rakendamisel ühtlasi ka droogi tootmiskulusid. Põhjapanevamad uurimused droogide toimeainete kahanemise kohta valguse mõjul puuduvad. Lehtdroogide kuivatamise eeskirjades märgitakse küll klorofüllil lagunemist päikesevalguses, kuid klorofüll ei kuulu droogide toimeainete hulka. Esmajärgulist tähtsust omab selle küsimuse selgitamine sõnajalarisoomi, priimula- ja palderjanijuure, leesikalehe ja parkainedroogide tootmise puhul.

4. Uurida tuleks ka kogutava ravimtaime täieliku kasutamise küsimust. Käesoleval ajal tarvitatakse droogi saamiseks tavaliselt ühte osa kogutud või kultiveeritud taimest. Ka siin võib paljudel juhtudel märgata traditsioonidest kinnipidamist. Uurimused peavad selgitama, kas kõrvaldatavad taimeosad on alati oluliselt vähema toimeainete-sisaldusega. Samuti peavad edaspidised uurimused näitama, kas koorituna müügile toodavate juurdroogide koorest vabastamine on põhjendatud või tõstab see asjatult droogi tootmiskulusid.

5. Tuleks selgitada meil metsikult kasvavate, kuid looduslikest kasvukohtadest suure vaevaga kogutavate ravimtaimede kultiveerimisele võtmise küsimus. Senised kogemused on näidanud, et juurdrooge, nagu priimula- või palderjanijuurt, ei toodeta ka kõige intensiivsema droogide kogumise aktsiooni korral küllaldaselt hulgal. Põhjuseks on asjaolu, et nende taimede väljakaevamine maapinnast nõuab täit tööjõudu. Ühtlasi langeb nende taimede kogumise aeg sageli kokku põllumajanduse alal tehtavate tööde ajaga, mil kõik töökaed on rakendunud tulusamale tegevusele. Kultuurides on need droogid tavaliselt palju kergemini toodetavad. Peale selle saadakse kultiveerimise puhul ühtlane, õigel ajal kogutud ja toimeainete-sisalduse poolest väärtuslikum droog.

6. Teadusliku uurimise teel tuleks meie kodumaa taimestikust leida ka uusi, seni veel kasutamata taimi, mis sobiksid defitsiitsete välismaa droogide asendajaiks või oleksid kohaseks lähteaineks mõne vajaliku toimeaine isoleerimisel. Eesti rahvameditiin omistab ligi 300 kohapealsele taimele mõnda kasulikku toimet. Nende lähem uurimine peaks selgitama ka nende kasutatavuse teaduslikus meditsiinis.

Metsikult Eesti NSV-s kasvavate taimede uurimise kõrval on teiseks tähtsaks ülesandeks vennasvabariikides ja välismaadel esinevate, kuid meie kliimas kultiveeritavate taimede kasvata-mise probleem. Nende ratsionaalseks viljelemiseks on tarvis välja töötada kindlad agrotehnilised juhendid. Seni teostatud kultiveerimiskatsete puhul on osutatud tähelepanu ainult ühe või teise taimede kasvatatavusele üldse või siis ainult saadava droogi kvaliteedile. Muud olulised küsimused on alles lahendamata. Siin ei saa tugineda mujalt saadud andmeile, mis enamikul juhtudel on üksteisele vastukäivad, olles pealegi kohandamata meie looduslike tingimustega. Kuigi meil on lahendatud palju agrotehnilisi küsimusi põllumajanduslike kultuuride suhtes, ei ole veel täiel määral selge, mil viisil on need tulemused rakendatavad ravimtaimede kasvatamisel, sest siin on tarvis peaaegu alati erilisi võtteid ja menetlusi, et saada nõuetele vastavat toormaterjali. Ravimtaimede kohta tuleb eraldi kindlaks teha ratsionaalseim pinnase ettevalmistamise viis, väetamine, külvikord, külviviis, umbrohu ja kahjurite tõrje ning muud kultuuride hooldamisvõtteid.

