

TARTU
RIIKLIK
ÜLIKOOL

ТАРТУСКИЙ ГОС. УНИВЕРСИТЕТ



arstiteaduslikke töid
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

8.

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ALUSTATUD 1893. a. VIHK 143 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

VIII

TARTU 1963

Redaktsioonikolleegium:

G. Kingisepp, K. Kõrge, A. Lenzner, A. Linkberg, B. Luik, K. Põldvere,
E. Raudam, J. S a a r m a (toimetaja), L. Tähepõld.

Редакционная коллегия:

Г Кингисепп, К. Кьрге, А. Ленцнер, А. Линкберг, Б. Луйк, К. Пыльдвере,
Э. Раудам, Ю. С а а р м а (редактор), Л. Тяхепылд.

SÜDAME-VERERINGESÜSTEEMHAIGUSTE DIAGNOSTIKAST JA RAVIST

О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

TIFFENEAU' PROOVIST MITRAASTENOOSIHAIGETEL

O. Lepp

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

1949. a. juhtisid B. E. Vottšal ja T. J. Bibikova [1] tähelepanu faktile, et maksimaalselt forsseeritud ekspiratsiooni korral registreeritakse oluliselt väiksemad kopsude elulised mahud kui aeglasema väljahingamise korral. Samal aastal iseloomustas Tiffeneau [2] forsseeritud ekspiratsiooni sekundiväärtust kui hingamisel vitaalkapatsiteedist maksimaalselt kasutatava osa näitajat. Koos Druteliga [2, 3] ja Pinelliga [ref. 4] töötas Tiffeneau välja vastava spirograafilise testi. Tiffeneau' prooviga määratakse õhu hulk, mida on võimalik sügava sissehingamise järel esimese sekundi jooksul maksimaalselt välja hingata. Kuna maksimaalse sekundiekspiratsiooni (MSE) absoluutsed väärtused sõltuvad paljudest teguritest, mis mõjustavad ka kopsude elulist mahtu, on otstarbekas kasutada MSE andmete hindamiseks selle protsentuaalset väärtust vitaalkapatsiteedist (VK). Üldiselt hinnatakse normaalseks väärtusi 70—80% VK-st. Kuigi Tiffeneau' proovi on laialdasemalt rakendatud kopsuhaigete uurimisel, ei ole seda lihtsat proovi veel kuigi ulatuslikult rakendatud kliinilises praktikas südamehaigete ravimiseks.

Eesmärgiga selgitada Tiffeneau' proovi väärtust kopsupaisust tingitud ventilatsioonihäirete avastamisel, registreerisime Knippingi printsiibil modifitseeritud Kroghi tüüpi spirograafiga mõningate teiste välise hingamise näitajate kõrval MSE 108 mitraalstenoosiga. Bakulevi klassifikatsiooni [5] alusel kuulusid uuritud haiged 46 juhul mitraalstenoosi arengu II staadiumi, 42 juhul III staadiumi ja 20 juhul IV—V staadiumi. Täiesti kompenseeritud I staadiumi haigusjuhte uuritute hulgas ei olnud. Kontrollrühma moodustasid 22 tervet inimest. Andmed tervetel olid koos-

kõlas esitatud normatiividega [4, 6, 7 jt.] Haiged olid vanuses 16—53 a. (enamik 20—40 aastased).

Määrasime MSE uuritava istudes mõneminutilise rahuliku hingamise järel 2—3 korda, arvestades maksimaalseid väärtusi. Uuritavad hingasid maski kaudu, mis kattis avatud suud ja nina. Spirogrammid registreeriti kümograafilindile, mille liikumiskiirus oli 10 mm/sek.

Kuna kirjanduses kasutatakse enamasti MSE iseloomustamiseks selle protsenti faktilisest VK-st [6, 7, 8, 9, 10 jt.] ja ainult osa autoreid [4, 11, 12] soovivad seda iseloomustada protsendina elulise mahu normatiivist, võrdlesime mitraalstenooisiaigetel vastavaid näitajaid (tabel 1, joonis 1), määrates VK normväärtused Dönhardti järgi [13].

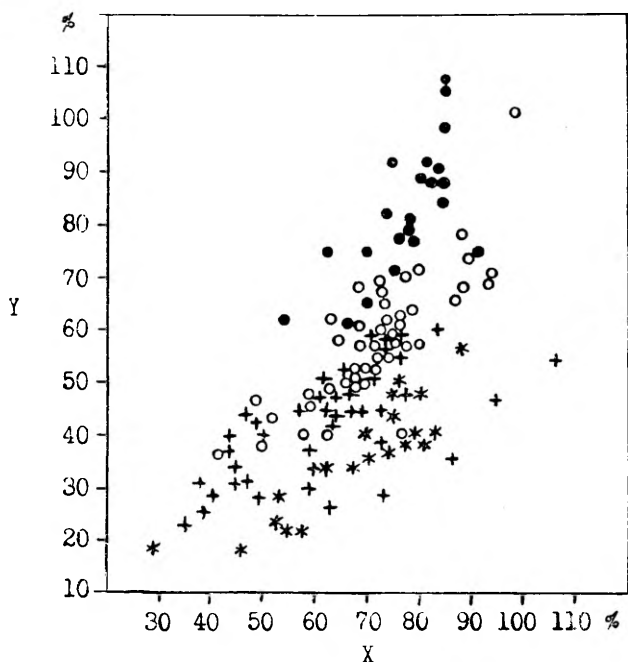
Tabel 1

Maksimaalne ekspiratsioon sekundis ja maksimaalne ventilatsioon minutis mitraalstenooisiaigetel sõltuvalt haiguse staadiumist (aritmeetilised keskmised)

	Juh- tude arv	Maksimaalne sekundieks- piratsioon				Maksimaalse minutiventila- atsiooni % normväärtusest	
		% VK norm- väärtusest		% faktilisest VK-st		kesk- mine	piir- väärtused
		kesk- mine	piir- väärtused	kesk- mine	piir- väärtused		
Terved	22	83	61—106	77	54—91	120	67—163
Mitraalstenooisi- haiged:	108						
II	46	59	36—78	71	49—94	82	39—205
III	42	42	22—60	62	38—106	58	25—102
IV—V	20	36	18—56	67	29—87	56	27—138

Mitraalstenooisiaigetel ilmneseid tervetega võrreldes olulised erinevused MSE protsendis VK normatiivist. Vastav protsent faktilisest VK-st ei näidanud nii ilmekaid erinevusi. Joonisest 1 nähtub, et uuritud tervetel ei olnud MSE protsent VK normatiivist ühelgi juhul alla 60. 46 mitraalstenooisiaigest 27 haigel ei ületanud II haigusstaadiumis vastav protsent 60. Haigetel III ja IV—V staadiumis ei ületanud see ühelgi juhul 60%. Seega võib pidada MSE väärtusi alla 60% VK normatiivist patoloogiale osutavaiks. Seevastu võib oluliselt vähenenud VK korral ka väljahingamisvõime suurema aeglustumise juures faktilisest VK-st arvatud MSE protsent jääda normaalsetesse väärtustesse. Faktilisest VK-st ja VK normväärtusest määratud MSE protsendi erinevus oli tervetel väike. 15 juhul 22-st oli esimene protsent kõrgem. Teistel juhtudel oli viimane kõrgem (kuni 16%) Kõigil mitraalstenooisi-

haigetel oli VK normväärtusest määratud MSE protsent väiksem kui faktilisest VK-st määratud protsent. See erinevus suurenes mitraalstenooosi progresseerumisega, olles haiguse IV—V staadiumis 25—42%.



Joon. 1. Sekundis maksimaalselt ekspireeritud õhuhulk tervetel ja mitraalstenooosihaigetel.

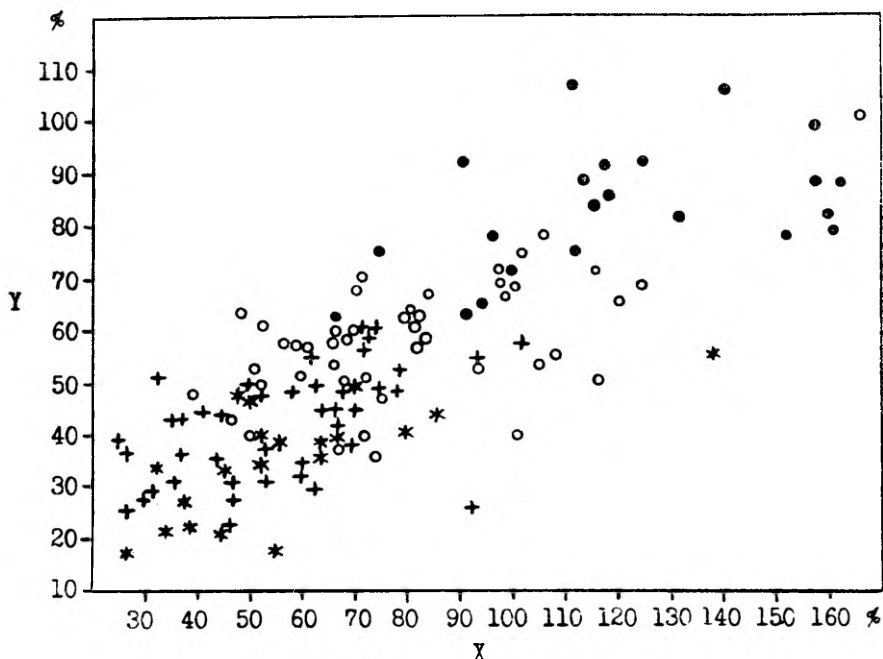
Ekspiratsioonimahu %: X — faktilisest elulisest mahust, Y — elulise mahu normatiivist.

● — tervetel, ○ — mitraalstenooosi II, + — III ja * — IV—V staadiumis.

Maksimaalsel sekundiekspiratsioonil ilmnesid teiste spirograafiliste näitajatega võrreldes tihedamad seosed maksimaalse minutiventilatsiooniga (tabel 1, joonis 2) Seda seost konstateerib ka Blumenthal [14]. Maksimaalse minutiventilatsiooni suuruse hindamiseks arvutasime vastavate mahuväärtuste protsendi Gaubatzi järgi [15] määratud normväärtustest. Kõrgematele maksimaalse ventilatsiooni väärtustele vastasid üldiselt kõrgemad MSE väärtused ja ümberpöörduvalt — madalamatele madalamad. 20 juhul 22-st tervest uuritust oli maksimaalne kopsude ventilatsioon minutis üle 90% normatiivist. 46 mitraalstenooosihaiGEST oli 31 haigel II staadiumis vastav protsent alla 90. III staadiumi haigetel ületas 90% piiri ainult 3 juhtu 42-st ja IV—V staadiumi haigetel 1 juht 20-st. Seega ilmnes mitraalstenooosihaiGETel alates II haigusstaadiumist maksimaalse ventilatsioonivõime langus,

mis III staadiumis oluliselt suurenes. Võisime pidada VK normväärtusest arvatud MSE protsentuaalset väärtust mitraalstenosihaigetel esinevate ventilatsioonihäire avastamisel tundlikumaks näitajaks kui maksimaalsel minutiventilatsiooni. Üksikutel II—IV staadiumi haigusjuhtudel võisime konstateerida normaalseid maksimaalse minutiventilatsiooni väärtusi patoloogiliselt langenud MSE väärtuste juures.

0,24 g efüllini veeni süstimine ei põhjustanud uurimisel kirjeldatud näitajates ulatuslikke ja kindlasuunalisi nihkeid.



Joon. 2. Sekundis maksimaalselt ekspireeritud õhuhulga suhe maksimaalsesse minutiventilatsiooni tervetel ja mitraalstenosihaigetel.

X — maksimaalse minutiventilatsiooni % normatiivist,

Y — maksimaalse sekundiekspiratsioonimahu % elulise mahu normatiivist.

● — tervetel, ○ — mitraalstenoosi II, + — III ja * — IV—V staadiumis

Järeldused

1. Maksimaalse sekundiekspiratsiooni spirograafilist määramist võib pidada praktiliselt väärtuslikuks testiks kopsupaisust tingitud ventilatsioonihäirete avastamiseks mitraalstenosihaigetel.

2. Maksimaalse sekundiekspiratsiooni hindamiseks ja võrdlemiseks teiste välise hingamise näitajatega on kõige otstarbekam see avaldada protsentides vitaalkapatsiteedi normväärtuse suhtes.

3. Maksimaalse sekundiekspiratsiooni protsent vitaalkapatsiteedi normväärtusest oli langenud alla füsioloogilist piiri $\frac{2}{3}$ -l mitraalstenoosi II staadiumis olevatest haigetest. Alates III haigusstaadiumist esines kõikidel haigetel vastava protsendi tugevam langus.

4. Maksimaalse sekundiekspiratsiooni protsent vitaalkapatsiteedi normväärtusest osutus mitraalstenoosihaigetel kopsuventilatsioonihäirete avastamisel tundlikumaks näitajaks kui maksimaalse minutiventilatsiooni protsentuaalne suhe vastavasse normatiivi.

KIRJANDUS

1. Вотчал, Б. Е., Бибикова, Т. И. — Клини. мед., 1949, 27, 1, 19—32.
2. Tiffeneau, R., Drutel, P. — Paris méd., 1949, 39, 543.
3. Tiffeneau, R., Drutel, P. — Presse méd., 1952, 640.
4. Anthony, A. J., Venrath, H. — Funktionsprüfung der Atmung, Leipzig 1962.
5. Бакулев, А. Н. — Хирургическое лечение митральных стенозов, Москва 1958.
6. Blumenthal, W. — Zschr. ärztl. Fortbildung, 1957, 51, 19, 799—803.
7. Spangenberg, W. W. — Zschr. f. ges. inn. Medizin, 1957, 12, 3, 108—113.
8. Gottsgen, G., Medgyes, A., Romoda, T. — Zschr. f. ges. inn. Medizin, 1957, 12, 5, 207—212.
9. Багдалян, Г. О. — Тер. архив, 1961, 33, 6, 18—23.
10. Багдалян, Г. О. — Тер. архив, 1963, 35, 3, 98—101.
11. Comroe, J. H., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A., Carlsen, E. — The Lung. Clinical Physiology and Pulmonary function Tests, Chicago 1955.
12. Вотчал, Б. Е., Акопян, М. А. — Клини. мед., 1962, 40, 12, 10—17.
13. Dönhardt, A. — Klin. Wschr., 1953, 31, 837.
14. Blumenthal, W. — Schriftenreihe der Zschr. inn. Med., Leipzig H, 7, Cardiologie IV, 85—113.
15. Gaubatz, E. — Beitr. Klin. Tbk., 1936, 88, 730.

О ПРИМЕНЕНИИ ПРОБЫ ТИФНО У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Ю. Лепп

Резюме

У 108 больных митральным стенозом определялся спирографическим способом объем максимально выдохнутого в 1 секунду воздуха. Регистрация этого объема имеет практическую ценность для выяснения у больных расстройств легочной вентиляции, обусловленных легочным застоем.

С целью оценки и сравнения максимально выдохнутого воздуха за 1 секунду с другими показателями внешнего дыхания можно считать наиболее целесообразным вычисление процента этого объема к должной жизненной емкости легких. Этот процент был у $\frac{2}{3}$ больных митральным стенозом уже во II стадии заболевания ниже физиологической границы. Начиная с III стадии во всех случаях проявлялось более сильное понижение этого процента. Вышеуказанный показатель оказался при обнаружении расстройств легочной вентиляции более чувствительным, чем определение процента максимальной вентиляции в минуту к соответствующему нормативу.

ÜBER DIE BESTIMMUNG DES TIFFENEAUTESTES BEI KRANKEN MIT MITRALSTENOSE

U. Lepp

Zusammenfassung

Es wurde an 108 Kranken mit Mitralstenose spiographisch der Atemstoßtest nach Tiffeneau zur Beurteilung des praktischen Wertes dieser Probe registriert. Die Bestimmung des maximalen expiratorischen Sekundevolumens wurde als wertvoller Test zur Feststellung von der Lungenstauung hervorgerufenen Ventilationsstörungen bei Mitralstenose beurteilt.

Zur Schätzung und Vergleichung der Werte des maximalen expiratorischen Sekundevolumens mit den anderen Daten der Lungenventilationsprüfung wurde die Bestimmung des prozentualen Verhältnisses dieses Volumens zum Sollwert der Vitalkapazität empfohlen. Man konnte in $\frac{2}{3}$ der Fälle schon in dem II. Stadium der Mitralstenose (nach der Klassifikation von Bakulew) eine beträchtliche Herabsetzung dieses Prozentes feststellen. In dem III. Stadium wurde bei allen Kranken eine weitreichende Verringerung des betreffenden Prozentes festgestellt. Zur Beurteilung der Ventilationsstörungen bei den Kranken mit Mitralstenose wurde der Atemstoßtest im Vergleich mit der Bestimmung des Atemgrenzwertes als empfindlicher Test angesehen.

О ВОЗМОЖНОСТЯХ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ СТЕРНОКОСТАЛЬНОЙ ВИБРОКАРДИОГРАФИИ

К. Ряго, Р. Ридала

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Виброкардиографический метод исследования сердечной деятельности дает возможность определять функциональное состояние миокарда, клапанного аппарата сердца и гемодинамики [1]. Запись низкочастотных кардиогенных колебаний, исходящих от передней грудной стенки, позволяет получить представление о двигательных импульсах сердца в определенные фазы сердечного цикла [1, 2, 3]. Для осуществления такой записи нами был сконструирован несложный прибор [2], подключаемый к электрокардиографу любой марки. Способ снятия с нижней грудинореберной области виброграммы и подробное ее описание даны в предшествующих работах [2, 3]. Стернокостальная виброграмма (СКВГ) состоит из зубцов, направленных вверх (от А до Н), и зубцов, направленных вниз (от а до h). Часто встречаются дополнительные зубцы Y и Z, расположенные соответственно между зубцами С и D, Е и F редко — зубцы X, входящие в интервал аАВс [2]. В физиологических условиях встречаются виброграммы «левого типа» («S»), «правого типа» («D») и «промежуточные» («DS» и «DS»).

Поскольку рассматриваемым методом улавливаются различные сдвиги в кинетической функции сердца (2, 3), представляло интерес провести соответствующие наблюдения в клинических условиях. Целью этих наблюдений было выяснить, способна ли виброкардиография обнаружить характерные для разных заболеваний сердца нарушения его работы. Для решения указанной задачи вибрографически были исследованы:

- | | |
|--|-------------|
| 1) с коронарной болезнью. | 12 больных, |
| 2) со старческой эмфиземой легких | 10 больных, |
| 3) с гипертонической болезнью | 20 больных, |
| 4) с приобретенными клапанными пороками. | 68 больных. |

В числе последних находились с «чистым» митральным стенозом — 15, с «чистой» митральной недостаточностью — 20, с

комбинированной митральной болезнью — 10, со стенозом аортального отверстия — 7, с недостаточностью аортальных клапанов — 5, с комбинированными аортальными — 5, и аортально-митральными пороками — 6 больных.

В итоге было проведено 110 вибрографических исследований. Так как в рамках настоящей работы нам предстояло в первую очередь решить вопрос о значении нового метода для повседневной клинической и амбулаторной диагностики, то мы попытались найти простой способ для представления основной амплитудной характеристики виброграмм.

Этот способ заключается в следующем. На миллиметровую бумагу наносится восьмиосевая координатная система. В этой симметричной системе кардиальный цикл может рассматриваться как вращение по часовой стрелке вокруг нулевой точки — во время систолы сверху вниз, в период диастолы снизу вверх. На виброграмме находят наиболее низко расположенную точку (обычно это точка с) и прочерчивают через нее нулевую горизонтальную линию. От последней поочередно измеряют расстояние до всех основных зубцов. В комплексах AbV и DeF учитывают только наиболее высоко расположенную точку. Отмеренные отрезки накладывают на координатную систему в надлежащем порядке. Периферические концы отрезков соединяют между собой прямыми. Полученная таким способом диаграмма в условиях нормы напоминает приближающуюся к квадрату трапецию с вырезкой в правом верхнем квадранте (рис. 3, 4).

В первую очередь рассмотрим изменения виброкардиограммы, которые наблюдались у больных с коронарной недостаточностью. У всех исследуемых этой группы были установлены изменения отрезка E₁F. Диастолическое расслабление сердца, а также быстрое наполнение его желудочков часто происходило с резко сниженной активностью (рис. 1, 2). Среди нарушений ранней диастолы можно было обнаружить следующие сдвиги: 1) снижение амплитуды E₁, 2) относительное увеличение зубца Z, 3) запаздывание протодиастолической фазы DE по сравнению со вторым сердечным тоном. Последние два симптома приводили к слиянию зубца Z с протодиастолическим отрезком DE. Это наблюдалось у двух больных с сохраненной амплитудой диастолического расслабления (рис. 2). Несомненный интерес представляет тот факт, что у четверых исследуемых, у которых коронарная недостаточность не проявлялась на электрокардиограмме, вышеуказанная симптоматология четко выступала на виброграмме (рис. 1B).

В группе больных с эмфиземой легких постоянным симптомом оказался более или менее выраженный синусоидальный вид вибрационной записи (рис. 3). Видимо, эмфиземой создаются условия к преобладанию собственных колебаний сердца над вынужденными. На виброграмме появляется углубление

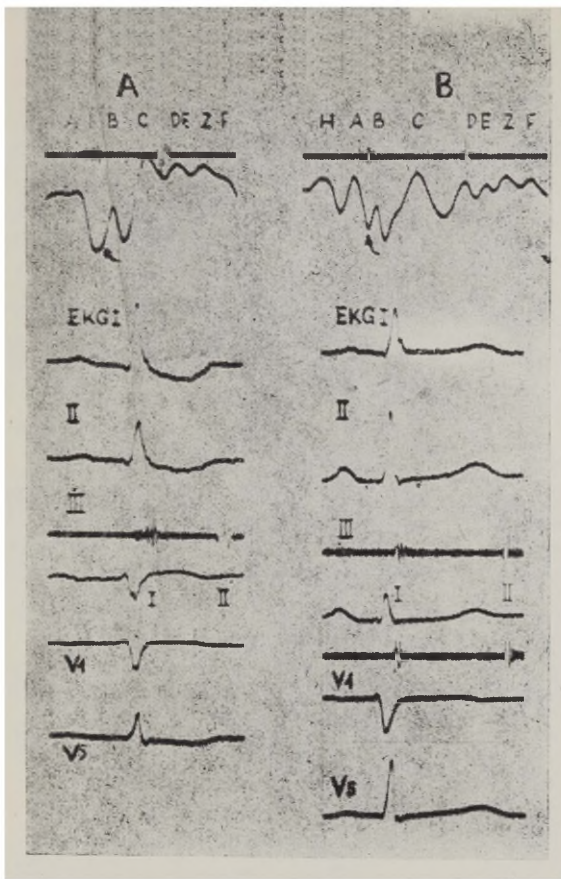


Рис. 1. А. Больной 57 лет. Резко выраженный коронарный склероз. На виброкardiограмме стрелкой обозначено начало выброса крови в аорту. Резкое запаздывание зубцов С и DE. Резко сниженная активность диастолического расслабления. На электрокардиограмме признаки резкой коронарной недостаточности. Фонокардиограмма без изменений.

В. Больной 49 лет. Стенокардия. Виброкardiограмма в систолическом периоде без изменений. В диастолическом периоде — резко сниженная активность расслабления. Электро- и фонокардиограммы без патологических изменений.

зубца d, а нередко и зубцов a и b. Из положительных зубцов повышается зубец C, а при значительной перегрузке правого предсердия — зубец G. Следует однако учесть, что средняя амплитуда всех зубцов в группе больных с эмфиземой легких была ниже, чем в других группах.

Наиболее характерными для гипертонической болезни симптомами являются следующие: 1) «левый тип» виброграммы, 2) увеличение амплитудного расстояния между точками А и с, с и D, 3) углубление в ряде случаев зубца d. Первый из указанных симптомов встречается у всех страдающих гипертонией (рис. 3), независимо от электрической позиции сердца. Мы полагаем, что «левый тип» виброграммы при вертикально расположенном сердце обусловлен его ротацией против часовой стрелки вследствие гипертрофии левого желудочка. Однако не исключается и возможность передачи усиленных колебаний левого желудочка на грудину косвенно — через правый желудочек.

Вибрографические исследования, проведенные нами у страдающих клапанными пороками сердца, позволили установить нижеследующее: по мере развития сужения митрального отвер-

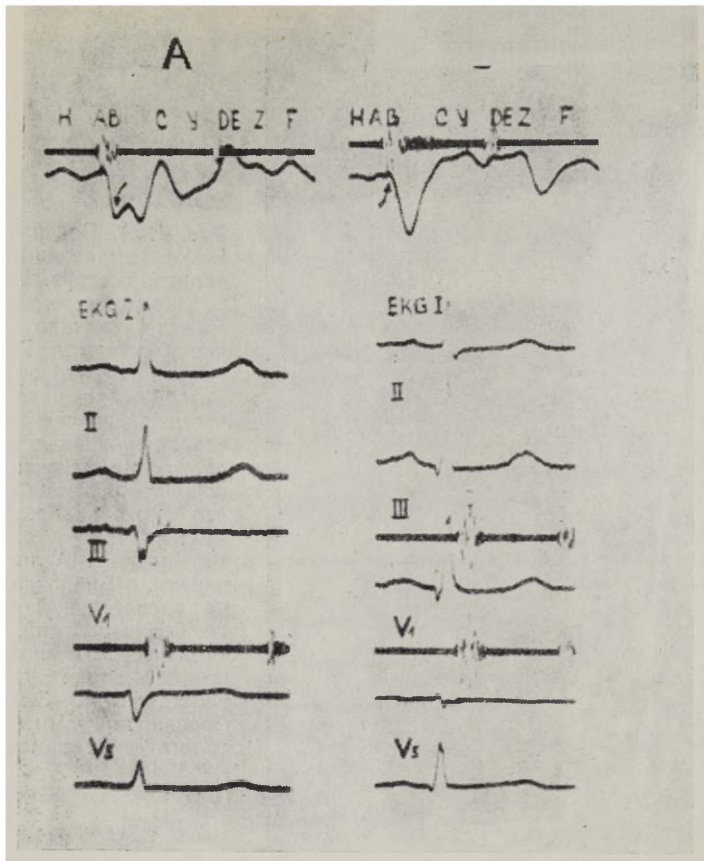


Рис. 2. А. Больная 59 лет. Коронарный склероз. На виброкардиограмме резко сниженная активность диастолического расслабления. На электрокардиограмме умеренное снижение отрезка ST. Фонокардиограмма в норме.

В. Больная 56 лет. Коронарный склероз. На виброкардиограмме нарушение начала диастолического периода: запаздывание зубца E и слияние его с зубцом Z. Амплитуда расслабления в норме. На электрокардиограмме умеренное снижение отрезка ST. На фонограмме слабый протодиастолический шум.

ствия на виброграмме наступало увеличение амплитуды отрезка Ef, в результате чего точка f становилась наиболее низко расположенной. Мы объясняем это явление повышением активности сердечной мышцы в период диастолического расслабления (рис. 4). Указанный симптом встречался без исключения во всех случаях митрального стеноза. В дальнейшем ходе заболевания зубцы B и C отодвигаются от зубца A, отрезок aA удлиняется, а отрицательные зубцы b, c и d уменьшаются. В результате весь систолический отрезок виброграммы приподнимается, а его фазовая структура нарушается (рис. 4).

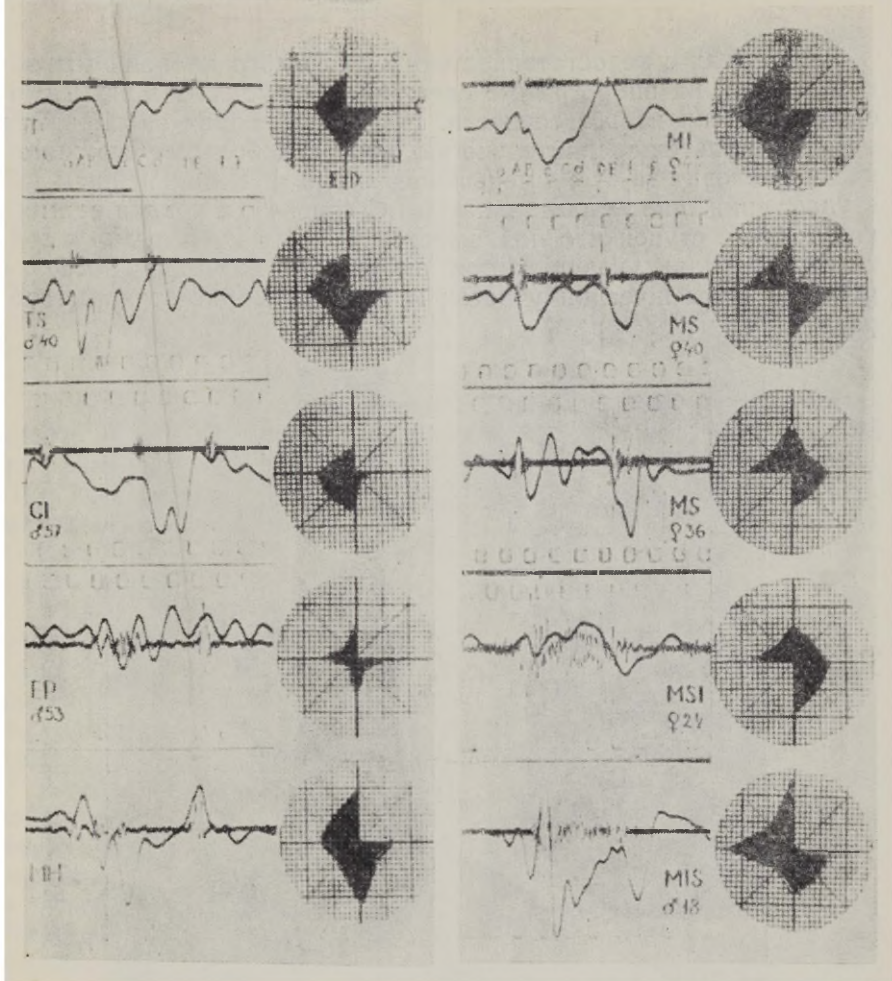


Рис. 3. Виброкардиограммы с одновременно зарегистрированными фонокардиограммами. Сверху вниз: 1) — нормальная СКВКГ типа «D», 2) — нормальная СКВКГ типа «S», 3) — коронарный склероз, 4) — эмфизема легких, 5) — гипертоническая болезнь.

Рис. 4. Виброкардиограммы с одновременно зарегистрированными фонокардиограммами. Сверху вниз: 1) митральная недостаточность. Сглаженный низкий зубец С. Систолический шум. 2) Стеноз митрального отверстия. Резкое увеличение амплитуды диастолического расслабления (отрезок Ef). Протомезосистолический шум. Щелчок открытия митрального клапана. 3) Стеноз митрального отверстия выраженной степени. Резкое увеличение амплитуды диастолического расслабления. Смещение систолического отрезка кривой вверх. Пресистолический шум. Щелчок открытия митрального клапана. 4) Митральная болезнь с преобладанием стеноза. Резко выраженные вибрографические симптомы преобладания стеноза. Пресистолический шум. Систолический шум. Щелчок открытия. 5) Митральная болезнь с преобладанием недостаточности. Резко выраженные вибрографические симптомы преобладания недостаточности. Сильный систолический шум. Щелчок открытия.

У больных с недостаточностью митрального клапана мы обнаруживали на виброграмме сглаживание зубца С в зависимости от степени недостаточности. На первых порах заболевания зубец С остается сравнительно высоким, и небольшое сглаживание происходит за счет уменьшения зубца d. В дальнейшем наступает снижение амплитуды зубца С (рис. 4), и кривая от нижней точки с ступенчато поднимается в точку D. В резко выраженных случаях увеличивается амплитуда колебаний отрезка gGaA, а систолический участок кривой приобретает корытообразную форму.

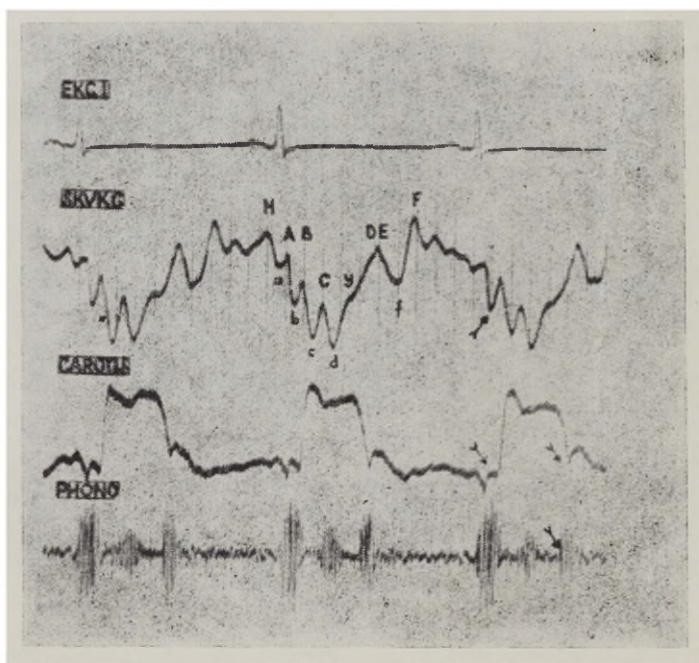


Рис. 5. Полиграмма больной со стенозом аортального отверстия. Сверху вниз: ЭКГ I отведение. Стернокостальная виброграмма типа «S», высокая амплитуда начальной и конечной части систолического отрезка, заостренный зубец DE, высокое расположение комплекса DEIF. Сфигмограмма сонной артерии. Фонокардиограмма: резкий мезосистолический веретенообразный шум.

Поскольку при митральном стенозе и при митральной недостаточности основные сдвиги в вибрационной записи происходят в разных ее интервалах, то это позволяет судить о преобладании одного порока над другим в случаях комбинированного митрального порока (рис. 4).

Характерные кривые наблюдаются также и у больных с аортальными пороками сердца. Так, стеноз аортального отверстия увеличивает размах колебаний в начале и конце систолы желудочков (рис. 5). То же в еще большей степени присуще аортальной недостаточности. Как при стенозе, так и при недостаточности это проявляется в увеличении амплитуды отрезков аА, Вс, сС, dD и Ef. Интервал dDEf расположен высоко, часто над представляемой линией, соединяющей зубцы А и С. Верхушка DE резко заострена при недостаточности, при стенозе она имеет своеобразную конфигурацию за счет выраженного зубца Z, близко расположенного у верхушки. Последний симптом дает возможность дифференциации одного порока от другого.

У больных с комбинированным пороком аортальных клапанов решение вопроса о преобладании одного порока над другим по данным виброграммы не всегда представляется возможным. При комбинированных аортально-митральных пороках, симптоматология, характерная для митральной болезни, выступает с достаточной четкостью на фоне изменений аортального происхождения.

Резюмируя эти наблюдения, можно прийти к заключению, что стернокостальная виброкардиограмма четко отражает нарушения сердечной деятельности и гемодинамики у больных с коронарной болезнью, в случаях хронической перегрузки правого (при эмфиземе) и левого (при гипертонии) желудочков, а также при приобретенных клапанных пороках сердца.

Стернокостальная виброкардиография выявляет как качественные, так и количественные изменения отдельных фаз сердечного цикла и позволяет при сопоставлении полученной информации с данными других клинических исследований проникнуть в сущность сердечной патологии в каждом отдельном случае. Виброкардиография по предложенному нами способу [2] может применяться как в клинических, так и в амбулаторных условиях. Для всесторонней оценки вибрографической симптоматиологии и ее значения для диагностики необходимы дальнейшие теоретические и клинические исследования. Однако в свете полученных нами данных становится уже сейчас очевидным, что стернокостальная виброкардиография открывает новые возможности для диагностики сердечных заболеваний у человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ряго, К. — Уч. записки Тартуского гос. университета, 1963, 141, стр. 192.
2. Ряго, К. — Уч. записки Тартуского гос. университета, 1963, 134, стр. 74.
3. Ряго, К., Ридала, Р. — Уч. записки Тартуского гос. университета, 1963, 134, стр. 80.

STERNOKOSTAALSE VIBROKARDIOGRAAFIA DIAGNOSTILISTEST RAKENDUSVÖIMALUSTEST

K. Rägo, R. Ridala

Resümee

Diagnostiliste rakendusvõimaluste selgitamiseks uuriti 110 kardiaalse patoloogiaga haiget vibrokardiograafiliselt. Töö tulemusena selgus, et vastavais kõverais tulevad esile karakterised muutused nii koronaararterite skleroosi, kopsuemfüseemi, hüpertooniatõve kui ka mitmesuguste omandatud klapirikete puhul. Andes üksikasjalikku informatsiooni südame faasstruktuuri kvalitatiivsete ja kvantitatiivsete muutuste kohta, pakub sternokostaalne vibrokardiograafia uusi võimalusi südamehaiguste kliinilisele ja ambulatoorsele diagnostikale.

ZUR DIAGNOSTISCHEN ANWENDUNG DER STERNOKOSTALEN VIBROKARDIOGRAPHIE

K. Rägo, R. Ridala

Zusammenfassung

Es wurden insgesamt 110 Herzranke nach der von uns vorgeschlagenen Methode vibrokardiographisch untersucht. Dabei stellte sich heraus, daß sich bei Koronarsklerose, Lungenemphysem, Hypertonie und erworbenen Herzklappenfehlern für jede von diesen Krankheiten charakteristische Kurven ergeben. Die Kurven können mit Erfolg zur Diagnostik dieser Krankheiten herangezogen werden. Die sternokostale Vibrokardiographie kann als Routineverfahren sowohl bei klinischer als auch ambulanter Krankenuntersuchung in Betracht kommen.

STERNOKOSTAALSE VIBROKARDIOGRAMMI MUUTUSTEST MITRAALSUISTIKU STENOOSIGA HAIGEIL

K. Rägo, R. Ridala

Sisehaiguste propedeutika kateeder

Mitraalsuistiku stenoosi uurimisel on kasutatud väga mitmesuguseid mehhanokardiograafilisi meetodeid. Sellesuunalisi töid leidub ballistokardiograafia [6, 9, 10, 15, 16, 20, 25, 29—32, 44, 45, 55, 57, 59, 64—67, 75, 77], hemodünamograafia [4, 5, 7, 17—19, 34], kinetokardiograafia [3, 38, 46—48, 70], ösofagokardiograafia [12, 21, 35, 50, 58, 61, 78], elektrokümograafia [1, 2, 11, 13, 14, 23, 24, 35, 51, 54, 62, 63, 74, 76], ultrahelikardiograafia [49, 52, 71—73], apekskardiograafia [36] ja polükardiograafia [22, 33, 37, 39—42, 56, 60] alalt. Ent vaatamata oma arvukusele, pole loetletud meetodid suutnud rahuldada igapäevase diagnostika vajadusi. Ja seda peamiselt kolmel põhjusel. Esiteks, nende meetoditega saadud kõverad pole küllaldaselt karakterised mitraalklapi riketele [12, 20, 21, 35, 44, 45, 50, 55, 57, 59, 64—66, 71, 74, 76, 78]. Teiseks, enamik neist ei võimalda määrata südametalitluse faase [68, 69] ning kolmandaks, aparatuur rea üldmäärgitud uurimiste teostamiseks on ruuminõudev ja tehniliselt keeruline [6, 45, 70]. Seepärast pakkus huvi suhteliselt lihtsa uue meetodi — sternokostaalse vibrokardiograafia [26] diagnostiliste võimaluste selgitamine mitraalsuistiku stenoosi puhul.

Andmed sternokostaalse vibrokardiogrammi kuju ja faasistruktuuri kohta tervetel leiduvad meie eelmistes töödes [26, 27]. Käesolevas töös uuriti vibrokardiograafiliselt 32 haiget, kellel esines vasaku venoosse suistiku stenoos või kombineeritud mitraalrike prevaleeriva stenoosiga. Haiged olid 16—73 aasta vanuses, neist naised 25, mehi 7. Kõik nad viibisid statsionaarsel uurimisel Tartu Vabariiklikus Kliinilises Haiglas, kus neist 10 haiget tegi läbi mitraalkomissurotoomia haigla torakaalkirurgiaosakonnas.

Uuritavatel registreeriti sternokostaalne vibrokardiogramm üheaegselt kesk- ja madalsagedusliku fonokardiogrammiga, elektrokardiogramm 8—12 lülituses ning fonokardiogramm 4—7 pre-

kordiaalsest punktist. Vibrokardiogrammide analüüs teostati meetodika kohaselt, mida oleme kirjeldanud varem [27, 28].

Uuringute andmed südametegevuse faaside ajalise vältuse kohta mitraalsuistiku stenoosiga haigeil on esitatud tabelis 1.

Tabel 1

**Vibrogrammit määratud südame töösükli faaside vältused
mitraalsuistiku stenoosiga haigetel**

Juht. nr.	Vanus	Sugu	Rütm	Staadium (Bakulevi [8] j.)	Faaside vältus (sajandik sekundeis)							
					formeerumine	rõhufõus	kiireväljutus	aeglane väljutus	protodiastol	isomeetr. lõõgastus	kiiretäitum.	aegl. täitum.
1	64	N	siinusrütm	IV	8	1	13	9	*	7	10	5
2	31	N	"	IV	5	*	13	13	4	5	9	9
3	27	M	"	IV	5	*	17	*	*	13	17	7
4	50	N	"	III	7	2	12	20	2	7	7	32
5	54	N	"	III	8	4	12	20	4	4	10	32
6	29	N	"	III	6	6	12	15	3	6	6	16
7	20	N	"	II	4	4	16	13	3	7	8	41
8	59	N	"	II	3	4	14	13	2	11	7	17
9	31	N	"	II	6	1	15	15	4	5	10	14
10	41	N	"	II	6	*	18	12	4	7	8	25
11	37	N	"	II	5	1	17	12	6	7	8	33
12	34	N	"	I	3	3	14	12	5	7	7	32
13	28	N	"	I	4	4	19	12	3	13	8	31
14	29	N	"	I	6	4	15	15	4	5	8	36
15	37	N	"	II	6	5	14	16	3	4	7	36
16	18	M	"	II	8	4	13	12	3	5	10	31
17	39	M	"	III	4	*	16	15	4	8	8	40
18	29	N	"	III	10	*	15	10	10	6	17	26
19	16	M	"	II	8	*	14	13	1	8	8	5
20	35	N	"	II	3	3	12	14	6	4	5	19
21	38	M	virvendus	IV—V	10	4	6	10	1	6	12	6
22	42	N	"	IV	7	3	12	8	*	14	12	36
23	42	N	"	IV	7	3	12	12	4	14	21	25
24	34	N	"	IV	8	*	18	19	1	5	18	40
25	18	N	"	IV	7	1	19	7	*	12	7	49
26	45	N	"	IV	11	2	13	8	*	15	22	31
27	53	M	"	IV	8	3	16	10	*	10	20	16
28	56	N	"	IV	9	4	13	8	7	3	10	32
29	66	N	"	IV	7	1	14	10	3	11	7	13
30	73	N	"	IV—V	7	1	14	12	1	9	8	25
31	65	M	"	V	11	2	14	12	7	11	13	26
32	46	N	"	V	9	3	18	10	5	9	10	58

* Intervall alla 1/100 sek.

Uurimistulemuste analüüsimisel selgus, et mitraalsuistiku stenoosi puhul tekivad sternokostaalse regiooni vibratsioonides omapärased muutused. Viimased kajastuvad vibrokardiogrammis 1) ajaliste intervallide vahekorra nihetes ning 2) üksikute sakide amplituudi muutustes.

Nihked südametaliitluse faaside vältuses avaldusid eeskätt formeerumisfaasi pikenedes. Väärub märkimist, et nimetatud faas oli pikenenud eranditult kõigil mitraalstenoosihaikeil, kel esines virvendusarütmia. Näib, et formeerumisfaasi pikenedes põhjuseks on vasaku vatsakese puudulik diastoolne täitumine. Kuna sellisel juhul on vatsakese täitumise rõhk ja lihasekiudude lähtepinge langenud [33, 42, 56], ei ole ka kontraktsiooni realiseerumine tavalise kiirusega võimalik.

Suhteliselt lühikeseks osutus mitraalsuistiku ahenemisega haigeil rõhu tõusu faas. See meie tähelepanek kinnitab polügraafilist meetodit kasutanud autorite [42, 56] arvamust, et rõhu tõusu faasi lühenemise võimalikuks põhjuseks on rõhu diferentsi vähenemine vasaku vatsakese ja aordi vahel, millest tingituna semilunaarklappide avanemine saabub varem.

Rõhu tõusu faasile järgnevas eiektsiooniperioodis täheldasime märgatavat tendentsi kiire väljutuse faasi pikenedes ning aeglase väljutuse faasi lühenemisele. Viimane fenomen oli sagedaseks mitraalava tugevama ahenemise juhtudel ning ilmselt seostatav löögimahu redutseerumisega [43, 53]. Peamiselt kergetel stenoosijuhtudel võis eiektsiooniperioodi faasistruktuur jääda ka normi piiridesse; kiire väljutuse faasi lühenemist ei näinud me ühelgi haigel.

Uuritud haigeil leidsime diastoolses perioodis protodiastoolse faasi lühenemist või püsimist normaalsetes väärtustes. Väljakujuenenud stenoosi puhul pikenes aga enamikul uuritavaist nii isomeetrilise löögastuse kui ka kiire täitumise faas. Aeglase täitumise faasi kestus sõltus üksnes südamegevuse sagedusest: frekventsi tõustes nimetatud faas lühenes, frekventsi langedes — pikenes. Tahhüsüstoolse virvendusarütmia haigete vibrokardiogrammidest leidis südamesageduse tõusul isegi komplekse, milles aeglase täitumise faas praktiliselt puudus.

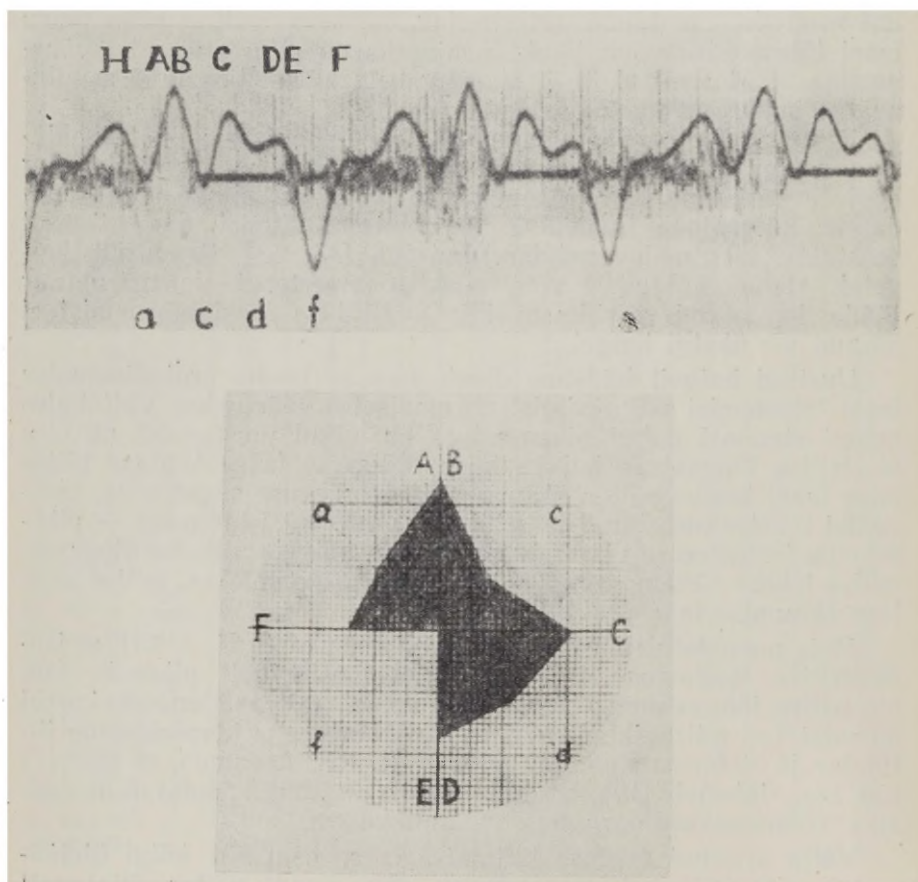
Meie uurimistulemused kinnitavad seisukohta [1, 3, 62], et isomeetrilise löögastuse faas mitraalstenoosihaikeil pikeneb. Isomeetrilise löögastumise faasi pikenedes mitraalstenoosi korral on seletatud mitraalklapi avanemise tõkestusega klapihõlmade liitumise ja deformatsiooni tagajärjel [1, 62]. Arvamus, et nimetatud faas lühenes [19], on nähtavasti tingitud kasutatud meetodika (dünamokardiograafia) puudulikkusest.

Välja arvatud aeglase täitumise faas, osutusid kõigi ülejäänud faaside vältused iga uuritava kohta eraldi võttes üllatavalt stabiilseks — isegi südame frekventsi tunduvad muutused mõjustasid neid väga vähesel määral. Südametaliitluse faaside vältu-

sed jäid normi piiridesse haigetel mitraalsuistiku algava ja kergeastmelise stenoosiga ning vähe väljakujunenud muutuste korral südamelihases.

Erakordselt reljeefsed ning ühesuunalised nihked tulid mitraalsuistiku stenoosiga haigeil esile sternokostaalse vibrogrammi kujus. Nende konfiguratsioonimuutuste põhjuseks tuleb pidada kontraheeruva ja lõogastuva südame liikumiste iseärasusi seoses hemodünaamika muutunud tingimustega ning hüpertroofia- ja dilatatsiooniprotsessi arenemisega südamelihases. Tuleb märkida, et sternokostaalne vibrokardiogramm erines palju kõigi varem tuntud meetoditega [3, 4, 6, 12, 19, 24, 45, 46, 49, 51, 54, 61, 67, 70, 75] registreeritud mehhanokardiogrammidest mitraalstenoosi puhul.

Kodade kontraktsioonist põhjustatud gGhH kompleks, mis täielikuna tuleb esile ainult küllalt pika aatrio-ventrikulaarse ülejuhte-



Joon. 1. Vibrokardiogramm koos sektordiagrammiga mitraalsuistiku stenoosiga haigelt (juht 19).

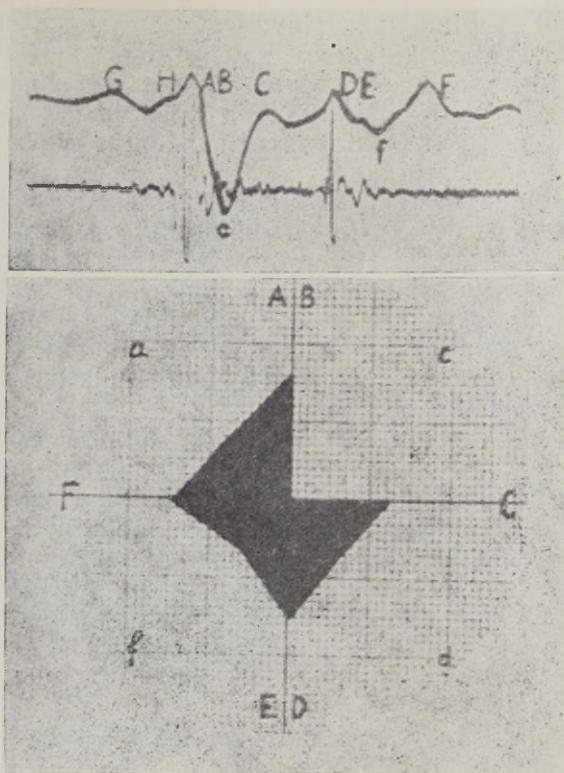
aja korral, oli reeglina märgatavalt suurema amplituudiga (joonis 1). Aatrio-ventrikulaarse juhteaja lühenemisel aga liitus kodade kompleks osaliselt ventrikulaarse kompleksi algusega (aAbB) Kodade kontraktsiooni tähistav gGhH kompleks polnud vibrogrammil eristatav neil mitraalsuistiku stenoosiga haigeil, kel esines virvendusarütmia.

Sternokostaalse vibrokardiogrammi ventrikulaarsel kompleksil oli suurimaks positiivseks (üles suunatud) sakkiks A-sakk. Selle sakiga lõpeb formeerumise faas ja algab rõhu tõusu faas vatsakeses [27]. Kuid ka rõhu tõusu (Ab, AB) ja kiire väljutuse faasi (BcC) vältel jäi kõver väljakujunenud stenoosi korral tunduvalt kõrgemale, kui seda võib näha tervetel. Iseloomulik oli, et nimetatud faasidesse kuuluvad negatiivsed (alla suunatud) b- ja c-sakid olid nõrgalt välja kujunenud.

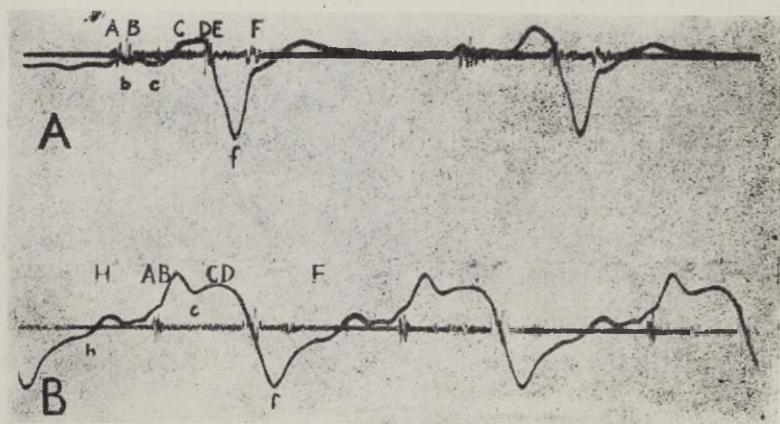
Kiire väljutuse üleminekul aeglaseks väljutuseks ei langenud vibrokardiograafilise kõvera Cd-lõik nii järsult alla, nagu see esineb normaalselt, vaid üleminek toimus märksa väiksema nihkega. Seega negatiivsete väljalöökid (b, c, d) amplituudi vähenemine põhjustab mitraalstenoosipuhuses sternokostaalses vibrogrammis suhteliselt kõrgel paikneva «plato» tekke, mille kestus ulatub peaaegu kogu süstoolsele perioodile (joonis 3). Mida raskem oli stenoosi aste, seda tasasemana ja kõrgemana esines süstoolne «plato». Kergemakujulise mitraalstenoosi korral oli nimetatud sümptoom vähe kujunenud.

Erilist huvi pakkus vibrokardiogrammi diastoolne periood mitraalsuistiku stenoosiga haigeil. Nimelt esines kõigil uuritavail kõvera tugev langus protodiastoolses perioodis, kusjuures kõvera sakk f, mis ajalisel ühtib mitraalklapi avanemistooniga [27], näitas tugevat tendentsi kogu kõvera kõige madalamaks punktiks muutumiseks (joonis 1). Nagu me varem oleme näidanud [26, 27], on normaalse sternokostaalse vibrogrammi madalamaks punktiks kiire väljutuse faasis esile tulev sakk c ning lõigu Bc amplituud ületab lõigu Ef amplituudi vähemalt kaks korda (joonis 2). Mitraalstenoosi korral aga võib vahekord Bc/Ef muutuda isegi vastupidiseks. Et kõigil uuritavail esines sügav ja suhteliselt lai kompleks EfF, siis võime seda pidada karakterseks sümptoomiks mitraalsuistiku ahenemisele. Nimetatud klapirikkele iseloomulikud muutused tulevad kujukalt esile vastaval sektordiagrammil (joonis 1). Kui normaalse vibrokardiogrammi sektordiagrammis on vähima täitumisega esimene kvadrant, siis mitraalstenoosi korral on selliseks kvadrantiks kolmas [28].

Diagnostilisest aspektist peame väga oluliseks fakti, et need sternokostaalse vibrokardiogrammi kuju muutused ilmsid mitraalsuistiku stenoosiga haigeil tunduvalt varem kui kõrvalekaldu- mised kõvera faasistruktuuris. Seega on mitraalsuistiku stenoos- diagnoositav vibrokardiogrammilt ka neil haigeil, kel südametöö- tsükli faaside kestus on veel normi piires.



Joon. 2. Normaalse kujuga vibrokardiogramm koos sektordiagrammiga.



Joon. 3. Süstoolse «plateooga» vibrokardiogrammide mitraalsuistiku stenoosiga haigeilt: A — virvendusarütmia (juht 25), B — siinsürütm (juht 3).

Real uuritud juhtudest osutus sternokostaalne vibrokardiogramm ainukeseks registreeritud kõveraks, mis juhtis tähelepanu mitraalstenooosi esinemisvõimalusele. Väärtuslikku diagnostilist abi osutab vibrokardiograafia ka nende tugevaastmelise stenoosiga haigete juures, kel virvendusarütmia saabumisel kaob iseloomulik presüstoolne kahin, kahehõlmalise klapi tugeval skleroseerumisel kaob patognomooniline mitraalavanemistoon ja tahhükardia tõttu pole enam eristatav diastoolne intervallkahin.

Edukalt võib sternokostaalset vibrokardiograafiat rakendada ka kõigil teistel haigetel, kel nn. «tumm» mitraalstenooos võiks esineda mitmesugustest muudest põhjustest tingituna. Seejuures on vibrogrammi registreerimine märgatavalt lihtsam ja vähem aega nõudev, kui ükski teine kardiograafiline uurimisviis, kaasa arvatud ka tänapäeval rutiinmeetodiks muutunud elektrokardiograafia.

Järeldused

1. Mitraalsuistiku stenoosiga haigeil näitab sternokostaalne vibrokardiogramm iseloomulikke nihkeid, mis algul avalduvad kõvera amplituudikarakteristikas ja hiljem ka kõvera faasistruktuuris.

2. Nihked sternokostaalse regiooni vibratsioonides on tingitud südame seinä võnkumiste muutumisest. Selle põhjuseks on hemodünaamika häirimine ning hüpertroofia- ja dilatatsiooniprotsessi arenemine müokardis.

3. Sternokostaalse vibrokardiogrammi mitraalstenooosipuhused kuju muutused avalduvad kolme sümptoomina: 1) suureamplituudilise kodade kompleksi (gGhH) esiletulek, 2) süstoolse perioodi negatiivsete sakkide (b, c, d) amplituudi vähenemine ning 3) diastoolse perioodi algloigu (Ef) tunduv suurenemine. Viimane sümptoom on konstantseim.

4. Vibrokardiogrammi kuju muutuste intensiivsus oleneb mitraalsuistiku ahenemise astmest. Virvendusarütmiaiga haigetel puudub tavaliselt esimesena nimetatud sümptoom, kuna teine ja kolmas on väga tugevasti kujunenud.

5. Sternokostaalselt vibrokardiogrammilt mõõdetavaist ajalistest intervallidest võivad mitraalstenooosi puhul pikeneda formeerumise (aA) ja isomeetrilise lõögastuse (Ef) faas, ning lüheneda aeglase väljutuse (CD) faas.

6. Sternokostaalne vibrokardiograafia on informatsioonirikas meetod mitraalsuistiku stenoosi uurimiseks ja diagnoosimiseks. Oma lihtsuse poolest on ta rakendatav igas raviasutuses.

KIRJANDUS

1. Акимов, Ю. И. — Кардиология, 1961, 3, 58.
2. Акимов, Ю. И. — Cor et vasa, 1962, 4, 2, 85.
3. Андреев, Л. Б. — Клин. мед., 1961, 5, 12.
4. Бабский, Е. Б., Виноградова, Т. С., Карпман, В. Л. — Хирургия, 1954, 1, 60.
5. Бабский, Е. Б., Мясников, А. Л. и др. — Тер. арх., 1952, 24, 1, 68.
6. Баевский, Р. М. — Основы практической баллистокардиографии, М. 1962.
7. Бакулев, А. Н., Бабский, Е. Б., Карпман, В. Л. — Клин. мед., 1956, 34, 5, 36.
8. Бакулев, А. Н., Дамир, Е. Л. — Тер. арх., 1955, 4, 29.
9. Будовари, И. — Сов. мед., 1959, 23, 8, 43.
10. Вартапетян, П. Л. — Тр. Ереван. мед. ин-та, Ереван 1960, 11, 231.
11. Гольдберг, В. Н. — Кардиология, 1963, 2, 27.
12. Долгат, У. М. — Эзофагокардиография. В кн.: Хирургическое лечение митральных стенозов, М. 1958, 102.
13. Зарецкий, В. В. — Клин. мед., 1957, 3, 62.
14. Зарецкий, В. В. — Клин. мед., 1957, 10, 123.
15. Зверева, К. В. — В кн.: Вопр. грудн. и неотлож. хир., Горький 1958, 23.
16. Зверева, К. В. — В кн.: Грудная и неотл. хир., Горький 1960, 39.
17. Иваницкая, И. Н. — Кардиология, 1963, 2, 23.
18. Карпман, В. Л. — Вестн. Акад. Мед. Наук, 1957, 12, 4, 71.
19. Карпман, В. Л. — Динамокардиография. В кн.: Хир. лечение митральных стенозов, М. 1958, 93—101.
20. Карпман, В. Л., Садовская, Г. — Тер. арх., 1957, 29, 9, 17.
21. Минкин, Р. Б. — Тер. арх., 1961, 7, 28.
22. Моисеев, В. С. — Клин. мед., 1960, 2, 146.
23. Петровский, Б. В. — Клин. мед., 1959, 8, 8.
24. Петровский, Б. В., Зарецкий, В. В. — Вестн. хир., 1958, 11, 28.
25. Позняк, В. М. — Клин. мед., 1959, 8, 74.
26. Ряго, К. Г. — Уч. записки Тартуского гос. университета, вып. 134, 74.
27. Ряго, К. Г., Ридала, Р. В. — Уч. записки Тартуского гос. университета, вып. 134, 80.
28. Ряго, К. Г., Ридала, Р. В. — Уч. записки Тартуского гос. университета, настоящий выпуск 9.
29. Сафонов, Ю. Д. — Тер. арх., 1959, 31, 7, 53.
30. Сафонов, Ю. Д. — Тр. Воронежского гос. мед. ин-та, 1960, 36, 5.
31. Сергеева, К. А. — Груд. хир., 1961, 6, 32.
32. Сидоренко, Е. Р. — Здравоохр. Белоруссии, 1960, 8, 21.
33. Фельдман, С. Б. — Клин. мед., 1960, 12, 60.
34. Янкевский, Н. В. — Тер. арх., 1956, 5, 29.
35. Abelman, W. K., Ellis, L. B., Harken, D. E. — Amer. J. Med., 1953, 15, 5.
36. Benchimol, A., Diamond, E. G., Waxman, D. J. — Lab. a. Clin. Med., 1959, 54, 790.
37. Bertelli, G. jt. — Fol. Cardiol., 1958, 17, 111.
38. Biagini, R., Bracci, R. — Minerva cardioangiol., 1957, 5, 10, 423.
39. Blumberger, K. — Arch. Kreislaufforsch., 1940, 6, 203.
40. Blumberger, K. — Arch. Kreislaufforsch., 1940, 7, 116.
41. Blumberger, K. — Erg. inn. Med. u. Kinderheilk., 1942, 26, 424.
42. Blumberger, K. — Verh. Deutsch. Gesellsch. Kreislaufforsch., 1954, 43—57.
43. Carlotti, T. — Arch. mal. coeur., 1952, 5, 412.
44. Davis, F. W. (Jr.) Scarborough, W. R., Mason, R. E., Singewald, M. L., Baker, B. M. (Jr.). — Circulation, 1953, VII, 503.
45. Dock, W., Mandelbaum, H., Mandelbaum, R. — Ballistocardiography, St. Louis 1953.

46. Eddleman, E. E., Yoe, R. H., Tucker, W. T., Knowles, J. L., Willis, K. — *Circulation*, 1955, 11, 5, 774.
47. Eddleman, E. E. (Jr.) — *Circulation*, 1955, 12, 4, 700.
48. Eddleman, E. E. — *Amer. J. Med.*, 1958, 25, 733.
49. Edler, J., Gustafson, A. — *Acta med. scand.*, 1957, 159, 2, 85.
50. Friese, G. — *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1955, 201, 684.
51. Gadermann, E. — *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Kreislaufforsch.*, 1954, 137.
52. Gässler, R., Samlert, H. — *Z. Kreislaufforsch.*, 1958, 47, 291.
53. Gorlin, R., Haynes, F. W., Goodale, W. T., Sawyer, S. G., Dow, J. W., Dexter, L. W. — *Amer. Heart J.*, 1951, 41, 10.
54. Heckmann, K. — *Elektrokymographie*. Berlin, 1959.
55. Henderson, C. B. — *Circulation*, 1955, 12, 5, 858.
56. Holidack, K. — *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1957, 198, 71.
57. Izak, G., Braun, K. — *Brit. Heart J.*, 1956, 18, 44.
58. Knebel, R., Ockenga, Th. — *Z. Kreislaufforsch.*, 1961, 50, 13/14, 659.
59. Kunos, I., Garan, V. — *Z. Kreislaufforsch.*, 1955, 44, 19/20, 814.
60. Kunos, I., Garan, V. — *Mag. belorv. arch.*, 1957, 10, 5—6, 141.
61. Lasser, R. P., Epstein, B., Loewe, L. — *Am. Heart J.*, 1952, 5: 44, 681.
62. Luisada, A. A. jt. — *Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.)*, 1948, 69, 23.
63. Luisada, A. A., Fleischner, F. G. — *Am. J. Med.*, 1948, 4, 791.
64. Merlen, J. F., Vanrapenbusch, R., Cachera, J. P. — *Arch. Mal. Coeur.*, 1953, 46, 928.
65. Moret, P., Arbeit, S. R. jt. — *Cardiologia*, 1957, 31, 2, 123.
66. Moret, P. R. — *Amer. J. Card.*, 1959, 3(6), 794.
67. Mounsev, P. — *Brit. Heart J.*, 1957, 19, 259.
68. Reismann, K. R., Dimond, E. G. — *Circulation*, 1953, 8, 4, 585.
69. Rosa, L. — *Z. ges. inn. Med.*, 1956, 11, 8, 377.
70. Rosa, L. — *Einführung in die ballistische Kardiographie*, Münster 1958.
71. Schmitt, N., Braun, H. — *Med. Welt*, 1960, 12, 640.
72. Schmitt, N., Braun, H. — *Z. Kreislaufforsch.*, 1960, 49, 5—6, 214.
73. Schmitt, N., Braun, H. — *Münch. med. Wschr.*, 1961, 103/10, 523.
74. Soloff, L. A., Zatuchni, J., Stauffer, H. M. — *Circulation*, 1952, 6, 96.
75. Starr, I. — *Amer. J. Med. Sci.*, 1941, 202, 469.
76. Takeuchi, J. jt. — *Jap. Circulation J.*, 1956, 20, 270.
77. Tuveri, A., Pitzus, F. — *Minerva med.*, 1954, 2, 65 ja 332.
78. Zoob, M. — *Brit. Heart J.*, 1954, 16, 1, 39.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СТЕРНОКОСТАЛЬНОЙ ВИБРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

К. Ряго, Р. Ридала

Резюме

Исследования проводились у 32 больных с клинически подтвержденным диагнозом «чистого» или преобладающего митрального стеноза.

Характерные изменения виброкardiограммы были выявлены без исключения у всех больных. При изменении условий гемодинамики стеноз митрального отверстия сказывается определенным образом на вибрациях сокращающегося и расслабляющегося миокарда. При этом нарушается как фазовая структура вибrogramмы, так и амплитудная характеристика отдельных зубцов. Метод стернокостальной виброкardiографии может быть рекомендован для диагностики митрального стеноза.

STERNOCOSTAL VIBROCARDIOGRAM IN MITRAL STENOSIS

K. Rāgo, R. Ridala

Summary

Movements of the chest wall have been recorded and studied in 32 patients with pure or prevalent mitral stenosis. Records were made by means of a sternocostal vibrocardiograph.

In mitral stenosis the shape of the sternocostal vibrocardiogram was of typical appearance and distinctly different from that seen in health or in other heart diseases. The shape of the tracings varied with the degree of stenosis.

Alterations occurred also in the length of the various phases of the systole and the diastole. The duration of the transformation and the isometric relaxation phase was prolonged, that of reduced ejection shortened.

Sternocostal vibrocardiography may be recommended as a simple and informative method of investigation in mitral stenosis.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ЗВЕЗДЧАТОГО УЗЛА

Я. Рийв, Л. Вайнер

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и кафедра факультетской хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии

Резюме

Цель сообщения — исследование временного блокирующего эффекта звездчатого узла при различных заболеваниях, в частности при заболеваниях, связанных с расстройствами артериального кровоснабжения. При проведении блокады использовали рекомендованный Хергетом прием, который является простым и легко применимым в амбулаторной практике.

Лечению новокаиновой блокадой звездчатого узла подвергли всего 169 больных, причем было сделано более 1200 инъекций. Лечение проводилось как стационарно, так и амбулаторно.

Наименование болезни	Число больных	Эффект лечения отсутствовал
Ишемическая болезнь сердца	81	5
Расстройства артериального кровоснабжения верхних ко- нечностей	27	5
Воспалительные процессы су- ставов верхних конечностей	26	5
Синдром Зудека	11	—
Тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легкого	9	—
Патология внутричерепного кровообращения	7	—
Пароксизмальная тахикардия	4	2
Кардиоспазм	3	1
Боли по поводу перикардита	1	—

На основе оценки результатов лечения, прослеженных у части больных до 3½ лет, мы можем считать новокаиновую блокаду звездчатого узла эффективным мероприятием, особенно в сочетании с общим комплексом лечения.

Подробно рассматриваются также показания к новокаиновой блокаде звездчатого узла по отдельным разделам патологии.

AORTOGRAAFIA RAKENDAMISEST VAAGNAARTERITE OBLITEREERUVA ATEROSKLEEROOSI DIAGNOOSIMISEL

R. Talvik, E. Tünder

Tartu Linna Kliiniline Haigla ja teaduskonna kirurgia, operatiivse kirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Alajäsemete oblitereeruv ateroskleroos on organismi üldine haigestumine, kusjuures haigusprotsessist on peamiselt haaratud jäseme magistraalarterid. Selle haiguse etioloogia ja patogenees pole täiesti selge, mistõttu ta kannab kirjanduses väga erinevaid nimetusi. A. N. Filatovi [1] andmetel on alajäsemete oblitereeruva haiguse jaoks käibel 27 erinevat nimetust.

Viimastel aastatel seoses vasograafilise uurimismeetodi laialdasema kasutamisega on selgitatud, et jäsmearterid võivad kahjustuda segmentaarselt või difuusselt. Kirurgilisest aspektist on tähtsam esimene, kuna see loob potentsiaalsed võimalused operatiivseks raviks.

Segmentaarsed oklusioonid paiknevad peamiselt arteri hargnemiskohtadel ja sellest distaalsamal. Üheks selliseks kohaks on aordi bifurkatsioon. Teine sagedane koht, kus võib paikneda segmentaarne oklusioon, on *arteria iliaca communis*'e hargnemine. Kolmandaks paiknemiskohaks on reiearter, kus tavaliselt algab segmentaarne oklusioon *a. profunda femoris*'e lähtekohast ja asub sellest distaalsamal. Neljandaks segmentaarse oklusiooni alguse kohaks võib olla *arteria poplitea* hargnemine säärearteriteks. Reie ja sääre segmentaarsete oklusioonide asukoht ja ulatus on kindlaks määratav lahtise või kinnise femoraalse arteriograafia abil [3, 4, 5]. Vaagnaarterites esineva ateroskleroofilise kahjustuse ulatust ja täpset lokalisatsiooni on võimalik kindlaks teha üksnes aortograafia abil [6].

Viimati märgitud uurimismeetoditest oleme rakendanud translumbaalset aortograafiat Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas 26 haigel. Uuritavad olid meeshaiged vanuses 38—66 a. Kliiniliselt diagnoositakse nendel patsientidel jäsmearterite oblitereeruva ateroskleroosi II staadiumi. Haiguse kestus oli neil üle

2 aasta. Käimisel tekkisid enamikel haigetel valud tuhara- ja reielihaste piirkonnas nn. kõrge klaudikatsioon. Objektiivselt täheldati atroofia nähte jalgadel: haigusprotsessist tugevamini haaratud jäse oli peenem võrreldes tervema jäsemega, nahk sile atroofiline, küüntel hüperkeratoos.

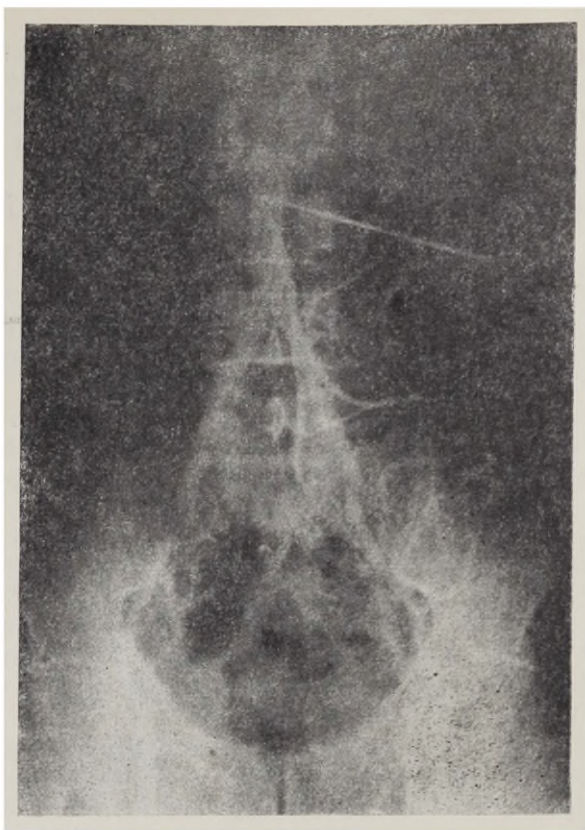
Vaagnaarterite kahjustuse puhul oli pulss *arteria femoralis*'el nõrgenenud või puudus täiesti. Auskultatoorselt ja fonoangiograafiliselt oli enamikul sedastatav tugev süstoolne kahin reiearteril; *arteria dorsalis pedis*'el ja *arteria tibialis posterior*'il ei olnud pulss palpeeritav. Ostsillatsioonid kahjustatud reiepoolel ja säärel olid madalad või puudusid. Osal haigetest oli ostsillatsioonideks 1—2 piires.

Kirjeldatud haigete juures kinnitas aortograafiline uurimine kliinilist diagnoosi. Aortogrammide analüüsimisel täheldati, et kõige sagedamini paiknes aterosklerootiline kahjustus niudearterites.

Nii esines 26-st uuritud haigest 22-l niudearterite ahenemine või segmentaarne umbumine. Viimati märgitud 22-st patsiendist enamikul, s. o. 20-l, oli kahjustus mõlemapoolne (vt. joon. 1). Kahepoolse niudearterite tugeva ateroskleroosi puhul algas arterivalendiku ahenemine või selle oklusioon tavaliselt kas aordi bifurkatsioonil; piirkonnast või *arteria iliaca communis*'e hargnemise kohast distaalsamal.

Aordi bifurkatsioonilt alguse saanud kahjustus paiknes peamiselt *arteria iliaca communis*'es. *Arteria iliaca communis*'e hargnemise kohast alguse saanud kahjustus aga paiknes *arteria iliaca externa*'s. kusjuures *arteria iliaca interna* oli kontrastainele läbitav. Ahenemiste pikkuseks oli 3—7 cm. Kahjustusest distaalsamal oli arteri veidi ahenenud, võrreldes proksimaalsamal asuva arteri läbimõõduga. Oklusiooni ja ahenemise piirkonnas olid aortogrammidel nähtavad tugevad kollateraaliid. Ühise niudearteri kahjustuse puhul olid laienenud alumised lumbaalarterid. *Arteria iliaca externa* oklusiooni või tugeva ahenemise korral olid hästi nähtavad *arteria iliaca interna* harud: *arteria obturatoria*, *arteria glutea superior* ja *arteria glutea inferior*. Seega toimub niudearteri segmentaarse kahjustuse puhul jäsme verivarustus peamiselt eespool kirjeldatud tugevasti väljaarenenud kollateraalse vereringe kaudu.

Ülejäänud 4-st aortogrammist 3-l esines segmentaarne aterosklerootiline kahjustus bifurkatsiooni piirkonnas. Aordi ahenemine algas 1,5—2,5 cm ülalpool bifurkatsiooni ja ulatus mõlemasse ühisesse niudearterisse 4—5 cm ulatuses. Ainult ühel aortogrammil esines kõhuaordi oklusioon, mis algas II lumbaallüli kõrguselt. Kirjeldatud 4 aortogrammil esines aordi umbumise ja ahenemise piirkonnas hulgaliselt kollateraale. Eriti hästi olid nähtavad oklusioonist proksimaalsamal asuvad lumbaalarterid,



Joon. 1. Aortogramm. *Arteria iliaca externa* kahepoolne stenoos.

mis moodustasid peamise osa kollateraalistest. Jäsemete verevarustus allpool oklusiooni toimub eespool kirjeldatud kollateraalse vereringe kaudu.

Järeldused

1. Translumbaalne aortograafia on suhteliselt lihtne ja kindel meetod vaagnaarterite ateroskleroosi diagnoosimisel.
2. Vaagnaarterite segmentaarne kahjustus on tavaliselt kahepoolne.
3. Magistraalarteri tugeva kahjustuse (oklusiooni) korral ei lakka jäseme verevarustus, vaid toimub kõrvalteed kaudu (lumbaalarterid, sisemine niudearter).

1. Филатов, А. Н. — В сб.: Заболевания кровеносных сосудов нижних конечностей, Л. 1960.
3. Грапман, Э. М., Литманович, К. Ю., Данилов Е. Н. — Хирургия, 1960, 9, 44—46.
4. Анахасян, В. Р. — Хирургия, 1962, 2, 48—51.
5. Гольдштейн, Н. И., Мусин, М. Ф. — Хирургия, 1961, 5, 28—30.
6. Гринбург, А. Д. — Вест. хир., 1962, 4, 43—49.

О ПРИМЕНЕНИИ АОРТОГРАФИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА ТАЗОВЫХ АРТЕРИЙ

Р. Тальвик, Э. Тюндер

Резюме

У 26 больных атеросклеротическим поражением тазовых артерий была проведена транслумбальная аортография для локализации повреждения. Окклюзия аорты была у 1, сужение бифуркации аорты у 3 и поражение подвздошных артерий у 22 больных. У 20 больных было двухстороннее поражение подвздошных артерий. В статье обсуждены главные типы коллатерального кровообращения конечности.

ON THE USE AORTOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF THE OBLITERATING ATHEROSCLEROTIS IN PELVIC ARTERIES

R. Talvik, E. Tünder

Summary

Translumbular aortography was performed in 26 patients suffering from atherosclerotic involvement of pelvic arteries.

Complete aortic occlusion was found in 1, the narrowing of aortic bifurcation in 3 patients. In 22 patients the lesion (complete or incomplete obstruction) was located in iliac arteries (bilateral involvement in 20 cases).

The article presents the main types of collateral blood supply to the limbs.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ВИБРОГРАФА НДС-1 ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

К. Ряго, Р. Ридала, Э. Тюндер

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и кафедра факультетской хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии

Резюме

У 30 клинически обследованных больных облитерирующим атеросклерозом были проведены вибрографические измерения пульсации и регистрация шумов на артериях нижних конечностей. Исследования проводились специально сконструированным аппаратом НДС-1, позволяющим наблюдать вибрации на экране осциллоскопа, вести их регистрацию, а также прослушивать тоны и шумы с помощью акустического устройства аппарата.

В подавляющем большинстве случаев вышеуказанный метод оказался эффективным при определении месторасположения атеросклеротических окклюзий в магистральных артериях. Кроме того, имелась возможность определения распространенности атеросклеротического поражения отрезка артерии, находящегося дистальнее от места окклюзии.

В оценке результатов оперативного лечения вибрографический метод имеет существенное преимущество, т. к. позволяет объективно решить вопрос о полном или частичном восстановлении кровоснабжения конечности. Существующими механическими артериальными осциллографами типа Серкина частичное восстановление кровоснабжения конечности не улавливается.

VERERÕHU KAUDSE MÄÄRAMISE JA PULSILAINE REGISTREERIMISE TÄHTSUSEST JALGADE OBLITEREERUVA ATEROSKLEEROOSI HAIGETEL

(Esialgssed andmed)

H. Tikko, R. Talvik

Teaduskonna kirurgia, operatiivse kirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder ja Tartu Linna Kliiniline Haigla

Aterosklerootilised oklusioonid jäsemete magistraalarteritel on sageli, eriti haiguse varajasemates staadiumides, segmentaarsed, võimaldades neil juhtudel operatiivse raviga vältida haige püsivat invaliidistumist või jäseme amputatsiooni.

Operatiivseks ravimenetluseks vajalik kahjustuskoha toopiline diagnoos ning õndlaarteri lõpposa ja säärearteri läbitavuse kindlakstegemine on tavaliselt võimalik ainult angiograafilisel teel. Harilikult kasutatav kliiniline uurimismetoodika: ostsillograafia, naha temperatuuri määramine, pletüsmograafia, sõrme fotoelektropletüsmograafia, elektrosfügmograafia, ergomeetria, fonoangiograafia, isheemia ja reaktiivse hüperemia testid jne. ei võimalda vajaliku täpsusega määrata operatsiooni näidustusi. Operatsiooni ja angiograafia näidustuste määramine, oklusioonide asukoha ja säärearterite läbitavuse hindamine on aga suhteliselt kergesti võimalik vererõhu kaudse määramise teel jäseme eri segmentides, kasutades selleks 1953. aastal Whitney poolt kasutusele võetud äärmiselt tundlikku pletsüsmograafi [1, 2, 3, 4, 5]. Mainitud meetodi kasutamise kohta oblitereeruva ateroskleroosi haigete diagnoosimisel puuduvad andmed meile kättesaadavas kodumaises kirjanduses.

Metoodika

Pulsilaine registreerimine toimus suurvarbalt Whitney tüüpi pletüsmograafia* Registreerimiseks kasutati peent, seest õõnsat 0,4 mm sisediaameetriga, elavhõbedaga täidetud kummitoru. Toru

* Pletüsmograafi valmistas TRÜ õpptoökojas ins. V. Reeben.

elektrilise takistuse (toru pikkuse) muutusi seoses pulsilainest tingitud varba mahu muutusega registreeriti peale elektrilist võimendamist elektromanomeetris EM2-01 samaaegselt EKG ja ajaga. Registreerimiseks kasutati TRÜ õppetöokojas konstrueeritud ostsilloskoopi ja ostsillograafi N-102.

Asetades uuringuks kasutatud 14 sentimeetri laiuse vererõhu mõõtmise aparaadiga ühendatud pneumaatilise manseti jäsme eri segmentidele ja langetades üle süstoolse rõhu tõstetud rõhku, saame pulsilaine ilmumise momendil suurvarbal süstoolse rõhu manseti all antud jäsme segmentis. Sel meetodil mõõdetud vererõhu väärtused ühtivad auskultatoorselt Riva-Rocci-Korotkovi meetodil mõõdetud süstoolse rõhu väärtusega [5] ning on umbes 5 mm Hg võrra väiksemad intraarteriaalselt mõõdetud süstoolsest rõhust (2).

Rõhku mõõdeti reie ülemises ja alumises kolmandikus, sääre ülemises ja alumises kolmandikus ja labajalal. Süstoolse rõhu langus mainitud iga segmenti vahel on tervel umbes 10 mm Hg ning vererõhk jala antud segmentis on kõrgem või võrdne vastaval tasemel mõõdetud rõhust käel.

M a t e r j a l

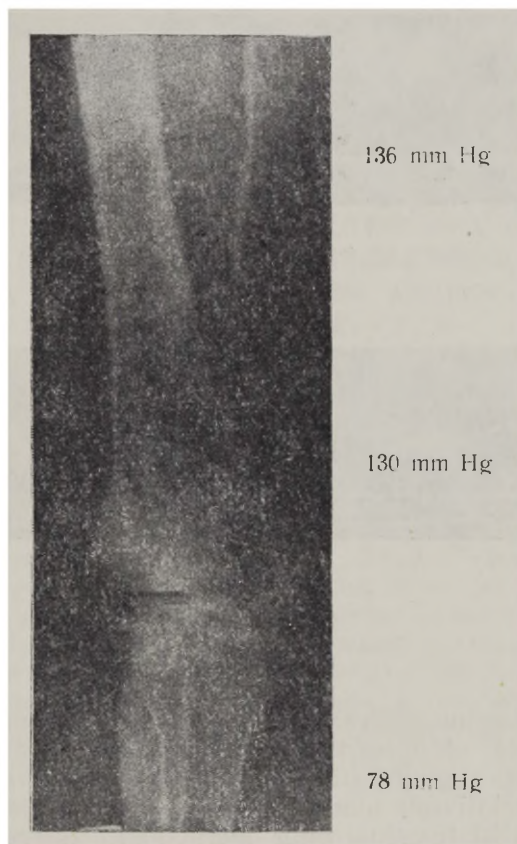
Rõhkude mõõtmisi koos pulsilaine registreerimisega teostati kolmekümnel haigel (viiekümnel jalal), peale haige tunniajalist lamamist; ruumi temperatuur oli 22—26° C. Rõhkude vahe esineb jäsme naabersegmentides 20 mm Hg või enam viitab vastavas segmentis arteri ahenemisele või oklusioonile. Allpool oklusiooni esinev rõhkude vahe, mis oli naabersegmentides tavaliselt väiksem kui 10 mm Hg, viitab distaalsemal asuvate veresoonte läbitavusele.

Lokalisatsiooni järgi võib jalgadel eristada kolme tüüpi aterosklerootilisi kahjustusi. Esimesel juhul paikneb kahjustus vaagnaarterites (aordi alaosa, ühine ja väline niudearter) Teiseks kohaks on kahjustus reiearteris ja kolmandaks õndla- või säärearterites.

Esimest tüüpi kahjustuse korral on vererõhu väärtused jalal, võrreldes käega normaalsest madalamad, kuigi eri segmentides vahe jääb normi piiridesse. Reiearteri ahenemisel või umbumisel on reie ülemises kolmandikus rõhk normaalne (võrreldes vererõhuga õlavarrel), reie alumises kolmandikus ja distaalsemal aga madalam.

Õndlaarteri kahjustusel on rõhkude vahe suur reie alumise ja sääre ülemise kolmandiku vahel (joon. 1). Säärearterite kahjustusel lokaliseerub rõhkude vahe kahjustatud piirkonnas säärel. Kahjustuse samaaegsel esinemisel (näiteks vaagnaarterite ja reiearteri piirkonnas) esineb tavaliselt suurem rõhu langus mõlematele blokaadidele vastavates alades.

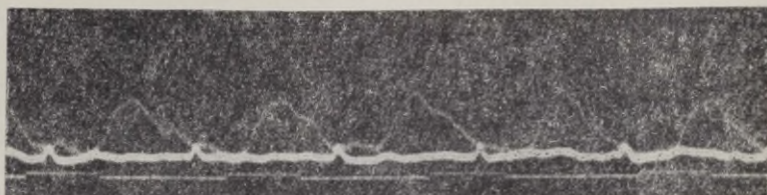
Rõhkude mõõtmisel esineva patoloogia korral kontrolliti jäset angiograafiliselt aorto- või arteriograafia teel, kusjuures kõikidel juhtudel olid rõhkude määramisel saadud andmed seoses angiograafilise leiuga.



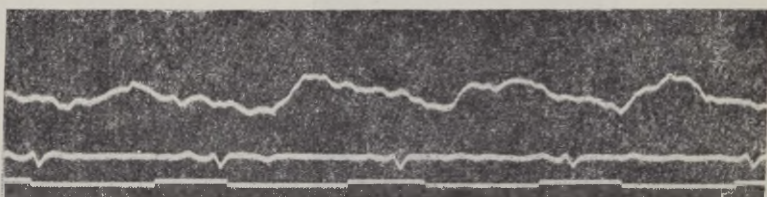
Joon. 1. Femoraalarteriogramm. *Arteria poplitea* oklusioon. Kõrval on toodud kaudse süstoolse vererõhu väärtused vastavates segmentides.

Tavalisel perifeersel pulsilainel on kiire süstoolne tõus ning dikrootne laine katakroodil. Lühikeste oklusioonide ja hea kollateraalse vereringe puhul suurvarbalt registreeritud pulsilaine kuju oli suhteliselt normaalne (joon. 2). Pikkade oklusioonide ja halva kollateraalarlinge puhul pulsilaine levik aeglustus, amplituud vähenes, süstoolne tõus aeglustus ja laine omandas lamenenud

kuju (joon. 3). Kaugele arenenud oklusioonide, eri kõrgusel asuvate halva kollateraalarinega blokaadide ning õndlaarteri oklusioonide puhul võib pulsiline suurvarbal puududa. Sel juhul kasutati vererõhu kaudseks mõõtmiseks pulsiline registreerimist säärel.



Joon. 2.



Joon. 3.

Arutelu

Vererõhu kaudne määramine jäseme eri segmentides võimaldab täpsustada oblitereeruva ateroskleroosi diagnostikat ning valida haigeid angiograafiaks ja operatiivseks raviks. Meetod võimaldab objektiivselt hinnata operatsiooni ajal tekkida võivaid tromboemboolilisi tüsistusi ning operatsiooni tulemusena saavutatud raviefekti, selle ulatust ja kaugtulemusi. Meetod võimaldab funktsionaalsest aspektist täpsemalt hinnata ühemomentsel angiograafial liigse kontrastsuse tõttu sageli halvasti tõlgendatavaid arterite muutusi ning distaalsete arterite mittetäitumise või halvasti täitumise puhul kaudselt hinnata nende läbitavust. Samaaegselt mitmel tasemel asuvate kahjustuste puhul võimaldab meetod hinnata proksimaalse blokaadi suhtelist osatähtsust ja selle likvideerimisel saavutatud efekti distaalse blokaadi püsimisel.

KIRJANDUS

1. Burger, H. C., Horeman, H. W., Brakkee, A. I. M. — *Phys. Med. Biol.*, 1959, 4, 2, 168—175.
2. Holling, H. E., Boland, H. C., Russ, E. — *Am. Heart J.*, 1961, 62, 2, 194—205.
3. Radke, H. M., Bell, J. W., Strandness, D. E., Jessephe, J. E., *Ann., Surg.*, 1961, 154, 5, 818—825.
4. Strandness, D. E., Radke, H. M., Bell, J. W. — *Surg., Gyn., Obst.*, 1961, 112, 6, 137—142.
5. Winsor, T. — *Am. J. Med. Sci.*, 1950, 220, 2, 117—127.

О ЗНАЧЕНИИ КОСВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ И РЕГИСТРАЦИИ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ У БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Х. Тикко, Р. Тальвик

Резюме

На 50 конечностях у больных с облитерирующим атеросклерозом при помощи плетизмографа Уитнея определяли систолическое кровяное давление в 5 местах. Падение кровяного давления между двумя соседними местами на 20 мм рт. ст. или более указывает на закупорку или существенное сужение артерии.

Сопровождающие при этом изменения пульсовой волны на пальце зависят от места и длины закупорки или сужения, от степени коллатерального кровообращения и от состояния артериального русла дистальнее блокады. Приводятся данные о значении и возможностях этого метода в клинике.

ON THE IMPORTANCE OF INDIRECT DETERMINATION OF BLOOD PRESSURE AND PULSE WAVE IN PATIENTS WITH OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF LOWER EXTREMITIES

H. Tikko, R. Talvik

Summary

Systolic blood pressure in 5 levels was determined with mercury in rubber gauge plethysmograph in 50 extremities in patients with atherosclerosis obliterans. The drop in blood pres-

sure between two successive levels in 20 mm Hg or more suggests atherosclerotic occlusion or significant narrowing of arteries. Accompanying changes in the amplitude and form of digital pulse waves depend on extent and location of the main vessel occlusion, development of collateral circulation and patency of the distal arterial tree below obstruction.

The article also discusses the significance and possibilities in the clinical use of the method.

REKONSTRUKTIIVSETE OPERATSIIONIDE LÄHIS- JA KAUGTULEMUSTEST ALAJÄSEMETE ATEROSKLEROOTILISTE OKLUSIOONIDE RAVIS

A. Linkberg, K. Litmanovitš, E. Tünder, H. Tikko, K. Pöder, R. Talvik

Teaduskonna kirurgia, operatiivse kirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder, Leningradi Vereülekande Teadusliku Uurimise Instituut

Oblitereeruva ateroskleroosi ravis on viimastel aastatel länu allotransplantaatsiooni laialdasele rakendamisele üha enam kasutatud rekonstruktiivseid operatsioone artereil. Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas on ajavahemikul 1960. a. maist kuni aprillini 1963. a. teostatud ateroskleroosiliste oklusioonide raviks 34 rekonstruktiivset operatsiooni. Operatsioonid teostati aordi- niudearteri ja reie-õndlaarteri piirkonnas. Kasutati lavsaanist ja terileenist allotransplantaate. Aordi-niudearteri piirkonna operatsioonidel osutasid kohapeal Tartu Linna Kliinilise Haigla arstidele meetodilist abi Leningradi Vereülekande Instituudist akad. A. N. Filatov ja med. tead. kandidaat K. J. Litmanovitš.

Rekonstruktiivseid operatsioone aordil ja niudearterite piirkonnas tehti 13 haigele (vt. tabel 1). Kliiniliselt diagnoositi viimastel aastatel patsientidest alajäsemete arterite oblitereeruva ateroskleroosi II staadiumi ja 4 patsiendil haiguse III staadiumi. Enamikel haigetest esines 20—100 m käimise järel *claudicatio intermittens*'i sümptoom tuhara ja reie piirkonnas. Jäsemel esinesid atroofia tunnused. Pulss labajalal ei olnud palpeeritav. Reie ja sääre ostsillogrammidel puudusid tavaliselt ostsillatsioonid, üksikutel haigetel esinesid 1—2 mm väljalöögid. Auskultatoorselt esines *arteria femoralis*'el tugev süstoolne kahin, mida registreeriti vibrograafi *PRI-1** abil (joon. 1). Vibrograafi *PRI-1* abil registreeritud 9 haige ostsillatsioonide kõrgus sääre alumises kolmandikus oli 8—20 mm. Ülejäänud 4 patsiendil, kellel esines veel teine segmentaarne oklusioon reiel, oli sääre ostsillatsioonide kõrgus alla 5 mm. Whitney tüüpi pletüsmograafia [1,2] abil oli

* Vibrograaf *PRI-1* on konstrueeritud TRÜ sisehaiguste propedeutika kateedri assistendi K. Rägo poolt.

Rekonstruktiivsete operatsioonide tulemused alajäseme oblitereeruva ateroskleroosi puhul

Jälgimise aeg	Aordi-niudearteri piirkond				Reie-õndlaarteri piirkond			
	Sünt		Trombektoomia		Sünt		Trombektoomia	
	parane-mine	muutu-seta	parane-mine	muutu-seta	parane-mine	muutu-seta	parane-mine	muutu-seta
1—6 kuud kuni 1 a.	5	—	4	—	6	—	1	—
1 a.—2. a.	2	—	—	—	1	1	—	—
üle 2 a.	—	—	2	—	2	1	—	—
						3**	4	2*
Kokku	7	—	6	—	9	5	5	2
							Kokku	34

* Transplantaat umbus 4—6 kuu möödumisel operatsioonist.

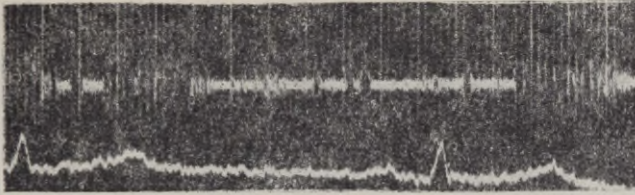
** Homotransplantaat umbus 4—6 kuu möödumisel operatsioonist.

pulsilaine enamikel haigetest registreeritav varbal. Muutused pulsilaine kujus olid seoses oklusioonide asukoha, ulatuse ja kollateraalse vereringe arengu astmega (joon. 2). Kahjustuskoha täpsaks lokaliseerimiseks kasutati translumbaalset aortograafiat ja arterograafiat reiel. 9 haigel esines vaagnaarterite (s. o. *arteria iliaca communis*, *arteria iliaca externa*) ja aordi alaosa segmentaarne ahenemine või oklusioon. Ülejäänud 4 haigel aga esines lisaks vaagnaarterite segmentaarsete oklusioonile veel teine segmentaarne kahjustus reiearteris.

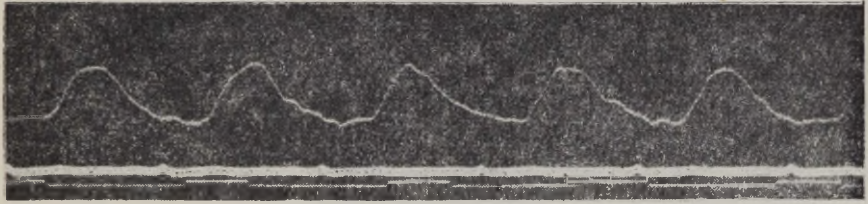
Opereeritud 13 haigest 6-l, kellel niudearteri ahenemise või oklusiooni pikkus oli alla 10 cm, tehti trombendarerektoomia. Arterivalendiku laiendamiseks peale trombendarerektoomiat kasutati kolmel haigel seinamanust lapiplastikat allotransplantaadiga. Ülejäänud 7 patsiendil ületas aga oklusiooni pikkus 10 cm. mistõttu nendel šunteeriti niudearter allotransplantaadiga, õmmeldes ots-küljega.

Vererõhkude otsesel mõõtmisel täheldati oklusioonist tingitud süstoolse rõhu langust, pulsirõhu vähenemist ja pulsilaine kuju muutust allpool takistust. Pärast rekonstruktiivset operatsiooni ei esinenud olulisi muutusi rõhkude vahes ja pulsilaine kujus ülal- ja allpool oklusiooni (joon. 3).

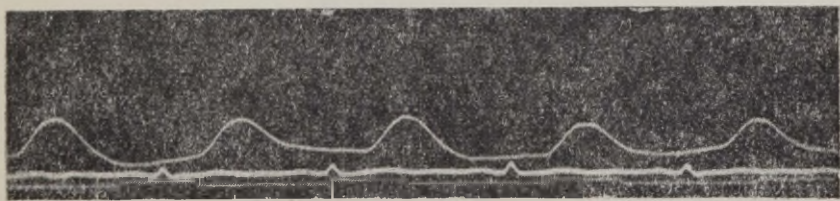
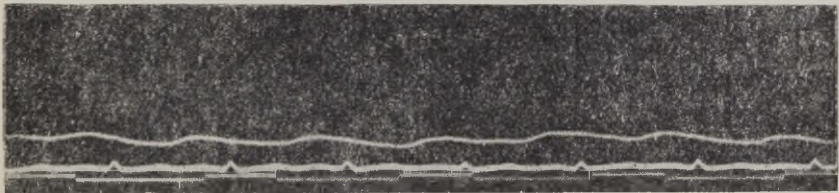
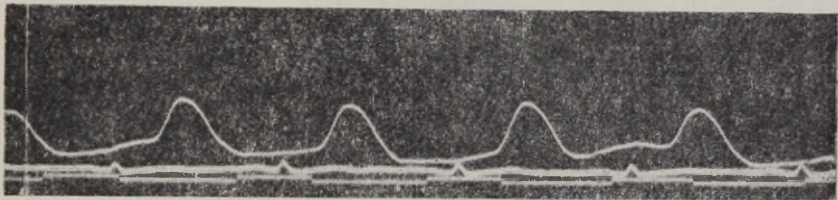
Postoperatiivses perioodis täheldati subjektiivsete kaebuste, eelkõige *claudicatio intermittens*'i sümptoomi kadumist või olulist



Joon. 1. Fonoangiogramm

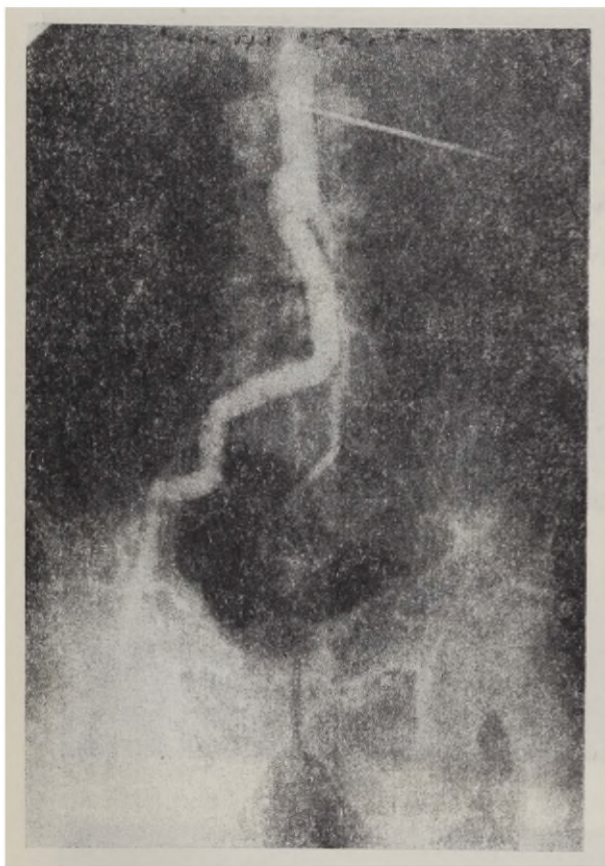


Joon. 2. Pulsilaine suurvarbalt *arteria iliaca externa* stenoosiga haigel



Joon. 3. a) otsene pulsilaine reiearteris blokaadist proksimaalsemal, b) otsene pulsilaine reiearteris blokaadist distaalsemal enne operatsiooni, c) otsene pulsilaine reiearteris blokaadist distaalsemal pärast operatsiooni.

vähendamist, pulsside taastumist labajalal ning ostsillogrammidele OI väärtuste normaliseerumist. Neljal haigel, kellel viidi läbi niudearteril rekonstruktiivne operatsioon, kusjuures oklusioon reiearteris jäi püsima, täheldati jala verevarustuse olulist paranemist ainuüksi proksimaalse juurdevoolu suurendamise teel, mida oli objektiivselt võimalik hinnata aparraadi *PRI-1* ostsillatsioonide suurenemise ja varbalt registreeritava pulsilaine kuju muutuste teel. Nendel haigetel ei taastunud palpeeritav pulss labajalal, samuti ei täheldatud OI suurenemist Serkini tüüpi ostsillograafia.



Joon. 4. Paremäl seisund üks aasta pärast niudearteri allotransplatsiooni, vasakul niudearteri oklusioon.

Järeloktroll viidi läbi 1—6 kuu pärast 9 haigel, 1—2 a. pärast 2 haigel ja üle 2 a. 2 haigel. Kõikidel patsientidel oli säilinud operatsioonijärgne efekt nii pulsi ostsillatsioonide kõrguse ja pulsilaine osas. Enamikel neist puudus *claudicatio intermittens*'i sümptoom (joon. 4). Neli haiget, kellel esines kahekordne blokaad, said käia tunduvalt pikemat vahemaad, võrreldes vahemaaga, mida nad said käia enne operatsiooni.

Rekonstruktiivseid operatsioone reiearteril on tehtud 21 haigel (vt. tabel 1), neist 18-l diagnoositi kliiniliselt haiguse II staadiumi ja ülejäänud 3-l haiguse III staadiumi. Nendel haigetel puudusid ostsillatsioonid säärel. Vibrograafi PRI-1 abil registreeritud ostsillatsioonide kõrgus oli 8—15 mm. Pulsilaine varbalt oli registreeritav kõikidel haigetel, kusjuures laine kuju oli muutunud vastavalt kahjustuse ulatusele. Segmentaarse oklusiooni asukoht lokaliseeriti arteriograafia abil. Oklusioon algas tavaliselt *arteria profunda femoris*'est distaalsemal ja ulatus reie alumisse kolmandikku. Eelkõige opereeriti neid haigeid, kel ei esinenud olulisi aterosklerootilisi muutusi õndla- ja sääreartereis. Ainult 3 juhul operatsioon teostati haigeil, kel esinesid mõõdukad aterosklerootilised muutused õndlaartereis, ühe säärearteri umbumine või mõlema säärearteri ahenemine.

Operatsiooniga saavutatud raviefekt oli säilinud 14 haigel. Nendel haigetel täheldati *claudicatio intermittens*'i vähenemist või kadumist ning objektiivsete näitajate (palpeeritav pulss labajalal, suurvarbalt registreeritav pulsilaine, ostsillograafia, vibrograafia jne.) paranemist või normaliseerumist.

