

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a.

VIHK № 54 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSKONNA
ÜLIÕPILASTE TEADUSLIKKE TÖID
СТУДЕНЧЕСКИЕ НАУЧНЫЕ РАБОТЫ
МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА



TARTU 1959

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
VIHİK 54 ВЫПУСК

ARSTITEADUSKONNA
ÜLIÕPILASTE TEADUSLIKKE TÖID
СТУДЕНЧЕСКИЕ НАУЧНЫЕ РАБОТЫ
МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

TARTU 1959

Redaktsioonikolleegium:

E. Raudam (vastutav toimetaja), K. Kõrge, E. Siirde, A. Kliiman,
J. Tammeorg.

A. Pravdin, E. Uuspõld (sekretärid).

Редакционная коллегия:

Э. Раудам (ответственный редактор), К. Кырге, Э. Сийрде,
А. Климан, И. Таммеорг.

А. Правдин, Э. Ууспыльд (секретари).

TÄHELEPANEKUID *GLANDULA THYREOIDEA* JA TEDA VARUSTAVATE VERESOONTE MÕNINGATE MÕÖTELISTE ANDMETE JA NENDE OMAVAHELISTE SUHETE KOHTA

S. Jõks

Histoloogia ring. Juhendaja

E. Aunap

Kilpnäärme verevarustuse küsimus on juba pikemat aega olnud teadlaste uurimisobjektiks. Arvukalt on avaldatud töid, kus mitmekülgset analüüsitakse näärme vaskularisatsiooni nii morfoloogilisest, füsioloogilisest kui ka kirurgilisest aspektist — Belozor [1], Brjussova [2], Demidova [3], Gibradze [4], Nadein [5] jt. Kuid vaatamata ulatusliku literatuuri olemasolule kerkib igapäevases praktikas ikka esile küsimusi, mille lahendamine nõuab uute tähelepanekute ja eksperimentide läbiviimist kilpnäärmel. Nii ei leidunud meile kättesaadavas kirjanduses andmeid, mis oleksid valgustanud kilpnäärme arteriaalse verevarustuse kvantitatiivseid seoseid näärme kaaluga. Nimetatud küsimus näib aga omavat põhimõttelist tähtsust kilpnäärme füsioloogiat ja patoloogiat käsitlevate probleemide lahendamisel.

Lähtudes esitatud kaalutlustest otsustasime oma töös registreerida inimese kilpnäärme ning kilpnääret varustavate arterite mõningaid mõõtelisi andmeid, et nende omavahelise seostamise teel leida näärme suhtelise vaskularisatsiooni reeglipärasusi. Käesolevasse kokkuvõttesse lülitame aga ka need töö käigus tehtud tähelepanekud, mis puudutavad kilpnäärme absoluutset ja suhtelist kaalu ning erikaalu, samuti kilpnäärme arterite ristlõigete pindalade absoluutseid väärtusi.

Metoodika. Kilpnäärme kaalu ja erikaalu määramisel rakendati taolistel juhtudel üldiselt tarvitusel olevaid võtteid. Nääre kaaluti koos kapsliga. Arterivalendikkude ristlõigete pindala mõõtmine toimus arteritüvedest valmistatud histoloogilistes preparaates. Selleks projitseeriti Edingeri joonistusaparaadi abil intaktne arteriringmik paberile ja joonistati. Järgnevalt mõõdeti kurvimeetri abil valendiku ümbermõõt ning arvutati selle põhjal valendiku pindala.

Kilpnäärme koe iseloomu selgitamiseks valmistati histoloogilised preparaadid ka igast kilpnäärme sagarast.

Uuringutel saadud andmete võrdlemiseks ja seoste väljatoomiseks arvutati järgmised koefitsiendid: 1) nääret varustavate arterite tüvede valendikkude ristlõigete pindala 1 g näärme kaalu kohta sajandik-ruutmillimeetrites (kilpnäärme suhteline vaskularisatsioon — suhe I); 2) näärme kaal milligrammides 1 kg kehakaalu kohta (kilpnäärme suhteline kaal — suhe II)

Materjalina on töös kasutatud 83 inimese kilpnääret. Materjal on võetud patoloogilis-anatoomilisel, osaliselt ka forensilisel lahangul.

Läbitöötatud materjali põhjal on kilpnäärme keskmine kaal üle 20 a. vanustel isikutel Tartu linnas ja selle lähemas ümbruses 29,4 g. Antud keskmise arvestamisel pole arvesse võetud näärmeid, kus patoloogilis-histoloogiliselt võis sedastada näärmekeo hüperplaasiat. Selliseid juhtumeid esines meie materjalis 8,4%. Näärme kaalu normaalse kõikumise piirideks peame 20—40 g. Siinkohal tahaksime märkida, et arvestades literatuuris leiduvaid andmeid (Nikolajev [6], Sipovski [7] jt.) ja meie tähelepanekuid, näivad Tonkovi [8] poolt antud kilpnäärme normaalse kaalu piirid (30—60 g) meie vabariigi tingimustes haaravat endasse ka olulisel määral patoloogiliselt suurenenud kilpnäärmeid. Meie materjalis leiduvast 6 näärmest kaaluga üle 50 g leidsime 5 juhul ilmseid hüperplastilisi muutusi.

Täiskasvanuil ei saanud konstateerida kilpnäärme kaalu olulist sõltuvust elueast. Näärme kaalu teatav langus (involutsoon) toimus naistel eas 60—85 a., kuna meestel samas eavahemikus võis konstateerida isegi näärme kaalu teatavat tõusu. Märksa selgemini avaldub involutsioon näärme suhtelise kaalu väärtustes (suhe II). Kui eas 20—59 a. kilpnäärme kaal 1 kg kehakaalu kohta on keskmiselt 650 mg, siis eagrupid 60—85 a. langeb see tunduvalt, näidates meestel keskmise väärtusena 593 mg pro 1 kg, naistel isegi 393 mg pro 1 kg. Märgatavalt hüpotoofilistel isikutel on kilpnäärme suhteline kaal kõrgem. See näitab, et kilpnäärme organismi üldise hüpotoofia korral hästi säilitab oma kaalu, mis, arvestades näärme esmajärgulist tähtsust organismi talitluses, on ka täiesti mõistetav. Näärme suhteline kaal näib olevat kõrgem ka lastel.

Kilpnäärme erikaal normaalsetel näärmetel kõigub 1,010 ja 1,140 vahel ilma eriti silmatorkavate sooliste iseärasusteta. Märkida võiks ainult erikaalu teatavat kõrgenemist seoses ea tõusuga. Kui näärme erikaal alla 20 a. vanustel isikutel oli 1,054, siis 20—69 a. vanuses on see 1,064 ja 70-aastastel ja vanematel 1,073. Kirjeldatud nähu põhjuseks on tõenäoliselt sidekoestumisprotsessid näärmes. Struumajuhtudel näärme erikaal olulisi iseärasusi ei näidanud.

Erilist tähelepanu osutati töös kilpnääret varustavate arterite valendikkude ristlõigete summaarsele pindalale ja selle seostami-

sele näärme kaaluga. Kõne all olev pindala kõigub täiskasvanuil 3—10 mm² Olulisi kõikumisi seoses ea ja sooga me ei täheldanud. Struuma puhul võib nimetatud väärtus aga küündida kuni 18 mm²-ni. Selle kõrval jääb aga osa struumajuhtusid oma arterite mõõtmeilt keskmiste väärtuste piiridesse. Siia kuuluvad peamiselt need juhud, kus näärme anatoomiline suurenemine pole nii teravalt väljendunud. Lastel on kõne all olev suurus tunduvalt madalam, ulatudes esimestel elupäevadel mitte üle 2,0 mm² ning esimese eluaasta lõpuks veel mitte üle 3,0 mm². Tõenäoliselt on see asjaolu seotud lapse kilpnäärme väikeste mõõtmetega. Üldse näib kilpnäärme arterite valendikkude pindalade summa suurel määral sõltuvat näärme suurusest. Et see sõltumus pole aga lihtsalt proportsionaalne, näitab näärme suhtelise vaskularisatsiooni (suhe I) analüüs.

Nimetatud suhe (arterite ristlõigete pindala 0,01 mm² 1 g näärme kaalu kohta) kõigub täiskasvanuil tavaliselt $\frac{10}{100}$ kuni $\frac{35}{100}$ mm² pro 1 g. Huvitav on siinjuures märkida, et juhtudel, kus me histoloogiliselt võisime näärmekoes konstateerida hüperplastilisi muutusi (struuma), kõne all olevad väärtused kolmel juhul kuuest asusid meie poolt fikseeritud normaalse kõikumise amplituudi alumisel piiril (10,4; 10,8 ja 11,9), kahel juhul allpool keskmist (13,6 ja 16,8) ja ainult ühel juhul keskmisel tasemel (24,6). See fakt viitab näärme suhteliselt nõrgemale läbivoolutusele tema kaalu suurenemise korral. Eriti selgesti avaldub see iseärasus suhte I seostamisel näärme absoluutse kaaluga koefitsiendi dünaamilise langusena näärme kaalu suurenemisel. Kõrvalekalded ülespoole on peaaegu eranditult seotud mõningate antud isikute kliinilises diagnoosis esinevate haigustega (pneumoonia, kopsuemfüseem, meningoentsefaliit). Kuid kirjeldatud kõrvalekalded ei esine kõigil nimetatud diagnoosiga juhtudel ning nende võimalikkude tekkemehhanismide kohta pole meil võimalik materjali vähesuse tõttu mingit seisukohta võtta.

Jälgides suhte I ealisi kõikumisi, tuleb juhtida tähelepanu tema suhtelisele kõrgusele eas kuni 2 a., kus rõhuv enamik juhte annab väärtused $\frac{40}{100}$ ja $\frac{70}{100}$ mm² vahel 1 g näärme kaalu kohta. Üksikud eriti kõrged väljalöögid on ka siin seotud varem mainitud haiguste esinemisega kliinilises diagnoosis. Kahjuks on meie materjalis eagrupp 2—20 a. esindatud suhteliselt nõrgalt, mistõttu üldistuste tegemine ealise kõikumuse kohta nimetatud vahemikus on raske. Siiski on meil põhjust oletada suhte I väärtuste langust eas 2—20 a. selliselt, et see kolmanda aastakümne keskel, s. t. kasvuperioodi lõpuks, jõuab oma keskmiste väärtusteni. Sellele vihjab nii meil olemasolevate juhtude karakterne paigutus kui ka teoreetiline kaalutlus, mille järgi kasvuprotsessiga sidet omava (Cameron [9], Višnevski [10]) kilpnäärme verevarustuses peaks kajastuma organismi kasvu lõppemine 25. eluaastaks.

Involutsiooni mõju vanaduses nimetatud koefitsiendi keskmistes väärtustes ei kajastunud. Kuigi on täheldatav arvude seeria

mõningane langus eas üle 60 a., viivad keskmise kõrgele mitmed kõrvalekalded üle tavalise kõikumise ülemise piiri. Siin avaldub eriti selgesti mõningate juba varem mainitud haiguste näilik mõju nimetatud koefitsiendi väärtustele.

Lõpuks tahame alla kriipsutada, et käesolev töö ei pretendeeri kilpnäärme verevarustuse täielikule hinnangule, vaid, jättes käsitlest välja näärme rikkaliku nn. «kapsli vereringe», taotleb ainult põhiliste arteriaalsete magistraalide poolt tagatava verevarustuse hindamist.

Järeldused

1. Kilpnäärme kaal üle 20 a. vanustel isikutel on 20—40 g, keskmisega 29,4 g.

2. Näärme involutsioon vanaduses avaldub selgemini näärme suhtelises kaaludes, tulles eriti teravalt esile naistel.

3. Kilpnäärme erikaal kõigub 1,010 ja 1,140 vahel, näidates teatavat tõusu vanaduses.

4. Kilpnääret varustavate arteritüvede valendikkude ristlõigete pindalade summa on lastel 2—3 mm², täiskasvanuül 3—10 mm², küündides mõningail struumajuhtudel kuni 18 mm².

5. Kilpnäärme suhtelise verevarustuse analüüs viitab näärme suhteliselt nõrgemale läbivoolutusele tema kaafu suurenemise korral. Eriti kõrge on näärme suhteline vaskularisatsioon lastel.

Kirjandus

1. Белозор, И. С. Вестник хирургии, 1927, № 11, 69—88.
2. Брюсова, С. С. Журнал совр. хирургии, 1927, в. 3 (9), 467—485.
3. Демидова, М. В. К вопросу об изучении артерии щитовидной железы. Сборник трудов Иркутского гос. мед. инст-та, Иркутск, 1951, 75—77.
4. Гибадзе, Т. Своеобразие ветвления щитовидных артерий (резюме). АН Грузинской ССР, Труды Инст-та экспериментальной морфологии, в. IV Тбилиси, 1953.
5. Надейн, А. П. Вестник хирургии, 1945, т. 65, кн. 4.
6. Николаев, О. В. Хирургия эндокринной системы, Москва, 1952.
7. Сиповский, П. В. Вес и размер щитовидной железы жителей Сталинабада. Труды Таджикского мед. инст-та, в. 2, 1947.
8. Топков, V. Inimese anatoomia, Tallinn—Tartu, 1950.
9. Камерон, А. Т. Достижения современной эндокринологии, Москва, 1948.
10. Вишневский, А. С. К вопросу об анатомических колебаниях желез внутренней секреции при параллельном исследовании по возрастам. Труды I съезда врачей Восточной Сибири, Иркутск, 1925.

НАБЛЮДЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ВЕЛИЧИНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СНАБЖАЮЩИХ ЕЕ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗИ

С. Йыкс

Гистологический кружок. Руководитель

Э. Аунап

Резюме

Поскольку в доступной нам литературе не нашлось данных, которые освещали бы количественное соотношение артериального кровоснабжения щитовидной железы и величины ее веса, то мы решили привести некоторые данные относительно размеров щитовидной железы человека и снабжающих ее артерий, чтобы путем их взаимного сопоставления найти закономерности васкуляризации щитовидной железы. Одновременно нами приводятся результаты некоторых наблюдений, касающихся веса щитовидной железы и снабжающих ее артерий. Особое внимание в работе обращено на следующие коэффициенты:

1. Площадь просвета поперечного сечения стволов, снабжающих железу артерий, в сотых долях квадратных миллиметров на 1 г веса железы (относительная васкуляризация железы — отношение I),

2. Вес железы в миллиграммах на 1 кг веса тела (относительный вес железы — отношение II).

В качестве материала в работе были использованы щитовидные железы 83 человек, взятые частью на патолого-анатомических и частью на судебно-медицинских вскрытиях.

На основании проработанного материала вес щитовидной железы жителей г. Тарту и его ближайших окрестностей в возрасте свыше 20 лет составляет 29,4 г. При вычислении данного среднего не были приняты в расчет те железы, где патолого-гистологически можно было предположить гиперплазию железистой ткани. В нашем материале таких случаев было 8,4%. Нормальными границами колебаний веса железы мы считаем 20—40 г. Опираясь на приведенные в литературе данные (О. В. Николаев, П. В. Сиповский и др.) и на сделанные нами наблюдения, мы полагаем, что приводящиеся В. Тонковым границы нормальных колебаний веса щитовидной железы (30—60 г) в условиях нашей республики включают в значительной степени и патологически увеличенные железы.

У взрослых людей не удалось констатировать существенную зависимость веса щитовидной железы от возраста. Значительно яснее возрастные различия проявлялись в динамике относительно-го веса железы. Если в возрасте 20—59 лет вес щитовидной железы на 1 кг веса тела в миллиграммах в среднем составлял 650 мг, то в возрастной группе от 60—85 лет он заметно падал, у мужчин составлял в среднем 593 мг, у женщин даже 393 мг на 1 кг веса тела. У заметно гипотрофических индивидов относительный вес железы был выше.

Удельный вес нормальной щитовидной железы колеблется между 1,010 и 1,140 без особенно бросающихся в глаза половых различий. Отмечается лишь известное повышение удельного веса в связи с увеличением возраста.