Edasi seisab ees ülesanne selgitada, milliseid ravimtaimi meil üldse on võimalik kasvatada. Senistest vähestest ja koordineerimatutest katsetest tulenev üldpilt ei tohiks mingil määral olla suletud ringiks, millest edaspidised teaduslikud katsed välja ei vii. Siin peaks leiduma veel terve rida meie kliimas mitte-esinevaid taimi, millede kasvuarenguline analüüs laseks tuletada neile sobivaid kasvatamisvõtteid.

Põllumajanduslike kultuuridega võrreldes on üsna kaugele maha jäänud ravimtaimede sordiaretus. Võime loetleda ainult üksikuid ravimtaimede liike, millel on juba olemas kindlad,

väljakujunenud sordid, nagu näit. magun ja piparmünt. Enamikul juhtumitel aga pole olemas mingit vahet metsikult kasvanud taimede ja kultuurist saadud paljundusmaterjali vahel. Sordiaretus peab siin silmas pidama nelja suunda: taotlema saagi kvaliteedi ja kvantiteedi tõusu, andma taimedele kogumistehnika seisukohalt sobivama kuju ning saavutama mitmeaastastele taimedele suurema külmakindluse.

Erilist tähelepanu tuleb pöörata kultiveeritud taimede saagi kogumisele ja töötlemisele. Paljudel juhtudel kerkib siin esile teaduslikult põhjendamata kogumisaja küsimus. Kriteeriumiks mainitud küsimuse lahendamisel ei tohiks olla ainult saagi hulk, vaid ka toimeainete-sisaldus saadud materjalis. Saagi kogumise viisid ise on seni olnud primitiivsed. Kogumise ratsionaliseerimise ja mehhaniseerimise võimalused tuleb võtta põhjalikult uurimisele seoses sordiaretuse ja droogiks sobivate taimeosade uurimisega. On kujunenud tavaks anda taimematerjalile püsiv kuju kuivatamise teel, kuigi needsamad materjalid hiljem allutatakse galeenilisele töötlemisele. Tuleks kaalumisele võtta, kas neil juhtudel poleks otstarbekohane ära jätta aegaviitev, küllaltki kulukas ja enamikul juhtudel droogide toimeainete hulgale kahjulikult mõjuv kuivatamisprotsess. Kuivatamismenetlused ise vajavad veel intensiivset uurimist. Kuivatise küsimus on seni olnud peamiseks takistajaks ravimtaimede kultiveerimise levikule. Ravimtaimede kultiveerimine isegi väikesi hulgi nõuab suurt kuivatamispinda, rääkimata suurtootmisest. Kunstlike kuivatiste süsteemid aga vajavad kohandamist ravimtaimede kuivatamiseks.

Esitatud küsimuste arvukusest selgub, et Eesti NSV ravimtaimede uurimise probleem on lahendatav ainult süstemaatilise uurimistööga. Et meie eesmärgiks on ravimite tootmiseks vajalike lähteainete baasi igakülgne laiendamine, siis kuulub ravimtaimede teaduslik uurimine tänapäeval tähtsamate rahvamajanduslike probleemide hulka.

О научном исследовании лекарственных растений в Эстонии.

Проф. А. Томпгаас,

действительный член Академии Наук Эстонской ССР.

Резюме.

Хотя растительность Эстонии в общем не отличается богатством видов, у нас имеется всё же немало растений, пригодных для использования в качестве лекарственного сырья. В то же время наши почвенные и климатические условия открывают возможность культивирования в Эстонии многих лекарственных растений, не встречающихся здесь в диком виде.

Проведённое до сих пор научное исследование отечественного лекарственного сырья уже дало значительные результаты. Объектом изучения был целый ряд используемых у нас в настоящее время лекарственных растений.