Rekonstruktiivsete operatsioonide tulemuste järelkontrollist (vt. tabel 1) on näha, et operatsioonid aordi- ja niudearterite piirkonnas annavad küllaltki häid tulemusi. Operatsiooni tulemused reie-õndlaarteri piirkonnas on veidi halvemad. Esineb sagedamini šuntide umbumine ja pärast trombendarerektoomiat tekivad retromboosid, mis meie andmetel tekkisid kõige sagedamini 4—6 kuud pärast operatsiooni.

KIRJANDUS

1. Burger, H. C., Horeman, H. W., Brakkee, A. J. M. — Phys. Med. Biol., 1959, 4, 2, 168—175.
2. Holling, H. E., Boland, H. C., Russ, E. — Am. Heart J., 1961, 62, 2, 194—205.

О БЛИЖАЙШИХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТАХ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. Линкберг, К. Литманович, Э. Тюндер, Х. Тикко, К. Пыдер, Р. Тальвик

Резюме

В течение периода с мая 1960 г. до апреля 1963 г. в хирургическом отделении Тартуской городской клинической больницы проведены 34 реконструктивных операций типа обходного анастомоза и тромбэндартерэктомии у больных с атеросклеротическими окклюзиями нижних конечностей. У 13 больных операции были сделаны в аорто-подвздошной, а у 21 больного в бедренно-подколенной области.

Ближайшие и отдаленные результаты проведенных операций прослежены у 34 больных. Из них у 27 было замечено значительное улучшение кровообращения оперированной конечности.

Результаты оценивались на основании исчезновения или уменьшения субъективных жалоб, главным образом симптома перемежающейся хромоты, при помощи осциллографа Серкина, вибрографа НДС-1, плетизмографа Уитнея, измерения кожной температуры и клинического исследования больного.

По полученным результатам видно, что операции в аорто-подвздошной области дают хорошие результаты. В бедренно-подколенной области результаты несколько хуже, так как в этой группе у 2 больных в ближайшем послеоперационном периоде и у 5 больных в течение 4—6 месяцев отмечались ретромбозы тромбэндартерэктомированного сегмента или закупорки обходного анастомоза.

ON THE RESULTS OF THE FOLLOW-UP OBSERVATION OF RECONSTRUCTIVE OPERATIONS IN THE TREATMENT OF ATHEROSCLEROTIC OCCLUSIONS OF LOWER EXTREMITIES

A. Linkberg, K. Litmanovičs, E. Tünder, H. Tikko, K. Pöder, R. Talvik

Summary

In the period of May, 1960, to April, 1963, 34 reconstructive operations of the type of by-pass graft and thrombendarterectomy were carried out at the Department of Surgery of the Tartu Municipal Clinical Hospital on patients with atherosclerotic occlusions

of the lower extremities. In 13 cases operations were performed in the aorto-iliac region, in 21 cases in the femoropopliteal region.

Immediate and remote results of the operations performed were followed up in the case of all the 34 patients.

A marked improvement in the blood circulation of the extremity operated upon was established in 27 cases.

The results were evaluated partly on the basis of the cessation of, or a decrease in, subjective complaints, but chiefly on the basis of the symptom of *claudicatio intermittens*, by means of the Serkin oscillograph, the vibrograph *PRJ-1*, the Whitney plethysmograph, by the measurement of the temperature of the skin, and the clinical study of the patient.

From the data obtained it is evident that operations in the aorto-iliac region give good results while those in the femoropopliteal region give somewhat worse results since rethrombosis of the segment of thromboendarterectomy or complete thrombosis of the by-pass graft were observed in 2 patients within the immediate post-operational period and in 5 patients within 4—6 months of the operation.

О ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ БЕЛКОВ И ОБМЕНА РНК СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АДРЕНАЛИНОВОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

С. Марамаа

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии и
Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория

В объяснении патогенеза ишемической болезни сердца наиболее важное значение придается таким патологическим процессам, как атеросклероз, тромбоз и спазмы коронарных сосудов. Однако клинические и экспериментальные данные показывают, что недостаточность кровоснабжения может возникнуть при мало измененном или даже нормальном венозном кровоснабжении [1, 2, 3]. При этом основным патогенетическим звеном по данным Рааба [4] является избыточная секреция адреносимпатических катехоламинов (адреналина и норадреналина), которые вызывают нарушение обмена веществ в миокарде, характеризующееся усилением потребления кислорода [5] и понижением коэффициента полезной работы сердца [6].

При экспериментальном раздражении симпатических нервов или введении адреналина наблюдаются очаговые дистрофические или некротические изменения в миокарде [7, 8, 9]. Причина этих изменений не зависит от сосудистых расстройств и непосредственно связана с действием адреналина на самые мышечные клетки [9, 10, 11]. Возникающие при этом гистохимические изменения белков до сих пор недостаточно изучены.

Нам были поставлены опыты на 50 белых крысах весом 240—350 г с однократным подкожным введением адреналина в дозе 1,5—2 мг/г. В качестве контроля использовали 10 крыс того же веса и возраста.

Животных забивали декапитацией через различные сроки (от 5 минут до 18 дней) после введения адреналина, иссекали сердце и фиксировали его в жидкости Карнуа при +4° С. Часть животных под уретановым наркозом перфундировали алкоголь-формалином, что важно при кариометрических исследова-

ниях [12]. При обыкновенном погружении сердца в фиксирующую жидкость нами были отмечены даже у контрольных животных в центральной части препарата посмертные очаговые изменения мышечных волокон в виде появления фуксинофильного и ШИК-положительного вещества. Эти изменения не отмечались при перфузионной фиксации.

Обзорные препараты окрашивались гематоксилином и эозином и по Селье [10].

Для выявления серусодержащих аминокислот нами была использована методика В. А. Яковлевой и С. Н. Нистратовой [13], а для выявления аминогрупп α -аминокислот — методика, предложенная Ясума и Ишикава, с аллоксаном и реактивом Шиффа [14]. Определение изоэлектрической точки проводилось по Пишингеру; препараты окрашивались 24 часа метиленовой синью в буферных растворах с различными рН.

У 5 подопытных крыс через 48 часов после введения адреналина и у 5 контрольных крыс рисовальным аппаратом (ок. 20, об. 90 \times) были зарисованы окрашенные тионинном препараты: от каждого животного по 100 ядер в продольном разрезе из капиллярных мышц и субэндокардиальной части.

Для выявления фосфатаз фиксировали кусочки сердца в течение 12 часов в нейтральном формалине при +4° С. Замороженные срезы толщиной 10 μ обрабатывали методом Гомори в модификации Гольт.

При гистологическом исследовании начиная с 2—3 часов после адреналина выявляются некробиотические или дистрофические очаги преимущественно в папиллярных мышцах и в субэндокардиальной части миокарда. В одних участках сердечно-мышечных волокон отмечается гомогенизация, которая характеризуется сморщиванием ядер, более бледной окраской гематоксилином и эозином, фуксинофильностью по Селье и позднее содержанием ШИК-положительного слюнорезистентного вещества. Миофибриллы и вместе с тем поперечная полосатость в гомогенизированных участках сердечно-мышечных волокон не видны, но они отчетливо выявляются в поляризованном свете. Наряду с гомогенизацией другие участки волокон набухают, миофибриллы склеиваются или фрагментируются. Посредством разрывов мышечных волокон в этих местах возникает глыбчатый распад. Продукты распада фагоцитируются макрофагами, а вместе с тем разрастается незрелая соединительная ткань, активация которой происходит также между сердечно-мышечными волокнами вокруг некротических очагов.

Кроме очаговых некротических изменений введение адреналина вызывает обратимую паренхиматозную дистрофию миокарда.

В гомогенизированных участках миокарда удалось выявить значительные гистохимически обнаруживаемые изменения бел-

ков, которые выражались в виде сдвига изоэлектрической точки и увеличения количества SH- и NH₂-групп.

Окрашивание сердечно-мышечных волокон метиленовой синью у контрольных животных начинается при pH раствора 3,9, а поврежденные волокна окрашиваются уже ниже pH 3,9. Более сильное окрашивание поврежденных волокон по сравнению с неповрежденными удерживается до pH 5,8, а при достижении этого pH сглаживается. Сдвиг изоэлектрической точки в кислую сторону связан, по-видимому, с освобождением карбоксильных групп.

Можно предположить, что увеличение общего количества сульфгидрильных групп связано с изменением макроструктуры белков и освобождением сульфгидрильных групп при этом, или с усиленной адсорбцией тиоловых соединений при обновлении белков. Эта точка зрения подтверждается данными З. М. Веденеевой [16], которая нашла в аналогичных опытах увеличение включения меченого по сере радиометионина в белках в очагах повреждения в первые 1—2 дня. Но нам не удалось на основе лишь указанных показателей отличить процесс начальной дистрофии с предполагаемым усилением обновления белков от последующего некробиоза с распадом белков.

В прилегающих к некротическим очагам мышечных волокнах, где сохраняется поперечная полосатость и не имеют места дистрофические изменения, наблюдается увеличение и набухание ядер (рис. 1) Они просветляются в результате разрежения хроматиновой структуры. Ядрышки значительно увеличиваются и дают интенсивную метахромазию с тионином. Увеличение ядрышек отмечается уже через два часа после введения адреналина. Отчетливее это выражается спустя 5 часов, достигая максимума через 2 дня. Одновременно в этих клетках возрастает количество расположенной перинуклеарно РНК. Увеличение ядрышек не ограничивается только областью, прилегающей к некротическим очагам, а наблюдается также и в неповрежденных участках.

Для доказательства наличия увеличения ядер мы провели карнометрические исследования на 5 контрольных и 5 подопытных животных. После статистической обработки данного материала выяснилось, что хотя средние величины ядер в подопытной группе через 48 часов после введения адреналина показали увеличение, но индивидуальные вариации в обеих группах были настолько значительны, что достоверного различия нельзя было утверждать.

Активность кислой фосфатазы распределяется после возникновения некротических очагов следующим образом (рис. 2) Наивысшая активность имеет место в разрастающейся соединительной ткани в некротических очагах. Для нас особый интерес представляет повышение активности кислой фосфатазы в тех же

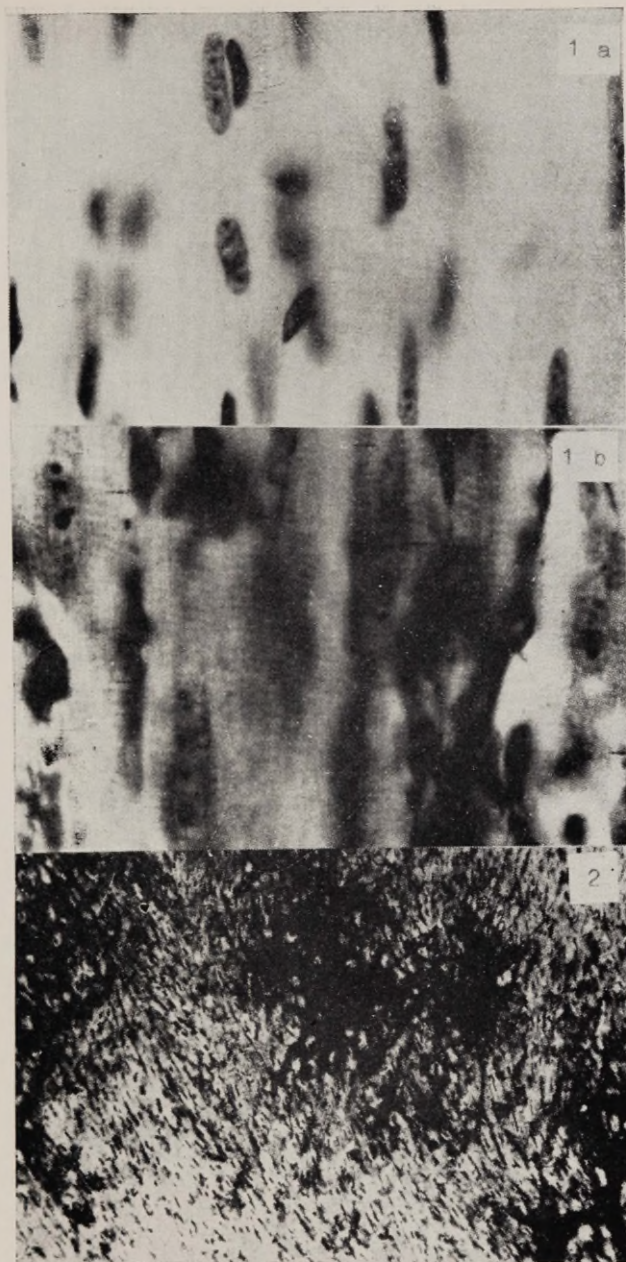


Рис. 1. Изменение структуры ядра сердечных волокон после введения адреналина. а) Сердечно-мышечные волокна контрольного животного, б) то же у животного через 48 часов после введения адреналина. Набухание ядер и увеличение ядрышек. Тионин. Микрофотограмма. Ок. 10, об. 60 \times .

Рис. 2. Повышение активности кислой фосфатазы в очагах грануляционной ткани и в прилегающих к ним сердечных мышечных волокнах. Срок опыта 4 дня. Метод Гомори в модификации Гольт. Микрофотограмма. Ок. 12,5, об. 9 \times .

областях вокруг некротических участков, где имеет место набухание ядер и увеличение ядрышек.

Активность щелочной фосфатазы локализуется только в кровеносных сосудах, в первую очередь в капиллярах. Под действием адреналина не наблюдаются гистохимически выявляемые изменения активности этого фермента.

Отмеченные нами изменения структуры ядер мышечных волокон являются, как известно, морфологическим выражением усиленного синтеза РНК и белков. По данным Форбротта [17] высокая активность кислой фосфатазы также связана с этим. Из этого вытекает, что после адреналинового повреждения увеличивается синтез белков в обратимо измененных сердечно-мышечных волокнах. Это, по-видимому, имеет двойное значение: 1) как репарация на клеточном уровне после альтерации, и 2) выраженные компенсаторной гипертрофии после гибели части миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вопросы морфологии и патогенеза инфаркта. Под ред. А. И. Струкова, М. 1959.
2. Смоляников, А. В. — Клин. мед., 1956, 34, 7.
3. Zinck, K. H. — Klin. Wschr., 1940, 19, 577—580.
4. Рааб, В. — В кн.: Достижения кардиологии, М. 1959.
5. Gollwitzer Meyer, K., Kroetz, Ch. — Klin. Wschr., 1940, 19, 580—583.
6. Райскина, М. Е. — Биохимия нервной регуляции сердца, М. 1962.
7. Реагсе, Р. М. — J. exp. Med., 1906, 8, 400.
8. Аничков, Н. Н. — О воспалительных изменениях миокарда. Дисс. С.-Петербург 1912.
9. Данилова, К. М. — Архив патологии, 1961, 23, 11—18.
10. Селье, Г. — Профилактика некрозов сердца химическими средствами, М. 1961.
11. Аничков, С. В., Веденева, З. М., — Acta physiol. Hungarica, 1961, 19, 9—16.
12. Inke, G., Palkovits, M. — Acta biol. Acad. Scient. Hungaricae, 1958, 8, 4, 305—310.
13. Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии. Под ред. В. В. Португалова и А. И. Струкова, М. 1958.
14. Пирс, Э. — Гистохимия, М. 1962.
15. Белицер, В. А. — Укр. биохим. ж., 1962, 34, 290—317.
16. Веденева, З. М. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, 45, 4, 67—73.
17. Vogbrodt, A. — Experim. Cell Research 1958, 15, 1—20.

SÜDAMELIHASEVALKUDE JA RNH AINEVAHETUSE HISTO- KEEMILISTEST MUUTUSTEST EKSPERIMENTAALSE ADRENALIIN-MÜOKARDIODÜSTROOFIA PUHUL

S. Maramaa

Resüme e

Adrenaliini ühekordse annuse manustamisel (1,5—2 mg/g) valgetele rottidele täheldati südamelihases koldelisi kahjustusi, mida iseloomustasid histokeemiliselt määratavate valkude denaturatiivsed muutused: SH- ja NH₂-rühmade üldhulga rohkenemine ning samaaegne isoelektrilise täpi nihkumine happeliseks. SH-rühmade üldhulga rohkenemine on arvatavasti seoses tioolühendite absorptsiooniga ja valkude uuenemise intensiivistumisega. Edaspidi võib nendes kolletes areneda nekroos.

Nekrootiliste kollete läheduses asuvates lihasekiududes tõuseb happelise fosfataasi aktiivsus, samuti arenevad tuuma struktuuri muutused (tuuma ja tuumakeste suurenemine), rakkude RNH hulga rohkenemine.

Nimetatud muutused näitavad, et adrenaliini toimel intensiivistub südamelihasevalkude süntees, mis on seoses reparatiivsete ja kompensatoorsete protsessidega.

ON THE HISTOCHEMISTRY OF PROTEIN AND RNA METABOLISM DURING EXPERIMENTAL ADRENALIN MYOCARDIODYSTROPHY

S. Maramaa

Summary

While administering to white rats single doses of adrenalin (1,5—2 mg/g), we detected by means of histochemical methods certain focal denatured changes in the protein of the myocardium, which were characterized by the increase of the total amount of the protein-bound-SH and NH₂ groups, and simultaneous displacement of the isoelectric point in the acid direction. Our supposition is that the general increase in the SH groups is connected with the absorption of thiolic substances and increased synthesis of protein.

In the muscle cells adjoining the necrotic foci we observed increased activity of the acid phosphatase, also changes in the nuclear structure (enlargement of the nucleoli and to a lesser degree of the nuclei) and increase in the amount of the RNA.

These facts indicate an intensification of the synthesis of protein in the heart muscle, which is connected with the reparative and compensatory processes subsequent to the adrenalin lesion of the myocardium.

О СРАВНИТЕЛЬНОМ ИЗМЕРЕНИИ СКОРОСТИ КРОВОТОКА И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ШОКЕ

Я. О. СЕЭДЕР

Кафедра общей хирургии

Резюме

Опыты были проведены на 25 собаках. Шок был вызван тотальной перикардотомией, механическим раздражением легочных ворот, перикардотомией, массажем дуги аорты. Во время опытов регистрировали давление в периферической и легочной артерии, по методу Стюарта-Гамильтона определяли минутный объем сердца, скорость кровотока в центральном круге кровообращения, тотальное легочное сопротивление, количество крови в легких.

Полученные данные были подвергнуты анализу в лаборатории биофизики ТГУ, по выработанной в данной лаборатории методике для максимального выявления связей между отдельными показателями.

Самые тесные связи были найдены между минутным объемом сердца и скоростью кровотока с одной стороны и между минутным объемом сердца и тотальным легочным сопротивлением с другой стороны. Не был найден параллелизм между показателями периферического артериального давления и минутным объемом сердца, но косвенные связи между ними были обнаружены (при помощи показателей скорости кровотока)

Тем самым можно сделать вывод, что для определения состояния кровообращения скорость кровотока является более точным показателем, чем величина артериального давления.

Исходя из вышеизложенного, считаем целесообразным в повседневной клинической практике при тяжелых шоковых состояниях пользоваться определением скорости кровотока как показателем состояния кровообращения.

MUUTUSTEST VEREPLASMA JA ERÜTROTSÜÜTIDE ELEKTROLÜÜTIDE TASAKAALUS POSTOPERATIIVSES PERIOODIS

(Metoodika ja esialgsed andmed)

H. Tihane

Teaduskonna kirurgia, operatiivse kirurgia ja topograafilise anatoomia
kateeder

Operatsioon põhjustab rea nihkeid organismi vegetatiivse-endokriinse süsteemi reguleerimises mehhanismides, mis omakorda viivad muutustele vee- ja elektrolüütide tasakaalus ning valkude ja süsivesikute ainevahetuses. Kujuneb sündroom, mida Leriche 1934. a. nimetas «postoperatiivseks haiguseks». Märgitud sündroomi kujunemisel on põhilise tähtsusega muutused vee ja elektrolüütide ainevahetuses, mille korrigeerimine eeldab tekkinud muutuste õiget interpretatsiooni. Tekkinud muutuste hindamiseks ei piisa elektrolüütide määramisest ainult plasmas, s. o. ekstratsellulaarses faasis, vaid on vajalik teada tasakaalu nihkeid ka intratsellulaarses faasis. Lihاسبiopsia on sobivaim uurimismeetod rakusise faasi elektrolüütide tasakaalu muutuste määramiseks, kuid seejuures võrdlemise keerukas ja aeganõudev protseduur, mistõttu ei ole rakendatav, vähemalt esialgu, igapäevases kliinilises praktikas. Seevastu elektrolüütide määramine erütrotsüütides on lihtne ja rea autorite andmetel annab samuti ülevaate rakusise faasi elektrolüütide tasakaalu muutustest [2, 3, 4]. Esinevate muutuste õige hinnang on aluseks põhjendatud infusioonteraapiale, mis omakorda võimaldab vältida postoperatiivses perioodis nn. «elektrolüütikatastroofe».

Cort ja Fencel [1, lk. 5] märgivad: «Vee ja elektrolüütide ainevahetuse füsioloogia ja patoloogilise füsioloogia tundmine ja rakendamine kliinilises praktikas on viimase 10—15 aasta jooksul päästnud samapalju inimelusid kui enamus moodsaid ravimeetodeid kokku.»

Tuginedes ülalmärgitud seisukohtadele võtsime kasutusele elektrolüütide (naatriumi ja kaaliumi) määramise samaaegselt vereplasmas ja erütrotsüütides.

Määramise meetodika (modifitseeritud Rieckeri järgi. Erinevus esineb lahjendustes ja tsentrifugeerimise tugevuses).

Venoosest paisust punkteeriti kubitaalpiirkonnas nahaalune veen ja võeti 5—8 cm³ verd hepariniseeritud tsentrifugeeriklaasi. Saadud verd tsentrifugeeriti 20 minutit kiirusega 7000 tiiru minutis. Seejärel eemaldati pipetiga plasma ja pindmine kiht erütrotsüüte. Plasmas määrati kaalium (lahjenduses 1 : 20) ja naatrium (lahjendus 1 : 100). Erütrotsüütide massi põhjakihist pipeteeriti 1 cm³ erütrotsüüte, mis viidi kolbi, kus oli 19 cm³ destilleeritud vett. Umbes tund hiljem teostati naatriumi määramine hemolüseerunud vedelikus (lahjendus 1 : 20) ja kaaliumi määramine (lahjendus 1 : 400). Määramised teostati leekfotomeetri ZEISS III abil.

Normaalväärtuste saamiseks teostati naatriumi ja kaaliumi määramine vereplasmas ja erütrotsüütides kümnel kliiniliselt tervel isikul. Saadud naatriumi ja kaaliumi väärtused on võrdlemisi sarnased kirjanduse andmetega. Järgnevas tabelis on antud meie andmed (esimene lahter) võrdlevalt kirjanduse andmetega. Naatrium ja kaalium on väljendatud milligrammekvivalentides liitri kohta (mekv./l). Arvestatud on keskmine $\pm 2\delta$.

Tabel I

Võrdlevalt meie, Rieckeri ja Gessleri andmed

			Riecker	Gessler
Plasma	Na	138,1 \pm 5,4		144,5 \pm 3,28
	K	4,7 \pm 0,37		4,09 \pm 0,29
Erütrot.	Na	19,4 \pm 3,0	14,0—19,5 (16,8)	16,36 \pm 3,02
	K	80,7 \pm 6,04	68,0—90,5 (80,5)	81,65 \pm 6,69

Claloodud meetodika järgi määrati kaheksal opereeritud 5 kuni 6 postoperatiivse päeva vältel elektrolüüdid vereplasmas ja erütrotsüütides.

Haigete diagnoos: *atherosclerosis obliterans membrorum inferiorum utriusque*. Operatsioon: allotransplantatsioon aordilt või niudearterilt reiearterile. Elektrolüütide sisalduse muutused plasmas ja erütrotsüütides olid enamikel juhtudel võrdlemisi samasuunalised. Tabelis 2 on toodud üks tüüpiline postoperatiivne muutuste kulg.

Haige H. T., haiguslugu 784/1963. a. Diagnoos: *atherosclerosis obliterans membrorum inferiorum utriusque*. Operatsioon: allotransplantatsioon niudearterilt reiearterile. Postoperatiivne kulg komplikatsioonideta.

		Enne operatsiooni	Postoperatiivsed päevad				
			1	2	3	4	5
Plasma	Na	134,7	127,0	135,5	145,1	143,7	134,7
	K	5,3	5,6	5,6	5,2	5,6	4,9
Erütrot.	Na	17,7	18,1	19,1	23,0	24,3	24,3
	K	77,8	72,6	72,6	79,6	84,5	81,5

Nagu tabelist näeme, esineb vereplasmas esimesel postoperatiivsel päeval vähene naatriumi langus, seejärel 2.—4. postoperatiivsel päeval tõus ning 5. postoperatiivsel päeval uuesti langus. Kaaliumi väärtused on antud juhul plasmas suhteliselt väikeste kõikumistega. Erütrotsüütides esineb 1.—4. postoperatiivse päevani naatriumisalduse tõus. Kaaliumisisaldus erütrotsüütides 1. ja 2. postoperatiivsel päeval langeb, seejärel tõuseb kõrgemale isegi operatsioonieelsetest väärtustest.

Haiged said infusioonidena päevas vastavalt diureesi suuru- sele ja kliinilisele pildile 1,5—2,5 liitrit vedelikku, 10—15 grammi NaCl ja kõigil juhtudel kaaliumi plasmaväärtuste langemisel normi alumistesse piiridesse 1—3 grammi KCl.

Esialgsed andmed ei luba teha kindlaid järeldusi tekkivate muutuste suuruste ja nende võimalike põhjuste kohta. Seda näitavad edaspidised uuringud. Võib aga öelda, et samaaegne naatriumi ja kaaliumi määramine plasmas ja erütrotsüütides võimaldab paremini orienteeruda elektrolüütide metabolismi muutustes ja õigemini teostada opereeritud haigete ravi.

KIRJANDUS

1. Cort, J. H., Fencl, V. — Physiologie der Körperflüssigkeiten, Fischer-Verl., Jena 1958.
2. Gessler, U. — Klin. Wschr., 1961, 5, 232.
3. Keitel, H. G. — J. Lab. clin. Med., 1957, 49, 267.
4. Riecker, G. — Klin. Wschr., 1957, 23, 1158.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РАВНОВЕСИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ И ЭРИТРОЦИТОВ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Х. Тихане

Резюме

В статье описывается метод для определения электролитов в эритроцитах и сдвиги в послеоперационном периоде.

Подчеркивается необходимость одновременного определения электролитов в эритроцитах и в плазме для более успешного послеоперационного лечения больного.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES ELEKTROLYTENGLEICH- GEWICHTES IM BLUTPLASMA UND IN DEN ERYTHROCY- TEN IN DER POSTOPERATIVEN PERIODE

H. Tihane

Zusammenfassung

Im Artikel werden die Methode der Bestimmung der Elektrolyten in den Erythrozyten und ihre Veränderungen in der postoperativen Periode beschrieben.

Eine gleichzeitige Bestimmung der Elektrolyten in den Erythrozyten und im Blutplasma ist für die erfolgreiche postoperative Therapie erforderlich.

SEEDEELUNDITE FÜSIOLOOGIAST JA PATOLOGIAST

О ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

ОБ АКТИВНОСТИ УРЕАЗЫ И АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗЫ В СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

Х. Линд. Э. Мартинсон

Кафедра биохимии

В ряде наших работ представлялись экспериментальные доказательства в пользу внутриклеточного происхождения уреазы [1, 2, 3], в противоположность мнению некоторых других авторов, утверждающих, что уреазы желудка имеет бактериальное происхождение [4, 5]. С этой точки зрения, а также для более подробной характеристики функциональной роли уреазы представлялось интересным изучить распределение этого фермента в отдельных элементарных структурах клеток слизистой оболочки желудка — в их субклеточных фракциях.

С другой стороны, как показали наши работы, аммиак, освобождающийся в слизистой оболочке желудка расщеплением мочевины уреазой, вовлекается вновь в биохимические процессы синтеза других азотистых соединений, глутамина [2, 6], гексозаминов и сиаловых кислот [7, 8]. Так как эти процессы синтеза требуют энергии, доставляемой расщеплением аденозинтрифосфата (АТФ), то мы исследовали одновременно и распределение аденозинтрифосфатазной (АТФ-азной) активности в тех же субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка.

Исследования проводились со слизистой оболочкой фундальной части желудка собак и кошек. Животные умерщвлялись под эфирным наркозом обескровливанием с одновременным промыванием через яремные вены холодным физиологическим раствором. Отмытая таким образом от крови слизистая оболочка желудка гомогенизировалась с 0,15 М КСI, содержащим 0,001 М ЭДТА и KHCO_3 в количестве, обеспечивающем рН 7,4—7,5.

Полученный гомогенат фракционировался на отдельные субклеточные фракции путем дифференциального центрифугирования при помощи рефрижераторной центрифуги. Активность ферментов рассчитывалась на 1 мг белка данной субклеточной фракции. Для краткости опускаем подробности методов фракционирования, а также определения уреазы, аденозинтрифосфатазы и белка. Они в целом соответствуют описанным в литературе [9, 10, 11, 12].

Результаты и обсуждение

Как показывают данные (табл. 1), активность уреазы в отдельных субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка претерпевает довольно сильные колебания, что согласуется с нашими предыдущими данными. Устойчивая и высокая активность уреазы была обнаружена в митохондриальной фракции.

Таблица 1

Активность уреазы в субклеточных фракциях в мкг азота аммиака на 1 мг белка при 37° в течение 60 мин., рН 5,4

№ опыта	Митохондрии	Микросомы	Растворимая фракция	«рН 5-фракция»	Растворимая фракция без «рН 5-фракции»
1	590,4	358,4	221,5	—	—
2	356,1	211,6	287,4	—	—
3	58,7	0	0	—	—
4	190,4	19,2	311,0	45,6	571,2
5	303,6	56,0	626,1	796,4	147,0
6	69,4	37,5	142,7	193,4	60,6
7	255,5	15,0	303,2	174,6	52,7
8	223,7	141,1	13,8	89,1	10,0
9	259,5	55,1	383,3	407,2	19,6
10	422,0	77,0	152,2	20,0	111,8
11	337,3	111,7	680,4	89,5	711,2
12	374,0	31,4	0	0	0
13	129,8	193,3	183,0	43,4	173,0
Среднее	274,6	100,6	254,2	185,9	185,7

Оказалось, что как уреазы митохондриальной, так и растворимой фракции имеет два рН оптимума — при рН 5 и при рН 8 (рис. 1 и 2). Однако заслуживает внимания, что максимум активности митохондриальной уреазы сосредоточен при рН 5, в то время как максимум активности уреазы растворимой фракции обнаружен при рН 7 и 8.

При электрофоретическом разделении растворимой фракции на крахмальном блоке было найдено, что наибольшая актив-

ность уреазы локализована в глобулиновой фракции (рис. 3) Однако во всех случаях была обнаружена вторая, хотя значительно более слабая зона активности уреазы, соответствующая альбуминовой фракции. Наличие двух уреаз в экстрактах слизистой оболочки желудка кошек показано и в опытах Николова [13. 14].

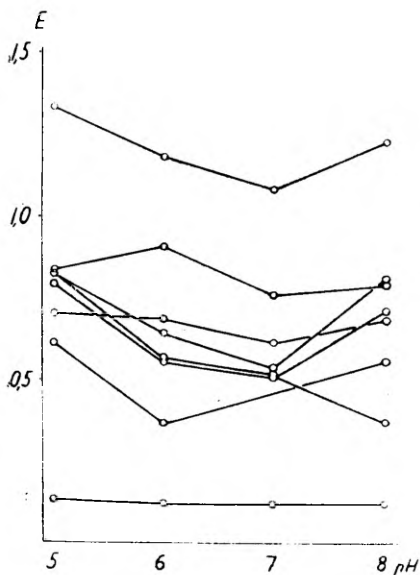


Рис. 1. Влияние pH на активность уреазы в митохондриальной фракции слизистой оболочки желудка. Активность уреазы выражена в единицах экстинкции после несселеризации образующегося под действием уреазы аммиака.

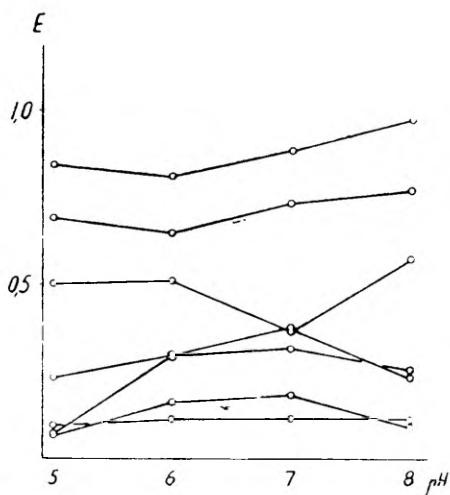


Рис. 2. Влияние pH на активность уреазы в растворимой фракции слизистой оболочки желудка. Обозначения см. на рис. 1.

Полученные данные о различном распределении уреазы в отдельных субклеточных фракциях говорят в пользу именно внутриклеточного происхождения этого фермента, в особенности наибольшее содержание уреазы в митохондриях с оптимумом pH 5, т. е. отличным от pH оптимума бактериальной уреазы (pH 7).

Что касается активности АТФ-азы слизистой оболочки желудка, то из всех исследованных субклеточных фракций самой высокой АТФ-азной активностью обладает митохондриальная фракция (табл. 2).

Известно, что ионы кальция и магния оказывают неодинаковое активирующее влияние на активность АТФ-азы в различных субклеточных фракциях. Так, по А. В. Палладину [11] ионы

Таблица 2

Активность АТФ-азы в субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка при активации ионами магния в мкг Р на 1 мг белка за 30 мин. при 37°, рН 9,0

№ опыта	Митохондрии	Микросомы	Растворимая фракция	«рН 5-фракция»	Растворимая фракция без «рН 5-фракции»
1	87,7	43,1	17,0	38,1	0
2	83,1	32,8	30,3	36,7	7,7
3	69,5	49,9	20,3	55,6	9,1
4	103,4	35,0	35,0	40,0	3,5
5	79,4	70,0	24,7	48,0	3,0
6	112,0	97,7	28,8	63,7	3,2
7	130,0	107,3	43,1	54,1	19,9
8	59,1	65,1	15,6	36,8	0
9	102,8	103,0	65,6	110,0	14,5
10	93,6	105,6	45,0	49,9	17,5
11	100,8	94,6	37,4	54,0	8,0
Среднее	92,8	73,1	33,0	53,4	7,8

кальция не активируют АТФ-азу митохондрий и растворимой фракции мозга, но в то же время оказывают заметное активирующее влияние на АТФ-азу ядер и, в особенности, микросом. Ионы магния активируют АТФ-азу всех трех клеточных структур мозга, но не в равной мере.

Мы исследовали в некоторых опытах влияние ионов магния на АТФ-азную активность в субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка. Оказалось, что ионы магния активируют АТФ-азу митохондриальной и растворимой фракций, но не оказывают влияния на активность АТФ-азы микросомальной фракции (табл. 3). Эти данные подтверждают мнение А. В. Палладина, что АТФ-аза различных клеточных фракций отдельных органов обладает различными свойствами [11].

Таблица 3

Влияние ионов магния на активность АТФ-азы в мкг Р на 1 мг белка за 30 мин. при 37°, рН 9,0 в субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка

№ опыта	Митохондрии		Микросомы		Растворимая фракция	
	Без активатора	С Mg ⁺⁺	Без активатора	С Mg ⁺⁺	Без активатора	С Mg ⁺⁺
1	72,4	95,6	106,5	105,6	31,2	48,0
2	73,1	90,2	110,4	94,6	30,1	35,8
3	84,0	100,8	68,4	63,4	31,3	37,4

При помощи электрофореза на крахмальном блоке было найдено, что АТФ-азная активность растворимой фракции сосредоточена в белковых фракциях, движущихся со скоростью глобулинов (рис. 4)

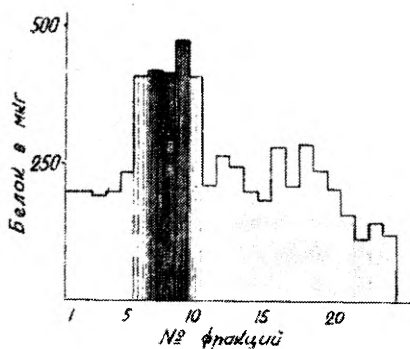


Рис. 3. Распределение белков и уреазной активности растворимой фракции слизистой оболочки желудка при электрофорезе на крахмальном блоке. Заштрихованная область соответствует уреазной активности.

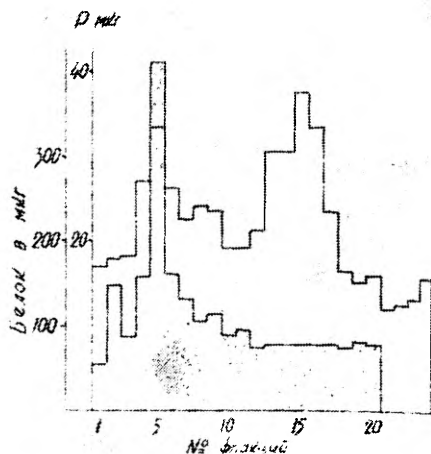


Рис. 4. Распределение белков и АТФ-азной активности растворимой фракции слизистой оболочки желудка при электрофорезе на крахмальном блоке. Серые столбики соответствуют АТФ-азной активности.

Наибольшая активность этих ферментов в митохондриях подтверждает наши данные, согласно которым образующийся в слизистой оболочке желудка под действием уреазы аммиак вовлекается здесь в различные процессы синтеза, осуществляемые за счет энергии АТФ.

Выводы

В субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка определялась активность уреазы и АТФ-азы.

Уреазной активностью обладают все эти субклеточные фракции, но наибольшая уреазная активность сосредоточена в митохондриальной и растворимой фракциях. РН оптимум активности, а также электрофоретическая подвижность подтверждают наличие в слизистой оболочке желудка двух различных уреаз, с оптимумами при рН 5 и 7—8 с преимущественной концентрацией первой в митохондриях.

Наибольшая АТФ-азная активность обнаружена в митохондриальной и микросомальной фракциях слизистой оболочки же-

лудка. Ионы магния активируют АТФ-азу в митохондриальной и в растворимой фракциях, но не оказывают активирующего влияния в микросомальной фракции. По электрофоретической подвижности АТФ-аза растворимой фракции относится к глобулинам.

Параллелизм в распределении обоих ферментов по субклеточным фракциям говорит и о функциональной биохимической связи между ними.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартинсон, Э., Линд, Х., Холло, В. — Биохимия, 1958, 23, 835.
2. Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л., Линд, А., Линд, Х. — Биохимия, 1961, 26, 3.
3. Conway, E. J., FitzGerald, O., McGeeney, K., Geoghegan, — Gastroenterology, 1959, 37, 449.
4. Levenson, S. M., Crowley, L. V., Horowitz, R. E., Malm, O. I. J. Biol. Chem., 1959, 234, 2061.
5. Kornberg, H. L., Davies, R. E. — Physiol. Rev., 1955, 169, 35.
6. Мартинсон, Э., Линд, Х. — Биохимия, 1955, 20, 533.
7. Линд, Х. П. — Вопр. мед. химии, 1962, 8, 140.
8. Мартинсон, Э. Э., Виллако, Л. А. — Биохимия, 1962, 27, 437.
9. Мартинсон, Э. Э. — Биохимия, 1950, 15, 121.
10. Глик, Д. — Методика гисто- и цитохимии, М. 1950.
11. Палладин, А. В., Кирсенко, О. В. — Биохимия, 1961, 26, 385.
12. Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L., Randall, R. J. — J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
13. Nikoloff, T. — Z. Physiol. Chem., 1957, 307, 226.
14. Nikoloff, T. — Z. Physiol. Chem., 1959, 314, 1.

UREAASI JA ADENOSIINTRIFOSFATAASI AKTIIVSUSEST MAO LIMASKESTA SUBTSELLULAARSETES FRAKTSIOONIDES

H. Lind, E. Martinson

Resümee

Mao limaskesta subtsellulaarsetes fraktsioonides määrati ureaasi ja adenosiintrifosfataasi aktiivsus.

Ureaasse aktiivsusega on kõik subtsellulaarsed fraktsioonid, kuid kõrgeim ureaasi aktiivsus on mitokondrites ja lahustavas fraktsioonis. Aktiivsuse pH optimumi ja elektroforeetilise liikuvuse järgi tõestati kahe erineva ureaasi olemasolu mao limaskestas pH optimumidega 5 ja 7—8, kusjuures esimene on koondunud peamiselt mitokondritesse.

Kõrgeimat adenosiintrifosfataaset aktiivsust täheldati mao limaskestast mitokondriaalses ja mikrosomaalses fraktsioonis. Mg²⁺ aktiveerib mitokondriaalse ja lahustuva, mitte aga mikrosomaalse fraktsiooni adenosiintrifosfataasi. Elektroforeetilise liikuvuse järgi kuulub lahustuva fraktsiooni adenosiintrifosfataas globuliinide hulka. Paralleelsus mõlema fermenti lokalisatsioonis subtsellulaarsetes fraktsioonides räägib nendevahelisest funktsionaalsest biokeemilisest seosest, nimelt nende osast varem meie poolt avastatud heksoosamiinide ja siaalhapete sünteesis mao limaskestas karbamiidist tekkiva ammoniaagi arvel.

ON THE ACTIVITY OF UREASE AND ADENOSINTRIPHOSPHATASE IN SUBCELLULAR FRACTIONS OF THE GASTRIC MUCOSA

H. Lind, E. Martinson

Summary

The activity of urease and adenosintriphosphatase was determined in the subcellular fractions of the gastric mucosa.

All these subcellular fractions possess urease activity; the greatest urease activity, however, is concentrated in the mitochondrial and soluble fractions. The optimum activity of pH as well as electrophoretic mobility on starch block confirm the presence in the gastric mucosa of two different ureases which have their optima at pH 5 and pH 7—8, the former of them having its primary concentration in the mitochondria.

The greatest adenosintriphosphatase activity was revealed in the mitochondrial and microsomal fractions of the gastric mucosa. Magnesium ions activate adenosintriphosphatase in the mitochondrial and soluble fractions, but do not exercise any activating influence in the microsomal fraction.

By its electrophoretic mobility on the starch block adenosintriphosphatase in the soluble fraction is referred to globulins.

Parallelism in the distribution of both the ferments in the subcellular fractions reveals a functional biochemical connection between them, namely the participation of hexosamine and sialic acid synthesis in the gastric mucosa, discovered by us earlier, which takes place at the expense of ammonia formed from urea in it.

СВЯЗЫВАНИЕ S³⁵-МЕТИОНИНА БЕЛКАМИ И БИОСИНТЕЗ БЕЛКОВ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА

А. Линд, Э. Мартинсон

Кафедра биохимии

В наших уже ранее сообщенных опытах [1] было показано, что возбуждение секреторной функции желудка пищей, карбохином и гистамином сопровождается изменением макроструктуры белков слизистой оболочки желудка. Реальность этих прижизненных изменений была подтверждена тогда же [1] аналогичными изменениями белков секреторного аппарата желудка при введении животному мочевины, что было первым показом возможности прижизненного изменения структуры белков под влиянием этого типичного фактора денатурации белков *in vitro*.

В настоящей работе исследовалось связывание S³⁵-метионина белками слизистой оболочки желудка в системе, не синтезирующей белков. Из работ А. Г. Пасынского с сотр. [2] известно, что связывание S³⁵-метионина изолированными белками возрастает при их денатурации. Необходимо подчеркнуть, что это связывание не является ферментативным включением S³⁵-метионина в состав белковой молекулы пептидной связью, как это происходит при синтезе белков, а осуществляется за счет сульфгидрильных групп и, возможно, других химических связей. Подтверждением неферментативной природы этого процесса является найденный нами линейный характер температурной зависимости его в пределах от 0° до 60° (рис. 1)

После введения животным (кошкам и собакам) карбохолина, гистамина или мочевины и возбуждения этим желудочной секреции к экстракту белков слизистой оболочки желудка прибавлялся S³⁵-метионин и после инкубации и выделения из них белков измерялась их радиоактивность в импульсах в минуту и в величинах относительной удельной активности (ОУА). Одновременно такие же определения ставились и с экстрактами белков слизистой оболочки желудка контрольных животных с секреторным аппаратом в состоянии функционального покоя.

Как показывают полученные данные (табл. 1, 2, 3), под влиянием всех трех факторов связывание белками S^{35} -метионина *in vitro* отчетливо увеличивается и больше всего после введения мочевины, в отношении которой в нашей лаборатории было показано ее увеличивающее желудочную секрецию действие [3, 4].

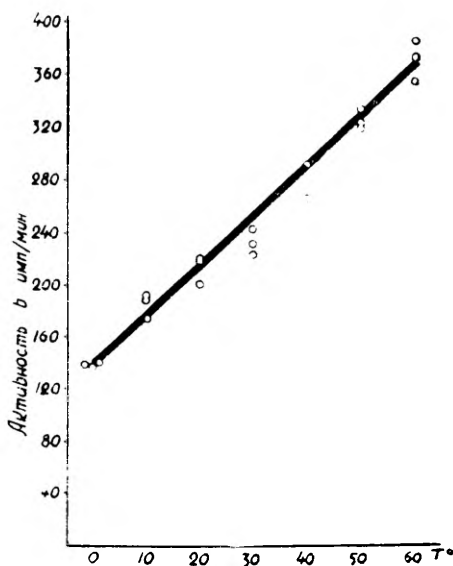


Рис. 1. Связывание *in vitro* S^{35} -метионина изолированными растворимыми белками слизистой оболочки желудка в зависимости от температуры во время инкубирования в течение 30 мин.

Это подтверждает, что секреторный процесс, его возбуждение сопровождается повышением способности белков к комплексообразованию с метионином, т. е. явлением, которое характеризует денатурацию.

Наши исследования вначале [5] производились путем измерения включения S^{35} -метионина в общий суммарный белок слизистой оболочки желудка, также как и связывания ими S^{35} -метионина *in vitro*. Однако, на самом деле, как свидетельствуют наши исследования, а также исследования Николова [6], белки слизистой оболочки желудка состоят из ряда фракций. Поэтому мы поставили опыты с исследованием включения S^{35} -метионина в отдельные белковые фракции слизистой оболочки желудка и связывания ими S^{35} -метионина *in vitro*.

С этой целью как в опытах с введением S^{35} -метионина животным, так и с прибавлением его *in vitro* к раствору изолированных белков слизистой оболочки желудка, мы разделяли бел-

Таблица 1

Связывание S³⁵-метионина растворимыми белками слизистой оболочки желудка после возбуждения секреции карбохолином

№ опыта	Опытные животные	Время действия в мин.	Длительность инкубации в мин.	Доза приобавленной радиоактивности в имп/мин.	Контроль		Карбохолин	
					Среднее имп/мин.	ОУА	Среднее имп/мин.	ОУА
1	Кошки	60	30	200000	57	2,9	64	3,3
2	»	90	60	500000	146	2,8	170	3,4
3	щенки	60	30	300000	116	3,9	174	5,8
4	собаки	60	60	500000	144	2,8	198	3,9
5	»	90	60	500000	170	3,4	204	4,0
6	»	90	60	500000	180	3,8	200	4,0
7	»	90	60	500000	149	2,8	212	4,2
Среднее					137	3,2	175	4,1

Таблица 2

Связывание S³⁵-метионина растворимыми белками слизистой оболочки желудка после возбуждения секреции гистамином

№ опыта	Опытные животные	Время действия в мин.	Длительность инкубации в мин.	Доза приобавленной радиоактивности в имп/мин.	Контроль		Гистамин	
					Среднее имп/мин.	ОУА	Среднее имп/мин.	ОУА
1	щенки	30	60	300000	93	3,1	107	3,6
2	»	30	60	700000	249	3,6	295	4,2
3	собаки	30	60	500000	154	3,1	233	4,5
4	»	30	60	400000	115	2,9	156	3,9
5	»	30	60	700000	235	3,4	254	3,6
6	»	30	60	700000	221	3,2	236	3,4
Среднее					179	3,2	214	3,9

Таблица 3

Связывание S³⁵-метионина растворимыми белками слизистой оболочки желудка после введения животному мочевины

№ опыта	Опытные животные	Время действия в мин.	Длительность инкубации в мин.	Доза приобавленной радиоактивности в имп/мин.	Контроль		Мочевина	
					Среднее имп/мин.	ОУА	Среднее имп/мин.	ОУА
1	кошки	60	60	200000	55	2,8	97	4,9
2	собаки	60	60	400000	135	3,4	191	4,5
3	»	60	60	400000	124	3,0	170	4,3
4	»	60	60	800000	265	3,3	360	4,5
5	»	60	90	1000000	303	3,0	443	4,4
Среднее					174	3,1	250	4,5

ки электрофоретически и измеряли радиоактивность в каждом участке электрофореграмм шириной 4 мм, на которые делились электрофореграммы последовательным протягиванием их перед щелью, сделанной в специальной подставке перед окошком торцового счетчика МСТ-17

Полученные таким образом цифры радиоактивности мы наносили в форме столбиков на денситометрическую запись электрофореграмм.

На электрофореграммах, полученных в опытах *in vivo*, при введении S^{35} -метионина в живой организм, мы видим две выраженные области повышенной радиоактивности (рис. 2). Первая из них в глобулиновой области находится на месте нанесения раствора белков слизистой на бумагу (фракции 5—12), вторая область повышенной радиоактивности соответствует альбуминовой фракции белков слизистой оболочки желудка (фракции 21—26). Повышенная радиоактивность в первой области нанесения раствора белка в значительной степени объясняется наиболее высокой в этом месте концентрацией белка, что подтверждается и денситограммами с наиболее высоким пиком в этом месте. О том, что на самом деле глобулиновые фракции белка не отличаются высоким включением S^{35} -метионина, говорит наиболее низкая радиоактивность как раз в тех местах электрофореграмм, которые соответствуют глобулиновым фракциям (фракции 13—19), хотя количество белка этих фракций отчетливо выше при сравнении с участками денситограмм, соответствующими области альбуминовой фракции. Несмотря на это, именно в альбуминовой фракции мы имеем наиболее высокую радиоактивность.

Таким образом, очевидно, что в условиях живого организма, когда происходит истинный биосинтез белка, включение S^{35} -метионина происходит интенсивнее всего в альбуминовую фракцию белков слизистой оболочки желудка, т. е. в секреторных клетках идет наиболее интенсивно биосинтез альбуминовых белков.

Совсем иную картину дают электрофореграммы в опытах, где белки слизистой оболочки желудка инкубировались *in vitro* (рис. 3). Вся радиоактивность в этом случае сосредоточена на месте нанесения (фракции 5—8) и в белках глобулиновых фракций (13—17). Радиоактивность же в альбуминовой фракции в опытах *in vitro* сходит на нет.

Эти опыты, таким образом, показывают, что включение S^{35} -метионина в белки *in vivo*, в живом организме, и связывание S^{35} -метионина *in vitro* представляют собой различные процессы. В опытах *in vitro* связывание S^{35} -метионина определяется не биосинтезом белков, а неферментативным процессом, и, вероятно, через сульфгидрильные группы. В то же время эти изменения связывания S^{35} -метионина связаны прежде всего с глобу-

линоподобными белками. Напротив, включение S^{35} -метионина в живом организме, соответствующее истинному биосинтезу, происходит во фракции альбуминоподобных белков. К последним, по данным Николова [6], относятся и пепсин и пепсиноген.

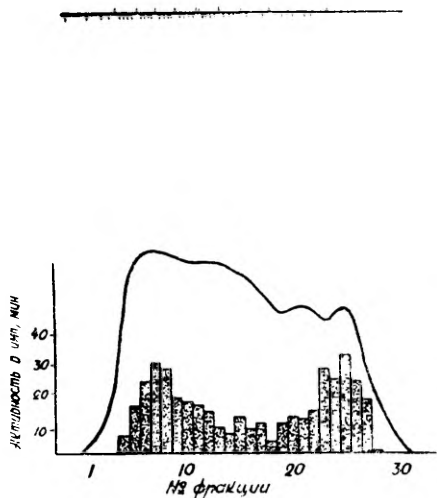


Рис. 2. Включение S^{35} -метионина *in vivo* в отдельные белковые фракции слизистой оболочки желудка.

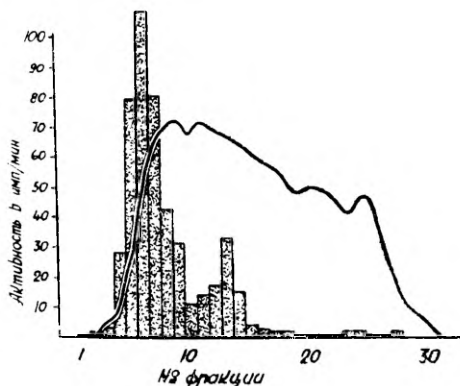


Рис. 3. Связывание S^{35} -метионина *in vitro* отдельными белковыми фракциями слизистой оболочки желудка.

Это является непосредственным подтверждением того, что включение S^{35} -метионина в общие белки секреторного аппарата пищеварительных желез и их частей под влиянием возбудителей секреции в наших опытах отражало интенсивность биосинтеза именно ферментов в этих железах. В то же время приобретает значение и тот факт, что изменение в связывании S^{35} -метионина происходит в белках глобулинового характера, которые участвуют в образовании клеточных структур. Последние, как известно из последних работ Жакоб и Моно [7], Хогленда и др. [8], участвуют прямо в процессах биосинтеза белков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартинсон, Э. Э., Линд, Х. П. — Тр. конф. по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Иваново 1960.
2. Пасынский, А. Г., Волкова, М. С., Блохина, А. П. — Докл. АН СССР, 1955, 101, 317.

3. Мартинсон, Э. Э., Линд, Х. П., Холло, В. Л. — Тр. совещ. по проблемам физиол. и патол. пищеварения, Тарту 1957, 221.
4. Мартинсон, Э. Э., Линд, Х. П., Холло, В. Л. — Биохимия, 1958, 23, 835.
5. Линд, А. Я. — Тр. совещ. по проблемам физиол. и патол. пищеварения, Тарту 1957, 263.
6. Nikoloff, T. — Z. Physiol. Chem., 1957, 307, 226.
7. Jakob, F., Mopod, J. — J. Mol. Biol., 1960, 2.
8. Хоглэнд, М. — В кн.: Нуклеиновые кислоты III, ИЛ, М. 1962, 291.

S³⁵-METIONIINI SIDUMINE VALKUDEGA JA VALKUDE BIOSÜNTEES MAO LIMASKESTAS

A. Lind, E. Martinson

Resümee

Esitatakse andmed S³⁵-metioniini sidumise kohta mao limaskesta lahustuvate valkudega *in vitro* pärast mao sekretsiooni stimulatsiooni karbokoliini ja histamiiniga ning valke denatureeriva karbamiidi süstimise järel. Kõigil kolmel juhul esines S³⁵-metioniini sidumise kõrgenemine valkudega, mis vastab valkude denaturatiivsetele muutustele. S³⁵-metioniini sidumine mao limaskesta valkudega sõltub lineaarselt temperatuurist.

S³⁵-metioniini sidumise võrdlus S³⁵-metioniini lülitumisega (biosüntees) näitab, et S³⁵-metioniin seotakse peamiselt globulaarsete valkudega (struktuurvalgud), biosünteesi puhul toimub lülitumine aga peamiselt albumiinisarnastesse valkudesse (pepsinogeen, pepsiin)

BINDING OF THE METHIONINE S³⁵ WITH THE PROTEINS AND THE BIOSYNTHESIS OF PROTEINS IN GASTRIC MUCOSA

A. Lind, E. Martinson

Summary

We have given the data concerning the binding of methionine S³⁵ *in vitro* with the soluble proteins of the gastric mucosa following the administration of stimulating factors (carbocholine, histamine) of gastric secretion and urea denaturing proteins. In all three cases it is possible to observe an increase of the binding

of methionine S^{35} which refers to the denaturative changes of proteins. The binding of methionine S^{35} with the soluble proteins of the gastric mucosa is linearly dependent upon temperature.

The comparison of the binding of methionine S^{35} and the incorporation (biosynthesis) of methionine S^{35} shows that S^{35} is chiefly bound with proteins similar to globulins (structural proteins), in case of protein synthesis incorporation take place mainly with proteins similar to albumins (pepsinogen, pepsin).

HISTAMIINI JA KARBOKOLIINI MÖJU HEKSOOSAMIINIDE JA MUKOPOLÜSAHHARIIDIDE SÜNTEESILE MAO LIMAS- KESTAS

E. Martinson , L. Villako

Biokeemia kateeder

TRÜ biokeemia kateedri varasemates töödes näidati, et ammoniaagi moodustumine mao limaskestas kulgeb kahel viisil. Üheks mooduseks on karbamiidi lammutamine ferment ureaasi, teiseks glutamiini lagunemine ferment glutaminaasi abil [1, 2, 3]. Järgnevalt tegime kindlaks, et mao limaskestas esineb fermentsüsteem, mille vahendusel toimub ammoniaagist heksoosamiinide biosüntees. Protsess kulgeb üle glutamiini. Ammoniaak on heksoosamiinide sünteesis amiinolämmastiku allikaks. Heksoosamiinid aga lähevad mukopolüsahhariidide ja mukoproteiidide molekulidesse, mis esinevad mao sekreedis [4].

Heksoosamiinide esinemise kohta mao limaskestas on senini kirjanduse andmeid üsna vähe. Samuti puuduvad täpsemad uurimused kirjeldatava aineterühma seosest mao sekretoorse funktsiooniga. J. M. Lazovski [5] järgi ilmneb histamiini toimel mao limaskestas mukoidsete ainete hulga suurenemine ning nende ainete sekretsiooni lülituvad ka pearakud, mille protoplasmasse tekivad mukoidsed graanulid. Richter [6] leidis merisigadel ja rottidel histamiini toimel heksoosamiinide hulga tõusu veres.

Siin esitatavad andmed moodustavad jätku meie varasemale tööle [4]. Töö eesmärgiks on uurida heksoosamiini sünteesi ja mukopolüsahhariidide moodustumine neurohumoraalset regulatsiooni mao limaskestas.

Uurimised viidi läbi 87 kassil. Katseloomad surmati dekapiteerimisega. Kiiresti eemaldati magu, pesti veega, füsioloogilise soolalahusega ja eraldati limaskest. Limaskestast võeti kaks ühegrammilist kaalutist, millest üht kasutati vaba, teist seotud heksoosamiini määramiseks.

Vaba heksoosamiini määramiseks homogeniseeriti 1 g limaskesta 2 ml triklooräädikhappe 10%-lises lahuses, lisati 1 ml 1 N HCl ja tsentrifugeeriti 10 minuti vältel. Tsentrifugeerimisel saadud

selget vedelikku kuumutati keeval veevannil klaaskorgiga suletud katsutites 1 tund. Vedelik neutraliseeriti tahke NaHCO₃-ga. Kolorimeetrimiseks võeti vedelikku 0,6 ml. Seotud heksoosamiini määramine on kirjeldatud meie varasemas töös [4].

Heksoosamiinide kolorimeetriseks määramiseks kasutati Elsoni ja Morgani [7] värvusreaktsiooni p-dimetüülamiinobensaldehüüdiga Levy ja McAllani [8] modifikatsioonis.

Histamiini manustati kassidele 2 mg subkutaanselt ja katseloomad surmati 30 min. möödumisel. Histamiini toimel suurenes mao limaskestas vaba ja seotud heksoosamiini sisaldus märgatavalt. Limaskesta proovidega samaaegselt saadud vereseerumis esines samuti heksoosamiini rohkenemine. Katsetulemused on esitatud tabelis 1.

Tabel 1

Heksoosamiinisaldus kasside mao limaskestas ja vereseerumis histamiini manustamise järel (μg 1 g limaskesta või 0,1 ml vereseerumi kohta)

	Mao limaskestas				Vereseerumis	
	kontroll		pärast histamiini		kontroll	pärast histamiini
	vaba	seotud	vaba	seotud		
1.	64,13	419,38	68,37 72,02	460,08 431,48	15,44	16,57 20,64
2.	65,58	421,49	73,43 78,21	485,74 447,26	18,32	22,02 20,56
3.	52,36	636,04	73,08 94,37	631,62 700,6	22,22	24,54 24,04
4.	55,0	700,46	71,8 68,4	947,13 740,99	22,38	25,7 25,7
5.	63,2	694,91	73,32	905,16	20,06	26,86
6.	78,01	563,06	88,03 94,0	587,36 629,49	19,89	21,06 21,06
7.	74,1	827,4	90,3 92,0	831,3 867,7	16,8	26,8 28,5
8.	79,5	601,9	92,0 95,1	720,3 716,4	20,1	22,7 23,2
Keskmine	66,48	608,08	81,63	673,47	19,39	23,33

Karbokoliini manustati kassidele 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ kehakaalu kohta subkutaanselt ja katseloomad surmati ühes katsete seerias 15 minuti möödumisel ja teises katsete seerias 60 minuti möödumisel. Esimeses katsete seerias oli niihästi vaba kui ka seotud heksoosamiini hulk mao limaskestas märgatavalt suurenenud. Katsetulemused on toodud tabelis 2.

60 minuti järel pärast karbokoliini manustamist oli katseloomadel võrreldes kontrollrühmaga osal heksoosamiinisaldus mao limaskestas suurenenud, osal vähenenud (tabel 3).

Tabel 2

Heksoosamiinisisaldus kasside mao limaskestas ja vereseerumis 15 minutit pärast karbokoliini manustamist (yg 1 g limaskesta või 0,1 ml vereseerumi kohta)

	Mao limaskestas				Vereseerumis	
	kontroll		pärast karbokoliini		kontroll	pärast karboko- liini
	vaba	seotud	vaba	seotud		
1.	65,8	814,9	74,2 80,9	683,61 836,5	16,58	19,07 17,74
2.	52,2	639,49	54,6 69,04	644,8 655,45	19,89	19,89 21,22
3.	72,2	622,8	72,2 72,2	650,2 727,5	16,58	17,74 17,74
4.	60,5	536,5	72,1 73,8	639,49 638,6	19,89	21,22 22,38
5.	65,5	614,05	94,8 81,6	748,8 740,6	22,38	24,54 23,41
Keskmine	63,24	645,53	74,54	696,56	19,06	20,49

Tabel 3

Heksoosamiinisisaldus kasside mao limaskestas ja vereseerumis 60 minutit pärast karbokoliini manustamist (μg 1 g limaskesta või 0,1 ml vereseerumi kohta)

	Mao limaskestas				Vereseerumis	
	kontroll		pärast karbokoliini		kontroll	pärast karboko- liini
	vaba	seotud	vaba	seotud		
1.	—	525,0	—	765,1	38,13	28,19
2.	80,27	791,6	77,5	760,5	28,02	33,5
3.	55,26	481,5	61,7	522,4	21,39	25,69
4.	43,4	241,09	54,8	260,3	18,41	19,89
5.	103,8	562,05	90,0	458,55	12,27	12,1
6.	56,2	637,0	50,2	594,9	10,78	15,09
7.	30,57	382,4	57,04	423,7	16,74	19,07
8.	70,3	456,15	76,67	660,85	12,01	16,21
9.	67,9	600,0	62,27	566,6	16,58	19,89
10.	60,57	753,76	70,43	611,53	24,71	21,06
11.	66,32	841,66	61,4	624,62	22,38	17,49
12.	72,5	484,18	61,36	459,28	13,26	15,59
Keskmine	64,28	564,77	65,76	558,4	19,55	20,31

Arvatavasti on 60 minuti pärast teostatud määramistel juba karbokoliini mõju möödunud.

Järgmises katsete seerias süstiti kontrollloomadele subkutaanselt 0,6 g NH_4Cl , katsekassidele aga 5 μg karbokoliini 1 kg keha-

kaalu kohta ja 0,6 g NH₄Cl. Kõik katseloomad surmati 60 minuti möödumisel. Ka katsete selles seerias oli heksoosamiinisisaldus mao limaskestas võrreldes kontrollrühmaga märgatavalt kõrgem (tabel 4).

Katsetes, kus kasutati karbokoliini, ei esinenud limaskesta proovidega samaaegselt saadud vereseerumis seaduspäraseid muutusi.

Tabel 4

Heksoosamiinisisaldus kasside mao limaskestas ja vereseerumis 60 minutit pärast karbokoliini ja NH₄Cl manustamist (µg 1g limaskesta või 0,1 ml vereseerumi kohta)

	Mao limaskestas				Vereseerumis	
	kontroll		pärast karbokoliini ja NH ₄ Cl		kontroll	pärast karbokoliini ja NH ₄ Cl
	vaba	seotud	vaba	seotud		
1.	56,0	346,7	54,4	382,0	13,22	13,22
2.	67,4	530,3	76,5	628,3	10,92	10,92
			62,1	480,9		13,22
3.	57,5	585,5	71,3	673,5	19,82	22,3
4.	67,1	594,5	73,4	607,5	20,32	18,17
			71,4	644,78		18,17
5.	53,3	627,9	58,3	690,8	33,04	22,3
			60,15	684,7		22,3
6.	83,6	615,15	94,1	665,03	18,17	20,32
			99,1	629,71		20,32
7.	56,2	531,89	67,76	641,36	15,06	16,85
			66,04	735,68		16,85
8.	65,05	630,58	79,91	620,3	17,74	19,89
			79,21	634,52		18,64
9.	69,8	579,9	79,4	755,65	18,74	19,89
			80,2	785,45		19,89
Keskmine	66,22	560,3	73,31	641,32	18,33	18,33

Saadud andmed näitavad heksoosamiinide ja mukopolüsahhariidide sünteesi neurohumoraalset regulatsiooni.

KIRJANDUS

1. Мартинсон, Э., Линд, Х., Холло, В. — Биохимия, 1958, 23, 835.
2. Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л., Линд, А., Линд, Х. — Биохимия, 1961, 26, 3.
3. Залесская, Ю., Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л. — Биохимия, 1961, 26, 181.
4. Мартинсон, Э., Виллако, Л. — Биохимия, 1962, 27, 437.
5. Лазовский, Ю. М., — В кн.: Функциональная морфология желудка в норме и патологии, Москва 1947.
6. Richter, A. — Tsit. PЖХ. Биолог. химия, 1960; № 7, 9100.
7. Elson, L. A., Morgan, W. T. Y. — Biochem. J., 27, 1824, 1933.
8. Levy, G. A., McAllan — Biochem. J., 73, 127, 1959.

ВЛИЯНИЕ ГИСТАМИНА И КАРБОХОЛИНА НА СИНТЕЗ ГЕКСОЗАМИНОВ И МУКОПОЛИСАХАРИДОВ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА

Э. Мартинсон | Л. Виллако

Резюме

Задачей работы явилось изучение нейрогуморальной регуляции синтеза гексозаминов и мукополисахаридов в слизистой оболочке желудка.

При введении подопытным животным (кошки) гистамина в количестве 2 мг/кг через 30 минут наблюдалось заметное увеличение в слизистой оболочке желудка как свободного, так и связанного гексозамина, а также увеличение его количества в сыроворотке крови.

Через 15 минут после подкожного введения карбохолина (5 мг/кг) отмечалось также увеличение как свободного, так и связанного гексозамина в слизистой оболочке желудка. Однако через 60 минут после введения карбохолина в том же количестве у части животных количество гексозаминов в слизистой оболочке желудка увеличивалось, а у другой части уменьшалось.

Отчетливо выраженное стимулирующее влияние карбохолина на синтез гексозаминов выступает в опытах, где карбохолин вводился совместно с хлористым аммонием, по сравнению с опытами введения только одного хлористого аммония.

Полученные данные свидетельствуют о том, что синтез гексозаминов и мукополисахаридов, входящих в состав желудочной слизи, регулируется нейрогуморальными механизмами.

EFFECT OF HISTAMINE AND CARBOCHOLINE ON HEXOSAMINE AND MUCOPOLYSACCHARIDE SYNTHESIS IN GASTRIC MUCOSA

E. Martinson, L. Villako

Summary

The authors set themselves the task of studying the neuro-humoral regulation of hexosamine and mucopolysaccharide synthesis in the gastric mucosa.

30 minutes after the control animals (cats) had been administered histamine to the amount of 2 mg/kg, a marked increase of free as well as bound hexosamine could be observed with an increase in the amount of hexosamine in the blood serum.

15 minutes after the subcutaneous administration of carbocholine (5 μ /kg) an increase of both free and bound hexosamine could be observed in the gastric mucosa. However, an administration of the same amount of carbocholine after the lapse of 60 minutes revealed that in some animals the amount of hexosamine in the gastric mucosa increased, in others decreased.

The distinctly noticeable stimulating effect of carbocholine on hexosamine synthesis was apparent in tests when carbocholine was administered along with ammonium chloride as compared with the tests when only ammonium chloride was administered.

The data obtained show that the synthesis of hexosamines and mucopolysaccharides forming ingredients of the gastric mucus is regulated by the neuro-humoral mechanism.

ГЛЮТАМИНСИНТЕТАЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РОЛЬ

Э. Мартинсон | В. Холло

Кафедра биохимии

В предыдущих работах о процессах образования и связывания аммиака в слизистой оболочке желудка, направленных на установление значения этого низкомолекулярного метаболита не только для нервной и мышечной систем, согласно многочисленным исследованиям отечественных и зарубежных авторов, но и для секреторных процессов, нами приведены данные о двух источниках образования аммиака: из мочевины под действием уреазы [1,2] и из глутамина под действием глутаминазы [3]. В то же время нами были обнаружены и обратные процессы связывания аммиака в желудке с образованием глутамина [2], который, с одной стороны, поступает из желудка в кровь, а, с другой, используется в нем же для дальнейших синтезов гексааминов [4] и сигналов кислот [5]. Это косвенно свидетельствовало о наличии в слизистой оболочке желудка фермента глутаминсинтетазы, доказательство чему и приводится в настоящей работе.

Методика

Активность глутаминсинтетазы определялась по образованию глутамилгидроксамовой кислоты по З. С. Гершеновичу и А. А. Кричевской [6].

Для этого приготавливали следующую реактивную смесь. Из расчета на 1 мл дистиллированной воды прибавлялось. АТФ 9,7 мг, гидроксиламина солянокислого 5,81 мг, $MgCl_2$ 3,8 мг, цистеина 3,3 мг. Для нейтрализации свободной АТФ и солянокислого гидроксиламина прибавляли рассчитанное количество бикарбоната в сухом виде.

В качестве ферментного препарата приготавливался гомогенат из слизистой желудка кошек на физиологическом растворе в отношении 1 : 19, в отличие от З. С. Гершеновича и А. А. Кри-

чевской без предварительного освобождения от аденозинтрифосфатазной активности.

Для инкубации к 1 мл гомогената прибавляли 1 мл реактивной смеси, 0,5 мл фосфатного буфера с рН=7,4, 14,7 мг глютаминовой кислоты и 0,5 мл дистиллированной воды, доводя общий объем смеси до 3 мл.

Контрольная проба составлялась так же, только без глютаминовой кислоты. Пробы инкубировались в термостате при 37° в течение 30 минут. После инкубации к пробам для осаждения белков прибавлялся 1 мл 10% ТХУ и для цветовой реакции на образовавшееся количество гидроксамовой кислоты 1 мл 0,74 М раствора FeCl₃ в 0,1 н HCl. После центрифугирования в центрифугате определяли интенсивность окраски в фотоэлектроколориметре с зеленым фильтром (540 мμ).

Стандартную кривую строили по ацетилгидроксамовой кислоте, получаемой из ацетилхолина и гидроксиламина [7].

Результаты рассчитывали в мкг глютамилгидроксамовой кислоты, образующейся на 1 г слизистой оболочки за 30 минут.

В литературе данных о глютаминсинтетазе в слизистой оболочке желудка нами найдено не было.

Результаты

Полученные результаты определения активности глютаминсинтетазы приведены в таблице 1.

Таблица 1

Активность глютаминсинтетазы в слизистой оболочке желудка
в мкг гидроксамовой кислоты на 1 г ткани

№№ опыта	Активность глютаминсинтетазы
1	520
2	720
3	900
4	740
5	1840
6	1500
7	1540
8	1100
Среднее	1015

После установления самого факта наличия глютаминсинтетазы в слизистой желудка были сделаны определения ее активности раздельно в слизистой оболочке большой и малой кривизны, отличающихся секреторной активностью, а также в пилорической части (табл. 2).

Топография активности глютаминсинтетазы в слизистой оболочке желудка в мкг гидроксамовой кислоты на 1 г ткани

№ опыта	Активность глютаминсинтетазы		
	Малая кривизна	Большая кривизна	Пилорус
1	1620	1460	310
2	1100	420	780
3	620	280	880
Среднее	1113	720	663

Для выявления связи глютаминсинтетазы с секреторной функцией желудка были поставлены также опыты определения ее активности при возбуждении желудочной секреции гистамином. Для этого кошке вводился под кожу раствор гистамина в количестве 0,5 мг/кг веса и через 30 минут, после декапитации животного, глютаминсинтетаза определялась отдельно в большой и малой кривизне.

Для сравнения в каждом опыте активность фермента определялась также в слизистой оболочке желудка контрольных животных, которым гистамин не вводился (табл. 3)

Таблица 3

Влияние гистамина на активность глютаминсинтетазы в слизистой оболочке желудка в мкг гидроксамовой кислоты на 1 г ткани

№ опыта	Контроль		Гистамин	
	Малая кривизна	Большая кривизна	Малая кривизна	Большая кривизна
1	1360	800	2200	1940
2	1700	1280	3000	2140
3	530	240	750	680
4	790	700	1330	1130
5	1080	1050	1790	1620
6	1100	980	1840	1670
Среднее	1093	841,5	1818	1530
Увеличение в %			66	82

Как показывают результаты опытов, возбуждение желудочной секреции сопровождается сильным увеличением активности глютаминсинтетазы как на малой кривизне (+66%), так и на большой (+82%).

Обсуждение результатов

С точки зрения поставленной нами задачи выяснения роли систем связывания и образования аммиака в секреторном процессе, аналогичной ее значению в функции нервной и мышечной систем, представляет интерес сопоставление степени активности глутаминсинтетазы в слизистой оболочке желудка и мозга.

Нами найдена средняя величина активности глутаминсинтетазы у кошек, выраженная количеством образующейся гидроксамовой кислоты на 1 г ткани за 30 минут, равным 1015 мкг.

Средняя же величина активности глутаминсинтетазы мозга у морских свинок в работе З. С. Гершеневича и А. А. Кричевской в тех же единицах выражалась 1018,5 мкг.

Следовательно, по степени активности глутаминсинтетазы секреторный аппарат желудка приближается к нервной системе. Наличие столь активной глутаминсинтетазы вполне объясняет факт интенсивного образования в наших опытах в слизистой желудка, при расщеплении в ней мочевины на аммиак, глутамина, поступающего в оттекающую кровь [2], а также и увеличение количества глутамина в самой слизистой оболочке при введении животным парентерально глутаминовой кислоты и аммиака [8].

Точно так же и наши данные об усилении синтеза гексозаминов при введении животным парентерально аммиака или в желудок мочевины [4] получают новое подтверждение в обнаружении в его слизистой оболочке глутаминсинтетазы, так как синтез гексозаминов идет при участии глутамина.

О связи глутаминсинтетазы с секреторной функцией желудка говорит найденная нами более высокая ее активность в малой кривизне, выделяющей наиболее кислый сок и играющей ведущую роль в развитии всего секреторного процесса в желудке, согласно концепции К. М. Быкова и Г. М. Давыдова о секреторных полях желудка [9, 10].

И наконец, прямым подтверждением функциональной роли глутаминсинтетазы в секреторном процессе является обнаруженное нами значительное повышение активности этого фермента при возбуждении желудочной секреции гистамином.

Выводы

1. В слизистой оболочке желудка содержится фермент глутаминсинтетаза со степенью активности, близкой к глутаминсинтетазе мозга.

2. О связи глутаминсинтетазы с секреторной функцией желудка свидетельствует более высокая активность ее на малой кривизне по сравнению с большой и сильное увеличение активности фермента при возбуждении секреции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартинсон, Э. Э. — Биохимия, 1950, 15, 121.
2. Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л., Линд, А., Линд, Х. — Биохимия, 1961, 26, 3.
3. Залеская, Ю., Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л. — Биохимия, 1961, 26, 281.
4. Мартинсон, Э. Э., Виллако, Л. А. — Биохимия, 1962, 27, 437.
5. Линд, Х. — Вопр. мед. химии, 1962, 8, 140.
6. Гершенович, З. С., Кричевская, А. А. — Биохимия, 1956, 21, 715.
7. Schlotto, H. — J. Biol. Chem., 1949, 180, 249.
8. Мартинсон, Э., Линд, Х. — Биохимия, 1955, 20, 533.
9. Быков, К. М. — Клин. мед., 1941, 7/8.
10. Давыдов, Г. М. — Секреторные поля желудка и их взаимосвязи, Архангельск 1950.

MAO LIMASKESTA GLUTAMIINSÜNTETAAS JA TEMA FUNKSIONAALNE OSATÄHTSUS

E. Martinson, V. Hollo

Resümee

Näidati, et mao limaskestas sisaldub ferment glutamiinsüntetaas, mis oma aktiivsusest läheneb aju glutamiinsüntetaasile.

Glutamiinsüntetaasi seost mao sekretoorse funktsiooniga tõendab tema suurem aktiivsus mao väikesel kõverikul, võrreldes suure kõverikuga ja tunduv fermenti aktiivsuse tõus mao sekretsiooni erutuse puhul.

GLUTAMINE SYNTHETASE OF GASTRIC MUCOSA AND ITS FUNCTIONAL ROLE

E. Martinson, V. Hollo

Summary

It has been shown that gastric mucosa contains the ferment glutamine synthetase which in the degree of its activity approaches brain glutamine synthetase.

Relationship between glutamine synthetase and the gastric secretion is demonstrated by the higher activity of the former on the minor curvature as compared with its activity on the major curvature and a marked increase in the activity of the ferment in the excitation of the secretion.

NEERUPEALISE FUNKTSIONAALSETEST MUUTUSTEST AUTOIMMUUNSE MAKSAKAHJUSTUSE PUHUL

V. Saarma, T. Torpats

Hospitaalteraapia kateeder ja histoloogia kateeder

Endokriinne süsteem, kaasa arvatud hüpofüsaaradrenaaalsüsteem, kuulub oluliste reguleerivate mehhanismide hulka autoimmunogeneesis ja haigusprotsessi dünaamikas. P. F. Zdrodovski [1] mainib, et kaasajal on küllaldaselt tõestatud infektsiooniprotsessi ja immuuniteedi reguleerimise otsene seos hüpofüsaar-adrenokortikaalsüsteemi aktiveerimisega, mis toimub neurohormonaalselt üle hüpotaalamuse. Selle süsteemi aktiveerumist kutsuvad esile nii humoraalsed kui ka neuroreflektorsed, sealhulgas kortikaalsed impulsid.

Viimasel aastakümnel arvatakse kroonilised hepatiidid ja toksilised maksakahjustused autoallergiliste haiguste hulka [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Seda arvamust kinnitab autoantikehade leidumine hepatiidi- ja kolangiidihaigete veres [1, 7, 8, 9, 10, 11]. Meile kättesaadavas kirjanduses ei leidu aga töid, mis käsitleksid maksahaigete organismi immunoloogiliste ja neerupealise koore funktsionaalsete muutuste omavahelisi seoseid. Viimased peaksid aga huvi pakkuma maksahaiguste patogeneesi ning ravi aspektist. Lähtudes eeltoodust püstitati käesoleva töö ülesandeks loomeksperimenti abil välja selgitada, kas homologiline maksakude korduvalt manustatuna esiteks: kutsub esile muutusi katselooma maksakoos ja teiseks: kas ja kuidas ta mõjustab neerupealise koore talitlust.

Eksperimentideks kasutati 20 isast merisiga kehakaaluga 430—705 g. Kümnele loomale süstiti merisea kahjustatud, kümnele — kahjustamata maksa emulsiooni kaks korda nädalas 0,5 cm³ kõhunaha alla. Emulsiooniks vajalik patoloogiline maks saadi merisigadelt, keda eelnevalt mõjustati tetrakloorsüsinikuga, mida süstiti 0,2 cm³ kg kehakaalu kohta subkutaanselt kaks korda nädalas, kokku üheksal korral. Maksa emulsioonid valmistati alljärgnevalt. Steriilsetes tingimustes avati merisea kõhuõõs ja eemaldati maks. Viimane tükeldati kääridega ja pesti steriilses

füsioloogilises lahuses korduvalt, kuni vedelik muutus värvituks. Homogenisaatoris peenendatud maksakude lahjendati füsioloogilises lahuses umbes 20%-ni ning konserveerimiseks lisati penitsilliini ja streptomütsiini à 500 Ü 1 cm³ koehomogenaadi kohta. Koeemulsioon jaotati steriilsetesse pudelitesse nii, et igal süstimisel oli võimalik kasutada uut pudelit. Pudelid säilitati jääkapis 4° C juures.

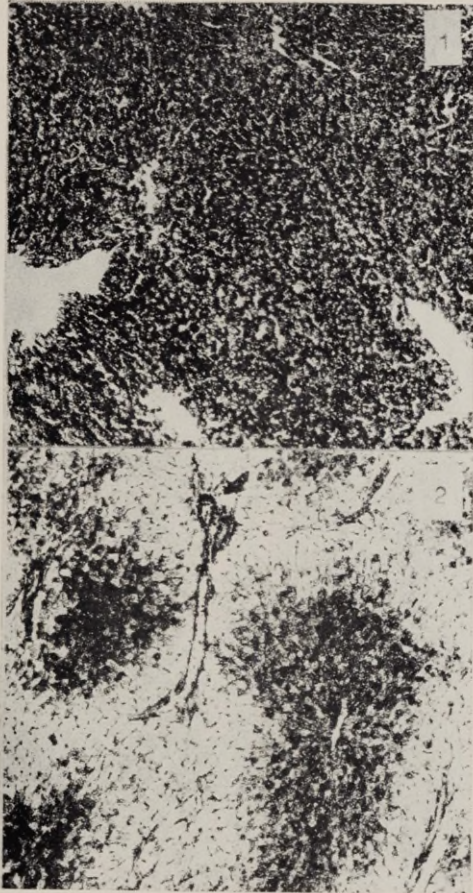
Neli katselooma suri esimese süstimise järel, sest nõel sattus peritoneumi õõnde. Ülejäänud 16 katselooma immuniseeriti järgmiselt. Neljale meriseale süstiti normaalset ja neljale kahjustatud maksa emulsiooni viiel korral (I rühm), kahele katseloomale süstiti normaalset ja kahele kahjustatud maksa emulsiooni kaheksal korral (II rühm). Neli merisiga (III rühm) immuniseeriti kahes tsüklis kahekuise vaheajaga, igas tsüklis kaheksa süsti. Neist kaks looma immuniseeriti normaalse, kaks kahjustatud maksa homogenaadiga. Kõik loomad surmati kuklalöögiga seitsmendal päeval pärast viimast süsti.

Katse algul ja lõpul jälgiti loomade proteinogrammi väärtusi ja kehakaalu, peale surmamist määrati maksa ja neerupealiste kaal ning näärmekoe askorbiinhappe- ja kolesteriinisaldus varasemates töodes kirjeldatud [12] meetodikatega. Maks uuriti histoloogiliselt peale Maksimovi vedelikus fikseerimist ja 10-mikroniliste parafiinilõikude värvimist hematoksüliin-eosiiniga ning van Giesoni järgi. Histokeemilistest reaktsioonidest viidi läbi Mc Manus Hotchkissi reaktsioon glükogeenile ja Brachet' reaktsioon ribonukleiinhappele.

Põhilised katsetulemused olid alljärgnevad. Maksa emulsiooni korduv (5—8 korda) manustamine ühes tsüklis ei muuda oluliselt merisigade proteinogrammi (I ja II rühm). Verevalgu peegli nihkeid ei põhjustanud ei normaalse ega kahjustatud maksa homogenaadi süstimine. Koguvalk ja albumiini-globuliiniindeks püsisid katse lõpul normi piirides ning ainult osal loomadest (8-1 13-st) tõusis beeta- ja gammafraktsioon, kuid ebaolulises ulatuses.

Tunduvalt ulatuslikumad nihked esinesid proteinogrammis kahes tsüklis immuniseeritud loomadel (III rühm) Muutused olid samasuunalised nii kahjustatud kui ka normaalse maksa emulsiooniga mõjustatud loomadel. Täheledatai üldvalgu ja albumiini-globuliiniindeksi langust ning gammaglobuliini fraktsiooni tunduvalt kõrgenemist.

Maksa kaalu muutusi hinnati maksa ja keha kaalu suhtarvu alusel. Kõikides rühmades püsisid need suhtarvud oluliste muutusteta. Histoloogilised uuringud näitasid, et nii normaalse kui ka kahjustatud maksa emulsiooni süstitid põhjustavad muutusi katseloomade maksakoos. Pooltel katseloomadest esines maksas nekroosi- ja nekrobioosikoldeid koos mõõduka infiltratsiooniga. Ülejäänud merisigade maksas esines tavaliselt infiltratsiooni, üksikutel loomadel lisaks veel sidekoestumiskoldeid ja verevalan-

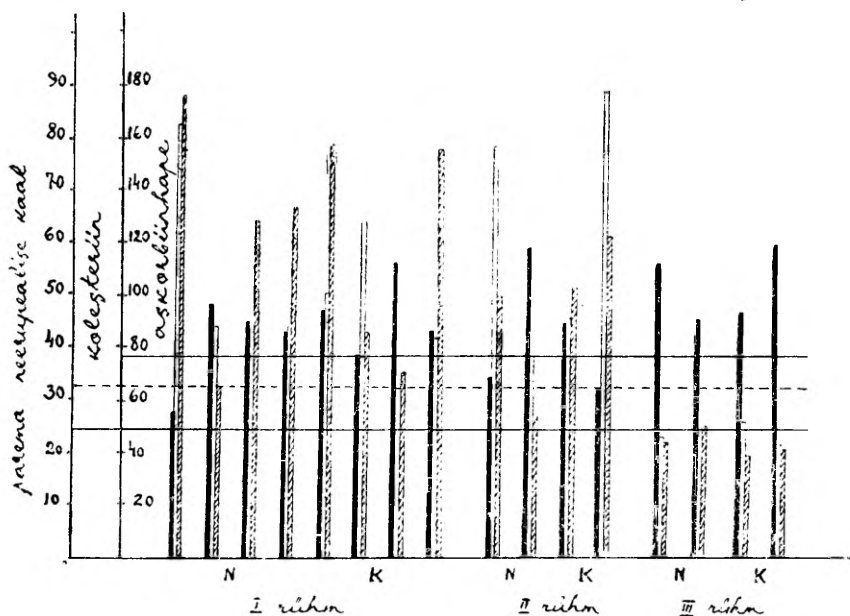


Joon. 1. Merisiga nr. 5. Normaalse maksa ekstrakti süstitud 5 korda. Maksarakkudes rohkesti glükogeeni. Mc Manus Hotchkiss. Mikrofotoogramm. Suurendus 90 \times .

Joon. 2. Merisiga nr. 12. Kahjustatud maksa ekstrakti süstitud 8 korda. Glükogeeni tunduv vähenemine maksarakkudes. Mc Manus Hotchkiss. Mikrofotoogramm. Suurendus 900 \times .

deid. Nekroosikolded ei olnud maksasagarikes kindlalt lokaliseeritud, infiltratsioon esines eeskätt sagarike perifeerias. Glükogeeni paigutus oli katseloomade maksasagarikes normaalne, ühtlane või tsentraalne, välja arvatud üks 8 korda normaalse maksa emulsiooni saanud loom, kellel esines nii tsentraalset kui ka perifeerset glükogeeni ladestumist. Viiekordne normaalse maksa emulsiooni manustamine maksa glükogeenisaldust oluliselt ei mõjutanud. Normaalne maksa emulsiooni pikemaajaline süstimine ja kahjustatud maksakoe homogenaadi manustamine põhjustasid maksakoes glükogeeni hulga langust (joon. 1 ja 2). Nekroosikolletes glükogeen puudus. Ribonukleiinhappe hulga kõikumistes erinevate loomade maksarakkude tsütoplasmas korrapärasust ei esinenud. Mitoose katseloomade maksa parenhüüm ei leitud.

Neerupealiste funktsionaalseid muutusi illustreerib joonis 3.



Joon. 3. Neerupealiste funktsionaalsed muutused autoimmuunse maksakahjustuse puhul. Selgitus tekstis.

millel mustade tulpadena on kujutatud neerupealise kaalu suhe mg-des 100 g kehakaalule, valgete tulpadena kolesteriini hulk mg-des 1 g näärmekeha kohta ja triibutatud tulpadena neerupealise C-vitamiini hulk mg%-des. Kõikidel immuniseeritud merisigadel (ühe erandiga) täheldati neerupealiste hüpertroofiat, kuid askorbiinhappe- ja kolesteriinisaldus näärmekehas oli langenud ainult kahes tsüklis immuniseeritud loomadel (III rühm) I ja II rühma

katseloomadel kõikus neerupealise askorbiinhappe ja kolesteriini hulk normi piirides. Neerupealise talituslikud muutused olid sama-suunalised ja sama ulatusega nii kahjustatud kui ka normaalse maksa emulsiooniga mõjustatud loomadel.

Kehakaalu muutused olid I ja II rühma katseloomadel vähesed, kõikudes —8,4% ja 4,7% piirides. III rühma merisigadel täheldati katse lõpus kehakaalu iivet 14—29% võrra.

Kirjeldatud katse tulemustest nähtub, et nii normaalse kui ka kahjustatud homoloogilise maksa emulsiooni korduv süstimine põhjustab katseloomade maksakoes histoloogilisi muutusi: nekroosi, infiltratsiooni ja glükogeenihulga vähenemist. Normaalse maksa suspensiooni süstimisel saadud maksakahjustus ei erine kahjustatud maksaga immuniseeritud loomade omast.

Nihkeid verevalgupeeglis hüpoproteineemia, hüpalbumineemia ja düsgammaglobulineemia suunas võis täheldada ainult kahes tsüklis immuniseeritud loomadel, puudusid aga ühe tsükli vältel mõjustatud merisigadel.

Peaaegu kõikidel katseloomadel põhjustas immuniseerimine neerupealise hüpertroofiat, kuid näärmekeoe askorbiinhappe- ja kolesteriinisalduse langust täheldati ainult kahe tsükli vältel mõjustatud merisigadel.

Kuna teostatud katsete arv on väike, ei luba nad teha üldistatavaid järeldusi. Küll aga annavad katse tulemused alust oletuseks, et homoloogilise maksakoe korduvatest süstimistest põhjustatud nihkeid verevalgupeeglis ja maksakoes võib vaadelda kui autoimmunobioloogilisi muutusi. Sellest protsessist võtab osa neerupealise koor kui hormonaal-regulatiivne mehhanism. Nende muutuste olemuse lähem selgitamine on edasise töö ülesandeks.

KIRJANDUS

1. Здродовский, П. Ф. — Проблемы инфекции и иммунитета, М. 1961, lk. 89—95.
2. Vorlaender, K. O. — Zschr. inn. Med., 1952, 8, 352—365.
3. Gear, J. — Acta med. scand., 1955, 1952. suppl. 306.
4. Здродовский, П. Ф. — Тер. архив, 1960, 11, 1—9.
5. Балш, Л. Г. — Введение в учение об инфекционных болезнях. Букарест 1961, lk. 280—301.
6. Тареев, Е. М. — Тер. архив, 1962, 6, 10—12.
7. Gajdusek, D. C. — Nature, London 1957. 179. 666.
8. Gajdusek, D. C. — AMA Arch. Int. Med., 1958, 101, 1, 9—28 and 30—44
9. Бондар, З. А., Кашланский, С. Х., Макарова, Н. А., Старосельцева, Л. К., Шмульян, Г. Р. — Тер. архив, 1960, 11, 21—30.
10. Старосельцева, Л. К. — Вопр. мед. химии, 1960, 3, 316—320.
11. Татариннов, Ю. С., Ногаллер, А. М. — Тер. архив, 1963, 1, 37—38.
12. Saarma, V., Põldvere, E. — TRÜ Toimetised, 1961, 103, 97—103.

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ АУТОИММУННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ

В. Саарма, Т. Торпакс

Резюме

У 20 морских свинок (самцов) исследовали действие эмульсии гомологической печени на деятельность коры надпочечников и на морфологию печени. 10 подопытных животных иммунизировали введением эмульсии от поврежденной, 10 животных — от нормальной печени. Эмульсия печени вводилась дважды в неделю, по 0,5 см³ внутривенно. 4 животных погибли после первой инъекции. Подопытные животные разделялись на следующие группы. I группа: 4 животных получили эмульсию нормальной, 4 — поврежденной печени по 5 раз. II группа: 2 животных получили эмульсию нормальной, 2 — поврежденной печени по 8 раз. III группу составили 4 животных, которым эмульсию печени вводили в двух циклах по 8 инъекций, с восьминедельным промежутком между циклами. 2 животных получили эмульсию нормальной, 2 поврежденной печени.

У всех подопытных животных устанавливались гистологические изменения в печени после инъекции эмульсии печени. Ни характер, ни количество инъекций эмульсии печени заметных различий в морфологических изменениях печени не обуславливали. Уменьшение количества гликогена в печени подопытных животных наблюдалось либо после повторного введения эмульсии поврежденной печени, либо после введения эмульсии нормальной печени в двух циклах. Только у животных, иммунизированных в двух циклах, можно было установить изменения белков крови, а именно в виде гипопротейнемии, гипоальбуминемии и дисгаммаглобулинемии. Иммунизация в одном цикле заметных изменений в протеинограмме не дала.

Почти у всех подопытных животных наблюдалась гипертрофия надпочечников. Однако уменьшение содержания холестерина и аскорбиновой кислоты в надпочечниках проявлялось только после введения эмульсии печени в двух циклах.

Результаты исследования позволяют предположить, что вызванные длительным введением эмульсии гомологической печени морфологические изменения печени и сдвиги в протеинограмме являются аутоиммунологическими процессами. В этих процессах принимает участие кора надпочечников в качестве гормонально-регуляторного механизма.

ÜBER DIE FUNKTIONELLEN VERÄNDERUNGEN DER NEBENNIERENRINDE BEI AUTOIMMUNER LEBERSCHÄDIGUNG

V Saarma, T. Torpats

Zusammenfassung

Bei 20 männlichen Meerschweinchen wurde die Wirkung homologer Leberemulsion auf die Funktion der Nebennierenrinde und die Morphologie der Leber untersucht. Zehn Versuchstiere wurden mit geschädigtem, zehn mit normalem Leberhomogenat immunisiert und zwar zweimal wöchentlich je 0,5 cm³ subkutan. Vier Tiere starben nach der ersten Injektion. Die Versuchstiere wurden in folgende Gruppen eingeteilt: I. Gruppe — 4 Meerschweinchen erhielten Emulsion von normaler und 4 — von geschädigter Leber 5 mal injiziert. II. Gruppe: 2 Meerschweinchen erhielten Emulsion von normaler, 2 von geschädigter Leber 8 mal injiziert. III. Gruppe: 4 Versuchstiere wurden in zwei Zyklen je 8 Injektionen mit achtwöchentlichem Intervall immunisiert, zwei Tiere erhielten Homogenat von normaler, zwei von geschädigter Leber.

Bei allen Versuchstieren konnte man nach den Leberhomogenatinjektionen histologische Leberveränderungen feststellen. Deutliche Unterschiede im morphologischen Bilde der Leber, verursacht durch Art oder Menge der injizierten Leberemulsion, wurden nicht gefunden. Eine Glykogenverminderung der Leber konnte man nur nach der Wirkung des Homogenats von geschädigter Leber, oder nach dauernder Applikation des Homogenats der normalen Leber beobachten. Die Verschiebungen des Bluteiweißspiegels in hypoproteinaemischer, hypalbuminaemischer und dysgammaglobulinaemischer Richtung konnte man nur bei in zwei Zyklen immunisierten Meerschweinchen feststellen. Die einzyklische Immunisierung verursachte keine nennenswerten Veränderungen des Proteinogrammes.

Fast bei allen immunisierten Versuchstieren beobachtete man Nebennierenhypertrophie, aber der Cholesterin- und Ascorbinsäuregehalt der Drüse verminderte sich nur nach dem zweiten Injektionszyklus.

Die Versuchsergebnisse erlauben die Vermutung, daß die nach zweizyklischen Injektionen des Leberhomogenats hervorgerufenen Leberveränderungen und Verschiebungen des Bluteiweißspiegels als autoimmunologische Vorgänge zu betrachten sind. An diesem Prozesse nimmt die Nebennierenrinde als hormonalregulativer Mechanismus teil.

MAOMAHLA SULFOSALITSÜÜLPROOVI JA LEUKOPEDEESI TÄHENDUSEST MAOVÄHI DIAGNOSTIKAS

P. Mallene

Sisehaiguste propedeutika kateeder

Eduka ravi üks eeldusi kaasaegses onkoloogias on varajane diagnostika. Viimase küündimatust kohtame maovähi kaugelearenenud juhtude korral eriti. Seepärast rõhutataksegi tarvidust tõhustada maovähi diagnostika võtteid [1, 2, 3].

Tuntakse vajadust meetodite järele, mis oleksid rakendatavad raviprofülaktilise teenindamise esimestes etappides.

Üheks suhteliselt lihtsaks ning ambulatooriumis rakendatavaks prooviks on Katschi ja Baltzeri [4] kirjeldatud maosisaldise valkude sadestusproov sulfosalitsüülhappega. Autorid nägid maovähi korral tugeva hägususe teket. Hägususe intensiivsust soovitab Baltzer [4] määrata nefelomeetriga.

J. J. Šapiro [6] peab leukopedeesi makku füsioloogiliseks protsessiks. Viimane on autori uuringute alusel mõjustatav neurogeensetest teguritest. Ta leidis tervetel maos 25 kuni 500 rakku 1 mm^3 . J. P. Arapova [7] tööst nähtub, et maovähi korral võib mao sekreedis olla leukotsüüte koguses, mis on ligilähedane perifeerse vere leukotsüütide sisaldusele.

Käesoleva töö eesmärgiks oli kontrollida sulfosalitsüülproovi ja mao leukopedeesi diagnostilist väärtust maovähi korral. Sekreedi saamiseks maost kasutati insuliini.

Insuliini süstiti naha alla 10 ühikut kohe pärast peene sondi makkuviimist ja mao tühjendamist. Sekreeti aspireeriti pidevalt ning koguti eri portsjonitesse iga 15 minuti järel 150 minuti jooksul.

Sulfosalitsüülproov tehti sekreediga, mis saadi uuringu algul, 60. ja 150. minuti portsjonitega. Selleks võeti 1 ml maosisaldist, lisati 1 ml destilleeritud vett ja loksutati segi. Lima lahustamiseks lisati segule 5 tilka naatriumleelise 10%-list vesilahust. Hägususe tekitamiseks 0,5 ml sulfosalitsüülhappe 20%-list vesilahust. Hägusust mõõdeti fotoelektrokolorimeetriga FEK-M. Hägusust mõõdeti sama maosisaldise portsjoni suhtes, mida lahjendati destilleeritud veega 1:1. Kasutati teise suurusega küveti. Mõõtmised teostati rohelise filtriga. Rakendati parema käe meetodit. Hägususe optiline tihedus loeti vasema käe trumliit punasega märgitud skaalajaotuste järgi.

Leukotsüütide loendamiseks maosisaldises kasutati sama meetodikat kui perifeerse vere leukotsüütide loendamiselgi. Lahjendus tehti 1:10. Loendus toi-

mus Fuchs-Rosenthali kambris nendes samades maosisaldise portsjonites, kus määrati optiline tiheduski.

Kõiki maovähihaigeid uuriti röntgenoloogiliselt. Diagnoos täpsustati operatsiooniga ja operatsiooni preparaadi histoloogiliste uuringutega.*

Normiväärtuste selgitamiseks teostati insuliinproovieine kuuel tervel inimesel, kelle maosisaldist uuriti kirjeldatud meetodikaga.

Tervetel leukopedees erinevates portsjonites varieerus 88 kuni 1781 rakuni 1 mm^3 Insuliinproovieiniga saadi tervetel leukotsüütide sisaldus maos suurem, kui seda näitasid J. J. Šapiro [6] ja J. P. Arapova [7]. Leukopedees oli suurem sekretsiooni neurohumoraalses faasis. Arvatavasti on selle põhjuseks uite närvi ärritus, mis J. J. Šapiro [6] andmete järgi intensiivistab leukopedeesi makku.

Tervetel paigutus hägususe optiline tihedus sulfosalitsüülproovi korral eri portsjonites vahemikku 0,05 kuni 0,95 ühikut. Suuremad hägususe näitajad tervetel saadi samuti sekretsiooni neurohumoraalses faasis.

Pidurdatud sekretsiooni korral oli tervetel insuliini toimel ka leukopedees väike ja maosisaldise hägusus nõrk. Polnud aga selget paralleelsust leukopedeesi ja hägususe astme vahel.

Uuriti üheksat maovähihaiget. Neist oli mehi 6 ja naisi 3. Kõige noorem patsient oli 34 aastat vana. Kõige vanem oli 69-aastane.

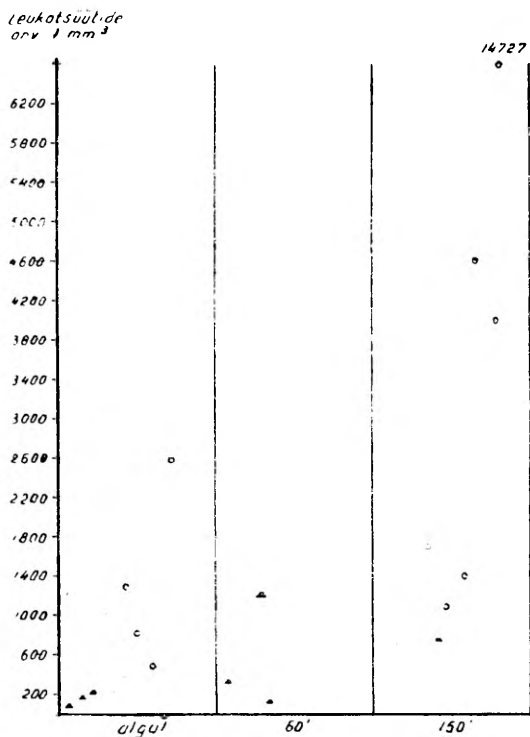
Leukotsüütide hulk neil patsientidel insuliineineproovi eri portsjonites ulatus 643 kuni 14 727 rakuni. Viimane kõrgem väärtus saadi maosisaldisest, mis polnud verine. Selle patsiendi maosisaldise hägususe optiline tihedus samas portsjonis oli suhteliselt madal. Vähihaigeil oli leukopedees samuti nagu tervetelgi elavam sekretsiooni neurohumoraalses faasis (joon. 1). Seejuures nähtub, et vähihaigeil oli leukotsüütide rohkenemine selles faasis tunduvalt suurem kui terveil. Leukotsüütide arv maosisaldises uuringu algul on ka vähihaigeil suhteliselt madal ning lähedane normile. Seetõttu antud portsjoni leukopedees on väga ebakindel sümptom vähi diagnostikas. See leid on kooskõlas J. P. Arapova [7] tähelepanekuga. Leukopedeesi dünaamika jälgimine sekretsiooni protsessi vältel võib aga olla diagnostilise väärtusega. Nimelt leidub erakordselt rohkesti leukotsüüte maomahlas sekretsiooni neurohumoraalse faasi ajal soolhappe nõrjustusega. Selle leiu usaldatavust tuleks kontrollida veel maovähi varajases diagnostikas.

Hägususe optiline tihedus maovähihaigetel sekreedi eri portsjonites ulatus 0,05 kuni 8 ühikuni (joon. 2). Siingi on kõrgemad väärtused tüüpilised sekretsiooni neurohumoraalses faasis. Sulfosalitsüülproovi andmed on diagnostiliselt väärtuslikumad, sest juba lähteväärtused teatud korral on normist kõrgemad. Eriti tugev on hägususe optilise tiheduse intensiivistumine insuliini toimel. Hägususe optiline tihedus ei olene maomahla veresisaldusest.

* Need andmed on saadud Tartu Vabariiklikust Onkoloogia Dispanserist. Oten abi eest selle raviasutuse kollektiivile tänulik.

sest. Maksimaalsed väärtused saadi sekreediga, mis ei sisaldanud lausa verd.