Особое внимание в работе было обращено на суммарную площадь поперечного сечения просвета снабжающих щитовидную железу артерий и зависимость ее от веса железы. Упомянутая площадь у взрослых колеблется между 3 и 10 мм². При зобе однако она может достигать 18 мм². Хотя сумма площадей просветов артерий и кажется стоящей в зависимости от величины (веса) железы, все же пропорциональной ей она не является. Это установлено анализом относительной васкуляризации железы. Упомянутое отношение у взрослых колеблется от 10/100 до 35/100 мм² на 1 г веса железы. При струме упомянутый коэффициент обычно лежит на нижней границе нормы, причем уменьшение величины отношения происходит в динамической зависимости от повышения веса железы. Это указывает на относительно более слабую протекательность крови через железу в случае увеличения ее веса.

У детей упомянутое отношение является высоким, колеблясь между 40/100 и 70/100 мм² на 1 г веса железы. Это может быть объяснено особой ролью железы в растущем организме.

Выводы

1. Вес щитовидной железы у людей в возрасте свыше 20 лет составляет 20—40 г, в среднем 29,4 г.

2. Инволюция железы в старости яснее выражается в величинах относительного веса железы, особенно ярко проявляясь у женщин.

3. Удельный вес щитовидной железы колеблется между 1,010 и 1,140, показывая к старости известное повышение.

4. Сумма площадей поперечных сечений просветов стволов артерий, снабжающих щитовидную железу, составляет у детей 2—3 мм², у взрослых 3—10 мм², достигая в некоторых случаях зоба 18 мм².

5. Анализ относительной васкуляризации щитовидной железы указывает на относительно более слабую протекательность крови через щитовидную железу, в случае увеличения ее веса. Особенно велика относительная васкуляризация железы у детей.

MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST KÜÜLIKU SÜDAMES JA MAKSAS ORTOSTAASI PUHUL

T. Pokk ja L. Pokk

Patoloogilise anatoomia ring. Juhendaja A. Valdes

Ortostaasiks nimetatakse katseloomade hoidmist vertikaalses asendis. Seejuures võib tekkida kollaptiline seisund, mida nimetatakse ortostaatiliseks kollapsiks. Ühtede autorite arvates (Meessen [1], Taterka [3]) tekib ortostaasi teostamisel alati kollaps, teiste (Valdes [5, 6]) järgi mitte igakord.

Kollapsi tekkepõhjuseks peavad mõned autorid kohalikke muutusi. Virchowi järgi tekib kollaps primaarsest südametegevuse lakkamisest. Pfeufferi, Marey ja Rombergi arvates on kollaps tingitud perifeerse vereringe esmasest nõrkusest. Eppingeri ja Meesseni järgi on ortostaatilise kollapsi tekkepõhjus puhtmehhaaniline, sest veri vajub raskustungi tõttu alumisse kehapoolde, mille tagajärjel tsirkuleeriv verehulk väheneb ja halveneb südame verelarustus (Meessen [1]). Valdese [6] eksperimendid näitavad, et ortostaatiline kollaps sugeneb siis, kui kesknärvisüsteemi tegevuses tekivad ortostaasi tagajärjel häired.

Ortostaasi järel on leitud morfoloogilisi muutusi katselooma südames ja maksas. Neid muutusi on meile kättesaadava kirjanduse andmete järgi uurinud neli autorit: Zahharjevskaja [2], Meessen [1], Taterka [3] ja Valdes [5, 6]. Tööde tulemused on omavahel osalt erinevad.

Meesseni [1] katsetes tekkis kõikidel küülikutel regulaarselt pärast 10—20-minutilist ortostaasi kollaps. Autor leidis müokardis nekrootilisi ja pankjalt laostunud lihaskiude, väikeste arterite seina fibrinoidset nekroosi, leukotsütaarseid infiltratsioone lihaskiudude vahel ja pikema vältusega katsetes sidekoelisi koldeid. Korduva ortostaasi puhul tekkis küülikute maksas nekroosikoldeid. Zahharjevskaja [2] ja [Taterka] katsetes ei tekkinud küülikutel alati nii lühikese aja jooksul selgesti väljendunud kollapsit. Morfoloogiline leid nende katsetes ühtib Meesseni andmetega, ainult nad ei täheldanud mingeid muutusi müokardi veresoontes.

Sääraseid mikroskoopilisi muutusi, mis tekivad ortostaasi puhul, on leitud ka inimese südames. Esimesena pööras neile tähelepanu

Vail. Tema järgi põhjustavad hulgalised mikroskoopilised nekroosikolded ehk mikromüomalaatsiad südame funktsiooni tunduvalt nõrgenemist. Tänapäeval on mikromüomalaatsiate tähtsus leidnud tunnustamist nii klinitsistide (Lang) kui ka patoloogide-anatoomide (Abrikossov, Davõdovski) poolt (Vail) [4]).

Mikromüomalaatsiate patogeneesi ei ole veel lõplikult lahendatud. Osa autoreid on selles küsimuses lokalistlikul seisukohal. Ribberti, Weigerti ja Aschoffi arvates sugenevad nad ateroskleroosi tagajärjel. Nekrooside lokaliseerimine vasaku vatsakese eesmise osa alumises kolmandikus ja eesmises näsalihasas seletub Spalteholzi jt. järgi seda piirkonda varustava arteri keeruka käiguga ja anastomooside vähesusega. Zinck'i järgi tekivad väikesed nekroosid südamelihases verevarustuse puudulikkusest arteri reflektorse ahenemise tagajärjel. Seevastu Aschoff eitab nekrooside teket spasmi tagajärjel (Zahharjevskaja [2]).

Vaili [4] uuemad eksperimendid näitavad selgesti, et morfoloogilised muutused südames võivad tekkida kesknärvisüsteemi kahjustuse korral. Vail traumatiseeris katseloomade (küülikud ja kassid) kesknärvisüsteemi, mille järel leidis müokardis morfoloogilisi muutusi: hüperemia, staasid, spodogeensed ja hüaliinsed trombid väikestes veenides ja kapillaarides, verevalandused, müokardi koldeline turse, lümfotsütaarsed infiltraadid, nekrotiseerunud ja pankjalt laostunud lihaskiud.

Et eksperimentaalselt katselooma vertikaalsesse asendisse viimisega on võimalik esile kutsuda morfoloogilisi muutusi eeskätt südames, on meie töö ülesandeks seatud lähemalt tundma õppida, eriti patogeneesi suhtes, nende morfoloogiliste muutuste iseloomu, mis sugenevad ortostaasi puhul.

Katseteks kasutati 14 küülikut (5 isast ja 9 emast), kehakaaluga 1515—3320 g. 11 katset teostati normaaltoitelistel, kolm katset vaegtoitelistel loomadel.

Katselooma viimiseks vertikaalsesse asendisse kinnitati ta selili katselauale ja katselaud küülikuga asetati vertikaalsesse asendisse. Küülikute kinnitusviis oli neljal juhul analoogiline Zahharjevskaja [2], Meesseni [1] ja Taterka [3] poolt kasutatud meetodiga. Neil juhtudel fikseeriti küülik katselauale riidest paelte abil käppade ümber, sidemega õlgade alt ja peahoidjaga. Suurema osa küülikute kinnitamiseks kasutasime TRÜ patoloogilise anatoomia katedri juhataja prof. Valdese poolt kasutusele võetud meetodit. Rakendades ülaltoodud kinnitusviisi, täheldas Valdes, et pärast ortostaasi jäid küüliku jäsemed kõverdunud seisundisse ja looma liikumine oli raskendatud. Nende komplikatsioonide vältimiseks võttis ta jäsemete kinnitamiseks kasutusele paelte asemel püksikesed, mille harud on pikemad kui küüliku jäsemed. Harude otsad on väljaspool küüliku jäsemeid kinnitatud paeltega katselaua külge.

Meie katsed erinevad Meesseni [1], Taterka [3] ja Zahharjevskaja [2] uurimustest ortostaasi üksikseansside vältuse suhtes. Meessenil oli enamiku ortostaaside vältus 10—20 min., pikim

ortostaas kestis tal 1,5 tundi. Taterkal oli enamiku seansside vältus 20—40 min., pikim ortostaas vältas 2 t. 40 min. Zahharjevskal oli pikim ortostaas 4 t. Meie katsetes kestis ortostaas enamikul juhtudel 2—4 t., pikim ortostaas vältas 7 t. Ortostaase teostasime iga päev või ühe- kuni paaripäevaste vaheaegadega kogu katse vältusel, osal juhtudel ühe päeva jooksul kuni 3 korda 10—15-minutiliste vaheaegadega.

Keskmine katsevältus oli meie katsetes 18 päeva, kusjuures lühim katse vältas üks, pikim 50 päeva. Seega erinevad meie katsete kestuse poolest, kuna Taterkal oli kõigi ja Meessenil kahe kolmandiku katsete vältuseks ainult 20 tundi.

Katsete teostamisel kolm küülikut surid ortostaatilises kollapsis. Teised loomad surmati kuklalöögiga pärast katseks määratud aja möödumist. Tselloidiini sisestatud südamest tehti seerialõigud kogu südame ulatuses, võttes uurimiseks lõike iga 20—50 lõigu järel. Lõike värviti hematoksüliin-eosiiniga ja hematoksüliin-pikrofuksiiniga van Giesoni järgi.

Katsete tulemused

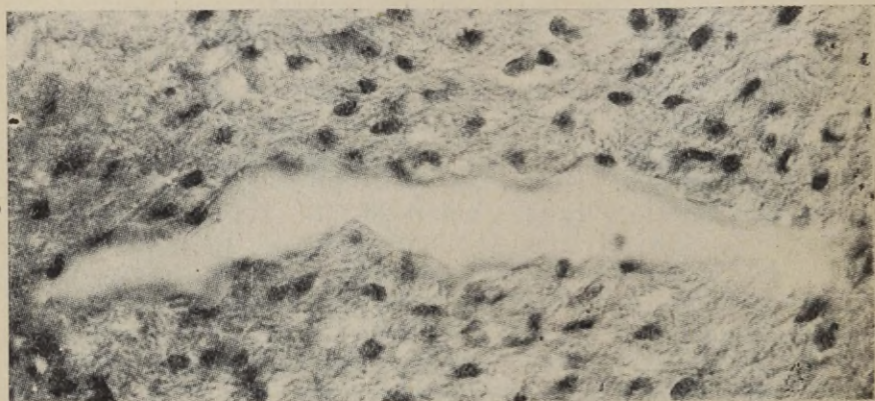
Meie ortostaasikatsetes tekkis kollaps ainult osal küülikutel. 14-st katses olnud loomast ilmnis kollaptiline seisund kaheksal. Esmakordse kollapsi sügenemiseks vajalik ortostaasi vältus varieerus suurtes piirides (15 min.—3 t. 7 min.). Korduva ortostaasi teostamisel erinevatel päevadel iga järgneva kollapsi tekke-aeg lühenes või pikenes, võrreldes eelmise kollapsiga. Näiteks küülikul nr. 6 sügenes esmakordne kollaps pärast 3 t. 7 min. ortostaasi. Järgmisel päeval tekkis kollaps juba 41 minuti pärast peale looma viimist vertikaalsesse asendisse. Seevastu küülikul nr. 13 tekkis esmakordne kollaps pärast 41 min. kestnud ortostaasi. Järgnevate seansside puhul kollapsi tekke-aeg pikenes ja viies kollaps tekkis alles pärast 2 t. 8 min. kestnud ortostaasi.

Kui teostasime korduvat ortostaasi ühe päeva jooksul ja iga kord tekkis kollaps, siis iga järgneva kollapsi tekke-aeg oli tunduvalt lühem eelmisest. Näiteks küülikul nr. 5 tekkis 15. katsepäeval kollaps 2 t. 30 min. väldanud ortostaasi järel. Looma hoiti 15 min. horisontaalasendis ja teostati siis uus ortostaas. Nüüd tekkis kollaps juba 21 min. möödumisel pärast looma viimist vertikaalsesse asendisse.

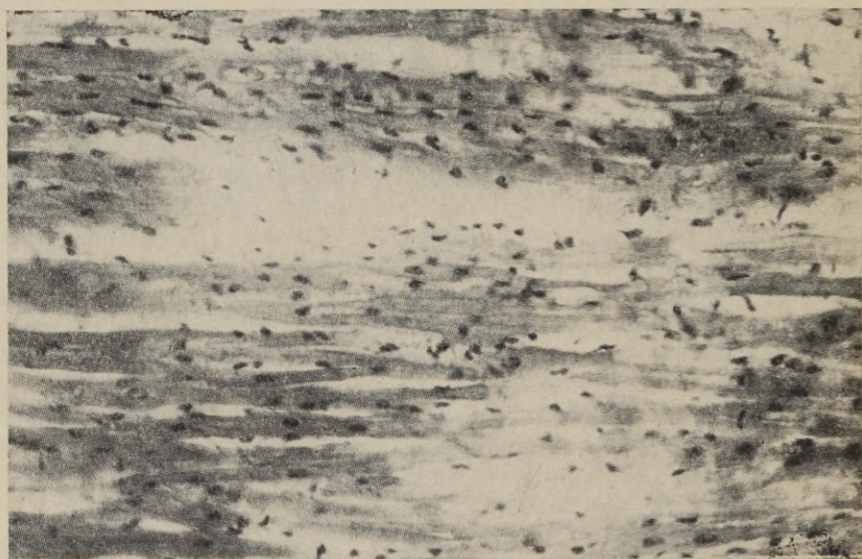
Kuuel küülikul ei tekkinud ortostaatilist kollapsi ka korduva (kuni 32 korda) ja pikaajalise (kuni 7 tundi kestva) ortostaasi korral.

Katseloomade müokardis leidsime samasuguseid morfoloogilisi muutusi, nagu kirjanduses ortostaasi puhul on kirjeldatud: lihaskiudude nekroosi ja nekrotiseerunud lihaskiudude pankjat laostumist. Pikema vältusega katsetes esines koldeliselt vohanud sidekude nekrootiliste lihaskiudude organiseerimiseks.

Peale selle täheldasime südamelihases morfoloogilisi muutusi veresoonte poolt, mida teised autorid ortostaasi korral ei ole varem kirjeldanud. Peaaegu kõigil juhtudel oli müokardis verrega



Joonis 1. Hüaliinne tromb müokardi kapillaaris.



Joonis 2. Müokardi turse ja koldeti lihaskiudude nekroos.

tulvil täitunud, hüperemilisi veresooni. Väikestes, peamiselt kapillaari tüüpi veresoontes oli spodgeenseid ja hüaliinseid trombe (joon. 1). Suuremal osal loomadest leidis lihaskiudude vahel mitmesuguse ulatusega verevalandusi. Koldeti oli veresoon-

test väljunud ka plasmat, mis põhjustas müokardi turset (joon. 2) Mitmel juhul oli lihaskiudude vahel lümfotsütaarseid infiltraate.

Kõiki ülaltoodud muutusi esines ülekaalukalt rohkem südame vasaku vatsakese seinas, võrreldes südame teiste osadega.

Korduva ortostaasi järel leidsime analoogiliselt Meesseniga [1] muutusi maksas. Seitsmel juhul olid maksakapillaarid, peamiselt tsentraalveenide ümbruses, laienenud ja maksarakud samas atrofilised. Kolme küüliku maksas oli ulatuslikke nekroosikoldeid.

Morfoloogilised muutused müokardis ja maksas olid seda ulatuslikumad, mida rohkem kordi oli teostatud ortostaase. Morfoloogilisi muutusi leidis alati ka nendel loomadel, kellel ortostaatilist kollapsi ei tekkinud.

Morfoloogilised muutused müokardis meie ortostaasikatsetes ühtivad nende muutustega, mida Vail [4] täheldas südamelihases kesknärvisüsteemi otsesel kahjustamisel. Tuleb arvata, et muutused müokardis ortostaasi puhul sugenevad kesknärvisüsteemi regulatoorse funktsiooni rikete tõttu ortostaasi tagajärjel.

Kirjandus

1. Meessen, H. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1939, Bd. 102, 191—267.
2. Захарьевская, М. А. Сборник трудов, посвященный 35-летию научной, педагогической и общественной деятельности академика Н. Н. Аничкова, Ленинград, 1946, 62—67.
3. Taterka, W. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1939, Bd. 102, 287—316.
4. Вайль, С. С. Архив патологии, 1954, № 2, 10—18.
5. Вальдес, А. О. Всесоюзная конференция патологоанатомов 4—9 июля 1954 г. в Ленинграде. Тезисы докладов, 21—23.
6. Вальдес, А. О. Архив патологии, 1954, № 4, 27—30.