Особенно плодотворной была работа в области исследования некоторых видов папоротника и приготовленных из них экстрактов, причём выяснился ряд неизвестных до сего времени фактов. В отдельных работах изучался мужской папоротник (*Dryopteris Filix mas* (L.) Schott), официальное производящее растение папоротникового корневища, а также близкие ему виды.

Было установлено, что наиболее активные и устойчивые препараты получаются из официально недопущенных в качестве производящего растения видов: щетиного папоротника (*Dryopteris spinulosa* Kuntze subspec. *eu-spinulosa* (Ascherson) Schinz et Thellung) и австрийского папоротника (*Dryopteris spinulosa* Kuntze subspec. *dilatata* (Hoffmann) Schinz et Thellung).

Научным исследованием установлено также, что известная часть лекарственного сырья зарубежного происхождения может быть с успехом заменена материалом, добываемым из отечественной флоры: так, сенегга заменяма первоцветом, ратания — лапчаткой, гидрастис — водяным перцем.

Наряду с исследованием дикорастущих растений, как и вопроса об их использовании, изучалась возможность культивирования не представленных в нашей флоре лекарственных растений. В результате исследований в общих чертах выяснено, какие лекарственные растения культивируемы в наших условиях.

Во всех отношениях удовлетворительные результаты достигнуты при культивировании растений, содержащих эфирные масла, причём содержание эфирного масла в свежем сырье обычно значительно превышало среднюю норму. Из растений, содержащих алкалоиды, в Эстонии

могут успешно культивироваться дурман и белена, тогда как белладонна иногда погибает от зимних морозов. Из содержащих гликозиды растений наперстянка обычно даёт высококачественное сырьё, однако неблагоприятная малоснежная зима может уничтожить её культуры.

Новым источником содержащего сапонины сырья может стать синюха, легко культивируемая в наших условиях. Хотя изучение этого растения ещё не доведено до конца, имеются налицо все предпосылки к его использованию.

При дальнейшем углублении планомерной научно-исследовательской работы в данной области, несомненно откроются возможности более широкого применения добываемого на месте сырья.

Atmosfääriõhu tööstusliku reostuse mõjust katseloomade kudede mineraalkoostisele.

N. Tomson,

Eesti NSV Teaduste Akadeemia tegevliige.

Kasutades spektraalanalüüsi kõrget tundlikkust, seadsime ülesandeks näidata, et tööstuslikult reostatud õhk võib muuta katseloomade kudede mineraalkoostist. Vastavad katsed toimusid ümbruses, mille õhureostust oli hõlpus spektraalanalüüsi abil vaadelda ja mis samal ajal pakkus suurt hügieenilist huvi. Neid tingimusi silmas pidades valisime vasevalamistehase, kus töödeldakse värviliste metallide jäänuseid, nagu vaske, tsinki, seatina jm. Metallide sulatamisel satuvad seatina ja teiste metallide osakesed auru ja tolmu näol korstna kaudu välisõhku. Vaatamata sellele, et gaasid enne välisõhku pääsemist läbivad elektri- ja β -filtreid, kus 70—92% tolmust peatuma jääb, annab ülejäänud, filtritest läbitungiv osa siiski umb. 30 tonni tolmu, mis ööpäeva jooksul tuulega tehase ümbruskonda laiali kandub. See tolm koosneb enamasti tsinkoksüüdist seatina, vase ja teiste elementide lisanditega. Linnaõhus leidub peale selle veel vähemal hulgal seatina, mis eraldub autokütte segus antidetoneeriva ainenä kasutatavast tetraetüülseatinast.