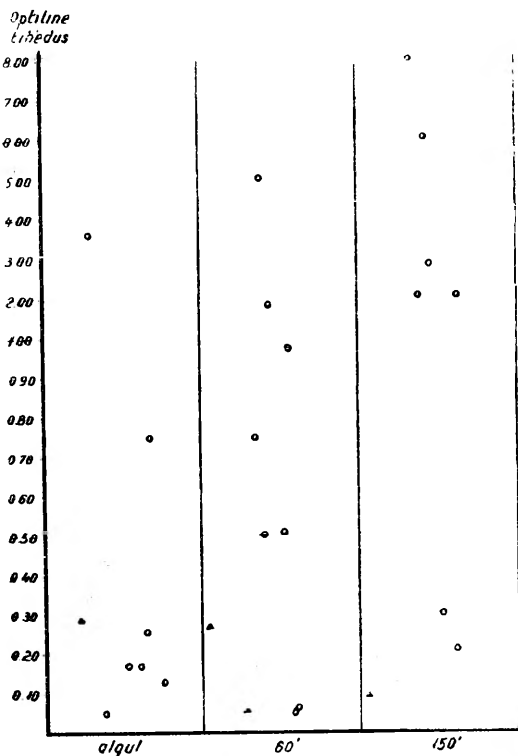
Ühel skirritüüpi vähi puhul, mis oli kujunenud maohaavandi ümber, leiti väike optiline tihedus, kusjuures leukotsüüte ei õnnestunud loendada pärmiseente rikkaliku esinemise tõttu maos. See patsient reageeris insuliinile sekretsiooni täieliku pidurdusega.



Joon. 1. Leukopedees maku insuliinproovieinega.
 Δ kontrollgrupil, ○ vähihaigeil.

Hägususe suurt optilist tihedust leiti maosisaldises vähi kauglearenenud juhtudel metastaasidega maksas ja pankreases. Sel puhul olj histoloogiline leid *Carcinoma solidum*.

Sulfosalitsüülproovi olemus pole päris selge. Peamiselt seetõttu, et maosisaldise valkude koostis pole veel täielikult selgitatud [8, 9], ei ole selge ka hägususe teke. Võib-olla tuleb selle põhjust otsida teatavate baasiliste amiinohapete ning glutamiin- ja asparagiinhappe paaris esinemisest mao sekreedis väljakujunenud maovähi korral [10].



Joon. 2. Maasisaldise optiline tihedus insuliinproovieine korral.
 △ kontrollgrupil, ○ vähihaigeil.

Insuliinproovieine puhul saadud tulemused näitavad, et sekreedi valgusisaldus (arvestades hägususe optilise tiheduse järgi) on hormoonist tugevasti mõjustatav. On näha, et insuliin suurendab valgu eritust makku ja seda eriti tugevasti patoloogia korral.

KIRJANDUS

1. Seidel, K. — Dtsch. Zschr. Verdauungskrkh., 1956, 16, 5, 233—240.
2. Сивков, И. И., — Тер. архив, 1956, 28, 4, 68—73.
3. Gavrilov, A. — Nõuk. Eesti Tervishoid, 1962, 5, 64—66.
4. Katsch, G., Baltzer. — Handbuch der inn. Medicin, begr. von L. Möhr und R. Staehlin, I Teil, Berlin, Verlag von Julius Springer 1938, lk. 294—297.
5. Baltzer — Arch. Verdgskrkh., 1934, 56, 35—39.
6. Шапиро, Я. Е., — Врач. газета, 1930, 3.
7. Арапова, Е. П., — Клин. мед., 1958, 26, 2, 88—92.

8. Бабкин, Б. П. — Секреторные механизмы пищеварительных желез. Медгиз, 1960.
9. Martin, L. — tsit. 8 järgi.
10. Gagianut, B., Zehnder, K., Nager, U. — Schweiz. Med. Wschr., 1950, 31, 819—822.

О ЗНАЧЕНИИ СУЛЬФОСАЛИЦИЛОВОЙ ПРОБЫ И ИЗУЧЕНИЕ ЛЕЙКОПЕДЕЗА В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ И ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА

П. Маллене

Резюме

У больных раком желудка изучалась при помощи фотоэлектроколориметрии мутность желудочного содержимого, образовавшаяся после добавления к содержимому сульфосалициловой кислоты. Одновременно определялось количество лейкоцитов в содержимом желудка.

Выяснилось, что при парэнтеральном введении инсулина увеличивается мутность и количество лейкоцитов, особенно, в частности, при наличии некоторых форм рака желудка (*carcinoma solidum*). При раке, исходившем из язвы желудка, мутность оказывалась незначительной.

Увеличение количества лейкоцитов представляется диагностически менее надежным критерием.

ON THE INTERPRETATION OF SAMPLES OF GASTRIC JUICE WITH SULFOSALICYLIC ACID AND OF GASTRIC LEUKOPEDESIS IN THE DIAGNOSIS OF GASTRIC CANCER

P. Mallene

Summary

Clouding of gastric juice under the action of sulfosalicylic acid was photoelectrocolorimetrically examined in patients with gastric cancer. The number of leucocytes in gastric juice was counted simultaneously.

It was found that insulin increases the degree of the clouding of gastric juice and the number of leucocytes particularly in some forms of cancer (*Carcinoma solidum*). In case cancer had been formed from peptic ulcer, clouding was slight.

Increase in the number of leucocytes in gastric juice is diagnostically a less reliable symptom.

DUODENAALSISALDISE RAKULISE KOOSTISE DIAGNOSTILISEST TÄHTSUSEST

R. Kaskmets

Sisehaiguste propedeutika kateeder

Maksahaigused ja sapiteede haigused on teraapiakliinikus tähelepanuväärstel kohal [1, 2, 3]. Ka Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnas on maksahaigused ja sapiteede haigused seedetrakti muude haiguste hulgas esikohal, moodustades näiteks aastatel 1959—1962 9,6% kõikidest hospitaliseeritud haigetest. Et sapiteede põletik võib kulgeda maskeerituna, atüüpiliselt, jäädes paljudel juhtudel diagnoosimata, samuti silmas pidades asjaolu, et siinkohal on arvestatud ainult põhidiagnoose, tõuseb vastava patoloogia osatähtsus veegi.

Sapiteede põletiku diagnoosimisel peetakse üldiselt otsustavaks leukotsüütide esinemist duodenaalsisaldises. Osa autoreid suhtub aga leukotsüütide diagnostilisse väärtusse skeptiliselt, sest ka terve inimese seedetrakti limaskestalt toimub pidevalt leukotsüütide emigratsioon [4, 5, 6, 7, 8]. Eriti ettevaatlikult suhtutakse duodenaalsisaldise A-fraaktsioonis leiduvatesse vormelementidesse, need võivad olla peamiselt gastro-duodenaalse päritoluga [2, 9, 10, 11]. Solomjanski [12] peab leukotsüüte B- ja C-sapis põletiku näitajaks siis, kui neid on seal rohkem kui A-sapis. Soovitatakse ka duodeenumit korduvalt sondeerida [13, 14]. Pavljutšenko [14] leidis ainult 75%-l patsientidest duodenaalmahla muutusi esmakordsel sondeerimisel.

Paljud uurijad väidavad, et leukotsüüte võib vaadelda põletiku tunnusena siis, kui neid esineb vaateväljas üle 20 (mõne autori järgi üle 50) koos lima, sapiteede või -põie epiteelirakkudega [6, 7, 8, 15, 16, 17]. Üksikud leukotsüüdid on tähtsusetud. Ka Terapeutide XI Üleliidulisel konverentsil 1959. a. pooldati seisukohta, et ühekordne leukotsüütide leid (eriti vastava kliinilise pildi puudumisel) ei õigusta veel sapiteede põletiku diagnoosi püstitamist (18).

Kuna seisukohad sapi eri fraktsioonide tsütoloogilise koostise suhtes on küllaltki erinevad, pidasime vajalikuks sapiteede põletikuga haigeid detailsemalt uurida.

Jälgiti 54 haiget. 49-l oli kliinilise lõppdiagnoosina fikseeritud krooniline holetsüstoangioholiit, 5-l esines sapiteede düskineesia. Kontrollrühma moodustasid 10 isikut, kellel kaebused seedetrakti osas puudusid täiesti.

Duodenaalsondeerimine teostati esimestel statsionaaris viibimise päevadel. Eelnevalt (vähemalt 1 kuu vältel) ei saanud haiged antiinfektsiooset ravi. Ärritajana viidi duodeenumisse 50 ml 35% magneesiumsulfaadilahust. Uuriti A-, B- ja C- sappi, kokku tehti 192 üksikanalüüsi. Tsütolüüsi pidurdamiseks lisasime igasse katsutisse 5 tilka 10%-list formaliinilahust. Mikroskopeerimiseks valisime tsentrifuugimata materjalist limatombukeksi ja -helbeid. Püüdsime leukotsüütide hulka määrata kambrimeetodil 1 mm³-s, kuid seda meetodikat ei saa pidada õnnestunuks, sest leukotsüütide kuhjumine limatombukestesse ei võimaldanud neid täpselt loendada. Tulemuste hindamisel võtsime seetõttu aluseks rakkelementide liigi ja arvu natiivpreparaadi kolmes vaateväljas.

49-l kroonilise angioletsüstiidi haigel esines sapi kõikides fraktsioonides leukotsüüte (resp. leukotsüütide tuumi), enamikul üle 20 vaateväljas. Tähelepanav, aga vähem järjekindel oli sapiteedest ja -põiest pärinevate epiteelirakkude ja lima leid eriti B-sapis.

Tabel 1

Vormelementide esinemine kroonilise angioholetsüstiidi haigete duodenaalsaldise fraktsioonides

	Leukotsüütide arv vaateväljas			lima	Sapiteede epiteelirakkude arv vaateväljas			
	0-20	21-50	50 ja üle		puudusid	0-10	10-20	20 ja üle
	1	1	1			1	1	1
A-sapp	10*	30	9	31	46	1	2	—
B-sapp	6	31	12	38	17	25	7	—
C-sapp	10	20	19	27	33	7	9	—

* Tabelis esitatud arvud tähistavad haigusjuhte.

Kui arvestada, et igal haigel uuriti duodenaalmahla 3 fraktsiooni (sapp A, B, C), siis 49-st haigest 39-l ilmnes rohkesti leukotsüüte (üle 20 vaateväljas) kõigis kolmes portsjonis, 32-l lisandusid neile veel lima ja sapiteede epiteelirakud B- või C-sapis. Neljal haigel oli rohkesti leukotsüüte ainult B-sapis. Kuuel leidis B-sapis leukotsüüte küll alla 20 vaateväljas, kuid võis täheldada ka epiteelirakke ja lima. Ainult 8-l juhul 49-st olid rakkelemendid

imbibeerunud sapiga (Landal 12% [2], Tušinskil kaastöötajatega 72,4% [18]).

Sapiteede düskineesia puhul oli leukotsüüte B- ja C-sapis vähe ($\frac{20}{1}$), lima ja epiteelirakud puudusid täiesti.

Tabel 2

Vormelementide esinemine sapiteede düskineesia haigete duodenaalsaldise fraktsioonides

	Leukotsüütide arv vaateväljas			lima	Sapiteede epiteelirakkude arv vaateväljas			
	0—20	21—50	20 ja üle		puudusid	0—10	10—20	50 ja üle
	1	1	1			1	1	1
A-sapp	4	1	—	—	—	—	—	
B-sapp	5	—	—	—	—	—	—	
C-sapp	5	—	—	—	—	—	—	

Enamikul tervetest isikutest leidsime sapi fraktsioonides kuni 20 leukotsüüti vaateväljas, kolmes B- ja kahes C-sapis oli neid küll rohkem ($\frac{20-50}{1}$), puudusid aga epiteelirakud ja lima.

Seega võib öelda, et vähene leukotsüütide sisaldus sapis (kriteeriumiks võetud 20 leukotsüüti vaateväljas) ei ole patoloogilise tähendusega. Leukotsüüdid suuremal hulgal B- ja C-sapis on põletiku tunnuseks ainult koos teiste näitajatega (sapiteede epiteelirahud, limasisaldus, kliiniline pilt, holetsüstogramm).

Et 35-l kroonilise angioholetsüstiidiga haigel (s. o. 72%-l) oli B- või C-sapis positiivne urobilinogeenreaktsioon, võib viimast küllaltki hinnatavaks pidada, ehkki selle otsest seost leukotsüütide ja epiteelirakkude arvuga ei täheldatud.

Holetsüstogrammide võrdlemisel duodenaalsondeerimisel ilmnenu sapipõie refleksi saabumise ajaga täheldasime osalist korrelatsiooni (27 haigel sapipõis ei täitunud, 19 korral mõlema uurimismeetodi tulemused ühtisid) Analooogilisi andmeid on ka kirjanduses [19], kus rõhutatakse, et duodenaalsondeerimise ja holetsüstograafia andmeid ei saa vastandada, vaid nad täiendavad teineteist.

38-l kroonilise sapiteede põletikuga haigel (78%-l) sisaldas sapp mikroobe. Esiplaanil olid kokid (16 haigel), järgnes *b. coli* (12 haigel). 33 haigel esinesid mikroobid A-, B- ja C-sapis, 5-l osutus sapp steriilseks.

Viiel düskineesiahaigel oli sapp kolmel korral steriilne, kahel juhul olid B- ja C-sapis enterokokid.

Vormelementide esinemine duodenaalsaldise fraktsioonides
kontrollrühma kuuluvatel isikutel

	Leukotsüütide arv vaateväljas			lima	Sapiteede epiteelirakkude arv vaateväljas			
	0—20	21—50	50 ja üle		puudusid	0—10	10—20	20 ja üle
	1	1	1			1	1	1
A-sapp	6	4	—	—	—	—	—	—
B-sapp	7	3	—	—	—	—	—	—
C-sapp	8	2	—	—	—	—	—	—

Sappi uuriti bakterioloogiliselt kaheksal kontrollrühma kuuluv isikul, nendest osutus see täiesti steriilseks neljal isikul. Ülejäänutel oli mikroobe A-, B- või C-sapis. Positiivse bakterioloogilise leiuga angioholetsüstiidihaigeil oli 92%-l (35-l) duodenaalsaldise fraktsioonides rohkesti vormelemente.

Kuna düskineesia puhul ja ka osal tervetel isikutel kasvasid sapis mikroobid, ei õigusta viimased veel põletikulise protsessi diagnoosi püstitamist — selle tekkimist võib oodata alles soodustavate tingimuste lisandumisel.

KIRJANDUS

1. Губергриц, А. Я. — Сов. мед., 1961, 2, 53—57.
2. Ланда, А. Л., Крылов, А. А. — Сов. мед., 1961, 2, 119.
3. Ронинсон, М. Ю. — Клин. мед., 1963, 2, 56—59.
4. Напалков, П. Н. — Тр. Ленингр. сан. гигиен. мед. института, 1958, т. 39, 317—324.
5. Левитский, Л. М. и др. — Тр. I Всероссийского съезда терапевтов, 1960, 200—204.
6. Левитский, Л. М. и др. — Клин. мед., 1959, 2, 79—87.
7. Пленов, Н. Н. — Врачебн. дело, 1957, I, 1191—96.
8. Пленов, Н. Н. — Врачебн. дело, 1956, II, 1217.
9. Henning, N., Witte, S. — Deutsches Archiv f. klin. Medizin, 1951, 198, 91—103.
10. Henning, N., Witte, S. — Atlas d. gastroenterologischen Cyto-diagnostik, Stuttgart 1957.
11. Streicher, K. J., Sandmühler, N. — Klinische Cytologie, Stuttgart 1953.
12. Соломянский, В. М. — цит. по Голикову В. И. в кн. Тр. Курского мед. инст., 1958, 13, 348—51.
13. Markoff, M. — Schweiz. med. Wschr., 1954, 34, 20, 547.
14. Павлюченко, И. А. — Сов. мед., 1961, 2, 57—61.
15. Мясников, А. Л. — Болезни печени и желчных путей, Москва 1956.
16. Рысс, С. М., Смягин, В. Г. — Клин. мед., 1958, 3, 20—27.
17. Schöndube, W. — Die Erkrankungen der Gallenwege, Stuttgart 1956.
18. Тушинский, М. Д., Ярошевский, А. Я., Соловьева, Н. Ф. — XI Всес. конфер. терапевтов. Программа и тезисы, Ленинград 1959.
19. Линденбратен, Л. Д. — Сов. мед., 1953, 6, 36—37.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ СОДЕРЖАНИЯ КЛЕТОК ДУОДЕНАЛЬНОГО СЕКРЕТА

Р. Каскметс

Резюме

Проведено дуоденальное зондирование у 49 больных с хроническим ангиохолециститом, 5 больных с дискинезией желчных путей и 10 здоровых лиц.

Микроскопическое исследование всех трех порций желчи (всего 192 исследования) показало, что незначительное количество лейкоцитов (до 20 в поле зрения) нельзя считать патогностическим явлением, так как оно встречается и у здоровых людей. Наличие большого количества лейкоцитов в желчи В и С указывает на воспалительный процесс в желчных путях только в комплексе с другими показателями (эпителиальные клетки желчных путей, слизь, клиническая картина, холецистограмма). Подсчет форменных элементов в счетной камере нельзя считать оправданным из-за неравномерного распределения лейкоцитов в желчи слизистого характера.

У 38 больных с хроническим ангиохолециститом (78%), у 2 больных с дискинезией и у 4 здоровых лиц бактериологические посевы были положительные. Преобладающей оказалась кокковая флора. Один лишь рост микробов в желчи без цитологических изменений не является доказательством воспалительного процесса.

ÜBER DIE DIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER ZELLELEMENTE DES DUODENALINHALTES

R. Kaskmets

Zusammenfassung

An 49 Patienten mit chronischer Angiocholezystitis, an 5 Patienten mit Dyskinesie der Gallenwege und an 10 gesunden Personen wurde die Duodenalsondierung durchgeführt.

Einzelne Leukozyten im mikroskopischen Bilde (bis 20 im Sichtfelde) des Duodenalsaftes (untersucht wurden alle drei Portionen — Galle A, B, C) sind diagnostisch wertlos. Der Nachweis von zahlreichen Leukozyten (über 20 im Sichtfelde) in der Galle B und C gestattet nur komplex mit dem übrigen Befunde (Klinik, Epithelzellen der Gallenwege und Blase, Schleim, Cholezystographie) diagnostische Schlüsse zu ziehen.

Bei 38 Kranken mit chronischer Angiocholezystitis, bei 2 Kranken mit Dyskinesie und bei 2 gesunden Personen konnten Mikroben aus dem Duodenalsaft gezüchtet werden. Es dominieren Strepto- und Staphylokokken. Allein Bakterien in der Galle ohne zytologische Veränderungen können nicht pathognostisch bewertet werden.

MÖNINGATE *ESCHERICHIA COLI* SEROTÜÜPIDE SUUNATUD MUUTLIKKUSEST

E. Tallmeister

Mikrobioloogia kateeder

Mikroobide bioloogilisi omadusi on õnnestunud püsivalt muuta mitmesuguste tegurite toimel peamiselt pikaajalise adaptatsiooni teel. Nii täheldasid Timakov ja Semtševa [1], Kudlai [2], Gadžieva [3] jt. *E. coli* tüvedel biokeemiliste, kasvukultuuriliste ja antigeensete omaduste püsivaid muutusi nende korduvate ümberkõlvamiste vältel söötmeis, kuhu ainsa lämmastikuallikana oli lisandatud surmatud heteroloogilisi baktereid. Nimetatud katseis oli tegemist mikroobi pikaajalise kohandumisega söötmes esinevate spetsiifiliste ainete indutseerivale toimele. Erinevalt eelnevaist autoreist sai Beutel [4] *Salmonella typhimurium*'i tüvest juba mõnetunnise kontakti jooksul surmatud kolibakteritega viimasele liigile sarnaseid variante. Niisugust uute tunnuste indutseerimise kiirust bakterite suunatud muutlikkuse uurimisel rõhutavad ka mitmed teised autorid [5, 6, 7]. *E. coli* patogeensetel serotüüpidel ei ole viimast muutlikkuse mehhanismi meile kättesaadavatel andmetel kirjeldatud.

Käesolevas töös võeti uurimisele mõnede *E. coli* patogeensete serotüüpide ja neile lähedaste enterobakterite omaduste mõjustatavus lühiaegse kontakti tulemusena surmatud heteroloogiliste bakteritega, et selgitada variantide tekkevõimalusi. Uuritavateks tüvedeks võeti *E. coli* 0111 : B4 kaks bioloogiliste omaduste poolest erinevat alatüüpi 0111 : B4 : H2 ja 0111 : B4 : H12. Kolmandaks tüveks oli *Salmonella adelaide*, antigeenise valemiga 0,35.H f.g. Viimati nimetatud mikroob on Varela, Aguirre ning Carillo [8, 9] uurimuste alusel *E. coli* serotüübiga 0111 : B4 ühise 0-antigeeniga.

Kõigil tüvedel selekteeriti korduvate ümberkõlvamistega tahketele söötmetele siledad S-pesad, milleks kasutati ka Thjøtta ning Waaleri [10] meetodit. Siis määrati tüvedel fermentatsioonivõime väikeses kirjuses reas, peale selle veel dultsiidi, sorbiidi, adoniidi või inosiidi lisandusega Hissi söötmeis, väävelvesiniku

produktsoonivõime, IMVIC testid ja Fredericq' [11] järgi tüvede kolitsinogeenne toime. Tüvede aglutineeruvust uuriti töö käigus *E. coli* 0111 B4 OB-seerumis ja *Salmonella* g-monoretseptoorses seerumis.

Tüvede muutlikkust uuriti Beuteli [4] vähe modifitseeritud meetodil. Nõndanimetatud doonorbakterite 24-tunnilisi kultuurisuspensioone lihapeptonagarilt, millede tihedust reguleeriti kuni $2,5 \cdot 10^9$ mikroobi ml-s, kuumutati veevannis 60°C juures $1\frac{1}{2}$ tundi. Neist mitmesugustesse söötmetesse tehtud kontrollkülvide steriilsust jälgiti 10 päeva. Beuteli [4] poolt rakendati doonorbakterite suspenderimiseks mutageense tegurina 0,5%-list desoksühoohappenaatriumilahust, millesse lisandati 1%-list sidrunhappenaatriumi desoksüribonukleaasi sidumiseks. Käesolevas töös asendati puuduv desoksühoohappenaatrium samas koguses taurohoohappenaatriumiga. Muutlikkuse suhtes uuritavate, nn. retseptobakteritena kasutati tüvede 5—6 tunni vanust kultuuri lihapeptonpuljongis, mida võeti igasse katseklaasi 0,2 ml ja segati 0,5 ml eespool kirjeldatud viisil surmatud doonorbakterite suspensiooniga. Eelkatsetes oli kindlaks tehtud, et töös uuritud tüvede 5-tunnilised puljongkultuurid sisaldasid keskmiselt $2—3 \cdot 10^8$ eluvõimelist mikroobi milliliitris. Kontrolliks segati eraldi katseklaasis 0,2 ml uuritava tüve puljongkultuuri 0,5 ml füsioloogilise keedusoolalahusega. Katseklaasid hoiti 1 tund 37°C juures, mille järele lisati igasse katseklaasi 0,8 ml lihapeptonpuljongit ja jäeti edasi 37°C juurde neljaks tunniks. Siis külvati igast katseklaasist 0,1 ml kümnele söötmeplaadile diferentsiaaldiagnostilise söötmega. Kui retseptorbakteriks oli *Salmonella adelaide*, kasutati broomtümoollaktoosagarit, kui aga *E. coli* tüved, siis broomtümoolsahharoosagarit. Katsetes, kus doonorbakteriteks oli *Salmonella adelaide*, tehti lisaks külvid veel sünteetilisele Simmonsi söötmele, igakord 20-sse katseklaasi. Seega toimetati käesolevas töös selektsiooni laktoosi-, resp. sahharoosi käärimise ja Simmonsi söötmel olemasoleva kasvu alusel. Isoleeritud üksikpesadest saadud puhaskultuuridel määrati mitmesugused omadused nagu eespool kirjeldatud. Sel teel mõjustati eraldi iga töös uuritud tüve ülejäänud kahest tüvest valmistatud ja 60°C juures surmatud ühe või teise kultuuri suspensiooniga. Iga katset korrati 2—3 korda, kusjuures üldse otsiti muutunud omadustega pesi kokku ligi 320 külviplaadilt.

Hoolimata korduvatest katsetest, ei täheldatud käesolevas töös vastupidiselt Beuteli [4] tulemustele uuritavate tüvede muutlikkust laktoosi või sahharoosi lõhustamises. Lähtudes külviannustest ja arvestades eelkatsete andmeid võib seega öelda, et lühiaegsel mõjustamisel surmatud heteroloogiliste bakteritega ei õnnestunud saada veel kuni $3 \cdot 10^7$ retseptorbakteri seast doonorbakteritele täiesti sarnaseid muundumisvorme. Osalist muundumist täheldati aga üksikutel isoleeritud pesadest saadud kultuu-

ridel. *E. coli* tüve 0111:B4:H2 lühiaegne kontakt *Salmonella adelaide* surmatud kultuuri suspensiooniga ja järgnev külv Simmons'i tsitraatsöötmele võimaldas isoleerida kahest pesast teisendid, mis erinevalt algtüvest olid tsitraatpositiivsed nagu *Salmonella adelaide*. Ühtlasi erinesid saadud variandid algtüvest veel selle poolest, et aglutineeruvad monoretseptoorse *Salmonella* g-seerumis. Nende aglutineeruvus *E. coli* 0111:B4 OB-seerumis oli aga endiselt positiivne tiitris 1:1280 nagu algtüvelgi.

Uuritud kolmest testtüvest oli *E. coli* tüvi 0111:B4:H12 ainukesena kolitsinogeense toimega *E. coli* B indikaatortüvele. Ilmnes, et tüve 0111:B4:H12 nimetatud omadus ei lasknud end katsete käigus üle kanda ei 0111:B4:H2-le ega ka *Salmonella adelaide*'le. Antud täheldus räägib Fredericq' [12] seisukoha kasuks, kelle järgi enterobakterite kolitsinogeensus on üle antav vaid eluvõimeliste isendite vahel, s. t. bakterite rekombinatsiooni-protsessis.

Käesolevas töös tsitraatpositiivse *E. coli* variandi saamine Genus *Salmonella* hulka kuuluva bakteriliigi mõjustusel näib teatud määral kinnitavat Gamleško [13] seisukohta. Viimase andmeil on tsitraati assimileerivat *E. freundii*'t sagedamini leida roojakülvides seedehäirete puhul, mis olevat soolekanalis esineva düsbakterioosi üheks näitajaks. Transformatsiooni ja konjugatsiooniprotsesse Genus *Salmonella* bakterite ja *E. coli* vahel peab tõenäoliseks ka Fredericq [12], kelle andmeil võib peaaegu alati leida kõhutüüfusehaige uriini külvidest *E. freundii* teatud kolitsinogeenset varianti. Westphali [14] andmeil on *E. coli* 0111:B4 ja *Salmonella adelaide* 0-antigeenide identsuse aluseks spetsiifilise suhkru 3,6 didesoksü-1-ksüloheksosüüsi esinemine vastavate mikroobide somaatilise antigeeni polüsahhariidide fraktsioonid. Kirjanduses ei leidu aga andmeid ühiste H-antigeeni komponentide olemasolu kohta nimetatud bakteritel. Seepärast tuleks edaspidi lähemalt uurida vastavate bakterite erineva päritoluga tüvede H-antigeene.

Arvestades asjaolu, et *E. coli* serotüübid ei ole senini transformatsioonikatsetes testobjektidena veel leidnud püsivat rakendamist [15], tuleks sellesuunalisi uurimisi jätkata juba vastavatest bakteritüvedest isoleeritud nukleiinhapetega.

KIRJANDUS

1. Тимаков, В. Д., Семчева, Н. С. — Изменчивость микроорганизмов. Москва 1956, 23—37.
2. Кудлай, Д. Г. — Sealsamas, 53—63.
2. Гаджиева, Г. Р. — Sealsamas, 90—96.
4. Beutel, H. — Zbl. Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg., 1961, I Abt. Orig. 183, 2, 155—159.
5. Luria, S. E., Burrous, J. W. — J. Bacteriol., 1957, 74. 461—469.
6. Zinssers Bacteriology 11-th Edition, New-York 1957, 72.

7. Тимаков, В. Д., Гольдфарб, Д. М. — Основы экспериментальной медицинской микробиологии, Москва 1958, 285.
8. Varela, G., Aguirre, A., Carillo, J. — Bol. Medico de Hospital Infantil, Mexico 1946, 3, 3 (Tsit. 9. järgi).
9. Edwards, P. R., Ewing, W. H. — Identification of Enterobacteriaceae Minneapolis 15, Minnesota 1957, 143—160.
10. Thjøtta, Th., Waaler, E. — J. Bacteriol., 1932, 24, 301—316.
11. Фредерик, П. — Биологическое воспроизведение макромолекул, Москва 1960, 161—187.
12. Fredericq, P. — Rev. Belge Path. et Méd. Exp., 1948, 19, suppl. 4, 1—95.
13. Гамлешко, Х. П. — Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1961, 8, 91—96.
14. Westphal, O. — Ann. Inst. Pasteur, 1960, 98, 789—813.
15. Geissler, E. — Bakteriophagen—Objekte der modernen Genetik, Berlin 1962, 13—14.

О НАПРАВЛЕННОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ НЕКОТОРЫХ СЕРОТИПОВ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ

Э. Таллмейстер

Резюме

В работе исследовалась изменчивость штаммов *Escherichia coli* O111 : B4 : H2, O111 : B4 : H12, а также *Salm. adelaide* при кратковременном воздействии убитыми гетерологическими бактериями. Из штамма *E. coli* O111 : B4 : H2 при воздействии взвеси убитой культуры *Salmonella adelaide* были получены варианты, растущие на среде Симмонса и агглютинирующиеся g-сывороткой *Salmonella*.

Не наблюдалось изменений в способности изученных штаммов расщеплять лактозу и сахарозу. Не изменялись также и их колициногенные свойства.

DE MODIFICATION ORIENTÉE DE QUELQUES TYPES SÉROLOGIQUES D'ESCHERICHIA COLI

E. Tallmeister

Résumé

L'objet de notre recherche représente une étude de la modification des propriétés biologiques des souches d'*Escherichia coli* O111 : B4 : H2, O111 : B4 : H12 et de *Salmonella adelaide* subie

sous l'action des bactéries hétérologiques non viables pendant une courte durée. La souche du type sérologique d'*Escherichia coli* 0111 : B4 : H2, incubée à la présence d'une émulsion de bactéries non viables de *Salmonella adelaide*, a donné naissance à des mutants croissant sur le milieu de Simmons et qui donnaient en même temps la réaction d'agglutination avec le sérum g- des *Salmonella*. Pendant nos recherches on n'a pas pu constater des modifications des propriétés fermentatives à l'égard de lactose ou de saccharose, ni de la propriété colicinogène des souches étudiées.

KOLITSIINE PRODUTSEERIVATEST ENTEROBAKTERITEST SEEDEHÄIRETEGA IMIKUTEL

T. Raudsik

Mikrobioloogia kateeder

Inimese ja teiste imetajate jämesool on rikkaliku mikroflooraga keskkond, kus leidub teatud tüüpiliste omadustega baktereid. Nende bakterite senini tuntud vastastikuse antibioosi mehhanismidest väärrib erilist tähelepanu *E. coli* ja teiste enterobakterite sugukonda kuuluvate soolebakterite kolitsiinide produktsioonivõime [1, 2]. Oma antibiootilise toime spektri ulatuse, difusioonivõime, termostabiilsuse ja erineva tundlikkuse poolest proteolüütilistele fermentidele võib eristada väga mitmesuguseid kolitsiine. Fredericq [3] on senini eristanud 17 kolitsiinide rühma. *E. coli* ja teiste enterobakterite teatud tüvede kolitsiini produktsiooni võime ehk kolitsinogeensus on Gratia [1], Fredericq [3, 4] ja teiste andmetel pärilikult väga stabiilne ja spetsiifiline omadus, mistõttu Hamon [5] soovitas enterobakterite tüvede kolitsinogeensuse määramist rakendada epidemioloogilisel uurimisel. Kirjanduse andmeil leidub aga suuri erinevusi enterobakterite kolitsinogeensete tüvede leiu kohta uuritud juhtudel, samuti vasturääkivusi *E. coli* patogeensete serotüüpide ja tüpiseerimata kolibakterite vastastikuse antibiootilise toime küsimuses. Nii märgivad Fredericq ja kaastöötajad [6], tüpiseerimata *E. coli* tüvedel kolitsinogeensust 25% ulatuses, Parr, Shaw ning Robbins [7] aga koguni 91% ulatuses. Tašpulatovi ja kaastöötajate [8] andmeil osutusid nende poolt uuritud tüpiseerimata *E. coli* tüved kolitsinogeense toime alusel antagonistlikult toimivaks kõigile sama liigi patogeensetele serotüüpidele. Viimased aga nimetatud autorite järgi ei avaldanud sama toimet tüpiseerimata kolibakteritele.

Lähtudes ülaltoodust oli käesoleva töö ülesandeks võrrelda kolitsinogeensete enterobakterite tüvede arvulist vahekorda seedehäiretega ja tervete imikute rooja külvides ning uurida tüpiseerimata *E. coli* tüvede poolt produtseeritavate kolitsiinide antagonistlikku toimet *E. coli* patogeensetele serotüüpidele ja düsen-teeribakteritele.

Uuritavad enterobakterite tüved isoleeriti 1963. a. algul Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas ravil olnud seedehäiretega imikute rooja külvidest. Kontrollrühma tüved eraldati Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla polikliinilises osakonnas olnud tervete imikute roojast. Peale selle uuriti kolitsinogeensust veel TRÜ mikrobioloogia kateedri muuseumkultuuridest 25 *Genus Salmonella* ja 7 *Genus Escherichia* kultuuris. Üldse uuriti kolitsiinide esinemist 111 *Escherichia coli* tüpiseerimata kultuuris, 11 *Escherichia coli* patogeensete serotüüpide (026, 055, 086, 0111, 0119, 0127 0128) kultuuris, 12 *Aerobacter aerogenes*'e, 5 *Escherichia freundii*, 4 *Shigella sonnei*, 1 *Shigella flexneri*, 1 *Shigella newcastle* ja 25 *Genus Salmonella* kultuuris.

Tüvede kolitsinogeensust määrati Fredericq' modifitseeritud meetodil [3, 4]. Selleks külvati uuritavad kultuurid makrokoloonia-tena 2%-lisele lihapeptonagarile Petri tassides. Peale 48-tunnist inkubeerimist 37° C juures surmati mikroobid külvides kloroformi aurudega. Seejärel valati tassides olevale lihapeptonagarile 3—4 ml 0,5%-list sulatatud ja 50° C-ni jahutatud lihapeptonagarit, millele eelnevalt oli lisatud indikaatortüve *E. coli* B 24 tunni vanust puljongkultuuri 0,1 ml. *E. coli* B on tundlik enamikel enterobakterite poolt produtseeritavatele kolitsiinidele (4). Positiivse leiu korral leidus indikaatortüve tiheda kasvu taustal kolitsinogeensete tüvede makrokolooniade ümber kitsam või laiem kasvuvaba vöönd. Sama meetodikat rakendati ka ristikolitsinogeensuse uurimiseks, ainult selle vahega, et indikaatortüvena kasutati *E. coli* B asemel mitmesuguseid uuritavaid tüvesid.

Andmed haigetelt isoleeritud tüvede ja kontrollgrupi tüvede kolitsinogeensuse kohta on toodud tabelis 1.

Tabel 1

Haigetelt ja tervetelt lastelt isoleeritud enterobakterite kolitsinogeensus

Tüvede päritolu	Tüvede arv	Neist kolitsinogeensed	
		abs. arv	%
1. Seedehäiretega lastelt	110	34	30,1
2. Kontrollrühmalt	35	6	17,1
Kokku	145	40	27,6

Selle põhjal produtseerisid kolitsiine üldse 40 tüve 145-st lastelt isoleeritud enterobakteri tüvest. Haigetel imikutel esines kolitsinogeenseid tüvesid ligi 1,8 korda enam kui tervetel. Huvitav on märkida, et bakterioloogiliselt kinnitatud diagnoosiga haigetel (düsenteeria, kolienteriit) esines kolitsinogeenseid tüvesid tunduvalt enam kui bakterioloogiliselt mittekinnitatud haigusjuh-

tudel. Näiteks leidus bakterioloogiliselt kinnitatud düsenteeria puhul kuuel haigel kaheksast kolitsinogeensid tüvesid. Düsenteeriahaigetel, kellelt isoleeriti *Sh. sonnei*, esinesid kõikidel kolitsinogeensid *E. coli* tüved, kuna *Sh. newcastle* puhul neljast haigest kahel esines kolitsinogeenseid *E. coli* tüvesid.

Töös uuritud *Salmonella*, *Shigella* ja *Aërobacter*'i perekonda kuuluvatest tüvedest ei olnud ükski kolitsinogeenne. Uuritud 11-st patogeensist *E. coli* serotüübist olid kolitsinogeensed ainult 2 tüve. Väärrib märkimist, et serotüüp 0111 : B4 : H12 oli korduvates uurimistes püsivalt kolitsinogeenne, kuna sama serotüübi H2 viburantigeeniga kultuur oli mittekolitsinogeenne.

Samalt haigelt eri külvides isoleeritud tüved olid ühesuguselt kas kolitsinogeensed või mittekolitsinogeensed, kusjuures vastav omadus ilmnis juba esimeses külvis ning püsis muutumatuna järgnevate uuringute vältel. See täheldus kinnitab omakorda kolitsinogeensete omaduste päritavust ja püsivust.

Kolitsinogeensete etaloontüvede puudumise tõttu jaotati käesolevas töös Tašpulatovi ja kaastöötajate [8] eeskujul kolitsiine nende poolt tekitatud sama indikaatortüve pidurdustsooni morfoloogia alusel. Selle põhjal jaotati kolitsiine neli rühma. Esimest rühma iseloomustas järsk üleminek indikaatortüve kasvu täielikust pidurdustsoonist kasvutsooni. Selle rühma kolitsiinidel on pidurdustsoon suhteliselt suure diameetriga, sageli esineb pidurdustsoonis indikaatortüve resistentseid mutantkolooniaid. Kõige enam leidus teise rühma kolitsiine, mida iseloomustas pidurdustsooni sujuv, ebaselge üleminek kasvutsoonis. Kolmanda rühma kolitsiine iseloomustas osaline kasv kogu pidurdustsooni ulatuses, neljanda rühma kolitsiinidel täheldati aga erakordselt väikese diameetriga pidurdustsooni.

Lõpuks uuriti 40 tüpiseerimata kolitsinogeense *E. coli* tüve toimet patogeensetele enterobakteritele. Vastavad andmed on esitatud tabelis 2.

Tabel 2

Tüpiseerimata *E. coli* tüvede kolitsinogeenne toime patogeensetele enterobakteritele

Patogeense mikroobi nimetus	<i>E. coli</i> tüved		
	üldarv	neist toimisid	%
<i>E. coli</i> 026 : B6	40	4	10,0
<i>E. coli</i> 055 : B5	40	15	37,5
<i>E. coli</i> 0111 : B4	40	14	35,0
<i>E. coli</i> 0145	40	2	5,0
<i>E. coli</i> 0128	40	3	7,5
<i>Sh. sonnei</i>	40	4	10,0
<i>Sh. newcastle</i>	40	0	0

Tabelist ilmneb, et kolitsinogeensed tüpiseerimata *E. coli* tüved olid aktiivsed patogeensetele kolibakteritele 5 kuni 37,5%-ni. Väärrib märkimist, et üks uuritud kolitüvi 28 I b, mis isoleeriti *Sh. sonnei* leiuga haige lapse roojast, oli kolitsinogeense toimega kõigile tabelis esitatud patogeensetele bakteritele peale *Sh. newcastle*. Vastupidi oli *E. coli* serotüüp 0111 : B4H12 antagonistliku toimega suvaliselt valitud 10-st tüpiseerimata *E. coli* tüvest 7-le tüvele. Viimane täheldus erineb Tašpulatovi ja kaastöötajate [8] tulemustest, kes märgivad, et patogeensetel *E. coli* serotüüpidel ei ole kolitsiine tüpiseerimata *E. coli* tüvede vastu.

Kokkuvõtteks võib märkida, et kolitsiini produktsioon oli korduvate katsete põhjal kolitsinogeensetele tüvedele väga püsivaks ja spetsiifiliseks omaduseks. Vastavate enterobakterite leid võib seepärast olla nii diagnostilise kui ka epidemioloogilise tähtsusega.

Järeldused

1. Seedehäiretega imikutelt isoleeritud 110 enterobakteri tüvest avaldas kolitsinogeenset toimet rahvusvahelise standardtüve *E. coli* B suhtes 34 tüve ehk 30,1%. Tervetelt imikutelt isoleeritud 35 tüvest olid kolitsinogeensed 6 tüve ehk 17,1%.

2. Kolitsiine produtseerivaist tüpiseerimata *E. coli* tüvedest olid 5—37,5% aktiivsed patogeensetele *E. coli* serotüüpidele ja 10% *Sh. sonnei*'le.

KIRJANDUS

1. Gratia, A. — C. R. Soc. Biol., 1925, 93, 1040.
2. Chabberi, Y. — Ann. Inst. Pasteur, 1950, 79, 51—59.
3. Fredericq, P. — Rev. Belge Path. — 1948, 19, Suppl. 1—107.
4. Фредерик, П. — Биологическое воспроизведение макромолекул. Москва 1960, 161—187.
5. Намон, Y. — Ann. Inst. Pasteur, 1959, 96, 614.
6. Fredericq, P., Betz Bureau, M., Nicolle P — C. R. Soc. Biol. 1959, 150, 2039.
7. Parr, L. W., Shaw, N. R., Robbins, M. L. — J. Bacter., 1960, 80, 417.
8. Ташпулатов, Р. Ю., Ши Дян-чен, Давыдова, Н. В. — Ж. микробиол., 1962, 12, 115—119.

О ПРОДУЦИРУЮЩИХ КОЛИЦИНЫ ЭНТЕРОБАКТЕРИЯХ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ С КИШЕЧНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Т. Раудсик

Резюме

От грудных детей с кишечными расстройствами было выделено 110 штаммов энтеробактерий. Из них колициногенное действие относительно международного стандартного штамма *E. coli* В проявили 34 штамма или 30,1%. Из 35 штаммов, выделенных от здоровых грудных детей, колициногенными оказались 6 или 17,1%. Все колициногенные штаммы были идентифицированы как *E. coli*. Нетипизируемые колициногенные штаммы *E. coli* проявили антагонистическое действие против различных ее патогенных серотипов от 5 до 37,5%, и по отношению к дизентерийной палочке Зонне — в 10%.

ABOUT THE COLICINOGENIC STRAINS OF THE INTESTINAL BACTERIA ISOLATED FROM THE INFANTS SICK WITH DISTURBANCES OF THE ALIMENTARY TRACT

T. Raudsik

Summary

110 different strains of the intestinal bacteria were isolated from the infants sick with disturbances of the alimentary tract. Out of them 34 strains (30.1 per cent) indicated colicinogenicity on the international *E. coli* B strain. Out of the 35 strains of the intestinal bacteria, isolated from the healthy infants, 6 strains (17.1 per cent) were colicinogenic. All the colicinogenic strains were identified as *E. coli* ones. It was certified that the untypified colicinogenic strains of *E. coli* had antagonistic effect on the pathogenic serotypes of *E. coli* within the range of 5—37.5 per cent and respectively on the strains of *Shigella sonnei* within the range of 10 per cent.

К ВОПРОСУ О МЕТОДИКЕ ГАСТРОПЛАСТИКИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

И. Сарв

Кафедра общей хирургии

Резекция желудка по методу Бильрот II при новообразованиях и язвенной болезни является в настоящее время технически совершенным оперативным вмешательством. Но изучение отдаленных результатов показало значительную неудовлетворительность и антифизиологичность такой операции. У многих больных наступает нарушение пищеварения и развивается тяжелый синдром обменных расстройств с психической и физической астенией [2, 3, 9 и др.].

В последние годы ряд хирургов с целью исключения отрицательных последствий операции Бильрот II и сохранения преимуществ способа Бильрот I переходит к методике замещения желудка петлей тонкой [5, 6, 7, 8, 9], или толстой кишок [10, 11, 12] (рис. № 1). Реже применяется комбинированный способ, при котором для замещения удаленного желудка используются одновременно тонкая и толстая кишки, например, илеоцекальный угол вместе с восходящей толстой кишкой [13 и др.].

Однако сложность техники и специфические осложнения повышают летальность после этих операций и тормозят их широкое применение. Основной особенностью операции с кишечной вставкой, усложняющей ее выполнение и влекущей за собой наибольшее количество осложнений (некроз трансплантата, его частичная непроходимость и заворот, парез вставки, недостаточность швов кишечно-дуоденального анастомоза и др.) является необходимость выкраивания кишечного трансплантата на питающей ножке, что может повести как к нарушению кровоснабжения, так и к иннервации кишечной вставки [14, 15, 16, 17]. Поэтому большинство хирургов для предупреждения указанных осложнений при образовании трансплантата особое внимание уделяет хорошему его кровоснабжению [18 и др.].

Оригинальными в этом направлении являются предложения М. И. Петрушинского [19], Томода [20] и Ниссена [21] (рис. № 2).

М. И. Петрушинский предложил образовать кишечный трансплантат по типу У-образной петли со стриктурой. Здесь хирург должен пересечь кишку и ее брызжейку только в одном месте. М. Томода для отключения кишечного трансплантата от кишечного тракта создал 2 стриктуры методом попереочного рассечения кишки почти до брызжеечного края с последующим ушиванием и перитонизацией 4 концов. Это значительно усложнило операцию. Способ Ниссена представляет собой метод Томода, но без пересечения петель тонкой кишки. Эта операция является сочетанием операции Бильрот II и тонкокишечной трансплантации.

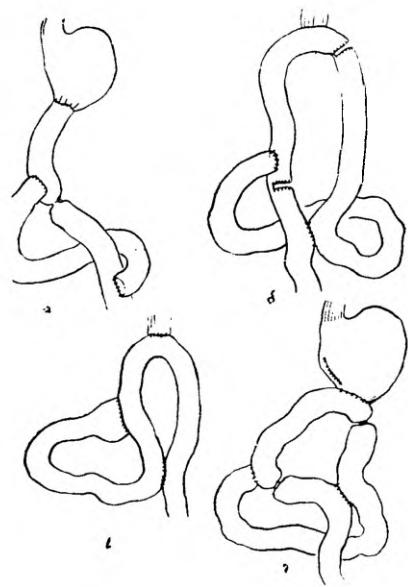
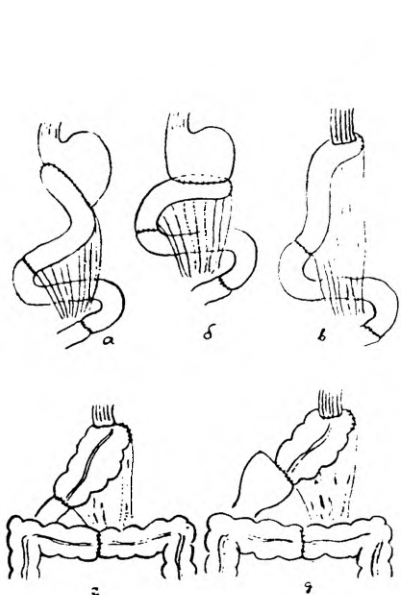


Рис. 1. Различные способы замещения желудка тонко- и толстокишечными трансплантатами при резекции.
 а, б, в — методики, описанные Куприяновым, Захаровым, Генлеу, Вильяним.
 г — методика Андросова, Попова-Помосова.
 д — методика Мантейфель-Цеге и Ситковского.

Рис. 2. Варианты операции замещения желудка петлями тощей кишки после гастрэктомии и резекции желудка. Методика Петрушинского (а), Томода (б) и Ниссена (в); наша методика — г.

В хирургическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы, на базе кафедры общей хирургии, с 1962 г. производят замещение желудка после его резекции петлей тонкой кишки. Нашей целью было использовать такую методику гастропластики, которая была бы простой по выполнению и не увеличивала бы процента осложнений, по сравнению с привычной операцией типа Бильрот II.

Применяемый нами в клинике метод, детали которого разработаны в эксперименте на 10 собаках, заключается в следующем (рис. № 2). Для наложения соустья с культей желудка берется длинная петля тонкой кишки, 25—

27 см (20—22 см + 5—6 см для анастомоза) от связки Трейца, проведенная позади ободочно. Отводящая петля располагается справа от приводящей. Анастомоз желудка производится наложением конца в бок. На расстоянии 10—12 см от правого угла гастроэнтероанастомоза в отводящую петлю вшивается концом в бок неушитая культия дуоденума. На приводящую петлю тонкой кишки, 2,5 см ниже гастроэнтероанастомоза, и на отводящую 2,5—3 см ниже дуоденостероанастомоза, накладываются искусственные лигатуры. На 5—5,5 см ниже наложенных стриктур между приводящей и отводящей петлями тонкой кишки, ближе к трейцевой связке, накладывается брауновский анастомоз. Края отверстия брызжейки ободочной кишки подшивают к петлям кишок, справа в области стриктуры, слева — на 2—3 см ниже. Методика при гастрэктомиях не изменяется, при выборе длины приводящей петли следует избегать натяжения ее в области пищеводно-кишечного анастомоза.

Особое внимание мы уделяли отключению трансплантата от кишечного тракта при помощи искусственных лигатур без расчленения брызжейки. Искусственная лигатура кишки, образуемая наложением 2 полукисетных швов по Петрушинскому, ненадежна. Опыты на собаках и наблюдения над большими показали, что герметизм такой стриктуры сохраняется не более 2 месяцев (рис. № 3а и 3б), а иногда реканализация кишки, вследствие прорывания шелка, наступает и раньше. Это обстоятельство побудило нас стенозировать кишку следующим образом: на кишку накладывается 2 полукисетных шва шелком № 4. На расстоянии 0,2—0,3 см от шелка кишка слегка придавливается зажимом и стенозируется дополнительно от края операционной раны изолированной и освобожденной от жировой клетчатки круглой связки печени. Область лигатур смазывается йодной настойкой и перитонизируется серо-серозными швами. Во время прорывания шелка *lig. teres hepatis* шириной 0,3—0,4 см фиксируется и образует вокруг кишки как бы спайку, препятствующую проникновению пищи через суженный участок кишки в брауновский анастомоз. При такой методике реканализация стриктуры не наступает. Если же круглую связку печени накладывать на кишку слабо (не до полного стеноза), то можно наблюдать малозаметную реканализацию.

Наша методика принципиально близка к способу Томода, но отличается от него некоторыми деталями:

- не образуются длинных, слепых участков кишки, т. к. расстояние от места искусственных стриктур до брауновского анастомоза только 5—5,5 см;
- межкишечный анастомоз накладывается ближе к трейцевой связке, что обеспечивает хороший дренаж двенадцатиперстной кишки;
- наложение искусственных стриктур для образования трансплантата отличается как от способа Томода, так и от способа Петрушинского.

Таким способом с мая 1962 г. по май 1963 г. нами был оперирован 31 больной: 25 по поводу язвенной болезни (18 случаев язвы двенадцатиперстной кишки и 7 — язвы желудка) и 6 больных по поводу новообразований желудка (4 случая рака и 2 — полипоза желудка). Среди оперированных было 8 женщин и 23 мужчины, в возрасте от 25 до 66 лет. У 27 больных произведена резекция $\frac{1}{2}$ или $\frac{3}{4}$ желудка, у 2 — субтотальная и у 2 — гастрэктомия. Все операции выполнены под интубационным эфирно-кислородным наркозом с релаксантами. Послеоперационный период у всех пациентов протекал без осложнений.

У первых 7 больных искусственные стриктуры для образования трансплантата были наложены шелком по способе Петрушинского, а у остальных больных — по нашей методике.

Больные после обычной и субтотальной резекции выписывались из клиники на 11—17 послеоперационный день: после

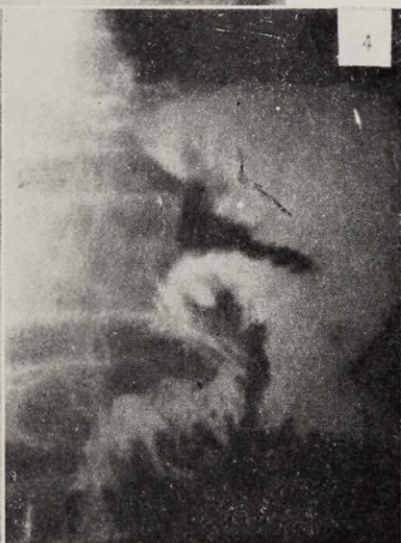


Рис. 3а.

Рентгенограмма больного Т., через 2 месяца после резекции желудка с тонкокишечной пластикой по поводу полипоза. Через 20 минут после начала исследования. Отмечается реканализация стриктур (→).

Рис. 3б.

Рентгенограмма того же больного, через 25 минут после начала исследования. Основная масса контрастного вещества, несмотря на реканализацию стриктур (→), поступает порционно в двенадцатиперстную кишку.

Рис. 4.

Больной К., через 14 дней после резекции желудка с тонкокишечной пластикой. Начало исследования, трансплантат имеет нормальную ширину, слегка перистальтирует. Реканализация стриктуры не отмечается.

гастрэктомии — 1 больной на 20, 2 — на 24 день после операции. Все больные перед выпиской из клиники и через различные сроки после операции были подвергнуты контрольному рентгеновскому обследованию. Парез и стаз в кишечной вставке, как это описывается в течение длительного времени после операции Захарова, нами не наблюдались. Даже первые 2 недели после операции трансплантат имел нормальную ширину и слегка перистальтировался (рис. № 4). Двенадцатиперстная кишка заполняется через вставку ритмично и у большинства больных порционно. Моторика кишечника у всех оперированных была близка к норме. У 8 больных, несмотря на частичную реканализацию стриктуры (стенозированы по способу Петрушинского), основная масса контрастного вещества проходила через дуоденум, и только небольшое количество проникало через суженный участок кишки в брауновский анастомоз (рис. № 3а, 3б).

У наших больных после операции поносов, диспептических и дисфагических явлений зарегистрировано не было. Все они питаются через 2—3 месяца разнообразной пищей и в большинстве случаев имеют вес, превышающий дооперационный.

Хорошие непосредственные результаты, отсутствие осложнений и летальных исходов, даже в период освоения методики, позволяют сделать вывод, что применяемая нами методика гастроеюнодуоденопластики технически более проста и безопасна для больного, чем операция Захарова, а по своим функциональным результатам не отличается от последней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бусалов, А. А. — Физиологическое обоснование некоторых вопросов хирургии, М. 1958.
2. Караванов, Г. Г., Фильц, О. В. — Клиническая хирургия, 1962, 11, 6—14.
3. Meurling, S. — Acta soc. med. upsaliensis, 1953, 59, 3.
4. Куприянов, П. А. — Новый хир. архив, 1924, 6, 1, 49—54.
5. Balog, A. — Zbl. Chir., 1926, 53, 2581.
6. Захаров, Е. И. — Хирургия, 1957, 3, 16—20.
7. Захаров, Е. И., Захаров, А. Е. Тонкокишечная пластика при гастрэктомии и резекции желудка, М. 1962.
8. Henley, F. A. — Brit. J. Surg., 1952, 160, 40.
9. Вилявин, Г. Д. — Хирургия, 1961, 10, 77—83.
10. Андросов, П. И. — Хирургия, 1955, 6, 94—95.
11. Помосов, Д. В. — Хирургия, 1962, 11, 53—58.
12. Manteuffel Szoegel, I., Sitkowsky, W. — Zbl. Chir., 1956, 81, 1463—1467.
13. Hunnicutt, A. J. — Arch. Surg., 1952, 651, 1—11.
14. Тимофеев, Н. С. — Вестник хир. им. И. И. Грекова, 1961, 9, 10—21.
15. Коморовский, Ю. Т. — Хирургия, 1961, 10, 87—91.
16. Харитонов, Р. К. — Хирургия, 1962, 11, 47—52.
17. Папунин, Ю. Г. — Хирургия, 1963, 3, 34—40.
18. Jeziog, Z., Kus, H. — Zbl. Chir., 1958, 83, 24, 1229—1234.
19. Петрушинский, М. И. — Хирургия, 1958, 9, 57—62.
20. Tomoda, M. — Der Chirurg, 1952, 23, 6, 264—268.
21. Nissen, R. — Schweiz. med. Wschr., 1954, 84, 16, 439—440.

GASTROPLASTIKA METOODIKAST PEALE MAO- SEKRETSIOONI

J. Sarv

Resümee

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla haavaosakonnas on alates 1962. a. maist tehtud 31 haigel, kellel oli maokasvaja või haavandtõbi, maosekretsioon järgneva gastrojejunoduodenoplastikaga Tomoda meetodi modifikatsioonil. Transplantaat moodustati soolekinnistit lõhestamata kahe kunstliku striktuuri abil siidi ja täiendavalt *lig. teres hepatis*'ega. Tüsistusi ei esinenud, lähistulemused olid head.

ZUR FRAGE DER GASTROPLASTISCHEN METHODE BEI DER MAGENRESEKTION

J. Sarv

Zusammenfassung

In der chirurgischen Abteilung der Republikanischen Klinik Tartu wurde seit 1962 an der Ulkus- und Tumorkrankheit nach der Resektion des Magens eine neue Modifikation der Gastrojejunoduodenoplastik nach Tomoda ausgeführt. Der Transplantaat mit dem intakten Mesenterium wurde mit Hilfe von Seidenligaturen und *Lig. teres hepatis* stenosiert und dadurch von dem übrigen Dünndarm isoliert. Bei unseren Operierten hatten wir nach dem komplikationslosen postoperativen Verlauf gute Resultate.

REUMA LABORATOORSEST DIAGNOSTIKAST

О ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РЕВМАТИЗМА

О ЦЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ХАРАКТЕРИСТИКЕ РЕВМАТИЗМА

Л. Пяй, А. Вапра, Л. Выханду

Кафедра госпитальной терапии и кафедра вычислительной математики

Вследствие того, что клинические проявления ревматизма подчас не позволяют достоверно определить диагноз и активность процесса, в практику все шире внедряются различные лабораторные тесты, которые используются в качестве дополнительных показателей.

В настоящее время в связи с усовершенствованием лаборатории разрабатываются все новые пробы. В связи с тем, что в повседневном обиходе трудно произвести одновременное определение всех рекомендуемых показателей, представляет интерес определить потенциальную ценность их применения и ответить на вопрос о том, какой минимум показателей может быть самым полезным и какие стороны процесса представляется возможность охарактеризовать.

Для отыскания ответа на эти вопросы представлялось нужным применить математический метод. Было обследовано 42 больных, находившихся на излечении в Республиканской Тартуской клинической больнице в период с декабря 1962 г по май 1963 г. Среди больных было мужчин 14 и женщин 28. По возрасту преобладали больные от 30 до 45 лет — 27 больных; в возрасте до 30 лет исследовано 13 больных и свыше 45 лет — 2. (В целях статистической обработки больные распределялись дополнительно по десятилетиям.)

С диагнозом активного ревмокардита изучено 32 больных, инактивного — 10. Больных с первой атакой было 9, со второй — 18, с третьей — 6, четвертой — 6 и с пятой — 3. Острое течение болезни наблюдалось у 12 больных, подострое у 20 больных, латентное у 10. Больных с затяжным и непрерывно рецидивирующим течением в данной группе не было.

Анализу были подвергнуты следующие показатели, которые

Корреляционная матрица

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	<u>717</u>	<u>649</u>	<u>382</u>	292	266	169	205	153	<u>-546</u>	<u>774</u>	<u>-343</u>	<u>869</u>	<u>418</u>
2		<u>666</u>	219	<u>-056</u>	<u>552</u>	312	<u>449</u>	002	<u>-455</u>	<u>519</u>	<u>-275</u>	<u>722</u>	<u>410</u>
3			250	185	287	182	312	143	<u>-423</u>	<u>532</u>	<u>-257</u>	<u>714</u>	<u>382</u>
4				<u>875</u>	167	100	<u>339</u>	122	<u>-455</u>	336	048	<u>386</u>	<u>337</u>
5					111	036	009	086	<u>-378</u>	315	050	<u>371</u>	235
6						<u>833</u>	<u>596</u>	211	<u>-183</u>	<u>-129</u>	106	079	197
7							241	258	<u>-089</u>	242	<u>-104</u>	018	070
8								087	<u>-211</u>	<u>-101</u>	<u>-131</u>	088	<u>400</u>
9									<u>-109</u>	195	<u>336</u>	057	<u>-048</u>
10										<u>-559</u>	<u>406</u>	<u>-604</u>	<u>-625</u>
11											<u>-255</u>	<u>716</u>	119
12												<u>-253</u>	<u>-319</u>
13													<u>471</u>
14													

Примечание: в таблице все числа увеличены в 1000 раз, т. е. следует читать 0,717.
 Все достоверные коэффициенты корреляции подчеркнуты.
 Номера обозначают отдельные показатели согласно нумерации, приведенной в тексте.

определялись одновременно*: 1) РОЭ, 2) дифениламиновая проба, 3) сиаловая кислота, электрофоретические данные определения белковых фракций сыворотки крови (из них: 4) α_2 в абсолютных %, 5) α_2 в относительных %, 6) γ в абсолютных %, 7) γ в относительных %, 8) общий белок, 9) С реактивный белок (в таблице обозначен № 13).

Больные характеризовались возрастом (в таблице № 9), временем проведения исследований от начала первичного заболевания или рецидива (10), течением заболевания (острое, подострое, латентное — в таблице № 11), количеством рецидивов (12), фазой заболевания (14) (активная, неактивная)

Между всеми этими показателями были найдены коэффициенты корреляции (см. табл. 1).

Для анализа полученных показателей был применен факторный анализ (Харман — Hartman, 1960), который свидетельствует, что рассмотренные связи между показателями являются результатом совместного влияния различных механизмов.

После проведения соответствующих вычислений оказалось, что рассмотренные связи между показателями возникают в основном в результате взаимодействия двух механизмов. Рассмотренные показатели имеют с этими механизмами следующие корреляции (см. табл. 2)

Таблица 2

Корреляция показателей с механизмами течения ревматизма

	I	II
1	0,84	-0,17
2	0,76	0,34
3	0,68	0,11
4	0,61	-0,41
5	0,43	-0,60
6	0,51	0,66
7	0,43	0,42
8	0,46	0,45
9	0,14	-0,22
10	-0,72	0,13
11	0,66	-0,46
12	-0,30	-0,21
13	0,80	-0,29
14	0,58	0,10

Механизм I представляет интенсивность процесса, механизм II — степень хроничности процесса.

Номера обозначают отдельные показатели согласно нумерации, приведенной в тексте.

* Порядковый номер, за исключением № 9, одновременно является и обозначением в таблице.

Из этих корреляций можно без особых затруднений сделать вывод, что первый механизм описывает интенсивность процесса, а второй — степень хроничности процесса.

Для оценки интенсивности процесса больше всего подходят показатели РОЭ, СРБ, сиаловой кислоты. Для суждения о степени хроничности процесса таких ярко выраженных показателей нет, и приходится полагаться на данные значений γ -глобулинов в абсолютных процентах и α_2 -глобулинов в относительных процентах. Показатели γ -глобулинов в абсолютных процентах, α_2 в относительных процентах и дифениламиновая проба связаны с обоими механизмами. Анализ показывает, что в целях характеристики хронического течения процесса следует изучать еще какие-то другие дополнительные показатели. Таким образом минимум показателей для амбулаторно-клинической работы может состоять из определений РОЭ, СРБ, сиаловой кислоты, дифениламиновой пробы и электрофоретического исследования белков сыворотки крови. Следует отметить, что при расшифровке электрофореграмм надо пользоваться как абсолютными, так и относительными процентами содержания отдельных белковых фракций, не давая абсолютного предпочтения тому или другому способу, как это делает большинство авторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. H a r m a n, H. — Modern Factor Analysis, Chicago 1960.

MÖNEDE LABORATOORSETE NÄITAJATE VÄÄRTUSEST REUMATISMI ISELOOMUSTAMISEL

L. Päi, A. Vapra, L. Vöhandu

Resümee

Töös käsitletakse settereaktsiooni, difenüülamiintesti, siaal-
happe, alfa-2 globuliinide, gammaglobuliinide, kogupalgu ja
C-reaktiivse proteiini diagnostilist kasutamist reumokardiidiga
haigete iseloomustamisel. Uuringud teostati mitmesuguste reu-
mokardiidi vormidega, erineva protsessi kuluga, retsidiivide
arvuga, vormi ja kestusega 42 haigel.

Näitajate omavaheliste seoste kindlakstegemiseks ja nende
seostamiseks protsessi kuluga kasutati korrelatsioonimeetodit.

Selgus, et SR, CRP ja siaalhape iseloomustavad kõige paremini protsessi intensiivsust. Protsessi kroonilisuse määramiseks ei olnud olemasolevad näitajad küllaldased. Mõningal määral seotavad sellega siiski gammaglobuliinide andmed absoluutsetes protsentides, alfa-2 globuliinide väärtused relatiivsetes protsentides ja difenüülamiini test.

VOM WERT EINIGER LABORATORISCHER ANGABEN BEI CHARAKTERISIERUNG DES RHEUMATISMUS

L. Päi, A. Vapra, L. Vöhandu

Zusammenfassung

In der Arbeit wurde die diagnostische Anwendung der Senkungsschwindigkeit der Erythrozyten, der Diphenylaminprobe, der Sialsäure, der α -Globulinen, der γ -Globulinen, des Gesamteiweißes und des C-reaktiven Proteins zur Charakterisierung der Kranken mit Herzrheumatismus behandelt. Die Untersuchungen wurden bei 42 Rheumatismuskranken mit verschiedenen Formen und mit unterschiedlichem Verlauf des Prozesses durchgeführt.

Zur Feststellung der gegenseitigen Beziehungen der Merkmale wurde die mathematische Methode angewandt. Nach der Feststellung der Korrelationskoeffizienten stellte sich heraus, daß die Geschwindigkeit der Erythrozyten, C-reaktives Protein und Sialsäure die Intensität des Prozesses am besten charakterisieren.

Zur Bestimmung der chronischen Beschaffenheit des Prozesses waren genügende Angaben nicht vorhanden. Jedoch lassen sich damit die Angaben des γ -Globulins in Absolutprozenten und α_2 -Globulins in Relativprozenten und Diphenylamintest einigermassen in Zusammenhang bringen.

ANTI-O-STREPTOLÜSIINI TIITRI KLIINILIS- DIAGNOSTILISEST TÄHENDUSEST REUMAHAIGEIL

I. Seffer

Hospitaalteraapia kateeder

Kaasaja reumatoloogiakliinik omistab suurt tähtsust immunoloogilistele uuringutele reuma varajasel diagnoosimisel, haigusprotsessi aktiivsuse ja prognoosi objektiivsel hindamisel.

Keskne koht reuma immunoloogiliste uuringute valdkonnas kuulub streptokokiliste antikehade (antistreptolüsiini, antihüaluronidaasi, antifibrinolüsiini) määramisele haigete vereseerumis. Mainitud antikehadest on diagnostilisest aspektist enam uuritud anti-O-streptolüsiin (A-O-SL).

Esmakordselt osutas kõrgenenud A-O-SL tiitri reumahaigete vereseerumis Todd [1] 1932. a. Tema tähelepanekuid on hiljem kinnitanud paljud uurijad [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

A-O-SL esinemine ei ole reumale spetsiifiline, kuna madalaid A-O-SL tiitri väärtusi on täheldatud kliiniliselt tervete isikute vereseerumis ja tema kõrgenenud tiitrit rea streptokokk-infektsioonide korral (angiin, krooniline tonsilliit, sarlakid, nefriit jt.). Võrreldes teiste streptokokk-infektsioonidega täheldatakse aga reumahaigetil sagedamini kõrgenenud A-O-SL tiitri väärtusi, mis tõenäoliselt seletub organismi sensibiliseerumisest tingitud mitteadekvaatse, ülemäärase streptokokiliste antikehade produktsiooniga [4, 13, 14].

Käesoleva töö ülesandeks seati A-O-SL tiitri jälgimine reuma mitmesuguste kliiniliste vormide puhul erinevates haigusfaasides ja seni meie vabariigis vähe kasutatud seroloogilise uuringu rakendamine kliinilise praktikas.

A-O-SL tiitri määramiseks haigete vereseerumis kasutati Rantzi ja Randalli [15] meetodikat, mis on modifitseeritud NL MTA Gamaleja-nimelise Epidemioloogia ja Mikrobioloogia Instituudi töötajate poolt. Reaktsiooniks kasutati mainitud instituudis toodetud standartiseeritud O-streptolüsiini. A-O-SL tiiter väljendub rahvusvahelistes ühikutes (RÜ) A-O-SL tiiter määrati vaat-

lusalustel haigetel haiglasse saabumisel, ravi vältel 10—14 päevaste vaheaegadega ja haiglast lahkumisel.

Uuritavate kontingendi moodustasid 52 Tartu Vabariikliku Kliinilise haigla siseosakonnas 1962.—1963. a. ravil viibinud reumahaiget. Uuritud haigeist oli naised 39, mehi 13. Vanusrühmade järgi jaotusid haiged järgmiselt: 15—20 a. — 16, 21—30 a. — 19, 31—40 a. — 10, 41—50 a. — 5 ja üle 50 a. 2 haiget.

Kontrolluuringud teostati 24 kliiniliselt tervel isikul, kellel A-O-SL tiiter ei ületanud 165 ühikut. See väärtus loeti normi fooni ülemiseks piiriks.

Uuringute tulemusi analüüsiti vaatlusalustel reumahaigetel protsessi aktiivsuse, haiguse kliinilise vormi ja haiguskulu aspektist.

Tabel 1

Anti-O-streptolüsiini tiiter reumahaigel ja kliiniliselt terveil isikul

Uuritute kontingent	Uuritute arv	Anti-O-streptolüsiini tiiter (RÜ)				
		kuni 165	250—500	625 ja enam	maksimaalne	keskmine
Reuma (aktiivne faas)	41	12	19	10	2000	465
Reuma (inaktiivne faas)	11	10	1	—	313	127
Kliiniliselt terved isikud (kontrollgrupp)	24	24	—	—	165	89

Todd [16] täheldas aktiivse reuma korral A-O-SL kõrgeimad väärtused 100% -l, Kalbak [7] 80% -l, Winblad ja kaast. [4] 89,6% -l, Köhler [8] 76% -l, Tichy [17] 66% -l, E. R. Agababova [11] 90% -l, I. M. Ljampert [18] 73,1% -l, V. N. Anohhin [12] 74,25% -l uurituist.

Käesoleva töö andmeil osutus A-O-SL tiiter reuma aktiivses faasis kõrgeimaks 29 haigel 41 haigest. Keskmine tiiter oli 465 RÜ, seega 3,5 korda kõrgem kui reuma inaktiivses faasis (127 RÜ) ja 5 korda kõrgem kui kontrollgrupis (89 RÜ). 11 reumaatilise südameklapirikkega haigest täheldati atakkidevahelises perioodis ainult 1 haigel kõrgeimad A-O-SL tiitrit (313 RÜ).

Kirjanduse andmed A-O-SL tiitri seosest reuma kliinilise vormiga on lahkuminevad. V. I. Joffe [9] ja Köhler [13] rõhutavad eriti kõrge A-O-SL tiitri esinemist reuma kardiaalsete vormide korral. E. R. Agababova [11] ja V. N. Anohhin [12] täheldasid kõrgemaid A-O-SL tiitri väärtusi südame-liigesevormiga haigeil.

Meie andmeil ei olnud olulist erinevust A-O-SL tiitri väärtustes reuma südame- ja südame-liigesevormiga haigeil.

Anti-O-streptolüsiini tiitri seos reuma kliinilise vormiga

Reuma kliiniline vorm	Uuritute arv	Anti-O-streptolüsiini tiiter (RÜ)			
		kuni 165	250—500	625 ja enam	keskmine
Südamevorm	9	3	3	3	453
Südame-liigesevorm	32	9	16	7	472

Tabel 3

Anti-O-streptolüsiini tiitri seos haiguskuluga

Haiguskulg	Uuritute arv	Anti-O-streptolüsiini tiiter (RÜ)			
		kuni 165	250—500	625 ja enam	keskmine
Äge	10	1	3	6	850
Alaäge, protraheeritud, larveeritud	31	11	16	4	340

Uuringu tulemuste analüüs osutab mõningale seosele haiguskuulu ja A-O-SL tiitri vahel. Ägeda haiguskuulu puhul sedastati tunduvalt sagedamini kõrgeenenud A-O-SL tiitrit ja viimase kõrgemaid väärtusi kui alaägeda, protraheeritud ja larveeritud kulu puhul. Üheteistkümmel alaägeda, protraheeritud ja larveeritud haiguskuluga haigel osutus A-O-SL tiiter normaalseks. Esitatud andmed viitavad raskustele nimetatud haigusvormide diagnoosimisel ka A-O-SL-reaktsiooni kasutamisel.

Tabel 4

Anti-O-streptolüsiini tiitri seos reumaatakkidega

Atakk	Uuritute arv	Anti-O-streptolüsiini tiiter (RÜ)			
		kuni 165	250—500	625 ja enam	keskmine
Esmane	20	6	7	7	507
Korduv	21	6	12	3	417

Esmaste reumaatakkidega haigetel sedastati mõnevõrra kõrgemaid A-O-SL tiitri väärtusi kui korduvate atakkidega haigetel. Tulemused on kooskõlas V. N. Anohhini [12], N. M. Ralfi [10] jt. andmetega. Kõrgemad A-O-SL väärtused esmase haigestumise puhul seletuvad tõenäoliselt suhteliselt sagedamini esineva ägeda haiguskuluga — 7 haigel 20-st. Reuma retsidiivide korral täheldati ägedat haiguskuulu ainult 3 haigel 21 haigest.

Anti-O-streptolüsiini tiitri dünaamika seoses raviga

Uuringute aeg	Uuritute arv	Anti-O-streptolüsiini tiiter (RU)			
		kuni 165	250—500	625 ja enam	keskmine
Haiglasse saabumisel	30	9	14	7	508
Haiglast lahkumisel	30	15	12	3	288

Dünaamiliselt jälgiti A-O-SL tiitrit 30-l aktiivse reumaatilise protsessiga haigel. Üheksal normaalse A-O-SL tiitriga haiglasse saabunud haigel jäi tiiter ka ravi vältel normi piiridesse, küll aga näitasid A-O-SL tiitri väärtused langust normi diapasonis seoses protsessi aktiivsuse taandarenemisega. 21 kõrgenenud A-O-SL lähteväärtustega haigest esines 16 haigel A-O-SL tiitri langustendents, kusjuures ainult 6 haigel saavutas tiiter haiglast lahkumisel norminivoo, 5 haigel ei esinenud ravi vältel olulist A-O-SL tiitri dünaamikat. A-O-SL tiitri kõrgenenud algväärtustega haigetest täheldati 7 haigel ravi algperioodil antikehade tiitri edasist kõrgenemist ja alles 2. ravikuul langustendentsi. Viimati mainitud dünaamika on kooskõlas enamiku autorite andmetega, mille järgi A-O-SL tiiter tõuseb patoloogilistele väärtustele 1—3 nädalat peale eelnevat streptokokilist infektsiooni (angiin, farüingiit, ülemiste hingamisteede katarr jne.), saavutab maksimaalse nivoo 5.—7. nädalal ja normaliseerub 4—8 kuud pärast haigestumist (Köhler [13], Mayerhofer ja Voill [19], Coburn ja Pauli [2], V N. Anohhin [12]).

Vaatamata kliinilisele paranemisele jäi 15 vaatlusalusel haigel 30 haigest A-O-SL tiiter haiglast lahkumisel veel kõrgenevaks, mis tingib vajaduse antireumaatilise ravi jätkamiseks neil haigeil ambulatoorselt. Seega ei ühti kliiniline paranemine immunoloogiliste näitajate normaliseerumisega. A-O-SL tiitri püsimine kõrgetel väärtustel viitab retsidiivide ohule ja on tähtis prognostiline näitaja (Kalbak [7], V I. Joffe [9], E. R. Agababova [11], V N. Anohhin [12] jt.).

Uuritute väike arv käesolevas töös ei võimalda järeldusi teha erinevate kompleksravimeetodite efektiivsusest A-O-SL tiitri dünaamikale.

Võimalik, et suhteliselt madalam positiivsete resultaatide arv käesolevas töös, võrreldes teiste autorite andmetega (Todd [16], Kalbak [7], Winblad ja kaast. [4], Köhler [8], E. R. Agababova [11] jt.). sõltub erinevast uuritavate kontingendist. Meie materjalis prevaleeruvad alaägeda, protraheeritud ja larveeritud haiguskuluga haiged, kellel leiti akuutsete vormidega võrreldes madalamaid A-O-SL tiitri väärtusi.

Järeldused

1. Reuma aktiivne faas iseloomustub kõrgenenud A-O-SL tiitriga, inaktiivne faas A-O-SL normaalsete väärtustega.

2. Ägeda haigusliku ja esmaste atakkide korral täheldatakse sagedamini kõrgenenud A-O-SL tiitrit ja viimase kõrgemaid väärtusi kui alaägeda, protraheeritud ja larveeritud kulu ning korduvate atakkide puhul.

3. Enamikul haigeist näitab A-O-SL tiiter antireumaatilise ravi väitel langustendentsi, kuid ei saavuta kõigil haigeil stationaarist lahkumisel normivõod.

4. Reumahaigete kompleksel kliinilisel uurimisel osutub A-O-SL tiitri määramine väärtuslikuks täiendavaks kriteeriumiks haiguse diagnoosimisel, protsessi aktiivsuse ja prognoosi hindamisel.

KIRJANDUS

1. Todd, E. W. — J. Exper. Med., 1932, 1, 267.
2. Coburn, A. F., Pauli, R. H. — J. Clin. Invest., 1935, 14, 769.
3. Amalie, R., Oeding, P. — Acta med. Scand., 1948, 131, 288.
4. Winblad, S., Malmros, H., Wilander, O. — Acta med. Scand., 1949, 133, 358.
5. Scheiffarth, F., Legler, F. — Ärztl. Wschr., 1951, 6, 660.
6. Seifert, H., Tichy, H. — Zschr. f. ges. inn. Med., 1953, 17, 794.
7. Kalbak, W. — Dtsch. Med. J., 1954, 5, 315.
8. Köhler, W. — Dtsch. Gesd. wes., 1954, 9, 992.
9. Иоффе, В. И. — Иммунология ревматизма, Л. 1962.
10. Ральф, Н. М. — Гемолитические стрептококки и антитела к ним при ревматизме, дисс., М. 1953.
11. Агабабова, Э. Р. — Тер. арх., 1957, 29, 3, 70.
12. Анохин, В. Н., Тер. арх., 1959, 31, 5, 29.
13. Köhler, W. — Die Serologie des Rheumatismus und der Streptokokkeninfektionen, Leipzig 1959.
14. Lepoch, F. — Rev. Rheumat., 1958, 5, 347.
15. Rantz, L., Randall, E. — Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1945, 59, 22.
16. Todd, E. — Brit. J. Exper. Path., 1932, 13, 248.
17. Tichy, H. — Z. Rheumaforsch., 1958, 17, 1/2, 51.
18. Лямперт, И. М. — Вопросы ревматизма (патогенез, определение активности, профилактика), М. 1961, 48—60.
19. Mayerhofer, F., Voill, F. — Z. Rheumaforsch., 1956, 15, 9/10, 305.

О КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ТИТРА АНТИ-О-СТРЕПТОЛИЗИНА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

И. Шеффер

Резюме

В работе изучался титр анти-О-стрептолизина у 52 больных с различными клиническими формами ревматизма и у 24 здоровых людей. Для определения титра анти-О-стрептолизина мы пользовались модифицированной методикой Рантца и Рендалля.

Результаты исследования оказались следующими:

1. В активной фазе ревматизма титр анти-О-стрептолизина был повышен у 29 больных из 41, в неактивной фазе только у 1-го больного из 11 исследуемых.
2. У больных с острым течением ревматизма и при первых атаках болезни чаще отмечены повышенные и более высокие титры анти-О-стрептолизина, чем у больных с подострым, затяжным и латентным течением и при повторных атаках.
3. Под влиянием антиревматического лечения у большинства больных наблюдалось понижение титра анти-О-стрептолизина, однако титр не достиг нормы у всех больных при выписке из стационара.
4. При комплексном клиническом обследовании больных ревматизмом титр анти-О-стрептолизина может быть использован в качестве вспомогательного критерия для диагностики, определения активности процесса и прогноза.

ÜBER DIE KLINISCHE-DIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER ANTISTREPTOLYSINREAKTION BEI RHEUMAKRANKEN

I. Scheffer

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde der Antistreptolysintiter bei 52 Rheumakranken mit verschiedenen klinischen Krankheitsformen und bei 24 gesunden Personen untersucht. Zum Nachweis des Antistreptolysintiters diente die modifizierte Rantz-Randallsche Methode.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen waren folgende:

1. Von 41 Patienten in der aktiven Phase des Rheumatismus wiesen 29 erhöhte Antistreptolysintiter auf, von 11 Kranken in

der inaktiven Phase wurde nur bei einem einzigen die Titererhöhung festgestellt.

2. Höchste Einzeltiter wurden beim akuten Rheumatismus und nach der ersten Attacken, niedrigere Werte beim subakuten Rheumatismus, protrahierten und larvierten Krankheitsverlauf und bei rheumatischen Rezidiven beobachtet.

3. Bei der Mehrzahl der Rheumakranken zeigte der Antistreptolysintiter während der antirheumatischen Therapie eine abfallende Tendenz, normalisierte aber nicht während der stationären Behandlung.

4. Die Antistreptolysinreaktion darf in Verbindung mit übrigen klinischen Untersuchungen als Test für die Diagnostik, zur Beurteilung der Aktivität des rheumatischen Prozesses und Prognose verwendet werden.

О КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ДИНАМИКИ ТИТРА РЕВМАТОИДНОГО ФАКТОРА У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ПОЛИАРТРИТОМ

А. Шеффер

Кафедра госпитальной терапии

Резюме

В работе изучалась динамика титра ревматоидного фактора (РФ) у 103 больных с различными клиническими формами инфектартрита, в зависимости от изменений активности и течения болезни и от результатов применявшегося лечения. Параллельно проводилось динамическое наблюдение за показателями белковых фракций сыворотки крови и РОЭ.

При определении диагноза инфектартрита, активности и тяжести процесса руководствовались критериями, предложенными А. И. Нестеровым и Ленсбери. Для определения РФ в сыворотке крови больных пользовались реакцией Ваалера-Роуза в модификации Шварц-Шлоссмана и модификацией реакции преципитации γ -глобулина.

На основании динамических клинических и серологических исследований было установлено:

1. Реакции на РФ в фазе обострения болезни оказались положительными чаще (у 58,3% больных) и в более высоких титрах, чем в фазе ремиссии (у 46,6% больных).
2. При большей давности и прогрессирующем злокачественном течении болезни отмечалось увеличение количества положительных реакций и значительное повышение их титра.
3. У больных с хорошими результатами лечения и клинически стабильной ремиссией наблюдалось исчезновение РФ из сыворотки крови, или значительное понижение его количества.
4. Высокие и стационарные титры РФ свидетельствуют о необратимых нарушениях иммуногенеза и являются показателями неблагоприятного прогноза.
5. Наблюдение за динамикой титра РФ при комплексном клиническом обследовании больных инфектартритом является ценным критерием для объективной оценки изменений активности процесса, течения, эффективности лечения и прогноза болезни.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЫЯВЛЕНИЯ СВОБОДНЫХ ПРОТИВОТКАНЕВЫХ АНТИТЕЛ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Л. Пяй, А. Раудсепп

Кафедра госпитальной терапии

Настоящее сообщение является продолжением наших предыдущих исследований [1, 2] в отношении выявления аутоантител у больных ревматизмом и ревматоидным артритом. Применяя метод фиксированных на целлюлозе антигенов, разработанный А. Е. Гурвичем [3], мы определяли противотканевые тела в сыворотке крови упомянутых больных. Однако специфичности по отношению к тем или другим органам в зависимости от диагноза и анатомического проявления болезни обнаружить не удалось [1, 2]. На возможность подобных результатов имеются указания в литературе [4, 5, 6]. Это явление следует объяснить неоднородностью аутоантител. Преципитирующие аутоантитела фиксируются в тканях и выделяются чаще всего из органов подопытных животных и умерших от аутоагрессивных заболеваний лиц. (Некоторыми авторами [7, 8] органоспецифические аутоантитела определены также и в крови больных ревматизмом, нефритами и некоторыми другими заболеваниями.)

Однако в сыворотке крови больных аутоагрессивными заболеваниями появляются и непреципитирующие аутоантитела, специфичность которых весьма сомнительна. К этому виду аутоантител относят и холодовые агглютины [9, 10]. В настоящее время нет достаточной четкости в терминологии различных видов аутоантител; высказываются также мнения об общности их природы [11].

Подобное состояние вопроса, как и недоступность для клинициста прижизненного исследования фиксированных в органах антител, оправдывает дальнейшее изучение клинического значения обнаруживаемых в сыворотке аутоантител.

Метод фиксированных на целлюлозе антигенов, как показал А. Е. Гурвич, позволяет определять как преципитирующие, так и непреципитирующие антитела, вследствие чего дает возмож-

ность проводить суммарное определение количества циркулирующих в крови аутоантител, что нами и производилось. В качестве фиксированного на целлюлозе антигена применялся экстракт сердечной мышцы и клапанов здорового и больного ревматизмом человека. Ввиду того, что существенной разницы между полученными данными не обнаружилось, приводим результаты, полученные с экстрактом сердца здорового человека. Методика опытов изложена в предыдущем сообщении [2]. Настоящее сообщение основано на изучении 58 больных, которые были разделены на ряд групп.

С целью иллюстрации соотношения уровня циркулирующих противотканевых антител с клиническим течением болезни нами было отобрано из количества изученных лиц 4 группы больных по принципу максимальной схожести клиники. У этих больных было проведено исследование аутоантител в период разгара заболевания и в период выздоровления или клинической ремиссии (у больных в неактивной фазе ревматизма исследования проводились в большинстве случаев однократно).

Кроме обычных клинических показателей у части больных ревматизмом изучался титр анти-О-стрептолизина (И. Шеффер), у больных ревматоидным артритом — ревматоидный фактор (А. Шеффер) и в обеих группах больных С-реактивный белок и белковая формула сыворотки крови.

I группу составляли 5 больных активным ревмокардитом во время I приступа при наличии острого течения и формирующейся недостаточности митрального клапана. Выраженной сердечно-сосудистой недостаточности не отмечалось. У этих больных в начальных стадиях заболевания определялся сравнительно высокий уровень аутоантител (3,30—1,48‰). При нормализации состояния и клинических показателей (РОЭ, АСЛО, СРБ, температура, белки крови и т. д.) содержание аутоантител в сыворотке крови падало и приравнивалось к таковому у больных с неактивной формой ревматизма (см. рис. 1) Таким образом значения аутоантител менялись синхронно с изменением других показателей.

II группу составляли 10 больных в неактивной фазе ревмокардита с наличием недостаточности митрального клапана при отсутствии сердечно-сосудистой недостаточности. У этих больных количество антител было значительно ниже, чем в первой группе (колебалось между 1—0,4‰). (См. рис. 2).

III группу составляли 6 больных активным ревмокардитом при наличии сформировавшейся недостаточности митрального клапана и умеренно выраженной сердечно-сосудистой недостаточности. Течение болезни было рецидивирующим. После выписки из стационара, происшедшей при нормализации обычных клинических показателей и общего самочувствия, двое больных были госпитализированы в стационар вновь спустя 4 и 11 меся-

цев с диагнозом подострого септического эндокардита, двое соответственно через 3 и 5 месяцев с рецидивом ревматизма.

У этих больных отмечалось в активной фазе процесса повышенное содержание аутоантител, аналогичное I группе, однако в период улучшения состояния уровень аутоантител оставался

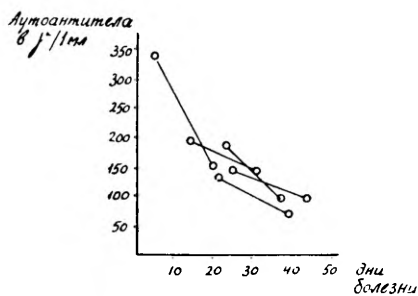


Рис. 1. Содержание аутоантител в сыворотке больных активным ревмокардитом во время I приступа.

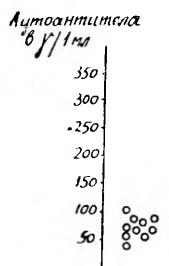


Рис. 2. Содержание аутоантител в сыворотке больных ревмокардитом в неактивной фазе.

высоким. Несколько повышенным был также уровень γ -глобулинов, несмотря на нормализацию остальных использованных показателей (см. рис. 3). Данные этой группы указывают, что определение аутоантител может иметь клиническое значение в диагностике рецидивирующих форм ревматизма, являясь достаточно четким показателем. Указанное положение подкрепляется наблюдениями над двумя больными, поступившими в стационар с предварительным диагнозом неактивного ревматизма (межприступный период). Однако уровень аутоантител у обоих был достаточно высоким (соответственно 2,1‰ и 1,95‰). Тщательное обследование выявило у одной больной наличие ревматизма ЦНС, у другой же — латентно текущего процесса, что подтвердилось последующим длительным наблюдением.

IV группу составляли 10 больных ревматоидным артритом, находившихся длительные сроки под нашим наблюдением. У больных наблюдалось повышение содержания аутоантител, схожее с таковым в предыдущих группах. У четырех больных содержание аутоантител снизилось при наступлении значительного улучшения состояния. (См. рис. 4Б). Однако у четырех человек содержание аутоантител повысилось, несмотря на улучшение общего самочувствия. (См. рис. 4А).

Некоторый интерес представляют двое больных, повторно госпитализировавшихся в течение длительных сроков (свыше 4-х лет).

Аутоантитела были определены у них в поздние сроки — от 8 до 4-х лет с начала заболевания. Несмотря на тяжелое общее

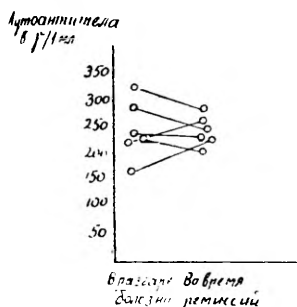


Рис. 3. Содержание аутоантител в сыворотке больных рецидивирующим ревмокардитом.

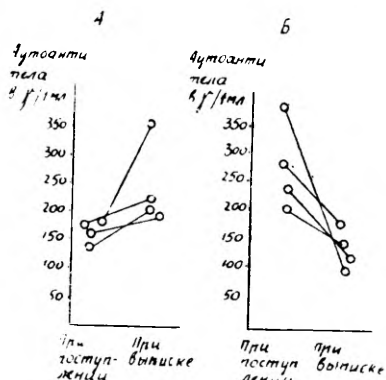


Рис. 4. Содержание аутоантител в сыворотке больных ревматоидным артритом. А — при отсутствии терапевтического эффекта. Б — при хорошем исходе лечения.

состояние — резко выраженные деформации суставов, боли при движении, уровень аутоантител был низким. Особенно демонстративна в этом отношении динамика б-ной X. (см. рис. 5). Получается впечатление, что в этих случаях мы имеем дело с больными, у которых аутоагрессивный процесс уже затих и картина заболевания обусловлена лишь следствием этого процесса — деформацией суставов и анкилозами.

При оценке значения определения аутоантител может представить интерес взаимосвязь этих показателей с другими клиническими тестами. С этой целью была выделена группа в 27 человек, у которых определяли одновременно РОЭ, протеино-

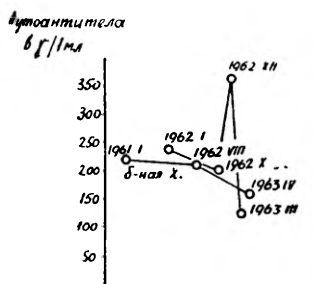


Рис. 5. Содержание аутоантител у больных ревматоидным артритом в отдаленные сроки после заболевания.

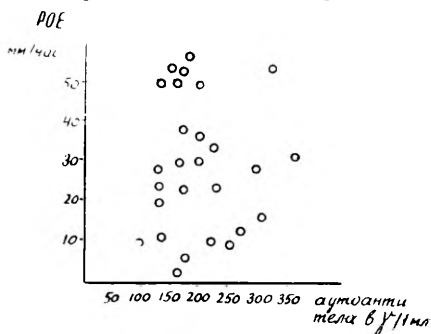


Рис. 6. Соотношение РОЭ и аутоантител у больных ревматизмом и ревматоидным артритом.

грамму, у 13 из них также СРБ и у 16 ревматоидный фактор (РФ). При сопоставлении с РОЭ корреляции не было возможным определить (см. табл. рис. 6).

При сопоставлении с обнаружением ревматоидного фактора, некоторая взаимосвязь отмечается (см. рис. 7). При сопоставлении с СРБ также видно более частое обнаружение СРБ при более высоких цифрах аутоантител (см. рис. 8). Однако произведенные определения СРБ в изолированных аутоантителах

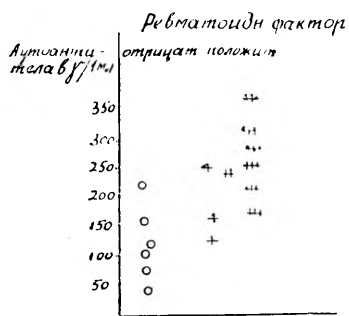


Рис. 7. Соотношение между обнаружением ревматоидного фактора и содержанием аутоантител у больных ревматоидным артритом.

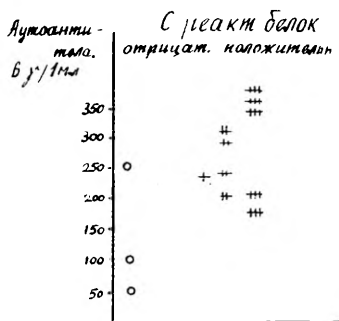


Рис. 8. С-реактивный белок в соотношении с уровнем аутоантител у больных ревматизмом и ревматоидным артритом.

дали отрицательные результаты, что указывает на отсутствие участия СРБ в реакции антиген-антитело.

Отмечается корреляция между количеством γ -глобулинов сыворотки и интенсивностью обнаружения аутоантител (см. рис. 9). Этот факт подтверждает наше предположение [12] о том,

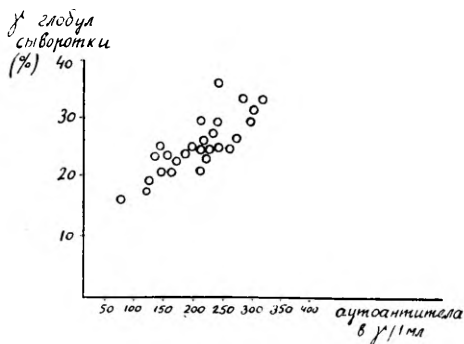


Рис. 9. Соотношение γ -глобулинов и аутоантител у больных ревматизмом и ревматоидным артритом.

что высокие значения γ -глобулинов указывают на наличие в организме аутоагрессивного процесса.

Как нам кажется, приведенный материал, несмотря на малочисленность, показывает, что определение аутоантител в крови имеет клиническое значение и является самостоятельным вспомогательным показателем при оценке активности аутоагрессивного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пяй, Л., Раясаар, Ы., Илометс, Т. — Уч. записки Тартуского гос. университета, 1961, 112, 4, 76—80.
2. Пяй, Л., Раудсепп, А., Илометс, Т. — Уч. записки Тартуского гос. университета, 1963, 134, 5, 120—125.
3. Гурвич, А. Е., Кузовлева, О. Б., Туманова, А. Е. — Биохимия, 1962, 27, 2, 246—251.
4. Tichy, H., Seidel, K., Heidemann, G. — Lehrbuch der Rheumatologie, VEB Verlag Berlin, 1959.
5. Lansbury, J., Crossby, W. R., Bello, C. T. — Am. J. med. Sci, 1950, 220, 414—417.
6. Rother, K., Sazre, H. J. — В кн.: Immunopathologie in Klinik und Forschung, 2, Aufl., Georg Thieme, Stuttgart 1961, 321—369.
7. Steifen, C. — Wien. Zschr. inn. Med., 1957, 38, 7, 287—292.
8. Miesher, P., Vorländer, K. O. — Immunopathologie in Klinik und Forschung, 2. Aufl., Georg Thieme, Stuttgart 1961.
9. Holländer, L. — Rev. Hematol., 1951, 6, 313—319.
10. Grabar, P. — В кн.: Immunopathologie in Klinik und Forschung, 2. Aufl., Georg Thieme, Stuttgart 1961, 8—32.
11. Leddy, J., Trabold, N., Vaughan, J., Swishos, S. — Blood, 1962, 19, 3, 379—385.
12. Пяй, Л. Т. — В кн.: Ревматизм II, Вильнюс 1961, 33—41.

VABADE KUDEDEVASTASTE ANTIKEHADE MÄÄRAMISE KLIINILISEST VÄÄRTUSEST REUMA- JA REUMATOID- ARTRIIDIHAIGETEL

L. Päi, V. Raudsepp

Resümee

Töös kirjeldatakse vabade kudede vastaste antikehade esinemist 58 haigel. Neist seoses haiguskuluga 21 reuma- ja 13 reumatoidartriidihaigel. Leiti, et autoantikehade määramine võib osutada väärtuslikuks abitestiks protsessi kulu hindamisel, kuna real juhtumel teiste kliiniliste testide negatiivsete väärtuste juures autoantikehade hulga suurenemine veres osutab patoloogilisele protsessile.

Autoantikehade hulga suurenemine on korrelatsioonis gammaglobuliinide väärtuste tõusuga, mis viitab sellele, et märgatavat hüpergammaglobulineemiat võib hinnata autoagressiivse protsessi tunnuseks.

THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF DETERMINATION OF FREE CONTRA-TISSUE ANTIBODIES IN RHEUMATIC AND RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS

L. Päi, V. Raudsepp

Summary

The paper gives an account of the occurrence of free contra-tissue antibodies in 58 rheumatic and rheumatoid arthritis patients and in 31 of them in relation to the clinical picture. It was found that the determination of autoantibodies may prove to be a valuable test in recognising the course of pathological process.

The increase in autoantibody quantity in patient serum can often indicate the pathological process at a time when other clinical tests are negative.

The increase of autoantibodies shows correlation with the increase of gamma-globulins. This fact suggests that considerable hypergammaglobulineemia can be interpreted as a sign of autoaggressive process.

REUMATISMI AKTIIVSUSE MÖNEDE NÄITAJATE VÖRDLEVAST HINDAMISEST

K. Valgma

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder ja NSVL
MTA Eesti Kliinilise ja Eksperimentaalse Meditsiini Instituut

Arstil tuleb tihti määrata reumaatilise protsessi aktiivsust. Sageli osutub see aga üsna komplitseeritud ülesandeks, kuna siiani puuduvad kliinilised ja laboratoorsed uurimismeetodid, mis absoluutse kindlusega lubaksid otsustada reumaatilise põletiku olemasolu või puudumise üle organismis. Eriti aktuaalseks on reumatismi aktiivsuse määramine muutunud seoses latentselt kulgeva reumatismi juhtude sagenemisega ja südame reumaatilise klapirikkega haigete suunamisega kirurgilisele raviile. Viimasel aastakümnel on kasutusele võetud rida laboratoorseid uurimismeetodeid, nagu vereseerumi proteinogrammi, muko- ja glükoproteiidide, C-reaktiivse valguga, streptokokkantikehade jt. määramine, mis võimaldavad tunduvalt paremini hinnata reumatismi aktiivsust kui senised meetodid. Kõik reumatismi aktiivsuse määramiseks kasutatavad meetodid on mittespetsiifilised ja nende rakendamine toimub komplekselt.

Pidades silmas meditsiini vajadusi kasutasime reumatismi aktiivsuse hindamiseks järgmisi uurimismeetodeid: vereseerumi koguvalgu ja valgufraktsioonide määramine, kantaridiinvilli eksudaadi üldvalgu ja valgufraktsioonide määramine, vereseerumi mukoproteiidide ja siaalhappe, kapillaaride resistentsuse ja SR määramine. Töö eesmärgiks oli nimetatud meetoditele võrdleva hinnangu andmine reumatismi aktiivsuse määramisel.

Kui vereseerumi proteinogrammi, SR ja kapillaaride resistentsuse määramine on sügavalt juurdunud reumatoloogilisse praktikas, siis kantaridiinvilli eksudaadi proteinoloogilisi näitajaid ja vereseerumi mukoproteiidide sisaldust ja siaalhappesisaldust on reumatismi aktiivsuse mõõdupuuna tunduvalt harvemini kasutatud.

Kantaridiinvilli meetod põhineb kantaridiinvilli eksudaadi ja vereseerumi koguvalgu ning valgufraktsioonide omavahelisel võrdlemisel. Üldvalgu ja jämedisperssete valkude hulga suurene-

mist kantaridiinvilli eksudaadis peetakse kapillaaride permeaabluse tõusu tunnuseks [9, 13]. H. Eppinger, M. Pistrak ja A. Raševskaja [16], R. V. Astahhova [2], Z. E. Böhovski [6], B. M. Ansell ja kaastöölised [1] jt. kasutasid kantaridiinvilli meetodit kapillaaride permeaabluse uurimiseks reumahaigetel ning konstateerisid kantaridiinvilli eksudaadi kogupalgu ja globuliinide hulga suurenemise alusel kapillaaride permeaabluse tõusu nimetatud haiguse puhul. Paberelektroforeesi on kantaridiinvilli eksudaadi valkude uurimiseks vähe kasutatud.

Viimastel aastatel on tähelepanu äratanud valkudega seotud polüsahhariidide nn. glüko- ja mukoproteiidide määramine vereseerumis. Vereseerumi valk-süsivesikühendite nivoo tõuseb paljude haiguste, sealhugas ka reumatismi puhul. V. A. Tihhonravov ja kaastöölised [20], E. Cecchi ja F. Ferraris [7], E. G. Pihlak [15], W. Ayala ja kaastöölised [3], T. P. Solovjova [19], A. F. Coburn ja kaastöölised [8] jt. arvates peegeldavad vereseerumi glüko- ja mukoproteiidid täpsemini reumaatilise protsessi aktiivsust kui senini kasutatud laboratoorsed näitajad. Vereseerumi glüko- ja mukoproteiidide sisalduse tõusu seotakse sidekoe destruktsiooni ja desorganisatsiooniga [4, 5, 12], kusjuures arvatakse, et valkudega seotud süsivesikute hulk veres on võrdeline kudede kahjustuse ulatusega ja kõrgeenenud väärtuste püsimine veres sõltub patoloogilise protsessi kestusest sidekoes [17, 18].

Kapillaaride resistentsus määrati negatiivse rõhu meetodil 200 mm Hg juures 5 minuti vältel. Kapillaaride resistentsust hinnati petehhiate arvu järgi 3 cm² suurusel nahapinnal kubitaal- lohus.

Kantaridiinvilli tekitamiseks kasutati 2 cm läbimõõduga ja 1 mm paksust kantaridiinplaastrit, mis kinnitati õlavarre eesmisele pinnale 22 tunniks.

Vereseerumi ja kantaridiinvilli eksudaadi koguvalk määrati refraktomeetriliselt, valgufraktsioonid paberelektroforeesi meetodil. Valgufraktsioonide omavaheline suhe on toodud relatiivsetes protsentides.

Vereseerumi siaalhappesisaldust uuriti Hessi, Coburni, Batesi ja Murphy [10] poolt väljatöötatud meetodil, mukoproteiide Janoušeki [11] meetodi abil.

Siaalhappe ja mukoproteiidide väärtused on väljendatud elektrofotokolorimeetriliselt optilise tiheduse ühikutes.

Erütrotsüütide settimiskiirus määrati Pantšenkovi järgi 1 tunni jooksul.

Saadud andmete läbitöötamisel on kasutatud variatsioonistatistikat. Uuriti 98 reumatismihaiget, kes viibisid 1961—1962. aastal statsionaarsel ravil Tartu Linna Kliinilises Haiglas. Uuritute hulgas oli 76 naist ja 22 meest vanusega 15—67 aastat. Äge reumatism esines 42, alaäge 28 patsiendil. Reumatismi kliiniliselt mitteaktiivne staadium tehti kindlaks 28 haigel. Reumatismi

südamevormi diagnoositi 33-l, südame-liigesevormi 48 uurimisel.

Kontrollrühma moodustasid 25 kliiniliselt tervet inimest.