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В СЕРДЦЕ И ПЕЧЕНИ КРОЛИКА ПРИ ОРТОСТАЗЕ

Т. Покк и Л. Покк

Кружок патологической анатомии. Руководитель А. Вальдес

Резюме

При приведении подопытного животного в вертикальное положение (ортостаз) возникают морфологические изменения в миокарде и печени животного. По доступным нам литературным данным, эти изменения исследовали четыре автора, которые получили отчасти расходящиеся результаты.

Мы провели эксперименты на 14 кроликах. Ортостазы проводились почти каждый день, иногда по несколько раз в день, длительностью в большинстве случаев от 2 до 4 часов, в отдельных случаях от 6 до 7 часов. Опыты продолжались 1—50 дней.

Кроме тех изменений в сердце, которые описаны другими авторами (некроз и глыбчатый распад мышечных волокон сердца, разрастание соединительной ткани очагами), мы обнаружили в миокарде еще гиперемию, сподогенные и гиалиновые тромбы в капиллярах (рис. 1), геморрагии, местный отек (рис. 2), лимфоцитарные инфильтраты.

Морфологические изменения в наших ортостатических опытах совпадают с изменениями сердечной мышцы, которые Вайль нашел при непосредственном повреждении центральной нервной системы. Следует полагать, что изменения в миокарде при ортостазе возникают вследствие расстройств регуляторной деятельности центральной нервной системы, вызванных ортостазом.

VERESEERUMI KOLIINESTERAASI AKTIIVSUSE EALISEST DÜNAAMIKAST LASTEL

E. Vanik ja A. Saag

Patoloogilise füsioloogia ring. Juhendaja I. Sibul

Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse muutusi täheldatakse seoses paljude haigustega. Arvatakse, et koliinesteraasi aktiivsuse astet võib kasutada kliinikus haiguste patogeneetiliste mehhanismide väljaselgitamisel, diagnostilise ja prognostilise näitajana. Mitmete autorite järgi on vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus tihedas sõltuvuses kesknärvisüsteemi kõrgemate osade funktsionaalsest seisundist (Kadõkov [3], Sibul [8, 9], Kakuškina [2], Alpern [1], Kivik [4], Saarma [7]).

Lastel on koliinesteraasi aktiivsust uurinud üksikud autorid. Akadeemik Koštojants [5] tegi kindlaks (1950. a.), et koliinesteraasi aktiivsus vastsündinu erütrotsüütides on 2 korda väiksem kui ema vere erütrotsüütides. Hutchinsoni ja Widdowsoni [12] järgi on 6-aastastel lastel seerumi koliinesteraasi aktiivsus keskmiselt 25% kõrgem kui täiskasvanutel, järgneva 9 aasta vältel see pidevalt langeb täiskasvanul esineva väärtuse tasemeni. J. Verotti (1943. a.) leidis, et vere koliinesteraasi aktiivsus vastsündinutel on umbes 20%, enneaegsetel lastel isegi 100% kõrgem kui vanemaelistel lastel.

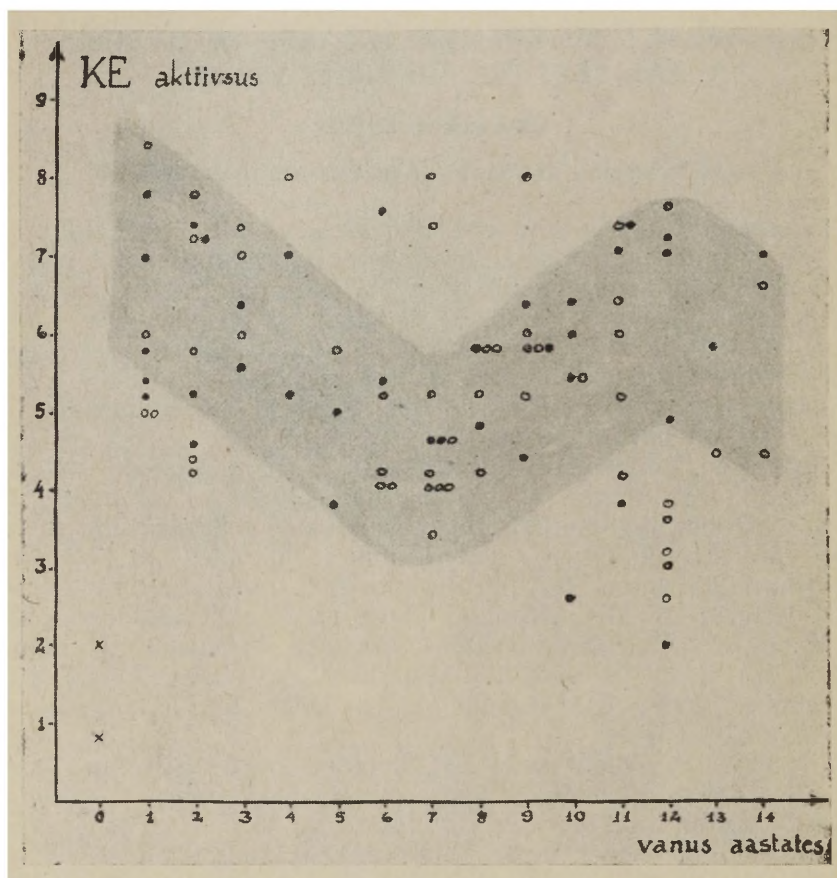
Kirjanduse andmed laste vere koliinesteraasi aktiivsuse füsioloogilise ealise dünaamika kohta on veel ebatäielikud. Lähtudes sellest viisime läbi seerumi koliinesteraasi aktiivsuse määramise 38-l kliiniliselt tervel lapsel vanusega 7 kuud kuni 14 aastat. Kahel juhul uuriti verd nabaväädist vastsündinu seerumi koliinesteraasi aktiivsuse hindamiseks.

Metoodika

Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse määramine toimus Sibula tiitrimeetrilise poolmikromeetodiga, mille läbiviimiseks on tarvis 0,2 ml vereseerumit. Määramine viidi läbi verevõtmise päeval. Iga uuritava kohta koostati arvestuskaart tervisliku seisundi ja füüsilise arengu hindamiseks.

Resultaadid

Meie poolt saadud andmed seerumi koliinesteraasi aktiivsuse ealise dünaamika kohta lastel on kujutatud joonisel. Individuaalsed näitajad poeglaste jaoks on kujutatud punktidenä, tütarlaste jaoks ringidenä. Seerumi koliinesteraasi aktiivsuse individuaalsete näitajate normaalseks väärtuseks täiskasvanutel antud meetodi järgi on kõikumine 3—6 ühiku piires.



7 kuu kuni 1 aasta vanustel lastel on fermendi aktiivsus kõrge, ületades kuni 70% täiskasvanutele omaseid seerumi koliinesteraasi aktiivsuse väärtusi. Nabaväädi vere seerumi koliinesteraasi aktiivsus (joonisel kujutatud ristidena) osutus madalaks (0,8—2 ü.). Varase lapseea perioodil, s. o. 2.—3. eluaastal toimub järkjärguline koliinesteraasi aktiivsuse alanemine, mis jätkub 4.—5.—6. eluaastal, saavutades 7. eluaastal täiskasvanul esineva väärtuse

taseme. Eelpuberteedi-eas, s. o. vanuses 7—12 aastat, toimub seerumi koliinesteraasi aktiivsuse järkjärguline kõrgenemine, 11—12-aastastel lastel ületab seerumi koliinesteraasi aktiivsus täiskasvanute aktiivsuse taseme 30—40%. 13—14-aastastel lastel algab teine seerumi koliinesteraasi aktiivsuse alanemine, mille järel seerumi koliinesteraasi aktiivsus saavutab uuesti täiskasvanutele omase taseme.

Enamik individuaalsetest seerumi koliinesteraasi aktiivsuse näitajatest (84%) langeb kokku näidatud ealise dünaamika võõndiga 3 ühiku piires (joonisel kujutatud halli võõndina). Sellest aiast langevad välja 7 juhtu varases lapseas. Kõigil nendel juhtudel esinesid hüpotroofia või põetud rahhiidi tunnused, mahajäämus kasvus ja kaalus. Vanuses 4—9 aastat esines 5-1 juhul kõrge seerumi koliinesteraasi aktiivsus, mille olemust meil ei õnnestunud kindlaks määrata. Normaalseste individuaalsete näitajate piiridest väljalangevaid madalamaid seerumi koliinesteraasi aktiivsuse näitajaid võis märkida 11—12-aastastel tütarlastel, milline asjaolu tõenäoliselt seletub tütarlaste varasema sugulise küpsemisega. Vaadeldes seerumi koliinesteraasi aktiivsuse individuaalsete väärtuste paigutust joonisel kujutatud võõndil, võib märgata näitajate koondumist poeglastel kõrgemate, tütarlastel aga madalamate väärtuste piirile. Selline erinevus näitajates olenevalt sugupoolest on iseloomulik ainult vaadeldud eale.

Vaadeldes täheldatud laste seerumi koliinesteraasi aktiivsuse ealist dünaamikat sõltuvalt kõrgema närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist, tulime järeldusele, et selles peegelduvad tõenäoliselt laste kesknärvisüsteemi kõrgemate osade funktsionaalse arengu ealised muutused.

Lapse esimese 6—7 eluaasta jooksul toimub tugev sisemise pidurduse areng, mis on koliinesteraasi aktiivsuse alanemise põhjused antud arenguetapil. Alates esimestest elupäevadest inimorganismi kokkupuude väliskeskkonna tingimustega kutsub esile kesknärvisüsteemi kõrgemates osades tugeva erutusseisundi, mis sageli areneb ülepiiriliseks pidurduseks. Sellisele kesknärvisüsteemi funktsionaalsele seisundile vastab meie poolt kindlaks määratud kõrgeim vere seerumi koliinesteraasi aktiivsus 1.—2. eluaastal. Seoses sisemise pidurduse arenguga järgnevatel eluaastatel toimub järkjärguline seerumi koliinesteraasi aktiivsuse langus, mis 7-aastastel lastel saavutab madalaima taseme.

Akadeemik Krasnogorski, iseloomustades antud lapse-ea perioodil toimuvaid kõrgema närvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutusi, näitab, et «iseloomulikuks iseärasuseks vastsündinute ja imikute suuraju dünaamikas on koorealuste piirkondade kõrgeenenud erutatavus ja kalduvus erutuse ning pidurduse generaliseerunud irradiatsiooniks, mis levib madalamal asetsevatele osadele. Selles eas (2. ja 3. eluaastal) lapsed väsivad kiiresti ja langevad pidurdusfaasi, mis läheb üle füsioloogiliseks

uneks 4.—5.—6. eluaasta kestel toimub koore ja koorealuse funktsioonide edasine areng ja kindlustumine Toimub sisemise pidurduse protsesside intensiivne areng».

Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse kõrged näitajad lapse esimesel eluaastal on tugevate irradiieruvate erutusprotsesside tõendajateks kesknärvisüsteemi kõrgemates osades. Kuivõrd seoses sisemise pidurduse arenguga järk-järgult väheneb peaaegu koore erutusprotsesside juhtiv osa ja lapse 7 eluaastal esineb tasakaal erutus- ja pidurdusprotsesside vahel, niivõrd saavutab vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus sel etapil vastava madala taseme.

Eelpuberteedi- ehk nooremas koolieas esinevat uut seerumi koliinesteraasi aktiivsuse tõusu ja järgnevat alanemist 13—14-aastastel lastel tuleb vaadelda kompleksse nähtusena. Noorema kooliea perioodil toimuvad närvisüsteemi arengus uued funktsionaalsed nihked, millede tulemusena seerumi koliinesteraasi aktiivsus uuesti tõuseb. Sel ajal süveneb pidurduse jõu osatähtsus ajukoore kontrollivas tegevuses instinktiivsete ja emotsionaalsete reaktsioonide suhtes (Krasnogorski).

Eelpuberteedi-ea teisel poolel toimuvad endokriinse süsteemi tegevuses muutused. Sel perioodil elavneb kilpnäärme tegevus (Puzik [10]), mis tugevasti tõstab aju suurte poolkerade erutatavust (Prihhodkova ja Glants [11]). Sellel foonil tekkiv närviprotsesside püsivus, nende irradiatsiooni suurenemine on eelpuberteedi-ea uue koliinesteraasi aktiivsuse tõusu põhjuseks. Puberteedi-eas saavutavad endokriinse aparadi arengus ülekaalu sugunäärmed, mis vastupidiselt kilpnäärmele tõstavad erutus- ja pidurdusprotsesside püsivust ja tasakaalu. See põhjustab nähtavasti puberteedi-eas koliinesteraasi aktiivsuse uut langust, mis tütarlastel seoses nende varasema sugulise arenguga algab varem kui poeglastel.

Eespooltoodud andmete põhjal tuleb arvata, et laste juures täheldatud vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse ealine dünaamika kulgeb seoses nende kõrgema närvitalitluse ja endokriinse aparadi iseloomuliku faasilise arenguga.

Kokkuvõte

1. Lastel on teatavatel arenguetappidel vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus märgatavalt erinev, võrreldes selle aktiivsusega täiskasvanutel.

2. Väikelapse eas, s. t. 1. ja 2. eluaastal on seerumi koliinesteraasi aktiivsus kõige kõrgem, ületades täiskasvanutel esinevaid väärtusi 70—80% võrra.

3. Väikelapse arenguga 3.—4.—5. eluaastal langeb seerumi koliinesteraasi aktiivsus ühtlaselt täiskasvanu normaalse tasemeni keskmiselt 7. eluaastal.

4. Noorema kooliea ehk eelpuberteedi-ea perioodis täheldatakse lastel vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse uut tõusu, mis 11—12-aastastel ületab täiskasvanutele omase taseme keskmiselt 30—40% võrra. 13—14-aastastel lastel langeb seerumi koliinesteraasi aktiivsus uuesti ning läheneb täiskasvanu normi tasemele. Viimane langus toimub tütarlastel varem ja on tugevamini välja kujunenud kui poeglastel.

5. Iseloomulik ealine seerumi koliinesteraasi aktiivsuse dünaamika on võib-olla seletatav nii laste kõrgema närvitalitluse kui ka endokriinse aparadi faasilise arenguga.

Kirjandus

1. Альперн, Д. Е. Химические факторы нервного возбуждения в организме человека, Медгиз, 1944.
2. Каушкина, Е. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1953, № 1, 29.
3. Кадьков, Б. И., Лебединский, А. В., Певзнер, Д. А., Савин, Н. Г. Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, Медгиз, 1947, 335.
4. Kivi, A. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1955, nr. 3, 106.
5. Коштоянц, Х. С. Доклады Академии Наук СССР, 1950, т. 71, 979.
6. Красногорский, Н. И. Труды по изучению высшей нервной деятельности человека и животных, Медгиз, 1954, 414.
7. Saarma, V. Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse ja valgeverepildi muutustest adrenaliini ja insuliini toimel. Dissertatsioon, Tartu, 1956.
8. Sibul, I. Teaduslikud tööd pühendatud Tartu Riikliku Ülikooli 150. aastapäevale, 1952, 349 ja 353.
9. Sibul, I. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1956, vihik 40, 42.
10. Пузик, В. И. Возрастная морфология желез внутренней секреции. Академия Медицинских Наук СССР, 1951.
11. Приходькова, Е. К., Гланц, Р. М. Вопросы физиологии, 1953, № 3, 23.
12. Hutchinson, A. O. and Widdowson, E. M. Nature, 1952, vol. 169, 284.

О ВОЗРАСТНОЙ ДИНАМИКЕ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ДЕТЕЙ

Э. Ваник и А. Саар

Кружок патологической физиологии. Руководитель И. Сибуль

Резюме

1. Активность холинэстеразы сыворотки крови у детей в известные этапы развития значительно отличается от той же активности у взрослых.

2. В младенческом возрасте, т. е. на 1 и 2 год жизни, активность холинэстеразы сыворотки крови наиболее высока, превышая показатели активности взрослых на 70—80%.

3. У детей в возрасте 3—4—5 лет активность холинэстеразы сыворотки крови равномерно снижается до нормального уровня взрослых, достигая его в среднем на 7 году жизни.