Katseaja kestusel uuriti raskemetallide-sisaldust õhutolmus. 300 m kaugusel tehasesest leidis õhutolmus seatina 0,0035%, ühe km kaugusel aga 0,0001%. Samal ajal uuriti ka eluruumides õhutolmu koostist, milles leidis seatina 2—3 korda vähem, välja arvatud ühel juhtumil, tehasesest 100 m kaugusel, kus seatina leidis pisut enam kui välisõhus. Hügieenilisest vaatekohast on see nähtus väga tähtis. Ka nende inimeste tervis, kel tootmisega tööstuses otseselt midagi ühist ei ole,

kannatab pidevalt tehase poolt mürgistatud õhus. Niisugune olukord dikteerib vastavas seaduses fikseeritud kaitsepiirkonna loomise, mis teatavasti peab olema vähemalt 2 km lai. Puulehtedelt võetud tolmus leidus seatina 0,025% ja maapinnal 0,002%.

Loomakudedes leiduvate mineraaloolade koostise uurimiseks paigutasime valged rotid vasevalamistehasest 300 m kaugusele. Teine osa rotte paigutati külatingimustesse — 30 km kaugusele linnast. Loomi toideti ühtlaselt. Tehase lähedal asuvad loomad viibisid juulikuust oktoobrini kuuris ja hiljem kuni jaanuarini kinnises köetavas ruumis.

Kudedes leiduvate mineraaloolade koostise uurimiseks võeti 10 rottu tehase vahetus läheduses viibinuist ja 10 kontrollrotti külas peetuist. Arvestades loomade väiksust, pandi 10 roti elundid ühtekokku. Uurimiseks kasutati konte, maksasid, lihaseid, südameid, kopse, nahka, peajusid ja sugunäärmeid. Elundeid kuivatati elekterkuivatuskapis 80° temperatuuril 3 päeva. Õhukuivaks muutunud elundid põletati elektriahju asetatud portselantiiglis 450° temperatuuril 16 tunni vältel. Tuhajäänuste vaatlusel kasutati spektraalanalüüsi, nimelt Leningradi Optikainstituudis konstrueeritud spektrograafi.

Spektri saamiseks põletati spektraalpuhtast söest elektroodi augukeses 20 mg mainitud organeist saadud tuhka. Süsielektroodide pikkus oli 15 mm ja läbimõõt 6 mm. Tuhk põletati vahelduvvoolul töötava volta kaarega (120 V, 10 A). Et volta kaar hästi põleks, anti elektroodidele kõrgepingevoolu 25000 volti. Elektroodide vahe oli 1 mm, põlemisaeg 20 sek., spektrograafi pilu laius 5 mikronit. Keskmise tundlikkusega fotoplaatide suurus oli 13×18 cm.

Kontsentratsiooni määramised teostati mikrofotomeetri puudumisel visuaalse fotomeetrilise interpoleerimise meetodi järgi. Spektraaljoonte intensiivsust võrreldi standardlahuste spektritega. Standardlahuste spektrid fotografeeriti koos tuhaspektritega samale plaadile, et vältida ilmutamisel tekkida võivat ebauhtlast intensiivsust.

Normaalne loomakudede seatinasisaldus on mõni kümnendik mikrogrammist (gammast) ühe grammi värske koe kohta ehk mõni kümnendik milligrammi ühe kilogrammi kohta.

Seatinasisaldus loomakudedes.

Exhib. univ. Tart.

Kude	Värske koe kaal	Tuha kaal	Seatina mikrogr. 1 g värske koe kohta
Kont (kontrollhiirel)	10,99	2,923	12,10
" (tehase läh. peet. hiirel)	10,99	2,442	95,50
Maks (kontrollh.)	83,95	1,353	3,70
" (tehase l. p. h.)	83,95	1,189	23,00
Lihased (kontrollh.)	26,99	0,438	0,80
" (tehase l. p. h.)	26,99	0,374	12,30
Süda (kontrollh.)	7,03	0,084	0,60
" (tehase l. p. h.)	7,03	0,076	7,00
Kopsud (kontrollh.)	18,88	0,217	1,20
" (tehase l. p. h.)	18,88	0,188	11,50
Nahk (kontrollh.)	20,13	0,117	1,30
" (tehase l. p. h.)	20,13	0,215	13,60
Sugunäärmed (kontrollh.)	7,19	0,076	0,90
" (tehase l. p. h.)	7,19	0,096	7,50
Peaaju (kontrollh.)	16,40	0,223	0,69
" (tehase l. p. h.)	16,40	0,183	7,00