Vereseerumi ja kantaridiinvilli eksudaadi proteinogramm ning SR tehti kõigil uurimisel, kapillaarresistentsust uuriti 66-l, vereseerumi mukoproteiide ja siaalhapest vastavalt 75 ja 35 reumatismihaigel. Vereseerumi ja kantaridiinvilli eksudaadi valgusisaldust uuriti korduvalt ravi vältel 75-l, SR 71-l, vereseerumi mukoproteiide 54-l, kapillaaride resistentsust 43-l ja vereseerumi siaalhapest 28-l vaatlusalusel. Statsionaarse ravi lõpetamisest 2 kuu möödumisel määrati vereseerumi ja kantaridiinvilli eksudaadi proteinogramm 26-l, SR 25-l, vereseerumi mukoproteiidid 25-l, vereseerumi siaalhapest 22-l ja kapillaaride resistentsus 16 uuritaval.

Vaadeldes kõigi näitajate keskmisi nivooid enne kliinilise ravi alustamist selgus, et kõigi analüüsides, välja arvatud vereseerumi üldvalk ja alfa₁-globuliinid ning kantaridiinvilli eksudaadi beetaglobuliinid, keskmised väärtused erinevad oluliselt kontrollrühma vastavatest keskmistest (P on väiksem kui 0,05). Tunduvalt oli tõusnud vereseerumi mukoproteiidide ja siaalhappesisaldus, alfa₂- ja gammaglobuliinide hulk. Kantaridiinvilli eksudaadis torkas silma koguvalgu ja kõigi globuliinide, eriti alfa₂- ja gammaglobuliinide hulga suurenemine, millele kaasnes albumiinide sisalduse ja albumiinide/globuliinide suhte langemine. SR oli märksa kiirenenud.

Haiglast lahkumisel, s.o. kliiniliste nähtude kadumisel jäid peaaegu kõigi laboratoorsete näitajate keskmised väärtused normaalväärtustest oluliselt erinevaks peale vereseerumi koguvalgu ja kantaridiinvilli eksudaadi beetaglobuliinide, mis küll langesid, kuid statistiliselt mittekuuldavalt. Ka vereseerumi alfa₁-globuliinide tase ületas tunduvalt normaalse taseme (P väiksem kui 0,05).

2 kuu järel pärast haiglast lahkumist tehtud järeluuringutel osutasid reumaatilise protsessi aktiivsust vereseerumi langenud albumiinide/globuliinide suhe ja albumiinide madal peegel, mukoproteiidide ja siaalhapest normaalsest kõrgemad keskmised väärtused ning kantaridiinvilli eksudaadi koguvalgu ja üksikute fraktsioonide normist erinevad keskmised. Seega keskmiste näitajatega opereerimisel osutusid eespool nimetatud näitajad tundlikumateks reumatismi aktiivsuse näitajateks kui vereseerumi gamma- ja alfa₂-globuliinid ning SR.

Haigete hospitaliseerimisel sooritatud uuringute hulgas näitasid kõige suuremal arvul juhtudel patoloogilisi nihkeid kapillaaride resistentsus ja kantaridiinvilli eksudaadi albumiinid, olles normaalväärtustest madalamad vastavalt 83% ja 72% juhtudel. Vereseerumi mukoproteiidid olid kõrgeenenud 67%, siaalhapest 63%, kantaridiinvilli eksudaadi gammaglobuliinide sisaldus

dus 56% uuritutel. Kantaridiinvilli eksudaadi albumiinide/globuliinide suhe oli normaalsest madalam 52% haigetel. Järgnesid SR 49%, vereseerumi gammaglobuliinid ja kantaridiinvilli eksudaadi alfa₂-globuliinid 48%-ga. Vereseerumi alfa₂-globuliinid olid kõrgenenud 44% reumahaigetel. Harvemini peegeldasid patoloogiat vereseerumi albumiinide/globuliinide suhe ja albumiinid ning kantaridiinvilli eksudaadi koguvalk, alfa₁- ja beetaglobuliinid.

Kliinilise ravi lõpetamisel jäid teistest näitajatest sagedamini patoloogia tasemele kapillaaride resistentsus (60% juhtudel), kantaridiinvilli eksudaadi albumiinid (63% juhtudel), vereseerumi mukoproteiidid ja siaalhappe (vastavalt 46% ja 43% juhtudel) ning kantaridiinvilli eksudaadi alfa₂-globuliinid (45% juhtudel). Kõige suuremal arvul juhtudel näitasid normaalseid väärtusi SR, vereseerumi albumiinid ja albumiinide/globuliinide suhe ning kantaridiinvilli eksudaadi beetaglobuliinide fraktsioon. Nii oli SR kiirenenud ainult 18% haiglast lahkujatel — 13-l 71-st.

2 kuud hiljem läbiviidud järelkontrollil osutusid kõige sagedamini normist erinevateks kapillaarresistentsuse proov — 16-st uuritust oli kapillaaride resistentsus langenud 8-l, kantaridiinvilli eksudaadi alfa₂-globuliinide fraktsioon oli kõrgenenud 10 juhul 26-st, vereseerumi siaalhappe oli kõrgenenud 8 juhul 22-st ja vereseerumi mukoproteiidid olid kõrgenenud 6 juhul 25-st.

Seega reumatismi aktiivses faasis signaliseerisid patoloogiasid teistest sagedamini kapillaaride resistentsuse ja kantaridiinvilli eksudaadi albumiinide nivoo langus ning vereseerumi mukoproteiidide ja siaalhappesisalduse tõus. Haigusprotsessi vaibumisel manitsesid ravi jätkamisele samad näitajad. Ambulatoorsel järelkontrollil viitasid jätkuvale reumaatilisele põletikule kapillaaride langenud resistentsus, vereseerumi kõrgenenud mukoproteiidide ja siaalhappesisaldus ning normaalsest kõrgem kantaridiinvilli eksudaadi alfa₂- ja alfa₁-globuliinide nivoo.

Jälgisime vaadeldavaid kliinislaboratoorseid näitajaid ühe näitaja normaalsete väärtuste korral ja leidsime, et normaalse SR-ga juhtudel esines kõige suuremal arvul juhtudel kapillaaride resistentsuse langust, millele järgnes sageduselt vereseerumi gammaglobuliinide, mukoproteiidide ja siaalhappe kõrgenemine. Ka nendel haigetel, kellel oli vereseerumi alfa₂-globuliinide ja gammaglobuliinide hulk normaalne, esines kõige sagedamini kapillaarresistentsuse langust ja vereseerumi mukoproteiidide ning siaalhappesisalduse suurenemist. Normaalse mukoproteiidide ja siaalhappesisaldusega uurimisel oli patoloogilistest näitajatest esikohal kapillaaride resistentsuse langus ja vereseerumi gammaglobuliinide fraktsiooni suurenemine. SR oli märksa vähemal arvul juhtudel kiirenenud.

TRÜ arvutuskeskuses arvutati meie poolt uuritavate laboratoorsete näitajate lineaarne korrelatsioon reumatismi kliinilise aktiivsusega. Haiguse kliinilise aktiivsuse põhikriteeriumideks

olid haige üldseisund, kehatemperatuur, liigeste seisund ja SR. Selgus, et haigete hospitaliseerimise momendil korreleerusid kliinilise aktiivsusega kõige tihedamini vereseerumi siaalhappe ja mukoproteiidid, kantaridiinvilli eksudaadi albumiinide/globuliinide suhe ja albumiinid. Vereseerumi koguvalk, beeta- ja alfa₁-globuliinid reumatismi kliinilise aktiivsusega üldse ei korreleerunud.

Kokkuvõte

Meie poolt läbiviidud uuringutest peegeldasid reumatismi aktiivsust kõige sagedamini ja täpsemini kapillaaride resistent-
suse proov, vereseerumi mukoproteiidide ja siaalhappe sisaldus ning kantaridiinvilli eksudaadi proteinoloogilised näitajad, esma-
joones albumiinid ja alfa₂-globuliinid, kusjuures viimased väljen-
davad nii vereseerumi valgulise koosseisu kui ka kapillaaride
permeaabluse muutusi. Vaatamata nimetatud kliinilis-laboratoor-
sete näitajate suhteliselt kõrgele tundlikkusele signaliseerisid nor-
maalsete vereseerumi mukoproteiidide, siaalhappe, kantaridiinvilli
eksudaadi proteinoloogiliste näitajate ja kapillaaride resistent-
suse puhul nii mõnigi kord reumaatilisest põletikust vereseerumi pro-
teinogramm ja SR. See kriipsutab veelkord alla komplekssete
uurimismeetodite rakendamise vajadust reumatismi aktiivsuse
kindlaksmääramisel.

KIRJANDUS

1. Ansell, B. M., Antonini, F., Glynn, L. E. — Clin. Science, 1953, 12, 4, 367.
2. Астахова, Р. В. — Тезисы докл. 1-й конф. молодых научных сотрудни-
ков 2-го Московского мед. ин-та, Москва 1956, 3—4.
3. Ayala, W., Moore, L. V., Hess, E. L. — J. Clin. Invest., 1951, 30, 7, 781.
4. Bollet, A. I. — A. M. A. Arch. Int. Med., 1959, 104, 1, 152.
5. Воното, Е., Sala, G., Amira, A., Ballabio, C. B. — Acta med. Scand., 1956, Suppl. 312, 361—365.
6. Быховский, З. Е. — Ревматические и неревматические заболевания суставов и их санаторно-курортное лечение, Москва 1962.
7. Cecchi, E., Ferraris, F. — Ann. Rheum. Dis., 1955, 14, 3, 267—270.
8. Coburn, A. F., Haninger, J. — J. Exper. Med., 1954, 99, 1, 1—19.
9. Eppinger, H. — Die seröse Entzündung, Wien 1935.
10. Hess, Coburn, Bates, Murphy — tsit. Ключарева, С. Г. Казанский мед. ж., 1961, 7—10.
11. Janoušek, St. — tsit. J. Kellen. Die Eiweisszucker, Leipzig 1960.
12. Kelley, V. C. — J. Pediatr., 1952, 40, 4, 413—422.
13. Ловцкий, Е. А. — Врачебн. дело, 1941, 3, 199—203.
14. Окулова, Е. М. — Сов. мед., 1960, 25, 11, 9—13.
15. Пихлак, Э. Г. — Вопросы ревматизма и болезни суставов. Москва 1959, 88—99.
16. Пистрак, М., Рашевская, А. — Материалы клиники по возрастной патофизиологии, Москва 1937, 281—286.
17. Rosenber, C., Schloss, B. — Am. Heart J., 1949, 38, 6, 872—880.

18. Shetlar, M. R., Erwin, C. P., Everett, M. R. — Cancer Res., 1950, 10, 7, 445—447.
19. Соловьева, Т. П. — Лабор. дело, 1961, 11, 33—36.
20. Тихонравов, В. А., Соловьева, Т. П., Филинов, Б. Н., Цвер-манишвили, Г. К. — Вопр. ревматизма, 1961, 3, 60—64.

О СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЗМА

К. Валгма

Резюме

У 98 больных ревматизмом определяли в течение стационарного лечения и через 2 месяца после окончания курса лечения общий белок и белковые фракции сыворотки крови и экссудата кантаридинового пузыря, мукопротеиды и сиаловую кислоту сыворотки крови, резистентность капилляров и РОЭ. Целью настоящей работы была оценка вышеупомянутых показателей при определении активности ревматического процесса. Из проведенных исследований активность ревматизма лучше всего отражали проба резистентности капилляров, содержание мукопротеидов и сиаловой кислоты в сыворотке крови и белковые показатели экссудата кантаридинового пузыря, в первую очередь альбумины и альфа₂-глобулины, причем последние выражают и белковый состав сыворотки крови и изменения в проницаемости капилляров. В некоторых случаях при нормальных величинах вышеупомянутых показателей о ревматическом воспалении сигнализировали протеинограмма сыворотки крови и РОЭ, подчеркивая необходимость применения комплексных методов исследования для определения активности ревматизма.

ÜBER DIE VERGLEICHENDE WERTUNG EINIGER ANGABEN ÜBER DIE AKTIVITÄT DES RHEUMATISMUS

K. Valgma

Zusammenfassung

Bei 98 Rheumatismuskranke wurden während der klinischen Behandlung und 2 Monate nach dem Abschluß der Behandlung der Gesamteiweißgehalt und die Einweißfraktionen des Blutserums und des Canthardinblasenexudates, die Mukoproteide und Sialsäure des Blutserums, die Senkungsreaktion und Kapillarresistenz mittels

des Unterdruckverfahrens untersucht. Das Ziel dieser Arbeit war, den Wert der genannten Untersuchungen für die Feststellung der Aktivität des rheumatischen Prozesses zu vergleichen. Von den durchgeführten Untersuchungen weisen auf die Aktivität des rheumatischen Prozesses vor allem die Verringerung der Kapillarresistenz, der Anstieg der Mukoproteide und Sialsäure des Blutserums und Veränderungen der Eiweißfraktionen des Cantharidinblasenexsudates hin. Von den letzteren war einem aktiven Rheumatismus eine Verringerung der Albumine und α_2 -Globuline typisch. Die Veränderungen des Proteinogrammes des Cantharidinblasenexsudates sind einerseits vom Bluteiweißspektrum, andererseits von der Permeabilität der Kapillaren abhängig. In den Fällen, in welchen die Kapillarresistenz, der Gehalt der Mukoproteide und der Sialsäure des Blutserums und das Proteinogramm des Cantharidinblasenexsudates normale Werte zeigten, wiesen auf einen aktiven rheumatischen Prozeß pathologische Veränderungen des Eiweißbildes des Blutserums und eine beschleunigte Blutkörperchensenkungsreaktion hin.

Um den Aktivitätsgrad des rheumatischen Prozesses zu bestimmen, ist es somit notwendig, die obengenannten Untersuchungen komplex durchzuführen.

О СОДЕРЖАНИИ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА И СЕРОМУКОИДА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ВО ВНЕПРИСТУПНОЙ ФАЗЕ РЕВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ

С. Тамм

Кафедра педиатрии

Ревматический процесс во внеприступной фазе лишь количественно отличается от острого приступа, протекает на низком уровне и в медленном темпе. Легкое обострение может протекать незаметно для больного и также не выявляется при помощи обычных клинико-лабораторных исследований. Целью настоящей работы является выяснить, могут ли оказать помощь для выявления обострения ревматического процесса такие наиболее чувствительные показатели активности, как содержание С-реактивного белка (С-рб) и серомукоида.

В. И. Сачков, Н. И. Кузнецова, В. Н. Анохин и Ю. К. Токмачев [9] обнаружили С-рб у взрослых во внеприступной фазе у 8 из 109 больных. У детей В. Н. Иоффе [3], А. М. Смирнова и Ж. Ж. Рапопорт [7], С. К. Сафиулина, Н. В. Ананьина и Н. Е. Блинова [8] нашли С-рб в $\frac{1}{3}$ сывороток от больных во внеприступной фазе, Л. Д. Гатаулина [2] только у 4 из 45 больных. Содержание С-рб вышеуказанные авторы связывают как с обострением ревматизма, так и с интеркуррентными заболеваниями. Т. П. Борисова и Т. А. Корбубан [1] нашли повышенное содержание мукопротеидов во внеприступной фазе ревматизма у 6 обследованных детей в среднем 0,131 единицы оптической плотности. С. К. Сафиулина, Н. В. Ананьина и Н. Е. Блинова [8] нашли повышение дифениламинового показателя (один из показателей уровня сывороточных гликопротеидов) выше средней нормы во внеприступной фазе у половины всех обследованных детей. Авторы объясняют повышение показателя наличием в организме очагов хронической инфекции.

Под нашим наблюдением находился 51 ребенок, в возрасте от 7 до 14 лет; дети состояли на учете в ревматологическом кабинете при поликлиническом отделении Тартуской детской

клинической больницы. После первой атаки ревматизма обследован 31 ребенок, повторные атаки перенесли 14 детей; у 6 детей клинически выраженных ревматических атак вообще не было. Длительность внеприступной фазы колебалась от 5 месяцев до 4 лет.

Для обнаружения С-рб мы пользовались соответствующей кроличьей иммунной сывороткой, приготовленной в Ленинградском НИИВС. Содержание серомукоида в сыворотке крови определяли по Веймеру и Мошину (реф. по 4). У здоровых детей уровень общего количества мукопротеидов колеблется в пределах 0,100—0,110 единицы оптической плотности [6].

Реакция на С-рб нами обнаружена у 16 из 51 обследованных детей (табл. 1) во внеприступной фазе ревматизма (т. е. в $\frac{1}{3}$ случаев). Наши данные совпадают с результатами наблюдений В. И. Иоффе [3], А. М. Смирновой и Ж. Ж. Рапопорта [7] и С. К. Сафиулины с соавторами [8]. В активной фазе ревматизма С-рб обнаружен у 18 из 25 больных, а во время острых катаров верхних дыхательных путей у большинства больных. Интенсивность осаждения С-рб была во внеприступной фазе ревматизма незначительная (+++) или сомнительная (\pm). В активной фазе ревматизма и во время острых катаров верхних дыхательных путей С-рб обнаруживается в более высокой интенсивности у большинства больных (++++) (+++) и (++). Наши малочисленные данные не позволили отметить зависимости С-рб от числа предшествующих атак ревматизма и степени поражения сердца. Чтобы выяснить, как часто появление С-рб может быть связано с интеркуррентными заболеваниями, мы разделили обследованных детей на 2 группы: больные, которые перенесли интеркуррентные заболевания в течение от 2 недель до 1 месяца до обследования, и больные, у которых в течение 1 месяца в анамнезе интеркуррентных заболеваний не было (табл. 1). Из 23 больных, которые перенесли интеркуррентные заболевания, положительная реакция С-рб была обнаружена у 9. У детей, в анамнезе которых не было интеркуррентных заболеваний, С-рб был обнаружен у 7 из 28 детей, т. е. только немногим меньше. Из них хронический очаг инфекции имели 3 детей. У 4 больных не было основания связывать появление в крови С-рб с какой-либо инфекцией. Следует полагать, что оно было связано с обострением ревматического процесса.

Содержание серомукоида в сыворотке крови у детей во внеприступной фазе ревматизма (табл. 1) было у 27 из 51 обследованных детей выше верхних пределов нормы (0,110—0,194), средние показатели во внеприступной фазе 0,123 единицы. В активной фазе среднее содержание серомукоида значительно повышено (0,232 единицы). Во время острого катара верхних дыхательных путей серомукоид повышается у большинства больных, но лишь незначительно (0,130 единицы)

Из 27 детей с повышенным содержанием серомукоида во внеприступной фазе 15 больных перенесли интеркуррентные заболевания, хронический очаг инфекции был у 16 больных. Из детей с повышенным содержанием серомукоида у 15 больных С-рб оказался положительным. Таким образом, почти у $1/2$ больных во внеприступной фазе, судя по данным С-рб и серомукоида, имеются воспалительные деструктивные изменения в организме.

Сравнение данных о содержании серомукоида и интенсивности С-рб позволило выяснить, что при ревматизме между ними имеется определенная связь: чем выше интенсивность С-рб, тем выше содержание серомукоида. Во время острых катаров верхних дыхательных путей такого соотношения не наблюдается; при высокой интенсивности С-рб содержание серомукоида повышается только незначительно.

Динамические исследования через 1 месяц больных с положительной реакцией С-рб показали, что реакция осталась положительной у 3 из 16 больных, но содержание серомукоида осталось повышенным у 11 из 16 больных.

Клинические проявления обострения ревматизма у больных с С-рб и повышенным содержанием серомукоида у большинства больных при обычном осмотре не были выражены. Все дети посещали школу. При помощи клинико-лабораторных исследований, которыми пользуются в ревматологических кабинетах, незначительное обострение было диагностировано только у 3 больных. При тщательном осмотре обнаружили и у большинства остальных больных различные клинические изменения: неврологическая микросимптоматика, неудовлетворительная функциональная проба по Шалкову, изменения в ЭКГ, дети предъявляли жалобы. Реакция оседания эритроцитов, являясь обычным показателем активности процесса, оказалась нормальной у 8 больных из 16 детей с положительной реакцией С-рб; фракционная реакция оседания эритроцитов была нормальная только у 3 больных.

Учитывая клинические данные, показатели лабораторных исследований и динамику С-рб и серомукоида, которые оставались патологическими еще через 1 месяц при отсутствии обострения хронического очага инфекции и интеркуррентных заболеваний, можно предполагать вероятное обострение ревматического процесса кроме вышеуказанных 3 детей еще у 6 больных.

Из вышеизложенных данных выясняется, что среди больных во внеприступной фазе ревматизма, которые посещают ежедневно школу, у части детей имеется в крови С-рб и повышенное содержание серомукоида при незначительно выраженных клинических проявлениях. Таким образом эти тесты являются очень ценными показателями состояния здоровья. Ребенок, в сыворотке которого обнаружен С-рб, не может считаться здоровым. При отсутствии С-рб и повышения серомукоида в сыворотке

Содержание С-реактивного белка и серомукоида в сыворотке крови у обследованных детей

Обследованные	число обследованных	количество исследований	С-реактивный белок							Серомукоид сыворотки крови			
			отрицательный	положительный					всего	в единицах оптической плотности			
				+	+	+	+	—		нормальный	повышенный	Диапазон колебаний	арифметическая средняя $\pm \delta$
1. Здоровые	15	15	15	—	—	—	—	—	—	15	—	0,090—0,110	0,100 $\pm \delta 0,006$
2. Ревматизм во внеприступной фазе	51	92	35	—	—	3	9	4	16	24	27	0,082—0,194	0,123 $\pm \delta 0,032$
в том числе:													
а) у перенесших интеркуррентные заболевания.	23	52	14	—	—	2	5	2	9	8	15	0,082—0,194	0,128 $\pm \delta 0,033$
б) без интеркуррентных заболеваний.	28	40	21	—	—	1	4	2	7	16	12	0,080—0,185	0,118 $\pm \delta 0,031$
3. Ревматизм в активной фазе	25	40	7	6	5	3	4	—	18	2	23	0,080—0,492	0,232 $\pm \delta 0,114$
4. Острые катары верхних дыхательных путей	15	30	2	4	5	4	—	—	13	2	13	0,106—0,168	0,130 $\pm \delta 0,021$

крови можно полагать, что в организме острого поражения соединительной ткани не имеется. При появлении С-рб и повышении серомукоида во внеприступной фазе нужно провести тщательное обследование больного, для выявления обострения ревматического процесса, очага хронической инфекции или перенесенного интеркуррентного заболевания.

Выводы

1. Определения С-реактивного белка и серомукоида у детей во внеприступной фазе ревматизма являются ценными дополнительными неспецифическими методами выявления активности ревматического процесса.

2. Во внеприступной фазе ревматизма у детей от 7 до 14 лет реакция С-реактивного белка была положительной почти у $\frac{1}{3}$ больных и повышенное содержание серомукоида у $\frac{1}{2}$ больных.

3. Определение С-реактивного белка несложно, требует мало времени, и поэтому его надо широко внедрять при обследовании ревматических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова, Т. П., Корбубан, Т. А. — Педиатрия, 1962, 3, 15—21.
2. Гатаулина, Л. Д. — Автореф. канд. дисс., М. 1958.
3. Иоффе, В. И. — Иммунология ревматизма, М. 1962, стр. 291.
4. Петрункина, А. М. — Практическая биохимия, Медгиз, Л. 1961, стр. 213.
5. Рапопорт, Ж. Ж. — Автореф. канд. дисс., Л. 1961.
6. Руйбене, Э. П. — реф. по 1.
7. Смирнова, А. М., Рапопорт, Ж. Ж. — Педиатрия, 1960, 8, 17—21.
8. Сафиулина, С. К., Ананьина, Н. В., Блинова, Н. Е. Вopr. охраны материнства и детства, 1963, 2, 22—26.
9. Сачков, В. И., Кузнецова, Н. И., Анохин, В. И., Токмачев, Ю. К. — В кн.: Вopr. ревматизма, М. 1961, стр. 34—48.

C-REAKTIIVSE VALGU SISALDUSEST JA SEROMUKOIDSISALDUSEST LASTE VERESEERUMIS REUMA HOOVÄLISEL PERIOODIL

S. Tamm

Resümee

Reumaatilise protsessi ägenemise kindlakstegemiseks hoovälisel perioodil on sel perioodil uuritud C-reaktiivse valgu sisaldust ja seromukoidisisaldust vereseerumis 51 reumahaigel lapsel.

C-reaktiivne valk esines $\frac{1}{3}$ lastest, seromukoidisisaldus vere-serumis oli tõusnud üle normi piiri $\frac{1}{2}$ reumahaigetel. Nime-tatud näitajate hindamisel hoovälisel perioodil tuleb arvestada, et nad ei ole spetsiifilised, vaid muutuvad ka läbipõetud interkurent-sete haiguste järel ja krooniliste põletikukollete ägenemisel. C-reak-tiivse valgu ja seromukoidi määramine on üheks reumaprotsessi aktiivsuse määramist abistavaks meetodiks.

ABOUT THE CONTENT OF C-REACTIVE PROTEIN AND SEROMUCOID IN BLOOD SERUM DURING THE ATTACK-FREE PERIOD IN RHEUMATIC CHILDREN

S. Tamm

S u m m a r y

In order to ascertain the exacerbation of rheumatic process during an attack-free period, the content of C-reactive protein and seromuroid was investigated in the blood serum of 51 rheumatic children during the attack-free period.

C-reactive protein occurred in $\frac{1}{3}$ of the children, the content of seromuroid had risen above normal limit in $\frac{1}{2}$ of the rheumatic children. In appraising these indices of the attack-free period one must take into consideration that they are not specific, for they change also resulting from intercurrent diseases and exacerbation of some chronic inflammatory hearth.

Determination of C-reactive protein and seromuroid is one of the helpful methods for the appraisal of the activity of the rheumatic process.

IONISATSIOONRAVIST О ЛЕЧЕНИИ ИОНИЗАЦИЕЙ

POSITIIVSE IONISATSIOONI RAKENDAMISEST RAVIKS

E. Siirde

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Negatiivse ionisatsiooni kasulik raviv toime on juba ammu kindlaks tehtud subjektiivsete andmete ning objektiivsete näitajate varal [1 jt.].

Vastupidiselt sellele on mõningate autorite poolt esitatud andmeid ka positiivse ionisatsiooni kasuliku toime kohta kõrgenenud vererõhu ja bronhiaalastma korral [2, 3, 6]. Ka meie eksperimentaalsed vaatlused konna isoleeritud südamega näitasid, et mõningatel juhtudel, vastupidiselt negatiivsetele laengutele, süda reageeris kontraktsiooni amplituudi suurenemisega just positiivsete laengute toimel, mis osutas kasulikule füsioloogilisele toimele [5].

Käesoleva töö ülesandeks oligi jälgida seda, kuidas on tulemused siis, kui raviks kasutada positiivset ionisatsiooni otorinolarüngoloogilises praksises. Ravile allutati 21 isikut järgmiste diagnoosidega: oseena — 9 isikut, allergiline rinopaatia — 6, krooniline haimoriit — 3, vasomotoorne riniit — 1 äge nohu — 1, Menieri tõbi — 1 isik.

Et oleks võimalik võrrelda positiivsete ja negatiivsete ionide ravitoimet, selleks alustati ravi positiivsete ionidega, mille järel mindi üle ravile negatiivsete ionidega. Tulemusi hinnati kliinilise pildi ja objektiivsete andmete, s. o. ninaeritise ja sülje pH muutuste, oksühemoglobiini muutuste järgi veres, samuti vererõhu muutuste järgi.

Nimetatud mõõtmisi teostati enne ja pärast ionisatsiooni. Kogu töö vältel teostati 21 isiku juures kokku 588 korral pH määramist ninaeritises ja süljes, 83 korral määrati oksühemoglobiini ja 90 korral vererõhku, mis võimaldas ionisatsiooni tulemusi hinnata dünaamiliselt. pH määramist teostati vahetult enne ja kohe ning 15—20 minutit pärast ionisatsiooni.

Raviks kasutati hapniku aerosoolionisaatorit (J. Reinet). Ette-

vaatlikkuse pärast lühendati positiivse ionisatsiooni seanssi 3 minutile, mille vältel patsient inhaleeris umbes 100 miljardit positiivset elementaarlaengut; negatiivse ionisatsiooni 3 minutilise raviseansi vältel samuti umbes 100 miljardit negatiivset elementaarlaengut. Ravi positiivsete, samuti negatiivsete ionidega kestis 5—6 päeva.

Ravi alustamisel oseena ja allergilise rinopaatia puhul oli ninaeritise ja sülje pH aluselise reaktsiooniga, enamasti 7,30—7,50, mis on analoogiline meie varasemate tähelepanekutega. Positiivse ionisatsiooni järel umbes ühe nädala vältel hakkasid ninaeritise ja sülje pH reeglipäraselt muutuma veelgi aluselisemaks — 7,50—7,60, mis sageli suurenes iga järgneva positiivse ionisatsiooni seansiga. Registreerimine toimus elektromeetriliselt (potentsiomeeter — tüüp ППТБ-1 kalomel- ja plaatinaelektroodiga)

Oksühemoglobiini muutusi veres registreeriti kõrvalestalt (Krepsi oksühemomeeter — tüüp 0-38) kogu ionisatsiooni vältel ja pärast seda kuni oksühemoglobiini algväärtuse taastumiseni, mis toimus enamasti 5—6 minuti vältel. Uurimised seoses positiivsete elektroaerosoolide inhaleerimisega näitasid reeglipäraselt oksühemoglobiini langust madalamale algväärtusest (96%), kusjuures iga järgneva ionisatsiooniga oli mõningatel juhtudel tendents veelgi rohkem langusele.

Kolmanda füsioloogilise näitajana registreerisime vererõhku arteriaalse ostsillograafiaga enne ja 5—10 minutit pärast ionisatsiooni. Vererõhu muutuste järgi kindlat seaduspärasust välja lugeda ei saanud, kuna vahel esines vähest tõusu, vahel ka vähest languse tendentsi 10—12 mm/Hg piires. Vaatlusalustel olid vererõhu andmed enam-vähem eale vastavad.

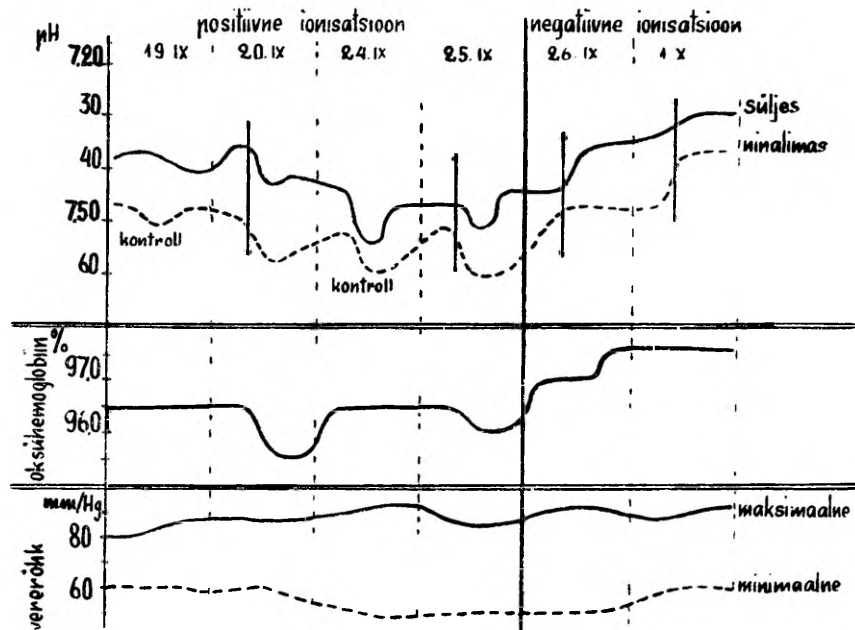
Ionisatsioonravi järel ei märgatud nina kliinilises pildis mingeid erilisi muutusi. Ainult ühel astma juhul võis märgata astmahoogude lakkamist ja ühel *morbis Ménière*'i juhul, kus puudus nina patoloogia, muutus ninaeritise ja sülje pH neutraalsemaks. Positiivse ionisatsiooni järel kaebasid patsiendid väsimust ja halba enesetunnet. Viimast võiks seostada oksühemoglobiini märgatava langusega veres.

Et kliinilis-laboratoorsed andmed näitasid reeglipäraselt halvenemist kõigi haigete juures, siis polnud võimalik enam niisugust ravi jätkata. Seejärel rakendati negatiivset ionisatsioonravi meie poolt varem kasutatud skeemi järgi, s. o. teostati 3-minutiline inhalatsiooniseanss negatiivsete elementaarlaengutega iga päev, statsionaarsetel haigetel 2 korda päevas. Andmed ninaeritise ja sülje pH kohta ning oksühemoglobiini muutuste kohta näitasid kohe järsku pööret positiivsele ionisatsioonile vastupidises suunas — pH reaktsioon lähenes neutraalsusele ja oksühemoglobiinisisaldus veres suurenes.

Subjektiivselt märgati enesetunde paranemist. Niisugused

muutused toimusid reeglipäraselt kõigi vaatlusaluste juures. Seda näitab ka joonis 1.

Et vaatluse tulemused olid kindlailmelised ja näitasid positiivse ionisatsiooni ebasoodsat toimet haigete ravimisel, siis piirdusime eespool toodud juhtude arvuga, pidades vaatluste edasist jätkamist otstarbetuks.



Joon. 1. Positiivse ja negatiivse ionisatsiooni toime ninaeritise ja sülje pH-le, oksühemoglobiini esinevusele veres ning vererõhule. Patsient Kalju N., 17. a., diagnoos: *rhinitis vasomotorica*.

Järeldused.

1. Positiivne ionisatsioon ei asenda negatiivset ionisatsiooni meie poolt jälgitud haiguste ravimisel.

2. Positiivset ionisatsiooni ravi otstarbel võiks proovida siis, kui varem kasutatud negatiivne ionisatsioon osutus efektiivselt.

KIRJANDUS

1. Васильев, Л. Л. — Теория и практика лечения ионизированным воздухом, Л. 1953.
2. Звоницкий, Н. С., Обросов, А. Н. В кн.: Курорты, физиотерапия и рабочий отдых, 1932, lk. 3—4.
3. Лепехина, Л. М. — В кн.: Бронхиальная астма, Л. 1959, 274—288.

4. Рейнет, Я. Ю., Сийрде, Э. К. — Всес. конф. по аэро- и гидроаэро-ионизации. Тезисы докл., Ташкент 1960, 147—148.
5. Сийрде, Э. К. — Аэро- и гидроионы в оториноларингологии. Диссертация, Тарту 1962.
6. Schorer, G. — Schweiz. Med. Wschr., 1928, 17, 431—432.
7. Schorer, G. — Schweiz. Med. Wschr., 1931, 61, 18, 417—425.

О ПРИМЕНЕНИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ИОНИЗАЦИИ С ЛЕЧЕБНЫМИ ЦЕЛЯМИ

Э. Сийрде

Резюме

В настоящей работе положительную ионизацию применяли с лечебной целью, так как некоторые литературные данные и ранее проведенные автором экспериментальные наблюдения давали при положительной ионизации иногда также полезное физиологическое действие. Лечение проводилось у 21 лица, в основном с озеной и аллергической ринопатией. Пользовались кислотным аэрозольионизатором (Я. Ю. Рейнет). Приблизительно в течение недельной терапии положительной ионизацией закономерно рН отделяемого из носа и слюны становилось еще более щелочным, содержание оксигемоглобина в крови понижалось; изменения кровяного давления были менее характерны. В клинической картине особых изменений не было. Некоторые больные жаловались на плохое самочувствие и усталость. Примененное сразу же после этого лечение отрицательной ионизацией обуславливало противоположные изменения в вышеназванных физиологических показателях, в сторону нормализации. Из этого следует, что положительная ионизация с лечебными целями не заменяет отрицательную ионизацию и ее можно применять лишь при особых показаниях.

ON THE APPLICATION OF POSITIVE IONIZATION FOR CURATIVE PURPOSES

E. Siirde

Summary

Positive ionization was applied for curative purposes as some writers have reported and earlier experimental observations of the author have shown that positive ionization can at

times have favourable physiological influence. Twenty-one patients mainly ill with ozena and allergic rhinopathy were subjected to treatment. The oxygen aerosol ionizer designed by J. Reinet was used. After about a week's treatment with positive ionization the pH of the secretion of the nose and the saliva became still more basic, the oxyhemoglobin content in the blood fell; changes in the blood pressure were less characteristic. No special changes were observed in the clinical picture. Some patients complained of feeling bad and tired. Negative ionization now immediately applied for treatment gave rise to changes contrary to the former in the physiological characteristics mentioned above, tending to approach normal. This leads to the conclusion that positive ionization for curative purposes cannot be substituted for negative ionization, and it can only be employed when specially indicated.

EKSPERIMENTAALSEID VAATLUSI AERO- JA HÜDROIOONIDE TOIMEST

S. Sibul

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Käesoleva töö ülesandeks oli selgitada aero- ja hüdroioonide toimet katselooma (koera) uriini pH-le. Kirjanduses ei leidnud me andmeid, kuidas aeroionisatsioon mõjustab uriini pH muutusi.

Metoodika

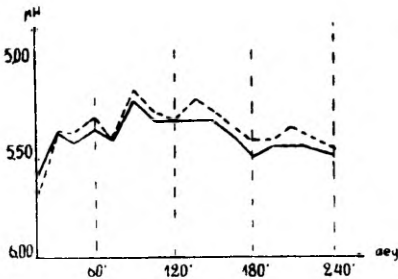
Uriini pH muutusi uuriti koeral (Dolli), kellel olid ureetrid istutatud kõhunahale Pavlov-Orbeli järgi. See võimaldas eraldi koguda parema ja vasaku neeru uriini. Koera toideti kord päevas kella 17 ajal, kasutades TRÜ füsioloogia kateedri poolt välja-töötatud toiduratsiooni, mis sisaldas kindlas vahekorras rasv-aineid, valke ja süsivesikuid.

Uriini pH määrati hommikupoolel iga 15 minuti järel 4 tunni vältel (eraldi vasaku ja parema neeru uriini). Ühe katse vältel määrati uriini pH 32 korda. Üldse teostati 50 neljatunnilist katset. Seega määrati uriini pH kokku 1600 korral. pH määramine teostati laboratoorse pH-meetriga *ЛП-58*, kasutades pH mõõtmiseks klaaselektroodi.

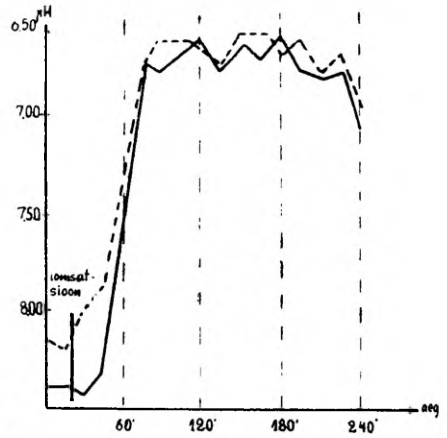
Algul uuriti uriini pH väärtusi 4 päeva vältel ilma aero- ja hüdroioone manustamata. Järgnevatel päevadel määrati algul uriini pH paaril korral, siis lasti hingatada 5 minuti jooksul aero- või hüdroioone, mõõtes uriini pH enne ja kohe pärast vastavate ionide inhalatsiooni, edasi määrati uriini pH iga 15 minuti järel. Uriini pH muutusi jälgiti negatiivsete ja positiivsete aeroioonide, negatiivse ja positiivse laenguga elektroaerosoolide ning negatiivse ja positiivse laenguga hapniku vesiaerosooli inhalatsiooni korral. Iga nimetatud aeroionisatsioonivormi puhul määrati uriini pH muutusi 4 päeva jooksul. Enne üleminekut uuele ionisatsiooniliigile kontrolliti vähemalt 4 päeva jooksul uriini pH muutusi.

Katse tulemused

Katse tulemustest selgus, et koeral Dolli esinesid uriini pH kõikumised 4 tunni jooksul ka kindla toiduratsiooni juures, kuigi pH muutused olid võrdlemisi tagasihoidlikud (joon. 1). Parema ja vasaku neeru uriini pH väärtused kulgesid paralleelselt ja samasuunaliselt, kusjuures teine neist võis olla tunduvalt happe-



Joon. 1. Koer Dolli parema (· · ·) ja vasaku (—) neeru uriini pH muutused.



Joon. 2. Koer Dolli parema (—) ja vasaku (· · ·) neeru uriini pH muutused seoses negatiivsete aeroioonide inhalatsiooniga.

lisem või leelisem. Parem ja vasak neer ei eritanud uriini ühtlases koguses nii kontrollkatsetes kui ka aero- ja hüdroioonide inhalatsiooni korral.

Negatiivsete ja positiivsete aeroioonide inhalatsiooni järel muutus uriini pH happeliseks või happelisemaks, olenemata sellest, kas algul oli uriini pH leelisene või happeline. Negatiivseid aeroioone manustati kõrgsageduse elektrofluviaal-aeroionisaatoriga (ioonide kontsentratsioon 1 cm³ 11 miljonit 15 cm kaugusel koroonast) ja termoionisaatoriga (ioonide kontsentratsioon 1 cm³ — 6 miljonit) ning positiivseid aeroioone ainult termoionisaatoriga. Uriini pH suuremat kõikumist kutsusid esile negatiivsed aeroioonid (joon. 2), mida manustati kõrgsageduse elektrofluviaal-aeroionisaatoriga. Positiivsed aeroioonid põhjustasid uriini pH väheemat kõikumist kui negatiivsed.

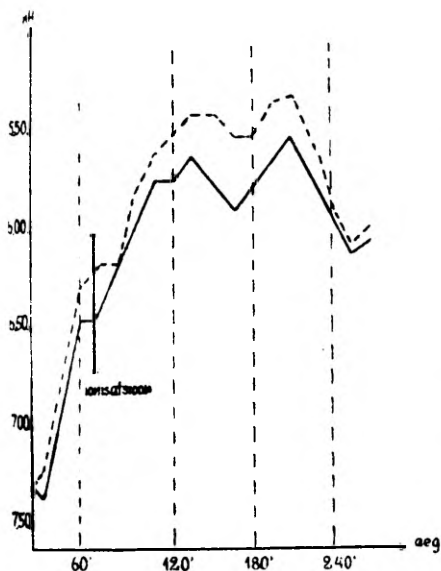
Negatiivse laenguga elektroaerosoolide inhalatsiooni järel muutus uriini pH happeliseks või happelisemaks, kuid 1,5—3 tunni pärast leeliseks olenemata, kas uriin oli algul happelise või leelise reaktsiooniga (joon. 3).

Positiivse laenguga elektroaerosool muutis järsult uriini pH

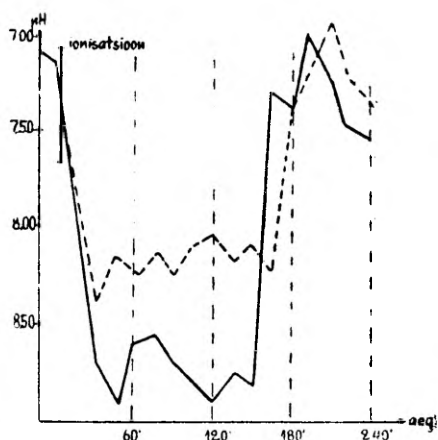
leeliseses suunas, kuid 3,5 tunni pärast jõudis uriini pH tagasi läh-teväärtusele.

Negatiivse laenguga hapniku vesiaerosooli inhalatsiooni järel kaldus happelise uriini pH algul neutraalsesse suunda, siis muutus happelisemaks ning 2 tunni pärast muutus uriini reaktsioon leeliseks.

Positiivse laenguga hapniku vesiaerosool muutis järsult uriini pH leelisesemaks, kuid 1,5 tunni pärast jõudis pH algväärtustele



Joon. 3. Koer Dõlli parema (---) ja vasaku (—) neeru uriini pH muutused seoses negatiivse laenguga elektroaerosoolide inhalatsiooniga.



Joon. 4. Koer Dõlli parema (---) ja vasaku (—) neeru uriini pH muutused seoses positiivselt ioniseeritud hapniku vesiaerosooli inhalatsiooniga.

(joon. 4) Ioniseerimata hapniku vesiaerosooli inhalatsioon ei põhjustanud uriini pH suuri muutusi (pH 6,25—pH 6,65).

Samasuunalised uriini pH muutused ilmnesid ka vastava inhalatsiooni järelperioodis 1—2 päeva vältel.

Järeldused.

1. Aeroionisatsioon avaldab mõju uriini pH muutustele.
2. Elektroaerosoolid avaldavad suuremat mõju uriini pH muutustele kui aeroioonid.
3. Negatiivse laenguga elektroaerosoolid muudavad uriini pH

happeliseks (1,5—3 tunniks), positiivse laenguga elektroaerosoolid aga uriini pH leeliseseks (3—3,5 tunniks).

4. Ioniseeritud hapniku vesiaerosoolid (nii negatiivse kui kui positiivse laenguga) põhjustavad suuremaid uriini pH-muutusi kui ainult hapniku vesiaerosool (ilma ioniseerimata).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ДЕЙСТВИЕМ АЭРО- И ГИДРОИОНИЗАЦИИ

С. Сибуль

Резюме

Автор поставил перед собой задачу выяснить влияние аэро- и гидроионизации на изменения pH мочи. Исследовали изменения pH мочи из правой и левой почки собаки, у которой мочеточники были пересажены на кожу живота. Изменения pH мочи наблюдали в связи с ингаляцией отрицательных и положительных аэроионов, электроаэрозолей с отрицательным и положительным зарядом и отрицательно и положительно ионизированных водных аэрозолей кислорода.

В результате наблюдений выяснилось, что электроаэрозоли оказывают большее влияние на изменение pH мочи, чем аэроионизация. После воздействия электроаэрозолями с отрицательными зарядами pH мочи становится на 1,5—3 часа кислотной, после применения электроаэрозолей с положительным зарядом pH мочи становится на 3—3,5 часа щелочной.

Водные аэрозоли кислорода с отрицательным зарядом изменяют pH мочи сначала в сторону нейтральной реакции, затем в сторону кислотной реакции, приблизительно через 2 часа реакция становится снова щелочной. Водные аэрозоли кислорода с положительным зарядом резко снижают pH мочи до сильно щелочной реакции, но уже через 1,5 часа реакция возвращается к исходной величине.

EXPERIMENTAL OBSERVATIONS ON THE EFFECT OF AEROIONIZATION AND HYDROIONIZATION

S. Sibul

Summary

The object of this paper is to elucidate the effect of aeroions and hydroions on the changes of the pH in urine. Changes in the pH on urine from the right and left kidneys were investigated in a

dog whose ureters had been planted on the skin of its stomach. Changes in the urine pH were observed in connection with the inhalation of both negative and positive aeroions, negatively and positively charged electroaerosols and negatively and positively ionized oxygen hydroaerosols.

It was found that electroaerosols exercise a greater influence on the changes in the urine pH than do the aeroions. The negatively charged electroaerosols cause the urine pH to become acid for 1.5—3 hours, the positively charged electroaerosols, however, turn the urine pH basic for 3—3.5 hours. The negatively ionized hydroaerosol of oxygen at first tends to change the urine pH in the neutral direction, and then increasingly acid, but in 2 hours the reaction of the urine becomes basic again. The positively charged hydroaerosol of oxygen, however, turns the urine pH suddenly more basic, but already in 1.5 hours the initial pH value is restored.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ О ПРИМЕНЕНИИ АНТИБИОТИКОВ В ВИДЕ АЭРОЗОЛЕЙ

А. Йентс

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Резюме

За последние годы мы отмечали некоторое понижение эффективности лечения аэрозолями пенициллина и стрептомицина при острых и хронических воспалениях верхних дыхательных путей. Это указывает на снижение чувствительности микрофлоры верхних дыхательных путей к данным антибиотикам. Мы желали выяснить, можно ли добиться лучших результатов, применяя такие антибиотики, по отношению к которым чувствительность микрофлоры высокая. Чувствительность микрофлоры слизистой оболочки носоглотки к пенициллину, стрептомицину, левомецетину и биомицину определяли в экспериментальной лаборатории Республиканской Тартуской клинической больницы (зав. доц. С. Лаанес). У больных применялось лечение аэрозолями пенициллина и стрептомицина. Выяснилось, что результаты лечения были наилучшими при применении аэрозолей тех антибиотиков, к которым микрофлора была наиболее чувствительной. В результате длительного применения антибиотиков чувствительность микрофлоры может снизиться, поэтому необходимы повторное исследование ее в период лечения и замена одних антибиотиков другими.

KÕRVAMÄDA pH-ST KROONILISE OTIIDI PUHUL JA SELLE MUUTUSTEST ELEKTROAEROSOOLIDE TOIMEL

V. Särgava

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Haiguslike protsesside diagnoosimisel, ravi määramisel, dünaamika hindamisel ja prognoosimisel on kliiniliste nähtude kõrval olulised mitmesugused laboratoorsed uurimised. Üldtuntud ja -kasutatavate menetluste kõrval muutuvad tänapäeval üha tähtsamaks mitmesugused biokeemilised ja biofüüsikalised meetodid.

Keskkõrvapõletiku puhul on seisundi hindamiseks viimasel ajal soovitatud rakendada mitmesuguseid objektiivseid teste: kõrva temperatuuri mõõtmine [3], vere polüpeptiidide sisalduse muutused [1], organismi mineraalide ainevahetuse muutused [5, 12, 15, 18], askorbiinhappesisaldus veres [4, 11, 14], kõrvamäda ja kudede pH määramine [4, 12, 15, 17].

Alates Schade [13] klassikalistest töödest põletiku kohta on teada, et nende faktorite seas, mis mõjustavad põletikulist reaktsiooni ja selle kujunemist, on olulisel kohal keskkonna oksüdatsiooniprotsesside muutused, mille väljendajaks on pH.

Kõrvamäda pH ja selle dünaamilisi muutusi on jälginud I. A. Steperov [11] 138 haige juures. Ta leidis, et kõrvamäda pH kõikus 5,3—7,4 piirides. Ägedate protsesside puhul oli pH madalam ($6,0 \pm 0,18$), krooniliste protsesside puhul kõrgem ($6,9 \pm 0,15$) vahel ka leelisen. Põletikulise protsessi intensiivsuse vähenedes ka atsidoos vähenes. I. A. Steperov [11, 12] peab võimalikuks kõrvaritise pH põhjal otsustada põletikuliste protsesside intensiivsuse ja dünaamika üle.

G. G. Melkumova [4] jälgis kõrvakudede pH-d küülikutel seoses eksperimentaalse otiidiga. Normaalse kõrvakudede pH oli $7,17 \pm 0,03$, ägedate põletikuliste seisundite puhul langes see 6,62—6,88-le, krooniliste otiitide puhul lähenes neutraalsele.

Paljud autorid on jälginud ninalima pH-d ja selle muutusi seoses patoloogiliste protsessidega [6, 8, 9, 16 jt.]. Kuigi väärtused on varieeruvad, peetakse normaalse ninalima pH-ks 7,00—

7,20. Rõhutatakse, et kudede ja sekreedi pH ei ole võrdsed. Sekreedit eritub süsihapet, eriti väljaspool organismi, sellepärast on reaktsioon alati leelisesem. Üldiselt vedel ja seroosne eritus on happelisem, kuna selles leidub rohkem lahustunud süsihapet, lima rohkenemisel tõuseb alkaalsus.

E. Siirde [8, 9] leiab, et põletikuliste seisundite (nohu, nina kõrvalkoobaste põletikud), allergia ja oseena puhul muutub nina lima leelise suunas (7,20—7,60) Aeroionisatsioonravi toimel muutub ninalima pH neutraalses suunas paralleelselt kliiniliste haigusnähtude paranemisega. Autor teeb järelduse, et negatiivne ionisatsioon on põletikuvastase toimega normaliseeriv ravivõte.

pH muutusi aeroionisatsiooni toimel on üldiselt vähe uuritud. L. L. Vassiljev [2], resümeerides sellesuunalisi uurimisi, teeb järelduse, et negatiivne ionisatsioon suurendab, positiivne vähendab vere aluselisi reserve.

Käesoleva töö ülesandeks on jälgida kõrvamäda pH-d kroonilise otiidi puhul ja selle muutusi seoses ioniseeritud hapniku aerosoolide inhaleerimisega.

Kõrvamäda pH määramiseks võeti proov kuulmekäigust või läbi perforatsioonitava trummiõõnest füsioloogilises lahuses niisutatud marlitampooni abil, mida hoiti kõrvas 5—10 minutit.

Tampoon asetati seejärel katseklaasi ja valati üle umbes 1 ml destilleeritud veega. pH määrati elektromeetriliselt potentsiomeeter *ППТВ-1* abil kalomel- ja plaatinaelektroodidega. Kõrvamäda uuriti enne ionisatsiooni, 15 min., 45 min. ja 75 min. pärast ioniseeritud hapniku aerosoolide inhaleerimist. Real juhtudel teostati pH määramist korduvalt, dünaamiliselt haigusprotsessi käigus, kusjuures kasutati ka positiivselt ioniseeritud ja kontrolliks ioniseerimata hapniku aerosoole. Pidevalt ionisatsioonravi ei teostatud, kuna haiged said ka spetsiaalset kõrvaravi. Selletõttu ei oleks saanud panna ravi käigus esinevaid pH muutusi ionisatsiooni arvele. Uurimise päeval ei saanud haiged enne mingit kõrvaravi. Enamikel juhtudel tuli piirduda ühekordse uuringuga, kuna mädaeritus kõrvast lakkas tavaliselt kiiresti ja juba mõne päeva pärast polnud võimalik uut proovi võtta, või ei ilmunud haiged kontrolliks tagasi.

Kokku jälgisime 52 haiget kroonilise keskkõrvapõletiku mitmesuguste vormidega, neist 40 juhul oli tegemist ühepoolse, 12 juhul kahepoolse otiidiga. Kokku teostasime uurimist 64 kõrvast 96 korral, igal korral tavaliselt 3—4 määramist, seega kokku ligi 300 üksikmääramist. 78 korral kasutati negatiivselt ioniseeritud hapniku aerosoole J. Reineti [7] konstrueeritud aparadi abil 5 minuti jooksul, kontrolliks ioniseerimata hapniku aerosoole sama aja vältel 6 juhul ja 12 juhul positiivselt ioniseeritud hapniku aerosoole 3 minuti jooksul.

Ülevaate kõrvamäda pH-st ja selle muutustest annab alljärgnev tabel (vt. tabel 1)

Uurimiste üldarvust (96) esines kõrvamäda pH 7,0 ja happelisem 14 juhul. Enamikel juhtudel (53) oli kõrvamäda pH väärtuseks 7,01—7,40, leelisesemat kõrvamäda leidus harvem (pH 7,41—8,00 oli 27 juhul, üle 8,00 ainult 2 juhul). Toodud andmed on analoogilised E. Siirde [8] ja Proetzi [16] andmetega ninalima pH muutustest põletikuliste seisundite puhul. I. A. Steperovil [10] oli kõrvamäda pH enamikel juhtudel väiksem kui 7,0, tal oli aga tegemist rohkem ägedate otiitidega, mille puhul avaldub kalduvus sekreedi muutumiseks atsidoosi suunas.

Negatiivselt ioniseeritud hapniku aerosoolide toime näitas kõrvamäda pH seaduspäraseid muutusi. Madalate väärtuste puhul (pH 7,0 ja happelisem) nihkus 13 juhust pärast ionisatsiooni 10 juhul pH leelise suunas (tavaliselt 0,10—0,15 ühiku võrra), 3 juhul jäi endiseks, langust ei esinenud ühelgi juhul. Algväärtuste puhul 7,01—7,20 (25 juhtu) jäi pH enamikel juhtudest (13) endiseks, 8 juhul muutus aluselises ja 4 juhul happelises suunas üsna väikeses ulatuses (0,1 ühikut ja isegi vähem). Kõrgemate leelise pH algväärtuste puhul mõjusid negatiivselt ioniseeritud hapniku aerosoolid reeglipäraselt selle nihkumisele happelise suunas (pH 7,21—7,40 8 juhul 18-st, pH üle 7,40 15 juhul 22-st). Mida leelisem oli pH algväärtus, seda suurem oli üldiselt langus happelise suunas negatiivsete ionide toimele (0,15—0,20 ühikut ja isegi rohkem).

pH muutus avaldus juba 15 minutit pärast ionisatsiooni lõppu, suurenes tavaliselt veel $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ tunni jooksul, edasi järgnes tagasimine lähteväärtusele, mis saavutati enamikus 1—1 $\frac{1}{4}$ tunni jooksul pärast ionisatsiooni lõppu. Positiivselt laetud hapniku elektroaerosoolide toime oli valdavas enamikus vastupidine negatiivsele, põhjustades leelise pH puhul veel üsna ulatuslikku suurenemist (0,2—0,3 ühikut). Ioniseerimata hapniku aerosoolide inhaleerimise järel ulatuslikke muutusi kõrvamäda pH-s ei tekkitud. Mõlemapoolse otiidi puhul olid pH väärtused kummaski kõrvas enam-vähem ühtlased, erinevused ei ületanud 0,2 ühikut, samuti oli dünaamika samasuunaline.

Korduvalt ravi käigus teostatud pH määramine näitas, et koos protsessi paranemistentsiga muutus tavaliselt ka kõrvamäda pH neutraalses suunas. Need andmed ühtivad E. Siirde [8, 9] seisukohtadega, kes nina põletikuliste protsesside taandarenemisel samuti jälgis ninalima pH neutraliseerumist.

Kõrvamäda pH ja selle muutustele ei saa anda iseseisvat tähendust, küll osutub see aga väärtuslikuks täienduseks kliinilisele pildile ja muudele laboratoorsetele analüüsidele keskkõrva-põletiku detailsel uurimisel ja selle dünaamika jälgimisel.

Järeldused

1. Kõrvamäda pH kõigub krooniliste otitiide puhul tavaliselt 6,5—8,0 piirides, enamikel juhtudel 7,0—7,4.

2. Negatiivselt ioniseeritud hapniku aerosoolide toimel võib kõrvamäda pH happelise või neutraalse reaktsiooni korral vähe- sel määral muutuda leeliseses suunas, leelise reaktsiooni puhul tavaliselt neutraalse reaktsiooni poole. Toime kestab 1—1¹/₄ tundi.

3. Positiivselt laetud elektroaerosoolide toime osutub vastu- pidiseks negatiivsele, põhjustades leelise kõrvamäda pH muutum- ist veelgi leelisemaks.

4. Põletikuliste protsesside paranedes muutub kõrvamäda pH neutraalses suunas.

5. Negatiivselt ioniseeritud hapniku aerosoolid avaldavad nor- maliseerivat toimet organismi biokeemilistesse protsessidesse.

Tabel 1

Kõrvamäda pH ja selle muutused ioniseeritud hapniku aerosoolide toimel.

Arv	pH	Negat. O ₂				Posit. O ₂				Korduvad uuringud			
		E	L	H	Kokku	E	L	H	Kokku	E	L	H	Kokku
14	7,0 ja vähem	3	10	—	13	—	—	—	—	2	3	—	5
31	7,01—7,20	13	8	4	25	1	3	—	4	2	4	3	9
22	7,21—7,40	6	4	8	18	—	2	—	2	4	2	3	9
13	7,41—7,60	2	1	6	9	—	3	—	3	2	—	5	7
8	7,61—7,80	1	—	4	5	1	2	—	3	—	—	1	1
6	7,81—8,00	1	1	4	6	—	—	—	—	—	—	1	1
2	üle 8,0	1	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—
96		27	24	27	78	2	10	—	12	10	9	13	32

E — endine, L — muutus leelise suunas, H — muutus happelise suunas.

KIRJANDUS

1. Брандер, И. Б., Кролюницкая, Т. Е. — Вестник оторинолар., 1938, 4, 351—360.
2. Васильев, Л. Л. — Теория и практика лечения ионизированным воз- духом, Л. 1953.
3. Засосов, Р. А., Ундриц, В. Ф. — Вестник сов. оторинолар., 1935, 1, 10—18.
4. Мелкумова, Г. Г. — Вестник оторинолар., 1961, 3, 32—39.
5. Мирошникова, Е. З. — Диагностическое значение изменений спинно- мозговой жидкости при воспалительных заболеваниях уха и внутри- черепных осложнениях отогенного происхождения. Автореф. дисс., Ха- баровск 1950.
6. Млечин, Б. М. — В кн.: Хирургические болезни носа, М. 1949, lk. 127—146.

7. Рейнет, Я. Ю., Раудам, Э. И. — Всес. конф. по аэро- и гидроионизации. Тезисы докл., Ташкент 1960, лк. 106—108.
8. Сийрде, Э. К. — Аэро- и гидроионы в оториноларингологии. Диссертация, Тарту 1962.
9. Сийрде, Э. К. — Всес. конф. по аэро- и гидроионизации. Тезисы докл., Ташкент 1960, лк. 60—61.
10. Стерепов, И. А. — Вестник оторинолар., 1958, 1, 38—42.
11. Стерепов, И. А. — Вестник оторинолар., 1960, 3, 40—45.
12. Финк, А. И. — Вестник оторинолар., 1941, 3—4, 78.
13. Шаде, Г. — Физическая химия во внутренней медицине. М.—Л. 1926, т. 1, лк. 109—129.
14. Ваег, М. — Zbl. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 1938, 30, 251.
15. Bimler, R. — Ztschr. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 1936, 37, 299—312.
16. Proetz, A. W. — Essays on the Applied Physiology of the Nose. St. Louis, 1953.
17. Tanemura, I. — Zbl. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 1936, 25, 40.
18. Vermes, E., Brügel, S. — Mschr. Ohrenheilk., 1928, 62, 33.

О рН УШНОГО ГНОЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТИТЕ И ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ЕГО ПОД ДЕЙСТВИЕМ ЭЛЕКТРОАЭРОЗОЛЕЙ

В. Сяргва

Резюме

Наблюдалось рН ушного гноя при хроническом отите и его изменения в связи с действием ионизированных кислородных аэрозолей, всего у 52 больных (из них в 40 случаях односторонний, в 12 случаях двухсторонний отит). Исследовано 64 выделения из уха 96 раз. В большинстве случаев рН ушного гноя колебалось в пределах 7,01—7,40 (в 54 случаях), реже было более щелочным (29 случаев) или более кислотным (14 случаев). Под действием отрицательно ионизированных кислородных аэрозолей рН ушного гноя изменялось обычно в сторону нейтральной реакции. Под действием положительно ионизированных электроаэрозолей щелочная реакция ушного гноя становилась еще более щелочной. Длительность действия была обычно от 1 до 1¹/₄ часа. Также при улучшении воспалительного процесса, в повторных исследованиях, наблюдалась тенденция нейтрализации рН. Можно сделать вывод, что отрицательно ионизированные кислородные аэрозоли оказывают нормализующее действие на биохимические процессы организма.

AURICULAR EXUDATION IN CASES OF CHRONIC OTITIS AND ITS REACTION TO ELECTROAEROSOLS

V Särgava

Summary

The pH auricular secretion and its reaction to treatment with ionised oxygen aerosols was investigated in 52 patients suffering from chronic otitis (unilateral in 40 cases, bilateral in the remaining 12). Exudate was examined in 64 ears, on 96 occasions. As a general rule secretion fluctuated between the limits of pH 7.01—7.40 (54 cases), a tendency towards alkalinity (29 cases) or acidity (14 cases) occurring somewhat more rarely. Exposure to negatively ionised electroaerosols usually exercised a neutralising influence on the secretion pH. Positive electroaerosols had the effect of increasing alkalinity. Duration of the reaction was normally 1—1¼ hours. As repeated investigation showed, the process of recovery from a state of inflammation is accompanied by a similar neutralising tendency in the secretion pH. This suggests that negatively ionised oxygen aerosols exercise a normalising effect on the biochemical processes of organism.

MÕNINGAID EKSPERIMENTAALSE MEDITSIINI KÜSIMUSI

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

О МЕТОДИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЛАКТОБАЦИЛЛ В ПЕСТРОМ РЯДУ

А. Ленцнер, М. Тоом

Кафедра микробиологии

Для пестрого ряда лактобацилл предложены различные питательные среды [1—7 и др.]. О расщеплении «углеводов» судят путем титрования [1, 2, 8], или же по изменению цвета прибавленного к среде индикатора [3—7]. В качестве последнего применяют ализариновый красный [3], бромкрезолпурпур [3, 5, 6], хлорфеноловый красный [4], бромтимоловый синий [7] и др. Установлено, что чем активнее растет изучаемая культура и чем оптимальнее питательная среда пестрого ряда, тем более полно выявляется биохимическая активность этих столь капризных микробов [1, 2, 9, 10]. Так как пестрый ряд широко используется при идентификации лактобацилл, то исследования по усовершенствованию соответствующей методики продолжают.

В 1960 году Де Ман, Рогоза и Шарп [11] разработали так называемую среду МРС, которая оказалась оптимальной для различных видов лактобацилл. По данным авторов среды ею целесообразно пользоваться и в пестром ряду [11, 10]. Среда МРС содержит, однако, дефицитные импортные препараты — пептон и мясной экстракт *Oxoid*, а также дрожжевой экстракт *Difco* или *Oxoid*. При этом Де Ман, Рогоза и Шарп [11] подчеркнуто отдают предпочтение именно пептону *Oxoid*. Сказанное побудило нас составить модификацию среды МРС из имеющихся в нашем распоряжении препаратов. В настоящей работе изучалась применимость этой среды при определении биохимической активности лактобацилл в пестром ряду.

Материал и методика

Штаммы лактобацилл. В опыт были взяты 23 штамма: 13 штаммов *Lactobacillus fermenti*, 5 штаммов *Lactobacillus buchneri* и 2 штамма *Lactobacillus acidophilus*, а также по одному штамму *Lactobacillus helveticus*, *Lactobacillus bulgaricus* и *Lactobacillus casei var. casei*. Таким образом опыты проводились с лактобациллами, относящимися ко всем трем группам этих микробов — к *Thermobacterium*, *Streptobacterium* и *Beta-bacterium*.

Штамм *Lactobacillus helveticus* был получен из центральной лаборатории Управления пищевой промышленности СНХ Эстонской ССР, штамм *Lactobacillus bulgaricus* — из Всесоюзного научно-исследовательского института молочной промышленности. Остальные штаммы выделены нами из влагиалищного отделения и кала в ходе наших предыдущих исследований [12].

Что касается номенклатуры и классификации лактобацилл, то мы в основном руководствовались обзорными работами Дейвиса [9] (1960 г.) и Шарпа [10] (1962 г.).

Питательные среды и методика посевов. Среда МРС по прописи ее авторов [11] содержит 10 г пептона *Oxoid*, 10 г мясного экстракта *Oxoid*, 5 г дрожжевого экстракта *Difco* или *Oxoid*, 20 г глюкозы, 1 мл Твин 80, 2 г K_2HPO_4 , 5 г ацетата натрия, 2 г цитрата аммония (*triammonium citricum*), 200 мг $MgSO_4 \cdot 7H_2O$, 50 мг $MnSO_4 \cdot 4H_2O$ и 1 л дистиллированной воды. рН среды после стерилизации 6,0—6,5. Для использования в пестром ряду среду готовят без мясного экстракта и глюкозы, а в качестве индикатора прибавляют 0,004% хлорфенолового красного.

Индикатор хлорфеноловый красный считается для пестрого ряда лактобацилл особенно подходящим, так как дает переход окраски от красно-фиолетового к желтому в пределах рН 4,8—6,4 [4].

Мы заменили пептон *Oxoid* отечественным пептоном, а вместо мясного и дрожжевого экстрактов *Oxoid* пользуемся печеночным экстрактом (10%) и дрожжевым автолизатом (5%) собственного приготовления. Кроме того мы прибавляли к среде 1% цистина.

Известно, что цистин и цистеин способствуют росту анаэробов [13] и лактобацилл [14, 15]. Эти аминокислоты содержатся и в некоторых средах пестрого ряда последних [2, 7].

Естественно, что для пестрого ряда мы готовили среду без печеночного экстракта и глюкозы. Кроме того был еще приготовлен вариант среды, содержащий 0,15% агар-агара. Де Ман, Рогоза и Шарп [11], правда, нашли, что прибавление к среде МРС для пестрого ряда 0,15% агар-агара не дает существенных результатов. Однако Пех и Мюллер [7] получили лучший

рост лактобацилл именно в содержащей агар-агар среде. Содержит 0,15% агар-агара и среда, предложенная для пестрого ряда лактобацилл Уйтером [4]. По Линценмейеру [16] небольшие концентрации агар-агара обеспечивают значительное постоянство низкого окислительно-восстановительного потенциала среды.

На средах без агар-агара и с агар-агаром готовились пестрые ряды, содержащие арабинозу, рибозу, мальтозу, лактозу, сахарозу, целлобиозу, рафинозу, гликоген, маннит, салицин, амигдалин и арбутин. В опыт брались хорошо растущие двухсуточные культуры лактобацилл на модифицированной среде МРС, которые засеивались в количестве 0,1 мл на пробирку. Среда с агар-агаром предварительно растапливалась в водяной бане, а затем охлаждалась до 48°С. Посевы выдерживались в термостате при 37°С в течение 14 дней. Результаты опытов учитывались ежедневно.

Приготовление питательных сред. В 200 мл дистиллированной воды растворяют 50 мг $MnSO_4 \cdot 4H_2O$, 200 мг $MgSO_4 \cdot 7H_2O$, 2 г K_2HPO_4 , 2 г цитрата аммония и 5 г ацетата натрия; приливают 25 мл 0,4% раствора цистина, 50 мл дрожжевого автолизата, 10 г растворенного в небольшом объеме горячей воды пептона и 1 мл Твин 80 и дистиллированной водой доводят объем жидкости до 1000 мл. При необходимости присыпают еще 1,5 г мелко нарезанного агар-агара и подогревают жидкость до растворения последнего. Далее устанавливают pH среды 6,7—6,8, фильтруют ее и прибавляют 0,04 г хлорфенолового красного, его темпоре растворенного в 1 мл этилового спирта.

Концентрация «углеводов» в среде — 0,5%. Среда с лактозой, сахарозой, целлобиозой, рафинозой, маннитом, салицином и амигдалином стерилизуют в автоклаве 15 минут при 0,5 атм. Из арабинозы, рибозы, мальтозы, гликогена и арбутина готовят 5% растворы на дистиллированной воде, которые стерилизуют фильтрованием через фильтр Зейтца. Растворы эти вносят стерильно в пробирки с уже простерилизованной в автоклаве средой (0,3 мл раствора на 2,7 мл среды).

Раствор цистина 0,4% [17]. В мерную колбу емкостью 250 мл вносят 1 г цистина, 25 мл дистиллированной воды и 1,35 мл концентрированной соляной кислоты. Смесь кипятят до растворения цистина и доливают до метки дистиллированной водой.

Сохраняют раствор при комнатной температуре под слоем очищенного толуола не более двух месяцев. Тoluол очищают по методике, приводимой Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой [18].

Дрожжевой автолизат [19]. 1 кг прессованных хлебных дрожжей измельчают, заливают 3 л подогретой до 55°—58° водопроводной воды, перемешивают до получения однородной массы, помещают в термостат при 50°—55° на 24 часа, а затем стерилизуют 20 минут при 0,5 атм. и хранят впрок.

Быстрота расщепления «углеводов» при применении модифицированной

Вид лактобацилл	Количество штаммов	«Углеводы»									
		Арабиноза		Рибоза		Мальтоза		Лактоза		Сахароза	
		I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
<i>Lactobacillus helveticus</i>	1	—	—	5	14	4	1	3	1	—	—
<i>Lactobacillus bulgaricus</i>	1	—	—	7	10	—	—	3	1	—	—
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	2	—	—	7	10—14	3	1	6—7	3—4	3	1
<i>Lactobacillus casei v. casei</i>	1	—	—	7	—	4	1	4	1	7	2
<i>Lactobacillus fermenti</i>	13	1—7	1	2—7	5—14	1—5	1—2	3—7	2—5	3—7	1—3
<i>Lactobacillus buchneri</i>	5	1—3	1—14*	2—3	1—5	1—5	1—14*	4—7	1—5	2—7	1—2

Примечания: I — среда без агар-агара; II — среда с агар-агаром.

Результаты работы

Итоги проведенных опытов представлены в таблице 1.

Из таблицы явствует, что расщепление «углеводов» взятыми в опыт штаммами в основном совпадает с приводимой в литературе характеристикой соответствующих видов лактобацилл [3, 9, 10]. Как правило, биохимическая активность микробов проявлялась быстрее в среде, содержащей 0,15% агар-агара. Именно эта среда позволила нам получить положительные результаты чаще всего уже в течение 1—2 суток, т. е. по существу не медленнее, чем Де Ману, Рогозе и Шарп [11] составленной ими средой МРС.

Противоречивые результаты были получены с расщеплением рибозы. Однако в доступной нам литературе мы вообще не на-

среды МРС без агар-агара и с агар-агаром в днях

«Углеводы»													
Целлобиоза		Рафиноза		Гликоген		Маннит		Салицин		Амигдалин		Арбутин	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	1	—	—	—	—	—	—	4—5	1—2	6—7	1—3	—	4
7	3	—	—	—	—	7	2	5	2	—	14	3	4
—	—	2—7	1—6	—	—	6 (один штамм)	7 (один штамм)	—	—	—	—	—	—
—	—	2—7	1—3	—	—	6—7	4—5	—	—	—	—	3 (один штамм)	14 (один штамм)

* На 14 день расщепляли арабинозу и мальтозу в средах с агаром по одному штамму *Lactobacillus buchneri*; у остальных штаммов *Lactobacillus buchneri* это отмечалось уже на первый день.

шли данных об использовании названного углевода при идентификации лактобацилл.

В последнее время мы стали после засева на среду наслаивать стерильное вазелиновое масло. Это способствует росту лактобацилл, так как вазелиновое масло ограничивает доступ кислорода и защищает среду от высыхания.

Заключение

Результаты настоящей работы показывают, что составленная нами модификация среды МРС хорошо применима для определения биохимической активности лактобацилл в пестром ряду. При этом среду целесообразно готовить с 0,15% агар-агаром и после засева заливать стерильным вазелиновым маслом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Orla Jensen, S. — D. Kgl. Danske Vidensk. Selskab. Skrifter, 1919, 8, 5, 81—197.
2. Orla-Jensen, S. — D. Kgl. Danske Vidensk. Selskab., Biol. Skrifter, 1943, 2, 3, 1—145.
3. Rogosa, M., Wiseman, R. F., Mitchell, J. A., Disraely, M. N., Beaman, A. J. — J. Bacteriol., 1953, 65, 6, 681—699.
4. Wheeler, D. M. — J. Gen. Microbiol., 1955, 12, 1, 123—132.
5. Davis, G. H. G. — J. Gen. Microbiol., 1955, 13, 3, 481—493.
6. Белоусова Н., Гибшман М. — Молочн. пром-сть, 1961, 22, 12, 33—34.
7. Pech, H., Müller, H. — Zbl. Bakteriol., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg., 1962, 185, 1, 53—71.
8. Pederson, C. S. — J. Bacteriol., 1938, 35, 2, 95—108.
9. Davis, J. — Progr. Industr. Microbiol., 1960, 2, 1—26.
10. Sharpe, M. E. — Dairy Sci. Abstrs., 1962, 24, 3, 109—118.
11. Man, J. C. de, Rogosa, M., Sharpe, M. E. — J. Appl. Bacteriol., 1960, 23, 1, 130—135.
12. Ленцнер А. — Уч. записки ТГУ, 1963, 134, 6, 274—279.
13. Valley, G. — J. Bacteriol., 1929, 17, 1, 12—13.
14. Blaurock, G. — Mschr. Kinderheilkunde, 1937, 68, 304—309.
15. Riesen, W. H., Spengler, H. H., Robblee, A. R., Hanks, L. V., Elvehjem, C. A. — J. Biol. Chem., 1947, 171, 2, 731—748.
16. Linzenmeier, G. — Zbl. Bakteriol., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg., 1958, 171, 3, 192—194.
17. Mücke, D. — Einführung in mikrobiologische Bestimmungsverfahren, VEB Georg Thieme, Leipzig 1955.
18. Какушкина, Е. А., Орлова, В. Г. — Лабор. дело, 1958, 4, 2, 11—16.
19. Синай, Г. Я., Биргер, О. Г. — Микробиологические методы исследования при инфекционных заболеваниях, М. 1949.

ЛАКТОБАТСИЛЛИДЕ БИОКЕЕМИЛИСЕ АКТИИВСУСЕ МÄÄРАМИСЕ МЕТООДИКАСТ КИРЖУС РЕАС

A. Lenzner, M. Toom

Resümee

Autorid koostasid MRS-söötme modifikatsiooni, asendades peptooni «Oxoid» kodumaise peptooniga ja liha- ning pärmiekstrakti «Oxoid» omavalmistatud maksaekstrakti ning pärimi autolüsaadiga. Samuti lisati söötmele 1‰ tsüstiini.

Käesolevas töös uuriti selle söötme kasutatavust laktobatsillide biokeemilise aktiivsuse määramiseks kirjus reas. Katseid teostati 23 laktobatsilli tüvega. Kirju rida koosnes arabinoosist, riboosist, maltoosist, laktoosist, sahharoosist, tsellobioosist, rafinooosist, glükogeenist, manniidist, salitsiinist, amügdaliinist ja arbutiinist.

Selgus, et MRS-söötme modifikatsioon on hästi kasutatav laktobatsillide biokeemilise aktiivsuse määramiseks kirjus reas. Seejuures on otstarbekohane lisada söötmele 0,15%-list agar-agarit ja külvatud söötmele kihitada steriilne vaseliinõli.

DE LA MÉTHODE DE DÉTERMINATION DE L'ACTIVITÉ BIOCHIMIQUE DES LACTOBACILLES DANS DES MILIEUX DIFFÉRENTIELS

A. Lenzner, M. Toom

Résumé

Les auteurs ont composé une modification du milieu MRS, en remplaçant la peptone spéciale de «Oxoid» par la peptone autochtone, ainsi que l'extrait de viande et de levure de «Oxoid» par un extrait de foie et une macération de levure de brasserie, préparés par les auteurs eux-mêmes, en y ajoutant à 1 p. 100 de cystine.

Dans la présente étude la modification du milieu MRS a été employée en tant que base des milieux différentiels pour déterminer l'activité saccharolytique de 23 souches de lactobacilles. Les hydrates de carbone employés dans les milieux différentiels furent les suivants: arabinose, ribose, maltose, lactose, saccharose, cellobiose, raffinose, glycogène, mannite, salicine, amygdaline et arbutine.

On a constaté que la modification du milieu MRS convenait parfaitement à la détermination de l'activité biochimique des lactobacilles dans les milieux différentiels. Avec cela il est rationnel d'y ajouter 0,15 p. 100 de gélose et de recouvrir la surface du milieu d'une couche d'huile de vaséline stérilisée.

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS'E FTIVASIIDI- RESISTENTSUSE PÜSILIKKUSEST IN VITRO JA IN VIVO

M. Sild

Mikrobioloogia kateeder

Käesoleval ajal osutatakse erilist tähelepanu tuberkuloositekitajate ravimiresistentsuse uurimisele, kuna tuberkuloosihaigetelt isoleeritakse üha sagedamini resistentseid tüvesid [1]. Ilmekalt isoleerustavad seda M. Zierski [2] andmed, mille järgi ravitud tuberkuloosihaigetelt ajavahemikus 1958.—1960. a. isoleeritud tüvedest olid 80% ravimiresistentsed. Kõige sagedamini esines resistentsus INH suhtes (85,5%). Vaatamata sellele toimub esmane nakatumine resistentsete tüvedega suhteliselt harva, umbes 5—9% juhtudel [3, 4].

Ravimiresistentsete tuberkuloositekitajate epidemioloogilise tähtsuse selgitamisel on oluline koht resistentsuse püsikkuse uurimisel. Kirjanduse andmed selle kohta on otse vasturääkivad. Nii väidavad T. S. Ginsburg [5], A. A. Klebanova [6] ja T. Zebrowski kaastöötajatega [7], et resistentsus on alati mööduva isoleerimusega, kui mikroobidel puudub kontakt vastava ravimpreparaadiga. Kõige labiilsemaks peavad nad resistentsust ftivasiidi suhtes, mis kaob 1 aasta või isegi mõne kuu vältel. Seevastu W. Hermann [8], G. Meissner ning R. Bönicke [9] loevad ravimiresistentsust püsivaks siis, kui tüvi koosneb eranditult resistentsetest individidest.

Tuberkuloositekitajate ftivasiidiresistentsuse püsikkuse selgitamisel on otstarbekas kasutada kõrge resistentsusega katalaasi-negatiivseid tüvesid, kuna sellistes kultuurides võib tundlikke mikroobe kergesti kindlaks teha juba katalaasiaktiivsuse määramisel (9) *In vivo* katsete läbiviimisel ftivasiidiresistentsete tüvedega tekib raskusi nende vähenenud virulentsuse tõttu merisigadele subkutaansel nakatamisel [5, 10, 11]. Suurte nakatamisannuste kasutamisel on rohkem võimalusi viia katselooma organismi ka üksikuid tundlikke mikroobe, mis põhjustaksid hiljem elunditest isoleeritud kultuuride ravimiresistentsuse määramisel vääri katsetulemusi. Ülaltoodud raskused on välditavad merisigade intratestikulaarse nakatamisega, mis võimaldab ka ftivasiidiresistent-

sete tüvedega esile kutsuda tuberkuloosi katseloomadel isegi veel annuses 2×10^{-6} mg [12].

Käesoleva töö eesmärgiks oli võrdlevalt uurida kopsutuberkuloosihaigetelt isoleeritud *Mycobacterium tuberculosis*'e tüvede ftivasiidiresistentsuse püsikkust *in vitro* ja *in vivo*.

Materjal ja meetodika

Töös uuriti aktiivse kopsutuberkuloosiga haigete rögast isoleeritud 6 *Mycobacterium tuberculosis*'e tüve ftivasiidiresistentsuse püsikkust. Nendest neli tüve (685, 1552, 1562 ja 2276) olid kõrge ftivasiidiresistentsusega — täielik resistentsus 50 γ /ml ftivasiidi suhtes. Kaks tüve (2349 ja 3278) olid osalise resistentsusega, s. o. tüvi sisaldas nii ftivasiidiresistentseid kui ka ftivasiiditundlikke mikroobe.

In vitro katsetes külvati tüvesid 9 kuu kuni 2 aasta 3 kuu vältel munaasparagiinsöötlele MA (S. Laanes ning E. Tallmeister [13]), teostades ümberkülve üks kord kuus. Igal tüvel määrati kuue kuu järel (kokku 2—4 korral) ftivasiidiresistentsus MA-söötmel preparaadi kontsentratsioonidega 0,05, 0,1, 1, 5, 10, 25, 50 ja 100 γ /ml. Tulemusi hinnati 21., 28. ja 35. päeval pärast külve Saksa Tuberkuloositõrje Keskkomitee poolt soovitatud skeemi järgi [14]. Tüvede katalaasiaktiivsus määrati kvalitatiivselt A. Krebsi [15] järgi 21. kasvupäeval.

In vivo katsetes nakatati samade tüvedega annustes 2×10^{-2} mg, 2×10^{-4} mg, 2×10^{-6} mg ja 2×10^{-8} mg (niiske kaal) intratestikulaarselt ja subkutaanselt kokku 55 merisiga. Katseloomade nakatamiseks kasutatud kõrge ftivasiidiresistentsusega tüved isoleeriti võimalike ftivasiiditundlike mikroobide kõrvaldamiseks 50 γ /ml ftivasiidi sisaldavalt MA-söötmelt ühest mikroobipesast.

Katseloomad surmati 10 päeva kuni 6 kuud pärast nakatamist ja lahati aseptilistes tingimustes steriilsete instrumentidega. Iga merisea maksast ja põrnast võetud koetükid ning intratestikulaarselt nakatatud katseloomadelt üks testis (subkutaansel nakatamisel nakatamiskoht) purustati steriilses uhmris. Purustatud koe-mass suspendeeriti 4 ml steriilses füsioloogilises lahuses ja sellest külvati kahele MA-söötlele igale 0,2 ml. Elunditest ja nakatamiskohalt isoleeritud kultuuridel määrati ftivasiidiresistentsus ja katalaasiaktiivsus nagu *in vitro* katsetel.

Tulemused

Andmed tüvede ftivasiidiresistentsuse püsikkuse kohta *in vitro* on toodud tabelis 1.

Nagu tabelist nähtub, säilitasid kõik kõrge ftivasiidiresistent-

susega tüved (685, 1552, 1562 ja 2276) 14—27 ümberkülvil 1 aasta 3 kuu kuni 2 aasta 3 kuu vältel oma resistentsuse ja katalaasi-negatiivsuse. Katalaasinegatiivsuse püsimine tõendab, et mainitud tüved koosnesid ainult ftivasiidiresistentsetest mikroobidest juba haigetelt isoleerimisel. Osalise ftivasiidiresistentsusega tüvede (2349 ja 3278) resistentsus aga langes 9—14 ümberkülvi järel tunduvalt ning tüvi 3278 muutus katalaasipositiivseks. Nende tüvede resistentsuse langus ja katalaasipositiivseks muutumine (tüvi 3278) näitab tundlike mikroobide suuremat eluvõimet sega-populatsioonis.

In vivo katsetes annustega 2×10^{-2} mg 2×10^{-4} mg ja 2×10^{-6} mg kasvas intratestikulaarselt nakatatud katseloomade elundite külvidest *Mycobacterium tuberculosis* alati külvides testistest, 75% juhtudel külvides põrnast ning 50% juhtudel külvides mak-sast. Annusega 2×10^{-8} mg nakatatud merisigade elundite külvid olid kõik negatiivsed.

Tüvega 685 annuses 2×10^{-2} mg subkutaanselt nakatatud kat-seloomadelt võetud materjalidest andsid kasvu ainult külvid nakatamiskohalt ja seda kuni 4 kuud peale nakatamist. Samas annuses intratestikulaarselt nakatatud merisea testistest isolee-riti aga tuberkuloositekitajaid veel 6 kuu möödumisel.

Olenemata nakatamisannusest, nakatamisviisist ja katse kes-tusest säilitasid kõik katseloomadelt isoleeritud tüved oma kata-laasinegatiivsuse ja resistentsuse astme ftivasiidi suhtes.

In vitro ja *in vivo* katsetes ilmnenud erinevusi osalise ftiva-siidiresistentsuse püsilikkuse osas püüame selgitada edaspidi vastavate tüvede passaažidega katseloomalt katseloomale.

Tabel 1

Uuritud tüvede ftivasiidiresistentsuse ja katalaasiaktiivsuse püsilikkus *in vitro*

Tüve nr.	Isoleeri-mise aeg	Ftivasiidiresistent-sus esimesel mää-ramisel (γ/ml-s)		Katalaasi-aktiivsus	Ümber-külvide arv	Ftivasiidiresistent-sus viimasel mää-ramisel (γ/ml-s)		Katalaasi-aktiivsus
		osaline	täielik			osaline	täielik	
685	19. XII 60.	—	50	—	27	—	50	—
1552	15. VII 61.	—	50	—	20	—	50	—
1562	24. VII 61.	—	50	—	20	—	50	—
2276	19. I 62.	—	50	—	14	—	50	—
2349	30. I 62.	50	—	—	14	25	—	—
3278	16. VI 62.	50	—	—	9	1	0.1	+

Märkus: Vastavalt Saksa Tuberkuloositõrje Keskkomitee skeemile [14] loetakse tüvi osaliselt resistentseks, kui ravimiga söötmel on kasv kaks korda väiksem (++) võrreldes kontrollisöötmeaga (++++). Täieliku resis-tentsuse korral kasvab tüvi võrdse tihedusega nii ravimiga söötmel kui ka kontrollisöötmel (++++).

Käesoleva töö tulemused koos kirjanduse andmetega [8, 9] lubavad väita, et *Mycobacterium tuberculosis*'e ftivasiidiresistent-
sus on püsiva iseloomuga, kui tüvi koosneb ainult resistentsetest
mikroobidest.

KIRJANDUS

1. Шерман, А. Ш. — Пробл. туб., 1963, 4, 3—6.
2. Zierski, M. — Beitr. Klinik Tuberk., 1962, 125, 15—21.
3. Сорокин, И. Э. — Пробл. туб., 1962, 2, 113—116.
4. Iwasaki, T. — Bull. Union internat. contre tuberk., 1962, 32, 118—122.
5. Гинзбург, Т. С. — Пробл. туб., 1957, 1, 81—86.
6. Клебанова, А. А. — samas, 1961, 2, 64—72.
7. Zebrowski, T., et al. — Beitr. Klinik Tuberk., 1955, 113, 275—279.
8. Hermann, W. — Z. Tuberk., 1958, 110, 278—288.
9. Meissner, G., Bönicke, R. — Beitr. Klinik Tuberk., 1957, 116, 501—514.
10. Каграманов, А. И. — Пробл. туб., 1960, 6, 3—8.
11. David, H., Alemqer, M. — Acta tuberc. scand., 1960, 39, 185—193.
12. Тюри, Э., Сильд, М. — Пробл. туб., 1963, (trükis).
13. Лаанес, С., Тальмейстер, Э. — Лабор. дело, 1958, 2, 34—36.
14. Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose: Tuberkulo-
statika-Resistenz, Dtsch. med. Wschr., 1958, 83, 2148—2149.
15. Krebs, A. — Leitfaden für bakteriologische Untersuchungen bei Tubercu-
lose, Jena 1961.

О ПОСТОЯНСТВЕ ФТИВАЗИДОУСТОЙЧИВОСТИ *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* IN VITRO И IN VIVO

М. Сильд

Резюме

В работе исследовалось постоянство фтивазидоустойчивости *in vitro* и *in vivo* выделенных от больных туберкулезом 4 высокоустойчивых (50 μ /мл) и двух частично устойчивых каталазоотрицательных штаммов *Mycobacterium tuberculosis*.

В опытах *in vitro* штаммы выращивались на среде МА с 9 месяцев до 2 лет и 3 месяцев с посевами один раз в месяц. Фтивазидоустойчивость и каталазоотрицательность штаммов определялись через каждые 6 месяцев.

В опытах *in vivo* этими штаммами были заражены интрастекулярно и субкутанно всего 55 морских свинок (доза заражения 2×10^{-2} — 2×10^{-8} мг по влажному весу культуры). Подопытные животные забивались спустя от 10 дней до 6 месяцев после заражения, и у изолированных из их органов культур *Mycobacterium tuberculosis* определялась фтивазидоустойчивость и каталазоотрицательность.

In vitro штаммы с высокой фтивазидоустойчивостью сохранили свою устойчивость и каталазоотрицательность. Фтивазидоустойчивость частично устойчивых штаммов значительно снизилась, причем один штамм стал каталазоположительным.

В опытах *in vivo* не было отмечено изменений во фтивазидоустойчивости и каталазоактивности изученных штаммов.

ON THE STABILITY OF PHTHIVAZIDE-RESISTANCE OF *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* IN VITRO AND IN VIVO

M. Sild

Summary

The author investigated the stability of pththivazide-resistance of 4 strains of *Mycobacterium tuberculosis* with a high resistance (50 γ /ml) and of 2 strains with a partial resistance.

In vitro experiments, the strains were cultivated during 9 to 27 months in an egg-asparagin-medium and were sown once a month. The resistance to pththivazide and the activity of catalase were determined after 6 months.

In experiments *in vivo*, 55 guinea pigs were inoculated intratesticularly and subcutaneously with the same strains in a dose of 2×10^{-2} to 2×10^{-8} mg (moist weight). The animals were sacrificed from 10 days to 6 months after the inoculation and the resistance to pththivazide as well as the activity of catalase were determined in cultures of *Mycobacterium tuberculosis* isolated from organs.

All the strains with high resistance to pththivazide maintained their resistance and catalase-negativity *in vitro*. The resistance of the strains with a partial resistance lowered considerably and one strain became catalase-positive.

In experiments *in vivo* the changes of pththivazide-resistance and in catalase-activity did not take place.

ORGANISMI ADAPTATSIOONIVÕIMEST HINGAMISPEETUSE KORRAL

E. Vasar

Füsioloogia kateeder

Organismi reaktsioonilaadi ja adaptatsioonivõime hindamisel etendavad tähtsat osa mitmesugused funktsionaalsed proovid, mida kasutatakse laialdaselt nii kliinilises meditsiinis kui ka spordimeditsiinis. Tulemused, mis saadakse organismi teatud tegevuse või organismile eriliste tingimuste loomise taustal, võimaldavad palju täpsemalt iseloomustada tema funktsionaalset seisundit ja määrata organismi regulatsioonimehhanismide diapasooni. Üheks eritingimuseks, mida inimesel saab luua ja mille foonil võib uurida organismi mitmesuguste süsteemide tegevust, on tahteline hingamispeetus. Dötsch [5] ja Klippel [8] leidsid, et lühikeste ajavahemike järel teostatud hingamispeetuste kestus inimesel suureneb. Lähemalt uuris seda küsimust Israel [6, 7], kes viis oma vaatlused läbi järgmise skeemi kohaselt. Täielikus puhkeolekus hingas vaatlusalune sügavalt sisse ja välja ning pärast järgmist maksimaalset inspiiriumi teostas hingamispeetuse iga kord suutlikkuse piirini. Kokku sooritati kolm hingamispeetust, kusjuures hingamispeetustevaheline intervall oli 45 sekundit.

Oma vaatlustulemuste põhjal märkis Israel, et lühikeste intervallide järele teostatud hingamispeetuste kestus oleneb suurel määral organismi vereringe- ja hingamissüsteemi funktsionaalsetest omadustest. Teise ja kolmanda hingamispeetuse lühenemine võrreldes esimesega viitab vereringe- ja hingamissüsteemi tegevuse puudulikkusele, nagu see esineb kopsu- ja dekompanseeritud südamehaiguste, hüpertüreooosi jne. puhul. Vereringe- ja hingamissüsteemi funktsionaalsete võimete hindamiseks korduva hingamispeetuse proovi alusel annab Israel [7] järgmised kriteeriumid. Kui kolmas hingamispeetus pikeneb võrreldes esimesega 0—9 sek., siis on tegemist vereringe- ja hingamissüsteemi puuduliku funktsionaalse võimelisusega, pikenemine 10—19 sek. võrra viitab rahuldavale, 20—30 sek. heale ja üle 30 sek. väga heale organismi reaktsioonile.

Tunduvalt pikenevad hingamispeetused treenitutel seoses treenituse tõusuga. Lähtudes oma tähelepanekutest, soovitab Israel [7] kasutada korduva hingamispeetuse proovi ka treeningu eri etappides, kusjuures hingamispeetuse pikenemise efekti suurenemine või samaks jäämine viitab koormuste taluvusele. Hingamispeetuste lühenemine on aga signaaliks, et treeningu koormused on muutunud ülepiirilisteks.

Eespool toodud Israeli seisukohad tuginevad ainult hingamispeetuste kestuse määramisel ja nende erinevuste uurimisel. Arvestades korduva hingamispeetuse proovi praktilise kasutamise laialdasi võimalusi, oli käesoleva töö eesmärgiks jälgida organismis korduva hingamispeetuse ajal toimuvaid funktsionaalseid muutusi ja nihkeid mitmesuguse füüsilise ettevalmistusega isikutel ning selgitada organismi adaptatsioonimehhanisme korduva hingamispeetuse korral.

Metoodika

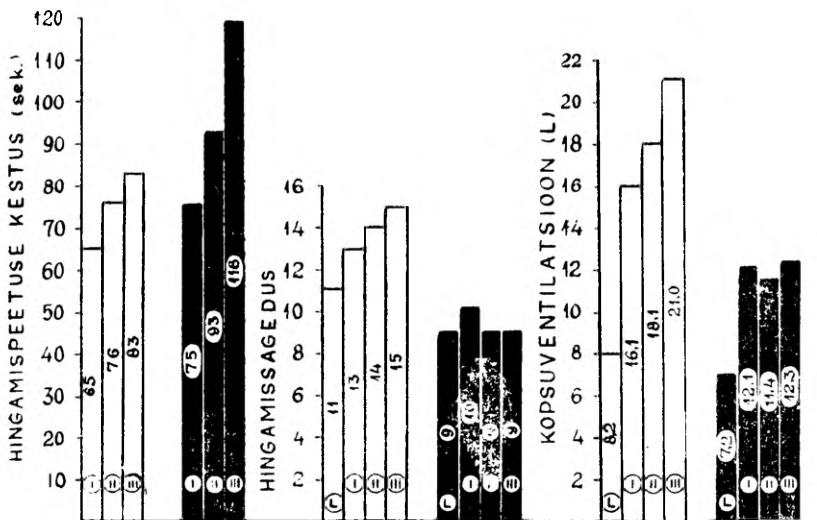
Käeolevas töös teostati korduva hingamispeetuse proov Israeli [7] skeemi järgi. Esimeses vaatluste seerias määrati hingamissagedus ja kopsuventilatsioon enne hingamispeetust ja hingamispeetustevahelistes intervallides spirometaboligraafi abil. Teises vaatluste seerias jälgiti vere oksühemoglobiinisaldust eksühemomeetri abil ja määrati alveolaarõhu koostis Haldane'i järgi katse eel maksimaalse inspiiriumi järel ja iga hingamispeetuse lõpul. Kolmandas vaatluste seerias registreeriti pidevalt kogu katse ajal südameetsükli ajad ja keskmine vererõhk.

Vaatlusi teostati tervetel mittetreenitud isikutel ja mitmesuguste spordialadega tegelevatel sportlastel, kokku 36 vaatlusalusel.

Katse tulemused

Ülevaate hingamissageduse ja kopsuventilatsiooni uurimise tulemustest annab joonis 1, kus on toodud keskmised hingamispeetuse kestused, keskmine hingamissagedus ja kopsuventilatsioon 45 sekundi vältel enne proovi ja hingamispeetustele järgnevais intervallides nii treenitud kui ka treenimata isikuil. Treenituil pikeneb kolmas hingamispeetus võrreldes esimesega 43 sekundi, treenimatuil aga ainult 18 sekundi võrra — seega on treenituil hingamispeetuse pikenemise efekt peaaegu 2,5 korda suurem kui treenituil. See ühtib ka kirjanduse andmetega [6, 7].

Hingamissagedus ja kopsuventilatsioon on treenimatuil pärast hingamispeetusi pideva tõusu tendentsiga, kusjuures absoluutsed väärtused ületavad tunduvalt treenitute vastavad näitajad, vaata-

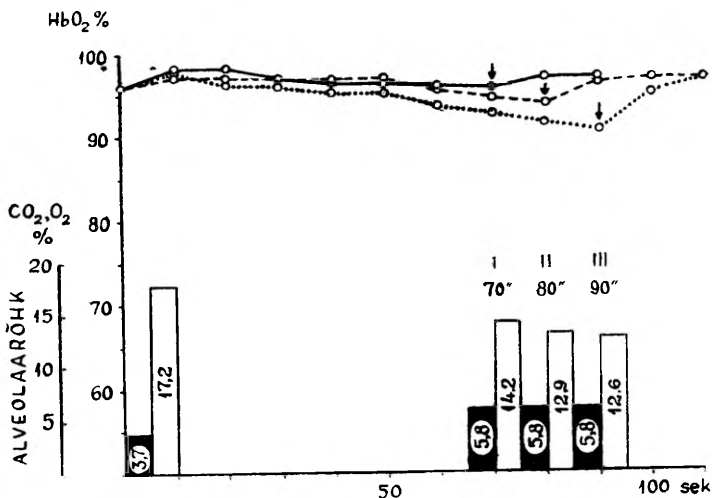


Joon. 1. Hingamispeetuste, hingamissageduste ja kopsuventilatsiooni keskmised väärtused katsetes spirometaboliograafia.

Valgete tulpadega on tähistatud treenimatute ja mustadega treenitud isikute näitajad. I, II ja III — hingamispeetuste ja nendevahe-
liste intervallide järjekorra number, L — lähtefoon, arvud tulpades
vastavad keskmistele näitajatele.

mata sellele, et viimaste hingamispeetused on suurema kestusega. Treenituil jääb kopsuventilatsioon kõigi hingamispeetuste järel peaaegu samale tasemele. Toodud asjaolu viitab treenitud organi-
ismi heale kohastumisvõimele ja funktsioonide suuremale öko-
noomsusele, mis tagab organismi funktsioonide stabiliseerumise
suhteliselt väikeste nihetega hingamissüsteemi tegevuses. Vähe-
treenitud organism püüab kompenseerida hingamispeetuste ajal
tekkivaid muutusi peamiselt kopsuventilatsiooni suurendamise
teel, kuna treenituil võib see toimuda ka biokeemiliste mehhanis-
mide arvel, mis treeningu tagajärjel on saavutanud kõrgema
taseme, olles treenitud organismi üheks oluliseks funktsionaalseks
reserviks.

Joonisel 2 on toodud treenimatule ja joonisel 3 treenitud orga-
nismile iseloomulikud muutused vere oksühemoglobiinisisalduses
ja alveolaarõhu koostises. Treenimatul isikul ei vähene oluliselt
oksühemoglobiini hulk veres hingamispeetuse ajal. Kolmanda
hingamispeetuse lõpul on oksühemoglobiinisisaldus 92%, mis vii-
tab sellele, et tahtelise hingamispeetuse katkemise põhjuseks pole
hüpokseemia. Ka alveolaarõhus on hapnikusisaldus hingamispee-
tuste lõpul suhteliselt kõrge võrreldes treenitud isikuga, ulatudes
12,6%-ni, mis on lähedane alveolaarõhu tavalisele hapnikusisal-
dusele. Süsihappegaasisaldus alveolaarõhus saavutab sama



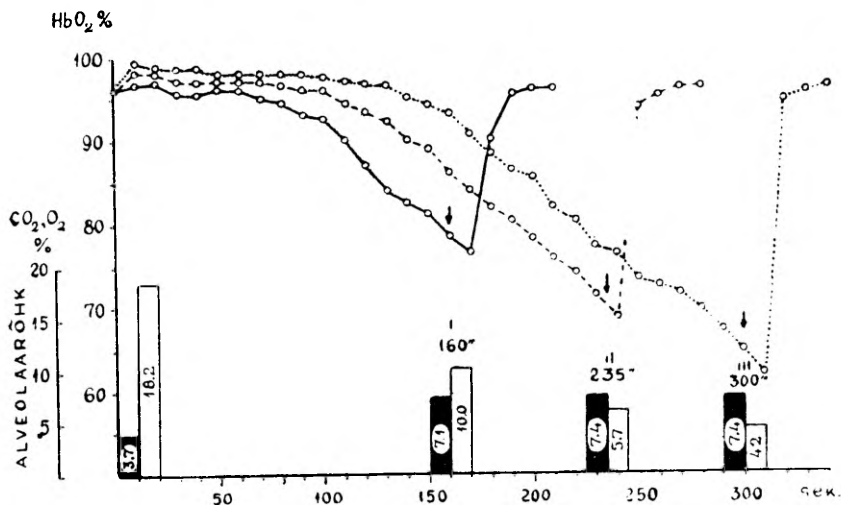
Joon. 2. Vere oksühemoglobiinisisalduse dünaamika ja alveolaarõhu koostise muutused korduval hingamispeetusel treenimata isikul.

Abstsissil aeg sekundites, ordinaadil HbO₂ % ning alveolaarõhu CO₂ % ja O₂ % skaalad. Pidev joon vastab I, katkendlik joon II ja punktiir III hingamispeetuse HbO₂ % dünaamikale. Nooled näitavad hingamispeetuste lõppu. Mustade tulpadega on tähistatud CO₂ ja valgetega O₂ sisaldus alveolaarõhus inspiatoorse hingamispeetuse eel ja iga hingamispeetuse lõpul. Hingamispeetuse numbrid (I, II ja III) all on märgitud peetuse kestus sekundites.

taseme kõigi hingamispeetuste lõpul (antud juhul 5,8%), vaatamata järgnevate hingamispeetuste pikenedamisele. Antud asjaolust järeldub, et hingamispeetuse katkestamine treenimatul isikul on peamiselt tingitud süsihappegaasi kuhjumisest organismis hingamispeetuse ajal.