4. В младшем школьном возрасте или в допубертный период у детей замечается новый подъем активности холинэстеразы сыворотки крови, которая к 11—12 годам превышает показатели активности взрослых на 30—40%. У 13—14-летних детей активность холинэстеразы сыворотки крови начинает снова понижаться, приближаясь к норме взрослых. У девочек это снижение больше и сильнее выражено, чем у мальчиков.

5. Характерная возрастная динамика активности холинэстеразы сыворотки крови может быть обусловлена деятельностью высшей нервной системы и фазовым развитием эндокринного и мускуляторного аппарата у детей.

FAGOTSÜTOOSI MUUTUSTEST PERIFEEERSES VERES ANTIREUMAATILISE RAVI VÄLTEL

J. Gross

Teaduskonna sisehaiguste ring. Juhendaja K. Kõrge

Organismi reaktiivsuse (resp. immunobioloogilise reaktiivsuse) näitajana on mitmed autorid kasutanud vere leukotsüütide fagotsütoosivõimet.

Platonov [1] leidis aktiivse kopsutuberkuloosi kergemate vormide puhul kõrgemaid fagotsütoosiväärtusi kui raskemate tuberkuloosivormide puhul. Grunke [2] sai akuutsete infektsioonihai-guste (angiin, peritonsillaarne abstsess, kopsupõletik jt.) paranemisjärgus kõrgemaid fagotsütoosiväärtusi kui haiguse algul. Kestermann ja Vogt [3, 4] leidsid diabeedihaigetel madalamaid fagotsütoosiväärtusi kui tervetel inimestel. Nad seletasid kirjeldatud nähtust diabeedihaigete veres esineva madala opsoniinide tiitriga. Opsoniinidel on teatavasti fagotsütoosi mehhanismis suur tähtsus (Boyd [5]).

Hüpertooniatõve mitmesugustes faasides leitud kõrgemaid fagotsütoosiväärtusi võrreldes tervete inimeste fagotsütoosiväärtustega seletab Gogotškina [6] hüpertooniatõve puhul esineva kortikaalset päritolu vegetatiivse düstooniaga. Väärtuslikke andmeid fagotsütoosi tsentraalreflektorse mõjustatavuse kohta eksperimendis ja kliinikus leiame Dmitrijevi [7], Šerstnjova [8], Loverdo [9] jt. töodes.

Suuremat huvi võib pakkuda leukotsüütide fagotsütoosivõime uurimine nende haiguseisundite puhul, mille etiopatogeneesis on juhtivaks faktoriks allergia, s. o. organismi immunobioloogilise reaktiivsuse muutumine. Niisuguste haiguste hulka kuulub esma-joones reumatism (Nesterov [11], Valdman [12], Tšernorutski [13] jt.). Reumatismi puhul esineb kõrgema närvitalitluse ja endokriinse süsteemi talitluse funktsionaalsete nihete kõrval ka iseloomulik koereaktsioon — mesenhüümi ja tema vaskulaarse aparadi hüperergiline põletik, mis morfoloogiliselt avaldub reumaatiliste granuloomidena, endotelioosina.

Kirjanduses kohtame mitmesuguseid andmeid leukotsüütide fagotsütoosivõime kohta reumahaigetel, tihti isegi vasturääkivaid. Solomatina [14] leidis reumahaigetel lastel haiguse ägedas järgus kõrgemaid fagotsütoosiväärtusi kui tervetel lastel. Mihhejeva [15] leidis reumaatilist polüartriiti põdevatel lastel antireumaatilise ravi vältel väheseid leukotsüütide fagotsütoosivõime kõikumisi. Raskete retsidiveeruvate reumatismi vormide puhul oli leukotsüütide fagotsütoosivõime väga madal. Safarova ja Simanovitš [16] said reumahaigetel lastel (atakkidevaheline periood) mudaravi järel tunduva opsonofagotsütaarse indeksi tõusu. Gogotškina [6] leidis täiskasvanutel reumatismi mitmesuguste vormide puhul (akuutne faas) enne ravi tunduvalt kõrgemat leukotsüütide fagotsütoosivõimet kui tervetel inimestel. Autor näeb selles kompensatsiooni reumatismi puhul esinevale retiikuloendoteliaalse süsteemi funktsionaalsele nõrkusele. Pärast anti-reumaatilist ravi täheldati enamikul juhtudest leukotsüütide fagotsütoosivõime langust.

Kirjanduse andmete hindamist raskendab asjaolu, et kord on võrreldud tervete ja haigete inimeste leukotsüütide fagotsütoosivõimet, kord on jälgitud fagotsütoosiväärtuste muutumist anti-reumaatilise ravi vältel.

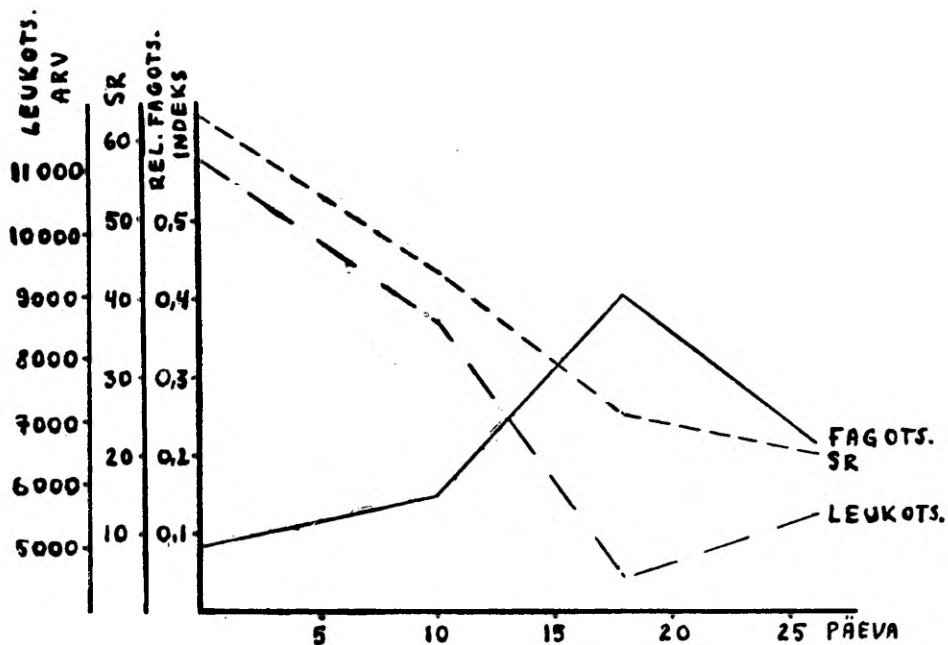
Käesolevas töös püstitati ülesandeks uurida leukotsüütide fagotsütoosivõime dünaamikat antireumaatilise ravi vältel, kasutades võimaluse korral valikulist haigematerjali (s. o. haigeid, keda kodus ei olnud ravitud).

Leukotsüütide fagotsütoosivõime määramiseks kasutati Kõrge meetodikat. Fagotsütaarne süsteem tõmmati leukotsüütide pipetti järgmistes vahekordades: märgini «1» kuumusega surmatud mikroobide suspensiooni (*Staphylococcus aureus*, 1 mm³-s ca 800 tuhat mikroobi), edasi jäeti vahele väike õhumull, märgini «0,5» tõmmati 5%-list naatriumtsitraadilahust ja märgini «11» verd sõrmeotsast. Fagotsütaarset süsteemi loksutati hoolikalt 2 minutit, asetati siis termostaati +37° juurde 13 minutiks — fagotsütoosiajaks oli seega 15 min. Järgnevalt valmistati ägepreparaadid, mis värviti Romanovski-Giemsa järgi. Saadud ägepreparaatides diferentsiti 200 leukotsüüti, fagotsütoosi näitavates rakkudes määrati fagotsüteeritud mikroobide arv. Arvutati absoluutne ja relatiivne fagotsütoosi-indeks. Katseviiga: relatiivse fagotsütoosi-indeksi kõikumine $\pm 0,1$. Ühe katseteseeria läbiviimiseks kasutati alati sama mikroobide suspensiooni. Leukotsüütide fagotsütoosivõime määrati enne ravi algust, järgnevalt 7—10-päevaste intervallidega. Samaaegselt määrati erütrotsüütide settereaktsioon, leukotsüütide arv ja valgeverre diferentsiaalpilt. Pidevalt jälgiti haiguse kliinilist kulgu.

Vere leukotsüütide fagotsütoosivõimet uuriti 23-l haigel ja 3-l tervel inimesel.

Tulemused vaatlusaluste rühmade järgi olid järgmised. 12-st akuutse reumaatilise polüartriidiga haigest täheldati 10-l enne

antireumaatilise ravi algust suhteliselt madalaid fagotsütoosiväärtusi (rel. fag. indeks 0,033—0,20), II—III ravinädal seoses haigete kliinilise paranemisega täheldati tunduvat leukotsüütide fagotsütoosivõime tõusu (rel. fag. indeks 0,23—0,59), settereaktsiooni aeglustumist, leukotsütoosi normaliseerumist. IV—V ravinädalal järgnes uus leukotsüütide fagotsütoosivõime langus — võib-olla normaliseerumine. 2 haiget lahkusid kliinikust enne ravi efekti saabumist, leukotsüütide fagotsütoosivõimes jäi neil tõus ära.



Juht 20. Dgn. *Polyarthritis rheumatica acuta*. Salitsüülravi järel (166 g) haige lahkus kliinikust paranenuna.

Kroonilisele kalduvate reumatismi vormidega 5-st haigest täheldasime 1-l juhul leukotsüütide fagotsütoosivõime tõusu antireumaatilise ravi vältel (rel. fag. indeks 0,137 → 0,297) 4-l juhul jäi leukotsüütide fagotsütoosivõime enam-vähem samaks (rel. fag. indeks kõikus 0,01—0,1, s. o. katsevea piirides). Kõigil juhtudel jäi raviefekt tulemata.

3-st haigest reumatismi aktakkidevahelises perioodis täheldasime ühel leukotsüütide fagotsütoosivõime tunduvat tõusu (rel. fag. indeks 0,31 → 0,50), 2-l püsis leukotsüütide fagotsütoosivõime ühtlasel tasemel (haiged ei saanud antireumaatilist ravi). Kroonilise infektsioosse polüartriidiga haigetel ja brutselloosihaiigel leukotsüütide fagotsütoosivõime kõikumised ei ületanud vea piire. Tervetel inimestel püsis leukotsüütide fagotsütoosivõime ühtlasel

nivool (rel. fag. indeks ühel juhul: 0,335; 0,358 ja 0,358. Uuringud teostati 7-päevaste vahedega). Samu tulemusi sai tervetel ka Kõrge.

Uuringute tulemuste analüüsil lähtume sellest, et reumatismi puhul esineb rida muutusi organsüsteemide talitluses, mis ühelt poolt peegelduvad organismi reaktiivsuses ja teiselt poolt võivad mõjustada leukotsüütide fagotsütoosivõimet.

Reumatismi akuutses faasis täheldatakse suuraju kooses pidurdusprotsesside prevaleerimist, remissioonifaasis kortikaalsed protsessid normaliseeruvad (Leporski [17], Zborovski [18] jt.). Häired kortikaalses tegevuses võivad mõjustada fagotsütoosi (Starkova ja Lebežinskaja [19]). Reumatismi puhul täheldatavad häired vegetatiivse närvisüsteemi talitluses võivad mõjustada samuti fagotsütoosi. Reumatismi akuutses faasis esineb vereseerumis komplemendi tiitri langus, normaalsed väärtused säavutatakse remissioonifaasis (Ašbel ja Laštšenko [20], Solomatina [14] ja Mihhejeva [15]) Madala komplemendi tiitri puhul esineb ka madal leukotsüütide fagotsütoosivõime (Boyd [5]) Retiikulo-endoteliaalse süsteemi fagotsütoosivõime langusele reumatismi akuutses faasis viitavad Tšapkevitši ja Leštšinskaja [21] uuringud reumahaigetel verre viidud kolloidaalsete ainete kadumise aja kohta. Haigete paranemisel täheldati retiikulo-endoteliaalse süsteemi fagotsütoosivõime kompensatoorset tõusu. Halva prognoosiga haigusjuhtudel retiikulo-endoteliaalse süsteemi aktiveerumist ei toimunud. Tšapkevitši ja Leštšinskaja [21] tulemusi ei saa täiel määral identifitseerida meie tulemustega — katsekorralduse ja leukotsüütide ning sessiilsete makrofaagide vahelise erinevuse tõttu. Reumatismi puhul täheldatav luuüdi hüperplaasia (Grenaus [22]) ja noorte müeloiilise rea rakkude rohkenemine veres, eriti haiguse alguses, võib mõjustada fagotsütoosi, sest nooremad leukotsüüdid on nõrgema fagotsütoosivõimega. Teatud ilme leukotsüütide fagotsütoosivõimele võib anda ka reumatismi puhul täheldatav hüperglobulineemia (eu- ja pseudoglobuliin stimuleerivad fagotsütoosi). Leukotsüütide fagotsütoosivõimet võivad mõjustada veel organismi iga, rida välistingimusi. Meie vaatlusalused viibisid ühtlastes tingimustes, leukotsüütide fagotsütoosivõime muutusi, mis oleksid seostatavad organismi vanusega, ei täheldatud.

Et leukotsüütide fagotsütoosivõime organismis on allutatud väga komplitseeritud regulatsioonile, siis me ei saa efektiivse anti-reumaatilise ravi puhul täheldatud leukotsüütide fagotsütoosivõime tõusu seletada ülalkirjeldatud üksikute reguleerivate mehhanismidega eraldi, vaid arvame, et nimetatud leukotsüütide fagotsütoosivõime tõus on tingitud organismi reaktiivsuse ümberkõlastumisest antireumaatilise ravi vältel. Meie seisukohta aitas tõestada asjaolu, et peamine antireumaatikum, mida meie haiged said — naatriumsalitsülaad — pärsib in vitro samas kontsentratsioonis kui veres keskmiste (4—6 g pro die) naatriumsalitsülaadi

annuste puhul (0,015—0,020% Schlenk'i järgi) leukotsüütide fagotsütoosivõimet. Ülal kirjeldatud katseid teostasime 5 terve inimese verega — tulemused olid ühesuunalised.

Huvitav on märkida, et viimasel ajal on lähemale jõutud salitsüülravi desensibiliseeriva efekti (s. o. organismi reaktiivsuse ümberkõlastamise) dešifreerimisele. Roscam ja Cauwenberg [24] püstitasid oma tähelepanekute alusel järgmise salitsülaatide toime hüpoteesi: vaheaaju → hüpofüüsi eessagar AKTH neerupearliste koorollus.

Võib arvata, et nn. kroonilisusele kalduvate reumatismi vormide puhul, kus antireumaatiline ravi ei olnud efektiivne ja kus me leukotsüütide fagotsütoosivõimes ei täheldanud olulist tõusu, ei toimunud organismi reaktiivsuse ümberkõlastumist. Nende nn. salitsüülresistentsete reumatismijuhtude teraapias on vaja leida uusi võimalusi organismi reaktiivsuse ümberkõlastamiseks.