Põletamisel saadud tuha koguste hõlpsamaks võrdlemiseks võeti igast koeliigist võrdses kaaluosas värsket kude. Nagu tabelist nähtub, ei olnud tuhasaak kontrollhiirtel ja tehase läheduses peetud katseloomadel võrdne, vaatamata sellele, et mõlemat liiki proove põletati samas ahjus üheaegselt. See küsimus seletub järgnevalt.

Kontrollloomade kudede mineraalkoostises leidis seatina umbes kaks korda rohkem, kui seda näitavad kirjanduses esinevad normaalrvud. See seletub asjaoluga, et katse ajal külatinimestes peetud kontrollhiired elasid nii enne kui ka pärast katset mõnda aega linnas. Seda fakti oleks tulnud ettenägelikult arvestada.

Tehase läheduses peetud katseloomade koetuhas leidus kontroll-loomadega võrreldes seatina umbes kümme ja enam korda rohkem.

Spektraalanalüüsi abil teostatud uurimused tõendavad, et õhutolmus leiduv seatina satub hingamisõhu kaudu kopsudest vereringesse, kandudes laiali igasse koesse ning tekitades kroonilist seatinamürgistust.

Seatina sisaldav tööstusetolm satub eluruumidesse ja mürgistab ka tehases mittetöötavaid perekonnaliikmeid.

Katsetöö suurimaks puuduseks on edavõrdne tuhasaak kudede põletamisel, mis on seotud kudede põletamistingimustega elektri-ahjus. Heade tulemuste saamiseks on tarvis kudede põletamist toimetada mitte kõrgemal kui 450° temperatuuril. Kõrgemal temperatuuril hakkab tuhk sulama, kinnistudes portselantiigli seintele. Kui aga temperatuur on madalam, siis ei põle süsi terves ulatuses ära ning tuha kaal on suurem. Seatina hulga arvestamisel tuleb spektraalanalüüsi korral aluseks võtta aga ainult mineraaltuha koostis.

Esitatud töö on vaid osa ulatuslikust probleemist mikroelementide tähtsuse määramise kohta organismis. Hügieenilisest vaatekohast on tarvis selgitada normaalne mikroelementide koostis organismis, et selle järgi otsustada, mil määral ümbritsevas väliskeskkonnas leiduv mikroelementide hulk mõjustab normaalse organismi mineraaloolade koostist ja tegevust. Kõigepealt on ette nähtud eeskätt õhus ja joogivees leiduvate mikroelementide hulga uurimine.

Влияние промышленных загрязнений атмосферного воздуха на минеральный состав тканей экспериментальных животных.

Н. М. Томсон,

действительный член Академии Наук Эстонской ССР.

Резюме.

Задачей работы было доказать при помощи высоко-чувствительного спектрального анализа, что загрязнения атмосферного воздуха могут проникать через лёгкие в ток крови, разноситься и отлагаться в органах. Для этого экспериментальные животные (белые крысы) были по-

мещены вблизи медеплавильного завода, а контрольная группа — вне города, в условиях чистого воздуха.

Медеплавильный завод перерабатывает отходы цветных металлов и загрязняет атмосферный воздух летучими соединениями и пылью, главным образом, окиси цинка с небольшой примесью меди, олова, мышьяка, свинца и других элементов. Хотя перед поступлением в атмосферу отходящие газы подвергаются очистке в электрофильтрах, циклонах и бета-фильтрах, улавливающих от 70 до 92 % пыли, тем не менее остающаяся часть представляет ещё значительное загрязнение воздуха в количестве до 30 тонн в сутки. Свинец представляет собой наиболее токсическую часть состава пыли. Помимо действия завода, атмосферный воздух города загрязняется свинцом автотранспорта, так как тетраэтилсвинец добавляется в горючее как антидетонирующее вещество. Одновременно с экспозицией животных были произведены анализы атмосферной пыли на содержание свинца. На расстоянии 300 м. от завода в атмосферной пыли было обнаружено 0,0035 % свинца, на расстоянии 1 км. — 0,0001%. В то же время был произведён анализ пыли внутри жилищ, где обнаружен свинец в количествах в два — три раза меньших, чем в атмосферном воздухе. Пыль, осевшая на листьях деревьев, содержала 0,025 %, а поверхностный слой почвы — 0,002 % свинца.