Treenitud organismis toimub hingamispeetuse ajal vere oksühemoglobiinisisalduse tunduv vähenemine (joon. 3). Mida kestavam on hingamispeetus, seda ulatuslikum on vere oksühemoglobiinisisalduse langus. Analoogiliselt vere oksühemoglobiinile väheneb ka alveolaarõhu hapnikusisaldus, mis kolmanda hingamispeetuse lõpetamisel moodustab ainult 4,2% alveolaarõhu koostisest. Toodud faktidest nähtub, et treenitud organism on võimeline kasutama hapnikku väga madala hapniku osarõhu juures. Süsihappegaasisisaldus alveolaarõhus on ka treenituil iga hingamispeetuse lõpul peaaegu ühesugusel tasemel (antud juhul 7,4%). Nagu alveolaarõhu süsihappegaasisisalduse uurimised näitavad, on tegemist süsihappegaasi «laega» alveolaarõhus, millest kõrgemale süsihappegaasisisaldus ei tõuse, vaatamata tema pidevale

juurdetekkimisele hingamispeetuse ajal. Seda asjaolu kinnitavad ilmekalt treenitud isikult saadud tulemused. Kui kolmas hingamispeetus pikenes esimesega võrreldes 140 sekundit, siis süsihappegaasisisaldus suurenes samal ajal ainult 0,3% võrra. Esimese hingamispeetuse ajal, mis kestis 160 sekundit, tõusis süsihappe-



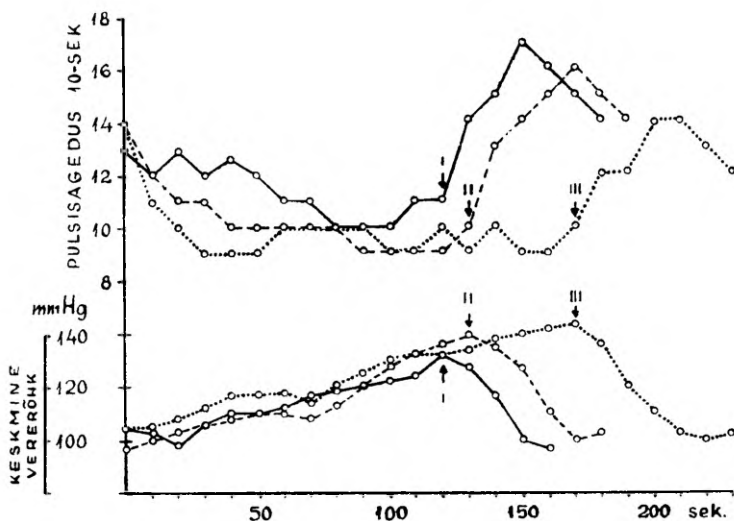
Joon. 3. Vere oksühemoglobiinisisalduse dünaamika ja alveolaarõhu koostise muutused korduval hingamispeetusel treenitud isikul. Tähistused samad mis joonisel 2.

gaasisisaldus alveolaarõhus aga 3,7% võrra. Alveolaarõhu koostise uurimise tulemustest võib järeldada, et treenituil on kõrgem süsihappegaasi «lagi» alveolaarõhus ja suurem taluvus nii hüperkpnia kui ka hüpokseemia suhtes.

Keskmise vererõhu määramisel saadud andmed näitavad, et hingamispeetuse ajal toimub vererõhu pidev tõus kuni hingamispeetuse lõpuni (joon. 4). Seejuures on vererõhu tõus suurel määral hingamispeetuse kestusest: mida kestvam on hingamispeetus, seda kõrgemale tõuseb keskmine vererõhk. Nii tõuseb keskmine vererõhk hingamispeetuse ajal treenimata isikutel keskmiselt 20–30 mm Hg, treenituil aga 50–80 mm Hg võrra, kuna viimastel on hingamispeetused tunduvalt kestvamad. Vererõhu tõus viitab vasomotoorse keskuse erutusele seoses reflektorsete ja humoraalsete mõjustustega, mis tekivad hingamispeetuse ajal, nagu süsihappegaasi kuhjumine organismis, hapniku vähenemine kudedes, veres ja alveolaarõhus. Vereringesüsteemi tegevuse ümberkorraldamine võib omakorda kaasa tuua ringleva vere hulga suurenemise depoovere arvel, siseelundite ja mitteelundite orga-

nite veresoonte ahenemise, et piirata hapniku kasutamist nende poolt.

Enamikel juhtudel kaasneb keskmise vererõhu tõusule hingamispeetusel südame löögisageduse vähenemine või jäämine samale tasemele ning alles hingamispeetuse lõpetamisel toimub südametegevuse kiirenemine (joon. 4). Need andmed ühtivad A. A. Arutsevi [1] tulemustega, kes samuti täheldas südametegevuse aeglustumist sukeldujatel ja ujumisel hingamispeetusega.



Joon. 4. Pulsisageduse ja keskmise vererõhu dünaamika korduval hingamispeetusel.

Abstsissil aeg sekundites, ordinaadil pulsisagedus kümnesekundiliste intervallide kaupa ja keskmine vererõhk mm Hg. Joonisel ülal pulsisageduse, all keskmise vererõhu kõverad. I, II ja III — hingamispeetuste järjekorra numbrid, nooled tähistavad vastavate hingamispeetuste lõppu.

Arutus ja kokkuvõte

Meie poolt saadud andmete põhjal võib korduvat hingamispeetuse proovi kasutada organismi adaptatsioonivõime hindamiseks kõrgeenenud süsihappegaasisalduse ja hapnikuvaeguse suhtes organismis. Korduvate hingamispeetuste kestuse tunduv pikenedamine trenituil võib tingitud olla nii retseptoorsete aparaatide kui ka hingamiskeskuse adaptatsioonivõime suurenemisest süsihappegaasisalduse tõusuile ja hapnikusalduse vähenemisele kudedes ja arteriaalses veres, vere suurenenud hapnikusiduvuse ja -mahtuvuse võimest ning trenitud organismi tahtelistest omadustest, kuna tegemist on tahtelise hingamispeetusega.

V. G. Kunevičš [2] eristab tahtelise hingamispeetuse puhul kaht faasi. Esimest faasi iseloomustab hingamislihaste aktiivsuse täielik puudumine, teises faasis ilmnevad hingamislihaste kontraktsoonid, mis järjest tugevnevad ja põhjustavad lõpuks hingamispeetuse katkemise. M. E. Maršaki [3] arvates peegeldavad need hingamispeetuse faasid humoraalsete ja kõrgematest närvikeskustest tulevate mõjustuste omavahelist konkurentsi hingamiskeskusele. Esimeses faasis on ülekaalus kesknärvisüsteemi kõrgemate osade pidurdav mõju hingamiskeskust erutavate humoraalsete faktorite suhtes. See on hingamiskeskuse täieliku pidurduse faas. Teises faasis tugevneb hingamiskeskuse erutus järjest suureneva hüperkapnia ja hüpokseemia tõttu ning hingamislihased hakkavad kontraheeruma. Selles faasis prevaleerub veel kõrgemate närvikeskuste pidurdav mõju järjest kasvava hingamiskeskuse erutuse üle seni, kuni see muutub pidurdamatuks ning hingamispeetuse katkeb. A. P. Tambijeva [4] andmeci toimub hingamispeetuse kestuse suurenemine treeningu tagajärjel peamiselt esimese faasi arvel. Meie tähelepanekute põhjal võib öelda, et korduva hingamispeetuse puhul toimub hingamispeetuse pikenemine peaaegu võrdset mõlema faasi kestuse suurenemise arvel. See näitab, et treenitud organismi kohastumine puuduliku gaasivahetuse korral ei toimu mitte ainult neurogeensete mehhanismide täiustumise ja tahtelise pidurduse tugevnemise teel, vaid ka hingamise humoraalse regulatsiooni mehhanismide adaptatsiooni arvel.

Käesoleva töö põhjal võib otstarbekaks pidada korduva hingamispeetuse proovi kasutamist, kus peale hingamispeetuse kestuse määratakse samaaegselt vere oksühemoglobiinisisaldus ja registreeritakse hingamisliigutused, et täpsemalt hinnata organismi adaptatsioonivõimet ja funktsionaalseid reserve gaasivahetuse ebasoodsates tingimustes.

KIRJANDUS

1. Аруцев, А. А. — В кн.: Матер. 7-ой науч. конф. по вопросам морфол. физиол. и биохимии мышеч. деят., Тарту 1962, 14.
2. Куневич, В. Г. — Уч. записки ЛГУ, 1938, 6, 23.
3. Маршак, М. Е. — Регуляция дыхания у человека, М. 1961.
4. Тамбиева, А. П. — Роль нервных и гуморальных факторов при тренировке к произвольной задержке дыхания. Дисс., М. 1947.
5. Dötsch, H. — Dtsch. med. Rundsch., 1948, 2, 10.
6. Israel, S. — Z. ges. Inn. Med., 1957, 22, 1048.
7. Israel, S. — Th. u. Praxis der Körperkult., 1958, 7, 650.
8. Klippel, E. — Sportmedizin, 1955, 6, 5.

О ПРИСПОСОБЛЯЕМОСТИ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ ПОВТОРНОЙ ЗАДЕРЖКИ ДЫХАНИЯ

Э. Васар

Резюме

Задачей настоящей работы было исследование приспособляемости организма в условиях повторной задержки дыхания. Подопытными были нетренированные и тренированные молодые люди. При повторной задержке дыхания (по схеме Израэля) определялись состав альвеолярного воздуха, насыщение крови кислородом, частота сердечных сокращений и среднее кровяное давление.

Наши исследования показали, что при повторной задержке дыхания, в связи с чрезвычайным увеличением ее длительности происходят у тренированных значительные сдвиги в насыщении крови кислородом, в составе альвеолярного воздуха и сердечной деятельности. Это обстоятельство указывает на хорошую приспособляемость и значительные функциональные потенциалы тренированных в неблагоприятных условиях газового обмена.

Из нашей работы следует, что пробу повторной задержки дыхания при одновременном изучении вышеприведенных показателей можно успешно использовать для оценки приспособляемости и функционального состояния организма.

ÜBER DIE ANPASSUNGSFÄHIGKEIT DES ORGANISMUS BEIM WIEDERHOLTEN ATEMANHALTEVERSUCH

E. Vasar

Zusammenfassung

Die Aufgabe dieser Arbeit war die Untersuchung der Anpassungsfähigkeit des Organismus beim wiederholten Atemanhalteversuch. Die Untersuchungen wurden an gesunden untrainierten Personen und an Leistungssportlern durchgeführt. Beim wiederholten Atemanhalteversuch (Versuchsordnung nach Israel) wurden der O₂- und CO₂-gehalt in der Alveolarluft, die Sauerstoffsättigung des Blutes, die Herzfrequenz und der mittlere Blutdruck bestimmt.

Die Untersuchungsergebnisse haben bewiesen, daß beim wiederholten Atemanhalteversuch bei den Trainierten besonders

umfangreiche Veränderungen der Sauerstoffsättigung des Blutes, des O_2 - und CO_2 -Gehaltes in der Alveolarluft und der Herztätigkeit, im Zusammenhang mit den auffallenden Apnoeverlängerungen, vor sich gehen. Diese Tatsache weist auf die gute Anpassungsfähigkeit des trainierten Organismus an ungünstige Bedingungen des Gaswechsels hin.

Aus unserer Arbeit geht hervor, daß man die Prüfung des wiederholten Atemanhalteversuches mit gleichzeitigen Untersuchungen des Gaswechsels und der Herztätigkeit erfolgreich für die Bewertung der Anpassungsfähigkeit und Funktionstüchtigkeit des Organismus gebrauchen könnte.

К ФАРМАКОЛОГИИ ПРЕПАРАТА ИЗ ЯДА *VIPERA URSINII RENARDI*

О. Раявэ

Кафедра фармакологии

В литературе имеются данные об активном действии нативного токсина *Vipera berus berus* [1, 2], а также препарата випратокс [3], изготовленного из яда *Vipera berus berus*. Таллинским фармацевтическим заводом изготовлен препарат, содержащий 0,006% нативного токсина *Vipera ursinii renardi* в 0,3% растворе трикрезола, кроме того глицерин и соляную кислоту. Фармакологическое действие этого препарата еще не изучено. Целью настоящей работы было экспериментально изучить фармакологическое действие названного препарата, а также сравнить найденные эффекты с полученными нами раньше препаратами випратокс [3].

Результаты опытов

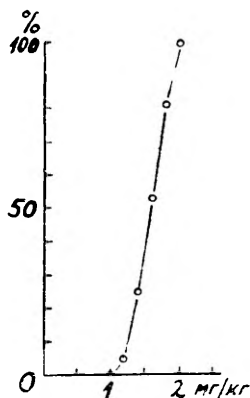
Токсичность изучали на белых мышах, которым препарат вводили внутривенно в различных дозах.* Все дозы были рассчитаны на содержание сухого яда *Vipera ursinii r.* в миллиграммах. Каждую дозу исследовали на 8 мышах, полученные данные подвергались математической обработке общепринятым методом накопления частот [4] и на основании их вычерчивали кривые индивидуальной чувствительности мышей к препарату (рис. 1).

Дозы DMT, LD₅₀ и LD₁₀₀ для мышей при введении препарата внутривенно были соответственно: 1,2 мг/кг, 1,575 мг/кг (определяли по Г. Н. Першину [5]) и 2 мг/кг.

В токсических дозах у мышей наблюдалась непродолжитель-

* Примечание: Введенный подкожно препарат не вызывал смерть также в количестве 1—1,5 мл, что не позволяло определить кривую индивидуальной чувствительности мышей при подкожном применении.

Рис. 1.
Кривая индивидуальной чувствительности белых мышей к препарату из яда *Vipera ursinii* при введении внутривенно. По оси абсцисс — дозы препарата, по оси ординат — процент погибших мышей.



ная стадия моторного возбуждения. Минимальная судорожная доза при внутривенном введении равнялась 0,6 мг/кг. Эта доза вызывала у большинства животных кратковременные судорожные припадки в течение 3—6 минут. При подкожном применении минимальной судорожной дозой оказалось 6 мг/кг, причем длительность судорожного периода была от 30 минут до 2 часов. Судороги имели клоническо-тонический характер. Приступы судорог заканчивались депрессией (мышы лежали на животе с явлениями пареза задних конечностей).

Смертельные дозы (внутривенно) вызывали смерть во время резких судорог от остановки дыхания.

Из данных вскрытия погибших мышей можно было отметить гиперемию легочной ткани и иногда подплевральные точечные кровоизлияния.

Артериальное кровяное давление и дыхание определялись на 12 кроликах под уретановым наркозом (1,1 г/кг). Кровяное давление регистрировали по Людвиг-Циону в общей сонной артерии. Препарат вводили в краевую вену уха или в бедренную вену кролика.

Выяснилось, что препарат из токсина *Vipera ursinii r.* обладает гипотензивным действием. Результаты приведены в таблице 1.

Таблица 1

Действие различных доз препарата из токсина *Vipera ursinii r.* на кровяное давление у кролика (средние данные)

Число опытов	Доза в мг/кг внутривенно	Падение кровяного давления в мм рт. ст.	Длительность действия	Примечание
3	0,05	10	1 мин.	Наименьшая действующая доза
8	0,1	16	2 мин. 10 сек.	
4	0,2	30	4 мин. 25 сек.	
4	0,5	38	6 мин.	

Как видно из таблицы, имеется явное соотношение между дозами препарата и интенсивностью его действия на артериальное кровяное давление.

Дыхание у кроликов, находящихся в уретановом наркозе, при введении препарата внутривенно резко учащается. Этот эффект наблюдается уже при дозе 0,05 мг/кг. При применении больших доз 0,2—0,5 мг/кг иногда перед учащением появляется кратковременная (5—10 сек) задержка дыхания. Интенсивность и длительность учащения дыхательных движений зависела от дозы препарата — при дозе 0,05 мг/кг этот эффект продолжался 30—60 сек, а при дозе 0,5 мг/кг до 5—6 минут (см. рис. 2).

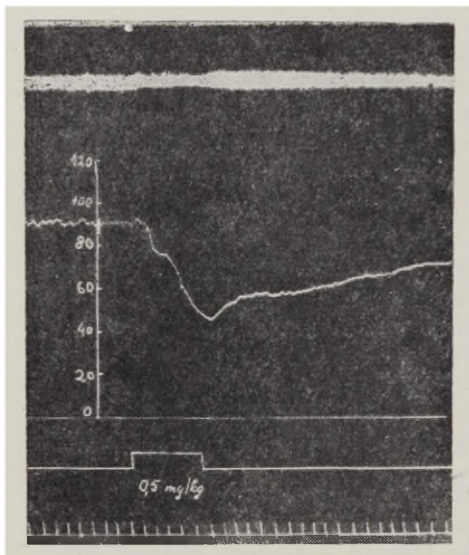


Рис. 2.
Действие препарата из яда *Vipera ursinii* на дыхание и кровяное давление у кролика.
Опыт № 12, кролик ♀, 2,6 кг. Наркоз уретановый. Сверху вниз: запись дыхания, кровяное давление, нулевая линия, линия введения препарата (0,5 мг/кг внутривенно) и отметка времени (5 сек).

Сердечная деятельность у кроликов (под уретановым наркозом) регистрировалась электрокардиографически. При введении препарата (в дозах 0,1—0,5 мг/кг) внутривенно отмечено лишь кратковременное (20—30 сек) учащение ритма сердца.

Действие на изолированную тонкую кишку и матку (по методу Магнуса) кролика, морской свинки и кошки исследовали в концентрациях 1:10.000, 1:50.000, 1:100.000, 1:500.000, 1:1.000.000, 1:5.000.000 и 1:10.000.000. Выяснилось, что раствор препарата в концентрации 1:500.000 и больше вызывал падение тонуса и уменьшение амплитуды сокращения кишки на короткое время. На изолированный рог матки в тех же концентрациях препарат влияния не оказывал.

Болеутоляющее действие определялось на белых мышах. Болевое раздражение вызывали высокой температурой (85°), а также механическим способом по Хаффнеру. Выяснилось, что

введение препарата (в дозе 0,5 и 1 мг/кг) внутривенно в острых опытах не вызывает анальгезирующего эффекта.

Местное действие на слизистые оболочки определяли закапыванием препарата в глаз кролика. Отмечалось легкое слезотечение, конъюнктивита и склера глаз слегка краснели. Эти явления проходили полностью в течение суток.

Обсуждение результатов

При сравнении найденных эффектов препарата из яда *Vipera ursinii r.* с ранее изученными нами эффектами випратокса [3] выяснилось, что нет качественных, но существуют заметные количественные различия. Препарат из яда *Vipera ursinii r.* менее токсичен, слабее его депрессорный и учащающий дыхание эффект, но имеется более длительное расслабляющее действие на изолированную тонкую кишку. У препарата из яда *Vipera ursinii r.*, а также у випратокса отсутствует действие на изолированную матку и при однократном введении болеутоляющее действие. Возможен анальгезирующий эффект препарата при его повторном и длительном применении, как это показано с препаратом аммодин [6], но это требует дополнительного изучения.

Заключение

При внутривенном введении белым мышам LD₅₀ (по Першину) препарата из яда *Vipera ursinii r* было 1,575 мг/кг. Препарат обладает кратковременным гипотензивным, учащающим дыхание и ритм сердца (ЭКГ) действием на кролика при внутривенном его введении. На изолированной тонкой кишке (по Магнусу) кролика, морской свинки и кошки препарат в состоянии вызывать расслабление. Препарат не оказывает болеутоляющего действия у белых мышей при однократном применении и не действует на изолированную матку кролика, морской свинки и кошки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Schaumann, O. — Behringwerk-Mitt. 1936, 7, 33; цит. Tamm, O., Eesti Arst, 1944, 1, 23.)
2. Tamm, O. — Eesti Arst, 1944, 1, 23.
3. Раявее, О. Л. — Фармакол. и токсикол., 1961, 6, 713.
4. Беленький, М. Л. — Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Рига, 1959.
5. Першин, Г. Н. — Фармакол. и токсикол., 1950, 3, 53.
6. Niedermeyer, E. — Therapie der Gegenwart, 1953, 8, 23.

VIPERA URSINII RENARDI MÜRGIST VALMISTATUD PREPARAADI FARMAKOLOOGIAST

O. Rajavee

Resümee

Tallinna Farmatseutilises Tehases valmistati *Vipera ursinii renardi* mürgist preparaat, mis sisaldab 0,006% natiivset toksiini, 0,3%-lises trikresoolilahuses, millele on lisatud veel glütseriini ja kloorvesinikku. Preparaadi DL_{50} (Peršini järgi) valgetel hiirtel intravenoosel manustamisel on 1,575 mg/kg. Preparaat langetas küüliku vererõhku ja tõstis hingamissagedust ning südame löögisagedust (EKG). Küüliku, kassi ja merisea isoleeritud peensoole (Magnuse järgi) mõjus preparaat lõõgastavalt. Ühekordsel manustamisel ei avalda preparaat valuvaigistavat toimet (valgetel hiirtel). Samuti ei avalda preparaat nimetamisväärset mõju küüliku, merisea ega kassi isoleeritud uterusel.

ÜBER DIE PHARMAKOLOGIE DES PRÄPARATS AUS DEM GIFT VON VIPERA URSINII RENARDI

O. Rajavee

Zusammenfassung

Es wurde ein Präparat aus dem nativen Toxin von *Vipera ursinii renardi* (eine 0,006%-ige Toxinlösung in der 0,3%-igen Trikresollösung, unter Zusatz von Glycerin und HCl) im Chemie- und Pharmaziebetrieb in Tallinn hergestellt. DL_{50} (nach Peršin) an weißen Mäusen bei der intravenösen Injektion war 1,575 mg/kg. Das Präparat intravenös appliziert erniedrigt vorübergehend den Blutdruck und erhöht die Atem- und Herzfrequenz (EKG) beim Kaninchen. Am isolierten Dünndarm des Kaninchens, Meerschweinchens und der Katze ruft das Präparat eine deutliche Erschlaffung hervor. Bei einmaliger Injektion hat es an weißen Mäusen keine analgesierende Wirkung. Es wurde keine Wirkung des Präparates am isolierten Uterus des Kaninchens, Meerschweines oder der Katze beobachtet.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ВИПРАТОКСА

О. Раявэ

Кафедра фармакологии

Многие зменные яды, в том числе и яд гадюки (*Vipera berus berus*), оказывают действие на систему свертывания крови [1, 2, 3 и др.]. Из змеиных ядов изготовлен ряд лекарственных препаратов. При этом часто применяются различные консервирующие средства. Было замечено, что прибавление таких средств может изменить фармакологические свойства нативного токсина *Vipera berus berus* [4, 5].

Препарат випратокс является 0,006%-ым раствором сухого яда *Vipera berus berus* в 0,3%-ом растворе трикрезола. Препарат изготовляется Таллинским фармацевтическим заводом и передан для применения в клинической практике. Випратокс рекомендуется применять при невралгии, миалгии, артралгии, а также при хронических инфекционных артритах, периартритах. До сих пор применение випратокса при названных заболеваниях шло успешно. Рассчитывая на возможность дальнейшего более широкого использования випратокса в клинике, его всестороннее изучение оправдано. Данные о действии випратокса на систему свертывания крови в литературе практически отсутствуют.*

Задачей настоящей работы являлось изучить действие випратокса на свертывание крови и на тромбопластиновое время.

Методика

Опыты проводились на 12 взрослых кроликах обоего пола весом 2,5—4,5 кг. Препарат випратокс вводился подкожно в дозе 0,05 мг/кг веса тела (доза была рассчитана на содержание

* Примечание: Данные настоящей работы доложены на конференции по проблемам свертывания крови, Тарту, 1961 г.

сухого яда гадюки в миллиграммах). Определялось начало и окончание свертывания цельной крови при помощи аппарата С. Ц. Базарона [6]. Для определения протромбинированного времени использовался метод Квика (Quick).

Результаты опытов

В остром опыте на 6 кроликах однократное введение випратокса вызывало резкое сокращение времени свертывания крови уже на 1, особенно на 3 часу (более 50% исходного уровня) после его введения. В норме время свертывания крови составляло в среднем $11 (\pm 1,5)$ минут и сокращалось до $5 (\pm 1)$ минут на 3 часу после введения препарата. Время свертывания крови оставалось укороченным более 24 часов. Укорачивается и тромбопластиновое время, которое в норме (средние данные) было $9 (\pm 2)$ сек. и падало через 1,5 часа после введения препарата до $4 (\pm 1,5)$ сек. но этот эффект проходит в течение 6 часов. Иногда на 6 часу тромбопластиновое время было даже выше исходного уровня (см. рис. 1).

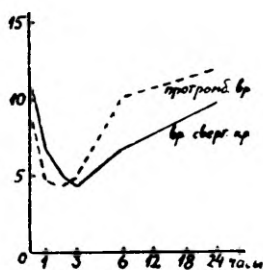


Рис. 1.
Время свертывания крови и протромбиновое время у кролика (♀ 2,9 кг) при однократном введении випратокса (0,06 мг/кг подкожно). По оси абсцисс: время в часах. По оси ординат: протромбиновое время в секундах и время свертывания крови в минутах.

При длительном применении випратокса (на 6 кроликах один раз в сутки в течение 8—15 дней) время свертывания крови укорачивалось более чем в два раза уже на 3—4 день после введения (в среднем от $11 (\pm 1,5)$ до $5 (\pm 1)$ мин). При этом исходный уровень времени свертывания крови не был достигнут даже на 7 день после окончания применения препарата. Тромбопластиновое время при этом превышало исходный уровень на второй день (в среднем до $12 (\pm 1)$ сек), но значительно сокращалось на 4 день (в среднем до $4 (\pm 1)$ сек) применения випратокса. В конце опыта, на 7 день после прекращения введения препарата, когда время свертывания крови оставалось около 50% ниже нормы, тромбопластиновое время было около 45% выше исходного уровня (см. рис. 2).

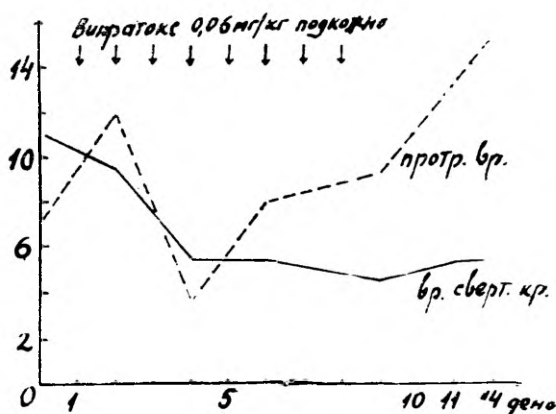


Рис. 2. Время свертывания крови и протромбиновое время у кролика (♀ 2,7 кг) при длительном введении випратокса (0,06 мг/кг подкожно 1 раз в день в течение 8 дней).

По оси абсцисс: дни введения препарата и исследования его действия. По оси ординат: протромбиновое время в секундах и время свертывания крови в минутах.

Обсуждение результатов

Из приведенных данных следует, что випратокс имеет активное действие на процесс свертывания крови. Можно полагать, что это связано со сдвигом в сложных свертывающих и анти-свертывающих механизмах, которые постоянно находятся в противоречивом динамическом взаимодействии, обеспечивающем процесс саморегулирования всей свертывающей системы в целом [7]. Как было показано нами раньше, випратокс оказывает активное действие на ряд вегетативных функций, как кровяное давление, сердечная деятельность, тонус сосудов и кишки и др [5]. Имея в виду данные, приведенные А. А. Маркосяном [8] с действию вегетативной нервной системы на процесс свертывания крови, можно полагать, что в действию випратокса на процессы свертывания крови могут играть роль также сдвиги в тонусе вегетативной нервной системы. Исходя из положения Маркосяна, можно думать, что укорочение времени свертывания крови и удлинение (или нормализация) протромбинового времени при хроническом введении випратокса может быть связано с повышением тромбопластической активности.

Так как випратокс *in vivo* значительно ускоряет свертывание крови как при однократном, так и при повторном введении, его можно использовать для лечения геморрагических диатезов, а также вспомогательным средством для остановки кровотечений маточных, легочных, желудочных, из паренхиматозных органов и т. д. Об этом до сих пор отсутствуют клинические наблюдения.

Заключение

Випратокс как при однократном, так и при повторном применении заметно (более 50%) и длительно укорачивал время свертывания крови у кроликов. Укорачивание протромбинового времени было менее длительным (3—4 часа); исходный уровень протромбинового времени уже через 6 часов после однократного введения випратокса восстанавливался или увеличивался и оставался выше исходного уровня более 7 дней после прекращения повторного введения препарата.

Випратокс можно рекомендовать для испытания при лечении геморрагических диатезов, связанных с понижением свертывания крови, а также в качестве вспомогательного кровоостанавливающего средства при кровотечениях различного характера. Противопоказанием к применению випратокса может являться склонность к тромбоэмболическим болезням.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мелик Карамян, А. С. — Влияние ядов среднеазиатских змей на некоторые физиологические и патологические процессы в организме, Ташкент 1947.
2. Mosig, A. — Pharmazie, 1951, 6, 451.
3. Баркаган, З. С. — Материалы конф. по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, посвящ. 100-летию работ А. А. Шмидта о ферментативной теории свертывания крови. Тарту 1961, стр. 16.
4. Тамм, О. — Eesti Arst, 1944, 23, 1, 23.
5. Раявее, О. Л. — Фармакол. и токсикол., 1961, 6, 713.
6. Базарон, С. Ц. — Сов. мед., 1954, 3.
7. Кудряшов, В. А. — Проблемы свертывания крови и тромбообразования.
8. Маркосян, А. А. — Нервная регуляция свертывания крови, М. 1961.

VERE HÜÜBIMISE MUUTUSTEST VIPRATOKSI TOIMEL

O. Rajavee

Resümee

Vipera berus beruse toksiinist valmistatud preparaat vipratoks (0,006%-line toksiinilahus 0,3%-lises trikresoolilahuses) nii ühekordse annusena (1 ml/kg naha alla) kui ka korduval manustamisel (1 kord ööpäevas 8—15 päeva jooksul) lühendas märkimisväärselt (üle 50%) ja kestvamaks ajaks küülikute vere hüübimis-aega (Bazaroni järgi) Protrombiinaeg (Quicki järgi) lühenes (3—4 tunniks) ja see tõusis lähteväärtuseni või üle selle juba 6. tunnil peale vipratoksi ühekordset manustamist ning jäi kõrgemale lähteväärtustest enam kui 7 päevaks peale preparaadi korduva manustamise lõpetamist.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DER BLUTGERINNUNG UNTER DER WIRKUNG DES PRÄPARATES VIPRATOX

O. Rajavee

Zusammenfassung

Vipratox ist ein Präparat, das durch Zusatz von 0,3% Tri-kresollösung zur nativen 0,006% Toxinlösung hergestellt wird. Die Blutgerinnungszeit (nach Bazaron) des Kaninchens wird wesentlich (über 50%) und für längere Zeit sowohl bei der einmaligen (1 ml/kg subkutan) wie auch bei der wiederholten Darreichung (einmal täglich im Laufe von 8—15 Tage) herabgesetzt. Die Prothrombinzeit, die erst für 3—4 Stunden verkürzt wurde, erreichte ihren Ausgangswert in 6 Stunden nach der einmaligen Injektion des Präparates. Die höheren Prothrombinzeitwerte waren noch nach 7 Tagen nach der Beendigung der Applikation des Präparates bei der wiederholten Darreichung zu beobachten.

О ВЛИЯНИИ ОБЩЕГО ГАММАОБЛУЧЕНИЯ НА ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ КРОЛИКА

Г. Роокс, Э. Когерман

Кафедра анатомии

Изучением действия рентгеновских лучей на паращитовидные железы начали заниматься уже полвека тому назад [1], хотя еще в 1929 году Э. Ландау [2] отметил, что морфология этих органов настолько плохо изучена, что нет их единой гистологической картины.

По данным, обобщенным В. и А. Блюм [3], специфические клетки всех эндокринных желез характеризуются малой радиочувствительностью. Риксон, Витфильд и Юдал [4] описывали защитное действие экстракта паращитовидных желез на облучение организма, полагая, что это обусловливается повышением общей гормональной активности. К подтверждению вышеописанного Робинсон и Бидль [1], Боуер и Кларк [5], А. А. Цейтлин и Б. Н. Могильницкий [6], после местного облучения паращитовидных желез у собак и кроликов, не отмечали ни нарушения обмена, ни гистологических изменений в железах.

По данным Вальтерс, Энсон и Айви [7] содержание Са в крови собак при местном облучении паращитовидных желез значительно снижается (снижение на 2,4 мг%).

Изменения концентрации кальция описаны также А. Я. Богаевским и Е. Д. Манучаровой [8]. Облучая область щитовидной железы кроликов, они нашли повышение уровня Са в крови уже через 3 часа, которое достигает максимума на второй день. На 6—7 день наступал вторичный подъем уровня Са после предварительного снижения концентрации.

Н. А. Краевский [9] отмечает, что морфологические изменения паращитовидных желез при острой лучевой болезни мало выражены. Иногда в начальных стадиях болезни автор отмечал увеличение количества главных секреторных клеток. При смертельных исходах наблюдались дистрофические изменения секреторных клеток в виде мутного набухания и кровоизлияния. При хроническом течении автор наблюдал увеличение желез.

В последние годы описан ряд интересных данных о значении паращитовидных желез и их связях с другими системами организма [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21]. Это побудило нас изучить состояние паращитовидных желез при лучевой болезни.

Опыты были поставлены на 33 кроликах обоего пола весом 2,6—3,6 кг. Животные подвергались облучению CO^{60} на аппарате GUT-400, кожно-фокусное расстояние 1 м 20 см, однократная доза 300 г.

Экспериментальные животные были разбиты на 3 группы:

I — группа — 6 кроликов — контрольные

II — группа — 17 кроликов — облучались ежедневно в дозе 300 г, в общей дозе 3600 г—4200 г.

III группа — 10 кроликов — облучались через день в дозе 300 г в течение месяца с перерывом 2,5 месяца, в общей дозе от 5100 г — 6100 г.

Критерием течения лучевой болезни служили: общее состояние животных и количество лейкоцитов в периферической крови. Животные убивались электрическим током, когда число лейкоцитов в периферической крови падало до 300—600 в 1 мм^3 или при значительном ухудшении общего состояния до этого. 7 кроликов II группы погибли от лучевой болезни.

Все животные, контрольные и подопытные, содержались на стандартной пище.

Проводилось гистологическое исследование околощитовидных желез. Срезы окрашивались по Ван-Гизон и гематоксилин-эозином.

В период облучения животных изучалось содержание Са и Р в крови. Кровь для анализа брали до облучения, на второй день после облучения, через неделю и перед окончанием опыта.

В наших опытах у кроликов II группы в первые дни после начала облучения наступило незначительное повышение уровня Са в крови (на 0,1 мг%—1,2 мг%, у большинства на 0,5 мг%—1 мг%). Это можно было наблюдать в большинстве случаев и через неделю. Перед окончанием опытов содержание Са в крови было понижено на 0,5 мг%—6,2 мг% по сравнению с начальными величинами (у большинства на 2—3 мг%).

Изменения Р в крови протекали в противоположном направлении. В первые дни после начала облучения отмечалось небольшое снижение уровня Р (на 0,2—2,3 мг%, у большинства на 0,5—0,6 мг%). К концу опытов наблюдалось повышение уровня Р в крови на 0,8—4,2 мг% (у большинства на 1—2 мг%). Малые колебания содержания Са и Р, возможно, объясняются свойствами паратгормона, который склонен сохранять свою биологическую активность [22].

У кроликов III группы колебания уровня Са и Р в крови оказались более значительными. До вторичного периода облучения,

после перерыва, уровень Са был ниже, а уровень Р выше начальных величин. Изменения после повторного периода облучения оказались более значительными, чем у тех же животных после первого периода облучения. Снижение уровня Са достигало 8 мг%, а повышение уровня Р — 6 мг%.

У контрольных животных таких колебаний Са и Р не отмечалось.

На гистологических препаратах облученных животных наблюдался ряд изменений по сравнению с контрольными (рис. 1). У облученных животных II группы в паращитовидных железах содержалось значительное количество больших светлых клеток, в цитоплазме которых довольно часто наблюдаются вакуоли. Ядра этих клеток больше по размерам, они плохо окрашиваются, в них имеются глыбки хроматина. Наряду с большими светлыми клетками наблюдаются клетки с пикнотическими ядрами. Большие светлые главные клетки Эгер [23] считает дегенеративными. В некоторых препаратах наблюдается множественный кариолиз и вследствие этого безъядерные клетки (рис. 2).

Во многих препаратах облученных животных можно наблюдать увеличение количества соединительной ткани по сравнению с контрольными. Соединительнотканые волокна проникают между отдельными клетками; в околощитовидных железах контрольных животных соединительная ткань охватывает большие группы клеток.

У подопытных животных III группы наблюдается увеличение количества оксифильных клеток, которые по Эгер [23] возникают вследствие инволютивных процессов. Больших светлых главных клеток меньше, чем у кроликов II группы. Наблюдаются расширенные капилляры и в некоторых препаратах кровоизлияния. Наблюдается разрастание соединительной ткани.

Следовательно, общее повторное гаммаоблучение вызывает в околощитовидной железе кролика ряд морфологических изменений. Одновременно наблюдаются и функциональные изменения со стороны содержания Са и Р в крови.

Учитывая меньшее значение околощитовидных желез у кроликов [24], нужно полагать, что у человека изменения в околощитовидных железах при лучевой болезни являются более глубокими.

ЛИТЕРАТУРА

1. Robinson, Biedl — цит. по 6.
2. Landau, E. — Anat. Anz., 1929, 5/6, 81.
3. Блюм, В., Блюм, А. — Радиобиология, 1960.
4. Rixon, R., Whitfield, J. — Nature, 1958, 182, 4646, 1374.
5. Bauer, Clark — цит. по 6.
6. Цейтлин, А. А., Могильницкий, Б. Н. — Вест. эндокринологии, 1935, 5, 560.

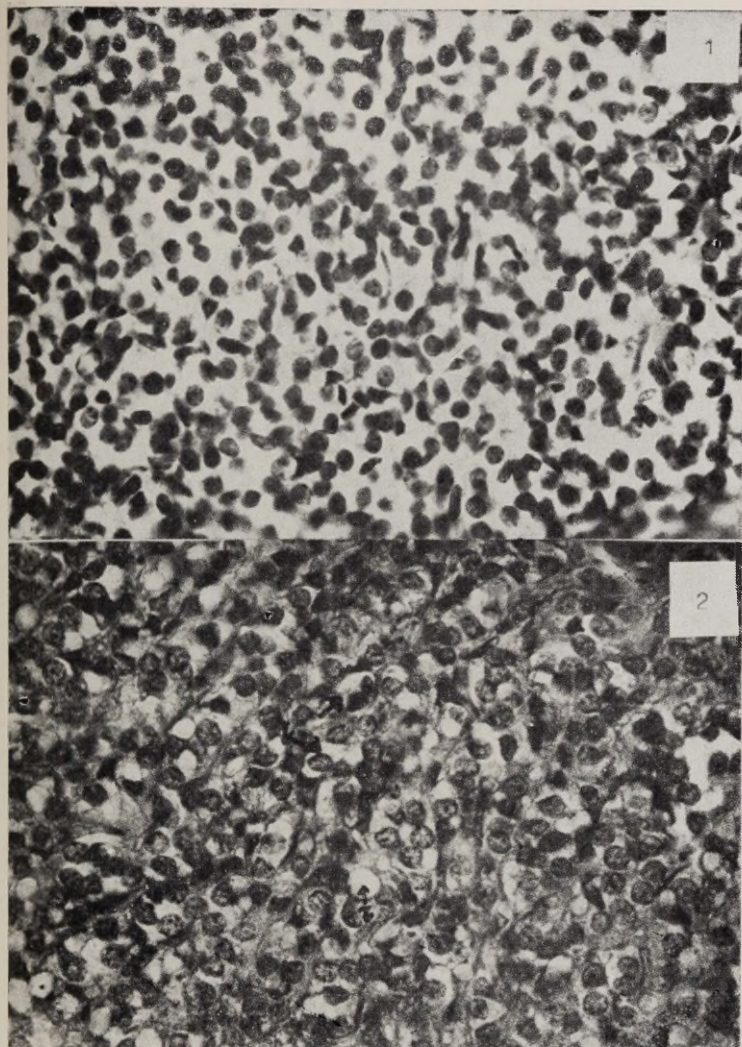


Рис. 1.
Околощитовидная железа контрольного кролика.
Фото. Апохром 20, гомаль IV. (ув. 540 \times .)

Рис. 2.
Околощитовидная железа облученного кролика. Светлые клетки (1) и
безъядерные дегенеративные клетки (2). Фото. Апохром 20, гомаль IV
(ув. 540 \times)

7. Walters, J., Anson, W. A., Yvy, R. — Radiology, 1931, 16, 52.
8. Богаевский, А. Я., Манучарова, Е. Д. — Вестн. рентгенол. и радиол., 1929, 7, 500.
9. Краевский, Н. А. — Очерки патологической анатомии лучевой болезни, 1957.
10. Каплан, П. М. — В кн.: Механизм действия гормонов, 1959.
11. Баранова, Н. Ф. — В кн.: Годичная научн. сессия Всес. института exper. эндокринологии, 1961, 34.
12. Брехович, А. И. — Тр. ЛСГМИ: Теория и практика медицины, 1960, 59, 222.
13. Вепринцев, И. И. — Тр. Астраханского мед. ин-та, 1960, 15, 247.
14. Елькина, А. В. — Вопр. физ. и пат. эндокринной системы. Тез. докладов, 1960, 24.
15. Елькина А. В. — Сб. докладов научн. конф. физиологов, биохимиков и фармакологов западн. Сибирского Объединения, посв. XXII съезду, 1961, 13.
16. Митровский, Н. В., Рабинович, И. М. — Тр. об-ва невропатологов и психиатров им. Даркшевича при Гос. Саратовском Ун-те, 1960, 53.
17. Романова Бохон, О. А. — Сов. вестн. офтальмологии, 1935, 4, 83.
18. Стриганова, А. Р. — Архив патол., 1949, 2, 35.
19. Albright, F., Reifenstein, E. — The parathyroid glands and metabolic bone disease, 1948.
20. Holtz, F., Ponsold, W. — Das Hormon d. Nebenschilddrüsen. Fermente. Hormone. Vitamine, 1960.
21. Potts, J., Roberts, B. — Am. j. med. sci., 1958, 2, 58.
22. Rasmussen, H. — Amer. j. med. 1961, 30, I, 1, 12.
23. Eger, W. — цит. по Квант-Понзольду. (Quandt, J., Ponsold, W. — Nebenschilddrüseninsuffizienz und tetanisches Syndrom, 1959.)
24. Каплан, П. М., Турубинер, Н. М. — Тез. докл. науч. сессии по нервной регуляции функц. эндокринных желез, посв. столетию со дня рожд. Данилевского. 1960.

ÜLDISE GAMMAKIIRITUSE TOIMEST KÜÜLIKU KÕRVALKILPNÄÄRMELE

G. Rooks, E. Kogerman

Resümee

Töös uuriti 33 küüliku kõrvalkilpnäärmete morfoloogiat üldkiirituse puhul gammakiirtega (ühelikordne annus 300 r, ülddoos erinevates gruppides varieerus 3600—6100 r) Samaaegselt jälgiti Ca- ja P-sisaldust vereseerumis. Kiiritatud küülikuile leiti kõrvalkilpnäärmete rakkudes degeneratiivseid muutusi, heledate suurte pearakkude ja samuti heledate oksüfiilsete rakkude arvu suurenemist, kohati rakkude vahel sidekoe vohanguid. Täheledati kapillaaride laienemisi, esines verevalandeid. Kiiritatud küülikuile esines vereseerumis Ca hulga langus ning P-sisalduse tõus.

ÜBER DIE WIRKUNG DER ALLGEMEINEN GAMMASTRAHLUNG AUF DIE NEBENSCHILDDRÜSEN DES KANINCHEN

G. Rooks, E. Kogerman

Zusammenfassung

Die Arbeit befaßt sich mit der Morphologie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen) von 33 Kaninchen nach allgemeiner Gammabestrahlung (Einzeldosis — 300r; Gesamtdosis verschiedener Untersuchungsgruppen — 3100—6100 r). Gleichzeitig untersuchte man die Konzentration des Ca und P im Blute.

In den Zellen der Nebenschilddrüsen intensiv bestrahlter Kaninchen zeigten sich degenerative Veränderungen, zugleich eine Vermehrung der hellen großen Hauptzellen und auch der hellen oxyphilen Zellen mit stellenweiser Bindegewebsvermehrung. Blutkapillaren waren erweitert, Blutungen im Gewebe vorzufinden. Der Kalziumgehalt des Blutes nach wiederholter Bestrahlung war herabgesetzt, der Phosphorgehalt demgegenüber gesteigert.

ÜLDISE GAMMAKIIRITUSE MÕJUST KÜULIKU KILPNÄÄRMELE

F. Mendik, R. Rimm

Anatoomia kateeder

Kirjanduses esineb eksperimentaalseid andmeid kilpnäärme kiiritustundlikkuse kohta. Osa autoreid väidab, et ioniseeriv kiirgus ei avalda mõju kilpnäärme morfoloogilisele struktuurile [13, 17 jt.]. Teine osa autoreid kirjeldab samasuguste dooside kasutamisel morfoloogilisi muutusi näärmes, seletades seda patoloogilise seisundiga või kilpnäärme hüperfunktsiooniga.

Kirjanduse andmete järgi võime jaotada autorite poolt kasutatud ioniseeriva kiirituse doosid järgmistesse gruppidesse:

Väikesed doosid kuni 100 r, ei kutsu esile kilpnäärmes koe morfoloogilisi muutusi [4]; subterapeutilised doosid kuni 200 r ei mõjusta samuti kilpnäärme morfoloogilist struktuuri [7]. Terapeutilised doosid kuni 300 r, ei kutsu normaalses kilpnäärmes esile morfoloogilisi muutusi, kuna patoloogilises kilpnäärmes tekivad morfoloogilised muutused [7]; subletaalsed doosid kuni 500 r. Betzi järgi [4] kutsuvad kilpnäärmes esile morfoloogilisi muutusi; letaalsed doosid üle 500 r kutsuvad ühekordsel üldisel kiiritamisel esile šokist põhjustatud surma [13].

Nii ühekordse kui ka kroonilise üldise kiirituse puhul on aga sedastatud organismi faasilist reaktsiooni, mis avaldub ka kilpnäärme funktsionaalsetes ja morfoloogilistes muutustes [4, 10].

Kiiritamise järel võib kilpnäärme reaktsiooni jaotada kolme faasi.

I faas e. algfaas esineb 1—3 päevast pärast kiiritust. Histoloogiliselt esinevad suured folliikulid vedela kolloidiga, folliikulite epiteelirakud on polümorfsed, esineb näärmekoe lümfoidne infiltratsioon; II faasis e. depressioonifaasis kujuneb välja kolloidi staas. Raku apikaalses osas sedastatakse helesinist granulaatsiooni; III faas e. normalisatsioonifaas algab peale kiirituste lõpetamist 15.—20. päeval. Sellele faasile on iseloomulikud taastumisprotsessid.

Kirjanduse andmete järgi võib lugeda kilpnääret nii lokaalse kui ka üldise kiirituse suhtes resistentseks organiks [4, 17].

Käesoleva töö eesmärgiks on: 1) selgitada, kas korduvalt antud terapeutilised doosid üldkiiritust γ -kiirtega kutsuvad esile kilpnäärme koe morfoloogilisi muutusi; 2) selgitada histoloogiliste muutuste ja ülddoosi vahelist seost.

Töö metoodika

Eksperimendis on kasutatud 32 mõlemast soost täiskasvanud küülikut kehakaaluga 2600—3900 g. Neid kiiritati koobaltrahuriga *Gut 400 Co⁶⁰* 120 cm kauguselt, ühekordne doos nahal 300 r. Katseloomad jaotati nelja gruppi:

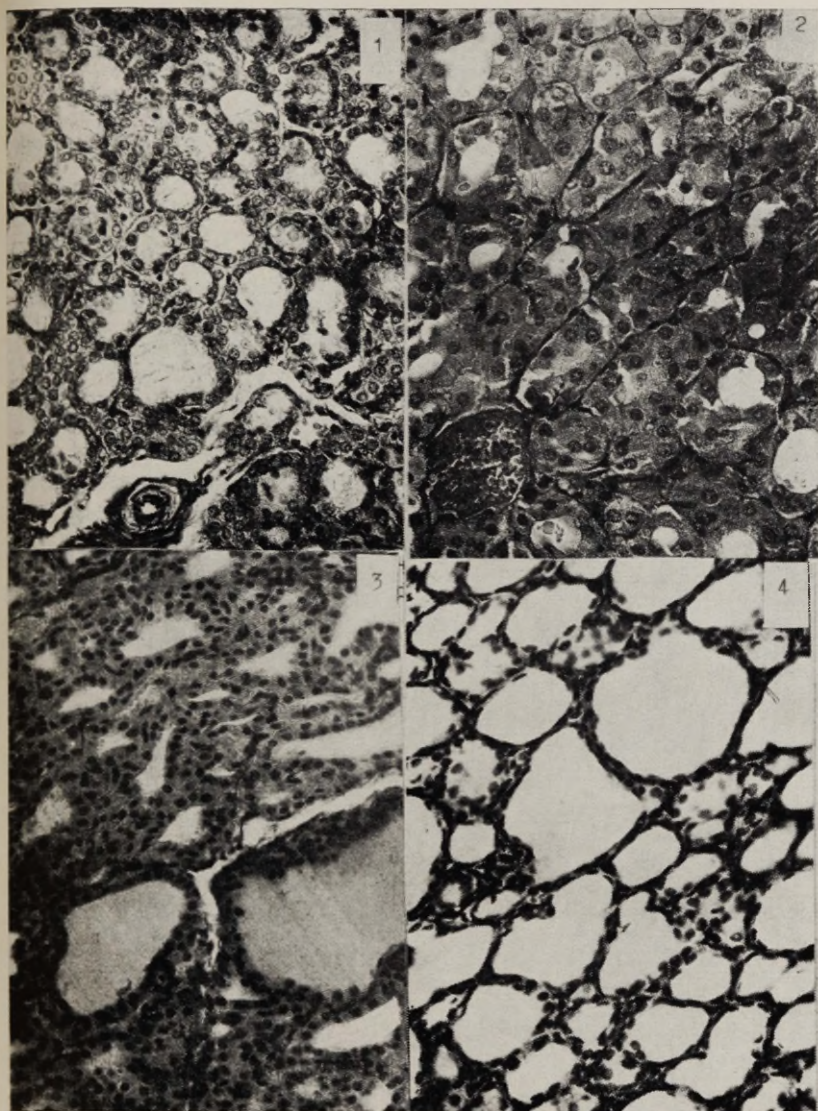
I gruppi kuulus 17 küülikut. Katseloomi kiiritati iga päev 14 päeva kestel doosiga 300 r. Selle aja jooksul langes leukotsüütide arv perifeerses veres 300—160 l mm³ (täielik kiiritustõve väljakujunemine) II grupi 6 küülikut kiiritati ülepäeviti 300 r doosiga, kuni leukotsüütide arv veres langes $\frac{1}{2}$ -ni normist. Sellele järgnes 2,5 kuud vaheaega ning siis seanss kiiritati kuni leukotsüütide arv langes $\frac{1}{3}$ -le normist (2 küülikul) või 300 l mm³ (4 küülikul). III grupi kuulus 4 küülikut. Katseloomi kiiritati ülepäeviti 300 r doosiga kuni leukotsüütide arv langes perifeerses veres 200—300 l mm³. IV grupi kuulusid kontrollloomad.

Kõik katseloomad lahati, võeti materjal ja fikseeriti 10%-lises formaliinis, sisestati parafiini ja värviti hematoksüliin-eosiiniga ja van Giesoni järgi.

Katse tulemused

I grupi küülikutest suri 7 katselooma, ülejäänud surmati elektriga.

Lahangul leiti täppverevalandeid serooskelmetel ja limaskestadel, soolelimaskestal esines kohati nekroos. Maks ja põrn olid atroofilised, kopsud isheemilised. Surmatud katseloomade kilpnäärmes leidis histoloogiliselt normist väiksemaid ebaühtlase suurusega folliikuleid. Näärme perifeerias olid folliikulid suuremad, tsentraalselt väiksemad, kolloidi esines folliikulites vähe, enamuses kolloidtühjad resp. kolloidi vakuolisatsioon (joon. 1). Folliikulite sees esines erineva suurusega irdunud epiteelirakke. Folliikulite epiteelirakkude tuumad olid ümarad, püknootilised, asusid raku keskosas. Folliikulite vahel esines hulgaliselt sidekudet, kapillaarid interfollikulaarses koes olid laienenud, täidetud erütrotsüütidega. Surnud katseloomadel olid folliikulid ebaühtlase suurusega, suurema osa moodustasid mikrofolliikulid. Kolloidi hulk oli vähenenud, värvus ebaühtlane. Epiteelirakud olid kuubilised, rakutuum paiknes kas tsentraalselt või apikaalselt, tuumades sedastati püknoosi



Joon. 1. I grupi surmatud katseloomade kilpnääre (kiirituse ülddoos 3900 r)

Joon. 2. II grupi katseloomade kilpnääre (kiirituse ülddoos 7200 r)

Joon. 3. II grupi katseloomade kilpnääre (kiirituse ülddoos 2400 r)

Joon. 4. IV grupi katseloomade normaalne kilpnääre.

ja karüoreksist. Folliikulites, kus kolloid oli tugevasti värvunud, olid epiteelirakud madalad, nende tuumad ovaalsed, basaalse paigutusega. Intrafollikulaarselt rohkesti irdunud epiteelirakke. Interfollikulaarses koes olid laienenud kapillaarid, sidekudet vähe.

II grupist kiiritati 4 küülikut ülddoosiga 7200 r (leukotsüütide arv perifeerses veres langes 300-le 1 mm^3). 2 küülikut ülddoosiga 2400 r (leukotsüütide arv langes perifeerses veres 2760—2540 1 mm^3) Esimese kiiritusseeria järel langes kehakaal, mis vaheaja kestel taastus ja tõusis esialgsest kõrgemale, samuti taastus leukotsüütide arv perifeerses veres. Teise kiiritusseansside seeria tagajärjel langes kehakaal $\frac{1}{3}$ võrra esialgsest kaalust. Lahangul sedastati 4 küülikul kohati soole limaskestast nekroosi, subkutaanses koes ja siseelundites verevalandeid. Maks ja põrn atroofilised, kopsud kahvatud. Histoloogiliselt oli kilpnäärmes hulgaliselt kolloidiväeseid mikrofolliikuleid. Ainult vähesed suured folliikulid olid kolloidirikkamad ja neis esines irdunud epiteelirakke. Folliikulite epiteelirakud olid kuubilised, suurtes folliikulites lamedad (joon. 2). Epiteelirakkude tuum oli apikaalse paigutusega, tuuma membraan hägune, tuuma kuju ümar-põisjas. Kahel küülikul esines lahangul parenhümatoomsetes organites ja serooskelmetel üksikuid täppverevalandeid. Mikroskoobiga vaatlemisel leiti kilpnäärmes mitmesuguse suurusega deformeerunud folliikuleid, domineerisid keskmised ja väikesed heleda kolloidiga folliikulid. Suurtes folliikulites oli kolloid tume. Esines kolloidi vakuolisatsioon. Suurte folliikulite epiteelirakud olid kuubilised, tuumad basaalse paigutusega, ovaalsed, tumedad. Folliikulite suurusele vastavalt olid erinevused ka epiteelirakkudes ja nende tuumade suurustes (joon. 3).

III grupi katseloomade lahangul esines kõikides organites mõõdukalt täppverevalandeid. Põrn ja maks olid atroofilised, kopsud kahvatud. Histoloogiliselt olid kilpnäärmes folliikulid väikesed, kolloidi värvus ebaühtlane, esines kolloidi vakuolisatsioon. Epiteelirakud olid erineva kujuga, tuumad ovaalsed, tumedad. Folliikulitesse irdunud epiteelirakkude tuumad olid tumedad. Interfollikulaarse sidekoe hulk oli suurenenud. IV grupi (kontrollloomade) lahangul patoloogilisi muutusi organites ei sedastatud. Serooskelmed ja limaskestad olid roosad; põrn, maks, kopsud normis. Histoloogiliselt olid kilpnäärmes folliikulid suured, eraldatud üksteisest õhukese sidekoe varal, kapillaarid kitsad, kolloidi jaotus folliikulites ühtlane. Epiteelirakud kuubilised, ühtlase suurusega. Tuumad ovaalsed, basaalse paigutusega (joon. 4)

Kõikidel katseloomadel tekkisid kiiritustõvenähud. Kiirituse kestel peale 3—4 seansi (900—1200 r) järel esines loidus, hirm, karvade väljalangemine jne.

Grupp	Kiirituse ülddoos r-des	Folliikulite läbimõõt mikronites	Epiteeli- rakkude kõrgus mikronites	Tuumade mõõtmed mikronites
I surmatud	3600—3900	19,64—106,2	4,8 — 9,88	2,88× 6,72 ovaals. 8,64 ümarad
I surnud	4200	20,24— 90,52	3,1 — 12,09	12,96—14,68
II	7200	18,79— 57,51	8,2 — 14,25	5,83— 6,48
II	2400	21,6 — 186,35	3,94— 7,66	3,84— 4,89
III	5200	21,36— 59,64	7,56— 8,42	2,92× 6,48 ovaals. 4,32— 7,2 ümarad
VI	—	40,4 — 197,0	4,89— 5,4	2,88× 6,24

Histoloogiliste leidude koondtabelist nähtub, et üldise gamma-kiirituse tagajärjel väheneb küüliku kilpnäärme folliikulite läbimõõt, esineb mikrofolliikulite teke. Epiteelirakkude kõrgus suureneb, tuumad muutuvad ümaraks, läbimõõt suureneb.

Järeldused

1. Pikema aja kestel antud terapeutilised doosid üldkiiritust gammakiirtega mõjuvad kilpnäärme morfoloogilisele struktuurile.
2. Mida suurem on leukotsüütide arvu langus perifeerses veres (mida rohkem on väljakujunenud kiiritustõbi), seda suuremad on näärme morfoloogilised muutused.
3. Kilpnäärme reageerib gammakiiritusele folliikulite läbimõõdu vähenemisega, mikrofolliikulite tekkega. Epiteelirakkude tuumades esineb algul pundumine, hiljem püknoos ja karüolüüs.

KIRJANDUS

1. Абрикосов, А. И. — Патологическая анатомия, 1961.
2. Барбас, М. И. — Клин. мед., 1941, 5, 118—126.
3. Барамидзе, Т. Г. — Мед. радиология, 1960, 12, 327.
4. Бетц, Э. — Материалы к изучению эндокринного синдрома, вызванного общим облучением организма, 1961
5. Кисселенко, В. А. — Мед. радиология, 1959, 5, 38—41.
6. Котляров, И. И. — Физиол. ж. СССР, 1946, 3, 395—402.
7. Краевский, Н. А. — Очерки патологической анатомии лучевой болезни 1957, lk. 92—100.

8. Лебединский, А. В. — Радиц. мед., 1960, 155, 257.
9. Лоскутова, Е. А. — Мед. радиология, 1959, 4, 6, 51—55.
10. Лялин, Е. Н. — Мед. радиология, 1960, 7, 37—41.
11. Медведева, Н. Б. — Экспер. эндокринолог., 1946, 3—34.
12. Могильницкий, Б. Н. — Архив патол., 1946, 3, 48—57.
13. Побединский, М. Н. — Лучевые осложнения при рентгено-радиотерапии 1954, к. 71—80, 91—96.
14. Романов, Ю. А. — Вопросы регенерации желез внутренней секреции, 1961.
15. Терентьев, П. В. — Кролик, 1952, к. 314—315.
16. Тронцкий, В. А. — Кролик как модель для изучения аутоинфекции при лучевой болезни, 1955.
17. Чочня, К. Н. — Мед. радиология, 1960, 8.

О ВЛИЯНИИ ОБЩЕГО ГАММАОБЛУЧЕНИЯ НА ЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ КРОЛИКА

Ф. Мендик, Р. Римм

Резюме

Исследована морфологическая структура щитовидной железы у 32 кроликов в связи с повторным (хроническим) общим гаммаоблучением в терапевтических дозах (300 г) при общей дозе от 2400 г до 7200 г. Гистологические изменения щитовидной железы находятся в зависимости от общей дозы облучения и проявляются в уменьшении фолликулов, с изменением формы и величины клеток и ядер фолликулярного эпителия. Одновременно в связи с облучением наблюдается уменьшение числа лейкоцитов в периферической крови.

ÜBER DIE WIRKUNG DER ALLGEMEINEN GAMMA- STRAHLUNG AUF DIE SCHILDDRÜSEN DES KANINCHEN

F Mendik, R. Rimm

Zusammenfassung

Es werden Untersuchungsergebnisse über die Strukturen der Schilddrüsen von 32 Kaninchen nach allgemeiner wiederholter (chronischer) Gammabestrahlung (Einzeldosis 300 r, Gesamtdosis 2400—7200 r) behandelt. Die histologischen Veränderungen der Drüse hängen von der Gesamtdosis ab. Nach der Beobachtung konnte man eine Verkleinerung der Follikel, mit Veränderung der Form und Größe der Zellen des Follikel epithels, sowie ihrer Kerne beobachten. Gleichzeitig trat nach der Bestrahlung eine Verminderung der Leukozytenzahl im peripheren Blute auf.

О ДИНАМИКЕ ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЖИ ПРИ РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПРЕКАНЦЕРОЗА

Х. Вахтер, М. Коол

Кафедра инфекционных болезней и дерматологии и Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория

Резюме

С целью вызывания экспериментального преканцероза мы пользовались сланцевыми маслами, содержащими высокомолекулярные углеводороды, которыми повторно смазывали внутреннюю поверхность уха кролика. Материал для гистологического и гистохимического исследования получали с помощью биопсии у 43 кроликов спустя 24 часа, 1, 2, 3 и 4 недели, а затем при различных стадиях развития опухолей — до 2,5 лет с начала эксперимента.

Фиксация исследовательского материала проводилась в растворах Baker и Carnoy. Наряду с обычными гистологическими методами исследования (окрашивание по ван-Гизон, гематоксилин-эозином и тионином) проводился ряд гистохимических исследований: определение углеводов по методу Mc Manus-Hotchkiss, Hale, метахромазия тионином, определение SH- и SS-групп по методу G. Findlay, определение липоидов при помощи судана III и судана черного, определение щелочных и кислых фосфатов по методу G. Gomori.

Уже при однократном воздействии сланцевыми маслами на кожу наблюдались в виде первичной реакции кожи некробиотические изменения эпидермиса (хроматолиз ядра клеток и вакуольная дистрофия), в собственной коже признаки острого воспаления (лейкоцитарная инфильтрация, расширение поверхностных кровеносных сосудов и др.). За первичной реакцией кожи следуют гиперрегенеративные изменения переходного характера, что приводит к утолщению эпидермиса и образованию новых волосяных фолликулов.

Повторное воздействие сланцевыми маслами на ухо кролика закономерно вызывает диффузную и очаговую гиперплазию эпи-

дермиса, а в соединительной ткани образование хронических пролиферативных изменений, формирование доброкачественных опухолей (преканцерозное состояние) и возникновение рака кожи у отдельных подопытных животных.

Гистохимические исследования по Mc Manus-Hotchkiss показали, что при развитии предракового состояния отмечаются изменения в обмене углеводов. У контрольных животных наблюдалась положительная ШИК-реакция, главным образом в базальных оболочках. У подопытных животных, подвергнутых воздействию сланцевых масел, отмечалось в первые недели опыта ослабление интенсивности положительной ШИК-реакции. При папилломатозных образованиях наблюдалось накопление нейтральных полисахаридов в ороговевших частях папиллом, а при малигнизации — вокруг жемчужных рогов.

В связи с гиперплазией эпителиев и образованием новых фолликулов волос в первые недели опыта отмечалась гиперплазия сальных желез на внутренней поверхности уха кролика. При формировании опухолевого процесса наблюдалось, как закономерность, уменьшение сальных желез в тканях опухолей. Накопление липоидов обнаруживали в дистрофических раковых клетках.

В случаях гиперплазии, возникшей под действием сланцевых масел, отмечалось более интенсивное наличие SH- и SS-групп среди гиперплазированного эпителия и в ороговевших частях папиллом, особенно интенсивно в роговых жемчужинах.

Из ферментативных изменений наблюдалось повышение активности щелочной фосфатазы в гиперплазированном эпителии, очагово формировавшихся оформленных папилломах и особенно интенсивно в раковой ткани.

На основании сравнительного анализа гистологических и гистохимических исследований можно прийти к заключению, что при развитии преанцерозных состояний происходят глубокие гистохимические изменения, раннее определение которых позволяет оценить активность процесса и размещение некоторых продуктов обмена веществ, а также динамику формирующихся опухолевых очагов.

ОБ ОДНОВРЕМЕННОМ СРАВНИТЕЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПРОЦЕССА ОРГАНИЗАЦИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ОЧАГА В ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНАХ

В. Силласту

Кафедра патологической анатомии

При исследовании в продолжение ряда лет течения процесса организации некротического очага в одном паренхиматозном органе — в печени [1, 2] возник вопрос, аналогично ли протекает процесс организации в других паренхиматозных органах (сердце и почки). Для выяснения этого вопроса нами проведены соответствующие опыты.

Подопытными животными являлись морские свинки. Были произведены: а) опыты с одновременным дефектом печени и почки (20 животных); б) опыты с дефектом сердца (10 животных); в) опыты с одновременным дефектом печени, почки и сердца (29 животных). Продолжительность опытов после операции во всех группах была 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 и 10 дней.

Для исследования течения процесса организации сравнительно в нескольких органах автору пришлось выработать соответствующую операционную методику. В наших прежних опытах, только с дефектом печени, некротический очаг наносился в печень гальванокаутером путем лапаротомии. В опытах с одновременным дефектом печени и почки нанесение дефекта печени посредством лапаротомии явилось нецелесообразным. Так как к почкам легче подойти со стороны спины, получилось бы две операционные раны. Выработанная автором методика дает возможность через одну кожную рану нанести дефект в почку и печень. Разрез кожи сделали на 1 см правее позвоночника, и он проникал от нижнего края реберной дуги на 3—4 см вниз. Проходили через подкожную ткань и мышечные фасции. Правую почку освобождали от окружающей ее жировой ткани и гальванокаутером наносили дефект в почку, вокруг которой ткань некротизируется. Латеральнее почки разрезали ножом брюшину. Через это отверстие наносили гальванокаутером ожог в печень.

Операция производилась под эфирным наркозом. Все подопытные животные хорошо переносили операцию. Продолжительность операции была 15—30 минут.

В следующей группе опытов дефект наносился гальванокаутером в сердце. Не все подопытные животные переносили эту операцию. Часть их погибла во время операции после вскрытия грудной полости или вскоре после операции. Смертность в начале опытов, когда методика не была еще хорошо разработана, была значительно больше. В литературе имеются данные о нанесении гальванокаутером дефекта в сердце. Эти авторы употребляли аппарат искусственного дыхания. Мы проводили опыты без соответствующей аппаратуры. Операция производилась под эфирным наркозом. Разрез кожи проходил по реберной дуге на 1 см левее грудины параллельно ей. Ребра освобождались от покрывающих их мышц, и грудную полость открывали в третьем или четвертом межреберном пространстве. При этом прекращалось дыхание, но не деятельность сердца. Перикард открывали прижиганием гальванокаутером. Для успешного проведения операции необходимо было быстро нанести гальванокаутером дефект в сердце в стенку левого желудочка и возможно быстрее закрыть грудную полость. После этого, при использовании искусственного дыхания, дыхание начинало постепенно восстанавливаться. Это происходит лучше, если в момент открытия грудной полости удалить маску с наркозом. После открытия грудной полости животные не переносят эфирного наркоза, и дальше работа производится без наркозной маски. Поэтому важно достичь глубокого наркоза до операции. Продолжительность операции была 15—26 минут.

Для сравнительного исследования течения процесса организации различных органов самым целесообразным является проводить опыты на одном и том же животном. Течение процесса организации в одном и том же органе в одинаковых условиях опыта у отдельных животных в известной степени отличается [2, 4, 5]. Поэтому мы старались, постоянно совершенствуя свою методику, проводить опыты во всех исследуемых органах одновременно на одном и том же подопытном животном. В последней группе опытов дефект гальванокаутером наносился подопытному животному в почку, печень и сердце. Соответственно с вышеприведенной методикой вначале производили дефект в почку и печень, а затем в сердце. Так как после вскрытия грудной полости подопытные животные не переносят эфирного наркоза, непременно нужно операцию сердца производить в последнюю очередь. Для уменьшения количества эфира перед кожным разрезом в области почки впрыскивали 2 мл 2% новокаина. Продолжительность операции была 21—45 минут. Смертность в этой группе была не больше, чем в группе только с операцией сердца. В начале опытов смертность достигала 50%, в последних опытах

не более 25%. В послеоперационном периоде общее состояние всех животных было удовлетворительным.

Результаты опытов последней группы аналогичны предыдущим группам, данные которых уже подробно описаны нами (6, 7). Во всех органах начало процесса организации отмечается на второй день опыта. В печени грануляционная ткань разрастается на месте междольковых пространств, в сердце в промежутках между мышечными волокнами. В почке начинается регенерация почечных канальцев у края некротического очага. К третьему дню юные соединительнотканые кетки образуют в печени и сердце на границе некроза и сохранившейся ткани более или менее непрерывную зону. В почках к третьему дню регенерация почечных канальцев еще интенсивнее, в меньшем количестве разрастается грануляционная ткань. К 4 дню процесс организации более развит. В грануляционной ткани наблюдаются уже коллагеновые волокна, и таким образом начинает формироваться зрелая соединительная ткань. В почках грануляционная ткань начинает более интенсивно разрастаться между регенерирующими почечными канальцами. При удлинении опытов до 10 дней в печени происходит медленное утолщение организационной зоны, особенно за счет созревающей соединительной ткани. Толщина и количество коллагеновых волокон увеличиваются. В сердце коллагеновые волокна частью проникают вместе с тяжами грануляционной ткани в направлении некроза, частью располагаются зоной на поверхности сохранившейся ткани. Коллагеновые волокна здесь толще, чем в печени. Количество коллагеновых волокон заметно увеличивается вблизи грануляционной ткани между мышечными волокнами. В почке процесс организации некротического очага происходит интенсивнее, чем в печени и сердце. Грануляционная ткань здесь разрастается тяжами вглубь некроза. При удлинении опыта количество грануляционной ткани беспрерывно увеличивается, и она отодвигает разросшиеся почечные канальцы друг от друга.

В результате опытов всех групп можно сказать, что организация некротического очага печени и сердца протекает сравнительно одинаково, но значительно отличается в почке, как количественно, так и качественно. Для получения более одинаковых результатов опытов особенно ценна выработанная операционная методика, которая дает возможность одновременно одному и тому же подопытному животному наносить некротические очаги во все исследуемые органы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Силласту, В. А. — Архив патологии, 1959, 79, 48—53.
2. Силласту, В. А. — О течении процесса организации некротического очага в печени и морфологических изменениях в печени и надпочечниках при электросудорогах. Дисс., Тарту 1960.

3. Полежаев, Л. В., Ахабадзе, Л. В., Захарова, Н. А., Мантьева, В. Л. — Докл. АН СССР, 1958, 119, 5, 1039—1042.
4. Деревягин, М. П. — В кн.: Сб. трудов Курского мед. ин-та, 1955, 2, 5—10.
5. Хомулло, Г. В. — Тезисы докл. конф. по вопросам регенерации и клеточного размножения, М. 1958, стр. 67—68.
6. Силласту, В. А. — Уч. записки Тартуского гос. университета 1963, 141, 93—102.
7. Силласту, В. А. — Уч. записки Тартуского гос. университета, 1961, 112, 102—105.

NEKROOTILISE KOLDE ORGANISATSIOONIPROTSSESI OHAEAGSEST VÖRDLEVAST UURIMISEST PARENHÜMA- TOOSSETES ELUNDITES

V. Sillastu

Resümee

Kirjeldatakse autori poolt väljatöötatud operatsioonimeetodid, mis võimaldab ühel ja samal katseloomal (meriseal) tekitada nekrootilise kolde mitmes parenhümatoosscs elundis (maks, süda ja neer). Eesmärgiks oli uurida võrdlevalt nekrootilise kolde organisatsiooniprotsessi mitmes elundis. Katse tulemused näitavad, et nekrootilise kolde organisatsiooniprotsess maksas ja südames kulgeb küllaltki sarnaselt, erineb aga märgatavalt nii kvantitatiivselt kui ka kvalitatiivselt neerus.

ON THE SIMULTANEOUS INVESTIGATION OF THE ORGANIZATION PROCESS OF THE NECROTIC FOCUS IN THE PARENCHYMAL ORGANS

V. Sillastu

Summary

The method of an operation, elaborated by the author, is described. This method makes it possible to produce a necrotic focus in several parenchymal organs (liver, heart and kidney) in one and the same animal (in guinea-pigs). The comparative study of the organization process in many organs was the aim of the investigation. The results of the experiments reveal that the organization process of the necrotic focus proceeds in a similar manner in the liver and heart, but differs significantly as well as quantitatively as qualitatively in the kidney.

PATOLOOGILIS-MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST ORTOSTAASI TEOSTAMISEL AKUUTSE ANEEMIA KORRAL

L. Pokk

Patoloogilise anatoomia kateeder

Küülikute hoidmisel vertikaalses asendis tekivad neil ortostaatilised vereringehäired. Tsirkuleeruva vere hulk väheneb sel puhul ühele neljandikule esialgsest hulgast [1]. Arteriaalne vererõhk langeb küülikutel 1,5—2 tunnilise vertikaalses asendis olemise korral 110—120 mmHg → 20—25 mmHg [2]. Peale vereringehäirete tekivad küülikutel ortostaasi puhul funktsionaalsed ja morfoloogilised muutused, mida on uurinud nii kodumaised [3, 4, 5, 6] kui ka välismaised [7, 8, 9, 10, 11, 12] autorid. Ortostaasi järel on uuritud küülikutel morfoloogilisi muutusi peamiselt südames [3, 8, 10, 11] ja ainult mõnede autorite poolt üksikutes teistes elundites — maksas [7, 8], neerudes [13, 14]. Oma varasemates töödes [15, 16, 17] uurisime küülikutel ortostaasi korral tekkivaid morfoloogilisi muutusi peale südame ka peaaigus, kopsudes, maksas, neerudes, neerupealistes, aordis ja põrnas.

Ortostaatilised vereringehäired võivad tekkida ka inimesel. Nii on pikaajalise seismise puhul tekkiva minestuse korral tegemist tüüpilise ortostaatilise kollapsiga [1]. Eriti suur praktiline tähtsus on vere ümberpaigutuse tagajärjel tekkivate vereringehäiretel aviomeditsiinis. Lenduritel võib kiirenduse mõjul toimuda vere ümberpaigutamine organismis. Kui kiirendus mõjub suunas pea → jalad, siis peaksid vere ümberpaigutuses toimuma samasugused muutused nagu küülikutel ortostaasi puhul. Seetõttu on ortostaatiliste vereringehäirete eksperimentaalsel uurimisel mitte ükski teoreetiline, vaid ka praktiline tähtsus.

Käesoleva töö eesmärgiks püstitasime uurida ortostaatiliste kollapsite ja morfoloogiliste muutuste teket küülikutel akuutse aneemia puhul.

Metoodika

Katsed viidi läbi 26-l täiskasvanud (2,6—3,4 kg) mõlemast soost küülikul, kes jagunesid 3 rühma:

1. 14 looma, kellel osal päevadel 20—30 min. enne ortostaasi

kutsuti esile akuutne aneemia vere laskmise teel kõrvaveenidest. Igakordne verekaotuse suurus oli 20—35 ml. Verekaotus tekitati igale küülikule katse vältel 2—3 korda mõnepäevaste vaheaegade järel. Kirjanduse andmetel on küülikutel verehulk $\frac{1}{15}$ [18, 19] või $\frac{1}{13}$ kehakaalust [20, 21]. Seega oli meie katsetes igakordne verekaotus 16—28% kogu verehulgast.

2. Teises katserühmas süstiti osal katsepäevadel loomadele (8 küülikut) uretaani 25%-list lahust veeni (0,75—0,9 g/kg), 30 min. hiljem tekitati verekaotus (20—35 ml) ja seejärel 20—30 min. möödumisel asetati küülik vertikaalsesse asendisse.

3. Kolmanda rühma moodustasid 4 küülikut, kellele tekitati ainult korduv verekaotus (2—3 korda iga kord 20—35 ml).

Katsed vältasid kõigis rühmades 20 päeva, kaasa arvamata 3 looma, kes surid varem. Histoloogiliseks uurimiseks võeti terve süda ja peaaju ning koetükke maksast, kopsudest, põrnast, neerudest ja aordist. Südamest ja peaajust valmistati seerialõigud lühikeste seeriatena kogu organi läbilõike ulatuses.

Katsete tulemused

Verekaotus + ortostaas

Esimestel päevadel jälgiti selle rühma loomadel ortostaatilise kollapsi tekkimist ilma eelneva verekaotuseta. Kollapsid ilmnetsid kuuel küülikul neljateistkümnest. Järgnevalt sooritati ortostaase osal päevadel akuutse aneemia puhul. Nüüd täheldasime enamikul nendest loomadest, kellel varem kollaps ei tulnud nähtavale (kuuel küülikul kaheksast), kollapsi tekkimist. Näiteks küülikul nr. 5 teostati I. XI—5. XI iga päev ortostaase vältusega alati kuni 4 tundi. Kollapsi ei tekkinud ühelgi päeval. 6. XI tekitati enne ortostaasi verekaotus (30 ml). 47 min. pärast ortostaasi algust tekkis loomal ortostaatiline kollaps.

Nii esimese kui ka korduva verekaotuse järel täheldasime kollapsi tekkimist ainult samal päeval, osal juhtudel veel ka verekaotusele järgnenud päeval. Järgnevatel päevadel aga kollapsi enam ei ilmnenu.

Ortostaatilise kollapsi tekkimises pärast verekaotust tulid nähtavale märgatavad individuaalsed erinevused küülikute vahel. Nagu juba märgitud, tekkis kuuel loomal kaheksast pärast verekaotust ortostaatiline kollaps. Seejuures oli kollapsi tekkeage neil loomadel väga erinev, ulatudes 47 min. — 2 t. 5 min.

Nendel kaheksal selle rühma küülikul, kellel tekkis kollaps alates katse algusest ka ilma verekaotuseta, põhjustas eelnev verekaotus enamikel juhtudel (5-l loomal 6-st) kollapsi tekkeaja lühenemise.

Ortostaatilise kollapsi tekkimisel küüliku regulaarne hingamine lakkas. Tekkisid üksikud harvad sügavad hingamisliigutusi.

sed, looma suu ja nina limaskestad muutusid kahvatuks. Seejärel tekkisid toonilis-kloonilised krambid, mis võivad üle minna opistotoonuseks. Seega täheldasime ortostaatilise kollapsi puhul samasugust rasket seisundit, nagu kirjeldatakse küülikutel peaaju eksperimentaalse aneemia korral, mis on esile kutsutud ajuarterite ligeerimise teel [22, 23, 24]. Meie katsetest nähtus, et aju-aneemianähud võivad küülikul tekkida ka ortostaasi puhul, eriti kui kasutada kombineeritud meetodikat — verekaotus + ortostaas. On teada, et hüpokseemia puhul kaitsevad mitmesugused kompensatoorsed mehhanismid mõni aeg peaaju verevarustuse häirumise eest. Tuleb arvata, et ka ortostaasi puhul sellelaadsed kompensatoorsed reaktsioonid suudavad teatava aja jooksul vältida aju verevarustuse häireid. Kui aga ortostaasile eelneb verekaotus, siis tekivad ajus vereringehäired tunduvalt kiiremini ja see viib ortostaatilise kollapsi ilmnemisele. Teatavasti verekaotusele kõige tundlikum on peaaju, eriti selle fülogeneetiliselt nooremad osad [25, 26]. Nendel peaaju osadel ongi aga tähtis osa kompensatoorsete reaktsioonide teostamisel. On teada, et kompensatoorsed reaktsioonid ägeda verekaotuse puhul kulgevad erinevalt sõltuvalt närvisüsteemi tüübist ja tema funktsionaalsest seisundist [19]. On võimalik, et osaliselt sellega seletuvad individuaalsed erinevused meie katsetes ortostaatilise kollapsi tekkimises pärast verekaotust. Peale selle võivad individuaalsed erinevused küülikute vahel arvatavasti sõltuda ka erinevustest loomade peaju verevarustuses. Kirjanduse andmetest on teada, et katseloomadel on suured anatoomilised erinevused peaaju verevarustuses [22].

Meie katsetest nähtub, et küülikutel on küllalt suur adaptatsioonivõime vereringehäirete suhtes. Nii tekkisid kollapsid verekaotuse järel ainult samal päeval. Järgnevateks päevadeks kohandusid küülikud juba ümber ja kollapsi neil enam ei tekinud. Katsetest nähtub ka, et ühe ja sama loomaliigi piirides on adaptatsioonivõimel suur erinevus.

Verekaotuse puhul väheneb tsirkuleeriva vere hulk ja vererõhk langeb, väheneb verevoolu kiirus, muutub südame kontraktsioonide tugevus ja rütm. Küülikutel tekivad need muutused juba võrdlemisi väikese verekaotuse puhul [27, 28]. Meie katsed näitavad, et tsirkuleeriva verehulga vähenemine ja vererõhu langus akuutse aneemia korral, viies ajuveeravarustuse häiretele, avaldavad mõju ortostaatilise kollapsi tekkimisele. Võrreldes aga nende katsete tulemusi meie varasemate andmetega näeme, et verekaotus ei avaldanud nii tugevat toimet ortostaatilise kollapsi tekkimisele kui küülikute kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutmine enne ortostaasi. Mõjustades aminasiiniga küülikute kesknärvisüsteemi funktsionaalset seisundit enne ortostaasi saime tunduvalt muutused ortostaatilise kollapsi tekkimises. [17]. Aminasiini toimel lühenes ortostaatilise kollapsi tekke-

aeg küülikutel alati 2—3 korda, real juhtudel aga veelgi rohkem. Nii märgatavat kollapsi tekkeaja lühenemist verekaotuse järel ei täheldanud me ühelgi loomal. Seega on verekaotus + ortostaas katsed kinnituseks meie varasematele töödele näidates, et ortostaatilise kollapsi tekkes ei ole tähtis mitte üksnes tsirkuleeriva verehulga vähenemine.

Järgnevalt vaatleme morfoloogilisi muutusi verekaotus + ortostaas rühma küülikutel. Histoloogilisel uurimisel leidsime südames vereringehäireid (hüperemia, verevalandused, müokardi koldeline turse, kapillaaride ja veenide valendikes hüaliinseid ja spodogeenseid trombe). Rohketes kohtades on lihasekiud nekrotiseerunud. Nekrotiseerunud lihasekiud on paiguti asendunud sidekoevohangutega, milles on rohkesti kollageenseid kiude. Nekroosikoldeid ja sidekoevohanguid leidis eriti südame vasaku vatsakese seinas, nälalihastes ja vatsakeste vaheseinas. Tunduvalt vähemal hulgal on muutusi südame teistes osades.

Et selgitada, kas ortostaasi teostamisel aneemia korral on erinevusi morfoloogiliste muutuste ulatuses, võrreldes ainult ortostaasi teostamisega, uurisime võrdluseks preparaate oma eelmistest samasuguse vältusega (20 päeva) katsetest [15, 16]. Võrdlev morfoloogiline uuring näitas, et ortostaasi teostamisel akuutse aneemia korral tekivad küüliku südames märgatavalt arvukamad ja ulatuslikumad morfoloogilised muutused kui ainult ortostaasi puhul. Kõigil verekaotus + ortostaas rühma loomadel leiti südames väga rohkesti ulatuslikke nekroosikoldeid ja sidekoevohanguid, mis oma mõõtmetelt olid kuni mitu korda suuremad kui katsetes ainult ortostaasiga. Mikroskopeerimisel haarasid sellised destruktiivsed muutused enda alla kas enamuse vaateväljast või ka kogu vaatevälja (joon. 1 ja 2)

Rasked muutused tekkisid verekaotus + ortostaas rühma loomadel ka peaaigus. Küülikute peaaigus leidsime laienenud ja tulvil verega täidetud veresooni. Veresoonte ümbruses ja ka eemal ajukoos leidis erütrotsüütide kogumikke. Ajus on heledaid koldeid, milles asetsevad rakud tavalisest hõredamalt (joon. 3). Vereringehäirete tagajärjel olid tekkinud morfoloogilised muutused peaaigu närvirakkudes (rakkude paisumine, tigrolüüs ja närvirakkude nekroos). Ajukeses tulid muutused nähtavale eeskätt Purkinje rakkudes. Osa Purkinje rakke olid paisunud, heleda protoplasma ja tuumaga. Leidis ka kortsunud intensiivselt värvunud Purkinje rakke, milles ei olnud tuuma võimalik eristada (joon. 4).

Patoloogilis-morfoloogilised muutused peaaigus olid verekaotus + ortostaas rühma loomadel märgatavalt raskemad kui ainult ortostaaside teostamisel meie varasemates katsetes. Katsetes ainult ortostaasiga [15, 16] leidis peaaigus muutunud närvirakke peamiselt üksikult või ka väikeste mõnedest rakkudest koosnevate kolletena. Verekaotus + ortostaas rühma loomadel

aga leiti aju kõikides osades ulatuslikke heledaid alasid, milles närvirakud olid nekrotiseerunud ja täiesti hävinud. Suuremad närvirakkude nekroosikolded olid sageli ajukoore osas ja *cornu ammonis'*es (joon. 5). Sellised närvirakkudeta alad olid ümbritsetud rohkenenud gliiarakkude poolt. Verekaotus + ortostaas rühma loomadel peaaugus leitud vereringehäirete ja närvirakkude muutuste iseloom aga samuti ka ülekaalukas lokalisatsioon peaju nendes osades, mis kirjanduse andmetel on hapnikuvaeguse suhtes kõige tundlikumad, (29—40) näitab, et meie poolt leitud ajumuutuste tekke põhjuseks on vereringehäirete tagajärjel kujunev ajukoe hüpokseemia ja anokseemia.

Muutused verekaotus + ortostaas rühma loomadel maksas (kapillaaride laienemine ja maksarakkude atroofia eriti sagarike tsentraalsetes osades, rasvdüstroofia ja nekroosi kolded), põrnas (pulbi tugev liigveresus, Malpighi kehakeste vähenemine ja sidekoe vohamine põrnas ja põrna ümber) (joon. 6), aordis (lihasekiudude nekroos ja elastsete kiudude häving ning lubisoolade ladestus), neerudes (neerutorukete epiteelirakkude düstroofia ja nekroos) ning emfüseemi teke kopsudes ühtivad meie varasemate leidudega küüliku elundites ortostaasi järel. Ka loetletud elundites võis verekaotus + ortostaas rühma loomadel leida muutusi mõnevõrra rohkem kui ainult ortostaasi puhul.

U r e t a a n n a r k o o s + v e r e k a o t u s + o r t o s t a a s

Esimestel katsepäevadel jälgiti ortostaatilise kollapsi teket ilma mingi mõjustuseta. Kollapsid tekkisid neljal küülikul, neljal loomal ei tulnud kollapse nähtavale.

Edasi teostati küülikutele vaheldumisi osal päevadel ainult ortostaase, osal päevadel verekaotus + ortostaas. Ka nendel küülikutel mõjustas akuutne aneemia ortostaatilise kollapsi teket. Peale eelnevat verekaotust tekkisid kollapsid kõigil neljal küülikul (nr. 15, 17, 19 ja 20), kellel muidu kollapsit ei ilmnenu. Kollapsiga küülikutel (nr. 16, 18, 21 ja 22) põhjustas verekaotus kollapsi tekkeaja tunduva lühenemise. Kui verekaotus + ortostaas teostati narkoosi all olevale loomale, siis kollapsi tekkeage ei lühenenud kas üldse mitte või lühenes tunduvalt vähemal määral kui ilma narkoosita.

Histoloogilisel uurimisel leiti narkoos + verekaotus + ortostaas rühma loomadel peaaugus ja teistes uuritud organites samasuguseid ja samasuguse ulatusega morfoloogilisi muutusi nagu esimese rühma loomadel.

K o r d u v v e r e k a o t u s

Rühmas oli 4 küülikut. Neist kahel teostati 2 verekaotust (5. ja 12. katsepäeval à 25 ml), kahele küülikule tekitati kolm verekaotust (5., 10. ja 13. katsepäeval vastavalt 30, 25 ja 25 ml).

Loomade üldseisund 20 päeva vältel ei muutunud, nende kehakaal tõusis 2,7 kuni 5,3% võrra. Ühelgi loomal ei leitud peaaegu ja siseelundites morfoloogilisi muutusi. Kirjanduse andmetest on teada, et suured verekaotused põhjustavad morfoloogilisi muutusi nii peaaegu kui ka siseelundites, eriti südames ja maksas (41—50). Negatiivne morfoloogiline leid meie loomadel näitab, et verekaotus meie katsetes oli vaid ettevalmistav faktor mis üksi mõjudes morfoloogilisi muutusi esile ei kutsunud.

Järeldused

1. Ortostaasi teostamisel akuutse aneemia korral lüheneb ortostaatilise kollapsi tekkeaeg ning tekivad rasked morfoloogilised muutused küüliku peaaegu ja siseelundites, eriti südames.

2. Narkootilise pidurduse korral kesknärvisüsteemis pikeneb ortostaatilise kollapsi tekkeaeg ortostaasi teostamisel akuutse aneemia korral.

3. Mõõdukas verekaotus (kuni 28% ringlevast verehulgast) ei põhjusta morfoloogiliste muutuste teket küüliku peaaegu ja siseelundites.

KIRJANDUS

1. Эппингер, Г и др. — Серозное воспаление, патология проницаемости. Киев 1938.
2. Юков, О. С. — Сб. научн. тр. Краснояр. мед. ин-та, 1957, 4, 20—21.
3. Захарьевская, М. А. — В кн.: Сборник, посвящ. Н. Н. Аничкову, Л. 1949, 62—67.
4. Виноградов, С. А. — Тр. Крымского мед. ин-та, 1953, 15, 123—132.
5. Вайль, С. С. — Функциональная морфология нарушений деятельности сердца, Л. 1960.
6. Вальдес, А. О. — Арх. патол., 1954, 4, 27—30.
7. Meessen, H. — Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1937, 99, 329—350.
8. Meessen, H. — Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1939, 102, 191—267.
9. Rabbi, A. — Boll. Soc. ital. biol. sper., 1947, 23, 830—831.
10. Taterka, W. — Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1939, 102, 287—315.
11. Solbach, A. — Frankf. Zschr. f. Path., 1941, 55, 159—167.
12. Hauss, W. — Klin. Wschr., 1952, 10, 537—542.
13. Moeller, I., Gabel, H. — Zschr. f. Gesamte Experim. Med., 1954, 123, 453—464.
14. Hollmann, K. — Frankf. Zschr. f. Path. 1956, 67, 210—219.
15. Pokk, L. — Ortostaatilise kollapsi tekkimisest, morfoloogilistest muutustest siseelundites ja vereringehäiretest peaaegu küülikutel vertikaalses seisundis viibimise puhul. Kand. diss., Tartu 1959.
16. Pokk, L. — TRÜ Toimetised, 1961, 112, 53—56.
17. Покк, Л. Р. — Арх. патол., 1963, 5, 26—35.
18. Лившиц, В. С. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1949, 3, 229—332.
19. Дышниц, Р. А. — Острая кровопотеря, Челябинск 1958.
20. Галеева, Л. С. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1950, 11, 324—327.
21. Нейко Е. М., Фищенко, Л. Я. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1960, 10, 62—63.

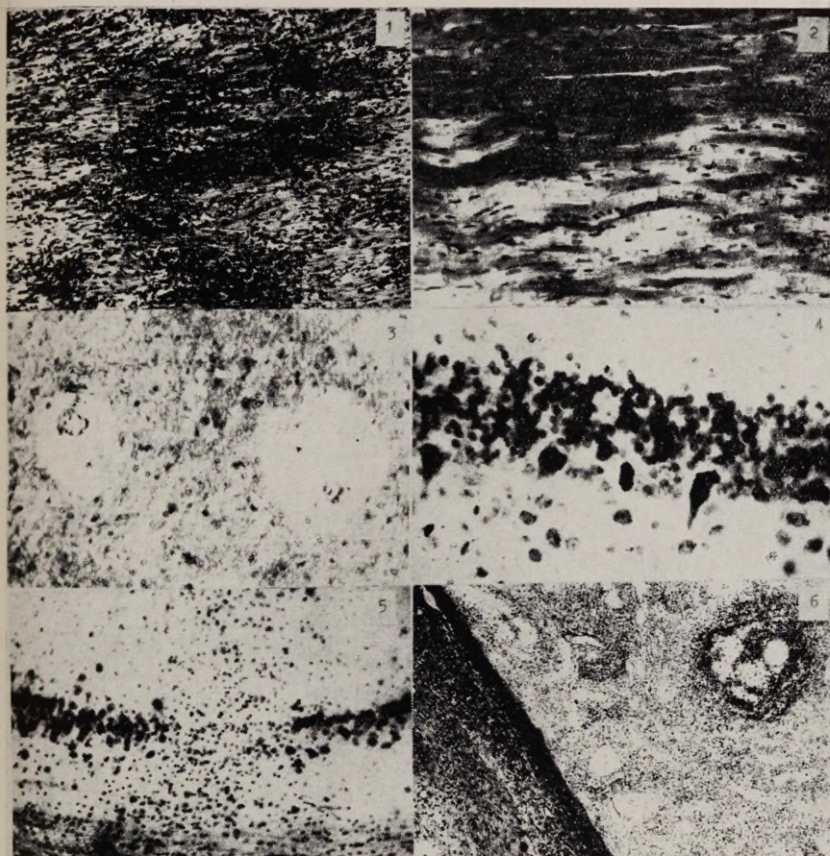
22. Петров, И. Р. — Кислородное голодание головного мозга, Л. 1949.
23. Аничков, Н. Н. — Цит. по 22.
24. Володкевич, П. В. — В кн.: Кислородное голодание и борьба с ним, Л. 1947, 67—80.
25. Петров, И. Р. — О роли нервной системы при кислородном голодании, Л. 1952.
26. Гублер, Е. В. — Ж. высш. нерв. деят-сти, 1959, 6, 900—907.
27. Riml, O. — Arch. experim. pathol. Pharmac., 1929, 139, 240—256.
28. Golwitzer-Meyer, K. — Pflügers Arch., 1926, 218, 586—603.
29. Снесарев, П. Е. — Гипоксия, Киев 1949, 262—271.
30. Александровская, М. М. — Арх. патол., 1952, 4, 56—66.
31. Долина, Л. А. — Арх. патол., 1960, 1, 20—25.
32. Гербер, Э. Л. — Арх. патол., 1950, 4, 44—48.
33. Лурье, З. Л. — Расстройства мозгового кровообращения, М. 1953.
34. Загорский, Ю. М. — Арх. патол., 1960, 3, 27—34.
35. Романова, Н. Т. — Ж. невропатол. и психиатр., 1956, 1, 49—55.
36. Gieldea, E., Gobbs, S. — Arch. Neurol. a. Psych., 1930, 5, 876—906.
37. Grenella, R. — J. Neuropathol. a. exp. Neurol., 1946, 5, 131—140.
38. Büchner, F., Luit, U. — Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1936, 96, 549—560.
39. Dellaporta, A. — Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1939, 102, 268—286.
40. Morrison, L. — Arch. Neurol. a. Psych., 1946, 1, 1—34.
41. Клосовский, Б. Н. — Арх. биол. наук, 1941, 2, 101—111.
42. Курковский, В. П. — В кн.: Кислородное голодание и борьба с ним. Л. 1941, 170—195.
43. Александровская, М. М. — Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях, М. 1955.
44. Энтин, Т. И. — Тр. Ленинградского общества естествоисп., 1959, 1, 66—67.
45. Неговский, В. Н., Гурвич, А. М., Золотокрылина, Е. С., Романова, Н. П. — Тр. научной сессии, посвящ. памяти И. И. Джанелидзе, Л. 1960. 82—93.
46. Виноградов, В. М., Дьяченко, П. К., Гусев, А. С., Мещеряков, Н. А. — Там же, лк. 103—111.
47. Романова, Н. П. — Арх. патол., 1962, 10, 57—63.
48. Block, M. A., Wakim, K. G., Mann, F. C. et al. — Surgery, 1952, 32, 551—563.
49. Melcher, G., Walcott, W. — Am. J. Phys., 1951, 3, 832—836.
50. Toyu, J., Kobe. — J. Med. Sci., 1958, 1, 1—18.

О ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОРТОСТАЗА В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ АНЕМИИ

Л. Пожк

Резюме

На 26 кроликах изучалось влияние кровопотери на возникновение ортостатического коллапса и морфологических изменений в головном мозгу, сердце, печени, легких, селезенке, почках и аорте при ортостазе. Продолжительность опытов была 20 дней, в течение которых ортостазы проводились почти каждый



Joon. 1. Küülik nr. 17. Verekaotus + ortostaas. Süda. Rakurohked sidekoevohandid vasaku vatsakese seinas. (van Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 200X).

Joon. 2. Sama küülik. Süda. Lihasekiudude nekroos. (van Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 270X).

Joon. 3. Küülik nr. 15. Verekaotus + ortostaas. Tekkisid kollapsid. Aju. Turse veresoonte ümbruses. (van Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 200X).

Joon. 4. Sama küülik. Aju. *Cornu Ammonis*. Püramiidkihis närvirakkude nekroos ja gliarakkude rohkenemine. (Nissli j. Mikrofotogramm, suurendus 90X).

Joon. 5. Sama küülik. Ajukeses kortsunud Purkinje rakud. (Nissli j. Mikrofotogramm, suurendus 270X).

Joon. 6. Küülik nr. 16. Verekaotus + ortostaas. Korduvad kollapsid. Põrn: pulbi liigveresus, Malpigh'i kehakeste vähenemine, sidekoe vahang põrna ümber. (van Gieson. Mikrofotogramm, suurendus 90X).

день. Острая кровопотеря перед ортостазом ускоряла наступление ортостатического коллапса. При гистологическом исследовании было выяснено, что сочетание кровопотери с ортостазом вызвало более тяжелые морфологические изменения особенно в головном мозгу (гиперемия, отек, сподогенные и гиалиновые тромбы, кровоизлияния, набухание и кроматолиз нервных клеток, очаги некроза и выпадения нервных клеток) и в сердце (расстройства кровообращения, очаги некроза и фиброза), чем одно пребывание кроликов в вертикальном положении. Введение уретана (в дозах 0,75—0,9 г/кг) перед кровопусканием и подвешиванием замедляло проявление ортостатического коллапса.

MORPHOLOGIC CHANGES RESULTING FROM THE VERTICAL POSITION IN CASE OF ACUTE ANEMIA

L. Pokk

Summary

The effect of blood loss on occurrence of orthostatic collapse and on development of the morphological changes in brain, heart, liver, lungs, spleen, kidneys and aorta in case of vertical states was studied on 26 rabbits. The duration of the experiments was 20 days during which period vertical states were performed almost every day. Acute blood loss before the vertical state influenced on acceleration of appearance of the orthostatic collapses. As indicated by histological investigation that blood letting connected with the vertical position caused more extensive morphological changes especially in the brain (hyperemia, oedema, spodogenous and hyaline thrombose and haemorrhages, swelling, chromatolysis, foci necrosis and foci with the absence of nerve cells) and in the myocardium (irregularities in the circulation of blood, niduses of the necrosis of muscular fibres and niduses of connective tissue) than only vertical position. Application of urethane (in doses 0.75—0.9 g/kg) before the blood loss and vertical state had a positive effect on occurrence of orthostatic collapse.

О ВЛИЯНИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Л. Поок

Кафедра патологической анатомии

В литературе имеются клинические и экспериментальные данные о том, что нарушение анатомической целостности центральной нервной системы ведет как к функциональным (1—9 и др.), так и к структурным изменениям элементов сердечно-сосудистой системы [10—16 и др.]. В условиях нарушений деятельности центральной нервной системы недостаточно изучена реактивность сердечно-сосудистой системы при предъявлении ей повышенных нагрузок. Одним из экспериментальных методов для повышения функциональной нагрузки сердца является подвешивание кролика в вертикальном положении [12, 17—21 и др.]. В своих предыдущих работах мы обнаружили [22, 23], что одной из существенных причин, ограничивающих переносимость вертикальных положений кроликом, является возникновение кислородного голодания мозга при этом. Далее нами было показано [24], что функциональное состояние центральной нервной системы оказывает влияние на наступление ортостатического коллапса и на возникновение морфологических изменений при ортостазе.

Целью настоящей работы было исследовать течение и исход ортостатических расстройств кровообращения у кроликов при непосредственном повреждении больших полушарий головного мозга.

Методика

Исследованию подвергались 30 взрослых кроликов весом от 2400 до 3300 г. Животные распадались на следующие группы: а) повреждение больших полушарий головного мозга на одной стороне + ортостазы (12 кроликов). б) повреждение мозга по

обеим сторонам + ортостазы (12 кроликов), в) только повреждение мозга на одной стороне (3 кролика) и по обеим сторонам (3 кролика) Повреждение больших полушарий головного мозга производилось путем прижигания гальванокаутером. Глубина повреждения была различная. У части кроликов повреждались только поверхностные слои головного мозга, а другим наносилась более глубокая травма до полосатого тела. Разница была и в локализации повреждения. У одних кроликов вызывали повреждение в области задних частей больших полушарий — *area parietalis* (поле 5+7), *area striata* (поле 17) У других животных были повреждены передние части мозга в области *area postcentralis*. Как перед, так и после повреждения мозга кролики подвергались подвешиванию. Ортостазы проводились ежедневно кроме выходных. Для проведения ортостаза кролика фиксировали к станку животом кверху, а станок с подопытным животным ставили в вертикальное положение. В вертикальном положении кроликов держали до проявления ортостатических коллапсов. Те кролики, у которых коллапсы не возникали, пребывали в вертикальном положении до 2—3 часов каждый раз. Продолжительность опытов была 20 дней. Гистологически исследовали сердце серийными срезами, а также по несколько кусочков печени и легких.

Результаты опытов

Без повреждения мозга ортостатические коллапсы наступали у 4 кроликов из группы а (см. методика) и у 5 кроликов из группы б.

После повреждения головного мозга на одной стороне наблюдались изменения в возникновении коллапса только в первые несколько дней после повреждения. В течение 2—3 дней после повреждения наступали коллапсы у всех четырех кроликов, у которых с интактной нервной системой коллапсы не возникали. В дальнейшем же у трех из них возникновение коллапсов прекращалось, и только у одного животного (кролик № 9 с глубоким повреждением мозга) наблюдались коллапсы до конца опыта. У тех четырех кроликов из этой группы, у которых наблюдались коллапсы и перед повреждением головного мозга, не обнаруживалось существенных различий в возникновении коллапса после повреждения мозга. Возникновение коллапса в течение нескольких дней после повреждения объясняется, очевидно, тяжелой травмой, действующей угнетающе на реактивность организма в целом. С другой стороны, результаты этой группы свидетельствуют о сравнительно высокой эффективности компенсаторных приспособительных механизмов у кроликов при повреждении головного мозга на одной стороне.

Повреждение головного мозга по обеим сторонам оказало резкое влияние на возникновение ортостатических коллапсов. В этой группе после повреждения мозга наблюдалось возникновение коллапсов у всех 7 кроликов, у которых раньше коллапсы не наступали. При этом коллапсы возникали у всех животных до конца опыта. У тех 5 кроликов этой группы, у которых проявлялись коллапсы и перед повреждением, повреждение головного мозга вызывало значительное сокращение срока наступления коллапса. Мы не отметили различий в возникновении коллапса в зависимости от локализации повреждения головного мозга. Возникновение ортостатического коллапса сокращалось особенно при глубоких повреждениях головного мозга. У этих животных после повреждения на каждый следующий день коллапс возникал быстрее по сравнению с предшествующим днем. Общее состояние этих животных значительно ухудшилось, к концу опыта они потеряли в весе тела до 29,2%. При вскрытии у 5 животных этой группы наблюдалось скопление жидкости в брюшной полости и в полости перикарда. Таких тяжелых явлений сердечно-сосудистой недостаточности мы еще ни разу не наблюдали в своих опытах с ортостазом у кроликов с интактной нервной системой [22, 23], а также при воздействии на функциональное состояние центральной нервной системы кроликов при указанном опыте [24].

Помещение кроликов в вертикальное положение сопровождается гипоксией головного мозга. Из работ морфологов [25, 26 и др.] и патофизиологов [27, 28 и др.] известно, что повторное воздействие недостатка кислорода ведет к возрастанию приспособительных возможностей организма, а клетки головного мозга постепенно становятся менее чувствительными к недостатку кислорода. В своих предыдущих опытах [22, 23, 29, 30] мы наблюдали при повторном подвешивании у части кроликов ослабление функциональных расстройств кровообращения, и с течением времени эти кролики как бы привыкали к вертикальному положению. Так, у части кроликов при повторном подвешивании в разные дни срок наступления каждого следующего коллапса удлинялся по сравнению с первым коллапсом. У некоторых кроликов коллапс наблюдался только при нескольких начальных вертикальных положениях.