Kirjandus

1. Platonov, G. Beitr. z. klin. d. Tbk. 78, 347, 1931.
2. Grunke, W. Zschr. klin. Med. 130, 439, 1936.
3. Kestermann u. Vogt. Dtsch. Arch. klin. Med. 185, 259, 1940.
4. Kestermann u. Vogt. Dtsch. Arch. klin. Med. 186, 165, 1940.
5. Бонд, В. Основы иммунологии, М. 1949.
6. Гогочкина, А. А. В кн.: Вопросы ревматизма в Горьковской области, Горький, 1954, 185.
7. Димитриев — Tsit. 8 järgi.
8. Шерстнева, О. С. Арх. патол. 2, 78, 1952.
9. Ловердо, Т. В. — Tsit. 10 järgi.
10. Гордиенко, А. Н. Нервнорефлекторный механизм выработки антител и регуляции фагоцитоза, М. 1954.
11. Нестеров, А. И. Терап. архив, 6, 22, 1952.
12. Вальдман, В. А. О ревматизме, Л. 1953.
13. Черноруцкий, М. В. Терап. архив 2, 3, 1951.
14. Саломатина, О. Г. Педиатрия 5, 39, 1954.
15. Михеева, Г. А. Педиатрия 4, 11, 1953.
16. Сафарова, Ф. У и Симанович, А. Д. Педиатрия 4, 69, 1952.
17. Лепорский и Ланда — Tsit. 11 järgi.
18. Зборовский, А. Б. Клин. мед. 10, 39, 1954.
19. Старкова, Т. П. и Лебежинская, В. Д. В кн.: Вопр. инфекц. патологии, М. 1954, 169.
20. Ашбел, С. В. и Лашенко, Н. С. В кн.: Вопр. ревматизма в Горьковской области, Горький, 1954, 205.
21. Чапкевич, Л. М. и Лещинская, С. М. Клин. мед. 2, 89, 1941.
22. Гренаус, Н. А. В кн.: Вопр. ревматизма в Горьковской области, Горький, 1954, 171.
23. Schlenk, O. Die Salicylsäure, Berlin 1947.
24. Roscam ja Cauwenberg — Tsit. 25 järgi.
25. Атабек, А. А. Клин. мед. 10, 19, 1954.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ФАГОЦИТОЗА В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ АНТИРЕВМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ю. Гросс

Кружок факультетской терапии. Руководитель К. Кырге

Резюме

Из литературных данных известно, что в патогенезе ревматизма особое значение имеет изменение реактивности организма — ревматическая аллергия. С другой стороны, установлено, что салицилаты имеют антиаллергическое действие. Опираясь на это, мы изучали динамику фагоцитарной активности лейкоцитов периферической крови, как один из показателей реактивности организма, на 17 больных с различными формами ревматизма до и во время антиревматического лечения (салицилатами). Для определения фагоцитарных показателей мы использовали методику, выработанную доцентом Кырге. Таким же образом мы определяли фагоцитарные показатели на 3 здоровых в течение 3 недель.

Влияние салицилата натрия *in vitro* на фагоцитарную активность лейкоцитов в той же концентрации (0,015 — 0,020%), как это отмечается в крови ревматиков при применении средних доз салицилатов (4—6 г салицилата натрия в сутки), мы изучали также в крови 5 здоровых.

Результаты: 1. Отмеченное нами значительное повышение фагоцитарной активности лейкоцитов во время положительного лечебного эффекта (у 10 больных из 12) мы объясняем как выражение изменения реактивности организма во время антиревматического лечения. Мы опираемся в особенности на то, что салицилат натрия *in vitro* во всех 5 случаях тормозил фагоцитарную активность лейкоцитов, так как и у здоровых мы не отметили особых колебаний фагоцитарных показателей.

2. У 5 больных терапия с салицилатами не давала положительного эффекта, у 4 из них не было отмечено особого повышения фагоцитарных показателей. По нашему мнению, у этих больных не произошло изменения реактивности организма.

✓ SUBKUTAANSELT MANUSTATUD HAPNIKU TOIMEMECHANISMIST

N. Ajasta, H. Eiso, E. Laksberg, M. Taba

Neuroloogia ring. Juhendaja E. Raudam

Filatovi kuderavi kõrval hakkab kaasaegses meditsiinilises praktikas üha enam levima vana, kuid teoreetiliselt veel vähe põhjendatud hapniku subkutaanse manustamise meetod. Seni puuduvad ühtsed seisukohad subkutaanselt manustatud hapniku toimemehhanismi kohta.

Subkutaanselt manustatud hapniku toimemehhanismi hindamisel on kirjanduses kaks seisukohta. I. A. Šarkovski [1] jt. vaatlevad manustatud hapnikku kui nn. «varukopsu», mille kaudu toimub vere arterialiseerimine. V. J. Anfimovi (ref. Šarkovski [1] j.) arvates toimib subkutaanselt manustatud hapnik vegetatiivse närvisüsteemi kaudu. N. N. Savitski (ref. Vainšteini [2] j.) peab subkutaanselt manustatud hapnikku lühiajaliseks ärritajaks, mille toime kulgeb kas perifeersete retseptorite või humoraalsete faktorite kaasabil. M. A. Rosenbergi [3] järgi kulgevad reflektorsed impulsid propriotseptiivsete teede kaudu, H. I. Vainšteini [2, 4] arvates aga mööda eksterotseptiivseid teid (hapnikuvannide puhul)

Uurimisele asudes püstitasime ülesande teha kindlaks nahaluse hapnikuravi puhul nii ühekordse manustamise kui ka ravi kuuri järel tekkinud kliinilis-füsioloogiliste ja vere biokeemiliste muutuste iseloom. Meie arvates just vahetult süste järel ilmnevate nihete alusel organismis on võimalik sügavamalt tungida hapniku toimemehhanismi. Uurisime arteriaalset vererõhku, erütrotsüütide ja leukotsüütide arvu, settereaktsiooni kiirust, katalaasi aktiivsust, C-vitamiini ja suhkruga kontsentratsiooni veres.

Uurimised teostati TRÜ neuroloogia katedri kliinikus (Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia ja neurokirurgia osakonnas) ravil olnud haigetel, kellele manustati ravi otstarbel ülepäeviti 500 cm³ hapnikku subkutaanselt reie eesmisele välisele pinnale umbes kuu aja vältel.

Arteriaalset vererõhku määrasime Korotkovi auskultatoorse meetodiga samaaegselt mõlemapoolsel *a. brachialis*'el. Erütro-

tsüütide arvu lugesime Thoma kambri, leukotsüütide arvu Türk'i kambri abil. Settereaktsiooni kiiruse määrasime Pantšenkovi. vere katalaasi aktiivsuse Bachi, vere askorbiinhappe hulga Tillmansi ja veresuhkru Grecelius-Seiferti meetodiga. Kõik vereuringud teostasime ainult ühelt kehapoolelt võetud veres.

Ühekordse hapnikusüste järel määrasime ülalmainitud näitajaid dünaamiliselt, s. o. enne hapniku subkutaanset manustamist ja $1/2$, 1, 2 ning 3 tundi pärast süstet. Peale selle määrasime osal haigetel vererõhku ja vere morfoloogilisi näitajaid enne ja pärast hapnikuravi kuuri.

Arteriaalset vererõhku jälgisime enne ja pärast hapnikuravi 31 haigel, neist 24 haigel vererõhu dünaamilisi muutusi ühekordse hapnikusüste järel.

Haiged jagunesid vererõhu väärtuste järgi järgmiselt:

1) normotooniaga	8 haiget,
2) hüpertooniaga	8 haiget,
3) hüpotooniaga	15 haiget.

Dünaamilisel jälgimisel nägime hapniku subkutaanse manustamise järel arteriaalse vererõhu kõikumist mõlemas suunas. Vererõhu tõus esines peamiselt hüpotooniaga, langus hüper- ja normotooniaga haigeil. Seejuures ühel ja samal haigel oli hapniku korduval subkutaansel manustamisel vererõhu muutus alati ühesuunaline.

Joonisel 1 on toodud süstoolse vererõhu muutuste dünamika hapniku ühekordse subkutaanse manustamise järel 4-l haigel.

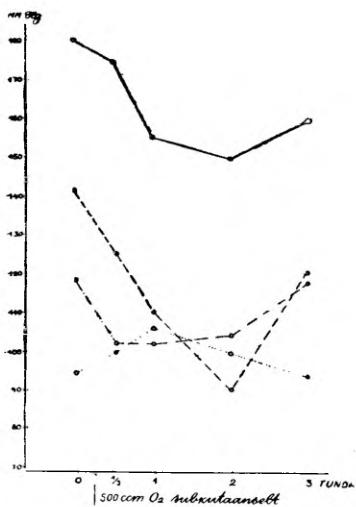
Ravi lõpuks 5-l hüpertooniaga haigel vererõhk normaliseerus, osaliselt langes kahel ja jäi muutumatuks ühel haigel. Seejuures haiged muid vererõhku mõjustavaid ravimeid ei saanud. 15-st hüpotooniaga haigest 10-l vererõhk normaliseerus, 3-l jäi muutusteta. Kaks haiget lahkusid kliinikust enne ravi lõppu. 4-st vererõhu asümmeetriaga haigest 3-l vererõhu asümmeetria kadus, ühel vähenes.

Erütrotsüütide arvu jälgisime hapniku ühekordse süstimise järel 20-l haigel, enne ja pärast ravikuuri 22-l haigel. Muutused erütrotsüütide arvus tekkisid 30 min. möödudes pärast hapnikusüstet. Erütrotsüütide arvu maksimaalsed kõikumised algväärtustega võrreldes esinesid $1/2$ —2 tundi pärast süstet. 3 tunni järel ei saavutanud erütrotsüütide arv algväärtust. 18 haige uurimise tulemuste alusel täheldasime, et erütrotsüütide arvu suurenemine oli intensiivsem juhtudel, kus algväärtused olid suhteliselt madalad. Hapniku subkutaanse manustamise järel tekkis 12-l haigel erütrotsüütide arvu pidev suurenemine, 4-l haigel eelnes suurenemisele vähenemine, 2-l haigel — kahefaasiline tõus; 2-l haigel langes erütrotsüütide arv 660 000 raku võrra 1 mm³-s.

Joonisel 2 on kujutatud erütrotsüütide arvu muutuste dünamika ühekordse hapnikusüste järel 3-l haigel.

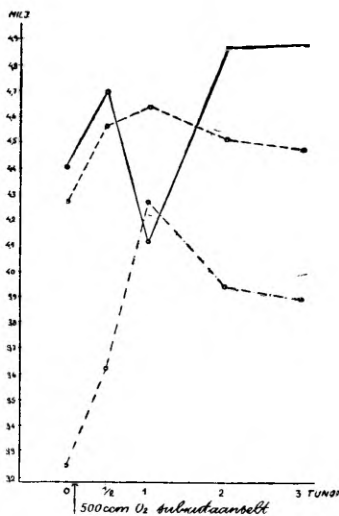
22-st haigest, kellel uurisime erütrotsüütide arvu mm^3 -s enne ja pärast ravikuuri, 13-l haigel konstateerisime punaliblede arvu suurenemist võrreldes algväärtustega 400 000—500 000 erütrotsüüdi võrra ühes mm^3 -s. Muutus ei sedastatud 5-l haigel ning 4-l haigel vähenes erütrotsüütide arv 300 000—500 000 erütrotsüüdi võrra ühes mm^3 -s võrreldes ravieelsete väärtustega.

Leukotsüütide arvu muutusi jälgisime hapniku ühekordse manustamise järel dünaamiliselt 20-l haigel, enne ja pärast ravikuuri 22-l haigel. Leukotsüütide arvu muutused algasid 30 min. pärast hapniku subkutaanset manustamist. Maksimaalsed muutused alg-



Joonis 1.

Süstoolse vererõhu muutuste dünaamika hapniku subkutaanse süstimise järel.



Joonis 2.

Erütrotsüütide arvu muutuste dünaamika hapniku subkutaanse süstimise järel.

väärtustega võrreldes esinesid $1/2$ —2 tunni järel. 3 tunni pärast hakkas leukotsüütide arv lähenema algväärtustele. 20-st uuritud haigest 14-l esines pidev leukotsüütide arvu suurenemine hapniku subkutaanse manustamise järel; 3-l haigel esines kahefaasiline leukotsüütide arvu suurehemine, ühel haigel leukotsüütide hulga vähenemine ning kahel ei tekkinud muutusi leukotsüütide arvus.

Joonisel 3 on esitatud leukotsüütide arvu muutuste dünaamika 3-l haigel.

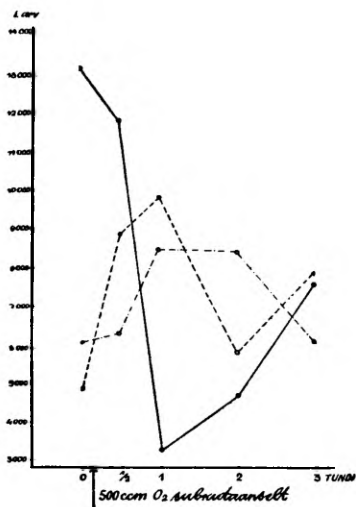
22-st haigest, kellel uurisime leukotsüütide arvu enne ja pärast ravikuuri teostamist, esines 6-l haigel leukotsüütide arvu suurenemine 2200—5500 leukotsüüdi võrra ühes mm^3 -s, 6-l haigel vähenemine 2400—7500 leukotsüüdi võrra ühes mm^3 -s ning 10-l haigel jäi valgeliblede arv praktiliselt muutumatuks.

Settereaktsiooni jälgisime dünaamiliselt hapnikusüste järel 16-l haigel, enne ja pärast ravikuuri 22-l haigel. Süstejärgne

settereaktsiooni kiirenemine esines 5-l haigel, kus süste-eelsed väärtused olid 2—5 mm/t, settereaktsiooni aeglustumine 5-l haigel, kus algväärtused olid 7—12 mm/t. Muutusi settereaktsioonis ei esinenud 6-l haigel sette algväärtusega 4 mm/t.

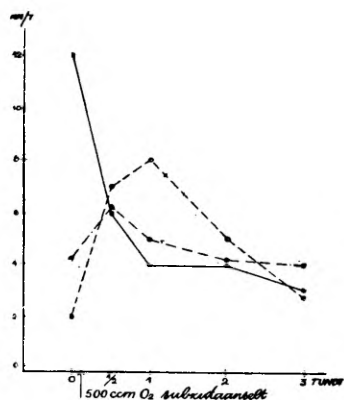
Joonisel 4 on toodud settereaktsiooni muutuste dünaamika 3-l haigel hapniku subkutaanse manustamise järel.

Vere katalaasi aktiivsust määrasime dünaamiliselt hapnikusüste järel 20-l haigel. 13-l haigel toimus katalaasi aktiivsuse tõus hapniku subkutaanse manustamise järel, kusjuures katalaasi



Joonis 3.

Leukotsüütide arvu muutuste dünaamika hapniku subkutaanse süstimise järel.



Joonis 4.

Settereaktsiooni muutuste dünaamika hapniku subkutaanse süstimise järel.

arv tõusis 3—5 ühiku võrra ja indeks 11—30% võrra algväärtusest. 4-l haigel esines katalaasi aktiivsuse langus 3—9 ühiku võrra ja katalaasi indeksi langus 25% võrreldes algväärtustega. 3-l haigel ei esinenud muutusi katalaasi arvus ega indeksis.

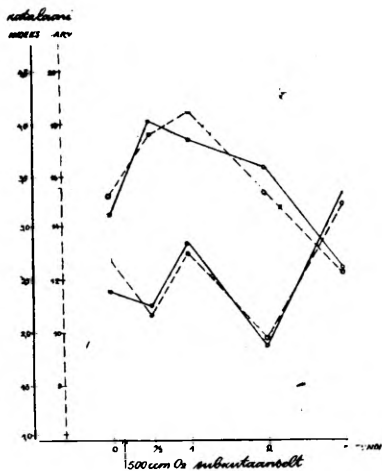
Joonisel 5 on toodud katalaasi arvu ja indeksi muutuste dünaamika hapniku ühekordse subkutaanse manustamise järel 2-l haigel.

Vere askorbiinhappesisaldust pärast hapniku subkutaanset manustamist jälgisime 11-l haigel. Neist 10-l haigel vere askorbiinhappe hulk pärast hapnikusüstet langes, ühel tõusis. Vere askorbiinhappesisaldus langes algväärtustega võrreldes 20—50%.

Joonisel 6 on toodud vere askorbiinhappe hulga muutuste dünaamika 3-l haigel pärast ühekordset hapniku subkutaanset manustamist.

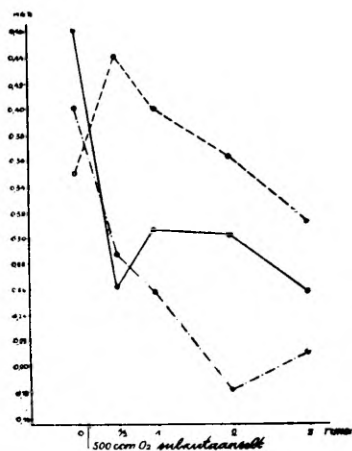
Vere suhkrusisalduse muutuste dünaamikat jälgisime hapnikusüste järel 10-l haigel. Vere suhkrusisalduse tõus esines 7-l haigel

8—25 mg% võrra ja langus 3-l haigel 10—25 mg% võrra algväärtustega võrreldes.