После полугодовой экспозиции было произведено исследование минерального состава тканей животных. Для этого органы животных высушивались, затем сжигались в муфельной печи при 450° до сероватобелой золы. Зола исследовалась при помощи спектрального анализа на содержание свинца. Нормально свинец всегда содержится в тканях в количестве нескольких десятых микрограмма (гамм) на один грамм свежей ткани. У животных контрольной группы было найдено, примерно, двойное против нормы содержание свинца, что можно, видимо, объяснить нахождением животных, помимо времени экспозиции, в большом городе. В тканях экспериментальных животных, находившихся вблизи завода, свинца было найдено в 10—15 раз больше. Наибольшее количество свинца было установлено в костях и печени.

Проведённый эксперимент доказывает, что загрязнение атмосферного воздуха свинцом может проникнуть в ткани и вызвать умеренное хроническое отравление свинцом.

Работа проведена в Институте Общей и Коммунальной Гигиены Академии Медицинских Наук СССР.

Sisukord.

	Lk.
Aunap, E., Vereringe regulatsiooni morfoloogilised alused	3
Аунап, Э. Ф., Морфологические основы регуляции кровообращения в артериях	11
Kingisepp, G., Südamelihase ainevahetuse tähtsusest südamehaiguste ravis	13
Кингисепп, Г. Я., Обмен веществ сердечной мышцы и его значение при лечении сердечных болезней	19
Kõrge, K., Neuro-hormonaalsete tegurite toimest organismi tõrjereaktsioonide kulgemisel	21
1. Insuliin-hüpopglükeemia toime leukotsüütidesse	23
2. Insuliin-hüpopglükeemia toime leukotsüütide jodofiilsesse granu- latsioonisse	27
3. Insuliini toime immuunsusreaktsioonidesse	31
4. Insuliin-hüpopglükeemia toime allergilistesse reaktsioonidesse	33
5. Insuliin-hüpopglükeemia mõju dermografismi latentsajale	36
Кырге, К. X., О влиянии нейро-гормональных факторов на реактив- ность организма	38
Tomingas, A., Ravimtaimede teaduslikust uurimisest Eesti NSV-s	40
Томингас, А., О научном исследовании лекарственных растений в Эстонии	47
Tomson, N., Atmosfääriõhu tööstusliku reostuse mõjust katseloomade kudede mineraalkoostisele	49
Томсон, Н. М., Влияние промышленных загрязнений атмосферного воздуха на минеральный состав тканей экспериментальных животных	52

Vastutav toimetaja

V. Vadi.

Tehniline toimetaja

H. Kohu.

Ladumisele antud 3. X 47.
Trükkimisele antud 18. XII 47.
Paberi kaust 61 × 86. 1/16. Trüki-
poognaid 3 1/2 + lisa 1/4. Autori-
poognaid 2,5. Arvestuspoognaid
2,95. MB 06076. Laotihedus trpg.
37900. Tiraaz 2300. Trükikoja
tellimus nr. 1932.

Trükikoda „Hans Heidemann“,
Tartu, Vallikraavi 4.

Hind rbl. 4.50

Научная сессия 23—29 апреля
1947.

На эстонском языке.
Эгосидаат „Научная Литера-
тура“, Тарту.

ГМ

Rbl. 4.50

A-16527

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00504576 2