В опытах с глубоким повреждением головного мозга по обеим сторонам ни у одного кролика не наблюдалось удлинения срока возникновения коллапса или прекращения наступления коллапса. У всех этих животных при повторном подвешивании отмечалось заметное сокращение наступления каждого следующего коллапса. Эти результаты показывают, что глубокое повреждение головного мозга резко ограничивает приспособительные возможности организма животного.

При гистологическом исследовании после повреждения моз-

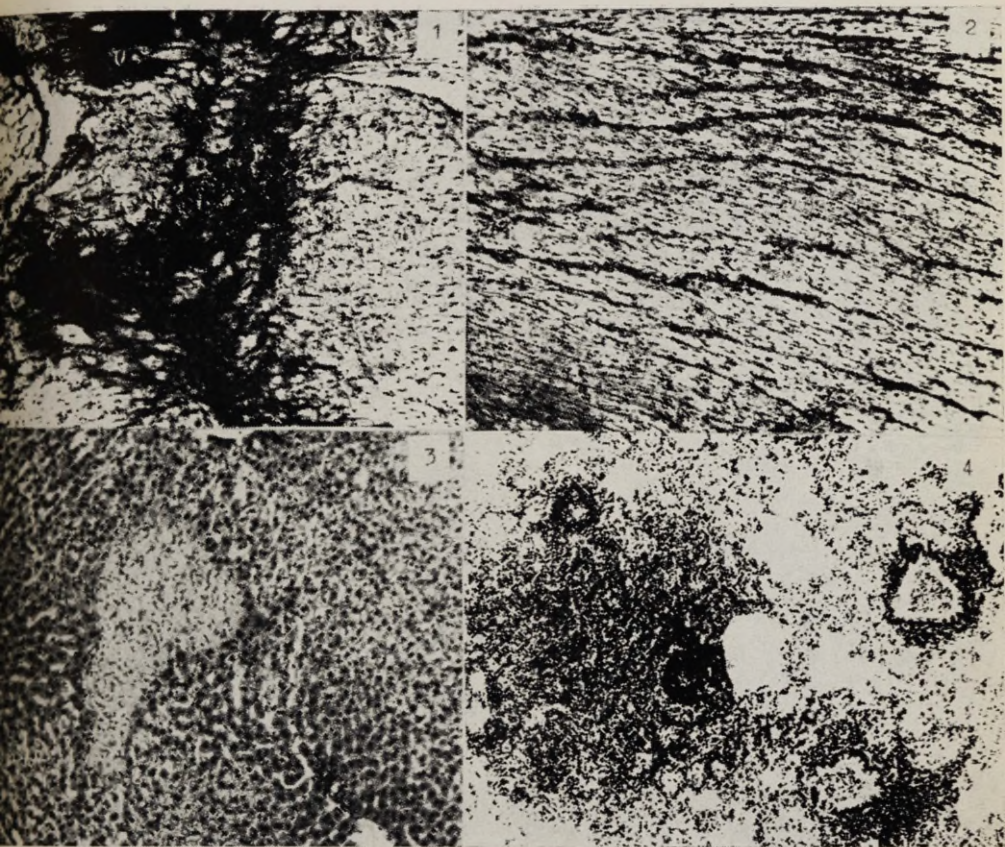


Рис. 1. Кролик № 17. Повреждение головного мозга по обеим сторонам+ортостазы. В сердце крупные очаги соединительной ткани (окраска по методу ван-Гизона. $\times 90$).

Рис. 2. Кролик № 20. Повреждение головного мозга по обеим сторонам+ортостазы. В сердце диффузное разрастание соединительной ткани между мышечными волокнами (окраска по методу ван-Гизона. $\times 60$).

Рис. 3. Кролик № 21. Повреждение головного мозга по обеим сторонам+ортостазы. В печени расширение капилляров и атрофия печеночных клеток. В центре рисунки очаг некроза печеночных клеток (окраска по методу ван-Гизона. $\times 90$).

Рис. 4. Кролик № 24. Повреждение головного мозга по обеим сторонам+ортостазы. В легких воспалительные очаги (окраска по методу ван-Гизона. $\times 90$).

га и подвешивания в миокарде кроликов наблюдаются нарушения кровообращения в виде неравномерного полнокровия с резким расширением части мелких артерий, вен и капилляров и гемостазами. Встречаются как мелкие кровоизлияния — только небольшие группы эритроцитов среди мышечных волокон, — так и более крупные кровоизлияния, расслаивающие мышечную ткань. Геморрагии часто имеют место в толще мышцы желудочков сердца. Местами возникает очаговый отек миокарда. Кроме расстройств кровообращения в миокарде кроликов возникали явления белковой дистрофии и некроза мышечных волокон. В многих местах обнаруживается набухание мышечных волокон, исчезновение поперечной и продольной исчерченности и гомогенизация саркоплазмы. Такие мышечные волокна отличаются повышенной способностью воспринимать кислые краски (эозин, пикриновую кислоту), окрашиваются более интенсивно и хорошо выделяются на более бледном фоне менее измененного или имеющего обычное строение миокарда. Наряду с многочисленными и обширными фокусами некроза в миокарде наблюдаются крупные очаги соединительной ткани, а местами также диффузное разрастание соединительной ткани (рис. 1 и 2). Особенно множественные и притом очень большие очаги некроза и фиброза (не помещаются в поле зрения малого увеличения микроскопа) встречаются у кроликов с глубоким повреждением по обеим сторонам. Во всех случаях деструктивные изменения имелись преимущественно в стенке левого желудочка и в папиллярных мышцах.

При сравнительном гистологическом исследовании выяснилось, что при сочетании повреждения мозга и ортостаза возникают гораздо более значительные деструктивные изменения, чем при проведении ортостаза у кроликов с интактной нервной системой [22, 23] или при других воздействиях на состояние животного перед ортостазом [24, 29]. Выяснилось также, что на фоне нарушенной иннервации сдерживаются процессы организации деструктивных поражений миокарда. В наших предыдущих 20-дневных опытах с ортостазом [22, 23] в миокарде превалировали процессы пролиферации соединительной ткани. В опытах с повреждением мозга (особенно при глубоких повреждениях) в миокарде кроме очагов фиброза наблюдались и множественные крупные свежие очаги некроза и распада мышечных волокон и вокруг них крайне незначительная реакция.

Повреждение больших полушарий головного мозга на одной стороне в условиях нормальной нагрузки сердца (группа в) вызывает в миокарде кроликов слабо выраженные сосудистые расстройства и некроз отдельных мышечных волокон с последующим образованием небольших очагов фиброза. У кроликов с повреждением мозга по обеим сторонам эти изменения были немного более сильно выражены.

Также изменения в печени (расширение капилляров вокруг центральных вен, атрофия и некроз печеночных клеток) были у кроликов с повреждением мозга + ортостаз (рис. 3) более тяжелыми, чем у кроликов, которых только подвешивали.

В легких наблюдалось кроме эмфиземы у шести кроликов при повреждении мозга по обеим сторонам + ортостазы возникновение очаговой пневмонии (рис. 4).

Результаты этой работы показывают, что после глубокого повреждения головного мозга проявляется несовершенство компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы в условиях предъявления организму повышенных требований. Непосредственное повреждение больших полушарий головного мозга увеличивает развитие деструктивных изменений при расстройствах кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Штольц А. Г. — Изменения дыхания и функции сердечно-сосудистой системы при механическом раздражении различных отделов головного мозга у животных. Канд. дисс., Л., 1946.
2. Волинский З. М., Исаков И. И., Кейзер С. А. — Бюл. эксп. биол. и мед., 1950, 3, 208—212.
3. Кан Кон ё. — там же, 1952, 4, 65—69.
4. Он же — там же, 1952, 6, 26—30.
5. Небыков П. А. — К вопросу о действии коры полушарий и промежуточного мозга на сердечно-сосудистую систему у кошек и кроликов. Канд. дисс., Куйбышев 1955.
6. Лившиц, В. С. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1956, 12, 25—29.
7. Кудинов, А. С. — В кн.: Сб. тез. и рефер. науч. сессии Ростовского гос. мед. ин-та, Ростов-на-Дону 1955, 170—171.
8. Балитский, К. П., Ильчевич, Н. В., Придатко, О. Е. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 5, 18—22.
9. Антропов, Г. А. — там же, 1962, 9, 18—21.
10. Хаборава, А. Я. — В кн.: Вopr. морфологии рецепторов внутренних органов и сердечно-сосудистой системы, М. 1953, 121—125.
11. Вайль С. С. — Арх. патол., 1954, 2, 10—18.
12. Вальдес, А. О. — там же., 1954, 4, 27—»0.
13. Жухин, В. А. — Труды всесоюзной конференции патологоанатомов, М. 1956, 30—33.
14. Лебедева, Л. Н. — там же, 33—37.
15. Корейша, Л. А. — В кн.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга, М. 1956, 95—113.
16. Вихерт, Т. М. — там же, 132—146.
17. Захарьевская, М. А. — В кн.: Сборник, посвящ. Н. Н. Аничкову. Л. 1949, 62—67.
18. Вайль, С. С. — Функциональная морфология нарушений деятельности сердца, Л., 1960.
19. Meessen, H. — Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1937, 99, 329—350.
20. Idem, — ibid., 1939, 102, 191—267.
21. Taterka, W. — ibid., 1939, 102, 287—315.
22. Pook, L. — Ortostaatilise koitapsi tekkimisest, morfoloogilistest muutustest siseelundites ja vereringehäiretest peaaegu küülikutel vertikaalses seisundis viibimise puhul. Kанд. diss., Tartu 1959.

23. Покк, Л. Р. — Уч. зап. Тартуского гос. университета, 1961, 112, 53—56.
24. Покк, Л. Р. — Арх. патол., 1963, 5, 26—35.
25. Гольштейн, Н. И. — в кн.: Кислородное голодание и борьба с ним, Л. 1941, 142—152.
26. Лазовский, Ю. М. — Клин. мед., 1941, 10—11, 15—19.
27. Черный, А. М. — Патофизиология аноксических состояний, М. 1947.
28. Петров, И. Р. — Кислородное голодание головного мозга, Л. 1949.
29. Покк, Л. Р. — В кн.: Тезисы докл. научной сессии Тартуского гос. ун-та, 1960, Тарту 25.
30. Он же — Уч. зап. Тартуского гос. университета, 1963, 134, 243—249.

KESKNÄRVISÜSTEEMI KAHJUSTAMISE MÕJUST MORFOLOOGILISTE MUUTUSTE TEKKIMISELE VERE- RINGEHÄIRETE KORRAL

L. Pokk

Resümee

30-l küülikul uuriti peaaegu kahjustamise mõju ortostaatilise kollapsi tekkimisele ja morfoloogiliste muutuste kujunemisele südames, maksas ja kopsudes ortostaasi teostamisel. Aju suurte poolkerade kahjustus tekitati galvanokautriga. Eksperimendid vältasid 20 päeva, mille jooksul 24 küülikut hoiti peaaegu igal katsepäeval vertikaalses asendis. 6 küülikut olid kontrolliloomadeks.

Peaaegu kahjustus lühendas ortostaatiliste kollapsite tekkeaega. Histoloogilisel uurimisel selgus, et peaaegu kahjustamine + ortostaaside teostamine põhjustas tunduvalt raskemaid ja arvukamaid morfoloogilisi muutusi südames (hüperemia, ödem, hüaliinsed ja spodogeensed trombid, verevalandid, lihasekiudude nekroosikolded ja sidekoevohandid), maksas (hüperemia, maksarakkude atroofia ja nekroos), kopsudes (emfüseem ja põletikukolded) kui ainult ortostaaside puhul. Katsed näitavad, et kesknärvisüsteemil on otsustav mõju morfoloogiliste muutuste tekkimisele vereringehäirete korral.

THE ROLE OF THE INJURY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM ON DEVELOPMENT OF THE MORPHOLOGICAL CHANGES IN CASE OF IRREGULARITIES IN THE CIRCULATION OF BLOOD

L. Pokk

Summary

The effect of the injury of the brain on occurrence of orthostatic collapse and on development of the morphologic changes in heart, liver and lungs in case of vertical states was studied on 30 rabbits. Injury of the large hemispheres of the brain was caused by cauterization. The duration of the experiments was 20 days during which time 24 rabbits were placed in vertical states almost every day. 6 animals were used for the purpose of comparison.

Injury of the brain influenced an acceleration of the appearance of the orthostatic collapses. By histological investigation it was established that injury of the central nervous system connected with the vertical position caused much more extensive and numerous changes in the myocardium (hyperemia, oedema, spodogenous and hyaline thrombose, hemorrhages, niduses of the necrosis of muscular fibres and niduses of connective tissue) in the liver (hyperemia, atrophia and foci necrosis) and in the lungs (emphysema and inflammatory foci) than only vertical state. The results of experiments have demonstrated, that the state of the central nervous system had an important role on the development of the morphologic changes in case of irregularities in the circulation of blood.

MÕNINGAID KÜSIMUSI KLIINILISEST MEDITSIIINIST

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ХЕМО- И ТЕРМОТАЛАМОТОМИИ

Э. Раудам, Р. Паймре, Э. Хейнсоо

Кафедра неврологии и Тартуская республиканская клиническая больница

Резюме

Стереотаксический метод в последние годы всё больше применяется при лечении паркинсонизма и других дегенеративных болезней экстрапирамидальной системы. для устранения ригидности и гиперкинезов.

С целью образования внутримозгового очага деструкции используется спирт, электролиз, ультразвук или униполярная диатермическая коагуляция.

Авторы настоящего сообщения применяли хемоталамотомию с алкоголизацией и термоталамотомию с диатермической коагуляцией.

Метод хемоталамотомии: при помощи сконструированного нами стереотаксического аппарата, под контролем пневмоэнцефалографии вводят тупую иглу в венстролатеральное ядро таламуса. Фиксированную стереотаксическим аппаратом иглу оставляют в мозге на срок до двух недель. С 2—3-дневными промежутками в очаг вводят 96,4° алкоголь в течение 10—20 минут по 0,2—0,8 мл. Затем аппарат снимают, рану зашивают.

Несмотря на относительно хорошие результаты хемоталамотомии, этот метод имеет и свои отрицательные стороны — 1) форму очага деструкции невозможно точно предопределить, 2) длительность вмешательства доходит до 2—3 недель. За это время стереотаксическая игла как инородное тело вызывает патологическую реакцию в лобной доли мозга.

Поэтому авторы перешли к термоталамотомии.

Метод термоталамотомии: описанным выше при хемоталамотомии стереотаксическим аппаратом в мозг вводят тупую иглу, покрытую изолирующей хлорвиниловой трубкой, снабженную мандреном. Конец иглы остается свободным от хлорвинилового покрова на 5—8 мм. Следует диатермическая коагуляция. Инактивный электрод хирургической диатермии прибинтовывают к ноге на стороне вмешательства. Диатермический ток подается путем прикладывания активного электрода к игле, из которой удален мандрен. Вначале подается ток в течение 3—4 секунд, чтобы проверить правильность локализации иглы, затем повторно, в течение до 10 секунд вплоть до получения нужного клинического эффекта.

Полученные диатермической коагуляцией результаты позволяют предпочитать этот метод хемоталамотомии. Возможно достижение заметного уменьшения экстрапирамидального синдрома на одном сеансе коагуляции. Беспокоящие больного явления более кратковременные, длительность операции и время пребывания в больнице сокращаются.

Стереотаксический метод является эффективным для лечения ригидности и гиперкинезов. Усовершенствованием этого метода возможно достичь дальнейшего улучшения результатов лечения.

О НЕКОТОРЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ НАРУШЕНИЙ НЕЙРОДИНАМИКИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Ю. Саарма

Кафедра психиатрии и судебной медицины

Созданная И. П. Павловым теория о преобладающей роли гипнотического торможения в патофизиологической структуре шизофрении в настоящее время является общепризнанной и подтверждается основательными экспериментальными исследованиями [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Наряду с явными признаками запредельного торможения в деятельности первой и второй сигнальных систем, многими авторами установлены такие же явления и в вегетативной реактивности на сигнальные раздражения, заторможение вегетативного компонента ориентировочного рефлекса [1, 4, 7, 8, 9, 10]. Некоторые исследователи, однако, обнаружили, что вегетативные ориентировочные реакции у ряда больных шизофренией довольно хорошо выражены [11, 12]. Взаимосвязь заторможения кортикальной деятельности с нарушениями вегетативного компонента при шизофрении трактуется по-разному [1, 2, 3, 4, 13, 14, 15]. Основательного анализа взаимных корреляций этих механизмов в доступной нам литературе нет.

С целью уточнить взаимные отношения между состоянием кортикальных механизмов и выраженностью вегетативного компонента ориентировочного рефлекса автором настоящего сообщения был проведен специальный анализ клинико-физиологического исследования 50 больных шизофренией. При помощи комплексного экспериментального исследования различными методами, описанными в других работах, [16, 17] было выявлено состояние всего 28 функциональных показателей высшей нервной деятельности и 12 показателей вегетативных функций. Результаты подверглись специальной статистической обработке; так, вычислялись коэффициенты всех взаимных корреляций установленных показателей (при помощи электронной вычислительной машины по способу сумм). Ниже приводятся результаты анализа, касающиеся взаимоотношения показателей кортикальной деятельности и вегетативного компонента ориентировочного реф-

лекса. Учитывались при этом статистически достоверные коэффициенты корреляции (0,28 и больше). В качестве показателей вегетативного компонента ориентировочного рефлекса рассматривались комплексность вегетативного компонента и выраженность кожногальванических рефлексов (КГР), как показатели, наиболее глубоко нарушенные при шизофреническом процессе.

Комплексность вегетативного компонента ориентировочного рефлекса у больных шизофренией сильно расстроена: всего лишь у 13 больных из 50 можно было найти одновременные реакции со стороны пульса, дыхания и кожного сопротивления. Кожногальванические рефлексы при этом наиболее глубоко заторможены: у 28 больных они отсутствуют вообще, а у 15 проявляются крайне слабо. Сопоставлением характера вегетативного компонента ориентировочного рефлекса с клинико-психопатологической картиной исследованных больных выяснено, что расстройство первого служит главной патофизиологической основой нарушений эмоциональности при шизофрении [18].

Анализ корреляций характера вегетативного компонента ориентировочного рефлекса с состоянием показателей высшей нервной деятельности показывает, что между ними существуют некоторые заметные взаимные связи.

Основные результаты анализа изображены на рис. 1, где приведены все достоверные коэффициенты взаимных корреляций исследованных показателей нервной деятельности.

Как признак комплексности вегетативных ориентировочных реакций, так и выраженность КГР-ов коррелируются со следующими показателями: комплексность вегетативного компонента ориентировочного рефлекса лучше и КГР-ы более выражены у больных с более стабильным новым моторным рефлексом, с меньшим колебанием скрытых периодов моторного рефлекса, с более высоким качеством словесных ассоциаций, с более быстрым группированием картинок и с большим кожным сопротивлением. Комплексность вегетативных ориентировочных реакций лучше также и у больных с более точным словесным отчетом о связях в опыте моторного рефлекса. КГР-ы же ярче выражены у больных с более коротким скрытым периодом моторного рефлекса и более постоянным рефлексом на комплексный сигнал.

Приведенные показатели высшей нервной деятельности характеризуют, прежде всего, степень выраженности запредельного торможения в кортикальных механизмах. Установленные корреляции сводятся, по сути дела, к основному положению, что в случае более глубокого и более распространенного запредельного торможения в механизмах обеих сигнальных систем вегетативный компонент ориентировочного рефлекса также является более глубоко заторможенным. Более поверхностное торможение кортикальных механизмов, однако, сопровождается и меньшими расстройствами вегетативных ориентировочных реакций.

Работами П. К. Анохина [19, 20], Е. Н. Соколова [21], Д. А. Бирюкова [22] и др. выяснено, что целостная реакция организма на внешние раздражители в виде ориентировочного рефлекса интимно связана с деятельностью сетовидной субстанции. По данным К. М. Быкова и И. Т. Курцина [23] можно заключить, что вегетативный компонент ориентировочного рефлекса осуществляется прежде всего иррадированием возбуждения по нисходящим ретикуло-бульбарным путям. Заторможение и извращение вегетативных ориентировочных реакций, установленные у больных шизофренией, обусловлены, по всей вероятности, пато-

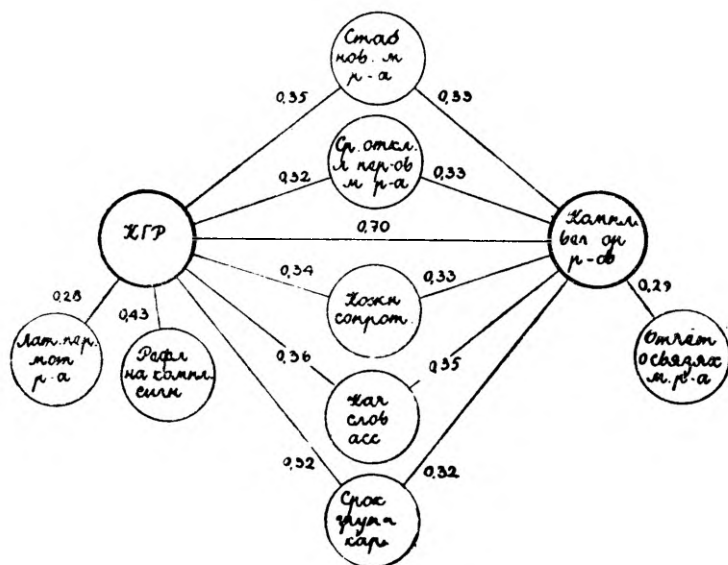


Рис. 1.

Схема коэффициентов достоверных корреляций функциональных показателей вегетативного компонента ориентировочного рефлекса с состоянием показателей высшей нервной деятельности больных шизофренией.

логическим торможением деятельности сетовидной субстанции и ее нисходящих путей. Однако известно [23], что иррадирование торможения от кортикальных механизмов на сетовидную субстанцию — один вариант возникновения нарушений во взаимодействии коры и подкорки. Результаты настоящего исследования убедительно говорят в пользу положения, что при шизофреническом процессе именно этот механизм, иррадирование патологического торможения от кортикальных на подкорковые механизмы, является главенствующим. Нарушения вегетативного компонента ориентировочного рефлекса, таким образом,

можно трактовать как разновидность проявления общего «гипноидного синдрома» [В. П. Протопопов²], свойственного шизофрении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Смоленский, А. Г. — Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Изд. 2-ое, М. 1962.
2. Протопопов, В. П. — Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении, Киев 1946.
3. Попов, Е. А. — Ж. невропат. и психиатр., 1957, 57, 5, 545.
4. Татаренко, Н. П. — Ж. невропатол. и психиатр., 1960, 60, 9, 1155.
5. Шостакович, В. В. — Сб.: Актуальные проблемы психиатрии, М. 1959, стр. 141.
6. Кербинов, О. В. — Сб.: Шизофрения (вопросы нозологии, патологии, клиники, анатомии), М. 1962, стр. 5.
7. Саарма, Ю. М. — Сб.: Вопр. клин. неврол. и психиатрии, Тарту 1962, 2, 197.
8. Трауготт, Н. Н., Балонов, Л. Я., Кауфман, Д. А., Личк, А. Е. — Сб.: Ориент. рефл. и ориентир. — исслед. деятельность. М. 1958, стр. 308.
9. Нарбутович, И. О., Светлов, Д. С. — Архив биол. наук, серия Б, 1934, 36, 1, 183.
10. Darrow, C. W., Solomon, A. P. — Am. J. Psychiat., 1940, 96, 1441.
11. Malmö, R. B., Shagass, C. — Psychosom. Med., 1949, 11, 9.
12. Williams, M. — Psychosom. Med., 1953, 15, 456.
13. Gellhorn, E. — Physiological foundations of neurology and psychiatry. Minneapolis 1953.
14. Hoskins, R. G. — The biology of schizophrenia, New York 1946.
15. Енукидзе, С. С. — Тезисы докл. расш. научн. сессии, посвящ. проблемам шизофрении, Тбилиси 1956.
16. Саарма, Ю. М. — Сб.: Вопр. клин. неврол. и психиатрии, Таллин 1961, 1, 235.
17. Саарма, Ю. М. — Сб.: Вопр. клин. неврол. и психиатрии, Тарту 1963, 3, 63.
18. Саарма, Ю. М. — Сб.: Актуальные вопр. психиатр. и невропатол., М. 1963, 185.
19. Анохин, П. К. — Сб.: Ориентир. рефл. и ориентир.-исслед. деятельность, М. 1958, стр. 9.
20. Анохин, П. К. — Предисловие. В книге: Г Мэгун «Бодрствующий мозг», М. 1960, стр. 5.
21. Соколов, Е. Н. — Сб.: Ориентир. рефл. и ориентир.-исслед. деятельность, М. 1958, стр. 111.
22. Бирюков, Д. А. — Сб.: Ориентир. рефл. и ориентир.-исслед. деятельность, М. 1958, стр. 20.
23. Быков, К. М., Курцин, И. Т. — Кортико-висцеральная патология, Л. 1960.

NEURODÜNAAMIKAHÄIRETE MÖNEDEST VAHEKORDADEST SKISOFREENIAHAIGETEL

J. Saarma

Resümee

Skisofreenia patoloogilis-füsioloogilise struktuuri täpsustamise eesmärgil analüüsiti 50 haige eksperimentaalse uurimise andmete omavahelisi korrelatsioone (arvutati välja korrelatsioonikoefitsiendid summameetodil elektronarvutusmasina abil) Orienteerumisrefleksi vegetatiivse komponendi terviklikkusel ja naha galvaaniliste reflekside esinemise stabiilsusel ning intensiivsusel on rida usaldatavaid korrelatsioone skisofreeniahaigete kõrgema närvitalitluse funktsionaalsete näitajate seisundiga. Neist korrelatsioonidest ilmneb, et intensiivsema ja ulatuslikuma ülepiirilise pidurdusega mõlemas signaalsüsteemis kaasneb ühtlasi orienteerumisrefleksi vegetatiivse komponendi märgatavam pidurdus. Arvestades kirjanduses esitatud andmeid, jõuab autor järeldusele, et tegemist on ülepiirilise pidurduse irradiatsiooniga kortikaalsetelt subkortikaalsetele mehhanismidele, eriti *substantia reticularis*'ele, mis teatavasti on tihedalt seotud orienteerumisrefleksi integratsiooniga. Selle tagajäreks ongi reaktsioonide terviklikkuse kadumaminek välismiljöö ärritajatele ja seega skisofreeniahaigete adaptatsioonivõime sügav häirumine.

ÜBER EINIGE KORRELATIONEN DER STÖRUNGEN DER NERVENTÄTIGKEIT BEI DER SCHIZOPHRENIE

J. Saarma

Zusammenfassung

Um die pathophysiologische Struktur der Schizophrenie genauer zu untersuchen, wurden die gegenseitigen Korrelationen der Daten experimenteller Untersuchung von 50 Schizophreniekranken festgestellt (es wurden mit Hilfe der elektronischen Rechenmaschine die Korrelationskoeffizienten ausgerechnet). Die Komplexität der vegetativen Komponente des Orientierungsreflexes, ebenso wie die Intensität der galvanischen Hautreflexe weisen mehrere statistisch verifizierte Korrelationen mit dem Zustande der höheren Nerventätigkeit auf. Von diesen Korrelationen geht hervor, daß im Falle von intensiverer und ausgebrei-

teter Überbelastungshemmung in der Tätigkeit beider Signalsysteme auch die vegetative Komponente des Orientierungsreflexes tiefer gehemmt ist. Von Angaben in der Literatur ausgehend kommt der Autor zu der Meinung, daß hier eine Irradiation der Überbelastungshemmung von kortikalen auf die subkortikalen Mechanismen, insbesondere auf die mit der Integration des Orientierungsreflexes eng verbundene *substantia reticularis* sich abspielt. Die Folge ist Verlust von Ganzheitlichkeit der Reaktionen auf die Milieureize und damit eine tiefe Störung der Adaptationskapazität der Schizophreniekranken.

TARTU PIMEDATE LASTE INTERNAATKOOLI ÕPILASTE NÄGEMISORGANI SEISUNDIST JA PIMEDUSE PÕHJUSTEST

L. Schotter, Ö. Mandel, L. Aarmann.

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Võitlus pimedusega nõuab laialdase ravi-profülaktilise töö läbiviimist, mille õigeks organiseerimiseks ja suunamiseks on vajalik pimeduse etioloogiliste ja kliinilis-anatoomiliste põhjuste analüüs.

Revolutsioonieelsel Venemaal oli pimedaks jäämise peamiseks etioloogilisteks faktoriteks rõuged, blennorröa ja trahhoom [3, 4, 7, 8, 12]. Praegu on meil rõuged täiesti likvideeritud ning blennorröa ja trahhoom pimeduse põhjusena esinevad väga harva.

Et suurem enamus pimedast on nägemise kaotanud lapseas kuni 10. eluaastani [1, 5, 6, 10, 12, 14], siis tuleb laste nägemisorgani kahjustustele pöörata eriti suurt tähelepanu.

Sõja- ja sõjajärgsetel aastatel oli lastel peamiseks pimeduse põhjuseks trauma, kuid viimastel aastatel on trauma osatähtsus, eriti mõlema silma pimeduse põhjusena märksa langenud. Praegu on laste mõlema silma pimeduse etioloogilise faktorina esimesel kohal nägemisorgani kaasasündinud defektid, teisel ja kolmandal kohal trauma ning kesknärvisüsteemihaigustest tingitud nägemisorgani kahjustused, ühepoolse pimeduse puhul aga peamiselt trauma [2, 5, 6, 9, 13]. Nõrgalt nägevate laste juures on tähtsamaks nägemisnõrkuse põhjuseks sarvkestahaigused (skrofuloos), kaasasündinud kataraktid ja refraktsioonianomaaliad [2, 13].

Mis puutub pimeduse kliinilis-anatoomilistesse põhjustesse, siis kirjanduse andmeil on nägemisorgani kaasasündinud kahjustuste korral esikohal katarakt; traumade ja sarvkestahaiguste puhul — leukoomid, anoftalm või bulbuse atroofia; kesknärvisüsteemihaiguste korral — nägemisnärvi atroofia.

Tartu Pimedate Laste Internaatkool, kus on ka nõrgalt nägijate klassid, haarab üle Eesti NSV kõik kooliealised lapsed, kes on pimedad, või niivõrd nõrga nägemisega, et nad tavalises üldhariduslikus koolis ei saa õppida.

Kõigil 52 õpilasel uuriti nägemisorgani seisundit ja leiti, et täielik pimedus mõlemal silmal (*visus* 0) esines 10 õpilasel; *visus* ühel silmal 0 ja valgustunne kuni 0,05 teisel silmal — 4 õpilasel; valgustunne kuni 0,05 mõlemal silmal — 18 õpilasel. Seega pimedaid oli 32 õpilast. *Visus* 0,06—0,1 mõlemal silmal esines 8 õpilasel; *visus* 0 kuni valgustunne ühel ja 0,2—0,3 teisel silmal — 5 õpilasel; *visus* 0,1—0,2 mõlemal silmal 7 õpilasel. Nõrgalt nägevaid õpilasi oli seega 20. Pimedate kirja (punkt kiri) õppis 34 õpilast ja nägijate kirja — 18 õpilast. Soo järgi jaotatuna oli Tartu pimedate koolis poisse — 19 ja tütarlapsi — 13, nõrgalt nägijate koolis poisse — 11 ja tütarlapsi 9.

Analüüsides pimeduse põhjusi selgus, et Tartu Pimedate Laste Internaatkooli õpilastel on pimeduse etioloogilise faktorina esimesel kohal nägemisorgani kaasasündinud defektid — 13 õpilasel, kusjuures kliinilis-anatoomiliselt esines *cataracta congenita* — 8 õpilasel, *degeneratio tapetoretinalis* — 5 õpilasel, *microphthalmus utr.* — 3 õpilasel, *atrophia n. optici* — 1, *ectopia lentis* — 1, ja *leucoma corneae adhaerens* — 1 õpilasel.

Traumast tingitud pimedus esines 7 õpilasel järgmiste kliinilis-anatoomiliste seisunditega: anoftalm ühel silmal ja ftiiis või raske vigastuse järgne seisund teisel silmal — 4 õpilasel, mõlema silma ftiiis — 2 õpilasel ja nägemisnärvi atroofia 1 õpilasel. Traumast pimedaks jäänud õpilastest oli poisse 5 ja tütarlapsi 2, kusjuures 1—5 eluaastani toimus vigastus 1 poisil ja ühel tütarlapsel, 6—10 eluaastani — 2 poisil ja 10—15 eluaastani — 3 poisil ja ühel tütarlapsel. Seejuures vigastuse põhjustanud esemetest oli kapsel 2 juhul, mürsukild — 2 juhul, sütik — 1 juhul, jahipüssi padrun — 1 juhul ja kukumine ühel juhul. Seega peamise traumaliigina on käesoleval juhul tegemist sõjajärgsete vigastustega ja ainult kahel juhul elukondiiku traumaga. Seejuures 6 lapsel 7-st esines lõhkevigastus.

Meie varasemas uurimuses [11] lastetraumatismi alal ületas elukondlike traumade arv sõjajärgsed traumad. Elukondlikud silmatraumad piirduvad aga tavaliselt ühe silmaga ja vigastatud lapsed õpivad nägijate koolis. Seetõttu, kuna lõhkevigastus põhjustab raske, tihti mõlema silma kahjustuse, on arusaadav, miks pimedate kooli õpilastel sõjajärgne trauma on esikohal.

Kolmandal kohal oli Tartu Pimedate Laste Internaatkooli õpilastel kesknärvisüsteemihaigustest (meningiit) tingitud pimedus 4 õpilasel. Kõigil esines kliiniliselt mõlemapoolne nägemisnärvi atroofia.

Kahel õpilasel (uveiidiga ja nägemisnärvi atroofiaga) jäi etioloogiline faktor selgusetuks.

Nõrgalt nägevate õpilaste juures olid peamisteks nägemisnõrkuse põhjusteks refraktsioonianomaaliad — 9 õpilasel (tüsitustega müopia — 4 ja hüperopia koos amblüopiaga 5 õpilasel), mitmesugused nägemisorgani kaasasündinud vead (*albinoi-*

dismus, coloboma maculae luteae) — 6 õpilasel. Kolmel lapsel oli nõrk nägemine põhjustatud sarvkestahaigustest. Nendest kahel (õde ja vend) esines perekondlik mõlema silma sarvkesta amüloid-düstroofia. Neil teostati sarvkesta siirdistutamine (keratoplastika), mille järel *visus* tõusis 0,09—0,15, ja lapsed võivad õppida nõrgalt nägijate klassi. Ühel lapsel oli nõrk nägemine põhjustatud traumast ja ühel *diabetes mellitus*'est.

Vastava kirjanduse ja Tartu Pimedate Laste Internaatkooli õpilaste läbivaatlusel saadud andmete põhjal võib teha rea järeldusi,

Võrreldes naabervabariikidega (Läti, Leedu) on meie vabariigis pimedate kooli õpilaste arv suhteliselt väiksem ja eriti nõrgalt nägevate laste osas. Viimane peaks tingitud olema sellest, et vastavad klassid on meil alles hiljuti organiseeritud ja osa nõrga nägemisega lapsi õpib veel tavalistes koolides.

Sagedaimateks pimeduse põhjusteks osutuvad nägemisorgani kaasasündinud defektid. See viitab rahva heade sanitaar-hügieeniliste tingimuste, tervete eluviiside, eriti aga rasedate tervise tähtsusele. Selliste nägemisorgani kaasasündinud kahjustuste korral nagu katarakt, tuleb taotleda operatiivsele ravile suunamist esimese eluaasta jooksul, et vältida sügava amblüopia tekkimist.

Arvestades seda, et trauma laste pimeduse põhjusena esineb suhteliselt tihti, tuleb trauma profülaktikale pöörata suuremat tähelepanu. On vaja likvideerida laste järelevalvetus ja paremini organiseerida vaba aja kasutamist.

Et vältida kesknärvisüsteemihaigustest tingitud pimedust, on vaja tugevdada võitlust neuroviiruslike ja teiste infektsioonidega.

Mõningad positiivsed reaktsioonid toksoplasmoosile (4 õpilasel) ei leidnud kliinilist toetust, välja arvatud ühel juhul, kus toksoplasmoos kaasasündinud katarakti põhjusena võiks tulla arvesse.

Tänu elutingimuste paranemisele, efektiivsele ravile ja nõukogude meditsiini profülaktilisele suunale on tuberkuloossed ja tuberkuloos-allergilised silmahaigused (skrofuloos) muutunud harvemaks. Tartu Pimedate Laste Internaatkooli õpilastel ei esine nud tuberkuloos pimeduse põhjusena ühelgi juhul.

KIRJANDUS

1. Бархаш, С. А. — Тезисы докл. на межобластной научно-практической конф. офтальмологов Хмельницкой, Тарнопольской, Ровенской и Волынской областей 25—27 мая 1960 г. Хмельницкий 1960, lk. 43—44.
2. Бархаш, С. А. — Офтальмол. ж., 1961, 2, 92—96.
3. Бергер, М. А. — Болезни глаз и слепота. Диссертация на степень д-ра медицины, С.-Петербург 1899.
4. Вайнштейн, Ю. С. — Глазные болезни и слепота. Диссертация на степень д-ра медицины, С.-Петербург 1896.

5. Вилькицкая, Г. Д., Пильман, Н. И. — Вестн. офтальмол., 1957, 1, 35—36.
6. Дугельный, Г. А. — Офтальмол. ж., 1960, 7, 421—426.
7. Изачик, М. — Болезни глаз и слепота. Диссертация на степень д-ра медицины, С.-Петербург 1894.
8. Кареницкий, А. В. — Глазные болезни и слепота. Диссертация на степень д-ра медицины, С.-Петербург 1899.
9. Магильницкий, С. Г. — Тезисы межреспубл. конф. офтальмологов Прибалтики и Белоруссии (Рига, 24—27 сентября 1958 г.), Рига 1958, 45—48.
10. Чибирене, И. — Тезисы межреспубл. конф. офтальмологов Прибалтики и Белоруссии (Рига, 24—27 сентября 1958 г.), Рига, 1958, 48—50.
11. Сави, В. А., Мандель, Ы. М., Шоттер, Л. Х. — Тезисы межреспубл. конф. офтальмологов Прибалтики и Белоруссии (Рига, 24—27 сентября 1958 г.), Рига 1958, 44—45.
12. Golovin, S. S. — Zbl. Augenheilk., 1898, 39—45.
13. Méhes, J. — Blindheitsprobleme im Zeichen der Völkerfreundschaft. Internationale Arbeitskonferenz über Fragen des Blindenwesens, 1960 in Leipzig, 31—38.
14. Uudelt, J., Suurküla, J. — Eesti Arst, 1936. Lisa, 52—62.

О СОСТОЯНИИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ И ПРИЧИНАХ СЛЕПОТЫ СРЕДИ УЧАЩИХСЯ ТАРТУСКОЙ ШКОЛЫ-ИНТЕРНАТА ДЛЯ СЛЕПЫХ ДЕТЕЙ

Л. Шоттер, Ы. Мандель, Л. Аарманн

Резюме

В работе приводятся данные о состоянии органа зрения и анализируются причины слабого зрения и слепоты 52 учащихся школы. Из причин слепоты на первом месте стоят врожденные дефекты — 13 сл., затем следуют повреждения глаз — 7 сл., слепота на почве заболеваний центральной нервной системы — 4 сл. и др. Основной причиной слабого зрения являются выраженные аномалии рефракции — 9 сл., врожденные дефекты — 6 сл., последствия заболеваний роговицы — 3 сл. и др. Клинико-анатомические изменения были следующими: катаракта — у 10 уч., атрофия зрительных нервов — у 9 уч., затем изменения глазного дна — у 9 уч.; остальные изменения наблюдались реже. Изучение причин нарушения функции органа зрения должно помочь лучшей организации лечебно-профилактических мероприятий в борьбе со слепотой.

ÜBER DEN ZUSTAND DES SEHORGANS UND DIE GRÜNDE DER BLINDHEIT BEI SCHÜLERN DER TARTUER INTERNATSCHULE FÜR BLINDE KINDER

L. Schotter, O. Mandel, L. Aarmann.

Zusammenfassung

In der Arbeit werden Angaben über den Zustand des Sehorgans angeführt und die Gründe der Blindheit bei 52 Schülern der Internatschule für Blinde analysiert. Von den Blindheitsgründen stehen angeborene Fehler an erster Stelle — 13 Fälle, weiter kommt als Grund die Augenverletzung — 7 Fälle, Blindheit infolge der Erkrankung des zentralen Nervensystems — 4 Fälle usw. Die Gründe eines schwachen Sehvermögens sind starke Refraktionsanomalien — 9 Fälle, angeborene Fehler — 6 Fälle, Folgen einer Hornhauterkrankung — 3 Fälle usw. Die klinisch-anatomischen Veränderungen waren folgende: Katarakt in 10 Fällen, Atrophie der Sehnerven in 9 Fällen, Veränderungen des Augenhintergrundes in 9 Fällen; andere Veränderungen wurden seltener beobachtet. Die Untersuchung der Gründe der Störung der Funktionen des Sehvermögens hat zum Ziel, bei der besseren Organisation der prophylaktischen und heilenden Tätigkeit im Kampfe gegen die Blindheit mitzuhelfen.

МЕТОД УСТРАНЕНИЯ БЛЕФАРОПТОЗА ПУТЕМ УСИЛЕНИЯ ДЕЙСТВИЯ МЫШЦЫ, ПОДНИМАЮЩЕЙ ВЕКО

Л. Шоттер, А. Герасимова

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Резюме

Предлагаемый метод (разработан Л. Шоттером) заключается в следующем. После обычной капельной и инфильтрационной анестезии под веко подкладывается пластинка Егера. Разрез кожи и подлежащих тканей производится параллельно краю века и на расстоянии от него 5—8 мм. Кожа, вместе с круговой мышцей, отсепааровывается. При этом обнажается передняя поверхность хряща и леватора. Не ближе 5—4 мм от края века во всю длину хряща производится сквозной разрез хряща и конъюнктивы. Затем проводятся 5 вертикальных шелковых швов через нижний край разреза хряща и леватор. Последний захватывается вместе с конъюнктивой в зависимости от степени опущения века — на расстоянии до 10 мм и более, считая, что для поднятия века на 1 мм необходимо укоротить мышцу примерно на 2 мм. Прошитая таким образом часть леватора и хряща, вместе с конъюнктивой, отрезается, а швы завязываются одним узлом. После проверки полученного эффекта в сидячем положении больного швы эти проводятся через края кожной раны и завязываются окончательно. Накладывается мазевая повязка. Швы удаляются на 6—8-ой день.

Описанный метод применяется в глазном отделении Тартуской республиканской клинической больницы с 1955 г. Всего оперировано 35 больных (36 глаз). Простота метода и полученный отличный функциональный и косметический эффект позволяют рекомендовать его для устранения блефароптоза в случае сохранения в какой-либо степени функции леватора.

AMISÜÜLI TSÜKLOPLEEGILISE TOIME VÕRDLUS HOMATROPIINI JA ATROPIINI TOIMEGA SILMA REFRAKTSIOONI MÄÄRAMISEL

Õ. Mandel, M. Ainumäe

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Silma refraktsiooni määramisel on vajalik võimalikult maksimaalselt välja lülitada akomodatsiooni mõju. See on eriti oluline noorukitel, kel võib esineda suur akomodatsioonipinge, mille tõttu refraktsioon näib oma tegelikust väärtusest tugevamana.

Hea tsüklopleegikum peab mõjuma kiiresti, tema toime peab olema tugev ja lühiajalise kestusega. Samuti ei tohi tal olla kahjulikke kõrvalmõjusid.

Ammust ajast kasutatakse selleks atropiini, mida soovitatakse kui tugevat tsüklopleegilist vahendit ka praegu [1, 2, 3, 4, 5, 6 jt]. Atropiini manustatakse 0,5—1% silmatilkadena 1—2 korda päevas. Täielik akomodatsioonihalvatus saabub seejuures alles mitmepäevase (kuni 10 päeva) atropiniseerimise järel, kusjuures atropiini mõju kestab veel 8—12 päeva, mõnede autorite [7] andmeil isegi kuni 20 päeva. Viimane osutub väga ebamugavaks, kuna lülitab uuritava pikemaks ajaks välja tööprotsessist. Silma siserõhu tõus, mida võib välja kutsuda atropiin, ei tule laste juures arvesse.

Osa autoreid [7] soovitab kasutada akomodatsiooni väljalülitamiseks 0,1—0,2%-list skopolamiinilahust. Seejuures akomodatsiooni parees saabub ühekordse skopolamiinilahuse tilgutamise toimele 1 tunni jooksul ja möödub 2—4 päevaga. Võrreldes atropiiniga osutub skopolamiini mõju akomodatsioonile nõrgemaks.

Tsüklopleegikumina on kasutatud ka homatropiini 1—5%-list lahust silmatilkadena (3 korda 5 min. vaheegadega), kusjuures akomodatsiooni parees saabub 1 tunni jooksul ja möödub 10—20 tunniga [8, 9, 10, 11, 12, 13 jt.]. Seejuures, võrreldes atropiini ja skopolamiiniga, on homatropiini toime akomodatsioonile nõrgem.

Refraktsiooni määramisel on akomodatsiooni väljalülitamiseks kasutatud veel platifüllüüni [14, 15, 16 jt.]. Platifüllüüni toimele

tekib aga ainult mõõdukas akomodatsiooni parees, mistõttu ta pole tsüklopleegikumina eriti kasutatud.

R. M. Rell [17] kasutas akomodatsiooni väljalülitamiseks ka diasiili (sünonüüm amizyl) 0,5%-list lahust ja sai 30 minutit pärast ühekordset tilgutamist akomodatsiooni küllaldase paralüüsi, mis möödus 9—11 tunni pärast.

Amisüül on bensiilhappe dietüülamiinoetülestri kloorhüdraat, mis on mitmekülgse farmakoloogilise aktiivsusega. Kolinolüütiliste omaduste ning tugeva ja lühiajalise spasmolüütilise toime tõttu võib amisüüli kasutada ka müdriaatiliste ja tsüklopleegilise vahendina diagnostiliseks otstarbeks.

Käesolevas töös seadsime endale ülesandeks võrrelda 0,5%-list amisüüli, 1%-lise atropiini ja 1%-lise homatropiini toimet akomodatsioonile silma refraktsiooni objektiivsel määramisel, milleks kasutasime skiaskoopilist meetodit. Uuringud teostati 96 nägemishäireid kaebaval kooliõpilasel (192 silmal). Pärast nägemisteravuse määramist teostati skiaskoopia esialgu ilma tsüklopleegikumita. Siis tilgutati 0,5%-list amisüülilahust 3 korda 5-minutiliste vaheaegadega. Pupill laienes 5—15 minuti jooksul ja akomodatsioonihalvatus tekkis 25—30 minutiga. Skiaskoopia teostati 30 minutit pärast amisüüli esimest tilgutamist. Amisüüliga saadud akomodatsiooni paralüüs möödus 9—10 tunni jooksul, müdriaas 15—18 tunniga.

Akomodatsiooni paralüüsi kiiremaks möödumiseks tilgutati pärast skiaskopeerimist 38 õpilasele (76 silmal) silma ühekordselt pilokarpiini 1%-list lahust ja 20 õpilasele (40 silmal) 0,25%-list eseriinilahust. Nendel õpilastel möödus akomodatsiooni paralüüs juba 5—6 tunniga ja müdriaas 10—12 tunniga. Seejuures pilokarpiini ja eseriini toimes erilist vahet ei sedastatud.

Ühelgi õpilasel ei esinenud amisüüli kasutamisel tüsistusi (silma siserõhu tõus, pulsi sagenemine, suu kuivus) ega mingeid kõrvalnähte organismis.

Homatropiini tsüklopleegilise toime selgitamiseks tilgutati kõigile 96 õpilasele silma 1%-list homatropiinilahust 3 korda 5-minutiliste vaheaegadega. Maksimaalne müdriaas saabus 40—45 minutiga, akomodatsiooni parees 1 tunniga. Skiaskoopia teostati 1 tund pärast homatropiini tilgutamise algust. Homatropiini toime möödus 12—24 tunniga, kusjuures pilokarpiiniga ja eseriiniga võis algseisundi taastumist kiirendada.

Edasiselt ordineeriti samadele õpilastele 1%-lise atropiini tilku 2 korda päevas ja teostati skiaskoopia 5., 7 ja 10. päeval. Märkatavat erinevust 7 ja 10. päeval atropiniseerimisega saadud skiaskoopiliste andmete vahel meie juhtudel ei olnud.

Uuritud tsüklopleegiliste vahendite mõju hindamisel võtsime aluseks 10-päevase atropiniseerimisega saadud skiaskoopilised andmed ja võrdlesime nendega amisüüli ja homatropiiniga saadud tulemusi.

Amisüüliga saadud skiaskoopilised andmed ühtisid atropiini-
niga saadud andmetega 144 silmal (75%). 42 silmal (21,9%)
osutus amisüüli toime akomodatsioonile võrreldes atropiiniga
kuni 0,5 D võrra nõrgemaks ja 6 silmal (3,1%) kuni 1,0 D võrra
nõrgemaks.

Homatropiiniga saadud skiaskoopilised andmed ühtisid täie-
likult atropiiniga saadud tulemustega 128 silmal (66,7%), 44 sil-
mal (22,9%) oli aga homatropiini tsüklopleegiline toime 0,5 D
võrra nõrgem ja 20 silmal (10,4%) kuni 1,0 D võrra nõrgem.

Kui lugeda refraktsiooni vahe 0,5 D praktikas mitteoluliseks,
siis võib amisüüli ja atropiini toimel saadud tulemusi pidada
ühtivateks 96,9% juhtudest, homatropiiniga ja atropiiniga saa-
dud tulemusi aga 89,6% juhtudest.

Järeldused

1. Amisüül mõjub müdriaatikumina ja tsüklopleegikumina
kiiremini kui atropiin või homatropiin.

2. Amisüüliga saadud akomodatsioonihalvatus möödub tun-
duvalt varem, võrreldes teiste kasutusel olevate tsüklopleegiliste
vahenditega.

3. Akomodatsiooni paralüdeeriva toime poolest ületab ami-
süül homatropiini ja osutub atropiinist vaid vähe nõrgemaks.

4. Mingisuguseid tüsistusi ega negatiivset kõrvalmõju me
amisüüli kasutamisel ei täheldanud.

5. Tsüklopleegikumide, eriti amisüüli toime möödumist saab
kiirendada 1%-lise pilokarpiini või 0,5%-lise eseriini ühekordse til-
gutamisega.

6. Amisüül osutus praktiliseks kasutamiseks väärtuslikuks
tsüklopleegikumiks ning väärrib meie arvates laialdasemat kasu-
tamist.

KIRJANDUS

1. Галкин, Н. Н. — Пособие по подбору очков, Медгиз, 1955.
2. Гуляков, М. Ф. — Вестн. офтальмол., 1963, 1, 82—83.
3. Сергиевский, Л. И. — Содружественное косоглазие и гетерофории.
Москва 1951.
4. Сергиевский, Л. И. — Вестн. офтальмол., 1943, 3, 35—39.
5. Чмилевич, А. Ф. — Вестн. офтальмол., 1956, 6, 27—29.
6. Unger, H. H. — Klin. Monatsbl. Augenheilk., 1957, 131, 3, 385—398.
7. Dóczy, L. — Klin. Monatsbl. Augenheilk., 1961, 138, 3, 398—401.
8. Рогова, Н. А. — Офтальмол. ж., 1962, 7, 429—432.
9. Боришполец, В. И. — Вестн. офтальмол., 1956, 5, 15—19.
10. Doležalová, V. — Ceskoslov. oftalmol., 1957, 6, 453—455.
11. Зильберман, Р. С. — Офтальмол. ж., 1961, 7, 424—430.
12. Волк, В. Ф., Дубовый, К. И. и Котелянская, К. Е. — Офталь-
мол. ж., 1963, 1, 50—51.
13. Савенко, О. М., Решетняк, В. А. — Вестн. офтальмол., 1963, 2,
72—74.

14. Зильберман, Р. С. — Офтальмол. ж., 1963, 1, 47—48.
15. Хлусер, Г. Р. — Вестн. офтальмол., 1940, 7—8, 1/2, 57—64.
16. Преображенский, П. В. — Вестн. офтальмол., 1940, 7—8, 1/2, 65—67.
17. Рель, Л. М. — Вестн. офтальмол., 1960, 3, 51—52.

СРАВНЕНИЕ ЦИКЛОПЛЕГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АМИЗИЛА С ДЕЙСТВИЕМ АТРОПИНА И ГОМАТРОПИНА ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ РЕФРАКЦИИ ГЛАЗА

Ы. Мандель, М. Айнумяэ

Резюме

В работе сравнивалось циклоплегическое действие амизила, гоматропина и атропина при объективном определении рефракции глаза у 96 школьников (192 глаза). Под действием амизила паралич аккомодации наступал уже через 25—30 минут и проходил спустя 9—10 часов. Скиаскопические данные показали, что действие амизила и атропина, являющегося самым сильным циклоплегическим средством, совпадало (если не считать практически несущественную разницу в 0,5 D) в 96,9% случаев. Осложнений при применении амизила не наблюдалось. Таким образом, из всех исследованных нами циклоплегических средств амизил оказался в клинической практике наиболее ценным.

DER VERGLEICH DER ZYKLOPLEGISCHEN WIRKUNGS DES AMISYLS MIT DERJENIGEN DES ATROPINS UND HOMATROPINS BEI DER BESTIMMUNG DER REFRAKTION DES AUGES

Ö. Mandel, M. Ainumäe

Zusammenfassung

In der Arbeit wurde die zykloplegische Wirkung des Amisyls, Homatropins und Atropins bei der objektiven Bestimmung der Refraktion des Auges bei 96 Schülern (192 Augen) verglichen. Bei der Anwendung des Amisyls trat die Lähmung der Akommodation schon nach 25—30 Minuten ein und verschwand nach 9—10 Stunden. Skiaskopische Angaben bewiesen, daß die Wirkungen des Amisyls und Atropins — welches das stärkste zykloplegische Mittel ist — in 96,9% Fällen gleich sind (wenn man den praktisch unwesentlichen Unterschied von 0,5 D nicht in Betracht zieht). Komplikationen wurde bei der Anwendung des Amisyls nicht bemerkt. Auf diese Weise stellte sich bei unseren Untersuchungen das Amisyl von allen zykloplegischen Mitteln als das in der klinischen Praxis wertvollste heraus.

MAKSA FUNKTSIONAALSETEST HÄIRETEST MÕNINGATE KROONILISTE DERMATOOSIDE PUHUL

L. Nurmand

Nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder

Resümee

Autor on uurinud maksa funktsionaalset seisundit 154 krooniliste dermatoosidega haigetel järgmiste diagnoosidega: *psoriasis vulgaris* 93, *neurodermitis chronica* 14, *tuberculosis cutis* 13, *eczema* 10, *lichen ruber planus* 5 ja *acne rosacea* 4 haiget.

Haigetel määrati valkude, rasvade ja süsivesikute ainevahetust, samuti maksa antitoksilist funktsiooni (Quicki proov) ja pigmentide funktsiooni (bilirubiin veres ja urobiliin uriinis) tulemuste analüüs näitas, et kõige rohkem oli häiritud valkude ainevahetus (120 haigest esines patoloogilisi väärtusi 105), kusjuures proteinogrammide järgi osutus, et suuremal osal haigetest oli vähenenud albumiinide ning suurenenud globuliinide hulk vere-seerumis. Lipoidide ainevahetust kontrolliti ainult 21 psoriaasihaigel, kusjuures üle pooltel neist (13 inimest) suurenes kolesteriinhulk veres.

Suhtelised väikesed olid kõrvalekaldumised bilirubiini (98 haigest esines patoloogia 12) ja Quicki proovi määramisel (111 haigetest näitasid vähenenud maksa antitoksilist funktsiooni 13 inimest)

Kõige vähem oli häiritud maksa süsivesikute ainevahetus (82 haigest ainult kahel). Enamikel haigetel lähenesid maksa funktsionaalsed proovid normile pärast nahahaiguste paranemist eduka ravi tagajärjel.

Autor juhib tähelepanu maksa seisundi osatähtsusele, eriti valkude ja lipoidide ainevahetuse osas, krooniliste dermatooside puhul. Saadud andmed kohustavad meid mainitud nahahaiguste puhul uurima senisest rohkem maksa funktsiooni, arvestades analüüsides tulemusi raviplaani koostamisel.

KOPSUVÄHI OPERATIIVSE RAVI TULEMUSED TARTU VABARIIKLIKU KLIINILISE HAIGLA ANDMEIL

A. Rulli, H. Raaga

Oldkirurgia kateeder

Suur osa operatsioone kopsuvähi puhul lõpeb proovi torakotoomiaga (F. G. Uglovi [1], I. S. Kolesnikovi [3] jt. arvates 26—45%), sest haiged suunatakse kirurgiakliinikusse alles kasvaja hilisstaadiumis. Põhjuseks on asjaolu, et kuni käesoleva ajani on kopsuvähi varane diagnoosimine veel küllaltki raske. Kuna kopsukartsinoomil puuduvad iseloomulikud sümptoomid, siis sageli alles kaasuvate komplikatsioonide (põletik, atelektaas jne.) foonil diagnoositakse tuumorit. Kopsuvähi sümptoomideks võib lugeda kõiki kopsuhaiguste tunnuseid. Pealegi puuduvad varases staadiumis sageli igasugused kliinilised sümptoomid.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla haavaosakonnas on viibinud ravil viimase nelja aasta jooksul 42 kopsuvähiga haiget, nendest 34 meest ja 8 naist. Nii näeme, et meestel esineb kopsuvähk neli korda sagedamini kui naistel. Sama nähtub ka kirjanduse andmetest. Kõige sagedamini esines kopsuvähk 50—60 a. vanustel haigetel (27) Alla 50 eluaastastel esines kopsuvähk 12 korral ja üle 60 a. 3 korral.

Operatsioonil tuli 20 juhul 42-st piirduda ainult torakotoomiaga. Pneumonektoomia tehti 5 haigel, lobektoomia — 11-l, bilobektoomia — 2-l ja segmentektoomia — 4 juhul.

Haiguse kestuse ja sümptoomide järgi võime eraldada ühte gruppi need haiged, kellel esimeseks neile märgatavaks tunnuseks oli järsku tekkiv temperatuur (38° ja kõrgem). Sellistel juhtudel pöördusid kõik haiged kohe arsti poole. 22 haigest, kellele eemaldati tuumor, oli 5 juhul esimeseks sümptoomiks järsku tekkinud kõrge temperatuur (üle 38° C). Mitteoperatiivses staadiumis olevatel haigetel esines sama sümptom 11 juhul 20-st. Temperatuuri põhjuseks oli tavaliselt kartsinoomist põhjustatud pneumoonilised kolded. Teised sümptoomid — köha, valu ja röga kõhimisel puudusid või esinesid niivõrd minimaalselt, et need haigeid ei häirinud. Alles temperatuuri kõrgenemisel tekkis tugev köha

ja röga ning hilisemas staadiumis veriröga. Viimast esines viiel juhul, peamiselt haigetel, kellele tehti ainult torakotoomia.

Haiguse ägeda alguse tõttu diagnoositi esialgselt kõige sagedamini pneumooniat (9 juhul), sesoonkatarr ja üksikutel juhtudel tuberkuloosi. Kõikidel juhtudel viidi läbi konservatiivne ravi antibiootikumidega, seejuures sageli pikemat aega. Alles siis, kui temperatuur ei normaliseerunud (pikemat aega subfebriilne seisund) ja röntgenoloogilisel uurimisel jäi püsima varjustus kopsus, mõeldi tuumorile. Küllalt sageli esines ka juhte, kus haiguse dünaamika jälgimisel diagnoositi kroonilist pneumooniat ja püüti seda ravida konservatiivselt. Viimastel juhtudel oli tavaliselt tegemist mitteopereeritava tuumoriga.

Enne lõplikku diagnoosi raviti konservatiivselt ühe kuu kuni ühe aasta vältel viit haiget, kellel hiljem eemaldati tuumor (vt. tabel 1). Mitteopereeritavas staadiumis olevaid haigeid oli ravitud veelgi kauem — isegi üle kahe aasta (vt. tabel 1).

Tabel 1

Enne operatsiooni konservatiivsel ravil olnud haigete arv

Haiguse kestus	Tuumor opereeritav					Torakotoomia						
	1-3 k.	4-6 k.	7 k.-1 a.	1-2 a.	2-3 a.	kokku	1-3 k.	4-6 k.	7 k.-1 a.	1-2 a.	2-3 a.	kokku
Age algus	2	2	—	1	—	5	7	2	1	—	1	11
Aeglase algus	4	2	—	3	3	12	3	2	1	1	2	9

Haiguse äge algus koos kõrge temperatuuriga põhjustas alati esialgselt eksidiagnoosi (pneumoonia, hingamisteede katarr jne.).

Teise grupi moodustavad haiged, kellel sümptoomid arenevad välja aeglaselt, pikkamööda progresseerudes (21 haiget). Tuumorit oli võimalik eemaldada 12 haigel, kuna 9 juhul operatsioon lõppes torakotoomiaga.

Sellesse gruppi kuuluvad haiged märkasid algul kuiva kõha ja valu rinnus (välja arvatud üks, kellel ainuke tunnus oli kõhnumine. Alles hiljem kaasus rögaeritus kõhimisel ning kolmel juhul veriröga. Esialgselt diagnoositi nendel sageli bronhiiti, kroonilist pneumooniat, tuberkuloosi ja alles hiljem mõeldi tuumorile. Mõningatel juhtudel saavutati konservatiivse raviga haige näiline paranemine: kõha vähenes, temperatuur normaliseerus. See pikendas veelgi operatsioonieelset perioodi. Sümptomide uuesti tekkimisel või progresseerumisel suunati haiged

operatiivsele ravile. Suuremal osal nendest haigetest ei olnud võimalik tuumorit operatiivselt eemaldada. Konservatiivse ravi periood kestis selles grupis 2 kuust kuni 3 aastani (vt. tabel 1).

Kolmanda grupi moodustavad haiged, kellel haigus oli kulgenud sümptoomideta ja tuumor avastati profülaktilisel röntgenoloogilisel uurimisel. Neid haigeid oli viis, peamiselt ümmarkolletega.

Haigetel, kellel ei olnud võimalik eemaldada tuumorit, võis kõikidel juhtudel palpeerida suurenenud lümfisõlmi *mediastinum*'is. Hiilus oli tuumorist selliselt läbi kasvanud, et tehniliselt ei olnud võimalik resektsiooni teostada.

Küllaltki paljudel juhtudel tehti ainult osaline kopsuresektsioon — II lobektoomiat. Viimastel juhtudel piirdus tuumor sagaraga ning kaasa ei olnud haaratud peabronh. Osal haigetel (4) ei olnud aga võimalik radikaalsemat operatsiooni teha madalate füsioloogiliste näitajate tõttu.

Operatsiooni radikaalsuse suhtes esineb kirjanduses kahe-
suguseid arvamusi. Ühed autorid soovivad ainult pneumonektoomiat. A. N. Bakulev, B. K. Ossipov, V. K. Braitsev jt. loevad lobektoomiat sagara piirides levinud vähi puhul täiesti näidustatuks ja põhjendatuks, eriti vanemas eas ja kardiovaskulaarsete häirete puhul. G. G. Sapovaljants [2] oma töös, mis on valminud akadeemik Bakulevi juhendamisel, näitab, et osalise resektsiooni puhul on letaalsus 2 korda madalam kui pneumonektoomia puhul. Viimane põhjustab raskeid hingamishäireid ja kardiovaskulaarse puudulikkuse progresseerumist. Nimetatud töös näidatakse, et keskmine eluiga pärast pneumonektoomiat oli 13,4 kuud, kuid osalise resektsiooni puhul 14,4 kuud. Ka meil on püütud teha võimalikult ökonoomne resektsioon.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla haavaosakonnas teostatud osalise resektsiooniga haigetest on terved üle 6 kuu — 1, üle 3 a. — 1, üle 4 a. — 1 ja üle viie aasta 2 haiget. Kopsu osalise resektsiooni puhul operatsiooni ajal komplikatsioone ei esinenud. Kuid postoperatiivses perioodis suri kaks haiget — üks kolmandal päeval (postoperatiivne pneumoonia) ja teine 7 päeval (äge kardiovaskulaarne puudulikkus). Viiest haigest, kellel tehti pneumonektoomia, suri kaks operatsioonilaua, üks südame tamponaadist ja teine akuutse verekaotuse tagajärjel. Kolmas haige suri 6 kuud pärast operatsiooni metastaaaside tekke tõttu. Üks opereeritu on terve üle 2 aasta ja teisel teostati operatsioon alles kolm kuud tagasi. Osa haigete hilistulemuste kohta puuduvad andmed. Proovitoraktoomia puhul tüsistusi ei esinenud.

Kopsuvähi varase diagnostika parandamiseks on vajalik laialdasemalt rakendada profülaktilisi röntgenoloogilisi uurimusi ja nende haigete dispanseerset kontrolli, kellel on ebamäärased kaebused (kuiv köha, subfebriilne temperatuur jne.)

Need haiged, kelle kaebused ja röntgenoloogiline leid viitab kopsukartsinoomile, tuleb suunata varakult haiglasse kompleksseks uurimiseks.

Haigusjuhtudel, kus ei saa kindlalt eitada kopsukartsinoomi võimalust, on näidustatud torakotoomia, mis kaasaegse kirurgia seisukohalt ei ole ohtlik operatsioon.

KIRJANDUS

1. Углов, Ф. Г — Рак легкого, Медгиз, 1958.
2. Шаповальянц, Г. Г — Грудная хир., 1963, 2, 73—78.
3. Колесников, И. С. — Резекция легких, Медгиз, 1960.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛЕГКОГО ПО ДАНЫМ ТАРТУСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ.

А. Рулли, Х. Раага

Резюме

В течение последних 4 лет в хирургическом отделении Тартуской Республиканской клинической больницы было на лечении 42 больных с раком легкого. Из них в 20 случаях операция окончилась торакотомией. Так как у карциномы легкого отсутствуют характерные симптомы, то наличие опухоли устанавливается часто лишь в поздней стадии, а до этого в течение длительного времени лечение его производится как лечение воспаления легких, хронической пневмонии и т. д.

Для улучшения ранней диагностики рака легкого надо производить профилактическое рентгенологическое просвечивание и при подозрительных случаях комплексные клинические исследования.

DIE ERGEBNISSE DER OPERATIVEN BEHANDLUNG DES LUNGENKREBSSES NACH DEN ANGABEN DES REPUBLIKANISCHEN KLINISCHEN KRANKENHAUSES ZU TARTU

A. Rulli, H. Raaga

Zusammenfassung

In der chirurgischen Abteilung des Republikanischen Krankenhauses zu Tartu wurden in den letzten 4 Jahren 42 Lungenkrebskranke behandelt. In 20 Fällen endete die Operation mit einer Thorakotomie.

Da kennzeichnende Symptome beim Lungenkarzinom fehlen, wird der Tumor oft erst in einem späten Stadium erkannt und zuerst längere Zeit wie eine Entzündung der Atemwege oder eine Lungenentzündung behandelt.

Zur Verbesserung der Frühdiagnostik des Lungenkrebses sind in größerem Umfang prophylaktische Röntgendurchleuchtungen durchzuführen und in verdächtigen Fällen klinische komplexe Untersuchungen vorzunehmen.

MÕNINGAID KÜSIMUSI NAHA AUTO- JA HOMO- PLASTIKAST

E. Sults

Teaduskonna kirurgia, operatiivse kirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Vaba nahaplastika on muutunud akuutseks probleemiks kirurgiakliinikus ja näidustused selleks üha laienevad. Aastakümneid on kasutatud tuntud Reverdini, Thierschi ja paksulapi meetodeid. Viimase 10—15 a. vältel, seoses dermatoomi kasutuselevõtmisega, osutus võimalikuks poolpaksude ja üldse diferentseeritud paksustega nahalappide moodustamine. Poolpaksul nahalapil on rida eeliseid.

1. Transplantaadi ökonoomsema kasutamise võimaldub üheaegselt katta suuremaid defekte ja seega ennetada kontraktuuride teket ja lühendada raviaega.

2. Poolpaks nahalapp annab varem kasutatud meetodeist parema funktsionaalse ja kosmeetilise efekti.

Pikemaajaste kliiniliste kogemuste põhjal hakkas ilmne tõi asi, et laialdaste nahadefektide, eriti III järgu raskete põletuste raviks, osutub kõige otstarbekohasemaks, kõige progressiivsemaks vaba nahaplastika dermatoomiga võetud poolpaksude ja teiste diferentseeritud paksustega nahalappide näol. Kaasaegne kirurgia-kliinik vajab koheselt kättesaadavaid nahatagavarasid. Siit tulebki naha homotransplantatsiooni probleemi suur praktiline ja teoreetiline tähtsus. Homotransplantaat (doonorilt retsepiendile) adapteerub aluspinnale ainult ajutiselt ja alati lühema või pikema aja järele irdub, sest naha puhul ilmnevad eriti intensiivselt kudede mittesobivus, antigeensed reaktsioonid. Kaasaegne meditsiin teeb suuri pingutusi selle probleemi lahendamiseks.

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas kasutatakse suurte nahadefektide katteks, põhiliselt III järgu põletuste raviks, dermatoomiga võetud naha autoplastikat alates 1956. a. ja homoplastikat alates 1960. a.

Antud töös käsitleme 27 haigusjuhtu, neist 12 autoplastikat ja 15 homoplastikat. Operatsiooni tehnika, ettevalmistus ja postoperatiivne ravi olid samad. Liimdermatoomiga võetud nahalapi

paksus oli 0,5—0,7 mm ja suurus 200 cm². Kasutame nii perforeeritud kui ka perforeerimata nahalappe. Selline transplantaat on elastne, vähe kootuv, laotub kergelt ja sujuvalt, täidab õõnsad kohad ja liibub tänu fibriinikihile väga tihedalt retsepiendi aluspinnale. Transplantaadi fikseerime servadest retsepiendi defekti nahaservadega üksikute siidõmbluste abil nii, et perforatsiooniavad oleksid kergelt avatud.

Plastilise operatsiooni edu kindlustab laitmatu operatsiooni tehnika ja läbimõeldud postoperatiivne periood. Väga suure tähtsusega on hea fikatsioon. Transplantaati fikseerime salvsideme ja kerge rõhksideme abil. Rahu tagamiseks fikseerime antud piirkonna 10—12 päevaks kipslahasele. Ilma kindla immobilisatsioonita nii auto- kui ka homoplastika ka kõige täiuslikuma operatsiooni resultaat võib ebaõnnestuda. Oma kogemustes oleme salvsideme kasutamisel saanud paremaid tulemusi kui ainult kuiva steriilse sideme korral.

Transplantaadi mehhaanilise irdumise ärahoidmiseks teostame esimese sidumise mitte enne kui 8.—10.—12. postoperatiivsel päeval. Selleks ajaks tekkinud nekrootilised alad eemaldame teravalt. Kui transplantaadi seisund seda lubab, püüame varakult jätta transplantaadi katmata ja alustame ravivõimlemist. Edaspidi areneb transplantaadi all rasvkude ja ta muutub liikuvamaks. Kirjanduse andmeil kasvab poolpaks nahalapp kiiremini kui täispaks lapp tänu oma kiiremale revaskulariseerimisele. Mida paksem transplantaat, seda rohkem võtab aega temas revaskularisatsiooni arenemine. Louis Rey andmeil kulgeb revaskularisatsiooniprotsess järgmiselt. Poolpaks lapp lõigatakse subkapillaarse kihi kõrgusel, 1. postoperatiivsel päeval on transplantaadis tunduvalt suurem arv veresooni täitunud verega — see on vanade kapillaaride sekundaarne täitmine; 2. postoperatiivsel päeval täheldatakse kõikide veresoonte laienemist ja verega täitumist, järgnevalt transplantaadi ja retsepiendi vahel arenevad väga peened aga tihedad anastomoosid; 3., 4. postoperatiivsel päeval taastub vereringe ja 8. päevaks normaliseerub vereringe transplantaadis. Seega on tõenäoline, et transplantaadi revaskulariseerimine toimub peamiselt retsepiendi aluspinna arvel.

Auto- ja homoplastikat rakendasime 3.—4. nädalal peale vigastust, kui eraldus nekroos, lastel tunduvalt varem. Granulatsioonid jätsime alati eemaldamata, kui nad olid värsked ja puhtad, samuti homotransplantaatsiooni korral. Paralleelselt haige üldettevalmistusega aluspinna ettevalmistamises kasutasime sidemeid sol. NaCl 5%—10%-lise lahusega ja 1—2 päeva enne operatsiooni sidemeid antibiootikumidega.

Autotransplantaatsioonil saime enamikel juhtudel häid lähis- ja kaugtulemusi. Ühel korral arenes kaelal mõõdukas kelloid.

Paralleelselt autoplastikaga oleme hakanud alates 1960. a. (varem 2 juutu 1950. ja 1953. a.) süstemaatiliselt kasutama klii-

nilises ravis homoplastikat. Naha homotransplantaadid võtsime steriilselt trauma tagajärjel surnud nooremalt inimestelt ja 6—8 kuulistelt loodetelt (surnult sündinud). Kõikidel juhtudel oli teada Wassermanni reaktsiooni negatiivsus. Homoplastikat teostati veregrupe arvestamata. Kõik naha homotransplantaadid varuti Tartu Linna Kliinilise Haigla kudede laboratooriumis. Homotransplantaadid suuruses 10×10 cm ja 10×20 cm konserveeriti ja säilitati 2 viisil:

1. Sol. Ringeri (1 ltr.) + antibiootikumid (1 000 000 *penicillini* + 1 000 000 *streptomycini*) külmutuskapis +2—+4° C. Säilitamisaja jooksul korduvalt värskendasime lahust ja teostasime steriilsuse kontrolli.

2. Luofiliseeritud homotransplantaadid. Kiire kudede külmutamine madala temperatuuri juures, järgneva kuivatamisega ja säilitamisega vaakuumis. Homotransplantaatsiooni kasutasime nii iseseisvalt kui ka kombineeritult, s. t. auto-homoplastika, asetades viimasel juhul retsepiendi defekti pinnale vaheldumisi auto- ja homotransplantaatide ribad.

Kinnikasvanud homotransplantaadid ei erinenud esialgu välisilmelt autotransplantaatidest. Nad olid värskelt kahvatu-roosaka värvusega, surve all tekkinud kahvatus kadus kiiresti, mis näitab verevarustuse olemasolu. Homotransplantaadi alalist (kogu eluks) kinnikasvu meie ei täheldanud. Ajutisele 10 päevast kuni 3 nädalani kestnud adaptatsioonile järgnes teatud ajajärk, mille kestel homotransplantaat muutus kahvatuks, pastoosseks, kaotas oma eluvõime, nagu sulas ja tema alt ilmusid nähtavale jälle granulatsioonid või tekkisid homotransplantaadi pinnal tavaliselt pindmisest epidermisest nekroosikolded, mis laatusid ja langesid ära. Homotransplantaadi sügavamad kihid püsisid valkja ämblikuvõrgu taolise kihina veel pikemat aega (1—1,5 kuud). Läbi selle võrgu tungisid lopsakad värsked granulatsioonid. Me veendusime, et homotransplantaat avaldas selget stimuleerivat toimet. Haava servadest ja säilinud nahasaarekestest arenev epitelisatsioon oli palju kiirem ja elavam kui see on tavaliselt. Saadud tulemuste omavahelisel võrdlemisel võisime täheldada mõnevõrra paremaid tulemusi homotransplantaatide adaptatsiooni aja pikenedes osas seal, kus homotransplantaate säilitati niiskes keskkonnas (Sol. Ringeri + antibiot.) ja kus konserveerimisaeg oli pikem. Meie juhtudel 1—2 nädala jooksul säilitatud homotransplantaatide irdumine algas kiiremini, kuna keskmiselt 4—5 nädalase homotransplantaadi kinnikasvamisaeg oli vastavalt pikem.

Toome mõned haigusjuhud.

Haige R., 47 a., haiguslugu nr. 4009-1960. Sakrumi ja tuharate piirkonnas lihasteni ulatuv mädase protsessi järgne nahadefekt, kaetud 200 cm² suuruse poolpaksu homotransplantaadiga (Sol. Ringeri + antibiot. säilitatud) 4 nädalal. Kinnikasvanud ala 6. postoperatiivsel päeval kogu ulatuses õrnroosakas. 13. postoperatiivsel päeval homotransplantaat pastoosne, kahvatu, pindmiselt 1×1 cm. suurused rohekad nekroosi alad, mis hiljem laatu-

vad ja järk-järgult teravalt eemaldatakse. Sügavamad kihid püsivad valkja võrguna 5 nädalat. Järgneb edukas autotransplantaatsioon, mis osutub tarvili-kuuks ainult $\frac{1}{3}$ endise defekti suuruselt.

Haige T., 43 a., haiguslugu nr. 3934-1960. a. Bensiini plahvatuse järel 400 cm² suurune III järgu põletuspind säärel kaetud (vaheldumisi kombineeritud auto- ja homotransplantaadid) järgnevalt: 4 homotransplantaati 8×5 cm suurused (6-kuulise loote lüofiliseeritud 1,5 k. nahk) ja 4 à 2,5×8 cm autotransplantaati. 8. postoperatiivsel päeval autotransplantaatide täielik kinnikasvamine. Homotransplantaadid 5 kohas 1,5×4 cm suuruste tükkidena külge kasvanud. 12.—15. postoperatiivsel päeval irduvad-sulavad homotransplantaadid järk-järgult. Kuid paralleelselt sellega võis täheldada tunduvalt intensiivsemat epiteliseerumist.

Osad haigeil peale esialgset transplantaadi adaptatsiooni järgnes varajane, juba 4—7 päeval viimase täielik nekrotiseerimine ja irdumine — neid oli 3 juhul. Oli ka täielikke ebaõnnestumisi: 4 korral ei jäänud homotransplantaat üldse peale.

Järeldused

1. Laialdaste nahadefektide, eriti III järgu põletuste ravis osutub kõige ökonoomsemaks ja progressiivsemaks vaba naha-plastika poolpaksude dermatoomiga võetud nahalappide näol.

2. Naha homotransplantaatsioonil esineb ainult ajutine homotransplantaadi adaptatsioon retsepiendi defekti pinnaga.

3. Saadud tulemuste võrdlusest nähtub, et homotransplantaadi säilitamine niiskes keskkonnas ja konserveerimisaja pikene-mine 4—5 nädalat pikendab mõnevõrra adaptatsiooni aega.

4. Homotransplantaatsioon on tõhusaks vahendiks autoplastika kõrval. Kattes ajutiselt haava pinda loob ta soodsad üld- ja paik-sed tingimused autoplastika õnnestumiseks, samuti stimuleerib epitelisatsiooni.

KIRJANDUS

1. Rey, L. — Conservation de la vie par le froid, Paris 1959.
2. Клен, Р. — Заготовка и консервирование тканей, Прага 1962.
3. Петров, Б. А. — Свободная пересадка кожи при больших дефектах, Москва 1950.
4. Джанелидзе, Ю. Ю. — Свободная пересадка кожи, Ленинград 1952.
5. Зыков, А. А. — Вестн. хир., 1958, № 10.
6. Бронников, К. Е. — Вестн. хир., 1962, № 8.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ АУТО- И ГОМОПЛАСТИКИ КОЖИ

Е. Шульц

Резюме

В работе приводится 27 случаев кожной пластики расщепленным лоскутом, из них 12 аутопластики и 15 гомопластики.

В клинической практике мы применяли различные методы

кожной пластики и пришли в настоящее время к выводу, что наилучшим методом лечения обширных дефектов кожи, особенно при лечении ожогов III степени, является ранняя кожная пластика расщепленным лоскутом, взятым дерматомом, которая дает прекрасный функциональный и косметический эффект.

При гомопластике кожа, взятая в стерильных условиях от умерших в молодом возрасте от травмы людей и плодов 6—8 мес., консервировалась и сохранялась:

- 1) в *Sol. Ringeri* + антибиотики и
- 2) лиофилизированой.

Приживление кожных гомотрансплантатов было во всех случаях временным (от 10 дней до 3 недель), после чего трансплантат погибал.

Однако сопоставление полученных результатов показывает, что гомопластика делает возможным временное закрытие больших гранулирующих поверхностей и стимулирует эпителизацию, создает этим общие и местные условия для успеха аутопластики.

Наблюдались несколько лучшие результаты в тех случаях, где гомотрансплантат сохранялся во влажной среде и более длительное время (4—5 недель).

QUELQUES QUESTIONS DE TRANSPLANTATION AUTO-PLASTIQUE ET HOMOPLASTIQUE DE LA PEAU

E. Sults

Résumé

C'est une conclusion tirée des résultats de 27 cas de transplantation de la peau, dont 12 cas étaient des greffes autoplastiques et 15-homoplastiques, les greffons étant pris au moyen d'un dermatome.

L'expérience clinique démontre qu'au traitement des lésions cutanées à une surface étendue, les meilleurs résultats fonctionnels et cosmétiques s'obtiennent par des transplantations précoces, les pièces de peau transplantées étant prises au moyen d'un dermatome. Les greffes homoplastiques se soudaient au cours de 10 à 20 jours; les peaux conservées dans un milieu humide et plus longtemps (pendant 4—5 semaines) se prouvaient être meilleures.

OTOSKLEEROOSI KIRURGILISEST RAVIST

V. Sārgava, E. Laamann, K. Gerassimova

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder ja Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

Kuulmishäirete üheks sagedaseks põhjuseks on otoskleroos, mis on labürindi kapsli koldeline kahjustus, peamiselt ovaalse akna piirkonnas, aga ka ümarakna rajoonis ja teos. Spongioossed muutused ovaalse akna piirkonnas põhjustavad jaluseplaadi liikuvuse häire, mis pikapeale võib kujuneda välja täielikuks ankuloosiks. Tagajärjeks on kuulmise nõrgenemine, kohin kõrvades. Haigus haarab mõlemat kõrva, kulg on pikaldane. Kuulmise nõrgenemine progresseerub, täielikku kurtust aga ei teki. Hilisemas järgus kaasub jaluseplaadi fikseerumisele ka sisekõrvakahjustus, kohleaarse vormi puhul juba agusest peale.

Vaatamata sellele, et haigus oli tuntud juba möödunud sajandil, on selle etioloogia ja patogeneesi kohta tänapäeval veel vähe andmeid. Koos sellega puudub ka kausaalne ravi.

Otosklerooosi raviks on aastakümnete jooksul soovitatud kasutada hulgaliselt mitmesuguseid medikamentoosideid ja füsioloogilis-terapeutilisi vahendeid. Need vähendavad sageli teatud määral küll kõrvakohinat, kuulmise paranemist tavaliselt aga ei saavutata. Efektiivseks on osutunud ainult kirurgiline ravi.

Juba möödunud sajandi viimasel veerandil on tehtud katseid otosklerooosi operatiivseks raviks jaluse vabastamise või selle eemaldamise näol [21, 27, 29]. Tehnika oli puudulik, puudusid optilised vahendid, küllaldane valgustus. Samuti ei olnud mõjuvaid vahendeid postoperatiivse infektsiooni vastu võitlemiseks. Kõige selle tagajärjeks oli ebaõnnestumine. Otosklerooosi kirurgilist ravi peeti perspektiivituks, isegi kahjulikuks ja see ununes aastakümneteks.

Uued otsingud algasid rohkem kui kolmkümmend aastat tagasi. Fikseerunud jaluseplaadi asemele püüti luua uus aken (*fenestra nov-ovalis*) lateraalsesse poolringkanalisse, mille kaudu helid pääsevad sisekõrva. Seda operatsiooni nimetatakse labürindi fenestratsiooniks, välja töötatud G. Holmgreni [26], M. Sourdille'i [34] ja J. Lempert'i [28] poolt, edasi arendatud ja täiendatud nõukogude õpetlaste A. A. Atkarskaja [1], K. L.

Hilovi [18] ja A. R. Hanamirovi [16] poolt. Kuna fenestratsioonioperatsioon on tehniliselt küllaltki komplitseeritud, haigetele raskesti talutav kaasuvate tasakaaluhäirete tõttu ja uus aken sageli jälle sulgub, pole see moodus väga laialdaselt levinud.

Viimase 10 aasta jooksul on kasutusele võetud ja täieliku eluõiguse võitnud vahepeal unustusehõlma vajanud ja S. Roseni [31] poolt uuesti soovitatud meetod — fikseerunud jaluseplaadi liikuvuse taastamine — jaluseplaadi mobilisatsioon ehk stapediolüüs. See operatsioonimeetod on lühikese ajaga muutunud väga populaarseks, levinud üle kogu maailma ja võimaldanud paljudele otoskleroosihaigetele kuulmise tagasi anda. On välja kujunenud terve rida erinevaid võtteid ja modifikatsioone, mida võib N. A. Preobraženski [14, 15] järgi grupeerida järgmiselt: 1) kaudne jaluseplaadi mobilisatsioon (S. Rosen [31]); 2) otsene mobilisatsioon (S. Rosen [31]); 3) jaluseplaadi perforatsioon ja fragmentatsioon (S. Rosen [31], K. Schubert [32] jt.); 4) otosklerootilise kolde isoleerimine (E. Fowler [23] jt.); 5) stapedektoomia, sellele järgnev ovaalse akna katmine transplantaadiga ja jaluse asendamine plastrassist või metallist proteesiga või laiba *stapes*'e abil [22, 24, 25, 30, 33]. Nõukogude Liidus on jaluse operatsioonide agaramateks viljelejateks, edasiarendajateks ja täius-tajateks A. I. Kolomiitšenko [7, 8, 9, 10, 11] ja tema koolkond [3, 4, 5, 6, 12, 13, 14, 15, 17, 20].

Jaluseplaadi operatsioonid on tehniliselt lihtsamad, haiget vähem traumatiseerivad ja füsioloogilisemad kui poolringkanali fenestratsioon, pealegi on väljavaated sisekõrva reservi maksimaalseks ärakasutamiseks suuremad. Seepärast soovitatakse tänapäeval fenestratsiooni teostada ainult siis, kui kirurgilised menetlused jaluse piirkonnas ei anna kuulmise paranemist.

Otoskleroosi operatsiooni indikatsiooni asetamisel on määravaks kuulmisseisundi detailse uurimise andmed elektroakustiliste aparaatide abil (toon- ja kõneaudiomeetria) Postoperatiivsete tüsistuste ärahoidmisel on hädavajalik antibiootikumide kasutamine.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kõrva-nina-kurguosakonnas on rakendatud jaluseplaadi mobilisatsiooni otoskleroosi puhul alates 1962. aasta märtsikuust, siiani 52 juhul. Tegemist on 40 haigega, neist 28 juhul on opereeritud üks kõrv, 12 juhul hiljem ka teine kõrv. 32 juhul oli tegemist nais-, 8 juhul meeshaigega. Haiguse kestus oli 2—20 aasta piirides. Enamikel juhtudel kaasus mõlema kõrva kuulmise nõrgenemisele ka mõn in kõrvades, paljudel juhtudel ka *paracusis Willisii*. Haigete vanus oli 23—58 aastat, valdavas enamikus 30—50 aasta vahel. Diagnoos ja operatsiooni indikatsioon püstitati hoolika kliinilise ja audioloogilise uurimise põhjal. Operatsiooni prognoosi määramisel pole niivõrd oluline absoluutne kuulmise languse aste kui just sisekõrva funktsionaalne seisund, mille indikaatoriks on

luujuhtivuse kõvera kõrval rida täiendavaid kuulmise uurimise võtteid (kiirenenud helivaljuse kasvu fenomen, helitugevuse diferentsi tajumise lävi, väsimusnähud jne.). Operatsioonist võib positiivset efekti loota ainult siis, kui luu- ja õhujuhtivuse vahe (sisekõrva funktsionaalne reserv) on kõnetsoonis vähemalt 20—25 db.

Operatsioon teostati lokaalnesteesjas, predimedikatsiooniks kasutati tavaliselt eskodooli. Kuulmekäigu tuimestus teostati 2—3—5 ml 1 %-lise novokaiinilahusega, millele lisandati 1 ml 0,1 %-list adrenaliinilahust veritsemise vältimiseks. Tagumise osa kuulmekilest vabastatakse *sulcus tympanicus*'est, trummiõõs avatakse. Tavaliselt tulevad nähtavale *proc. longus incudis*, osalist ka *stapes*, vajaduse korral eemaldatakse kuulmekäigu tagumisest seinast luud. Vastava mobilisaatori abil püüti teostada kõigepealt kaudset mobilisatsiooni jaluse kaela või alasi *proc. longus*'e kaudu, selle mitteõnnestumisel otsene mobilisatsioon jaluseplaadi kaudu (7 juhul) ja kui ka see ei andnud efekti — jaluseplaadi perforatsioon (20 juhul). Mobilisatsiooni õnnestumisel tunneb haige momentaalselt kuulmise paranemist, tavaliselt väheneb ka kohin või kaob hoopis. Vere eemaldamine toimub adrenaliinis niisutatud vatisoni abil. Lõpuks paigutatakse kuulmekile endisesse asendisse tagasi. Operatsioon teostati tavaliselt binokulaarse luubi abil, mille suurendusvõime on 2,5 korda. Operatsiooni komplikatsioonidena võivad esineda kuulmekile rebend, alasi ja jaluse vahelise liigese kapsli rebend, jaluse sääre fraktuur, mööduva iseloomuga tasakaaluhäired. Postoperatiivsete komplikatsioonide ärahoidmiseks on vajalik antibiootikumide kasutamine. Soodsa postoperatiivse kulu puhul võib haige 7—10 päeva peale operatsiooni koju lasta. Hiljem on paljudel juhtudel siiski veel vajalik teostada kuulmekile massaaži või kuulmetõrve kateteriseerimist. Operatsioonijärgselt võib kuulmine sageli esimestel päevadel ajutiselt halveneda, mis on tingitud operatsioonitraumast. Lõplik kuulmisseisund kujuneb välja tavaliselt 2—4 nädala jooksul. Märगतav kuulmise paranemine (sosinkõne suhtes 2—5 m, audiomeetriliselt 15—20 db ja rohkem) esines 18 juhul, väheldane kuulmise paranemine (sosinkõne osas alla 2 m, audiomeetriliselt alla 15 db) 21 juhul, 13 juhul jäi kuulmisseisund endiseks. Kuulmise halvenemist ei esinenud ühelgi juhul. Ka kõrvakohin kadus või vähenes, sageli ka nendel juhtudel, kus kuulmise paranemist ei esinenud. Mõnel juhul esines kuulmise paranemine ka mitteopereeritud kõrvast, mis näitab tsentraalse pidurduse osa otoskleroosi puhul [2, 19].

Alati opereeritakse kõigepealt halvemini kuulev kõrv, vajaduse korral teatud vaheaja järel ka teine. Jaluseplaadi uuesti fikseerudes võib teostada reoperatsiooni.

Stapes'e kirurgia on saavutanud viimaste aastate jooksul valitseva seisukoha otoskleroosi ravis ja näib, et edaspidi see suund veel süveneb. Operatsioonimeetodite ja tehnika täiustami-

sel võib loota, et otoskleroosigaheid saab maksimaalselt abistada — kõrvaldada täielikult takistus nende helijuhtesüsteemis. Sellele sageli kaasuvat sisekõrvakahjustust pole aga käesoleval ajal kahjuks võimalik efektiivselt mõjustada.

KIRJANDUS

1. Аткарская, А. А. — Хирургическое лечение тугоухости при отосклерозе, М. 1960.
2. Венделовский, И. И. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1961, 5, 12—16.
3. Гукович, В. А. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1959, 3, 56—64.
4. Гукович, В. А. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1959, 4, 29—38.
5. Зарицкий, Л. А., Гаевский, В. А. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1959, 5, 49—53.
6. Зарицкий, Л. А., Гаевский, В. А. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1960, 6, 20—25.
7. Коломийченко, А. И., Харшак, Е. М., Яшан, И. А. — Ж. ушных, горловых и носовых болезней, 1959, 2, 23—27.
8. Коломийченко, А. И. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1959, 4, 18—27.
9. Коломийченко, А. И., Гукович, В. А., Яшан, И. А. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1960, 1, 17—31; 2, 45—54.
10. Коломийченко, А. И. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1960, 6, 12—20.
11. Коломийченко, А. И., Гукович, В. А., Харшак, Е. М., Яшан, И. А. — Операции на стремени при отосклерозе, Киев 1962.
12. Никитина, В. Ф. — Вестн. оторинолар., 1959, 6, 39—48.
13. Преображенский, Н. А. — Отосклероз. БМЭ, 1961, т. XXII, 723—743.
14. Преображенский, Н. А. — Хирургические вмешательства на стремени при отосклерозе. Автореф. дисс., Москва, 1962.
15. Преображенский, Н. А. — Востн. оторинолар., 1963, 2, 109—118.
16. Ханамиров, А. Р. — Отосклероз. Руков. по оториноларингологии, т. II, 1960, 87—136.
17. Хечинашвили, С. Н. — Тр. республ. конф. по обмену передовым опытом работы отоларингологов Украинской ССР, Киев 1962, 58—60.
18. Хилов, К. Л. — Отосклероз, Л. 1958.
19. Хилов, К. Л. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1960, 6, 12—20.
20. Яшан, И. А. — Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1960, 6, 32—45.
21. Blake, C. — tsit. N. A. Preobraženski järgi (15).
22. Guillon, H. — Ann. oto-laryngol., 1957, 74, 613—623.
23. Fowler, E. P. — Acta otolaryngol., 1956, 46, 319—322.
24. Hall, A., Rytzner, C. — Acta otolaryngol., 1958, 49, 282—293.
25. Heermann, H. — H. N. O. (Berl.), 1959, 7, 172—177.
26. Holmgren, G. — Acta otolaryngol., 1936, 24, 271—283.
27. Kessel, J. — tsit. N. A. Preobraženski järgi (15).
28. Lempert, J. — Arch. otolaryngol., 1945, 41, 1—41.
29. Miot, C. — tsit. N. A. Preobraženski järgi (15).
30. Portmann, M. — Acta oto-rhinolaryngol. Belg., 1957, 11, 321—325.
31. Rosen, S. — Acta otolaryngol., 1955, 45, 532—543.
32. Schubert, K. — H. N. O., 1958, 7, 80—83.
33. Shea, J. — Acta otolaryngol., 1960, 51, 99.
34. Sourdille, M. — Laryngoscope, 1937, 47, 853—873.

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОТОСКЛЕРОЗА

В. Сяргава, Э. Лааманн, К. Герасимова

Резюме

Рассматривается вопрос хирургического лечения отосклероза. Представлен обзор его исторического развития начиная с первых попыток до современных достижений хирургии стремечка. У 40 пациентов авторами произведено 52 мобилизации стремечка, из них 23 непрямых, 9 прямых и 20 перфораций подножной пластинки. Из осложнений возникали: разрыв барабанной перепонки, разрыв суставной сумки, перелом ножки стремечка, проходящие расстройства равновесия. В 18 случаях было достигнуто заметное улучшение слуха (аудиометрически 15—20 дБ и больше, шепотная речь 2—5 м), в 21 случае улучшение слуха оказалось скромнее, в 13 случаях слух остался прежним. Ухудшения слуха не было ни в одном случае. Уменьшался или совсем исчезал также шум в ушах. В некоторых случаях улучшение слуха отмечалось также в неоперированном ухе.

THE SURGICAL TREATMENT OF OTOSCLEROSIS

V. Sārgava, E. Laamann, K. Gerassimova

Summary

The surgical treatment of otosclerosis is discussed. A brief survey is given of the history of the problem, from the earliest experiments up to the latest achievements of modern stapes surgery. 52 stapes mobilisations were carried out on 40 patients, including 23 indirect, 9 direct and 20 perforations of the stapedial footplate. The chief complications were lesions of the tympanic membrane, ruptures of the capsular ligament, fractures of the stapedial crura and temporary loss of equilibrium. In 18 cases a marked improvement in hearing ensued (audiometrically from 15 to 20 db and over; response to whisepred speech from 2 to 5 meters). In 21 cases a slight improvement was recorded. In the remaining 13 cases hearing remained unchanged. In no case was there any deterioration of audition. Tinnitus either diminished or vanished altogether. In some instances hearing of the other ear, which had not been operated on, was also improved.

ÖSTRADIOOLI, ÖSTROONI JA ÖSTRIOOLI ERITUSE NIHETEST EMAKAMÜOOMILE KAASNEVATE VEREJOOKSUDE KORRAL

V. Meipalu

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Tänapäevani on günekoloogias jäänud aktuaalseks probleem müoomile kaasnevatest verejooksudest. Vaatamata rohkearvulistele uurimistele puudub verejooksude tekke põhjuste hindamisel ühtne seisukoht.

Vanema kontseptsiooni järgi, mida toetab ka kliinik, on emakamüoomile kaasnevate verejooksude põhjuseks kohalikud müoomist tingitud tegurid, nagu müoomisõlmede erinev lokalisatsioon emakas (submukoosne, intramuraalne vorm), emaka vähenenud kontraktsioonivõime, emaka limaskestast menstrueeriva pinna suurenemine jne. [1, 2 jt.]. Enamik autoreid on aga seisukohal, et nii emakamüoomi kui ka temale kaasnevate verejooksude põhjuseks on munasarjade talitluse häired, nimelt nende hüperfunktsioon [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. Kaasajal arvatakse, et emaka funktsionaalsete verejooksude põhjuseks ei ole niivõrd östrogeenide küllus, kuivõrd nende ainevahetusehäired [12, 13, 14].

Müoomile kaasnevate emakaverejooksude korral on östrogeene fraktsioonidena uurinud L. I. Bõkovskaja ja E. I. Aksjonova. L. I. Bõkovskaja [15] märgib emakamüoomile kaasnevate verejooksude korral summaarsete östrogeenide suurt individuaalset kõikumist ja östrooniindeksi vähenemist võrreldes müoomidega, kus verejookse ei esinenud. E. I. Aksjonova [16] jaotas uuritud haiged vastavalt menstruaaltsükli iseloomule kolme rühma: normaalse menstruaaltsükliga, meno- ja metrorraagiatega müoomijuhud. Autor leidis müoomile kaasnevate verejooksude korral summaarsete östrogeenide, östrooni suhtelise erituse, östrooni- ja östradioliindeksi kõrgenemist. Siinjuures peab märkima, et autor ei ole arvestanud analüüsil menstruaaltsükli, mis võib viia, arvestades östrogeenide nihkeid menstruaaltsükli vältel, ebaõigetele järeldustele.

Lähtudes eespool öeldust seadsime käesoleva töö ülesandeks uurida, kas emakamüoomile kaasnevate verejooksude korral esi-

neb summaarsete östrogenide, östradioli, östrooni ja östrioli erituses menstruaaltsükli vältel kindlasuunalisi nihkeid, võrreldes müoomijuhtudega, kus menstruaatsiooni funktsioonihäireid ei sedastatud.

Selleks uurisime dünaamiliselt 59-l emakamüoomiga haigel summaarsete östrogenide, östradioli, östrooni ja östrioli eritust ööpäeva uriinis E. A. Kakuškina ja V. G. Orlova [17] poolt modifitseeritud F. Stimmeli kromatograafilise absorptsiooni meetodiga. Kokku määrati östrogenide eritust 191-l korral, keskmiselt 3,2 analüüsi haige kohta. Materjali analüüsil jaotati uuritud kolme rühma, vastavalt nende menstruaaltsükli iseloomule.

Esimeses rühmas oli 14 emakamüoomiga haiget, kellel säilis normaalne menstruaatsioon. Selles rühmas määrati östrogenide eritust 54-l korral, keskmiselt 3,9 analüüsi haige kohta. Teise rühma kuulusid 24 müoomihaiget, kes kaebasid menorraagiaid. Östrogenide eritust määrati menorraagiatega rühmas 77-l korral, keskmiselt 3,2 analüüsi haige kohta. Kolmandas grupis oli 21 müoomihaiget metrorraagiatega. Nendel haigetel määrati 60-l korral östrogenide eritust, keskmiselt 2,9 analüüsi müoomijuhuga kohta.

Saadud andmed töötati statistiliselt läbi Tartu Riikliku Ülikooli biofüüsika ja elektrofüsioloogia laboratooriumis. Seoste kindlakstegemiseks leiti elektronarvutiga «Ural 2» hormonaalsete näitajate (summaarsed östrogenid, östradioli, östrooni ja östrioli absoluutsed ja suhtelised väärtused, östrooni- ja östradioliindeks ja aktiivsete fraktsioonide suhe mitteaktiivsesse) vahelised korrelatsioonid ja korrelatsioonisuhted, s. t. hinnati lineaarsete näitajate nihked menstruaaltsükli vältel.

Materjali analüüsimisel selgus, et summaarsete östrogenide, östradioli ja östrooni erituse nihked olid menstruaaltsükli vältel mitteusaldatavad või usaldatavuse piiril. Ainult östrioli eritus näitas normaalse menstruaatsiooniga müoomihaigete rühmas menstruaaltsükli teises faasis tõusutendentsi (usaldatav positiivne korrelatsioon 0,32). Seevastu esinesid usaldatavad seosed ja nihked menstruaaltsükli vältel östradioli, östrooni ja östrioli suhtelises erituses. Tabelis 1 esitame östradioli, östrooni ja östrioli suhtelise erituse aritmeetilise keskmised (\bar{x}) ja aritmeetilise keskmise vea ($\pm m\bar{x}$) menstruaaltsükli erinevatel päevadel. Tabelis toodud aritmeetilised keskmised on kontrollitud nende usaldatavuse suhtes, kusjuures kõikidel juhtudel $p < 0,05$.

Nagu tabelist selgub, on normaalse menstruaatsiooniga müoomihaigete rühmas östrooni suhteline eritus proliferatsioonifaasis kõrgem kui meno- ja metrorraagiatega rühmades, seevastu sekretsioonifaasis eritub östrooni suhteliselt vähem kui meno- ja metrorraagiatega korral. Östrooni suhtelise erituse tugevamat langust sekretsioonifaasis normaalse menstruaatsiooniga müoomihaigete

Östradiooli, östrooni ja östriooli suhteline eritus menstruaaltsükli erinevatel päevadel normaalse menstruaaltsiooniga, meno- ja metrorraagiatega müomihaigete rühmades.