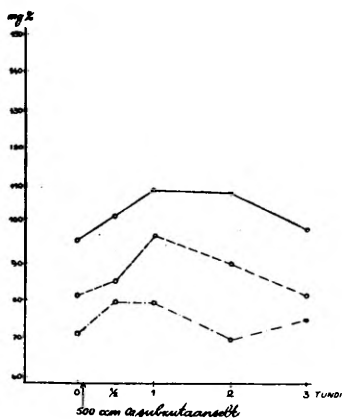
Joonis 5.

Vere katalaasi arvu ja indeksi muutuste dünaamika hapniku subkutaanse süstimise järel.



Joonis 6.

Vere askorbiinhappe hulga muutuste dünaamika hapniku subkutaanse süstimise järel.



Joonis 7.

Vere suhkrusisalduse muutuste dünaamika hapniku subkutaanse süstimise järel.

Joonisel 7 on esitatud vere suhkrusisalduse muutuste dünaamika hapniku subkutaanse manustamise järel 3-l haigel. Vere-suhkru hulga tõus algas 30 min. möödudes pärast hapniku süstimist, jõudis 1 tunni pärast maksimaalsele väärtusele ning püsis nendel väärtustel umbes 1 tund, millele järgnes veresuhkru kontsentratsiooni langus süste-eelsetele väärtustele või madalamale.

Muutused vererõhus, settereaktsioonis, erütrotsüütide ja leukotsüütide arvus, katalaasi aktiivsuses, C-vitamiini ja suhkrusisalduses pärast hapniku subkutaanset manustamist on meie arvates reflektorset laadi. Sellele vihjab uuritud näitajate kiire ja samaaegne teke — $\frac{1}{2}$ —1 t. jooksul pärast süstimist. Asume seisukohale, et reflektorsete muutuste põhjustajaks on subkutaanselt manustatud hapniku ärritus nahaaluses koes olevatele retseptoritele. Täheldatud muutused ei saa olla põhjustatud vere arterialiseerumisest, sest subkutaanselt koest verre imendunud hapniku hulk on selleks liiga väike, et ta saaks põhjustada vere hapnikusisalduse tõusu. Pealegi toimub 500 ccm hapniku täielik resorbeerumine subkutaanselt koest kuni 72 tunni jooksul.

Eeldame, et peale hapniku otsese ärritava toime retseptoritele omab tähtsust ka lokaalselt hapniku süstekohas intensiivistuv ainevahetus, mis saab samuti impulsside saatjaks kesknärvisüsteemi. Katseliselt on lokaalset ainevahetuse intensiivistumist näidanud I. A. Šarkovski [6] subkonjunktiivase hapnikusüste puhul.

Muutusi, mida täheldasime ravikuuri lõpuks, võib pidada hapniku reflektorse toime tagajärjeks. Meie uurimised näitasid, et arteriaalse vererõhu kõikumiste intensiivsuse ja suuna järgi ühekordsel hapniku manustamisel on võimalik otsustada, kas hapnikuravi kuuri teostamine osutub vererõhu suhtes efektiivseks või mitte. Kõigil hüpertooniahaigeil, kellel peale hapniku ühekordset manustamist süstoolne vererõhk kohe näitas tugevat langust, nägime ravikuuri lõpul süstoolse vererõhu normaliseerumist. Haigetel, kel esines ühekordse süste järel vererõhu kõrgenemine, korduvate hapnikusüste puhul vererõhu normaliseerumist ei järgnenud.

V. A. Andguladze [5] andmeil esineb hapnikuravile allutatud haigetel kiirenenud settereaktsiooni aeglustumine ravi lõpuks. Kuid literatuuris puuduvad andmed ühekordse hapnikusüste järel tekkivate settereaktsiooni muutuste kohta. Vere settereaktsiooni dünaamilised jälgimised näitasid, et hapniku naha alla süstimise järgselt tekib settereaktsiooni normaliseerumine. Hapniku reflektorse toime tulemusena realiseerub ravikuuri lõpuks püsivalt esimese süste järel avaldunud settereaktsiooni muutuse suund. Küsimusele, millised on organismis toimunud nihked, mis viivad settereaktsiooni muutustele, ei saa meie anda kindlat vastust, sest puuduvad uuringud verevalkude ja teiste settereaktsiooni mõjutavate faktorite osas hapnikusüste puhul. Meie ei saa kinnitada aga N. S. Timšenko [6] seisukohta, et erütrotsüütide arvu muutused viiksid settereaktsiooni muutustele, sest me ei leidnud paralleelselt erütrotsüütide arvu ja settereaktsiooni kiiruse vahel.

Hapnikusüste järel täheldatud erütrotsüütide ja leukotsüütide arvu muutuste põhjuseks on nende ümberpaigutumine vere depooorganites. Hemopoetilise süsteemi osavõttu mainitud muutustes põlnud võimalik meie uuringute põhjal selgitada.

Hapnikusüste järel toimub organismis oksüdatiivsete protses-

side elavnemine, mida näitab vere katalaasi aktiivsuse tõus, C-vitamiini langus ja suhkruisalduse tõus. Et esines nii katalaasi arvu kui ka indeksi tõus, s. o. kõrvuti vere üldise katalaasi aktiivsuse tõusuga tõusis ka ühe erütrotsüüdi kohta tulev katalaasi aktiivsus, on tegemist fermendi tõelise aktiivsuse tõusuga, mitte aga erütrotsüütide arvust tingitud fermendi näilise aktiveerimisega.

Kirjanduses mainitakse askorbiinhappe hulga tõusu veres hapniku subkutaanse manustamise järel. Meie täheldasime askorbiinhappe hulga langust veres, mis on põhjustatud oksüdatiiv-reduktiivsete protsesside intensiivistumisest. Toimub C-vitamiini suurenenud kasutamine kudedes. Võttes arvesse C-vitamiini hulga langust hapniku ühekordse süstimise järel, võib arvata, et ravi kuuri mõjul toimub teatavas ulatuses C-vitamiini peegli püsiv langus. Seepärast tuleks pidada otstarbekaks nahaaluse hapnikuraviga samaaegset C-vitamiini manustamist, eriti vere madala askorbiinhappesisalduse juhtudel.

Vere suhkruisalduse tõus toimus tavaliselt kiiresti (30 min.), millele järgnes langus, saavutades endised või madalamad väärtused katalaasi aktiivsuse tõusu ja C-vitamiini hulga languse taustal. Seega võib arvata, et suhkru mobiliseerimisele järgnes selle kiire kasutamine kudede poolt.

Järeldused

1. Hapniku subkutaanse süste järel tekib normaalse ja kõrge-
nenud süstoolse vererõhuga haigetel süstoolse vererõhu langus,
madala vererõhu puhul tõus.

2. Hapniku subkutaanse süste järel normaliseerub settereaktsioon, suureneb erütrotsüütide ja leukotsüütide arv $\text{mm}^3\text{-s}$, vere C-vitamiini sisaldus langeb, katalaasi toime intensiivistub ja vere suhkruisaldus tõuseb lühiajaliselt.

3. Hapniku subkutaanse manustamise järel tekkivad vererõhu, settereaktsiooni, vere morfoloogiliste elementide, veresuhkru, C-vitamiini ja katalaasi aktiivsuse muutused on põhjustatud hapniku ärritavast toimest subkutaanses koes asuvatele retseptoritele.

Kirjandus

1. Шарковский, И. А. Кислородная терапия в офтальмологии. Сов. Медицина, 1950, № 2.
2. Вайнштейн, Х. И. Материалы по кислородной терапии. В книге: Кислородная терапия и кислородная недостаточность, Киев, 1952.
3. Розенберг, М. А. Общая терапия кожных болезней, Москва, 1952.
4. Вайнштейн, Х. И. Кислородная недостаточность и кислородная терапия, Огиз, Челябинск, 1948.
5. Андгуладзе, В. А. К вопросу об эффективности лечения кислородом некоторых заболеваний. В книге: Кислородная терапия и кислородная недостаточность, Киев, 1952.
6. Тимченко, Н. С. РОЭ и ее связи с числом эритроцитов. Клини. Медицина, 1953, № 8.

К ВОПРОСУ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ ПОДКОЖНО ВВЕДЕННОГО КИСЛОРОДА

Н. Аяста, Х. Эйсо, Э. Лаксберг, М. Таба

Кружок неврологии. Руководитель Э. Раудам

Резюме

По данным современной литературы механизм действия подкожно введенного кислорода еще не окончательно выяснен. Так, Е. В. Касанкин и М. А. Гаврилов объясняют действие подкожно введенного кислорода всасыванием его из подкожной клетчатки, а Х. Я. Вайнштейн высказывает гипотезу о рефлекторном механизме действия.

Мы исследовали динамически изменения кровяного давления, числа эритроцитов и лейкоцитов, реакции оседания эритроцитов, активности каталазы крови, количество аскорбиновой кислоты и сахара в крови после однократного подкожного введения кислорода с лечебной целью.

Кроме того мы изучали изменения кровяного давления и морфологии крови до начала и после окончания курса лечения.

Действие подкожно введенного кислорода можно считать рефлекторным, так как изменения возникали быстро и одновременно при всех изученных показателях. Изменения возникали, очевидно, вследствие раздражительного действия кислорода на рецепторы подкожной клетчатки.

ORGANISMI REAKTIIVSUSE MUUTUSTEST SEoses TONSILLEKTOOMIAGA, JÄLGITUD VALDMANI KUPUPROOVI JA MESTERI REAKTSIOONI ABIL

V. Liik-Aimre, V. Noor, M. Pärnik-Möldre ja A. Sapert

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia ring. Juhendaja E. Siirde

Tonsillaarprobleem ja selle seos reumatismiga on tänapäeva meditsiinis üks aktuaalsemaid. Selle probleemi uurimise vajadust on rõhutatud juhtivate tervishoiuorganite poolt, sest sageli esinevad angiinid ja nende tüsistusena tekkiv reumaatiline protsess põhjustavad küllalt suure hulga inimeste haigestumist.

Käesoleva tööga on püütud selgitada organismi reaktiivsuse muutusi seoses tonsillektoomia teostamisega, et selle kaudu jälgida reumatismi ja kurgumandlite vahelist seost, hinnata objektiivsete näitajate alusel tonsillektoomia kui reumatismi ravivõtte efektiivsust ja nende tähelepanekute varal aidata kaasa reumatismi profülaktika küsimuste lahendamisele.

Kurgumandlite talitluse kohta arvatakse, et nad omavad kaitsefunktsiooni, mille läbimurdumisel on aga võimalik pidada kurgumandleid infektsiooni allikaks, mis tingib reumaatilisi nähte organismis.

Reumatismi etioloogia pole kaugeltki veel mitte selge. On esitatud arvamusi, et reumatismi tekkes omavad tähtsust streptokokid — reumatismi nähakse sepsise avaldusena sensibiliseeritud organismis.

Reumatismi on peetud ka infektsioos-allergiliseks haigestumiseks, kus mikroobide osa on lühiajaline, olles vaid tõukeandjaks edasisele protsessile, mis on juba makroorganismist.

Akadeemik K. M. Bökovi kortikovistseraalse teooria kohaselt võiks arvata, et kortikaalsetes protsessides tekib algul ühel või teisel põhjusel häire, mis viib organismi üldise, seoses sellega ka mandlite reaktiivsuse langemisele. Mandlite krüptides esinevad põletikulised kolded ärritavad mandlite retseptoreid, tekitades ajukoos püsiva erutuskolde dominandi näol, mis omakorda põhjustab organite funktsiooni muutusi.

On üldtuntud tähelepanek, et enamikul reumahaigeil esineb krooniline tonsilliit, mida pavlovliku füsioloogia järgi tuleb mõista

kui mandlite uut kvalitatiivset seisundit, s. o. patoloogilist seisundit, mis kliiniliselt iseloomustub füsioloogiliste funktsioonide häirega (lakuunides esineb suurenenud lümfotsüütide arv, kuid on langenud fagotsüütide aktiivsuses), olles seotud organismi üldreaktiivsusega. Reaktiivsed protsessid võivad väljenduda mitmesugustes vormides, avaldades organsüsteemides rea näitajate varal.

Üks painedlikumaid näitajaid, mis infektsioossete agensite suhtes kajastab organismi reaktiivsuse muutusi, on veresoonekonna reaktsioon.

V A. Valdmani järgi prereumaatilised seisundid, nn. endotelioosid, mis võivad olla ainsaks veresoonte allergilise seisundi sümptomiks, väärivad reumaatilise protsessi patogeneesis erilist huvi. Endotelioosi olemasolu küllalt tundlikuks näitajaks on osutunud Valdmani endotelial- ehk kupuproov, mis põhineb hõrenдатud õhu imeva toime tagajärjel veresoontes tekkival paisul ja hüperemial ning sellejärgsel monotsüütide irdumisel veresoonte seintest. Valdmani kupuproov viiakse läbi nahakapillaaride ärritamise teel nn. kuiva kupuga ja monotsütaarsete elementide sisalduse määramisega verepildis enne ja pärast kupp.

Valdmani kupuproovi teostasime järgmiselt: haige söömata olles asetati rinna nahale veidi allapoole rangluud imev kupp. 20 minuti pärast eemaldati see ja tehti kupu kohale umbes 2 mm sügavune torge, millest esimene veretilk läks leukotsüütide diferentsiaalvalemil lugemiseks, teine leukotsüütide üldarvu määramiseks.

Kuigi monotsüütide arvu suurenemist täheldatakse ainult hemorraagilise laigu kohalt võetud veretilgas, peegeldab see Valdmani arvates kogu kapillaaride olukorda — endotelioosi.

Mesteri reaktsiooni on autor, arvestades reumatismi kroonilist iseloomu, püüdnud rakendada kutaanse spetsiifilise reaktsioonina reumatismi diagnostikas. Reaktsioon põhineb arvatavasti sensibiiliseeritud organismi omapärasel reaktsioonilaadil.

Mesteri reaktsiooni teostamisel kasutasime L. Slavkini modifikatsiooni, mis toimus järgmiselt: haige söömata olles võeti sõrmeotsast veretilk ja määrati lähteväärtus leukotsüütide üldhulga osas. Järgnevalt süstiti patsiendile 1%-list steriilset salitsüülhappelahust destilleeritud vees kolme intrakutaanse kubla näol küünarvarre volaarsele küljele, 0,2 ml iga kubla tekitamiseks. Haige jäi lamavasse asendisse, söömata, ja 30 ning 60 minuti järel määrati leukotsüütide hulk samast sõrmest võetud veres.

Kliiniliste uuringute järgi mõjustab veresoonte endoteeli eriti latentne koldeline streptokokiline infektsioon, mida seostatakse streptokokilise infektsiooni iseärasustega. Nimelt lammutavad streptokokid, eritades hüaluronidaasi, sidekoe põhikoostisosa hüaluroonhapet.

Streptokokilise infektsiooni kolle kroonilise tonsilliidina omab tähtsust reumatismi probleemis, mistõttu püstitatud ülesande

lahendamiseks kasutasime Valdmani kupuproovi ja Mesteri reaktsiooni.

Oma uuringud teostasime Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla kõrva-nina-kurguosakonna haigetel 31 kroonilise tonsilliidiga haigusjuhu kohta. Lisaks neile sooritasime veel kontrollvaatlusi 10-l kliiniliselt tervel isikul — kokku seega 41 vaatlusalusel. Vanusepiirid hõlmasid 12—36 aastat, soolise kuuluvuse järgi 16 meest ja 25 naist. Valdmani kupuproov teostati operatsiooni-eelsel ja 2. ning 5. päeval pärast operatsiooni, Mesteri reaktsioon operatsioonipäeval enne tonsillektoomiat ning 3. ja enamasti ka 6. päeval pärast operatsiooni. Jälgisime uuritavaid ka üldnähtude osas kliinikus viibimise vältel. Haigete lokaalstaatus ja operatsioonileid midagi olulist ei osutanud.

Mesteri reaktsiooni lugesime positiivseks leukotsüütide üldarvu langemisel üle 15%, võrreldes läheväärtustega.

Valdmani kupuproov loeti positiivseks monotsüütide absoluutse arvu tõusmisel 1,5- ja enamakordseks pärast imeva kupu pealhoidmist.

Kliinilise diagnoosi alusel jagunesid uuritavad kahte rühma: 1) krooniline tonsilliit koos reumaatilise haigestumisega (peamiselt polüartriidid ja reumokardiidid mitteägedas seisundis) — 14 juhtu, 2) krooniline tonsilliit — 17 juhtu. Kontrollrühmas, kuhu kuulusid 10 kliiniliselt tervet isikut, teostasime ühekordsed kupuproovid.