Menstruaaltsükli päev	Östrooni % summaarsetest östrogeenidest			Östradiooli % summaarsetest östrogeenidest			Östriooli % summaarsetest östrogeenidest		
	Normaalne menstruaaltsioon	Menorraagia	Metrorraagia	Normaalne menstruaaltsioon	Menorraagia	Metrorraagia	Normaalne menstruaaltsioon	Menorraagia	Metrorraagia
— 4	23,23 ± 2,49	27,23 ± 3,16	36,01 ± 3,67	43,76 ± 3,44	34,05 ± 3,53	43,33 ± 1,68	33,0 ± 4,34	44,38 ± 10,76	20,65 ± 3,22
5— 8	39,99 ± 5,14	29,45 ± 4,27	31,6 ± 3,28	32,26 ± 4,96	35,13 ± 4,65	39,7 ± 5,74	27,48 ± 1,76	35,43 ± 5,41	28,0 ± 4,47
9—12	38,78 ± 6,24	31,72 ± 5,11	35,0 ± 3,32	33,82 ± 4,59	30,16 ± 3,55	35,1 ± 3,0	27,4 ± 4,34	38,14 ± 4,56	29,9 ± 2,69
13—16	29,96 ± 4,59	27,65 ± 4,12	32,95 ± 7,77	41,7 ± 4,19	43,32 ± 4,3	33,5 ± 4,2	28,34 ± 3,02	29,06 ± 3,44	33,5 ± 5,95
17—20	23,23 ± 2,42	36,83 ± 3,67	33,8 ± 1,66	45,76 ± 2,67	28,16 ± 2,88	36,8 ± 3,75	31,05 ± 1,53	35,07 ± 3,14	29,4 ± 2,87
21—24	22,61 ± 5,16	27,24 ± 2,97	31,5 ± 2,9	41,52 ± 3,77	36,0 ± 3,53	30,4 ± 3,38	35,87 ± 3,3	36,78 ± 3,71	38,1 ± 3,57
25—28	20,08 ± 3,08	24,27 ± 3,54	31,9 ± 5,85	41,73 ± 3,89	39,01 ± 2,66	30,5 ± 4,7	38,17 ± 2,06	36,3 ± 3,08	37,6 ± 9,7

Östrogenide indeksid menstruatsioonitsükli erinevatel päevadel normaalse menstruatsiooniga, meno- ja metrorraagiatega müoomihalgete rühmades

Menstruaaltsükli päev	Aktiivsete fraktsioonide suhe mitteaktiivsesse			Östradioliindeks			Östrooniindeks		
	Normaalne menstruatsioon	Menorraagia	Metrorraagia	Normaalne menstruatsioon	Menorraagia	Metrorraagia	Normaalne menstruatsioon	Menorraagia	Metrorraagia
— 4	2,23 ±0,52	2,06 ±5,85 $p>0,05$	4,86 ±1,6	1,52 ±0,31	1,31 ±2,66 $p>0,05$	2,64 ±0,84	54,73 ± 5,25	97,76 ± 19,8	90,61 ± 17,6
5— 8	2,72 ±0,24	2,28 ±0,55	6,22 ±0,81	1,19 ±0,21	1,16 ±0,25	1,79 ±0,69	170,0 ± 50,64	100,83 ± 20,6	89,3 ± 14,1
9—12	4,22 ±1,57 $p>0,05$	1,97 ±0,32	2,49 ±0,32	1,94 ±0,65	1,19 ±0,24	1,24 ±0,22	114,78 ± 20,76	92,4 ± 18,7	112,8 ± 18,2
13—16	2,69 ±0,38	3,29 ±0,37	2,4 ±0,85	1,54 ±0,24	2,13 ±0,73	1,13 ±0,27	81,76 ± 22,43	85,26 ± 25,65	105,9 ± 31,7
17—20	2,32 ±0,22	2,13 ±0,38	2,75 ±0,4	1,53 ±0,18	1,22 ±0,14	1,48 ±0,31	55,02 ± 9,85	76,21 ± 11,58	104,85 ± 15,98
21—24	1,93 ±0,22	2,09 ±0,36	1,99 ±0,33	1,22 ±0,16	1,2 ±0,17	0,91 ±0,14	69,63 ± 30,43	88,6 ± 18,13	128,5 ± 21,1
25—28	1,64 ±0,14	2,01 ±0,3	2,16 ±0,65	1,11 ±0,14	1,11 ±0,17	1,04 ±0,31	53,26 ± 14,15	67,63 ± 12,0	109,7 ± 24,6

rühmas kinnitab elektronarvutiga saadud usaldatav negatiivne korrelatsioon, kuna meno- ja metrorraagiatega rühmades usaldatav seos puudub.

Vastupidist näeme östradiooli suhtelises erituses. Kui normaalse menstruatsiooni korral on östradiooli suhtelises erituses menstruaaltsükli teisel poolel tõusutendents (positiivne korrelatsioon), mis on vähem väljendatud menorraagiatega rühmas, siis metrorraagiatega korral östradiooli suhteline eritus koguni langeb (negatiivne korrelatsioon)

Östriooli suhtelises erituses esineb võrreldavates rühmades tõusutendents menstruaaltsükli teisel poolel, eriti normaalse menstruatsiooniga ja metrorraagiatega müoomihaigete rühmades (positiivsed korrelatsioonid)

Nihked östrogenide erituses tingivad muutusi ka vastavates indeksites. Tabelis 2 esitame andmed östrogenide indeksite kohta menstruaaltsükli erinevatel päevadel.

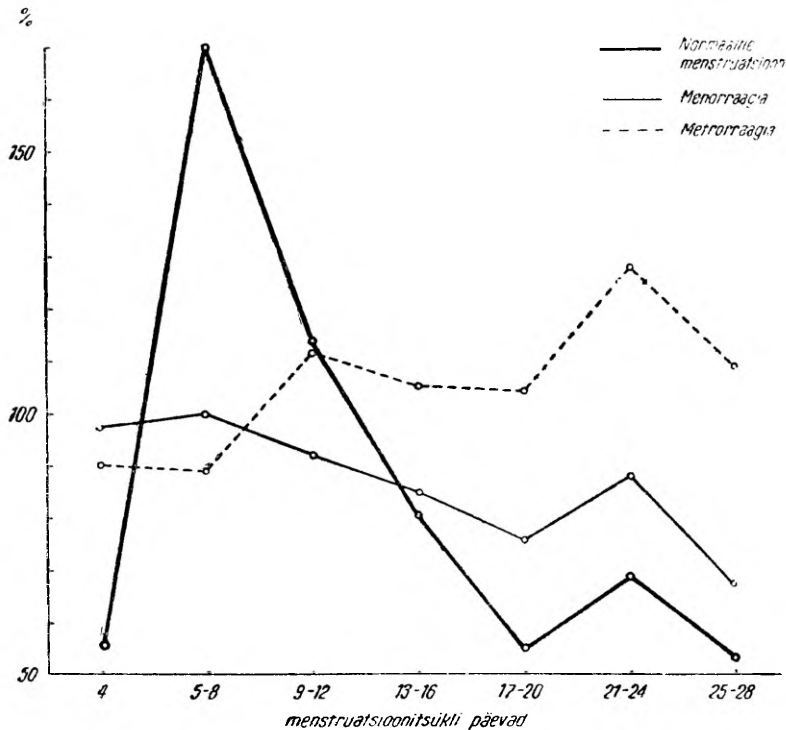
Toodud andmetest selgub, et menstruaaltsükli vältel esinevad analoogilised nihked aktiivsete fraktsioonide suhtes mitteaktiivsesse ($\frac{\text{östradiool} + \text{östroon}}{\text{östriool}}$) ja östradioliindeksis ($\frac{\text{östradiool}}{\text{östriool}}$)

Mainitud indeksid on normaalse menstruatsiooniga ja metrorraagiatega müoomihaigete rühmas esimesel menstruaaltsükli poolel suuremad kui teises (negatiivsed korrelatsioonid). Ehkki ka menorraagiatega rühmas esineb menstruaaltsükli teises faasis nende indeksite vähenemine, ei ole elektronarvutiga saadud korrelatsioonid usaldatavad.

Iseloomulikud on nihked östrooniindeksis ($\frac{\text{östroon}}{\text{östradiool}} \times 100$). Kui normaalse menstruatsiooni korral on menstruaaltsükli esimeses faasis östrooniindeks suurem kui meno- ja metrorraagiatega rühmades, siis tsükli teises faasis on ta madalam kui teistes rühmades (negatiivne korrelatsioon). Menorraagiatega korral on östrooniindeksi langus vähem väljendatud, kuna metrorraagiatega puhul östrooniindeks menstruaaltsükli teisel poolel isegi tõuseb. Õeldut illustreerib joonis 1.

E. A. Kakuškina omistab östrooniindeksile tähtsust ühe- ja kahefaasilise menstruaaltsükli määramisel. Östrooniindeksi languse puudumine menstruaaltsükli teisel poolel kinnitab, et müoomile kaasnevate metrorraagiatega korral esineb ühefaasiline menstruaaltsükkel.

Kokkuvõttes võime öelda, et emakamüoomile kaasnevate verejooksude korral esinevad kindlasuunalised nihked östrogenide ainevahetuses. Normaalse menstruatsiooniga müoomihaigete rühmas toimuvad hormoonide erituses analoogilised nihked kui normaalse kahefaasilise menstruaaltsükli korral: östrooni erituse ja östrooniindeksi vähenemine samaaegse östradiooli ja östriooli suhtelise erituse tõusuga sekretsioonifaasis. Menorraagiatega puhul



Joon. 1. Östrooniindeks menstruaaltsükli erinevatel päevadel normaalse menstruaatsiooniga, meno- ja metrorraagiatega emakamüoomide rühmades.

ei ole nimetatud nihked, ehkki nad on samasuunalised, nii selgesti väljendatud. Müoomile kaasnevate metrorraagiatega korral esineb östrooni ja östriooli suhtelise erituse tõus ning östrooniindeksi suurenemine samaaegse östradiooli erituse langusega menstruaaltsükli teisel poolel. Östrogenide fraktsioneeritud määramise andmed kinnitavad meie varasemate tööde tulemusi, kus näitasime endomeetriumi histoloogilise uurimise põhjal, et emkamüoomile kaasnevate metrorraagiatega puhul esineb sageli ühefaasiline menstruaaltsükkel [18, 19].

KIRJANDUS

1. Килимник, А. М. — Сб. тезисов и рефератов к отчетной научной сессии (за 1954 год). Ростов-на-Дону 1955, lk. 263—264.
2. Sekgal, N. S., Haskins, A. L. — Amer. Surg., 1960, 26, 1, 21—23.
3. Яхонтова, Л. А. — Автореф. дисс. Казахский мед. ин-т., 1952.
4. Петченко, А. И. — Фибромиомы матки, Киев 1958.
5. Назарли, С. Х. — Автореф. дисс., Баку 1957.
6. Шушания, П. Г. — Акуш. и гинек., 1955, 3, 3—7.

7. Лельчук, П. Я. — Акуш. и гинек., 1955, 3, 15—19.
8. Бенедиктов, И. И. — Акуш. и гинек., 1962, 2, 73—76.
9. Bécclère, C. — Congr. intenat. de Gynecol. et d'Obstetr., Genève 1954, 446—452.
10. Lochmeyer, H., Velten, C. H. — Arch. Gynäk., 1957, 189, 467—474.
11. Miller, T., Luovici, P. P., Dostas, E. — Am. J. Obst. a. Gynec., 1953, 66, 4, 734—746.
12. Какушкина, Е. А. — Акуш. и гинек., 1959, 4, 6—12.
13. Лебедев, А. А. — Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. Под ред. проф. А. А. Лебедева, М. 1960.
14. Кватер, Е. И. — Гормональная диагностика и терапия в акушерстве гинекологии, М. 1956.
15. Быковская, Л. И. — Акуш. и гинек., 1959, 5, 86—94.
16. Аксенова, Э. И. — В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. Под ред. проф. А. А. Лебедева, М. 1960, лк. 103—114.
17. Какушкина, Е. А., Орлова, В. Г. — Лабор. дело, 1958, 2, 11—17.
18. Мейпалу, В. Э., Подар, У. Я. — Акуш. и гинек., 1962, 1, 67—70.
19. Meipalu, V. ja Podar, U. — Nõuk. Eesti Tervishoid, 1961, 6, 35—38.

VON VERSCHIEBUNGEN DER ÖSTRADIOL-, ÖSTRON UND ÖSTRIOLAUSSCHEIDUNG BEI BLUTUNGEN DER GEBÄRMUTTER BEI MYOMEN

V. Meipalu

Zusammenfassung

Der Verfasser hat dynamisch im Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus bei 59 Kranken mit Gebärmuttermyomen die Ausscheidung von Gesamtöstrogenen, Östradiol, Östron und Östriol im Sammelharn nach der Methodik der chromatographischen Adsorption von E. A. Kakuskina und V. G. Orlova untersucht. Bei der Analyse wurden die untersuchten Myomfälle nach dem Charakter des Menstruationszyklus in drei Gruppen verteilt: Myomfälle bei denen die normale Menstruation erhalten blieb und Myomkranken mit Meno- und Metrorrhagien. Das gewonnene Material wurde statistisch mit der Elektronrechenmaschine «Ural 2» erarbeitet.

Der Autor kommt zur Ergebnis, daß sich bei Blutungen in Myomfällen regelmäßige Verschiebungen im Stoffwechsel der Östrogene vorfinden. Bei Myomkranken mit normaler Menstruation verlaufen die Veränderungen dem normalen zweiphasischen Menstruationszyklus analogisch: die Verminderung der Östronausscheidung und Östronindex mit gleichzeitiger relativen Erhöhung der Östradiol- und Östriolausscheidung in der Sekretionsphase. Bei Menorrhagien sind diese Verschiebungen nicht so deutlich. Bei Metrorrhagien findet sich eine Erhöhung der relativen

Östron- und Östradiolausscheidung und des Östronindex statt, sowie eine gleichzeitige Senkung der Östradiolausscheidung in der zweiten Hälfte des Menstruationszyklus. Der Verfasser ist der Meinung, daß es sich bei Myomen mit Metrorrhagien oftens um einen anovulatorischen Menstruationszyklus handelt.

О СДВИГАХ ВЫДЕЛЕНИЯ ЭСТРАДИОЛА, ЭСТРОНА И ЭСТРИОЛА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ, СВЯЗАННЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

В. Мейпалу

Резюме

Автором произведено динамическое изучение выделения суммарных эстрогенов, эстрадиола, эстрогена и эстриола в суточной моче у 59 больных с миомой по методу хроматографической адсорбции Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой, учитывая менструальный цикл. Соответственно характеру менструального цикла больные распределены на три группы: случаи миомы, где сохранилась нормальная менструация, и больные с мено- и метроррагиями. Полученный материал статистически разработан на электронно-счетной машине «Урал-2».

Автор пришел к выводу, что при миомах, сопровождавшихся кровотечениями, имеются определенные сдвиги в обмене эстрогенов. В группе больных с миомой при нормальных менструациях наблюдаются сдвиги в выделении отдельных фракций эстрогенов, аналогичные двухфазному менструальному циклу: в секреторной фазе отмечалось снижение выделения эстрогена, эстрониндекса и одновременно повышение выделения % эстрадиола и % эстриола. В случаях меноррагии указанные сдвиги выявлялись не так четко. При метроррагии, сопровождающей миому, найдено относительное повышение выделения эстрогена, эстриола и экстрониндекса. Одновременно имело место относительное понижение выделения эстрадиола во второй половине менструального цикла. Это дает основание полагать, что при метроррагиях часто наблюдаются ановуляторные циклы.

PEAAJU HISTOLOOGIAST, BIOKEEMIAST JA PATOLOOGILISEST FÜSIOLOOGIAST

О ГИСТОЛОГИИ, БИОХИМИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ВЛИЯНИЕ ДИНИТРОФЕНОЛА И ВИТАМИНА С НА СТРУКТУРНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВ МОЗГА В СВЯЗИ С ФОСФОРИЛИРОВАНИЕМ

Э. Мартинсон

Л. Тяхепыльд, У. Тарве

Кафедра биохимии

В наших исследованиях о прижизненных структурно-биохимических изменениях белков мозга в связи с его функциональным состоянием ставится вопрос и о зависимости этих изменений от состояния энергетического обмена [1]. Совершенно очевидно, что каждому переходу белков клетки в иное конформационно-пространственное состояние должен соответствовать иной термодинамический уровень вследствие разрыва или замыкания при этом внутримолекулярных связей, поддерживающих тот или иной характер макроструктуры белка. Основным источником необходимой для этого энергии является аденозинтрифосфорная кислота (АТФ). Поэтому те или иные изменения в нормальном ходе окислительного фосфорилирования, благодаря которому идет ресинтез АТФ, должны отразиться на структурно-биохимическом состоянии белков мозга.

Важным химическим фактором, определяющим это состояние, как показали наши предыдущие исследования [2, 3, 4], является амидирование и дезамидирование белков мозга, связывание или отщепление аммиака. Выявление непосредственной связи этого обратимого процесса с процессами фосфорилирования являлось задачей настоящего исследования.

С этой целью, с одной стороны, были поставлены опыты с разобщением окислительного фосфорилирования с помощью известного разобщающего фактора — динитрофенола, в результате чего, как известно, нарушается ресинтез АТФ.

Опыты ставились на морских свинках, и методика их и соответствующих биохимических и физико-химических определений изложена в наших предыдущих исследованиях [2].

Оказалось, что если животным предварительно ввести подкожно динитрофенол (ДНФ), а затем также парентерально хлористый аммоний, то амидирование белков мозга, по сравнению с контрольными животными, которым вводили только один хлористый аммоний, подавляется (табл. 1). Это является, очевидно, результатом нарушения ресинтеза аденозинтрифосфата, за счет энергии которого идет и связывание аммиака белками мозга как синтетический процесс.

Таблица 1

Изменение степени амидирования после введения морским свинкам хлористого аммония одного и через 15 минут после подкожного введения 20 мг динитрофенола (ДНФ)

№ опыта	Условия опыта	Амидный азот белков мозга (в мкг/г ткани)					
		Контроль		NH ₄ Cl	NH ₄ Cl+ДНФ		
		Параллельн.	Средн.	Параллельн.	Средн.	Параллельн.	Средн.
1	0,4 г/кг NH ₄ Cl, 30 мин.	—	—	810 794	802	757 768	763
2	0,5 г/кг NH ₄ Cl, 17 мин.	782 770	776	853 860	857	805 791	798
3	0,5 г/кг NH ₄ Cl, 10 мин.	742 760	751	853 842	848	787 744	766
4	0,5 г/кг NH ₄ Cl, 13 мин.	718 740	729	859 822	842	720 754	736
	Среднее		752		837		764

Соответственно этому биохимическому изменению, задержке амидирования, иной характер носят изменения и макроструктуры белков, что нашло выражение в изменении их электрофоретической скорости и ультрафиолетовых (УФ) спектров поглощения. В отличие от животных, которым вводился только один аммиак без ДНФ, электрофоретическая скорость белков увеличивалась (рис. 1), а интенсивность УФ-спектров уменьшалась (рис. 2).

Такой характер изменения этих показателей, как было нами установлено, соответствует состоянию возбуждения центральной нервной системы [5]. И действительно, у животных с предварительным введением ДНФ судороги более выражены и наступают

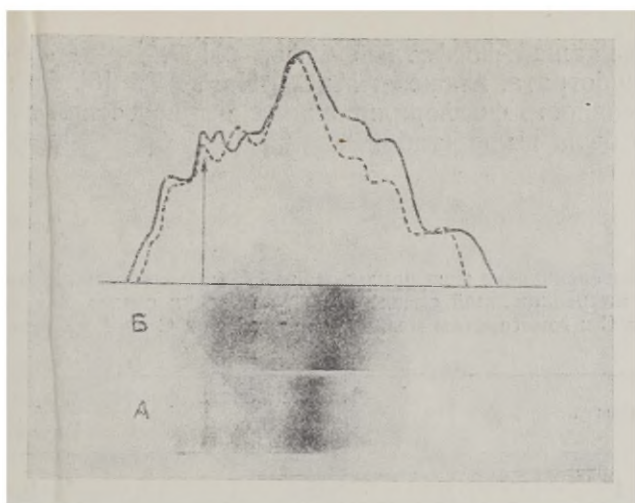


Рис. 1. Изменение электрофоретической скорости белков мозга при введении хлористого аммония одного и совместно с ДНФ. Электрофореграммы (А — хлористый аммоний совместно с ДНФ; Б — один хлористый аммоний) и соответствующие денситограммы (— $\text{NH}_4\text{Cl} + \text{ДНФ}$; NH_4Cl)

быстрее, чем при нормально идущем связывании аммиака белками мозга у животных, которым вводился только один аммиак, без ДНФ.

В качестве фактора, стимулирующего процессы амидирования белков, нами был исследован витамин С в форме кристаллической аскорбиновой кислоты. Наши предыдущие исследования показали, что витамин С, очевидно, стимулирует окислительные процессы в трикарбовом цикле, предотвращая увеличение количества α -кетокислот, пировиноградной и α -кетоглутаровой в мозгу, что имеет место при накоплении в нем аммиака [6].

На основании этого можно было ожидать усиления под влиянием витамина С окислительного фосфорилирования, т. е. накопления энергии стимулируемых им окислительных процессов в макроэргах аденозинтрифосфата.

С целью проверки этого были поставлены опыты с гомогенатами мозга с прибавкой витамина С к инкубационной



Рис. 2. Изменение УФ-спектров поглощения белков мозга при введении животным хлористого аммония одного (—) и совместно с ДНФ (.....)

смеси, содежащей фосфатный буфер рН 7,4, α -кетоглутарат в качестве субстрата, глюкозу, $MgCl_2$, NaF АТФ [6]. Во всех опытах интенсивность фосфорилирования в присутствии витамина С отчетливо была выше (табл. 2).

Таблица 2

Изменение интенсивности фосфорилирования (убыль неорганического фосфора в мкг на 1 мл реакционной смеси) в мозгу морских свинок при прибавлении витамина С к гомогенатам мозга (1 мг витамина С на 1 мл реакционной смеси).

№ опыта	Интенсивность фосфорилирования	
	Контроль	Витамин С
1	72,2	110,6
2	41,0	89,0
3	38,0	41,6
4	38,8	46,4
5	55,2	77,2
Среднее	49,0	73,0

В этом находит свое объяснение обнаруженное нами при парентеральном введении хлористого аммония совместно с аскорбиновой кислотой стимулирование ею процесса амидирования белков мозга, связывание ими аммиака (табл. 3).

Таблица 3

Изменение количества амидного азота белков мозга у С-авитаминозных морских свинок при введении им хлористого аммония одного и совместно с витамином С (аскорбиновая кислота введена в количестве 100 мг до введения хлористого аммония и в том же количестве второй раз вместе с ним)

№ опыта	Условия опыта	Амидный азот белков (мкг/г ткани)					
		Контроль		NH_4Cl		NH_4Cl +вит. С	
		Параллельн.	Средн.	Параллельн.	Средн.	Параллельн.	Средн.
1	0,6 г/кг NH_4Cl ; 7 мин.	767	734	763	750	790	810
		700		736		830	
2	0,6 г/кг NH_4Cl ; 7 мин.	605	608	615	611	700	700
		611		606		700	
3	0,6 г/кг NH_4Cl ; 7 мин.	588	573	586	588	625	615
		558		590		605	
Среднее			638		650		708

Согласно нашим исследованиям, усиление амидирования белков соответствует состоянию торможения центральной нервной системы [7]. И, аскорбиновой кислоты в наших опытах задерживало развитие судорог и ослабление их.

Выводы

Прямым воздействием на процессы фосфорилирования, подавлением их динитрофенолом, с одной стороны, и стимулированием аскорбиновой кислотой, с другой, показана зависимость структурно-биохимических изменений белков мозга от энергетического обмена, от наличия в нем источников энергии, необходимой для поддержания макроструктуры белков на определенном уровне, что осуществляется, в частности, соответствующими сдвигами в их амидировании или дезамидировании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л. — В сб.: Вопр. клин. неврологии и психиатрии, Тарту 1962, т. II, 186.
2. Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л. — Биохимия, 1961, 26, 984.
3. Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л. — Тр. I биохим. конф. Прибалтийских республик и Белоруссии, Тарту 1961, 26.
4. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я. — Вопр. клин. неврологии и психиатрии, т. III (в печати) Тарту.
5. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я. — В сб.: Тр. III Всес. конф. по биохимии нервной системы, Ереван 1963.
6. Тарве, У. С. — Там же.
7. Тяхепыльд, Л. Я. — Вопр. мед. химии, 1962, 8, 264.

DINITROFENOOLI JA C-VITAMIINI MÕJUST AJUVALKUDE STRUKTUURBIOKEEMILISTELE MUUTUSTELE SEOS FOSFORILEERIMISEGA

E. Martinson, L. Tähepõld, U. Tarve

Resümee

Mõjutades otseselt fosforileerimisprotsesse (ühelt poolt pärsides dinitrofenooliga ja teiselt poolt stimuleerides C-vitamiiniga on näidatud ajuvalkude struktuuriokeemiliste muutuste sõltuvust energiaainevahetusest ajus, seal leiduvatest energiaallikatest.

Energiaainevahetus on vajalik ajuvalkude makrostruktuuri teatud seisundi säilitamiseks, mis teostub vastavate nihetega valkude amideerimise astmes.

THE ACTION OF DINITROPHENOL AND VITAMIN C ON THE STRUCTURAL AND BIOCHEMICAL CHANGES IN THE BRAIN PROTEINS IN CONNECTION WITH PHOSPHORYLATION

E. Martinson , L. Tähepõld, U. Tarve

Summary

The dependence of structural and biochemical changes in the brain proteins on energy metabolism, the presence in the brain of sources of energy necessary for the maintenance of the macrostructure of the brain proteins on a definite level (which is carried out by the corresponding shifts in their amidation and deamidation) shows the direct action of dinitrophenol on the process of phosphorylation by inhibiting them on the one hand, and the stimulation of phosphorylation by ascorbic acid on the other hand.

СТРУКТУРНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВ МОЗГА ПРИ АВИТАМИНОЗЕ С

Э. Мартинсон

Л. Тяхепыльд, Д. Энно

Кафедра биохимии

С недостаточностью витамина С связывают обычно изменения, происходящие при этом в системе соединительной ткани.

До сих пор остается недостаточно изученным влияние витаминов и, в частности, витамина С на обменные процессы в нервной системе в связи с ее функциональным состоянием.

Как известно, одним из биохимических факторов, тесно связанных с функциональным состоянием мозга, является аммиак [1, 2]. В работах кафедры биохимии ТГУ [3, 4, 5] было показано, что носителем и источником аммиака в форме обратимо отщепляемых амидных групп являются белковые вещества, т. е. сама структура клетки, что устанавливает взаимосвязь обмена и функции со структурой на молекулярном уровне. Наши исследования установили, что этот обратимый процесс амидирования или дезамидирования белков, т. е. связывания аммиака их свободными карбоксильными группами или отщепление его от них влечет за собой прижизненные изменения в пространственно-конфигурационном состоянии белков мозга, их макроструктуры, обнаруживаемые по их электрофоретической подвижности и по интенсивности ультрафиолетовых (УФ) спектров поглощения.

Наши ранние исследования, установив активирующее действие витамина С на связывание аммиака в форме мочевины в условиях переживающей печени [6], а также при нарушении мочевино-образования при медикаментозном сне [7], дали нам основание исследовать состояние амидирования белков мозга при авитаминозе С, т. е. связывания аммиака белками и те изменения в их макроструктуре, которые вызываются недостатком витамина С.

Опыты ставились на морских свинках с экспериментально вызванной цынгой на диете из автоклавированного сена, овса и дважды автоклавированной моркови и свеклы.

Методы определения степени амидирования белков мозга по величине их амидного азота, а также их электрофоретической скорости и интенсивности поглощения УФ-спектров описаны в наших прежних работах [3, 4].

Результаты исследования

Как показывают результаты опытов (табл. 1), количество амидного азота белков мозга во всех опытах с С-авитаминозом уменьшается.

Количество амидного азота белков мозга в мкг/г ткани у здоровых и С-авитаминозных морских свинок

№ опыта	Длительность авитаминоза в днях	Изменение веса в граммах	Амидный азот белков мозга			
			Контроль		С-авитаминоз	
			Параллельн.	Средние	Параллельн.	Средние
1	18	420—320	839 841	840	645 698	672
2	19	370—250	813 866	840	585 585	585
3	22	370—300	855 885	870	688 693	691
4	22	375—260	820 809	815	618 605	613
5	25	350—240	820 856	838	730 740	735
6	29	380—270	785 767	776	625 610	618
Среднее				830		652

p = 0,00 ...

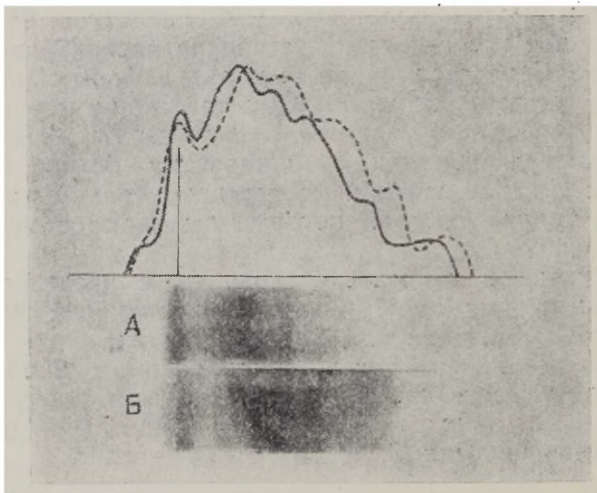


Рис. 1. Изменение электрофоретической подвижности белков мозга при авитаминозе С. Электрофореграммы (А — контроль; Б — авитаминоз) и соответствующие денситограммы (— контроль; авитаминоз).

Это означает, что при недостатке витамина С способность белков мозга к связыванию аммиака понижена. Происходит их дезамидирование с освобождением соответствующего числа карбоксильных групп белка, вследствие диссоциации которых увеличивается число свободных отрицательных электрических заря-

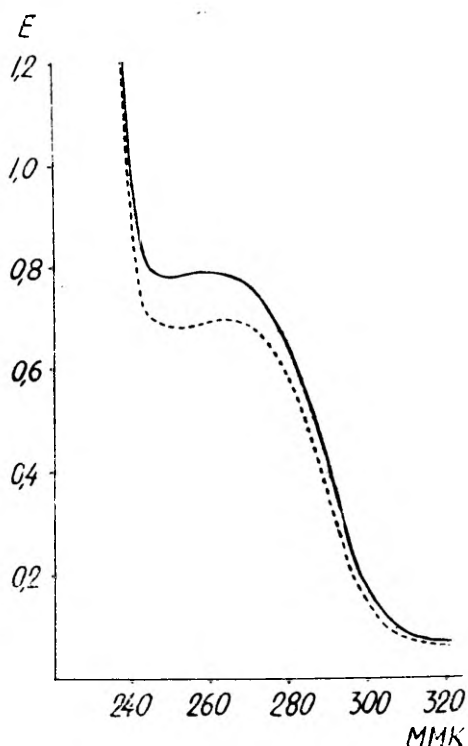


Рис. 2. Изменение УФ-спектров поглощения белков мозга при авитаминозе С.
 контроль; авитаминоз.

дов. Такое изменение электрохимического состояния белков мозга должно вызвать переход белковых молекул в иное пространственно-конфигурационное состояние, перестройку их макроструктуры. Это нашло свое подтверждение в увеличении электрофоретической скорости белков к аноду (рис. 1), а также в уменьшении ультрафиолетовых спектров поглощения (рис. 2).

Такое изменение в состоянии амидирования белков мозга, в их электрофоретической подвижности и УФ-спектрах поглощения соответствует найденным нами при возбуждении центральной нервной системы электрическим током [5]. Они прямо противоположны изменениям этих же показателей при переходе

возбуждения в торможение при более длительном возбуждении [5] и при сонном торможении [8].

Таким образом, найденные нами при цынге в мозгу изменения структуры на молекулярном уровне свидетельствуют об изменении функционального состояния мозга при недостатке витамина С в сторону возбуждения.

Полученные нами данные дают рациональное основание к применению и изучению действия витамина С при патологии центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирова, Е. А. — В сб.: Вопр. биохимии нервной системы. Изд-во АН УССР, Киев 1954, 47.
2. Владимирова, Е. А. — В сб.: Биохимия нервной системы. Изд-во АН УССР, Киев 1957, 164.
3. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я. — Биохимия, 1961, 26, 984.
4. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я. — Тр. I биохим. конф. Прибалтийских республик и Белоруссии, Тарту 1961, 26.
5. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я. — Тр. III Всес. конф. по биохимии нервной системы, Ереван 1963.
6. Мартинсон, Э., Фетисенко, И. — Биохимия, 1939, 4, 596.
7. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я. — Вопр. мед. химии, 1955, 1, 5, 380.
8. Тяхепыльд, Л. Я. — Вопр. мед. химии, 1962, 8, 264.

AJUVALKUDE STRUKTUURBIOKEEMILISED MUUTUSED C-AVITAMIINOOSI PUHUL

E. Martinson

L. Tähepõld, D. Enno

Resümee

Käesolevas töös leiti, et merisigadel väheneb eksperimentaalse skorbuudi puhul tunduvalt ajuvalkude amiidiämmastiku hulk, mis räägib valkude desamideerimisest intensiivistumisest C-vitamiini puudumisel. See toob enesega kaasa valgu makromolekulide konformatsiooni, nende kolmedimensioonilise makrostruktuuri muutuse, mis väljendub elektroforeetilise liikuvuse kiirenemises ja ultravioletsete neeldumisspektrite intensiivsuse suurenemises.

Sellised muutused ajuvalkude seisundis vastavad närvisüsteemi erutusseisundile. Need andmed annavad ratsionaalse aluse C-vitamiini kasutamiseks kesknärvisüsteemi patoloogia puhul.

STRUCTURAL AND BIOCHEMICAL CHANGES IN THE BRAIN PROTEINS IN SCURVY

E. Martinson , L. Tähepõld, D. Enno

S u m m a r y

In carrying out the present investigation it was found that guinea pigs in the state of experimental scurvy revealed a considerable decrease in the amount of amide nitrogen of the brain proteins, which testifies to the intensification of their deamidation in vitamin C deficiency.

This involves changes in the conformation of the macromolecules of proteins, their three-dimensional macrostructure, which reveals itself in the increase of electrophoretic mobility and the decrease in the intensity of U/V absorption spectra of proteins.

Such changes in the conformational state of brain proteins correspond to the state of excitation of the central nervous system. These data provide a reasonable basis for the application of vitamin C in the pathology of the central nervous system.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА α -КЕТОГЛЮТАРОВОЙ КИСЛОТЫ В ПРИСУТСТВИИ ПИРОВИНОГРАДНОЙ ПРИ ПОМОЩИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ СПЕКТРОФОТОМЕТРИИ

У. Тарве

Кафедра биохимии

Определение количества α -кетокислот, в первую очередь пировиноградной и α -кетоглутаровой, в биологических жидкостях и тканях имеет большое значение при исследовании как процессов окисления в трикарбонном цикле, так и процессов переаминоирования в различных условиях, что нашло применение и в клинической практике при диагнозе инфарктов миокарда и заболеваний печени.

Из химических методов определения количества кетокислот самыми распространенными являются разные модификации метода Фридмена и Хауджена [1].

Принцип этого метода состоит в том, что под действием 2,4-динитрофенилгидразина все карбонильные соединения в трихлоруксусном фильтрате, в том числе и кетокислоты, образуют соответствующие гидразоны. Эти гидразоны экстрагируются органическим растворителем. Затем, чтобы избавиться от гидразонов других карбонильных соединений и оставшегося 2,4-динитрофенилгидразина, гидразоны кетокислот экстрагируются раствором карбоната натрия. После прибавления к экстракту равного количества 1,5 н щелочи эти гидразоны дают буро-коричневый цвет, интенсивность которого измеряется в колориметре или спектрофотометре.

Таким путем можно определить содержание α -кетокислот, так как β - и γ -кетокислоты нестабильны и легко разрушаются в трихлоруксусной кислоте, и процент экстрагирования их гидразонов значительно меньше по сравнению с процентом экстрагирования α -кетокислот [2].

Для того, чтобы определить отдельно как количество пировиноградной, так и α -кетоглутаровой кислоты, рекомендуют применять фракционное экстрагирование гидразонов кетомоно-

карбонových кислот (пировиноградная кислота) этилбензолом, а гидразоны кетодикарбонových кислот (α -кетоглутаровая кислота) бензиловым спиртом [3].

Однако разделение обеих кетокислот этим методом не является совершенно полным. В этих условиях экстрагируются бензиловым спиртом также 9% пировиноградной кислоты, а этилбензолом — 16% α -кетоглутаровой кислоты в виде их гидразонов. Но благодаря тому, что при этом способе определения пировиноградная кислота дает по сравнению с α -кетоглутаровой при одинаковой молярной концентрации в колориметре ФЭК значительно большую экстинкцию, небольшая часть гидразонов α -кетоглутаровой кислоты, которая извлекается этилбензолом, оказывает незначительное влияние на результаты определения содержания пировиноградной кислоты.

Но этого нельзя сказать в отношении определения содержания α -кетоглутаровой кислоты: гидразоны пировиноградной кислоты, экстрагированные бензиловым спиртом, в силу их высокой экстинкции, оказывают заметное влияние на результаты определения количества α -кетоглутаровой кислоты.

Недостатки этого метода и отсутствие в литературе других хороших и простых химических методов определения содержания α -кетоглутаровой кислоты побудили нас к разработке новой, собственной методики для определения количества α -кетоглутаровой кислоты.

Принцип нашего метода состоит в том, что после экстрагирования гидразонов пировиноградной и α -кетоглутаровой кислот, используя различия в их спектрах поглощения в щелочи, определяют содержание α -кетоглутаровой кислоты в присутствии пировиноградной. Оказалось, что гидразоны пировиноградной кислоты дают одинаковую интенсивность поглощения при двух длинах волн — 480 и 410 мкм, а гидразоны α -кетоглутаровой — разную. Наши определения относились к мозговой ткани. Но, разумеется, принцип метода сохраняется и для других тканей и органов.

Ход определения состоит в следующем. К 2 мл трихлоруксусного центрифугата, полученного после осаждения белков трихлоруксусной кислотой (к 1 г замороженной ткани прибавляют 3 мл 10%-ного раствора трихлоруксусной кислоты), добавляют 1 мл 1%-ного раствора 2,4-динитрофенилгидразина и после стояния в течение 30 мин. при 25° образовавшиеся гидразоны экстрагируют сперва 4 мл этилацетата, а затем 3 мл 10%-ного раствора карбоната натрия. К 1,5 мл этого экстракта гидразонов прибавляют равный объем 1,5 н раствора едкого натрия и через 5 минут измеряют интенсивность поглощения при двух длинах волн — 480 и 410 мкм на спектрофотометре СФ-4.

Мы выяснили, что чистый экстракт гидразонов пировиноградной кислоты дает иной спектр поглощения в районе 600—

360 мкм по сравнению со спектром поглощения экстракта гидразонов α -кетоглутаровой кислоты. На рис. 1 изображены спектры поглощения гидразонов пировиноградной и α -кетоглутаровой кислот в щелочи. Эти спектры соответствуют 5 мкг пировиноградной и 5 мкг α -кетоглутаровой кислоты в исходном трихлоруксусном растворе.

Вообще во всех методических опытах за количество соответствующей кетокислоты принимается то количество, которое находилось в 2 мл 7,5%-ного раствора трихлоруксусной кислоты.

Приготовленные растворы 7,5% трихлоруксусной кислоты, содержащие соответствующие количества кетокислот, подвергались такой же обработке, как и трихлоруксусный центрифугат мозговой (или другой) ткани в опытах определения содержания α -кетоглутаровой кислоты. Поэтому постоянные ошибки в методических приемах оставались одними и теми же и не влияли на результаты. Все измерения интенсивности поглощения проводились по сравнению со слепым опытом, т. е. в пробах без этих α -кетокислот.

На рис. 1 видно, что гидразоны пировиноградной кислоты дают при 480 и 410 мкм одинаковую интенсивность поглощения,

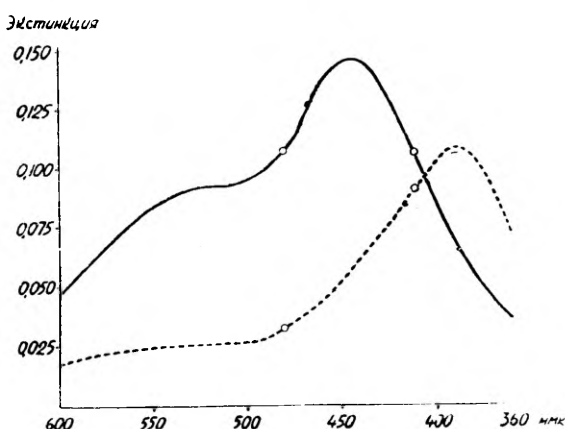


Рис. 1. Спектры поглощения гидразонов пировиноградной (сплошная линия) и α -кетоглутаровой кислот (пунктир).

а гидразоны α -кетоглутаровой кислоты — разную. При спектрофотометрировании смеси обоих гидразонов получаемая разница между величинами интенсивностей поглощения при 410 и 480 мкм зависит только от содержания гидразонов α -кетоглутаровой кислоты.

Одинаковость интенсивности поглощения при 480 и 410 мкм сохраняется при различных концентрациях пировиноградной кислоты (табл. 1).

Таблица 1

Одинаковая интенсивность поглощения гидразонов пировиноградной кислоты при 410 и 480 мкм

Содержание пировиноградной кислоты в мкг	Интенсивность поглощения		Разница
	410 мкм	480 мкм	
1	0,022	0,022	0
2	0,044	0,045	-0,001
3	0,065	0,065	0
4	0,083	0,084	-0,001
5	0,105	0,106	-0,001
6	0,127	0,126	+0,001
7	0,145	0,145	0
8	0,164	0,163	+0,001
9	0,183	0,185	-0,002
10	0,203	0,202	+0,001

Таблица 2

Различная интенсивность поглощения гидразонов α -кетоглутаровой кислоты при 410 и 480 мкм

Содержание α -кетоглутаровой кислоты в мкг	Интенсивность поглощения		Разница
	410 мкм	480 мкм	
1	0,020	0,008	0,012
2	0,037	0,013	0,024
3	0,053	0,019	0,034
4	0,069	0,026	0,043
5	0,089	0,033	0,056
6	0,105	0,042	0,063
7	0,126	0,048	0,078
8	0,143	0,053	0,090
9	0,159	0,060	0,099
10	0,176	0,066	0,110

Из данных таблицы 2 следует, что величина разницы между интенсивностью поглощения гидразонов α -кетоглутаровой кислоты при 410 и 480 мкм изменяется пропорционально количеству α -кетоглутаровой кислоты в исходном трихлоруксусном растворе. Таким образом, по этой величине разницы можно построить

стандартную кривую для разных количеств α -кетоглутаровой кислоты (рис. 2).

Данные анализа смеси обеих кислот (табл. 3) показывают, что в присутствии различных концентраций гидразонов пировиноградной кислоты существующая разница между интенсивностью поглощения при 410 и 480 мкм, обусловленная гидразо-

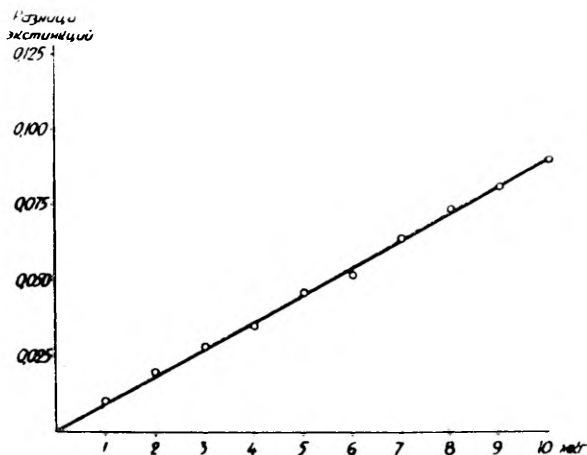


Рис. 2. Стандартная кривая α -кетоглутаровой кислоты.

нами α -кетоглутаровой кислоты, находится в прямой зависимости от количества α -кетоглутаровой кислоты в трихлоруксусном растворе. При этом точность определения содержания α -кето-

Таблица 3

Интенсивность поглощения смеси гидразонов пировиноградной и α -кетоглутаровой кислот при 410 и 480 мкм

№ опыта	Содержание смеси кетокислот в мкг		Интенсивность поглощения		Разница	Обнаружено α -кетоглутаровой кислоты в мкг	% обнаружения
	Пировиноградная кислота	α -кетоглутаровая кислота	410 мкм	480 мкм			
1	6,7	1,6	0,169	0,152	0,017	1,5	94
2	12,0	3,0	0,300	0,269	0,031	2,8	93
3	3,3	5,8	0,168	0,103	0,065	5,9	102
4	1,6	6,7	0,162	0,091	0,071	6,5	97
5	7,5	7,5	0,273	0,192	0,081	7,4	99
6	6,7	8,4	0,215	0,125	0,090	8,2	98
7	8,0	10,0	0,429	0,320	0,109	9,9	99

глутаровой кислоты этим методом удовлетворительная, соответствующая обычной точности хороших микрометодов.

Этот метод определения количества α -кетоглутаровой кислоты значительно проще и точнее, чем метод разделения α -кетокислот различными органическими растворителями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Friedemann, T. E., Haugen, G. E. — J. Biol. Chem., 1943, 147, 277.
2. Bonting, S. L. — Arch. Biochem. Biophys., 1955, 58, 100.
3. Вольф, И. — Биохимические методы анализа растений. Изд-во иностранной лит., М. 1960, 381.

α -KETOGLUTAARHAPPE HULGA MÄÄRAMINE PÜRUUVHAPPE JUURESOLEKUL DIFERENTSIAALSPEKTROFOTOMETRIA ABIL

U. Tarve

Resümee

On esitatud uus α -ketoglutaarhappe määramise meetod. Pärast püruuv- ja α -ketoglutaarhappe hüdrasoonide moodustumist 2,4-dinitrofenüülhüdrasiinilahusega valguvabas triklooräädikhappe filtraadis ning nende ekstraheerimist algul etüülatsetaadining hiljem naatriumkarbonaadilahusega spektrofotomeetritakse saadud hüdrasoonide ekstrakt leeliseses keskkonnas 480 ja 410 m μ juures. Nendel lainepikkustel on püruuvhappe hüdrasoonide ekstraktil ühesugune neeldumisintensiivsus, α -ketoglutaarhappe hüdrasoonide ekstraktil aga erinev. 410 ja 480 m μ juures saadud ekstinktsioonide vahe määrabki α -ketoglutaarhappe hulga uuritavas lahuses ja seda ka püruuvhappe hüdrasoonide juuresolekul, mis sellele vahele mõju ei avalda.

DIE BESTIMMUNG DER α -KETOGLUTARSÄURE MIT ZUBEHÖR DER BRENZTRAUBENSÄURE MIT HILFE DER DIFFERENTIALSPEKTROPHOTOMETRIE

U. Tarve

Zusammenfassung

Es wird eine neue Methode für die Bestimmung der α -ketoglutarsäure dargestellt. Nach der Entstehung der Hydrazonen der Brenztrauben- und α -Ketoglutarsäure mit 2,4-Dinitrophenylhydrazinlösung im Filtrate der eiweißstofflosen Trichloressigsäure und nach Extrahierung am Anfang mit Ethylazetat und nachher mit Na_2CO_3 -Lösung spektrophotometriert man den Extrakt der Hydrazonen im alkalischen Medium bei 480 und 410 $\text{m}\mu$. Bei diesen Wellenlängen ist die Extinktion der Brenztraubensäurehydrazonen ein und dieselbe, der α -Ketoglutarsäurehydrazonen aber verschieden. Die Differenz der Extinktionen bei 480 und 410 $\text{m}\mu$ bestimmt den Gehalt der α -Ketoglutarsäure in der Untersuchungslösung und das auch mit Zubehör der Brenztraubensäurehydrazonen, die keinen Einfluß auf diese Differenz ausüben.

О РОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СТРУКТУРНО-БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ БЕЛКОВ МОЗГА

Л. Тячевыльд, Э. Мартинсон

Кафедра биохимии

Наши предыдущие исследования установили возможность прижизненного изменения пространственной конформации белков мозга, их макроструктуры¹ в связи с его функциональным состоянием и противоположный характер этих изменений при возбуждении и торможении [1, 2, 3]. Было показано, что биохимическим механизмом этих конформационных изменений белков является обратимый процесс их амидирования и дезамидирования, от чего зависит количество свободных диссоциирующих карбоксильных групп, а, следовательно, и электростатических сил, определяющих то или иное пространственно-конформационное состояние белков. Тем самым происходит вовлечение самой структуры белков в обменные процессы в зависимости от функционального состояния, так как результатом обратимого амидирования или дезамидирования является освобождение или связывание аммиака, количество которого принимается как показатель функционального состояния мозга [4, 5] и который включается в метаболизм клетки.

Ввиду тесной коррелятивной взаимосвязи между нервной и эндокринной системами, мы исходили при изучении этой стороны вопроса из предположения о возможном влиянии гормонов на пространственно-конформационное состояние белков мозга, что через изменение обмена вещества могло бы сказаться на его функциональном состоянии. В этом плане нами было ранее показано, что при инсулиновой гипогликемии происходит дезамидирование белков мозга с вытекающими отсюда их пространственно-конформационными изменениями [6, 7], а также соответствующие сдвиги при выключении эндокринной функции поджелу-

¹ Терминами конформация и макроструктура в настоящее время обозначают изменения в так называемой вторичной и третичной структурах белка, их трехмерной геометрической структуре.

дочной железы аллоксаном [8]. В настоящем сообщении мы поставили перед собою цель изучения роли щитовидной железы в структурно-биохимических изменениях белков нервной системы.

Опыты ставились на морских свинках. Были определены количества свободного аммиака, глутамина, степень амидирования и изменения макроструктуры белков мозга по электрофоретической подвижности и ультрафиолетовым (УФ) спектрам поглощения методами, описанными в наших предыдущих работах [1, 2].

Опыты с оперативным удалением щитовидной железы показали, что при этом происходит отчетливое амидирование белков мозга, связывание ими аммиака (табл. 1).

Таблица 1

Изменение количества аммиака в крови и мозгу, амидного азота глутамина в мозгу (в мг%) и амидного азота белков (мкг/г ткани) у морских свинок при тиреоидэктомии

№ опыта	Длительность опыта в днях	Аммиак в крови		Аммиак в мозгу		Глутамин в мозгу		Амидный азот белков			
		Конт. роль	Тиреоид-эктom.	Конт. роль	Тиреоид-эктom.	Конт. роль	Тиреоид-эктom.	Контроль		Тиреоид-эктомия	
								Параллельн.	Средн.	Параллельн.	Средн.
		Параллельн.	Средн.	Параллельн.	Средн.	Параллельн.	Средн.	Параллельн.	Средн.	Параллельн.	Средн.
1	15	0,09	0,05	0,54	0,17	5,46	8,16	741 719	730	790 760	775
2	60	0,14	0,08	0,70	0,31	6,06	8,27	720 714	717	770 800	785
3	63	0,13	0,09	0,64	0,48	—	—	740 762	751	882 840	861
4	70	0,14	0,09	0,48	0,24	5,70	8,27	751 770	760	840 827	834
5	70	0,11	0,07	0,59	0,19	6,14	7,60	750 724	737	850 870	860
6	93	0,14	0,08	0,60	0,32	6,11	7,98	746 750	748	830 855	843
7	93	0,15	0,11	0,56	0,24	5,90	7,68	700 707	704	825 870	846
Среднее		0,14	0,08	0,59	0,28	5,90	7,99		735		829

В соответствии с этим уменьшается электрофоретическая подвижность белков мозга (рис. 1) и происходит уменьшение их ультрафиолетовых спектров поглощения (рис. 2). Такие же

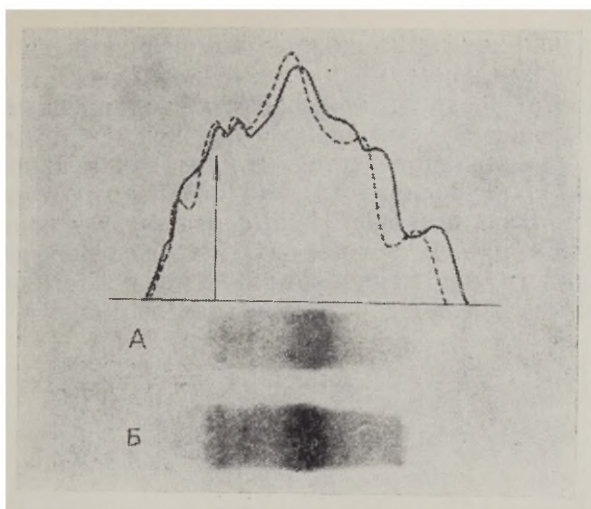


Рис. 1. Изменение электрофоретической подвижности белков мозга при тиреоидэктомии. Электрофореграммы (А — контроль; Б — тиреоидэктомия) и соответствующие денситограммы (—— контроль; тиреоидэктомия).

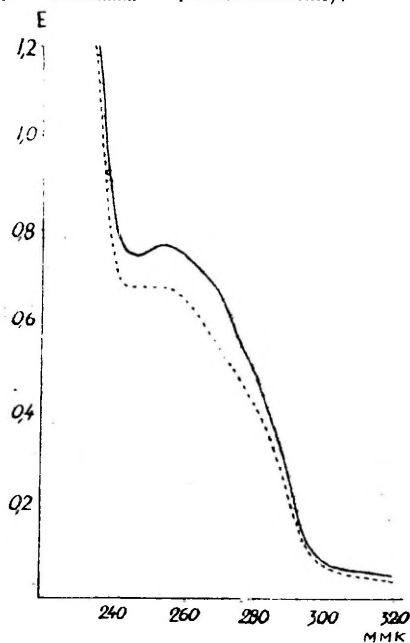


Рис. 2. Изменение УФ-спектров поглощения белков мозга при тиреоидэктомии
 —— контроль; тиреоидэктомия

пространственно-конформационные изменения были нами найдены и при длительном медикаментозном сне [9] и в глубокой стадии диабета [8], характеризующихся подавленным функциональным состоянием центральной нервной системы. Одновременно уменьшается количество аммиака как в крови, так и в мозгу (табл. 1) и увеличивается количество глутамина, что по данным Е. А. Владимировой [4, 5] соответствует переходу в состояние торможения. Действительно, и в наших опытах у животных наблюдалось понижение функциональной активности после тиреоидэктомии. Уменьшение количества аммиака и увеличение

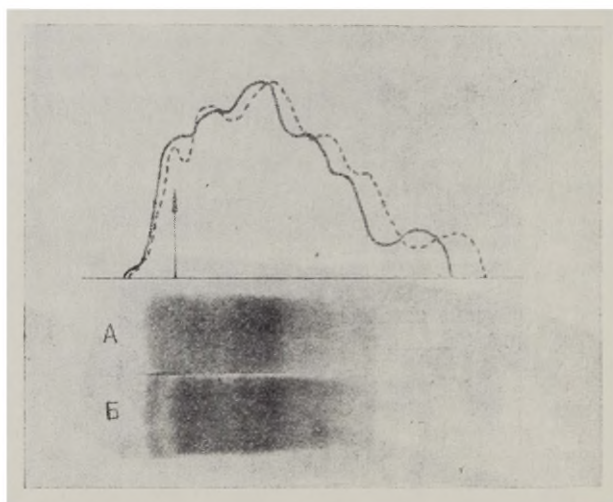


Рис. 3. Изменение электрофоретической подвижности белков мозга при введении малых доз тиреоидина. Обозначения см. на рис. 1.

глутамина в мозгу при тиреоидэктомии было найдено и в опытах В. С. Лусенко [10], но без постановки вопроса о связи этих сдвигов с изменением амидирования и пространственно-конформационного состояния белков мозга.

Таким образом, тиреоидэктомия приводит через структурно-биохимические изменения белков мозга к угнетению функционального состояния, что согласуется также с физиологическими данными работы А. В. Валькова [11] по изменению условных рефлексов при тиреоидэктомии.

Иные изменения выступают при гипертиреоидизации с введением тиреоидина. Оказалось, что при длительном скормливании (25—32 дней) животным тиреоидина (0,3 г/кг в день) амидирование белков мозга сменяется обратным процессом — намечается тенденция, в некоторых случаях отчетливо выраженная, к дезамидированию (табл. 2).

Это сопровождается увеличением электрофоретической подвижности белков мозга (рис. 3) и увеличением их УФ-спектров поглощения (рис. 4). Нарушение связывания аммиака белками мозга проявляется и в увеличении его количества как в крови, так и в мозгу. Одновременно не происходит амидирования также глютаминовой кислоты в глютамин, количество которого

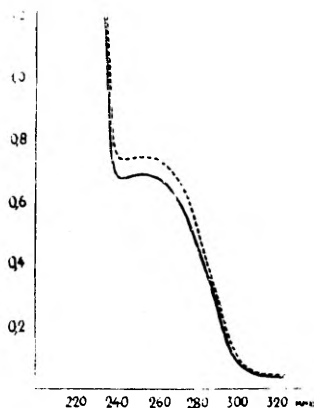


Рис. 4. Изменение УФ-спектров поглощения белков мозга при введении малых доз тиреоидина. Обозначения см. на рис. 2

уменьшается (табл. 2). Такие же данные в отношении аммиака и глютамина были получены В. С. Лусенко [10]. Вся совокупность этих структурно-биохимических изменений в мозгу характерна для состояния возбуждения, соответствующего гипертиреозу.

Однако при введении больших доз тиреоидина (1 г/кг) в течение ряда дней наблюдается уже не дезамидирование, а амидирование белков мозга (табл. 3) с уменьшением электрофоретической подвижности (рис. 5) и уменьшением УФ-спектров поглощения белков мозга (рис. 6), т. е. те же сдвиги, которые были отмечены и при тиреоидэктомии.

При этом уменьшается и количество аммиака как в крови, так и в мозгу. Единственным различием является как в наших опытах, так и в опытах В. С. Лусенко уменьшение количества глютамина.

В качестве объяснения такого различия в структурно-биохимических изменениях в мозгу при введении различных доз тиреоидина можно отметить, что по данным Д. С. Тендлер [12]

Таблица 2

Изменение количества аммиака в крови и в мозгу, амидного азота глутамина в мозгу (в мг%) и амидного азота белков (мкг/г ткани) мозга морских свинок при введении малых доз тиреоидина

№ опыта	Длительность введения тиреоидина в днях	Аммиак в крови		Аммиак в мозгу		Глутамин в мозгу		Амидный азот белков			
		Конт-роль	Тиреоидин	Конт-роль	Тиреоидин	Конт-роль	Тиреоидин	Контроль		Тиреоидин	
								Парал-лельн.	Средн.	Парал-лельн.	Средн.
1	25	0,09	0,23	0,57	0,95	5,82	5,50	730 740	735	711 706	709
2	27	0,10	0,10	0,38	0,53	—	—	749 739	744	720 696	712
3	28	0,11	0,15	0,53	1,09	6,27	5,61	783 752	768	722 728	725
4	29	0,12	0,16	0,57	0,78	5,86	5,19	727 750	739	655 681	668
5	30	0,08	0,22	0,43	0,59	5,99	3,51	758 765	762	729 735	732
6	32	0,08	0,19	0,37	0,50	6,95	5,00	751 742	746	710 721	716
Среднее		0,10	0,18	0,48	0,74	6,00	4,96		749		710

Таблица 3

Изменение количества аммиака в крови и мозгу, амидного азота глутамина в мозгу (в мг%) и амидного азота белков (мкг/г ткани) мозга морских свинок при введении больших доз тиреоидина

№ опыта	Длительность введения тиреоидина в днях	Аммиак в крови		Аммиак в мозгу		Глутамин в мозгу		Амидный азот белков			
		Конт-роль	Тиреоидин	Конт-роль	Тиреоидин	Конт-роль	Тиреоидин	Контроль		Тиреоидин	
								Парал-лельн.	Средн.	Парал-лельн.	Средн.
1	2	0,15	0,12	0,62	0,46	6,34	4,91	728 737	733	780 777	779
2	8	0,25	0,16	0,57	0,30	4,63	3,10	783 769	776	837 823	830
3	9	0,15	0,10	0,40	0,22	5,10	3,87	783 763	773	844 855	850
4	10	0,15	0,11	0,62	0,26	6,34	4,02	728 737	733	848 813	831
Среднее		0,18	0,12	0,55	0,31	5,60	3,98		754		822

и др. авторов при введении больших доз тиреоидина со стороны высшей нервной деятельности развиваются компенсаторные явления, направленные к устранению возбуждающего действия тиреоидина, в основе которых и лежат найденные нами иные пространственно-конформационные изменения белков мозга.

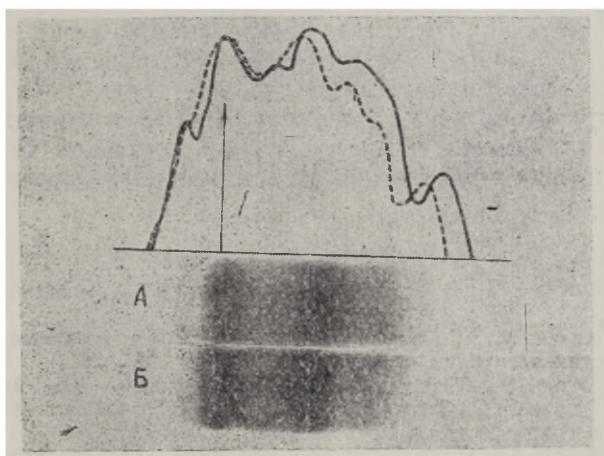


Рис. 5. Изменение электрофоретической подвижности белков мозга при введении больших доз тиреоидина. Обозначения см. на рис. 1.

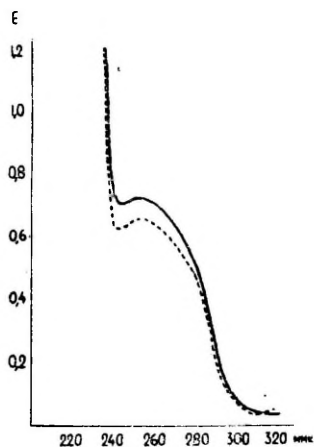


Рис. 6. Изменение УФ-спектров поглощения белков мозга при введении больших доз тиреоидина. Обозначения см. на рис. 2.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что щитовидная железа может оказывать свое влияние на функциональное состояние центральной нервной системы через соответствующие изменения пространственно-конформационного состояния, макроструктуры белков мозга и вытекающие отсюда сдвиги в обменных процессах.

Так реализуется на примере щитовидной железы взаимосвязь и взаимообусловленность коррелятивных отношений между нервной и эндокринной системами.

Эти данные в то же время могут быть также исходными для понимания патогенеза и изыскания рациональной терапии при патологии щитовидной железы на макромолекулярном уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я. — Тр. I биохим: конф. Прибалтийских республик и Белоруссии, Тарту 1961, 26.
2. Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л. — Биохимия, 1961, 26, 984.
3. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я. — Тр. III Всес. конф. по биохимии нервной системы, Ереван 1963.
4. Владимирова, Е. А. — В сб.: Биохимия нервной системы. Изд-во АН УССР, Киев 1954, 164.
5. Владимирова, Е. А. — В сб.: Вопр. биохимии нервной системы. Изд-во АН УССР, Киев 1957, 47.
6. Мартинсон, Э., Тяхепыльд, Л. — В сб.: Вопр. клин. неврологии и психиатрии, Тарту 1962, II, 186.
7. Тяхепыльд, Л. Я. — Доклады АН СССР. 1962, 147, 964.
8. Тяхепыльд, Л. Я. — Вопр. мед. химии (в печати).
9. Тяхепыльд, Л. Я. — Вопр. мед. химии, 1962, 8, 264.
10. Лусенко, В. С. — В сб.: Нейро-гуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы. Изд-во АН СССР, М.—Л. 1959.
11. Вальков, А. В. — В сб., посвящ. 75-летию академика И. П. Павлова, Л. 1924.
12. Тендлер, Д. С. — В сб.: Нейро-гуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы. Изд-во АН СССР, М.—Л. 1959.

KILPNÄÄRME MÕJUST AJUVALKUDE STRUKTUUR- BIOKEEMILISTELE MUUTUSTELE

L. Tähepõld, E. Martinson

Resümee

Katsetes kilpnäärme eemaldamisega, aga samuti hüpertüreoosiga türeoidiini manustamisel näidati, et kilpnääre mõjutab kesknärvisüsteemi funktsionaalset seisundit ajuvalkude makrostruktuuri ja siit tulenevate ainevahetuse, eriti lämmastiku ainevahetuse muutuste kaudu.

Kilpnäärme eemaldamine, kutsudes esile ajuvalkude amideerimise ja vastavad muutused ruumilis-konformatsioonilises seisundis, s. t. makrostruktuuris, viib aju funktsionaalse aktiivsuse langemisele.

Türeoidiini manustamine, sõltuvalt annusest, kutsub esile vastupidiseid struktuurbiokeemilisi muutusi ajus: väikesed annused kutsuvad esile erutusprotsesside prevaleerumise, suured annused, vastupidi, viivad pärssimisele, mis on nähtavasti seotud kompensatsiooninähtustega. Esimesel juhul toimub desamideerimise intensiivistumine, teisel juhul intensiivistub amideerimine, mis on seotud vastavate muutustega ajuvalkude elektroforeetilises liikuvuses ja ultravioletsetes neeldumisspektrites.

ON THE ROLE OF THE THYROID IN THE STRUCTURAL AND BIOCHEMICAL CHANGES OF BRAIN PROTEINS

L. Tähepõld, E. Martinson

S u m m a r y

Experiments with thyroidectomy as well as administration of thyroiodine have shown that the thyroid influences the functional state of the central nervous system through corresponding changes in the spatial-conformational state, i.e. the macrostructure of the brain proteins and the resulting shifts in metabolism, particularly in nitrogen metabolism.

Thyroidectomy, by causing amidation of the brain proteins and the corresponding changes in their spatial-conformational state, leads to the inhibition of the functional activity of the central nervous system.

Depending on the amount of doses, administration of thyroiodine produces reverse structural and biochemical changes in the brain which are accompanied by differences in the functional state: small doses call forth the predominance of excitation process, large doses, on the contrary, cause inhibition, which is apparently connected with the phenomenon of compensation. In the first case deamidation is intensified, in the second case amidation is strengthened, accompanied by various corresponding changes in electrophoretic mobility and in the U/V absorption spectra,

О ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ И ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В РАЗРАСТАЮЩЕЙСЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИЯХ НА РАЗНЫЕ ОТДЕЛЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ю. Аренд, Т. Торпатс, А. Насари

Кафедра гистологии и Центральная медицинская
научно-исследовательская лаборатория

В ряде предыдущих работ [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7] проанализированы преимущественно количественные отклонения в пролиферирующей соединительной ткани при разных влияниях на определенные участки нервной системы. В настоящей работе мы стараемся описать некоторые гистологические и гистохимические сдвиги на модели раны печени от прижигания в норме и обобщить их изменения в условиях поражения разных отделов нервной системы. Экспериментальный материал состоял более чем из 500 морских свинок и кроликов. Продолжительность опытов колебалась от 6 часов до 60 дней, но большая часть экспериментов была сосредоточена в группах с временем наблюдения от 5 до 15 дней (при этих сроках наиболее удобно следить за развитием грануляционной ткани). Кроме стандартных гистологических методов применялись и гистохимические реакции на нуклеопротейды (Фельген, Браше) и мукополисахариды (Мак Манс-Хочкисс, частично и реакция Гале) и метод радиоавтографии S^{35} метионином.

Начиная с 5-го до 15-го дня опыта в ране печени от прижигания наблюдалась весьма регулярная картина расположения соединительно-тканых элементов. Вокруг некротического очага образуется в виде пояса двухслойная организационная зона, состоящая из слоя полибластов и из слоя созревающей соединительной ткани. Полибласты — округлые клетки, часто с вакуолизированной цитоплазмой, образуются из разных источников — из местных (камбиальных) элементов, оседлых макрофагов (гистиоцитов), моноцитов и лимфоцитов крови [8, 9, 10, 11 и др.]. Полибласты, содержащие в цитоплазме фагоцитированные частицы, мы называем макрофагами. В слое полибластов встречаются еще многоядерные гигантские клетки, которые по

А. А. Максимова [9] образуются путем слияния отдельных полибластов. В цитоплазме клеточных элементов накапливаются рибонуклеопротеиды (РНП) и ШИК (ПАС) положительное вещество. Последнее устойчиво к амилазе и гиалуронидазе; только после 69-часового переваривания срезов в слюне мы наблюдали уменьшение этого вещества в полибластах и фибробластах. Между полибластами обнаруживается скопление кислых мукополисахаридов, дающих интенсивную реакцию коллоидным железом. Это дает нам основание полагать, что полибласты принимают участие в синтезе кислых мукополисахаридов, роль которых очень важна при коллагеногенезе [10, 11, 12 и др.]. Часть исследователей [12, 13 и др.] утверждает, что образование этих веществ происходит только в молодых фибробластах. Анализ контрастных радиоавтографов показывает, что включение S^{35} метионина в слое полибластов значительно более интенсивное, чем в слое созревающей соединительной ткани. Это свидетельствует о том, что обменные процессы, в частности обмен белков, в этом слое протекают на высоком уровне.

В слое созревающей соединительной ткани расположены клеточные элементы фибробластического ряда, между ними аргирофильные и коллагеновые волокна. В этом слое, особенно у кроликов (у морских свинок этот слой очень тонок) можно различать зону, располагающуюся рядом со слоем полибластов, где в цитоплазме фибробластов много РНП и ШИК положительного вещества. Такие фибробласты мы называем, как это делается в литературе [9, 11 и др.], незрелыми (молодыми) фибробластами. Зона зрелых фибробластов (содержание РНП значительно уменьшается, ШИК положительных гранул мало, или же они совершенно отсутствуют) располагается более периферически. В зоне незрелых фибробластов включение радиометионина ниже, чем в слое полибластов, но выше, чем в зрелых фибробластах. Кислых мукополисахаридов также значительно больше в зоне незрелых фибробластов, но ШИК положительное окрашивание основного вещества здесь заметно меньше, чем в зоне зрелых фибробластов. После переваривания гиалуронидазой реакция на кислые мукополисахариды как в слое полибластов, так и в зоне незрелых фибробластов становится менее интенсивной, но полностью не исчезает. Аргирофильные волокна также сосредоточены главным образом в зоне незрелых фибробластов, между зрелыми фибробластами расположены преимущественно коллагеновые волокна.

Гистохимические показатели в слое полибластов (высокое содержание РНП и ШИК положительного вещества, накопление кислых мукополисахаридов и массивное включение S^{35} метионина) указывают на интенсивные обменные процессы, которые очевидно связаны с размножением, ростом и дифференцировкой этих клеток. С другой стороны, имеется как бы постепенный пе-

реход от полибластов до зрелых фибробластов (в зоне незрелых фибробластов вышеуказанные показатели несколько ниже, чем в слое полибластов, но выше, чем в зрелых фибробластах). Наконец, в фибробластах удивительно мало фигур деления, что бросается в глаза, хотя этот вопрос специально и не изучен. Поэтому мы склонны думать, что основным источником новообразованных фибробластов (по крайней мере в ране печени) являются полибласты. Такая возможность допускается некоторыми учеными [2, 3, 4], но только в качестве вспомогательного источника развития фибробластов. Работы, появившиеся за последние годы, поддерживают это положение; описано даже возникновение в культурах тканей фибробластов из одноклеточных клеток крови [14, 15 и др.]. Исследователи, работавшие над раной печени от прижигания, подчеркивают, что она является не только частным случаем процесса заживления раны в одном органе, но и хорошим тест-объектом для данного процесса вообще [16, 17, 5 и др.]. По данным настоящей работы мы можем добавить, что рана печени является весьма удовлетворительной моделью и при применении гистохимических реакций и для радиоавтографических целей.

При повреждении разных участков коры головного мозга изменения в грануляционной ткани более или менее однотипные. Отмечается несколько более рыхлое строение по сравнению с контролем разрастающейся соединительной ткани. РНП и ШИК положительного полисахарида в цитоплазме клеточных элементов было в таком же количестве или несколько меньше, чем в контроле. Кислых мукополисахаридов в слое полибластов и в зоне незрелых фибробластов меньше, но количество ШИК положительного вещества в основной субстанции между зрелыми фибробластами относительно больше, чем в контроле. При поражении обширного участка новой коры (сенсомоторная, височная и затылочная кора) вышеуказанные изменения выражены более отчетливо. При разрушении древней коры (гиппокампа) наблюдается уже значительное уменьшение РНП и ШИК положительных веществ в цитоплазме клеточных элементов и кислых мукополисахаридов в основном веществе, в то время как ШИК положительная окраска коллагеновых волокон имеет тенденцию к усилению, особенно в участках, где наблюдается гиалиноз. Повреждение полосатых тел обуславливает сильное отставание процесса пролиферации соединительной ткани, при этом строение грануляционной ткани, особенно слоя полибластов, менее плотно, чем в контроле. РНП и ШИК положительных гранул в клеточных элементах мало, снижается также и количество кислых мукополисахаридов, но в созревающей соединительной ткани повреждение полосатых тел обуславливает сильный гиалиноз, который сопровождается более резкой ШИК положительной реакцией, чем у контрольных кроликов. При повреждении гипо-

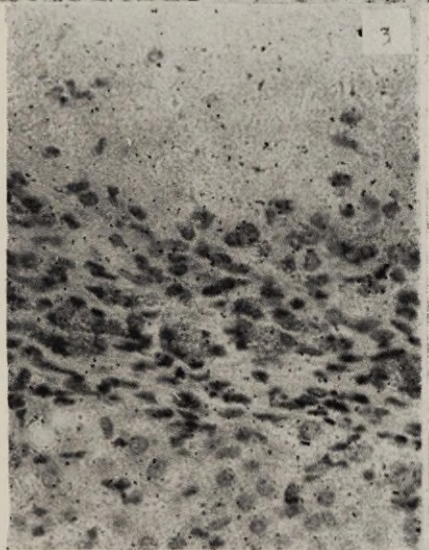
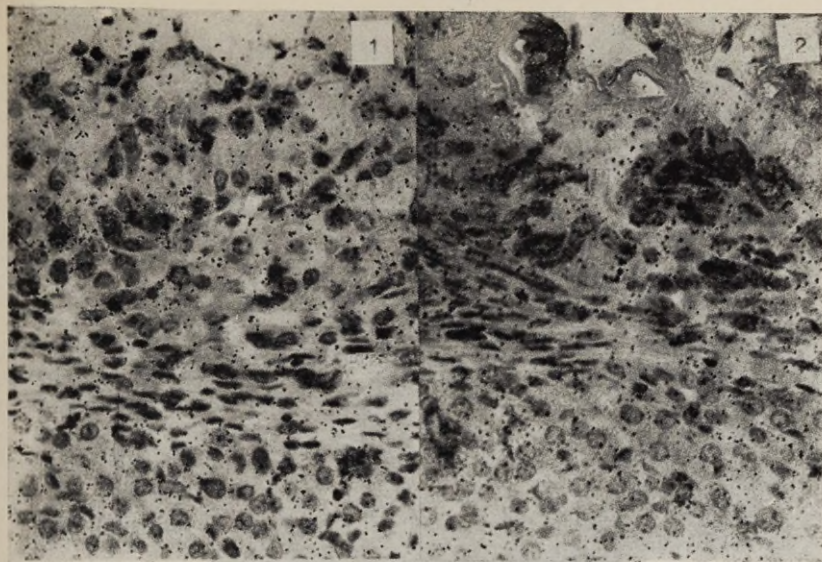


Рис. 1.

Морская свинка 197. Срок опыта 6 дней, контрольное животное. Следовый радиоавтограф раны печени (изготовлен при помощи эмульсии типа «Р»). За 4 часа до умерщвления животному вводили 400 мг/кг S^{35} метионина. Время экспозиции 6 дней. Микрофотограмма, увеличение в 500 раз.

Рис. 2.

Морская свинка 206. Срок опыта 6 дней, повреждение полосатых тел. Следовый радиоавтограф раны печени (условия те же, как на рис. 1). Включение S^{35} метионина в грануляционной ткани значительно слабее, чем в контроле. Микрофотограмма, увеличение в 500 раз.

Рис. 3.

Морская свинка 211. Срок опыта 6 дней, повреждение гипоталамической области. Следовый радиоавтограф раны печени (условия те же, как на рис. 1). Слабое включение S^{35} метионина в грануляционной ткани. Микрофотограмма, увеличение в 500 раз.

таламической обласи на фоне общего извращения процесса разрастания грануляционной ткани обнаруживается некоторое уменьшение содержания РНП и ШИК положительного вещества в клеточных элементах. Количество кислых мукополисахаридов, по сравнению с контролем, примерно такое же, но распределение их в грануляционной ткани менее закономерно. ШИК положительного вещества в основной субстанции, особенно в гиалинизированных участках, значительно больше, чем в контроле.

В более продолжительных опытах разница в строении грануляционной ткани между контрольными опытами и кроликами с поражением нервной системы постепенно сглаживается. К 60-му дню опыта количественных отклонений не наблюдалось даже при повреждении полосатых тел, только в созревающей соединительной ткани обнаруживался гиалиноз коллагеновых волокон.

Блокирование нервных импульсов на разных уровнях рефлекторной дуги (аминазином в ростральной части ретикулярной формации, гексонием в вегетативных ганглиях и редергамом в более периферических адренергических аппаратах) вызывает аналогичные изменения в строении грануляционной ткани как непосредственное повреждение мозга. При этом сдвиги, вызванные аминазином, выражены менее резко, чем изменения, обусловленные гексонием и редергамом. Гексоний и редергам вызывают в грануляционной ткани приблизительно такие же изменения, как повреждение полосатых тел.

Анализ следовых радиоавтографов показывает, что включение S^{35} метионина в грануляционной ткани при поражениях разных отделов нервной системы уменьшается, особенно сильно в условиях повреждения подкорковых структур (рис. 1, 2 и 3).

Из проведенных кариометрических исследований ядер фибробластов выясняется, что размеры ядер зрелых и незрелых фибробластов существенно не отличаются. При повреждениях головного мозга величина ядер фибробластов уменьшается несколько больше при травме подкорковых структур, чем при травме коры. Приведем, например, некоторые данные 10-дневной группы опытов; величина ядер зрелых фибробластов кроликов дана в микронах (сумма двух диаметров; среднее от 100 ядер):

Контроль	Повреждение обширной площади коры	Повреждение полосатых тел	Повреждение гипоталамуса
15,7±0,2	11,5±0,1	11,4±0,2	11,3±0,2
15,7±0,2	11,5±0,1	10,9±0,2	10,8±0,1
16,0±0,2	12,2±0,2	10,2±0,2	10,4±0,1
	11,4±0,1		

Таким образом, влияние нервной системы проявляется не только на тканевом, но и на клеточном уровне. Более резкие изменения обнаруживаются при повреждении подкорковых структур (высших вегетативных центров). Это указывает на важную роль вегетативной нервной системы в управлении обменными процессами в тканях и клетках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аренд, Ю. Э. — Арх. патол., 1956, 6, 121—122.
2. Aränd, Ü. — TRÜ Toimetised, 1958, 57, 100—105.
3. Аренд, Ю. Э. — Уч. записки ТГУ, 1959, 79, 14—23.
4. Аренд, Ю. Э. — Вопр. цитол., гистол. и эмбриол., Рига 1960. 95—99.
5. Аренд, Ю. Э. — Арх. патол., 1960, 22, 4, 56—62.
6. Аренд Ю. Э. — Уч. записки ТГУ. 1961, 112, 94—98.
7. Аренд, Ю. Э. — Тез. докл. симпозиумов ВНО АГЭ (Каунас 26—28 июня 1962 г.), М. 1962, 42—43.
8. Максимов, А. А. — Ziegl. Beitr. z. path. Anat., 1902, Suppl. V. 1—256.
9. Максимов, А. А. — Handbuch d. mikr. Anat., 1927, Bd. 2, 1.
10. Елисеев, В. Г. — Соединительная ткань, Медгиз, М. 1961.
11. Васильев, Ю. М. — Соединительная ткань и опухолевый рост в эксперименте, Медгиз, М. 1961.
12. Taylor, H. E., Saunders, A. M. — Am. J. Patol., 1957, 33, 3, 525—538.
13. Bunting, C., Bunting, H. — Arch. patol., 1953, 55, 4, 527—264.
14. Allgöwer, M. — Procès verbaux, Bruxelles 1954, 293—302.
15. Allgöwer, M. — Oncologia, 1958, 11, 2, 123—125.
16. Лоогна, Г. О. — Действие основных противотуберкулезных препаратов на процесс организации асептического некротического очага. Канд. дисс., М. 1958.
17. Боговский, П. А., Лоогна, Г. О. — Арх. патол., 1960, 22, 4, 81—83.

HISTOLOOGILISTEST JA HISTOKEEMILISTEST MUUTUSTEST VOHAVAS SIDEKOE NÄRVISÜSTEEMI MITMESUGUSTE OSADE MOJUTAMISE KORRAL

Ü. Aränd, T. Torpats, A. Nasari

Resümee

Histoloogiline ja histokeemiline uurimine enam kui 500 küülikul ja meriseal näitas, et fülogeneetiliselt nooremate ajukoorealade kahjustamine põhjustab vaid väheseid ja lühiaegseid nihkeid maksahaavas vohavas sidekoes. Fülogeneetiliselt vanemate ajukoorealade (*hippocampus*) kahjustus kutsub esile granulatsioonkoe hõrenemise ja juba tunduva RNP ja PAS positiivse polüsahhariidisisalduse languse sidekoe rakkelementides, hapude mukopolüsahhariidide kogus sidekoes langeb, PAS positiivse aine hulk sidekoe põhiaines aga tõuseb, mis on sageli seoses hüalinoosi arenemisega. Vöötkehade kahjustuse korral on muutused veelgi tugevamad, samuti langeb tunduvalt enam kui koore kahjustamisel S³⁵ metioniini sisselülitumine granulatsioonkoesse. Hüpotalaamilise

piirkonna kahjustuse puhul ilmneb protsessi üldise moondumise foonil mõningane RNP ja PAS positiivse aine langus rakkelementides ja PAS positiivse reaktsiooni tõus sidekoe põhiaines, eriti kollageensete kiudude hüalinoosi korral. Ajukahjustus põhjustab fibroblastide tuumade suuruse vähenemise (koorealuste keskuste mõjustamisel rohkem kui koore kahjustamisel). Seega vegetatiivsete funktsioonidega seoses olevate koorealuste keskuste kahjustamine kutsub esile sidekoe proliferatsiooniprotsessis tugevamaid nihkeid kui neokortikaalsete struktuuride mõjustamine. Ajukahjustus avaldub mitte ainult koe, vaid juba ka raku tasapinnal.

HISTOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL CHANGES IN THE PROLIFERATING CONNECTIVE TISSUE IN CASES WHERE DIFFERENT PARTS OF THE NERVOUS SYSTEM ARE INFLUENCED

Ü. Arend, T. Torpats, A. Nasari

S u m m a r y

Histological and histochemical investigation of more than 500 rabbits and guinea-pigs has shown that the lesion of the phylogenetically younger fields of the cortex causes only small and short-term changes in the proliferating granulation tissue of the liver wound. Lesion of the phylogenetically older regions of the cortex (hippocampus) calls forth the rarefaction of the granulation tissue and already a remarkable fall of the content of RNP and PAS positive polysaccharide in the cellular elements of the connective tissue. The amount of acid mucopolysaccharides in the connective tissue falls, the amount of PAS positive matter in the ground substance of the connective tissue rises, often in connection with the development of hyalinosis. In case of damage to the corpus striatum the changes are even stronger, also the incorporation of S^{35} metionine into the granulation tissue falls noticeably more than in case of damage to the cortex. Under conditions of damage to the hypothalamic region against the background of a general change of the process there appears some decrease of the RNP and PAS positive substance in the cellular elements and the rise of PAS positive reaction in the ground substance of the connective tissue, especially in case of hyalinosis of the collagen fibres. Brain injury causes decrease of the size of the nuclei of fibroblasts (more in case of an influencing of the subcortical centres than when the cortex is damaged). So the lesion of subcortical centres which are in connection with vegetative functions calls forth more marked changes in the proliferation process of the connective tissue than the influence of neocortical structures. Brain injury appears not only on the tissue level but already on the level of the cell.

О ВЛИЯНИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ НА ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У КРОЛИКОВ

Ю. Аренд

Кафедра гистологии

По современным представлениям система гипоталамус-гипофиз — кора надпочечника играет важную роль в защитных и приспособительных реакциях организма. В гипоталамусе происходит корреляция разных вегетативных и эндокринных функций, из этой области нейросекрет поступает прямо в гипофиз [1, 2, 3 и др.]. Обобщая результаты работ руководимых им коллективов, В. Г. Елисеев [4, 5] указывает, что вероятным путем нервных импульсов при управлении тканевыми реакциями является: корковые и подкорковые центры — гипоталамус-гипофиз. Кроме того, по его мнению, существуют и другие — парагипофизарные пути для передачи нервных импульсов (через другие органы внутренней секреции, через вегетативную нервную систему и т. д.). В литературе еще мало работ о влиянии гипоталамической области на тканевые, в частности, соединительнотканые реакции. Только Е. К. Пономарь [6] изучил влияние разрушения серого бугра гипоталамической области на реактивность соединительной ткани в очаге асептического воспаления в подкожной клетчатке. По его данным повреждение серого бугра усиливает процессы эксудации и миграции лейкоцитов, вызывает резкую деполимеризацию мукополисахаридов основного вещества соединительной ткани. Активность макрофагов повышается, усиливается также волокнообразование, появляются гипертрофированные формы макрофагов и фибробластов.

Задачей настоящей работы является изучить влияние повреждения гипоталамической области на пролиферацию соединительной ткани на модели раны печени от прижигания.

Опыты проводились на 78 взрослых кроликах обоего пола весом свыше 2000 г. По продолжительности опыты распались на 12-часовые и на 1-, 2-, 3-, 5-, 10-, 15-, 30 и 60-суточные. Разрушение роstralных, туберальных и маммилярных групп ядер

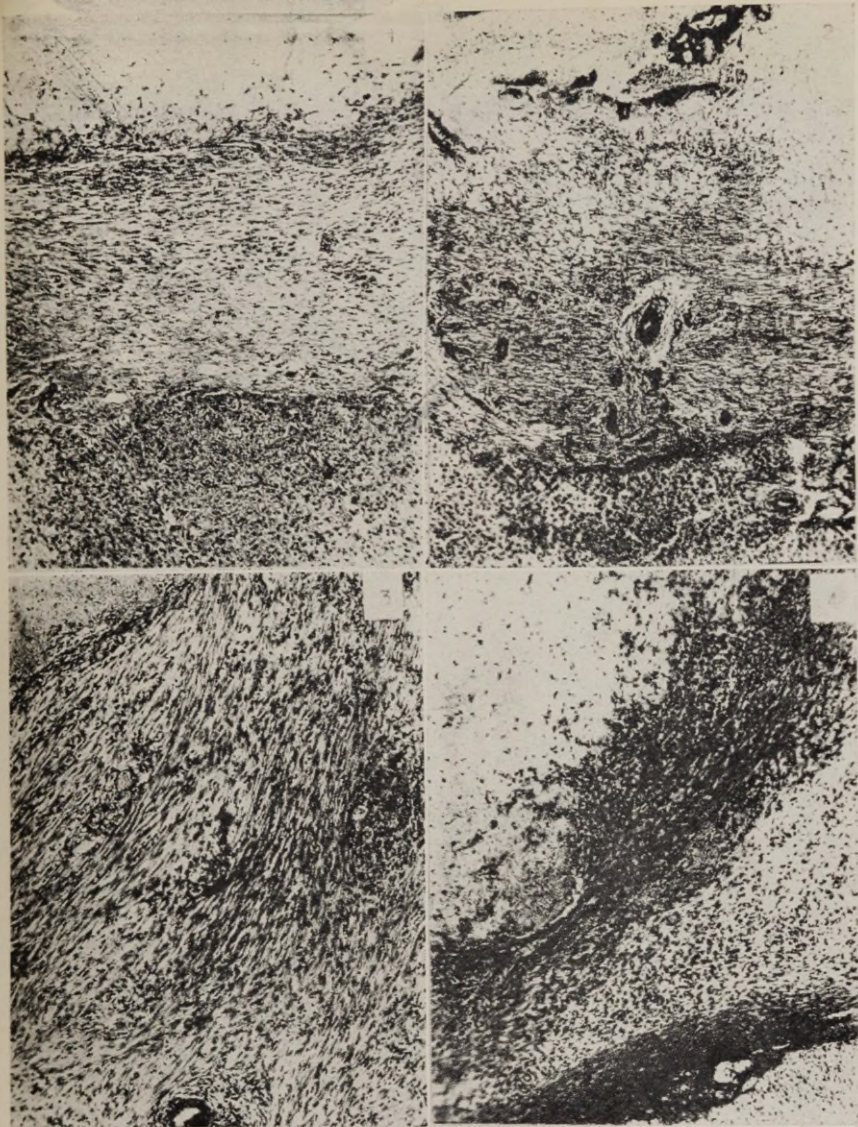


Рис. 1.

Кролик 86. Рана печени. Срок опыта 10 дней, контрольное животное. Микрофотограмма, ван Гизон, увеличение в 90 раз.

Рис. 2.

Кролик 174. Рана печени. Срок опыта 10 дней, повреждение гипоталамической области. Грануляционная ткань менее плотна, чем у контрольного животного. Микрофотограмма, ван Гизон, увеличение в 90 раз.

Рис. 3.

Кролик 7. Рана печени. Срок опыта 15 дней, контрольное животное. Грануляционная ткань. Микрофотограмма, ван Гизон, увеличение в 90 раз.

Рис. 4.

Кролик 234. Рана печени. Срок опыта 15 дней, повреждение гипоталамической области. Грануляционная ткань не такого правильного строения, как в контроле — более рыхлые участки чередуются с более плотными. Микрофотограмма, ван Гизон, увеличение в 90 раз.

гипоталамической области производилось с помощью стереотаксического прибора (модель Будапештского завода медицинских приборов). В гипоталамическую область вводили тонкой иглой 0,06 мл 10%-ого гидроксида калия или совершали диатермокоагуляцию [аппаратом УДЛ-350 м при помощи стального электрода (толщиной в 0,15 мм), изолированного поливиниловым лаком, за исключением кончика (0,7—0,8 мм)] в течение 2—3 секунд. На серийных (фронтальных) срезах через головной мозг определяли локализацию очага разрушения. Остальная методика исследования такая же, как в работе Ю. Аренда «О влиянии лимбической системы на пролиферативные процессы соединительной ткани у кроликов» — см. в этом же сборнике.

Ход начальных стадий (лейкоцитарная и макрофагическая фазы) асептического воспаления в ране печени в условиях повреждения гипоталамической области приблизительно такой же, или даже несколько более интенсивный, чем у контрольных кроликов. Рассасывание лейкоцитарного вала у кроликов с поврежденной гипоталамической областью происходит медленнее, т. е. действие макрофагов по сравнению с контролем менее активное. Также наблюдается более слабая реакция со стороны клеток фибробластического ряда. У контрольных кроликов появляются первые фибробласты и начинается волокнообразование на вторые сутки после нанесения ран, у животных же с разрушением гипоталамической области в трехдневных опытах наблюдались лишь единичные фибробласты. Отставание процесса наблюдалось также в опытах продолжительностью 5 суток. К этому сроку вокруг некротического очага у контрольных животных грануляционная ткань разрастается в виде пояса — организационной зоны, состоящей из слоя малодифференцированных полибластов и из слоя созревающих соединительной ткани, из фибробластов и волокнистых структур. Толщина организационной зоны у контрольных кроликов 208, 237 и 290 микронов; в опытах с разрушением гипоталамической области 33, 40, 87 и 122 микронов и только у одного животного 227 микронов. При этом грануляционная ткань по сравнению с контрольными опытами менее плотна, коллагеновые волокна грубые, короткие, местами отмечаются явления гиалиноза. Результаты опытов в 10-дневной группе оказались несколько неожиданными — у большинства животных с разрушением гипоталамуса отставание в процессе пролиферации соединительной ткани не обнаружено. Но у всех животных клеточно-тканевые элементы в разрастающейся соединительной ткани расположены более рыхло, чем в контроле. Организационная зона не совсем правильного строения, имеет рыхлую, сетчатую структуру (рис. 1 и 2), в некротический очаг далеко проникают тяжи грануляционной ткани, что не обнаруживается в контроле, причем большие части некротических масс в неизменном виде остаются в толщине организационной зоны. Волокнистые элемен-

ты грубые и короткие, коллагеновые волокна резко окрашиваются, гиалинизированные участки чередуются с участками рыхлого строения. Аналогичные явления наблюдаются и в 15-дневных опытах (рис. 3 и 4). В 30- и особенно в 60-дневных экспериментах существенной разницы в количестве пролиферирующей соединительной ткани между контрольными опытами и кроликами с разрушением гипоталамической области не наблюдалось. Но гиалиноз коллагеновых волокон и преобладание фиброцитов (зрелых фибробластов) над фибробластами (явления «постарения» соединительной ткани) здесь выражены более резко, чем в контроле.

Содержание рибонуклеопротеидов и ШИК положительных полисахаридов в клеточных элементах грануляционной ткани несколько уменьшается, количество кислых мукополисахаридов в основном веществе остается приблизительно таким же, как в контроле, но количество ШИК положительного вещества, особенно в гиалинизированных участках, увеличивается (начиная с 10-го подопытного дня).

Таким образом, при разрушении роstralных, туберальных и задних групп ядер гипоталамической области преобладает не столько отставание разрастания грануляционной ткани, сколько извращение процесса пролиферации соединительной ткани в экспериментальных ранах.

Имея в виду вышесказанное и обобщая результаты предыдущих опытов [7, 8, 9 и др.], можно утверждать, что высшие вегетативные центры — подкорковые образования (по данным наших работ полосатые тела, гипоталамическая область, а также гиппокамп) играют первостепенную роль в управлении разрастанием соединительной ткани в экспериментальных ранах. Разрастание и регенерация тканей — весьма сложные явления, с которыми связаны разнообразные обменные процессы, явления дедифференцировки и дифференцировки, перестройки, роста и т. д. — поэтому искать здесь один какой-то «центр» нецелесообразно. Процессы разрастания и регенерации тканевых элементов (по крайней мере соединительной ткани) регулируются высшими вегетативными центрами — можно было бы даже назвать этот процесс вегетативным процессом. Роль неокортикальных структур, хотя в целостном организме и нет только корковых или только подкорковых процессов [10 и др.], при управлении данным процессом, очевидно, не первичная.

ЛИТЕРАТУРА

1. Селье, Г — Очерки об адапционном синдроме. Перевод с англ., Медгиз, М. 1960.
2. Алешин, Б. В. — Усп. совр. биол., 1955, 39, 3, 276—298.
3. Алешин, Б. В. — Гипофиз. БМЭ, 1958, т. 7, 270—289.

4. Елисеев, В. Г. — В кн.: Тр. I-го Моск. мед. ин-та, 2, М. 1957, 7—54.
5. Елисеев, В. Г. — Соединительная ткань, Медгиз, М. 1961.
6. Пономарь, Е. К. — В кн.: Тр. VI Всесоюзного съезда АГЭ, т. II, Киев, июль 1958, Харьков 1961.
7. Аренд, Ю. Э. — Арх. патол., 1960, 4, 56—62.
8. Аренд, Ю. Э. — Уч. записки ТГУ, 1961, 112, 94—98.
9. Аренд, Ю. Э. — Тез. докл. симпозиумов ВНО АГЕ (Каунас 26—28 июля 1962 г.), М. 1962, 42—43.
10. Анохин, П. К. — В кн.: Докл. на XX междунар. конгр. физиол. в Брюсселе, Издат. АН СССР М. 1956, 151—160.

HYPOTALAAMILISE PIIRKONNA KAHJUSTAMISE MÖJUST KÜÜLIKUTE SIDEKOE PROLIFERATSIOONIPROTSESSISSE

Ü. Arend

Resümee

78 täiskasvanud küüliku histoloogilise ja histokeemilise uuri-
mise abil tehti kindlaks, et hüpotalaamilise piirkonna kahjustamine
põhjustab sidekoe proliferatsiooniprotsessis maksahaavas mitte nii-
võrd kvantitatiivset mahajäämist kui võrd protsessi moondumisi
ja kvalitatiivseid nihkeid vohanud sidekoes.

ON THE INFLUENCE OF THE LESION OF THE HYPOTHALAMIC REGION ON THE PROLIFERATING PROCESS OF THE CONNECTIVE TISSUE OF RABBITS

Ü. Arend

Summary

By means of histological and histochemical investigation on
78 adult rabbits it was made sure that the lesion of the hypothala-
mic region causes not so much quantitative backwardness in the
proliferation process of the connective tissue in the liver wound,
as the disfigurements of the process and qualitative changes in the
proliferating connective tissue.

О ВЛИЯНИИ ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ НА ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У КРОЛИКОВ

Ю. Аренд

Кафедра гистологии

По литературным данным лимбическая система головного мозга является важным звеном регуляции разных вегетативных функций, где, в первую очередь в гиппокампе, происходит корреляция соматических, висцеральных и даже эндокринных функций [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Подчеркивая значение этой части мозга для вегетативных функций, некоторые исследователи называют эту систему «висцеральным мозгом» (*«visceral brain»*) — Mac Lean (2), Perez (4) и др.

В доступной литературе мы не нашли работ о влиянии лимбической системы на тканевые реакции. Поэтому целью настоящей работы является изучение влияния повреждения частей лимбической системы на пролиферативные процессы соединительной ткани на модели раны печени от прижигания.

Исследования проводились на 96 кроликах обоего пола, весом свыше 2000 г. У одной части животных повреждали гальванокаутером или наложением марлевой салфетки часть лимбической коры [*area retrosplenialis granularis* α , β и γ по Rose (7); *area cingularis* и *area retrosplenialis* по Rose and Woolsey (8)]; у другой группы гальванокаутером повреждали гиппокамп. Локализацию мозговой травмы проверяли на фронтальных срезах через большие полушария головного мозга.

Всем кроликам перед операцией на мозгу наносили гальванокаутером рану в печень. Продолжительность опытов была 12 часов, 1, 2, 3, 5, 10, 15, 20, 30 и 60 дней. Кроме стандартных методов (гематоксилин-эозин, ван Гизон, азур-эозин, азан, импрегнация серебром по Карупу) гистологические срезы раны печени обрабатывали по Фельгену и Браше на нуклеопротейды, по Мак Манус-Хочкиссу и частично по Гале на мукополисахариды. Срезы головного мозга окрашивали толудиновым синим.

При поражении лимбической системы образуется более об-

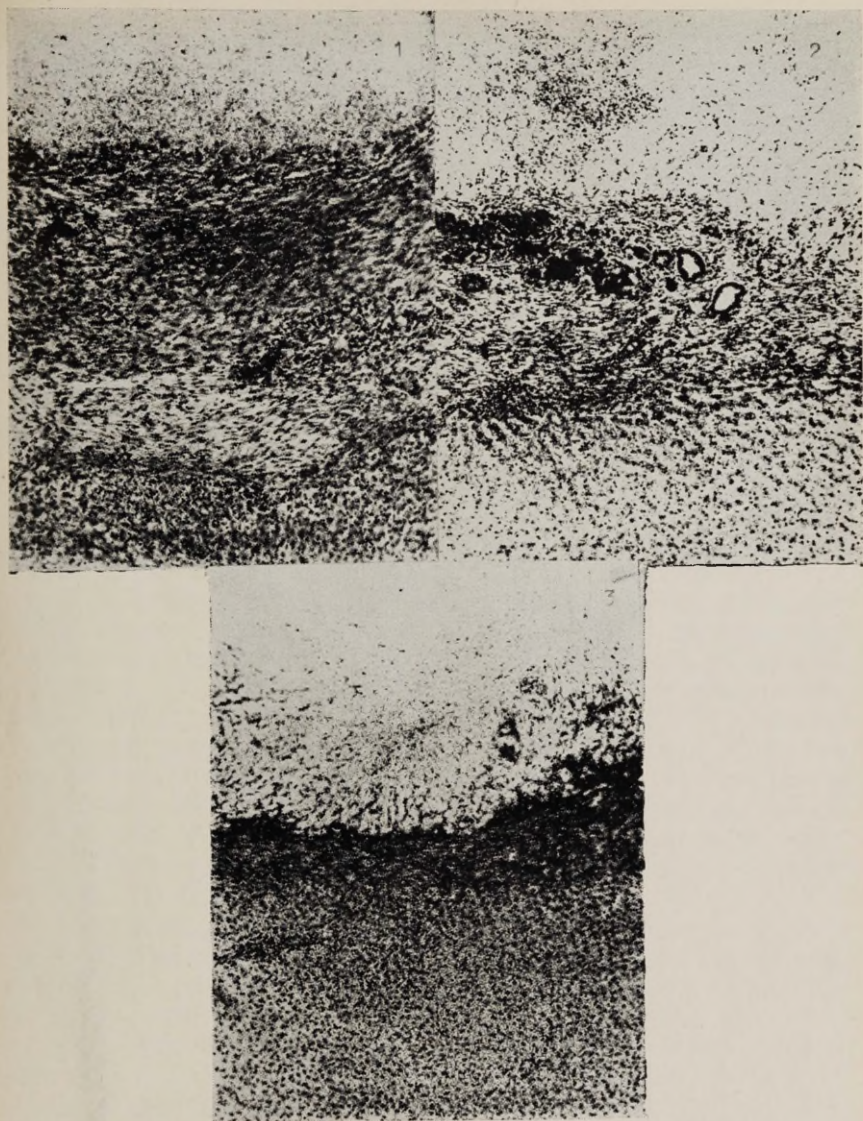


Рис. 1.

Кролик 37. Срок опыта 10 дней. Рана печени контрольного животного, между некротическим очагом и печеночной тканью двухслойная зона организации. Микрофотограмма, ван Гизон, увеличение в 90 раз.

Рис. 2.

Кролик 152. Рана печени. Срок опыта 10 дней. Повреждение ретроспленальной коры. Умеренное отставание процесса разрастания соединительной ткани. Микрофотограмма, ван Гизон, увеличение в 90 раз.

Рис. 3.

Кролик 144. Рана печени. Срок опыта 10 дней. Повреждение гиппокампа. Сильное торможение развития соединительной ткани. Микрофотограмма, ван Гизон, увеличение в 90 раз.

ширный некротический очаг, который отграничивается хуже и позднее, чем у контрольных животных. Отмечается также склонность к образованию добавочных некрозов — дальше от первичного очага непосредственно вокруг раны. При повреждении как ретроспленальной коры, так и гиппокампа лейкоцитарная реакция в ране печени приблизительно такая же, или даже несколько более интенсивная, чем у контрольных кроликов. Но макрофагическая реакция, а тем самым и рассасывание лейкоцитарного вала у животных с травмой мозга запаздывает и по сравнению с контролем выражена слабее.

В контрольных опытах первые фибробласты появляются на второй день опыта, причем начинается также волокнообразование. Фибробластов, аргирофильных и коллагеновых волокон к 3-му дню у животных с повреждением лимбической системы значительно меньше, чем в контроле — при этом ослабление процесса выражено сильнее при травме гиппокампа, чем при повреждении ретроспленальной коры. К 5-му послеоперационному дню у контрольных животных вокруг некротического очага образуется двухслойная организационная зона толщиной в 208—290 микронов, состоящая из слоя полибластов из малодифференцированных клеточных элементов и слоя созревающей соединительной ткани из клеток фибробластического ряда, коллагеновых и аргирофильных волокон. При повреждении ретроспленальной коры толщина организационной зоны 128—178 микронов, а при повреждении гиппокампа 136 микронов. В опытах продолжительностью 10 дней наблюдаются аналогичные закономерности [у контрольных кроликов толщина организационной зоны 400—658 микронов, при повреждении лимбической коры 270—352 микрона, а при травме гиппокампа 113—275 микронов (рис. 1, 2, 3)].

В 15-дневных контрольных опытах от организационной зоны в некротический очаг вырастают тяжи грануляционной ткани, разделяющие целостный до этого некротический очаг на участки. При повреждении лимбической системы в некротический очаг тяжи грануляционной ткани еще не проникают, и процесс приблизительно такой же, как у 10-дневных контрольных кроликов. В 20- и 30-дневных опытах отставание процесса наблюдается еще достаточно отчетливо — меньше разрастающейся соединительной ткани и больше нерассосавшихся некротических масс, по сравнению с контролем, особенно у кроликов с повреждением гиппокампа. У 60-дневных контрольных кроликов некротические массы наблюдались только в виде мелких участков в рубцовой ткани. К этому сроку уже нет существенных различий в количестве разрастающейся соединительной ткани и сохранившихся некротических масс между контрольными кроликами и животными с поврежденной лимбической системой, в том числе и гиппокампа.

Кроме количественных отклонений в разрастающейся грануляционной ткани, по сравнению с контролем, наблюдаются и качественные изменения, которые более резко выражены при повреждении гиппокампа (меньшая плотность грануляционной ткани, уменьшение содержания кислых мукополисахаридов в межклеточном веществе, убывание ШИК положительных полисахаридов и рибонуклеопротеидов в цитоплазме клеточных элементов; также имел место гиалиноз коллагеновых волокон, который сопровождался увеличением количества ШИК положительной субстанции в межклеточном веществе).

При гистологическом контроле повреждений мозга выяснилось, что травмированными оказались *area retrosplenialis granulatis* α и β [7], только в некоторых опытах и *area retrosplenialis* γ . Из соседних участков коры у отдельных кроликов были частично захвачены *area praecentralis agranularis*, *area peristriata* и *striata*. При повреждении гиппокампа оказались выключенными главным образом передние и средние дорзальные его части.

У 12 кроликов в 10-дневных опытах изучали влияние повреждения путем наложения марлевой салфетки или исключения гальванокаутером обширной площади коры (захвачена была сенсомоторная, периектальная, височная и затылочная кора) на пролиферацию соединительной ткани. Оказалось, что повреждение значительной части коры вызывает у одной группы кроликов (у 7 и 12 животных) заметное отставание процесса. У части животных (особенно при наложении марлевой салфетки на кору) разрастание соединительной ткани было таким же или даже несколько более интенсивным, чем в контроле; в созревающей соединительной ткани, особенно при наложении на кору марлевой салфетки, коллагеновые волокна были толстые и грубые, наблюдался гиалиноз коллагеновых волокон.