Teise rühma haigeil (s. o. ainult kroonilise tonsilliidiga) osutus Valdmani kupuproov positiivseks 4-l juhul 17-st. Pärast tonsillektoomiat 5. päeval jäi kupuproov positiivseks samuti 4-l haigel. Neist ühel juhul muutus kupuproov positiivseks alles pärast tonsillektoomiat, kusjuures ei olnud võimalik selle põhjusi selgitada teiste kliiniliste nähtude puudumise tõttu. Positiivne kupuproov kroonilise tonsilliidi puhul lubaks oletada veresoonte neuroregulatsiooni häiret, prereumaatilist seisundit, mis ei kustunud kohe pärast tonsillektoomiat.

Teise rühma haigetel andis Mesteri reaktsioon enne operatsiooni positiivse vastuse ainult 2-l korral, pärast operatsiooni aga mitte ühelgi juhul. Isikuil positiivse Mesteri reaktsiooniga oli enne operatiivset vahelesegamist Valdmani kupuproov samaaegselt negatiivne.

Esimese rühma haigeil (s. o. reumaatikuil) täheldasime positiivset kupuproovi 10-l juhul 14-st. Sellesse rühma kuulusid haiged, kel olid kaebused südame ja liigeste osas, kellel terapeutide poolt oli diagnoositud reumaatilist polüartriiti ja reumokardiiti, anamneesis oli sagedane angiinide esinemine. Esimeses vaatlusrühmas jäi pärast operatsiooni 5. päeval positiivne kupuproov püsima 2-l juhul ning kustus 8-l juhul 10-st. Postoperatiivne liigeste valulikkus, mis esines enamikul positiivse kupuprooviga haigeil, vähenes või lakkas 3. päevaks. Salitsülaate liigestevalu leevendamiseks rakendati ainult mõnel üksikul haigel.

Tähelepanekud Valdmani kupuproovi kohta reumaatikute rühmas lubavad oletada, et tonsillektoomia kui ravivõtte mõjustab organismi reaktiivsust meile soovitavas suunas, kuigi selle lühikesel aja vältel ei saa veel otsustada ravi tagajärjekuse üle.

Reumaatikute rühmas 10-l patsiendil enne operatsiooni esinenud positiivne Mesteri reaktsioon jäi pärast tonsillektoomiat muutumatuks 4-l juhul. Neist ühel juhul oli tegemist reumaatilise polüartriidi esmase puhanguga. Enne operatsiooni positiivne olnud kupuproov kustus kuuendaks postoperatiivseks päevaks. Ka teisel juhul, patsiendil, kel seoses angiiniga oli paaril korral tekkinud kuklanärvi põletik ning pikemat aega püsis eksudatiivse pleuriidi diagnoos röntgenoloogilise uurimise andmeil, muutus kupuproov negatiivseks, kuigi kliinikust lahkumisel Mesteri reaktsioon jäi veel positiivseks. Kolmandal haigel esines reumaatilise haigestumise kõrval ka koldeline kopsutuberkuloos induratiivses faasis. Mõlemad reaktsioonid näitasid tuberkuloosihaigel kliinikus viibimise aja vältel koguni tõusvaid väärtusi. Positiivseid reaktsioone võiks antud juhul siduda tuberkuloosse protsessiga.

Kontrollrühmas, s. o. kliiniliselt tervetel, osutus Valdmani kupuproov kõigil negatiivseks, kuigi Vorobeitšik (tsiteerinud Valdman) on leidnud positiivseid endotelioosseid näitajaid ka praktiliselt terveil, mis räägib algavast endotelioosist, mida meil aga oma vähese vaatlusaluste arvu tõttu ei olnud võimalik täheldada.

Nii meie vaatlustest kui ka kirjanduse andmeist nähtub, et kurgumandlite haigestumine võib olla seoses reumaatiliste haigestumistega ja et mõlemad kirjeldatud proovid võivad kasutamist leida prereumaatiliste seisundite diagnostikas, mis võiks olla ka pidepunktiks tonsillektoomia indikatsiooni määramisel.

Meie vähene materjal ei luba eelistada üht kasutatud proovi teisele, kuigi meie vaatlustel Valdmani kupuproov osutus tundlikumaks Mesteri reaktsioonist. Mõlemate proovide muutuste dünaamika põhiliselt aga ühtis.

Järeldused

1. Kroonilise tonsilliidi ja reumaatilise haigestumise puhul on Valdmani kupuproovi ja Mesteri reaktsiooni abil täheldatavad organismi reaktiivsuse muutused.

2. Valdmani kupuproovi ja Mesteri reaktsiooni positiivsed tulemused on reumaatiliste haigestumiste puhul sagedasemad kui kroonilise tonsilliidi puhul.

3. Positiivse Valdmani kupuproovi ja Mesteri reaktsiooni põhjal võiks oletada seost mandlite ja reumaatiliste haigestumiste vahel.

4. Tonsillektoomia järgselt on täheldatavad organismi reaktiivsuse nihked, mis on kindlaks tehtavad Valdmani kupuproovi ja Mesteri reaktsiooni abil.

5. Reuma profülaktika ja ravi seisukohalt tuleb tonsillektoomiat pidada näidustatud ravivõtteks eespoolnimetatud proovide alusel.

6. Meie vaatlusandmete põhjal osutus Valdmani kupuproov organismi reaktiivsuse tundlikumaks näitajaks, võrreldes Mesteri reaktsiooniga.

7. Eespooltoodud tähelepanekud vajaksid edaspidist läbitöötamist suuremal arvul vaatlusjuhtudel.

Kirjandus

1. Вальдман, В. А. Ревматический эндотелиоз и баночная проба. Клиническая медицина, 1948, № 2.
2. Mester, A. Immunobiologische spezifische Reaktion für Rheumatismus. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1935, 9.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА В СВЯЗИ С ТОНЗИЛЛЭКТОМИЕЙ, ПРОСЛЕЖЕННЫХ ПРИ ПОМОЩИ БАНОЧНОЙ ПРОБЫ ВАЛЬДМАНА И РЕАКЦИИ МЕСТЕРА

В. Лийк-Аймре, В. Ноор, М. Пярник-Мельдре и А. Саперт

Кружок оториноларингологии и офтальмологии. Руководитель Э. Сийрде

Резюме

Задачей работы являлось проследить сдвиги реактивности организма в связи с тонзиллэктомией, произведенной для удаления предполагаемого очага инфекции.

В качестве объективных показателей предревматических изменений кровеносных сосудов, так называемого эндотелиоза, были использованы баночная проба Вальдмана и реакция Местера.

Под наблюдением находились всего 41 человек. Из них первую группу составляли больные хроническим тонзиллитом (17 случаев), вторую группу — лица, болевшие ангиной, с ревматическими явлениями (полиартрит, ревмокардит) (14 случаев) и контрольная группа (10 случаев) — лица клинически здоровые. Упомянутым лицам была произведена баночная проба Вальдмана и реакция Местера до тонзиллэктомии и после операции, в течение 5—7 дней.

У больных с сопутствующими ревматическими явлениями баночная проба Вальдмана была в большинстве случаев до операции положительной (у 10 лиц из 14), затем больше чем у половины больных реакция становилась отрицательной на 5—6-ой день после операции (8 случаев). У больных только с хроническим тонзиллитом проба оказалась положительной в значительно меньшем количестве случаев (4 из 17), не изменяясь и после операции (4 случая). Динамика изменений реакции Местера в основном была аналогичной.

Выводы

1. При хроническом тонзиллите и ревматических заболеваниях при помощи баночной пробы Вальдмана и реакции Местера можно установить изменения реактивности организма.

2. Положительные результаты баночной пробы Вальдмана и реакции Местера наблюдаются чаще при ревматических заболеваниях, чем при хроническом тонзиллите.

3. На основании положительной баночной пробы Вальдмана и реакции Местера можно предполагать наличие связи миндалин с ревматическими заболеваниями.

4. После тонзиллэктомии отмечаются сдвиги реактивности организма, которые можно установить при помощи пробы Вальдмана и реакции Местера.

5. С точки зрения профилактики и лечения ревматизма тонзиллэктомию следует считать показанным методом лечения на основании вышеупомянутых реакций.

6. Баночная проба Вальдмана оказалась, по сравнению с реакцией Местера, более чувствительным показателем реактивности организма.

7. Приведенные данные требуют дальнейшей разработки и наблюдения над большим количеством случаев.

ATÜÜPILISTEST KESKKÕRVA- JA NIBUJÄTKEPÕLETIKKUEDEST

(Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla
kõrva-nina-kurguosakonna andmeil)

A. Luts

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia ring. Juhendaja E. Siirde

Atüüpiliste otiitide teket seletatakse bakterite erinevate omadustega, nibujätke omapärase ehitusega ja organismi muutunud reaktiivsusega. Neis tingimustes kulgeb otiit erinevalt tavalisest streptokokkide poolt põhjustatud põletikuprotsessist, s. o. atüüpiliselt.

Käesoleva töö peamiseks ülesandeks oli selgusele jõuda, millist osatähtsust omab atüüpilise keskkõrva- ja nibujätkepõletiku puhul bakterite leid keskkõrva ja nibujätke sekreedis, oimuloo patoloogilis-anatoomiliste muutuste iseloom, eriti intrakraniaalsete tüsistuste osas — sõltuvalt keskkõrva ja nibujätke sekreedis leiduvaist baktereid, ja millised tegurid soodustavad põletikuprotsessi teket.

Käesoleva töö käsitluses lähtume Krassilnikovi * poolt väljaantud mikroobide määrast, nimetades peamist atüüpilise otiidi tekitajat *Diplococcus mucosus*'eks, mille sünonüümid on *Streptococcus mucosus* ja *Pneumococcus mucosus*, kusjuures on öeldud, et käsitletav mikroob on väga sarnane pneumokoki kolmanda tüübiga.

Käesoleva töö teostamiseks on kasutatud kõiki Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla kõrva-nina-kurguosakonnas opereeritud, ägeda keskkõrvapõletiku tagajärjel tekkinud mastoidiidiga haigeid viie aasta vältel. Töö materjal on saadud haiguslugudest. Töös on kasutatud 301 haigusjuhtu. Kõigil haigetel tehti nibujätke sekreedi bakterioloogilised uuringud TRÜ nakkushaiguste ja mikrobioloogia kateedri laboratooriumis.

Monofloora esines meie töö andmetel bakterioloogilisel uurimisel nibujätke sekreedis 176 korda (62,4%), kirjanduse andmetel 77,5%. Seega Tartus diferentseeritakse ja leitakse kõrvalbaktereid enam.

* Красильников, М. А. Определитель бактерий и актиномицетов, Москва 1949.

Kõige sagedamini esines nibujätke sekreedis streptokokke — 41,5%, kirjanduse andmeil 50—90%.

Diplococcus mucosus't on Tartus leitud 45-l juhul (15%). Võrreldes aga antud andmeid *Diplococcus mucosus*'e esinemisega Tartus 1932.—1935. a., selgub, et tollal teda esines nibujätke sekreedis sagedamini (26,4%) kui käesoleva uurimuse puhul (15%).

Meie kliiniku varasemal andmeil seisab *Diplococcus mucosus* sageduselt teisel kohal, olles 13—16% mastoidiitide tekitajaks.

Stafülokokke on leitud antud töös 29,5% juhtudest. Meie kliiniku varasemal andmeil esines nibujätke sekreedis stafülokokke 0,9—19%. Stafülokokkide rohke leid nibujätke sekreedis lubab oletada mikroobide täpsemat bakterioloogilist diferentseerimist või ühtlasi ka mikroobide mujalt juurdepääsemise võimalust uuritava materjalile selle võtmisel.

Teisi mikroobe on meil leitud 7,6%, kuna kirjanduse andmeil on neid leitud 5,3%. Steriilseid juhtusid esines 6,4%, kirjanduse andmeil — 3%.

Tabel 1

Operatsioonile tulnud akuutsed otiidid, liigitatud mikroobide ja operatsiooni aja järgi

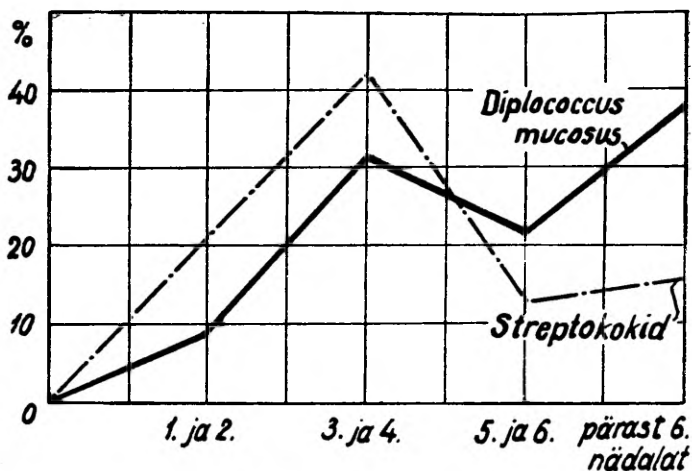
Mikroob	1. ja 2. näd.		3. ja 4.näd.		5. ja 6. näd.		Pärast 6. näd.	
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Streptokokid	37	29,3%	53	42,1%	16	12,7%	20	15,9%
Stafülokokid	27	30,4%	38	42,7%	10	11,2%	14	15,7%
<i>Diplococcus mucosus</i>	4	8,7%	14	31,0%	10	22,1%	17	37,6%
Teised mikroobid	7	30,4%	7	30,4%	3	13,3%	6	26,1%
Steriilsed juhud	10	55,6%	2	11,1%	2	11,1%	4	22,2%
Kokku:	85	28,2%	114	37,9%	41	13,6%	61	20,3%

Nagu tabelist 1 nähtub, tekib streptokokk-otiitide puhul vajadus operatsiooniks kõige sagedamini 3. ja 4. nädalal (42,1% puhul streptokokk-otiitidest), sellele järgneb 1. ja 2. nädal ja siis pärast 6. nädalat.

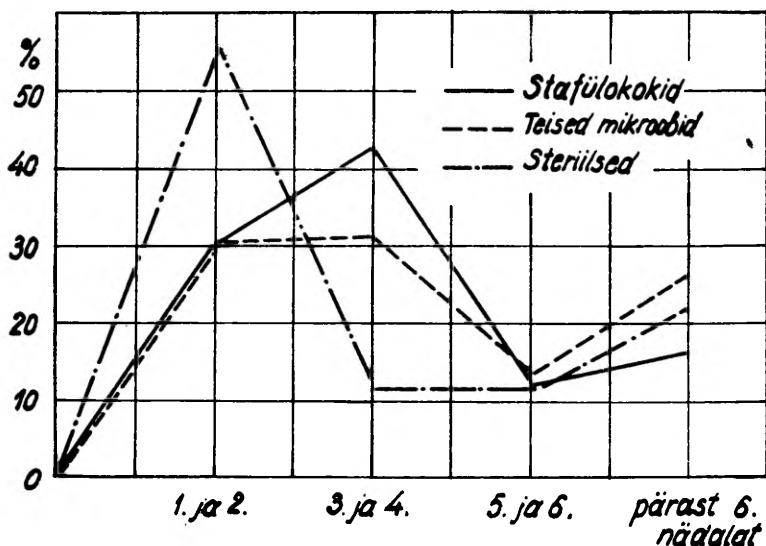
Mukoosus-otiitide puhul esineb teistsugune pilt: nimelt tulid 37,6% mukoosus-otiitidest operatsioonile pärast 6. nädalat. Sellele järgnevad juhud, mis tulid operatsioonile 3. ja 4. nädalal ning 5. ja 6. nädalal, kuna varasemaid operatsioone, s. o. 1. ja 2. nädalal esines ainult 8,7% ulatuses.

Seega on meil tunduv vahe streptokokk- ja mukoosus-otiitide kestuses kuni operatiivse ravini.

Joonisest 1 selgub, et streptokokk-otiidid tulevad operatsioonile juba võrdlemisi varakult, peamiselt 3. ja 4. nädalal, mukoosus-otiidid aga palju hiljemini, suuremalt osalt pärast 6. nädalat ja paljudel juhtudel alles mitme kuu pärast.