Из вышесказанного вытекает, что повреждение гиппокампа в опытах до 30 дней вызывает заметное отставание в процессе пролиферации соединительной ткани. Ослабление процесса при повреждении ретроспленальной коры менее интенсивное и продолжительное (до 15 дней), чем при травме гиппокампа.

Наши собственные предыдущие наблюдения [10—14] показывают, что повреждение разных неокортикальных структур (сенсомоторной коры у кроликов; сенсомоторной, височной, париектальной и затылочной коры у морских свинок) вызывает лишь умеренные сдвиги в пролиферации соединительной ткани в непродолжительных опытах (до 12 дней). Данные настоящей работы показывают, что повреждение только обширной площади новой коры мозга может вызывать заметные отклонения в процессе пролиферации соединительной ткани, но в этом случае, безусловно, нарушаются и функции подкорковых структур.

Лимбическая кора (*mesopallium*) является переходной зоной от гиппокампа (древняя кора — *archipallium*) до новой коры (*neopallium*) — данные Mac Lean (2) и др. Таким образом, повреждение филогенетически более древнего участка коры (гиппокампа) вызывает более значительные изменения в ходе процесса пролиферации соединительной ткани, чем при воздействиях на более молодые корковые участки. С другой стороны, данные этой работы демонстрируют, что, влияя на высшие вегетативные центры (гиппокамп), можно изменять ход тканевых реакций — в данном случае процесса пролиферации соединительной ткани в экспериментальных ранах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mac Lean, P. D., Delgado, J. — EEG a. Clin. Neurophysiol., 1953, 5, 1, 91—100.
2. Mac Lean, P. D. — Psychosom. Med. 1955, 17, 5, 354—366.
3. Mac Lean, P. D. — Arch. Neurol. a. Psych., 1955, 73, 2, 130—134.
4. Papiez, J. W. — J. Nerv. a. Ment. Dis., 1958, 126, 1, 40—56.
5. Thomalske, S., Klinger, J., Woringer, E. — Acta anat., 1957, 30, 1—4, 865—901.
6. Herpfer, F. — Wiener med. Wschr., 1957, 36, 719—722.
7. Rose, M. — J. für Psychol. u. Neurol., 1931, 5—6.
8. Rose, J. E., Woolsey, C. N. — J. comp. Neurol., 1948, 89, 279.
9. Arend, Ü. — TRÜ Toimetised, 1958, 57, 100—105.
10. Аренд, Ю. Э. — Арх. патол., 1960, 4, 56—62.
11. Аренд, Ю. Э. — Вопр. цитол., гистол. и эмбриол., Рига 1960, 95—99.
12. Аренд, Ю. Э. — Учен. записки ТГУ, 1961, 112, 94—98.
13. Аренд, Ю. Э. — Тезисы докл. симпозиумов ВНО АГЭ (Каунас 26—28 июля 1962 г.), М. 1962, 42—43.

LIMBILISE SÜSTEEMI MÕJUST SIDEKOE PROLIFERAT- SIOONIPROTSESSISSE KÜÜLIKUTEL

Ü. Arend

Resümee

96 täiskasvanud küüliku histoloogiliste ja histokeemiliste uurimiste varal näidati, et fülogeneetiliselt vanemate vegetatiivsete funktsioonidega tihedalt seoses olevate suurajukoore osade (*hippocampus*) kahjustamine nõrgendab sidekoe proliferatsiooni maksahaavas märgatavalt tugevamini kui retrospleniaalse koore mõjustamine. Veelgi vähem toimiv on neokortikaalsete struktuuride kahjustamine.

ON THE INFLUENCE OF THE LIMBIC SYSTEM ON THE PROLIFERATING PROCESS OF THE CONNECTIVE TISSUE OF RABBITS

Ü. Arend

Summary

By means of histological and histochemical investigations on 96 adult rabbits it was shown that the lesion of the phylogenetically older parts of the cerebral cortex (*hippocampus*) which are in close connection with the vegetative functions weakens the proliferation of the connective tissue in the liver wound remarkably stronger than the influence of the retrosplenic cortex, even less acting is the lesion of neocortical structures.

О РАНЕВОМ ПРОЦЕССЕ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ТРАВЯНОЙ ЛЯГУШКИ

К. Пыльдвере, Р. Микельсаар

Кафедра неврологии и Центральная медицинская
научно-исследовательская лаборатория

Изучение патологических процессов в ряду позвоночных представляет для эволюционной гистологии значительный интерес. Особенно подходящим объектом для этих целей является раневой процесс. При этом выявляются чувствительность и реакции отдельных структурных элементов на действие повреждающих агентов, их гистиобластические потенции и регенеративные способности.

Относительно раневого процесса в головном мозгу бесхвостных амфибий имеется мало исследований. Больше всего они посвящены регенеративным процессам в центральной нервной системе.

Остановимся коротко на тканевых элементах, участвующих в раневом процессе в переднем мозгу.

Кроме нервных клеток, в переднем мозгу имеется глиоэндимальная ткань в виде эпендимальных клеток (1) (рис. 1), которые выстилают боковые желудочки головного мозга и посылают свои отростки до наружной поверхности мозга. Других клеток типа астро- или олигодендроглии в переднем мозгу лягушек не найдено. Но Рамоном (2) отмечены карликовые звездчатые клетки, природа которых до настоящего времени неясна и которые по нашим наблюдениям на тиониновых препаратах имеют большое внешнее сходство с микроглиоцитами млекопитающих.

Соединительная ткань лягушек в общем сходна с соединительной тканью млекопитающих как по составу клеток (имеются фиброциты, гистиоциты и тучные клетки), так и по составу межклеточного вещества и волокон (3, 4). Хотя кровь лягушек не лишена гранулоцитов, она резко лимфоцитарная (3). Представляется интересным, что кроме обычных лимфоцитов имеются так называемые светлоядерные лимфоциты, которые считают-

ся кровяными гистиоцитами и которым приписывается свойство превращаться в фибробласты.

Соединительно-тканые элементы имеются в головном мозгу только в стенках кровеносных сосудов, в мозговых оболочках и в сосудистых сплетениях. Кровеносных сосудов в мозгу лягушки, по сравнению с млекопитающими, относительно мало.

В мозговых оболочках и по кровеносным сосудам разбросаны пигментные клетки.

Что касается регенерации центральной нервной системы у взрослых бесхвостных амфибий, то выяснено (5), что она происходит в очень ограниченном масштабе. При этом указывается на отсутствие даже глиальных разрастаний на раневых поверхностях.

Целью настоящей работы было исследование динамики раневого процесса в переднем мозгу травяной лягушки. Особое внимание было обращено на участие и реакции отдельных форм местных и гематогенных клеток. Для сравнения и выяснения возможных органических различий была исследована печеночная рана.

В этих целях была использована 81 травяная лягушка, которым раскаленной препарационной иглой наносилась через внешние покровы и череп колотая рана, одного полушария переднего мозга, доходящая до основания мозга. 36 лягушкам наносили такие же раны в печень. В качестве контроля исследовали 4 лягушки. Животных содержали в просторной яме в саду, где

Рис. 1.

Трансверсальный разрез коры переднего мозга травяной лягушки. 1 — молекулярный слой, 2 — слой пирамидальных клеток и клеток-зерен, 3 — эндимиа. Тионин. Ок. 12,5, об. 9 ×.

Рис. 2.

Зоны мозговой раны спустя 4 дня после нанесения. 1 — некротическая зона, 2 — краевая зона с отечными нервными клетками. Тионин. Ок. 10, об. 60 ×.

Рис. 3.

Инфильтрация агранулоцитами и амебидными клетками мягкой мозговой оболочки и молекулярного слоя коры переднего мозга спустя 40 дней после нанесения раны. Тионин. Ок. 10, об. 20 ×.

Рис. 4.

Набухание карликовых звездчатых клеток Рамона в краевой зоне (1) раны через 11 дней после нанесения. 2 — некротическая зона. Тионин. Ок. 10, об. 20 ×.

Рис. 5.

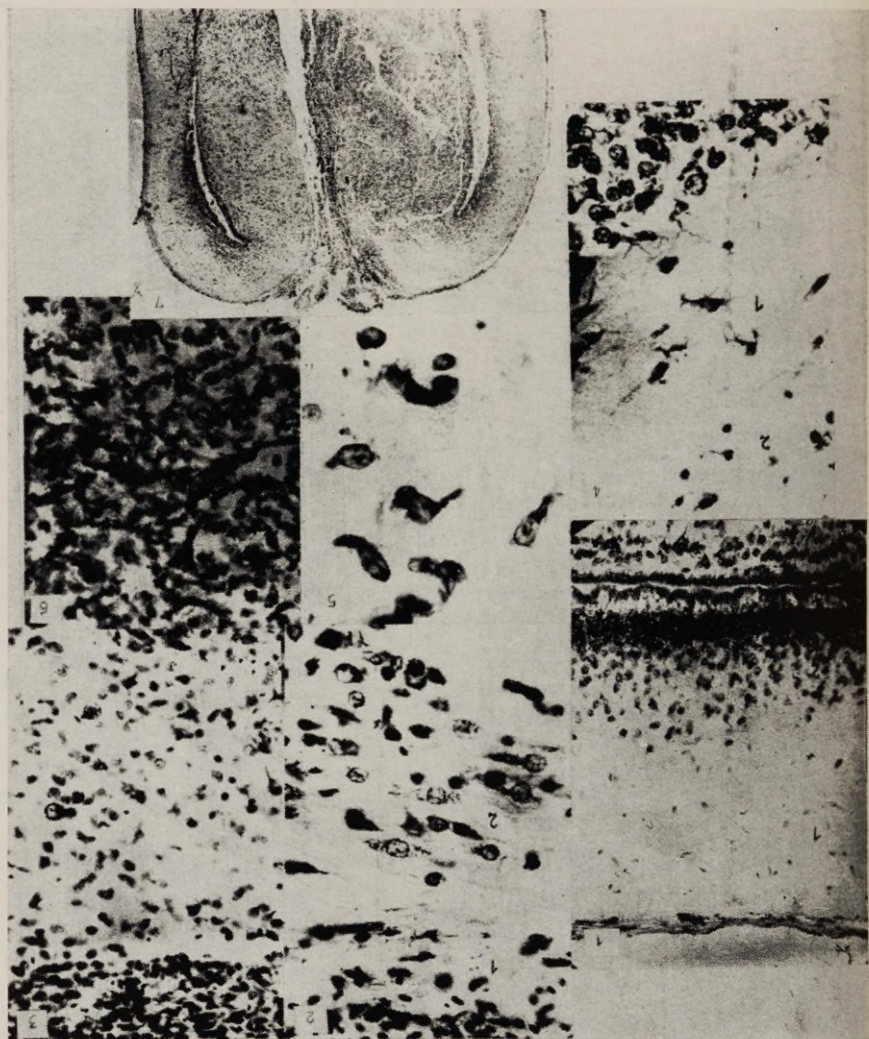
Амебидные клетки в молекулярном слое коры переднего мозга спустя 40 дней после нанесения раны. Тионин. Ок. 10, об. 60 ×.

Рис. 6.

Скопление амебидных клеток в некротической зоне раны через 11 дней после нанесения. Тионин. Ок. 10, об. 20 ×.

Рис. 7.

Горизонтальный срез переднего мозга с раной спустя 124 дня после нанесения. Тионин. Ок. 12,5, об. 3,5 ×.



для них в течение летнего сезона было достаточно воды и корма. Животные были забиты через 1—151 сутки после нанесения раны. Мозги фиксировались жидкостью Карнуа, горизонтальные серийные срезы окрашивались гематоксилином — эозином; по Ван Гизону и тионином или импрегнировались серебром по Карупу.

На следующий день после нанесения раны различаются следующие ее зоны (рис. 2). Внутренняя, некротическая зона образуется раневым каналом, который наполнен кровью и некротическими частицами мозговой ткани, и окружающим раневой канал поясом, где погибают все нервные клетки. Внешняя, краевая зона характеризуется обратимыми изменениями нервных клеток, прежде всего гидропией или тигролизом.

По сравнению с теплокровными животными, раневой процесс у лягушки протекает весьма медленными темпами.

В течение первой недели после нанесения раны происходит вялая реакция со стороны нейтро- и базофильных гранулоцитов. Лейкоцитоз кровеносных сосудов и миграция гранулоцитов отмечается как в краевой зоне раны, так и в мягкой мозговой оболочке, а также в сосудистых сплетениях.

Во многих случаях из-за плохого заживления кожной раны не удалось избежать бактериального заражения мозговой раны. Самые значительные скопления бактерий были отмечены в некротических массах в начале второй недели после нанесения раны, а также иногда в мозговых оболочках и сосудистых сплетениях. Бактерии интенсивно фагоцитируются гранулоцитами.

Начиная со второй недели опыта наряду с гранулоцитами, в краевой зоне раны, в раневом канале, в мягких мозговых оболочках и в сосудистых сплетениях отмечаются и лимфоциты, количество которых в течение последующих недель все время возрастает. Вместе с тем в краевой зоне и в мягкой мозговой оболочке ядра эндотелиальных и адвентициальных клеток набухают, а клеточные тела становятся более базофильными, что свидетельствует о переходе их в возбужденное состояние.

Отмечается миграция агранулоцитов из кровеносных сосудов не только в некротическую ткань, но и в неповрежденную мозговую ткань довольно далеко от раны (рис. 3). Ядра их набухают, светлы на препаратах, хорошо отличаются 1—2 ядрышка. Увеличивается и объем цитоплазмы, которая базофильна и имеет амебодную форму. Такие клетки мы провизорно называем амебодными клетками.

Значительные изменения претерпевают упомянутые выше карликовые звездчатые клетки Рамона (рис. 4). Ядра их тоже набухают и принимают более округлую форму. Цитоплазма гипертрофируется и становится более базофильной. Можно найти все переходы до амебодной формы, причем они тогда неотличимы от амебодных клеток, берущих свое начало от агранулоцитов

(рис. 5) Начиная с конца второй недели после нанесения раны в мигрирующих в мозговом веществе агранулоцитах и амебоидных клетках можно отметить митозы, посредством которых количество указанных клеток значительно увеличивается. Амебоидные клетки, скопляясь в некротической зоне (рис. 6), превращаются в макрофаги (рис. 8, 9, 10), которые фагоцитируют некротические массы, накапливают в цитоплазме гемосидерин и нейтральные жиры. Этот процесс идет крайне медленно и не был закончен даже в наших самых длинных опытах (151 день).

Спустя 5—6 недель после нанесения раны начинается образование соединительнотканной капсулы вокруг некротической зоны (рис. 7, 8, 9) Внешний слой капсулы состоит из молодых фибробластов, внутренний слой — из агранулоцитов, амебоидных клеток и макрофагов.

Образование капсулы идет также очень медленно. Источниками фибробластов являются прежде всего мозговые оболочки и стенки кровеносных сосудов. В литературе имеются данные, согласно которым из светлоядерных лимфоцитов образуются фибробласты. Мы действительно наблюдали картины, внушающие мысль о таком переходе (рис. 10). Но нами не доказана способность производных этих клеток к фибриллообразованию, поэтому оставляем вопрос открытым. Во всяком случае, в условиях нашего опыта образование фибробластов от светлоядерных лимфоцитов не было значительным.

Что касается эпендимальных клеток, то они подвергаются лишь дегенеративным изменениям. Никакой дедифференцировки, протоплазматической реакции или регенераторных явлений нами не было обнаружено. Этим эпендимальные клетки травяной лягушки отличаются от эпендимальных клеток хвостатых амфибий, имеющих камбиальные свойства (5).

При сравнении с раневым процессом в печени выясняется,

Рис. 8.

Тот же опыт. Образование соединительнотканной капсулы (1) на границе с некротической зоной (2) со стороны мозговой ткани. Макрофаги в некротической зоне. Тионин. Ок. 20, об. 20 ×.

Рис. 9.

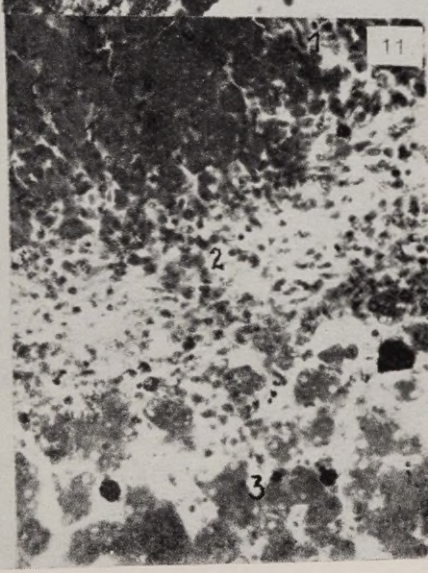
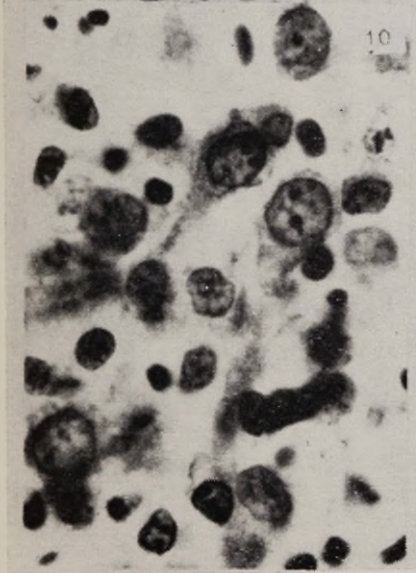
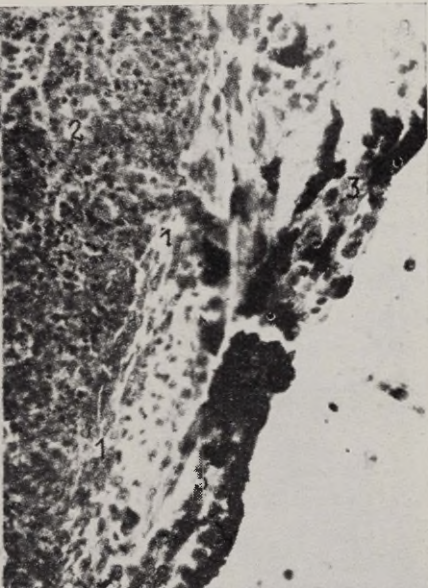
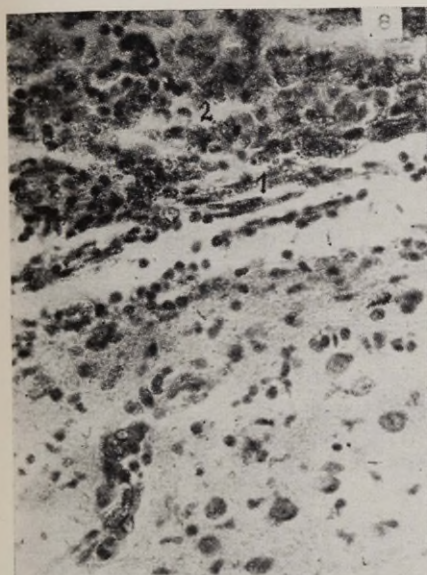
Тот же опыт. Образование соединительнотканной капсулы (1) на границе с некротической зоной (2) со стороны мягкой мозговой оболочки (3). В последней пигментные клетки. Макрофаги в некротической зоне. Тионин. Ок. 20, об. 20 ×.

Рис. 10.

Приобретение светлоядерными лимфоцитами фибробластоподобной формы. Некротическая зона раны ч рез 30 дней после нанесения. Тионин. Ок. 10, об. 60 ×.

Рис. 11.

Край печеночной раны через 1 дней после нанесения. 1 — некротическая зона, 2 — организационная зона (соединительнотканнный слой), 3 — печеночная ткань. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 20 ×.



что этот процесс происходит в головном мозгу гораздо медленнее. Так, образование соединительнотканной капсулы в печени вокруг некротической зоны (рис. 11) начинается уже со второй недели опыта. Причиной этого могут быть как органоспецифические различия соединительной ткани, так и более обильное кровообращение и наличие соединительнотканых клеток в печени.

Сравнивая раневой процесс в головном мозгу у травяной лягушки с этим процессом у человека и лабораторных млекопитающих, можно заключить следующее. Общий ход процесса со стороны соединительной ткани совпадает, хотя идет у лягушки гораздо более медленными темпами. Гранулоцитарная реакция при этом у лягушки более вялая, также как и фибробластическая, но у обеих групп имеется сильная макрофагальная реакция.

Что касается макроглиальной реакции, то она у лягушки из-за низкой степени дифференцировки эпендимо-глиальной ткани совсем отсутствует. Даже сами эпендимальные клетки в наших опытах не показали каких-либо регенеративных свойств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cajal, S., Ramón, — Histologie du système nerveux de l'homme & des vertébrés, tome 2., Paris 1911.
2. Ramón, P. — цит. по 1.
3. Alfejev, S. — Z. mikr. anat. Forsch., 1927. 9. 234—302.
4. Заварзин, А. А. — Избранные труды, т. IV. Очерки эволюционной гистологии крови и соединительной ткани, М.—Л. 1953.
5. Пайет, Дж. (Piatt, J.) — В кн.: Регенерация центральной нервной системы. Перев. с англ., М. 1959, 20—40.

HAAVAPROTSSESSIST ROHUKONNA PEAAJUS

K. Pöldvere, R. Mikelsaar

Resümee

Käesolevas töös käsitletakse pistehaava dünaamikat 81 rohukonna (*Rana temporaria*) peaaigus. Võrrelduna inimese ja laboratooriumiloomadega, on sidekoe osavõtt ajuhaava paranemisest sama, ehkki märksa väiksema intensiivsusega. Granulotsütaarne reaktsioon on nõrk, makrofagaalne reaktsioon tugev. Makroglia ja endoteeli reaktsioon puudub täiesti. Haavaprotsess maksas on kiirem kui ajus.

ON THE WOUND HEALING IN THE BRAIN OF THE GRASS-FROG

K. Põldvere, R. Mikelsaar

Summary

The present paper deals with the dynamics of a puncture wound in the forebrain of 81 grass-frogs (*Rana temporaria*). Compared with man and laboratory animals, the general course of the development of the connective tissue in the wound healing in the forebrain of a grass-frog is the same, although it proceeds at a considerably slower rate. The granulocytic and fibroblastic response in the puncture wound of a frog expresses itself feebly, the macrophagal response is strong. The macroglial and ependymal response is completely missing.

The wound process in the liver is quicker than in the brain.

О РАНЕВОМ ПРОЦЕССЕ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ У ДОМАШНЕГО ГОЛУБЯ

Т. Криспин

Кафедра неврологии и Центральная медицинская
научно-исследовательская лаборатория

Тканевые реакции на повреждение головного мозга различны у разных групп животных. Эти различия обусловлены разной степенью дифференцировки нервной и соединительной тканей. Поэтому сравнительное исследование раневого процесса в головном мозгу представляет большой интерес для эволюционной гистологии.

В ходе филогенеза развитие птиц и млекопитающих происходило дивергентно. Но их тканевые системы развивались параллельно (1). Поэтому можно предполагать, что патологические процессы птиц и млекопитающих схожи между собой.

Раневой процесс в головном мозгу млекопитающих, особенно человека, хорошо исследован (2, 3, 4). Что касается птиц, то в доступной нам литературе не удалось найти соответствующих данных.

Глия птиц гораздо меньше исследована, чем глия млекопитающих. Но все-таки выяснено (5, 6, 7), что у птиц имеется протоплазматическая и волокнистая астроглия, а также и олигодендроглия. Микроглия, количество которой и у млекопитающих сильно варьирует, у птиц не найдена.

Соединительная ткань птиц, хотя и менее дифференцирована, чем у млекопитающих, все же при сравнении с соединительной тканью последних обладает большим сходством (1, 8).

Нашей задачей было проследить динамику раневого процесса в головном мозгу домашнего голубя. В частности обращали внимание на происхождение макрофагов, на участие отдельных форм глии в реактивных и репаративных процессах, а также на взаимоотношения соединительной ткани и глии в образовании рубцовой ткани.

Основой настоящей работы является гистологическое исследование головного мозга 74 домашних голубей, которым были

нанесены колотые асептические раны в дорзальной половине переднего мозга.

Через 24 часа после нанесения раны можно на поперечном разрезе отличить следующие зоны (рис. 1).

1. Некротическая зона, которая представляет собой гематому, заполняющую раневой канал, вместе с окружающим ее узким поясом, где имеется полный некроз всех составных элементов мозговой ткани.

2. Наружнее от первой зоны находится зона неполного некроза, которая характеризуется некробиотическими изменениями нервных клеток. Глиальные же клетки в большинстве сохранены.

3. Самая наружная — краевая зона, находящаяся на границе поврежденной и неповрежденной мозговой ткани. В этой зоне отмечаются обратимые изменения нервных клеток, прежде всего тигролиз.

Дальнейший ход раневого процесса состоит в следующем (рис. 2, 3, 4). Эритроциты и некротические частицы в зонах полного и неполного некроза фагоцитируются макрофагами. Некротическая зона замещается соединительнотканым или глиальным рубцом, патологические реакции в двух наружных зонах исчезают.

Так как микроглиальные клетки в головном мозгу домашнего голубя отсутствуют, главным источником макрофагов являются мононуклеарные лейкоциты, прежде всего моноциты. Миграция мононуклеаров из кровеносных сосудов в некротическую ткань начинается со 2-го дня после нанесения раны. Фагоцитоз эритроцитов (рис. 5) заканчивается накоплением гемосидерина в макрофагах. Другие макрофаги, фагоцитируя преимущественно липоиды, превращаются в зернистые шары. В течение первых дней в некротической ткани отмечаются и отдельные сегментоядерные гранулоциты, но их гораздо меньше, чем мононуклеаров, что обусловлено преобладанием мононуклеаров над сегментоядерными гранулоцитами в крови птиц. Поэтому в воспалительном процессе голубя не отмечается такой выраженной сегментоядерной фазы, как у млекопитающих. Миграция мононуклеаров из кровеносных сосудов в некротическую ткань отмечается главным образом в течение первых двух недель. Другим источником макрофагов являются моноциты, которые попадают в раневой канал при образовании гематомы. В качестве источника макрофагов не могут быть исключены также камбиальные клетки адвентиции кровеносных сосудов (рис. 6).

Мигрирующие макрофаги размножаются митотическим путем. Хотя их количество вместе с резорбцией некротической ткани и образованием рубца постепенно снижается, они при-

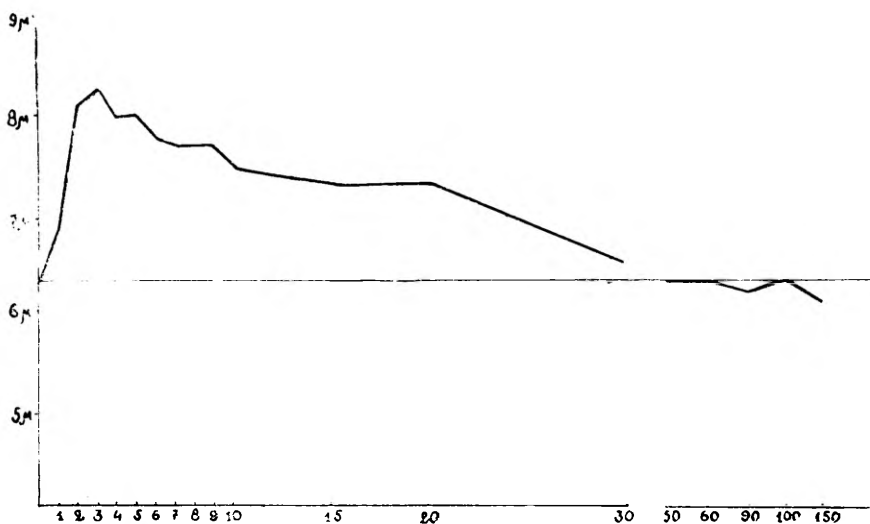


Рис. 8.

Динамика поперечного диаметра ядер астроцитов по времени в зоне неполного некроза. На ординате диаметр ядер (среднее на 100 ядер) в микронах, на абсциссе — дни после нанесения мозговой раны.

существуют в ране даже спустя 5 месяцев после нанесения ее. Долго наблюдаются в ране и гигантские клетки.

Дегенеративные и некробиотические изменения глиальных клеток отмечаются в зоне некроза, отчасти и в зоне неполного некроза. В олигодендроглиоцитах возникает пикноз ядра; в астроцитах — пикноз ядра, фрагментация отростков и амебозное превращение клеточного тела. Дегенеративные формы исчезают в течение первых двух дней. В то же время в зоне неполного некроза и, в меньшей мере, в краевой зоне начинаются прогрессивные изменения нейроглии. Происходит гиперплазия олигодендроглиоцитов. Начиная с первого дня отмечается прогрессирующая гипертрофия астроцитов. Клеточное тело и ядро набухают, появляется базофилия цитоплазмы, утолщаются отростки (рис. 7, 8). В дальнейшем происходит гиперплазия астроцитов. Наряду с этим возникают глиозные дерна.

Наибольшая гипертрофия и гиперплазия нейроглии наблюдается в течение первой недели. В дальнейшем размеры клеток и ядер, а также базофилия цитоплазмы постепенно уменьшаются. В связи с участием глиальных клеток в образовании рубца происходит фибриллизация астроцитов в ране.

В прилегающей к ране эпендиме также возникают протоплазматическая реакция, дедифференцировка эпендимальных клеток и их деление (рис. 9). Дальнейшие превращения этих клеток требуют специального исследования.

Образование грануляционной ткани начинается размножением клеток адвентиции кровеносных сосудов зоны неполного некроза и передвижением их на границу с некротической зоной. Это наблюдается начиная с четвертого дня опыта. Количество образующейся грануляционной ткани зависит от количества некротической ткани. Поэтому динамика и особенности раневого процесса отчасти обусловлены величиной раны.

В более мелких ранах образуется мало грануляционной ткани, в процессе организации некротической ткани возникает глиомезодермальный или местами даже глиальный рубец.

В более крупных ранах преобладает соединительнотканый компонент рубца. При больших количествах в ране некротической ткани и крови темпы заживления замедляются, вместо инфильтрации некротической ткани макрофагами отмечается образование пояса гигантских клеток вокруг нее (рис. 10)

Сравнивая раневой процесс в головном мозгу птиц и млекопитающих, можно прийти к выводу, что этот процесс в общем одинаков у представителей обоих классов. Таким образом, параллельное развитие тканевых систем обуславливает и параллельность их патологических реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заварзин, А. А. — Избранные труды. Том IV. Очерки эволюционной гистологии крови и соединительной ткани, М.—Л. 1953.
2. Снесарев, П. Е. — Общая гистопатология мозговой травмы, М. 1946.

Рис. 1.

Мозговая рана через 1 день после нанесения. 1 — зона некроза с гематомой, 2 — зона неполного некроза, 3 — краевая зона, 4 — периваскулярное кровоизлияние. Тионин. Ок. 12,5 ×, об. 9 ×.

Рис. 2.

Более крупная мозговая рана через 5 дней после нанесения. 1 — зона некроза, 2 — грануляционная ткань, 3 — зона неполного некроза, 4 — краевая зона. Тионин. Ок. 12,5 ×, об. 9 ×.

Рис. 3.

Более мелкая мозговая рана через 8 дней после нанесения. 1 — раневой канал, 2 — грануляционная ткань, 3 — зона неполного некроза, 4 — краевая зона. Гипертрофия и гиперплазия глии в обеих зонах. Тионин. Ок. 10 ×, об. 40 ×.

Рис. 4.

Мозговая рана через 150 дней после нанесения. 1 — раневой канал, наполненный скудными глиальными клетками, 2 — зона бывшего неполного некроза. Тионин. Ок. 10 ×, об. 40 ×.

Рис. 5.

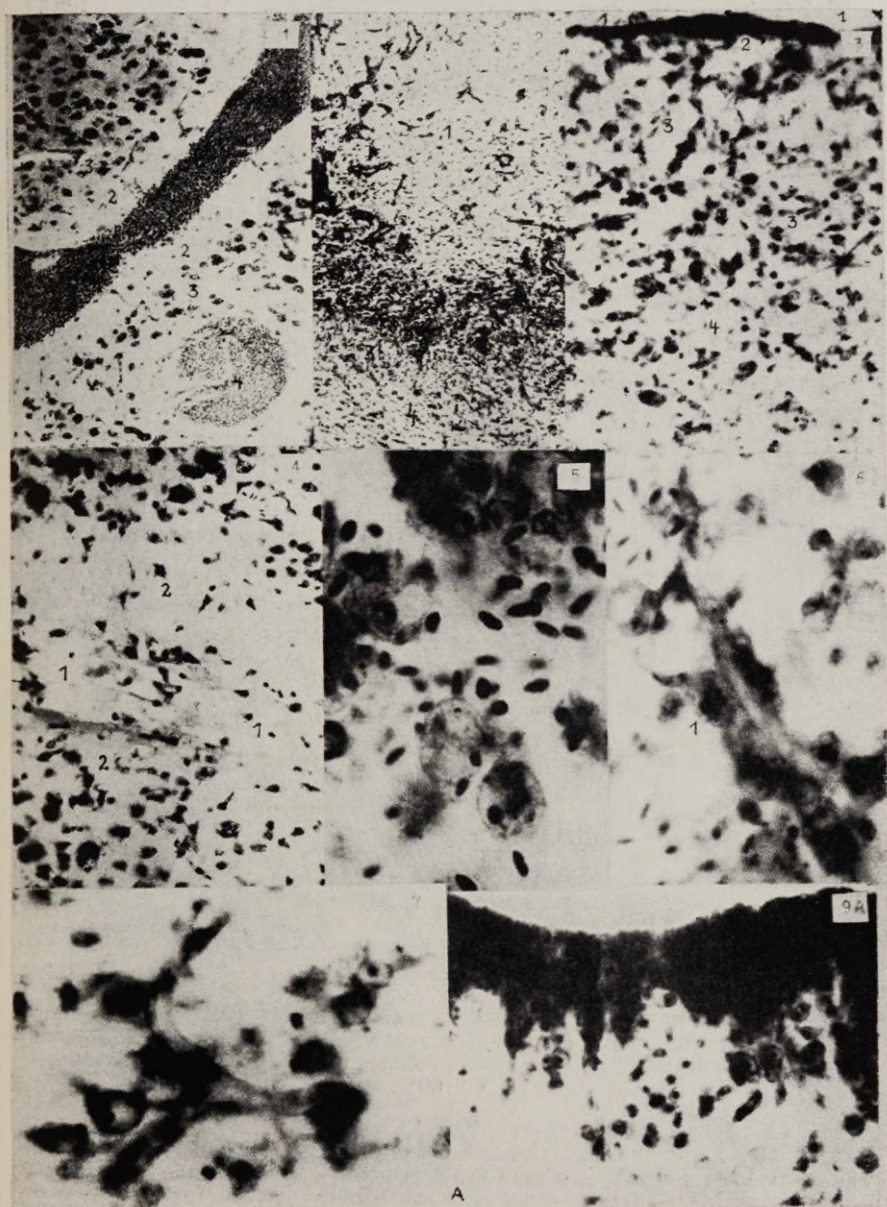
Макрофаги, фагоцитирующие эритроциты в раневом канале. Тионин. Ок. 7 ×, об. 90 ×.

Рис. 6.

Освобождение макрофагов из адвентиции мелкой вены на границе зоны некроза и зоны неполного некроза. 1 — митоз. Тионин. Ок. 7 ×, об. 60 ×.

Рис. 7.

Гипертрофированные астроциты в зоне неполного некроза. Тионин. Ок. 7 ×, об. 60 ×.



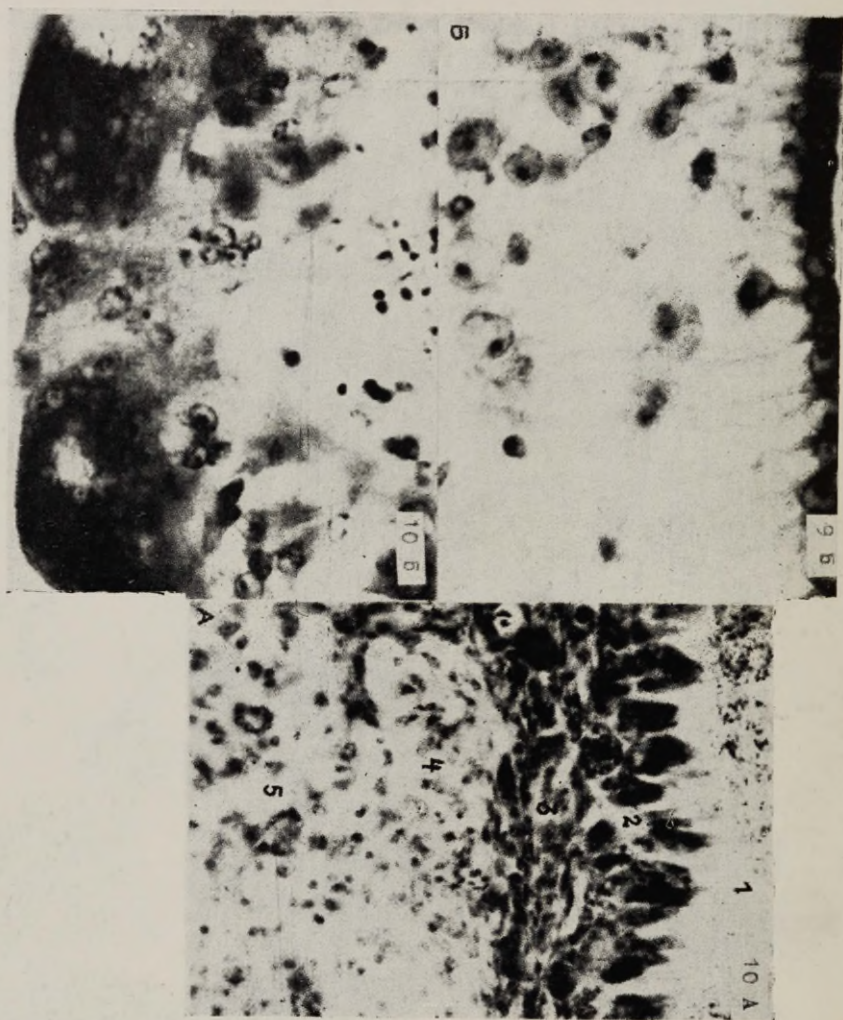


Рис. 9.

А — дедифференцировка и размножение эпендимальных клеток в зоне неполного некроза через 4 дня после нанесения мозговой раны. Б — эпендимальные клетки того же голубя вдали от раны. Тионин. Ок. 10 \times , об. 60 \times .

Рис. 10.

Гигантские клетки вокруг крупной гематомы через 8 дней после нанесения мозговой раны. А — общая картина раны. 1 — гематома, 2 — гигантские клетки, 3 — незрелая волокнистая соединительная ткань, 4 — зона неполного некроза, 5 — краевая зона. Тионин. Ок. 10 \times , об. 20 \times . Б — гигантские клетки под сильным увеличением. Тионин. Ок. 10 \times , об. 60 \times .

3. Смирнов, Л. И. — Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. Часть II, М. 1949.
4. Наследова, Н. Л. — Архив патол., 1953, 4, 14—22.
5. Prince, J. M. — J. Comp. Neurol., 1955, 103, 541—563.
6. Cajal, S., Ramón, — Histologie du système nerveux de l'homme & des vertébrés. I—II, Paris 1909—1911.
7. Baigati, A., Bartoli, E. — Z. Zellf., 1955, 42, 273—404.
8. Марцинкевич, Л. Д. — Сравнительно-морфологическая характеристика крови и соединительной ткани птиц., Л. 1960.

HAAVAPROTSSESSIST KODUTUVI EESAJUS

T. Krispin

Resümee

Kodutuvi eesajusse tehtud pistehaav moodustub järgmistest tsoonidest: 1) nekroositsoon, 2) mittetäieliku nekroosi tsoon, kus hävivad vaid närvirakud, ja 3) ääretsoon, mida iseloomustavad närvirakkude reversiiblite muutused. Haava paranemisel tekib mittetäieliku nekroosi tsoonis gliotsüütide mööduv hüpertroofia ja hüperplaasia. Nekroositsoon resorbeeritakse (eeskätt hematogeen-sete) makrofaagide poolt ja asendatakse sidekoelise või gliialise armiga.

Haavaprotsess lindude ajus ei erine samast protsessist imeta-jatel. See võimaldab väita, et koeliste süsteemide paralleelse arenemise korral on paralleelsed ka nende süsteemide patoloogilised reaktsioonid.

ON THE WOUND HEALING IN THE FOREBRAIN OF A DOMESTIC DOVE

T. Krispin

Summary

An aseptic puncture wound made in the forebrain of the brain of a domestic dove is formed of the following zones. 1) the necrotic zone, 2) the zone of incomplete necrosis where only nerve cells are destroyed, and 3) the marginal zone which is characterized by reversible changes in nerve cells. On the healing of the wound, passing hypertrophy and hyperplasia of gliocytes arise in the zone of incomplete necrosis. The necrotic zone is resorbed by (above all hematogenous) macrophages and is replaced by a connective-tissue or glial cicatrix.

The healing process in the brain of birds does not differ from that of mammals. It is, therefore, possible to maintain that the parallel development of tissue systems is also responsible for the parallel pathological reactions of these systems.

О СВЕТОМИКРОСКОПИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЦИТОПЛАЗМЫ ФИБРОБЛАСТОВ, РАСТУЩИХ В ОДНОСЛОЙНЫХ ТКАНЕВЫХ КУЛЬТУРАХ

Ю. Карнер

Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория

В последнее время однослойные тканевые культуры нашли широкое применение в экспериментальной биологии и медицине. До сих пор обращали мало внимания на детальную морфологию клеток, растущих в культуре. Известна работа Лэви (1) о цитологии кусочковых эксплантатов. В таких же культурах Портер (2) обнаружил эндоплазматическую сеть. В последние годы однослойные культуры были изучены Роузом (3, 4, 5, 6) при помощи микроскопа фазового контраста, Миинфи и Ивенсом (7) в электронном микроскопе и цитохимически — С. Я. Залкиндо и В. Г. Заславским (8).

В настоящей работе пытались светомикроскопически идентифицировать органоиды и изучить их распределение в цитоплазме фибробластов, растущих в однослойных первичных культурах.

Для приготовления трипсинизированных первичных культур «кожно-мышечные» ткани эмбрионов курицы и белой крысы обрабатывали в магнитной мешалке 30—40 минут при температуре 22°С 0,25% раствором трипсина, меняя его через каждые 10 минут. Клетки осаждали в центрифуге при 1000 об/мин и суспендировали в следующих средах: 1) среда 199 — 10%, плацентарная сыворотка человека — 17%, куриный эмбриональный экстракт 4% и физиологический раствор Хэнкса 69% или 2) 0,5% раствор лактальбумина в растворе Хэнкса — 85%, плацентарная сыворотка человека 10%, куриный эмбриональный экстракт 5%. К средам прибавляли пенициллин 100 ед/мл и стрептомицин 100 мг/мл. Культуры выращивали при температуре 37°С во флаконах из-под пенициллина на покровных стеклах. Всего было изучено 22 серии культур эмбрионов курицы и 5 серий культур эмбрионов крысы.

В качестве фиксаторов использовали смеси Карнуа, Россмана, Бэкера, Рего, Шампи и Максимова. Обзорные препараты

окрашивали гематоксилинами Гайденгайна и Вейгерта, а также тионином. Митохондрии выявляли окрашиванием по Альтманн-Куль и импрегнировали по Фуджи (9). Зону Гальджи пытались осмировать по Насонову, центриоли импрегнировать серебром по Рио Хортега. Для обнаружения полисахаридов пользовались реакцией ШИК, липиды окрашивались суданом черным Б. Активность кислой фосфатазы определяли методом Гомори в модификации Гольт (10), сукциндегидрогеназы — неотетразолией по Шелтону и Шнейдеру. Наблюдения над живыми клетками производили посредством фазово-контрастной микроскопии.

Преобладающими клетками в культурах оказались фибробласты, которые отличались характерной веретеноподобной формой и типом роста (рис. 1), а также образованием аргирофильных волокон (11).

Видоспецифических различий в организации цитоплазмы фибробластов не было обнаружено. Различий не было получено и при выращивании на различных средах. Поэтому ниже все данные излагаются суммарно.

Цитоплазма фибробластов в культуре разделена на эндо- и экзоплазму. Первая характеризуется большим количеством органоидов и включений, а также базофилией. Базофилия эндоплазмы отсутствует в той области около ядра (рис. 2), которую Лэви (1) определил как центроплазму. В центроплазме отсутствуют и капли жира, которые скопляются в клетке при старении и дегенерации. Накопление жира начинается с появления жировых капель в виде пояса, окружающего ядро и центроплазму (рис. 4, 6). При старении клетки количество жировых капель увеличивается, и наконец капли могут охватывать всю клетку.

При серебрении хондриома по Фуджию (9) обнаруживался наряду с нитчатыми митохондриями ряд гранул, густота которых нарастает около ядра (рис. 3). По мнению самого Фуджия, этот метод серебрения весьма селективен для митохондрий. Эти же гранулы видны и в микроскопе фазового контраста (рис. 4), но они не окрашиваются по Альтманн-Куль (рис. 5). Можно предполагать, что структуры, выявленные серебрением, или не все являются митохондриями, или они, по крайней мере, не обладают одинаковыми свойствами. Для идентификации митохондрий мы пытались обнаружить сукциндегидрогеназы, но получили нечеткие результаты, которые В. Г. Заславский и А. М. Амченкова (12) объясняют падением активности сукциндегидрогеназы в первичных культурах.

В литературе имеется много данных о гетерогенности состава митохондрий. Первым фактическим доказательством этого было отделение фракции лизосом от митохондрий в 1953 году де Дювом (13). Морфологический критерий лизосом до сих пор окончательно не выяснен. Известно, что в них локализованы кис-

лые гидролазы, их окружает одноконтурная фосфолипидная мембрана, и что они связаны со слюнорезистентным ШИК-положительным материалом (14, 15, 16, 17). Часть лизосом обнаруживается выявлением активности кислой фосфатазы в них или окрашиванием суданом черным Б.

Нам также удалось обнаружить в цитоплазме фибробластов гранулы, содержащие кислую фосфатазу (рис. 6 и 7а, б). Их можно разделить по форме и величине на две группы: более мелкие округлые, или продолговатые и более крупные частицы с неправильной формой. Крупные гранулы распределяются в клетке диффузно, без закономерности в скоплении. Мелкие гранулы ориентированы линейно или скоплениями в форме круга, причем большая часть их расположена в центроплазме.

С центроплазмой не совпадало распространение слюнорезистентного ШИК-положительного материала (рис. 8). Однако до сих пор не выяснена связь между лизосомами и ШИК-положительными гранулами и в электронном микроскопе (17).

Крупные гранулы являются увеличенными лизосомами. Новиков (16) называет их цитолизомами и считает их выражением

Рис. 1.

Культура фибробластов эмбриональной «кожно-мышечной» ткани курицы через три дня после посева. Микроскоп фазового контраста. Об. 10, ок. 7×.

Рис. 2.

Распределение базофилия в фибробласте. Стрелка указывает на центроплазму. Культура эмбрионов крысы. Фикс. по Карнуа, окр. тионином. Об. 20, ок. 10×.

Рис. 3.

Митохондрии, серебристые по Фуджю. Фибробласт крысы в культуре. Об. 90, ок. 10×.

Рис. 4.

Живая клетка из культуры фибробластов эмбриона курицы. 1 — ядро; 2 — центроплазма с гранулами (темные) и каплями Гольджи (светлые); 3 — жировые капли; 4 — нитчатые митохондрии. Микроскоп фазового контраста. Об. 90, ок. 10×.

Рис. 5.

Митохондрии, окрашенные по Альтманн-Куль. Фибробласты крысы в культуре. Об. 90, ок. 10×.

Рис. 6.

Активность кислой фосфатазы в гранулах (черные) фибробластов курицы. Метод Гомори в модификации Гольт. Подкрашено эозином. 1 — ядро; 2 — центроплазма; 3 — жировые вакуолы. Об. 90, ок. 15×.

Рис. 7а, б.

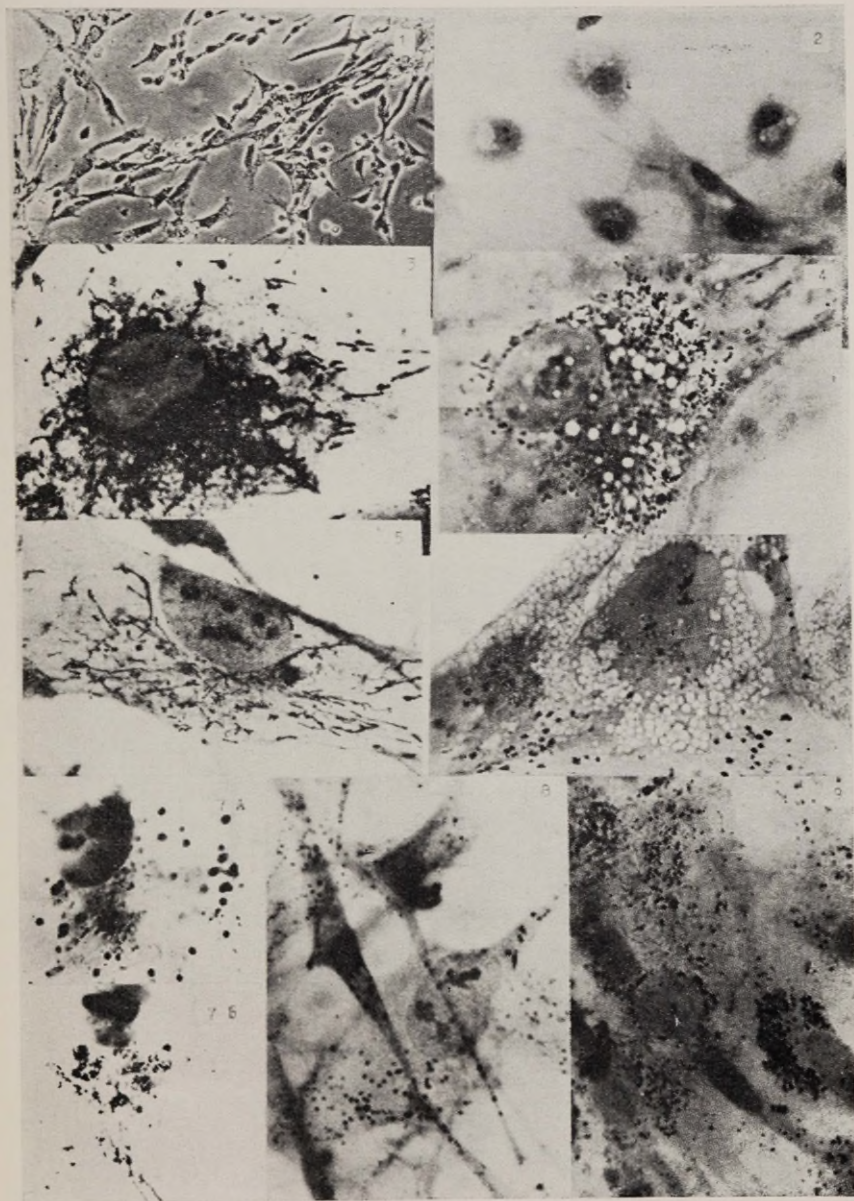
Активность кислой фосфатазы в фибробластах курицы. Мелкие и крупные гранулы. Метод Гомори в модификации Гольт. Об. 90, ок. 10×.

Рис. 8.

Реакция ШИК в культуре фибробластов курицы. Фикс. по Максиму. Подкрашено гематоксилином Делафильда. Об. 90, ок. 10×.

Рис. 9.

Активность кислой фосфатазы в культуре фибробластов крысы через 8 дней после посева. Метод Гомори в модификации Гольт. Подкрашено гематоксилином Делафильда. Об. 60, ок. 10×.



внутриклеточного автолиза. Этим можно было бы объяснить повышение количества цитолизом, которое наблюдалось при дегенерации тканевой культуры (рис. 9). Кругоподобное скопление мелких гранул и их прилегание к крупным гранулам можно считать двумя стадиями одного и того же процесса. В первом случае лизосомы концентрируются вокруг гидролизуемого материала, а во втором случае фермент диффундирован в материал.

Интерес представляет околядерная концентрация лизосом. Новиков (17) считает этим местом зону Гольджи, а Уилмер (18) называет это центросферой. По Паладе (19) последняя идентична с зоной Гольджи. Химический анализ очищенной фракции показывает, что аппарат Гольджи действительно связан с кислой фосфатазой (20).

В нашей работе не удалось обнаружить зону Гольджи вторичным осмированием. Миинфи и Ивенс (7) считают, что в клетках тканевой культуры материал Гольджи не способен редуцировать осмиумтетраоксид. Некоторые исследователи утверждают, что материал, обнаруживаемый названным методом, вообще не соответствует аппарату Гольджи, обнаруживаемому при электронной микроскопии (20, 21). Электронно-оптические наблюдения Миинфи и Ивенса (7) доказывают наличие аппарата Гольджи в клетках тканевых культур.

Учитывая локализацию кислой фосфатазы в зоне Гольджи, было бы возможно при помощи выявления этого фермента выявить и место расположения аппарата Гольджи в центроплазме. На это указывает и слабая базофильность центроплазмы; с этим местом совпадает и расположение наблюдаемых в живой клетке капель Гольджи (термин Роуза, 5) (рис. 4).

В клетках тканевой культуры не удалось наблюдать центриоли ни серебрением по Рио Хортега, ни окрашиванием гематоксилином Гайденгайна.

В культивируемых клетках при адаптации происходит ряд глубоких морфологических и функциональных изменений (7, 8). Для детального исследования организации цитоплазмы и ее изменений недостаточны светомикроскопические наблюдения. Необходимы параллельные исследования в электронном микроскопе и фракционирование клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Levi, G. — *Ergebn. Anat.*, 1934, 31, 125.
2. Porter, K. R. — *The cell II*, 1961, New York — London, Acad. press, 621—676.
3. Rose, G. G. — *Forschungsfilm*, 1960, 3, 6, 371—372.
4. Rose, G. G. — *Cancer Res.*, 1961, 21, 5, 706—711.
5. Rose, G. G. — *J. Biophys. and Biochem. Cytology*, 1961, 9, 463—478.
6. Rose, G. G., Pomerat, C. M. — *J. Biophys. and Biochem. Cytology*, 1960, 8, 2, 423—430.

7. Menefee, M. G., Evans, J. — Nat. cancer Inst., 1960, 25, 6, 1303—1323.
8. Залкинд, С. Я., Заславский, В. Г. — Цитология, 1962, 4, 5, 519—529.
9. Fujii, S. — Arch. Histol. Jap. (Okayama), 1956, 14, 303—315.
10. Holt, S. J. — Exper. Cell Res., 1959, suppl. 7, 1, 1—27.
11. Пыльдвере, К. — Архив анатомии, 1963, XLV. № 10, 20—28.
12. Заславский, В. Г., Амченкова, А. М. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 51, 1, 91—94.
13. De Duve, Chr., Berthet, J. — Int. review of cytology III, 1954, New York, Acad. Press, 225—276.
14. де Дюв, Ш. — Структурные компоненты клетки, М. 1962, 129—172.
15. де Дюв, К. — Труды V междунар. биохим. конгресса, 1962, симп. II, М. 171—177.
16. Novikoff, A. B. — Developing cell systems and their Control, 1960, 167—203.
17. Novikoff, A. B. — The cell II, 1961, New-York—London, Acad. Press, 423—487.
18. Willmer, E. N. — Cytology and evolution, New York—London, Acad. Press, 1960.
19. Палад, Дж. — Структурные компоненты клетки, М. 1962, 58—77.
20. Кафф, Э., Дальтон, А. — Структурные компоненты клетки, М. 1962, 117—127.
21. Malhotra, S. K. — Quart. J. Microscop. Sci., 1959, 100, 3, 339—367.
22. Owen, L. T. — Nature, 1960, 185, 4714, 703—704.

ÜHEKIHIILISTES KOEKULTUURIDES KASVAVATE FIBROBLASTIDE TSÜTOPLASMA VALGUS- MIKROSKOOBILISEST ORGANISATSIOONIST

J. Kärner

Resümee

Uuriti kana ja roti embrüonaalse nahk-lihaskoe primaarkultuure. Fujii meetodi varal õnnestus impregneerida niitjaid mitokondreid ja tsütoplasmas arvukaid graanuleid. Need graanulid ei värvunud Altmanni fuksiiniga, kuid olid vaadeldavad elavas rakus faaskontrastmikroskoobi abil. Osa neist graanuleist sisaldas happelist fosfataasi ja identifitseeriti lüsoosoomidena. Süljeresistentsed PAS-positiivsed graanulid polnud kontsentreerunud tsentroplasmasse. Katsed Golgi aparadi osmeerimiseks olid tagajärjetud. Kuna Golgi aparati on tuntud lüsoosoomide koondumise kohana, peaks ta paiknema tsentroplasmas, mida iseloomustab happeline fosfataas ja basofiilia puudumine. Tsentrioole ei õnnestunud identifitseerida ei Rio Hortega hõbeimpregnatsiooni meetodi abil ega ka Heidenhaini raudhematoksüliiniga värvimise teel.

ON THE LIGHT-MICROSCOPIC ORGANIZATION OF THE CYTOPLASM OF FIBROBLASTS GROWING IN MONOLAYER TISSUE CULTURES

J. Kärner

Summary

The monolayer primary cultures of the embryonic muscular tissue of chickens and rats were studied. By using Fujii silver impregnation techniques, filamentous mitochondria and numerous granules were discovered in the centroplasm. The granules did not stain with Altman's fuchsine, but could be observed in a live cell by phase contrast microscopy. Part of these granules contained acid phosphatase and could be identified as lysosomes. Saliva-resistant PAS positive granules do not seem to be concentrated in centroplasm. Attempts to osmicate the Golgi apparatus were unsuccessful. As the Golgi apparatus is considered to be the place of concentration of lysosomes, the former should also be located in the centroplasm, which is also indicated by acid phosphatase and lack of basophilia. Centrioles could not be identified either by the Rio Hortega silver impregnation method nor by staining with iron hematoxylin.

О РОСТЕ И ПРЕВРАЩЕНИИ НЕВРОГЛИИ ПОЗДНЕГО ЭМБРИОНАЛЬНОГО ПЕРИОДА В ТРИПСИНИЗИРОВАННЫХ КУЛЬТУРАХ

К. Пыльдвере

Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория

Резюме

В настоящем докладе сообщается о результатах культивирования большого мозга поздних эмбрионов морской свинки, белой крысы и курицы. В качестве среды использовали 0,5% раствор гидролизата лактальбумина в жидкости Хэнкса с прибавлением плацентарной сыворотки или среду, предложенную Пак (Puck, 1956) для фибробластоподобных клеток.

Выяснилось, что в данных условиях нейробластические элементы после недолгого существования гибнут. Эпендимальные клетки и клетки сосудистых сплетений растут в виде плоскостных эпителиоидных мембран.

Невроглия представлена в культуре в виде клеток двух форм. Одни из них более мелкие, уни- или биполярные, с несколькими короткими отростками. Другие клетки более крупные, веретенообразные или удлинненно-звездчатые с длинными разветвляющимися отростками. Связываясь своими отростками, клетки обеих форм образуют сетевидные разрастания. Рост невроглии в виде двух клеточных форм соответствует дифференцировке ее на астроциты и олигодендроциты.

ОБ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ РАЗНЫХ СПОСОБАХ ПОРАЖЕНИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРОЛИКОВ

Ю. Аренд, М. Мяги

Кафедра гистологии и отделение неврологии Республиканской Тартуской клинической больницы

Задачей настоящей работы являлось динамическое наблюдение изменений в биоэлектрической активности коры головного мозга и некоторых подкорковых структур при разных способах поражения коры больших полушарий, которые применялись в других сериях опытов при гистологическом исследовании пролиферации соединительной ткани в экспериментальных ранах в условиях поражения центральной нервной системы [1, 2, 3 и др.]. По данным В. Г. Елисеева [4] подобные электроэнцефалографические опыты на белых крысах были поставлены В. А. Шахламовым, который трактует состояние после наложения марлевой салфетки на кору мозга как хроническое раздражение коры.

Опыты были проведены на 14 здоровых взрослых кроликах обоего пола весом свыше 2000 г. После скальпирования кроликов производили трепанацию при помощи зубохирургической бор-машинки и вводили тонкие парные (диаметром 0,2—0,3 мм) никромовые, изолированные плексигласом (за исключением кончика) постоянные электроды по стереотаксическим координатам Gangloff и Monnier [5] в ретикулярную формацию ствола мозга, в таламус или гипоталамус. Кортиковые электроды (по 2 никромовых электрода диаметром 0,5 мм) вводили до внутренней пластинки кости черепа в области сенсомоторной коры обоих полушарий головного мозга. Электроды фиксировались при помощи пломбы из зубохирургического фосфатцемента. Биоэлектрическую активность регистрировали биполярно при помощи 4-канального отечественного (в начале опытов), а затем 16-канального чернильнопишущего электроэнцефалографа [Kaiser]. В течение нескольких дней после введения электродов, не менее чем дважды, записывали спонтанную фоновую биоэлектрическую активность каждого кролика. После этого производили вторую операцию — повреждали сенсомоторную область одного полушария гальвано-

каутером или наложением марлевой салфетки, соответствующий участок коры другого полушария служил контролем. При гистологическом контроле оказались поврежденными *regio praecentralis agranularis et granularis*, частично и *regio parietalis* (по М. Rose [6]). Как правило, при повреждении гальванокаутером была выключена вся кора до мозолистого тела, при наложении стерильного куска марли в большинстве случаев были поражены лишь верхние слои. Электроэнцефалограммы записывались спустя 3—6 часов после повреждения коры, 1, 2, 3, 5, 10, 15 или 20, 30 суток и у части кроликов еще спустя 2, 3, 6 месяцев, а у одного животного даже через 1 год и 1 год 3 месяца после второй операции.

Спонтанная биоэлектрическая активность головного мозга кролика характеризуется в условиях релаксации частыми веретенами 14—17 колебаний в секунду и последующими за ними медленными волнами (2—3 в секунду) на фоне нерегулярных (4—8 в секунду) колебаний в сенсомоторной коре. В более глубоких структурах (таламус или гипоталамус и ретикулярная формация) преобладают синусоидальные колебания 4—7 в сек. Во время внешней активации веретена медленные волны в коре исчезают и в глубоких структурах происходит синхронизация ритма (5—6 колебаний в секунду). Наши наблюдения соответствуют литературным данным о спонтанной биоэлектрической активности головного мозга кроликов [7, 8, 9, 10 и др.].

Повреждение сенсомоторной коры гальванокаутером (у 6 кроликов) вызывало в первые часы после операции общее снижение вольтажа; на фоне почти полного исчезновения веретен и колебаний 4—8 в сек. появились нерегулярные (1—3 в сек.) высокоамплитудные волны (Рис. 1). Почти аналогичные, но менее выраженные явления наблюдались и в противоположной (неповрежденной) сенсомоторной области. Часто обнаруживали синхронизацию медленных колебаний в коре и подкорковых структурах. Также в первые послеоперационные дни в поврежденном полушарии преобладали высоковольтажные (до 300 μV) медленные волны 1—3 в сек., чередуясь периодически с колебаниями 4—7 в сек. Более быстрые ритмы отсутствовали или были выражены крайне слабо. В нетравмированном полушарии наслаивались на медленные колебания более быстрые потенциалы 4—7 в сек. (50—100 μV) и быстрые 20—50 в сек. низкоамплитудные колебания, периодически появлялись единичные веретена. В глубоких структурах мозга отмечалось уменьшение регулярности потенциалов. Описанные изменения были наиболее выражены к 2—3-му послеоперационному дню. Начиная с 5-го дня амплитуда и частота медленных колебаний, а также их синхронизация уменьшались, снова появлялись веретена (14—17 в сек.). В неповрежденном полушарии кривая приближалась к фоновой, в глубоких структурах общий вольтаж повышался и ритм 4—

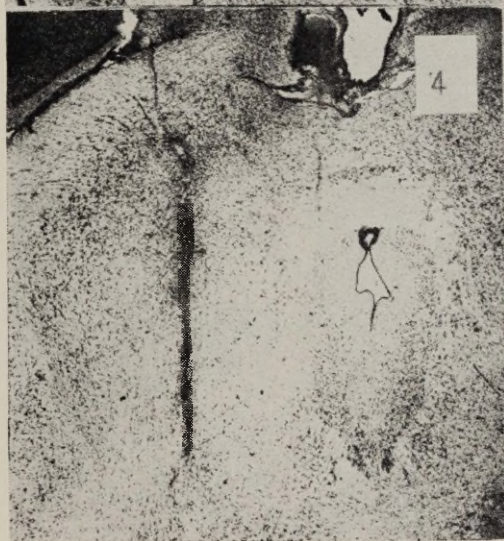


Рис. 3. Кролик 64. Наложение марлевой салфетки на сенсомоторную кору (марлевая салфетка удалена). Некротические участки замещены глиозным рубцом. Окраска толуидиновым синим. Микрофотограмма, увеличение 20 \times .

Рис. 4. Тот же кролик. Расположение ретикулярной части электрода ростральной части промежуточного мозга. Срок опыта 1 год 3 месяца. Окраска толуидиновым синим. Макрофотограмма, увеличение 12 \times .

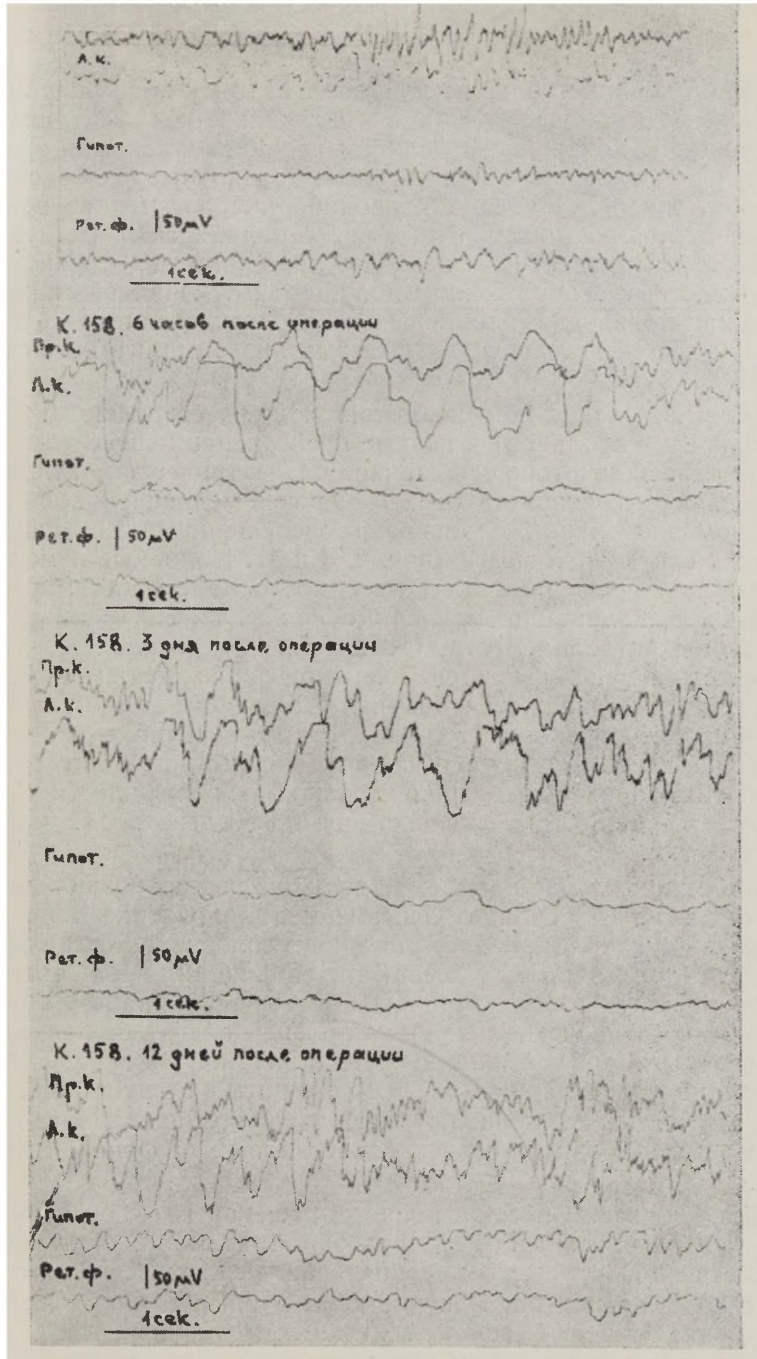


Рис. 1. Электроэнцефалограмма кролика после повреждения левой сенсомоторной коры гальванокаутером. На кривых сверху вниз биполярные отведения с правой сенсомоторной коры (Пр. к.), левой сенсомоторной коры (Л. к.), гипоталамуса (гипот.) и ретикулярной формации (Рет. ф.).

7 в сек. становился более регулярным. К 10-му послеоперационному дню отмечалась тенденция к нормализации электрической активности. В пораженном полушарии наблюдалось, по сравнению с неповрежденным полушарием, только умеренное снижение вольтажа более частых колебаний и более редкое появление веретен. При последующих регистрациях ЭЭГ (на 15, 20, 30 и 90 день) активность еще более приближалась к фоновой и только местами в пораженном полушарии отмечалось снижение вольтажа, появление единичных медленных волн 1—3 в сек. (50—150 μV) и исчезновение быстрых низкоамплитудных колебаний.

После наложения на сенсомоторную кору стерильного кусочка марли (у 8 кроликов) в первые послеоперационные часы также отмечалось некоторое снижение биоэлектрической активности и появление высоковольтажных 1—3 в сек. медленных волн в пораженном полушарии, уменьшение регулярности колебаний в глубоких структурах мозга (рис. 2, 3 и 4). Подобные изменения продолжались в первые 3—5 дней после наложения марлевой салфетки. Как правило, медленные волны, их синхронизация в исследуемых отделах мозга, уменьшение быстрых колебаний и веретен были менее выражены, чем при повреждении коры. На 10-ый день у большинства подопытных животных кривая была весьма сходна с фоновой, только местами на пораженной стороне наблюдались несинхронные высоковольтажные медленные волны. Некоторая асимметрия кортикальной активности только у одного кролика была отмечена еще на 90 день после наложения салфетки.

Ни в одном случае нам не удалось наблюдать возникновения высоковольтажных отрицательных потенциалов типа «пик», являющихся признаком раздражения коры головного мозга эпилептического характера и вызывающихся аппликацией раствора стрихнина [11, 12] или алюминиевой пасты [12, 13] на кору. Также не отмечалось после наложения марлевой салфетки более длительного состояния активации мозга в виде кортикальной десинхронизации и регулярного 5—6 в сек. ритма в глубоких структурах мозга. Такие периоды активации возникали эпизодически как в фоне, так и во время восстановления фоновой активности.

Таким образом, как при повреждении коры головного мозга, так и при наложении на нее марлевой салфетки у кроликов наблюдаются однотипные изменения в биоэлектрической активности мозга. В первые послеоперационные дни возникают явления торможения в виде высокоамплитудных медленных волн, главным образом в пораженном полушарии, но часто синхронно и в других отделах мозга. Это указывает на распространение торможения в ретикулярную и таламическую неспецифическую активирующую систему [14 и др.]. Нормализация активности про-

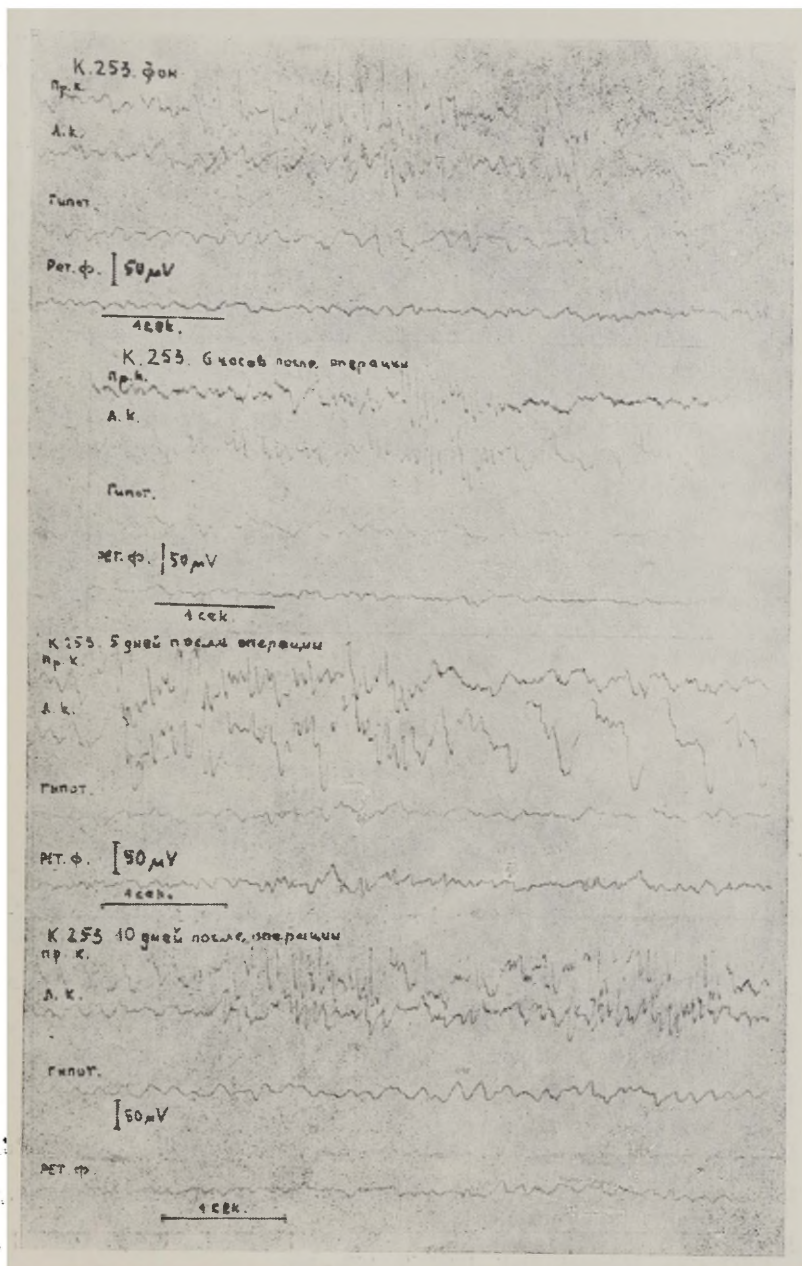


Рис. 2. Электроэнцефалограмма кролика после наложения на левую сенсомоторную кору марлевой салфетки. Обозначения те же, что на рис. 1.

исходила постепенно, причем изменения были выражены сильнее и более длительны при повреждении коры гальванокаутером, чем при наложении на кору марлевой салфетки, что объясняется более распространенным повреждением коры.

Наши наблюдения сходны с данными Н. П. Бехтеревой [15], согласно которым как при внемозговых, так и внутримозговых опухолях преобладают явления торможения, зависящие от размеров и характера опухоли. Результаты наших опытов в общих чертах совпадают с данными В. А. Шахламова из лаборатории В. Г. Елисеева [4], по которым в электрокортикограмме белых крыс в первые послеоперационные дни также наблюдалось снижение общего вольтажа и возникновение медленных волн с последующим обратным развитием, которое при частичном удалении коры протекало медленнее, чем при наложении марлевой салфетки. Но, в отличие от вышеуказанного автора, мы не могли, после наложения марлевой салфетки, обнаружить изменения, которые можно было бы трактовать как хроническое раздражение коры головного мозга. По нашим данным наложение марлевой салфетки в опытах над кроликами можно трактовать как своеобразное повреждение коры головного мозга (по крайней мере в ближайшем послеоперационном периоде — до 30—60 дней).

ЛИТЕРАТУРА

1. Арнд, Ю. Э. — Арх. патол., 1960, 22, 4, 56—62.
2. Арнд, Ю. Э. — Уч. записки ТГУ, 1961, 112, 94—98.
3. Арнд, Ю. Э. — Тез. докл. симпозиумов ВНО АГЭ (Каунас 26—28 июля 1962 г.), М. 1962, 42—43.
4. Елисеев, В. Г. — В кн.: Тр. 1-го Моск. мед. ин-та, М. 1957, с. 2, 7—54.
5. Gangloff, A., Monnier, M. — Pflügers Arch., 1955, 261, 421—433.
6. Rose, M. — J. Psychol. u. Neurol., 1931, 43, 5/6.
7. Буреш, Я., Петрань, М., Захар, И. — Электрофизиологические методы исследования. Перевод с чешского, М. 1962.
8. Новикова, Л. А., Фарбер, Д. А. — Тез. докл. конф. по вопр. электрофизиол. центр. нервн. сист., М. 1958.
9. Opitz, E., Kreuzer, F. — Pflügers Arch., 1955, 260, 480—570.
10. Боглевская, А. М. — В кн.: Тез. докл. научн. конф. Горьковского ин-та гигиены труда и профзаболев., Горький 1958, 52.
11. Dusser de Barenne, J. G. — In: Handbuch d. Neurol., Bd. 2, Berlin 1937, 268—319.
12. Penfield, W., Jasper, H. — Epilepsy and the functional anatomy of the human brain, Boston 1954.
13. Kopeloff, N., Whittier, J. R., Pacella, B. L., Kopeloff, L. — EEG Clin. Neurophysiol., 1950, 2, 163—168.
14. Lindsley, D. B., Bowden, J. W., Magoun, N. W. — EEG Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 475—486.
15. Бехтерева, Н. П. — Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях, Л. 1960.

ELEKTROENTSEFALOGRAAFILISTEST MUUTUSTEST KÜÜ- LIKUTEL ERINEVATE AJUKOORE MÖJUSTUSTE KORRAL

Ü. Arend, M. Mägi

Resümee

Töös uuritakse kortikaalsete ja subkortikaalsete püsielektroodide abil aju bioelektrilise aktiivsuse muutusi küülikutel pärast sensomotoorse ajukoore kahjustamist galvanokauteriga või sellele alale marlitampooni asetamist. Järeldatakse, et muutused on ühesuunalised ja avalduvad pidurdusnähtude arenemises, mis olid intensiivsemad ja kestvamad ajukoore kahjustamise korral. Autorid trakteerivad marlitampooni poolt esilekutsutud muutusi kui erilaadset ajukoore kahjustust.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHANGES IN CASE OF DIFFERENT INFLUENCE OF THE CEREBRAL CORTEX OF RABBITS

Ü. Arend, M. Mägi

Summary

In this work the changes of the bioelectrical activity of the brain of rabbits are being studied by means of chronically implanted cortical and deep electrodes after the damage to the sensorimotor cortex with the galvanocautery or after the slide of gauze has been placed in this field. It is concluded that the changes are one-way and reveal themselves in the development of the inhibition phenomena, which were more intensive and continuous in case of damage to the cerebral cortex. The authors tract the changes called forth by the slide of gauze as a specific damage to the cerebral cortex.

SISUKORD — ОГЛАВЛЕНИЕ

Südamme-vereringesüsteemihaiguste diagnostikast ja ravist

О диагностике и лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы

U. Lepp. Tiffeneau' proovist mitraalrikkega haigetel	3
Ю. Лепп. О применении пробы Тифно у больных митральным стенозом <i>Резюме</i>	7
U. Lepp. Über die Bestimmung des Tiffeneautestes bei Kranken mit Mitralstenose. <i>Zusammenfassung</i>	8
К. Ряго, Р. Ридала. О возможностях диагностического применения стернокостальной виброкардиографии	9
K. Rāgo, R. Ridala. Sternokostaalse vibrokardiograafia diagnostilistest rakendusvõimalustest. <i>Resüme</i>	16
K. Rāgo, R. Ridala. Zur diagnostischen Anwendung der sternokostalen Vibrokardiographie. <i>Zusammenfassung</i>	16
K. Rāgo, R. Ridala. Sternokostaalse vibrokardiogrammi muutustest mitraalsüstiku stenoosiga haigeil	17
К. Ряго, Р. Ридала. Об изменениях стернокостальной виброкардиограммы у больных митральным стенозом. <i>Резюме</i>	26
K. Rāgo, R. Ridala. Sternocostal vibrocardiogram in mitral stenosis. <i>Summary</i>	26
Я. Рийв, Л. Вайнер. Лечебные результаты новокаиновой блокадой звездчатого узла. <i>Резюме</i>	27
R. Talvik, E. Tünder. Aortograafia rakendamise vaagnaarterite obliteeruva ateroskleroosi diagnoosimisel	28
Р. Тальвик, Э. Тюндер. О применении аортографии при диагностике облитерирующего атеросклероза тазовых артерий. <i>Резюме</i>	31
R. Talvik, E. Tünder. On the use of aortography in diagnosis of the obliterating atherosclerosis in pelvic arteries. <i>Summary</i>	31
К. Ряго, Р. Ридала, Э. Тюндер. Об использовании вибрографа НДС-1 для диагностики и оценки результатов оперативного лечения при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей. <i>Резюме</i>	32
H. Tikko, R. Talvik. Vererõhu kaudse määramise ja pulsilaine registreerimise tähtsusest alajäsemete obliteeruva ateroskleroosi haigetel	33
Х. Тикко, Р. Тальвик. О значении косвенного определения кровяного давления и регистрации пульсовой волны у больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей. <i>Резюме</i>	37
H. Tikko, R. Talvik. On the importance of indirect determination of blood pressure and pulse wave in patients with obliterating atherosclerosis of lower extremities. <i>Summary</i>	37
A. Linkberg, K. Litmanovitš, E. Tünder, H. Tikko, K. Pöder, R. Talvik. Rekonstruktiivsete operatsioonide lähis- ja kaugtulemustest alajäsemete ateroskleroosiliste oklusioonide ravis	39

A. Линкберг, К. Литманович, Э. Тюндер, Х. Тикко, К. Пыдер, Р. Тальвик. О ближайших и отдаленных результатах реконструктивных операций в лечении атеросклеротических окклюзий нижних конечностей. <i>Резюме</i>	44
A. Linkberg, K. Litmanovič, E. Tünder, H. Tikko, K. Pöder, R. Talvik. On the results of the follow-up observation of reconstructive operations in the treatment of atherosclerotic occlusions of lower extremities. <i>Summary</i>	44
С. Марамаа. О гистохимических изменениях белков и обмена РНК сердечной мышцы при экспериментальной адреналиновой миокардиодистрофии.	46
S. Maramaa. Südamelihasevalkude ja RNH ainevahetuse histokeemilistest muutustest eksperimentaalse adrenaliin-müokardiodüstroofia puhul. <i>Resüme</i>	50
S. Maramaa. On the histochemistry of protein and RNA metabolism during experimental adrenalin myocardiodystrophy. <i>Summary</i>	50
Я. Сеэдер. О сравнительном измерении скорости кровотока и периферического артериального давления при тяжелом шоке. <i>Резюме</i> .	51
H. Tihane. Muutustest vereplasma ja erütrotsüütide elektrolüütide tasakaalus postoperatiivses perioodis	52
X. Тихане. Об изменениях равновесия электролитов сыворотки крови и эритроцитов в послеоперационном периоде. <i>Резюме</i> .	55
H. Tihane. Über die Veränderungen des Elektrolytgleichgewichtes im Blutplasma und in den Erythrocyten in der postoperativen Periode. <i>Zusammenfassung</i>	55

Seedeelundite füsioloogiast ja patoloogiast

О физиологии и патологии органов пищеварения

X. Линд, Э. Мартинсон	Об активности уреазы в аденозинтрифосфатазы в субклеточных фракциях слизистой оболочки желудка.	56
H. Lind, E. Martinson	Ureaasi ja adensiintrifosfataasi aktiivsusest mao limaskesta subtsellulaarsetes fraktsioonides. <i>Resüme</i>	61
H. Lind, E. Martinson	On the activity of urease and adenosintriphosphatase in subcellular fractions of the gastric mucosa. <i>Summary</i>	62
A. Линд, Э. Мартинсон	Связывание S ³⁵ — метионина белками и биосинтез белков в слизистой оболочке желудка.	63
A. Lind, E. Martinson	S ³⁵ -metioniini sidumine valkudega ja valkude biosüntees mao limaskestas. <i>Resüme</i>	68
A. Lind, E. Martinson	Binding of the methionine S ³⁵ with the proteins and the biosynthesis of proteins in gastric mucosa. <i>Summary</i>	68
E. Martinson, L. Villako	Histamiini ja karbokoliini mõju heksoosamiinide ja mukopolüsahhariidide sünteesile mao limaskestas	70
Э. Мартинсон, Л. Виллако	Влияние гистамина и карбохолина на синтез гексоаминов и мукополисахаридов в слизистой оболочке желудка. <i>Резюме</i> .	74

E. Martinson	L. Villako. Effect of histamine and carbocholine on hexosamine and mucopolysaccharide synthesis in gastric mucosa. <i>Summary</i>	75
Э. Мартинсон	В. Холло. Глютаминсинтетаза слизистой оболочки желудка и ее функциональная роль	76
E. Martinson	V. Hollo. Mao limaskesta glutamiinsüntetaas ja tema funktsionaalne osatähtsus. <i>Resüme</i>	80
E. Martinson	V. Hollo. Glutamine synthetase of gastric mucosa and its functional role. <i>Summary</i>	80
V. Saarma, T. Torpats.	Neerupealise funktsionaalsetest muutustest autoimmuunse maksakahjustuse puhul	81
В. Саарма, Т. Торпатс.	О функциональных изменениях коры надпочечников при аутоиммунных повреждениях печени. <i>Резюме</i>	85
V. Saarma, T. Torpats.	Über die funktionellen Veränderungen der Nebennierenrinde bei autoimmuner Leberschädigung. <i>Zusammenfassung.</i>	86
P. Mallene.	Maomahla sulfosalitsüülproovi ja leukopedeesi tähendusest maovähi diagnostikas	87
П. Маллене.	О значении сульфосалициловой пробы и изучения лейкопедеза в желудочном соке в диагностике рака желудка. <i>Резюме</i>	91
P. Mallene.	On the interpretation of samples of gastric juice with sulfosalicylic acid and of gastric leukopedesis in the diagnosis of gastric cancer. <i>Summary</i>	91
R. Kaskmets.	Duodenaalsisaldise rakulise koostise diagnostilisest tähendusest	92
Р. Каскметс.	О диагностическом значении содержания клеток дуоденального секрета. <i>Резюме</i>	96
R. Kaskmets.	Über die diagnostische Bedeutung der Zallelemente des Duodenalinhaltes. <i>Zusammenfassung</i>	96
E. Tallmeister.	Mõningate <i>Escherichia coli</i> serotüüpide suunatud muutlikkusest	98
Э. Таллмейстер.	О направленной изменчивости некоторых серотипов кишечной палочки. <i>Резюме</i>	101
E. Tallmeister.	De modification orientée de quelques types sérologiques d' <i>Escherichia coli</i> . <i>Résumé</i>	101
T. Raudsik.	Kolitsiini produtseerivatest enterobakteritest seedehäiretega imikutel	103
Т. Раудсик.	О продуцирующих колицины энтеробактериях у грудных детей с кишечными расстройствами. <i>Резюме.</i>	107
T. Raudsik.	About the colicinogenic strains of the intestinal bacteria isolated from the infants sick with disturbances of the alimentary tract. <i>Summary</i>	107
И. Сарв.	К вопросу о методике гастропластики после резекции желудка.	108
J. Sarv	Gastroplastika meetoodika küsimusi peale maoreseksiooni. <i>Resüme</i>	112
J. Sarv.	Zur Frage der gastroplastischen Methode bei der Magenresektion. <i>Zusammenfassung</i>	112

Reuma laboratoorsest diagnostikast

О лабораторной диагностике ревматизма

Л. Пяй, А. Вапра, Л. Выханду.	О ценности некоторых лабораторных показателей при характеристике ревматизма	113
--------------------------------------	---	-----

L. Päi, A. Vapra, L. Vöhandu. Mõnede laboratoorsete näitajate väärtusest reumatismi iseloomustamisel. <i>Resüme</i>	116
L. Päi, A. Vapra, L. Vöhandu. Vom Wert einiger laboratorischen Angaben bei Charakterisierung des Rheumatismus. <i>Zusammenfassung</i>	117
I. Seffer. Anti-O-streptolüsiini tiitri kliinilisdiagnostilisest tähendusest reumahaigeil	118
И. Шеффер. О клинико-диагностическом значении титра анти -О-стрептолизина у больных ревматизмом. <i>Резюме</i>	123
I. Seffer. Über die klinisch-diagnostische Bedeutung der Antistreptolysinreaktion bei Rheumakranken. <i>Zusammenfassung</i>	123
A. Шеффер. О клинико-диагностическом значении динамики титра ревматоидного фактора у больных инфекционным неспецифическим полиартритом. <i>Резюме</i> .	125
Л. Пяй, А. Раудсепп. Клиническое значение выявления свободных противотканевых антител у больных ревматизмом и ревматоидным артритом.	126
L. Päi, A. Raudsepp. Vabade kudede vastaste antikehade määramise kliinilisest väärtusest reuma- ja reumatoidartriidihäigetel. <i>Resüme</i>	131
L. Päi, A. Raudsepp. The clinical significance of determination of free contra-tissue antibodies in rheuma and rheumatoid arthritis patients. <i>Summary</i>	132
K. Valgma. Mõnede reumatismi aktiivsuse näitajate võrdlevast hindamisest	133
K. Валгма. О сравнительной оценке некоторых показателей активности ревматизма. <i>Резюме</i>	138
K. Valgma. Über die vergleichende Wertung einiger Angaben über die Aktivität des Rheumatismus. <i>Zusammenfassung</i>	138
C. Тамм. О содержании С-реактивного белка и серомукоида в сыворотке крови во внеприступной фазе ревматизма у детей.	140
S. Tamm. C-reaktiivse valgu sisaldusest ja seromukoïdisisaldusest lastel vereseerumis reuma hoovälisel perioodil. <i>Resüme</i>	144
S. Tamm. About the content of C-reactive protein and seromucoid in blood serum during the attackfree period in rheumatic children. <i>Summary</i>	145

Ionisatsioonravist

О лечении ионизацией

E. Siirde. Positiivse ionisatsiooni rakendamisest ravi otstarbel	146
Э. Сийрде. О применении положительной ионизации с лечебными целями. <i>Резюме</i> .	149
E. Siirde. On the application of positive ionization for curative purposes. <i>Summary</i>	149
S. Sibul. Eksperimentaalseid vaatlusi aero- ja hüdroioonide toimest	151
C. Сибуль. Экспериментальные наблюдения над действием аэро- и гидроионизации. <i>Резюме</i> .	154
S. Sibul. Experimental observations on the effect of aeroionization and hydroionization. <i>Summary</i>	154
A. Пентс. Клинико-лабораторные наблюдения о применении антибиотиков в виде аэрозолей. <i>Резюме</i> .	156
V. Särgava. Kõrvamäda pH-st kroonilise otitiidi puhul ja selle muutustest elektroaerosoolide toimel	157
B. Сяргав. О pH ушного гноя при хроническом отите и об изменениях его под действием электроаэрозолей. <i>Резюме</i> .	161
V. Särgava. Auricular exudation in cases of chronic otitis and its reaction to electroaerosols. <i>Summary</i>	162

Eksperimentaalse meditsiini mõningaid küsimusi

Некоторые вопросы экспериментальной медицины

- A. Ленцнер, М. Тоом.** О методике определения биохимической активности лактобацилл в пестром ряду. 163
- A. Lenzner, M. Toom.** Laktobatsillide biokeemilise aktiivsuse määramise metoodikast kirjus reas. *Resüme* 168
- A. Lenzner, M. Toom.** De la méthode de détermination de l'activité biochimique des lactobacilles dans des milieux différentiels. *Résumé* 169
- M. Sild.** *Mycobacterium tuberculosis*'e ftivasiidiresistentsuse püsikkusest *in vitro* ja *in vivo* 170
- M. Сильд.** О постоянстве фтивазидоустойчивости *mycobacterium tuberculosis in vitro* u *in vivo*. *Резюме* 173
- M. Sild.** On the stability of phthivazide-resistance of *mycobacterium tuberculosis in vitro* and *in vivo*. *Summary* 174
- E. Vasar.** Organismi adaptatsioonivõimest korduva hingamispeetuse korral 175
- Э. Васар.** О приспособляемости организма в условиях повторной задержки дыхания. *Резюме.* 182
- E. Vasar.** Über die Anpassungsfähigkeit des Organismus beim wiederholten Atemanhaltversuch. *Zusammenfassung* 182
- O. Раявэ.** К фармакологии препарата из яда *Vipera ursinii renardi*. 184
- O. Rajavee.** *Vipera ursinii renardi* mürgist valmistatud preparaadi farmakoloogias. *Resüme* 188
- O. Rajavee.** Über die Pharmakologie des Präparats aus dem Gift von *Vipera ursinii renardi*. *Zusammenfassung* 188
- O. Раявэ.** Об изменениях свертывания крови под влиянием випратокса. 189
- O. Rajavee.** Vere hüübimise muutustest vipratoksi toimel. *Resüme* 192
- O. Rajavee.** Über die Veränderungen der Blutgerinnung unter der Wirkung des Präparates Vipratox. *Zusammenfassung* 193
- Г Рокс, Э. Когерман.** О влиянии общего гаммаоблучения на парашитовидные железы кролика. 194
- G. Rooks, E. Kogerman.** Üldise gammakiirituse toimest küüliku kõrvalkilpnäärmele. *Resüme* 197
- G. Rooks, E. Kogerman.** Über die Wirkung der allgemeinen Gammastrahlung auf die Nebenschilddrüsen des Kaninchen. *Zusammenfassung* 198
- F Mendik, R. Rimm.** Üldise gammakiirituse mõjust küüliku kilpnäärmele 199
- Ф. Мендик, Р. Римм.** О влиянии общего гаммаоблучения на щитовидные железы кролика. *Резюме.* 203
- F Mendik, R. Rimm.** Über die Wirkung der allgemeinen Gammastrahlung auf die Schilddrüsen des Kaninchen. *Zusammenfassung* 203
- X. Вахтер, М. Коол.** О динамике гистохимических изменений кожи при развитии экспериментального преанцироза. *Резюме* 204
- V. Силласту.** Об одновременном сравнительном исследовании процесса организации некротического очага в паренхиматозных органах 206
- V. Sillastu.** Nekrootilise kolde organisatsiooniprotsessi üheaegselt võrdlevast uurimisel parenhümatossetes elundites. *Resüme* 209
- V. Sillastu.** On the simultaneous investigation of the organization process of the necrotic focus in the parenchymal organs. *Summary* 209
- L. Покк.** Patoloogilis-morfoloogilistest muutustest ортостаasi teostamisel akuutse aneemia korral. 210
- Л. Покк.** О патоморфологических изменениях при проведении ортостаза в условиях острой анемии. *Резюме.* 216
- L. Pokk.** Morphologic changes resulting from the vertical position in case of acute anemy. *Summary* 217
- Л. Покк.** О влиянии повреждения центральной нервной системы на возникновение морфологических изменений при расстройствах кровообращения 218

- L. Pokk. Kesknärvisüsteemi kahjustamise mõjust morfoloogiliste muutuste tekkimisele vereringehäirete korral. *Resümee* 223
- L. Pokk. The role of the injury of the central nervous system on development of the morphological changes in case of irregularities on the circulation of blood. *Summary* 224

Mõningaid küsimusi kliinilisest meditsiinist

Некоторые вопросы клинической медицины

- Э. Раудам, Р. Паймре, Э. Хейнсоо. Сравнительные данные о хемо- и термоталамотомии. *Резюме* : 225
- Ю. Саарма. О некоторых взаимоотношениях нарушений нейродинамики при шизофрении 227
- J. Saarma. Neurodünaamikahäirete mõnedest vahekordadest skisofreeniahaigetel. *Resümee* 231
- J. Saarma. Über einige Korrelationen der Störungen der Nerventätigkeit bei der Schizophrenie. *Zusammenfassung* 231
- L. Schotter, Ö. Mandel, L. Aarmann. Tartu Pimedate Laste Internaatkooli õpilaste nägemisorgani seisundist ja pimeduse põhjustest 233
- Л. Шоттер, Ы. Мандель, А. Аарманн. О состоянии органа зрения и причинах слепоты среди учащихся Тартуской школы-интерната для слепых детей. *Резюме* 236
- L. Schotter, Ö. Mandel, L. Aarmann. Über den Zustand des Sehorgans und die Gründe der Blindheit bei Schülern der Tartuer Internatschule für blinde Kinder. *Zusammenfassung* 237
- Л. Шоттер, А. Герасимова. Метод устранения блефароптоза путем усиления действия мышцы, поднимающей веко. *Резюме* 238
- Ö. Mandel, M. Ainumäe. Amisüüli tsüklopleegilise toime võrdlus homatropiini ja atropiini toimega silma refraktsiooni määramisel 239
- Ы. Мандель, М. Айнумяэ. Сравнение циклоплегического действия амизила с действом атропина и гоматропина при определении рефракции глаза. *Резюме* 242
- O. Mandel, M. Ainumäe. Der Vergleich der zyκλοplegischen Wirkungs des Amisyls mit derjenigen des Atropins und Homotropins bei der Bestimmung der Refraktion des Auges. *Zusammenfassung* 242
- L. Nurmand. Maksa funktsionalsetest häiretest mõningate krooniliste dermatooside puhul. *Resümee* 243
- A. Rulli, H. Raaga. Kopsuvähi operatiivse ravi tulemused Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla andmeil 244
- A. Рулли, Х. Раага. Результаты оперативного лечения легкого по данным Тартуской республиканской клинической больницы. *Резюме* 247
- A. Rulli, H. Raaga. Die Ergebnisse der operativen Behandlung des Lungenkrebses nach den Angaben des Republikanischen Klinischen Krankenhauses zu Tartu. *Zusammenfassung* 248
- E. Sults. Mõningaid küsimusi naha auto- ja homoplastikast 249
- E. Шульц. Некоторые вопросы ауто- и гомопластики кожи. *Резюме* 252
- E. Sults. Quelques questions de transplantation autoplastique et homoplastique de la peau. *Résumé* 253
- V. Särgava, E. Laamann, K. Gerassimova. Otokleroosi kirurgilisest ravist 254
- B. Сяргавя, Э. Лааманн, К. Герасимова. О хирургическом лечении отосклероза. *Резюме* 258
- V. Särgava, E. Laamann, K. Gerassimova. The surgical treatment of otosclerosis. *Summary* 258
- V. Meipalu. Östradiooli, östrooni ja östriooli erituse nihetest emakamüoomile kaasnevate verejooksude korral 259

- V. Meipalu. Von Verschiebungen der Östradiol-, Ostron- und Ostriolausscheidung bei Blutungen der Gebärmutter bei Myomen. *Zusammenfassung* 265
- V. Мейпалу. О сдвигах выделения эстрадиола, эстрона и эстриола при кровотечениях, связанных с миомой матки. *Резюме* 266

Peaaju histoloogias, biokeemias ja patoloogilisest füsioloogiast

О гистологии, биохимии и патофизиологии головного мозга

- Э. Мартинсон** | Л. Тяхепылд, У. Тарве. Влияние динитрофенола и витамина С на структурно-биохимические изменения белков мозга в связи с фосфорилированием 267
- E. Martinson** | L. Tähepõld, U. Tarve. Dinitrofenooli ja C-vitamiini mõjust ajuvalkude struktuurbiokeemilistele muutustele seoses fosforileerimisega. *Resüme* 271
- E. Martinson** | L. Tähepõld, U. Tarve. The action of dinitrophenol and vitamin C on the structural and biochemical changes in the brain proteins in connection with phosphorylation. *Summary* 272
- Э. Мартинсон** | Л. Тяхепылд, Д. Энно. Структурно-биохимические изменения белков мозга при авитаминозе С 273
- E. Martinson** | L. Tähepõld, D. Enno. Ajuvalkude struktuurbiokeemilised muutused C-avitamiinooosi puhul. *Resüme* 276
- E. Martinson** | L. Tähepõld, D. Enno. Structural and biochemical changes in the brain proteins in scurvy. *Summary* 277
- У. Тарве. Определение количества α -кетоглутаровой кислоты в присутствии пировиноградной при помощи дифференциальной спектрофотометрии 278
- U. Tarve. α -ketoglutaarhappe hulga määramine püruuvhappe juuresolekul diferentsiaalspektrotomeetria abil. *Resüme* 283
- U. Tarve. Die Bestimmung der α -ketoglutaräure mit Zubehör der Brenztraubensäure mit Hilfe der Differentialspektrophotometrie. *Zusammenfassung* 284
- Л. Тяхепылд, **Э. Мартинсон** | О роли щитовидной железы в структурно-биохимических изменениях белков мозга 285
- L. Tähepõld, **E. Martinson** | Kilpnäärme mõjust ajuvalkude struktuurbiokeemilistele muutustele. *Resüme* 292
- L. Tähepõld, **E. Martinson** | On the role thyreoid in the structural and biochemical changes of the brain proteins. *Summary* 293
- Ю. Аренд, Т. Торпатс, А. Насари. О гистологических и гистохимических изменениях в разрастающейся соединительной ткани при воздействиях на разные отделы нервной системы 294
- U. Arend, T. Torpats, A. Nasari. Histoloogilistest ja histokeemilistest muutustest vahavas sidekoes närvisüsteemi mitmesuguste osade mõjustamise korral. *Resüme* 298
- U. Arend, T. Torpats, A. Nasari. Histological and histochemical changes in the proliferating connective tissue in caecae where different parts of the nervous system are influenced. *Summary* 299
- Ю. Аренд. О влиянии повреждения гипоталамической области на пролиферативные процессы соединительной ткани у кроликов. 300

U. Arend. Hüpotalaamilise piirkonna mõjust küülikute sidekoe proliferatsiooniprotsessisse. <i>Resümee</i>	303
U. Arend. On the influence of the lesion of the hypothalamic region on the proliferating process of the connective tissue of rabbits. <i>Summary</i>	303
Ю. Аренд. О влиянии лимбической системы на пролиферативные процессы соединительной ткани у кроликов	304
U. Arend. Limbilise süsteemi mõjust küülikute sidekoe proliferatsiooniprotsessisse. <i>Resümee</i>	307
U. Arend. On the influence of the limbic system on the proliferating process of the connective tissue of rabbits. <i>Summary</i>	308
К. Пыльдвере, Р. Микельсаар. О раневом процессе в головном мозгу травяной лягушки	309
K. Põldvere, R. Mikkelsaar. Haavaprotsessist rohukonna peajus. <i>Resümee</i>	313
K. Põldvere, R. Mikkelsaar. On the wound healing in the brain of the grass-frog. <i>Summary</i>	314
Т. Криспин. О раневом процессе в головном мозгу у домашнего голубя	315
T. Krispin. Haavaprotsessist kodutuvi eesajus. <i>Resümee</i>	319
T. Kirspin. On the wound healing in the forebrain of a domestic dove. <i>Summary</i>	319
Ю. Кярнер. О светомикроскопической организации цитоплазмы фибробластов, растущих в однослойных тканевых культурах	320
J. Kärner. Ühekihilistes koekultuurides kasvavate fibroblastide tsütoplasma valgusmikroskoopilisest organisatsioonist. <i>Resümee</i>	324
J. Kärner. On the light-microscopic organisation of the cytoplasm of fibroblasts growing in monolayer tissue cultures. <i>Summary</i>	325
К. Пыльдвере. О росте и превращении невроглии позднего эмбрионального периода в трипсинизированных культурах. <i>Резюме</i>	326
Ю. Аренд, М. Мяги. Об электроэнцефалографических изменениях при разных способах поражения коры больших полушарий головного мозга у кроликов.	327
U. Arend, M. Mägi. Elektroentsefalograafilistest muutustest küülikutel ajukoore erinevate mõjustuste korral. <i>Resümee</i>	333
U. Arend, M. Mägi. Electroencephalographic changes in case of different influence of the cerebral cortex of rabbits. <i>Summary</i>	333

Тартуский государственный университет
Тарту, ул. Юликооли, 18

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ VIII
На эстонском, русском, немецком,
английском и французском языках

Vastutav toimetaja J. Saarma
Korrektorid E. Võhandu, A. Pravdin

Ladumisele antud 28. VIII 1963. Trükkimisele antud
4. XI 1963. Paber 60×90, 1/16. Trükipoognaid 21,5+16
kleebist. Arvestuspoognaid 21. Trükiarv 800.
МБ 06235. Tellimise nr. 6770. Hans Heidemanni nim.
trükkikoda Tartu, Ülikooli 17/19 I.

Hind 1 rbl 42 kop.