Joonis 1. Otiidi kestus operatsioonini vastavalt tekitajale.



Joonis 2. Teiste mikroobide poolt tekitatud otiidi kestus operatsioonini.

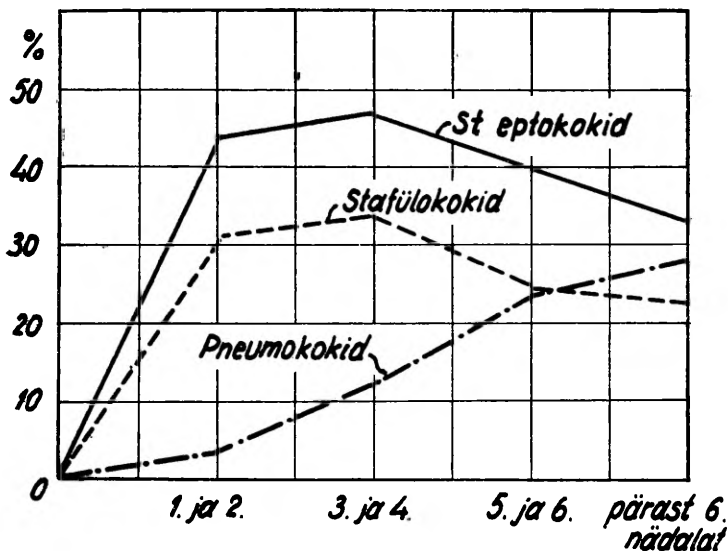
Joonisest 2 selgub, et stafülokokkide ja teiste mikroobide poolt esilekutsutud otiidid ning otiidid, millede puhul nibujätke sekreeidi bakterioloogiline uuring osutus negatiivseks, tulid operatsioonile võrdlemisi varakult, peamiselt 1. ja 2. nädalal ning 3. ja 4. nädalal pärast otiidi algust.

Tabel 2

Operatsioonile tulnud akuutsed otiidid, liigitatud mikroobide ja operatsiooni aja järgi

Mikroob	1. ja 2. näd.		3. ja 4. näd.		5. ja 6. näd.		Pärast 6. näd.	
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Streptokokid	37	43,6%	53	46,6%	16	39,09%	20	32,8%
Stafülokokid	27	31,8%	38	33,3%	10	24,4%	14	22,9%
<i>Diplococcus mucosus</i>	4	4,2%	14	12,3%	10	24,4%	17	27,8%
Teised mikroobid	7	8,2%	7	6,14%	3	7,3%	6	9,8%
Steriilsed juhud	10	11,8%	2	1,75%	2	4,8%	4	6,6%
Kokku:	85	100,0%	114	100,0%	41	100,0%	61	100,0%

Nagu tabelist 2 selgub, on kõikidest akuutsetest otiitidest, mis tulevad operatsioonile 3. ja 4. nädalal, 46,6% streptokokk-otiitid ja ainult 12,3% mukoosus-otiitid. Samuti on 1. ja 2. nädalal ja ka hiljem ülekaalus streptokokid.



Joonis 3. Streptokokk-, stafülokokk- ja mukoosus-otiitide esinemissagedus üksikuil nädalail.

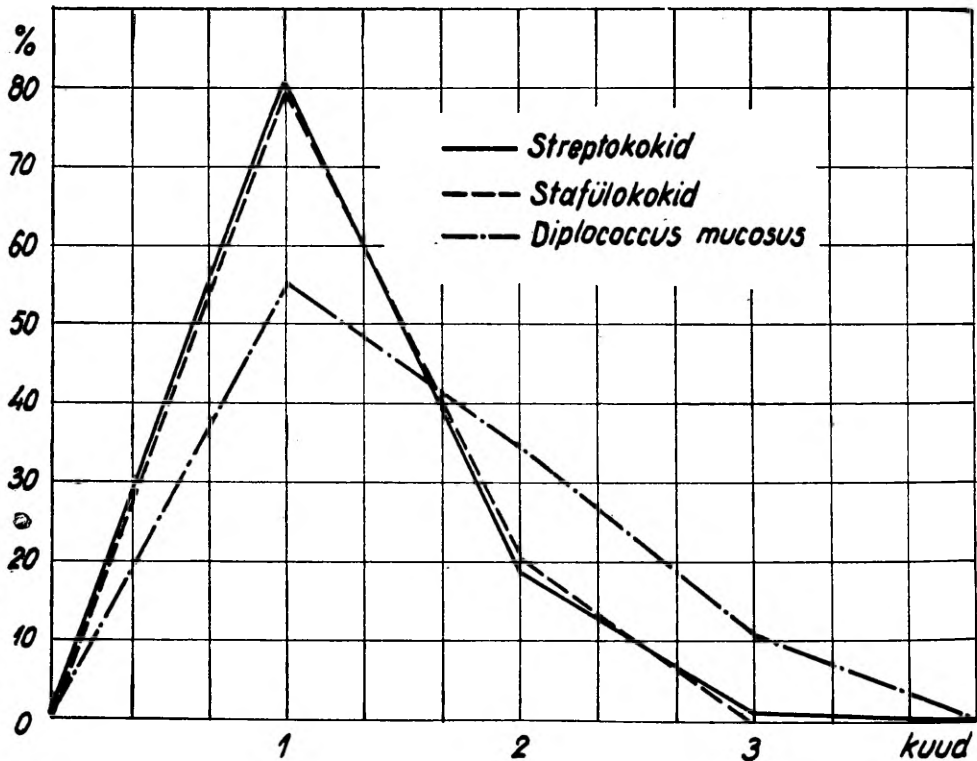
Joonisest 3 selgub, et streptokokk- ja stafülokokk-otiitide esinemissagedus püsib esimese kuu jooksul 30–40% piirides ja hiljem langeb. Vastupidi, mukoosus-otiidi esinemissagedus tõuseb pideva kõverana 1. ja 2. nädalal mõnest protsendist kuni 30%-ni pärast 6. nädalat, milles peegeldub mukoosus-otiidi latentsus ja atüüpilisus, mis vastab kirjanduse andmeile. Järelikult, mida kauemini on akuutne otiit kestnud üle 6 nädala, seda tõenäolisem on *Diplococcus mucosus*'e infektsioon.

Tabel 3

Mastoidiitide tervistumine pärast operatsiooni kuude järgi

Mikroob	1. kuu		2. kuu		3. kuu	
	arv	%	arv	%	arv	%
Streptokokid	96	80,6%	22	18,6%	1	0,8%
Stafülokokid	69	80,2%	17	19,8%	—	—
<i>Diplococcus mucosus</i>	21	55,2%	13	34,4%	4	10,3%
Teised mikroobid	17	77,3%	5	22,7%	—	—
Steriilsed juhud	11	57,9%	5	26,3%	2	10,5%
Kokku:	214	75,5%	62	21,4%	7	2,5%

Nagu tabelist 3 nähtub, tervistuvad meil opereeritud mastoidiidihaiged niivõrd, et neid võib haiglast välja kirjutada kõige sagedamini juba esimese kuu lõpul või teise kuu algul.



Joonis 4. Mastoidiitide tervistumine pärast operatsiooni kuude järgi.

Jooniselt 4 selgub, et väga suurt vahet strepto- ja stafülokokk-mastoidiitide tervistumise vahel pärast operatsiooni ei ole märgata. Mõlemad tervistuvad kliiniliselt kõige sagedamini esimese kuu vältel pärast operatsiooni. Sama joonis selgitab näitlikult, et

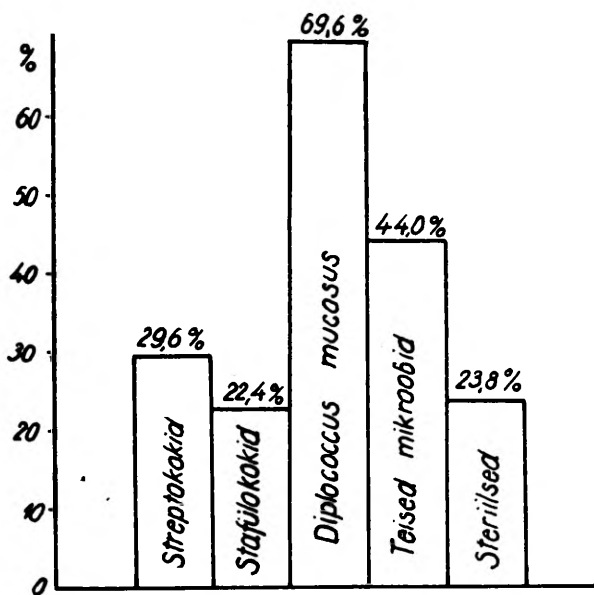
Diplococcus mucosus e poolt tekitatud mastoidiit võtab pärast operatsiooni paranemiseks rohkem aega kui tavalised mastoidiidid.

Eeltoodust näeme, et mukoosus-mastoidiit võtab kauem aega tervistumiseks kui strepto- ja stafülokokk-mastoidiit, mis näitab organismi immuunbioloogilise reaktiivsuse langust. Võib oletada, et *Diplococcus mucosus* e paks kiht takistab mikroobi hävitamist organismi kaitsemehhanismi poolt.

Tabel 4

Nibujätke patoloogilis-anatoomiline leid operatsioonil, vastavalt mitmesugusele tekitajaile

Mikroob	Kõrvade arv	Mäda ja põletikuline limaskest		Sulamiskolded		Sulamiskolded, limane mäda	
		arv	%	arv	%	arv	%
Streptokokid	137	97	70,4%	32	23,7%	8	5,9%
Stafülokokid	98	76	77,6%	16	16,3%	6	6,1%
<i>Diplococcus mucosus</i>	46	14	30,4%	27	58,7%	5	10,9%
Teised mikroobid	25	14	56,0%	11	44,0%	—	—
Steriilsed juhud	21	16	76,2%	5	23,8%	—	—
Kokku:	327	217	66,4%	91	27,8%	19	5,8%



Joonis 5. Luu sulamine vastavalt tekitajale.

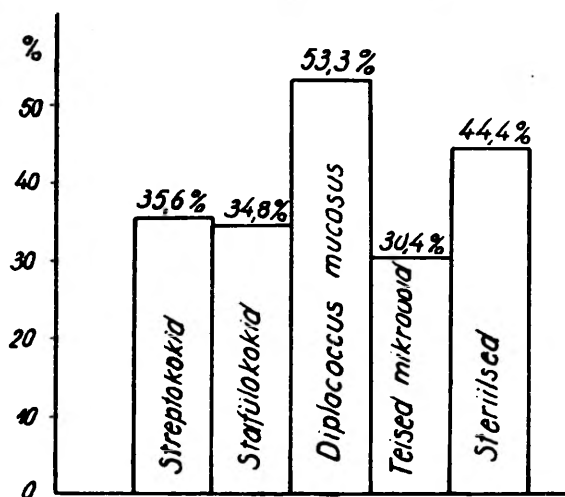
Nagu tabelist 4 ja joonisest 5 nähtub, on luu sulamise poolest esimesel kohal mukoosus-mastoidiidid — 69,6%-ga. Sellele järgnevad teiste mikroobide poolt tekitatud mastoidiidid 44%-ga ja streptokokk-mastoidiidid 29,6%-ga. Leid vastab kirjanduse andmetele, kus on täheldatud rohket luu sulamise protsessi mukoosus-mastoidiitide puhul.

Kuigi *Diplococcus mucosus*'e infektsiooni puhul on luu sulamine kõige suurem, ei saa sellest veel järeldada, et selle tekitajal oleks eriline luu sulatamise võime. Nagu me eespool nägime, tulevad mukoosus-otiitid palju hiljemini operatsioonile kui teiste tekitajate poolt esilekutsutud otiitid. Mida kauemini on otiit kestnud, seda rohkem on loomulik oletada luu sulamist. Seega võib suurem luu sulamine *Diplococcus mucosus*'e infektsiooni puhul tingitud olla ainult pikemaajalisest otiidi kestusest.

Tabel 5

Ekstramastoideaalsete tüsistustega mastoidiidid

Mikroob	Mastoidiitide arv	Tüsistustega mastoidiidid	
		arv	%
Streptokokid	126	45	35,6%
Stafülokokid	89	31	34,8%
<i>Diplococcus mucosus</i>	45	24	53,3%
Teised mikroobid	23	7	30,4%
Steriilsed juhud	18	8	44,4%
Kokku:	301	115	38,2%



Joonis 6. Ekstramastoideaalsete tüsistustega mastoidiidid vastava tekitaja järgi.

Nagu selgub tabelist 5 ja jooniselt 6, on kõikidest mastoidiitidest 38,2% ekstramastoideaalsete tüsistustega. Enne sulfoon-

amiidide rakendamist oli aga Tartus varajasematel andmetel sama protsent 54,3. Seega ilmneb tunduv tüsistustega mastoiidide vähenemine tänu sulfoonamiididele ja penitsilliinile ning arstiabi kättesaadavusele.

Protsentuaalselt kõige suurema arvu tüsistusi andsid mukoosus-mastoiidid — 53,3%. Seega tuleb *Diplococcus mucosus*'e infektsiooni lugeda tüsistuste mõttes kõige pahaloomulisemaks. Tartus esines enne sulfoonamiid-preparaatidega ravi ekstramastoideaalsete tüsistustega mukoosus-mastoiidi 71,4%. Seega on vahe suur, võrreldes tänapäevaga. Suuremat tüsistuste arvu võib seletada pikaldasema kuluga mukoosus-otiidi puhul, mille tagajärjeks on suurem luu sulamine, seega ka suurem tüsistuste tekimise võimalus.

Sageduselt teisel kohal esinesid negatiivse leiuga juhud 44,4%-ga. Siin võib oletada lähedust mukoosus-infektsioonile, kus tundlik *Diplococcus mucosus* on hävinud pikaldase haiguskulu puhul omaenda mädas.

Sellele järgnevad strepto- ja stafülokokk-mastoiidid 35%-ga.

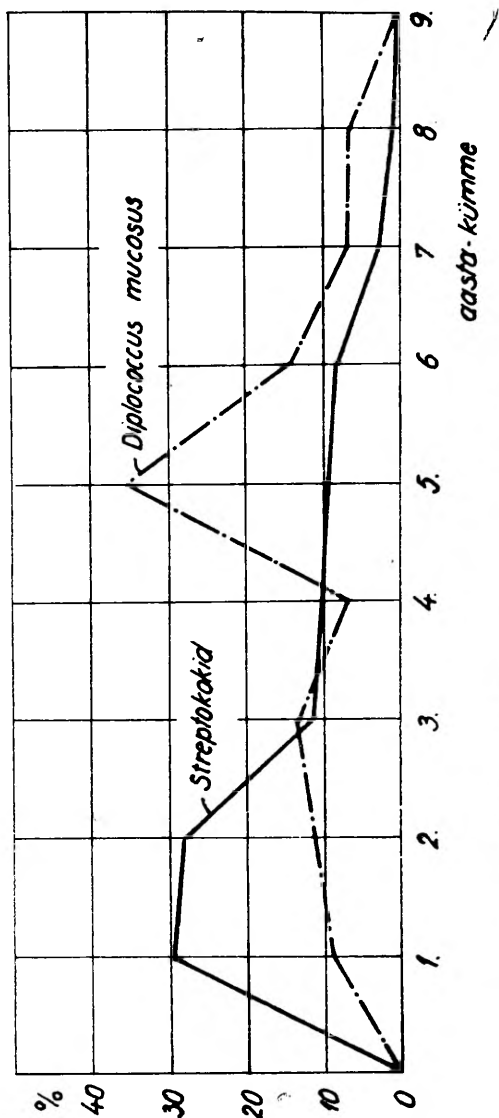
Tabel 6

Mastoiidide puhul esinenud ekstramastoideaalsed tüsistused

Tüsistus	Streptokokid	<i>Diplococcus mucosus</i>	Stafülokokid	Teised mikroobid	Steeriilsed juhud	Kokku	
						arv	%
<i>Abscessus subperiostalis</i>	20	5	13	3	3	44	29,9%
<i>Abscessus perisinualis</i>	7	7	4	2	—	20	13,6%
<i>Abscessus extraduralis</i>	2	2	1	1	—	6	4,1%
<i>Abscessus colli</i>	2	2	3	1	1	9	6,1%
<i>Zygomatitits</i>	7	1	5	—	—	13	8,8%
<i>Paralysis nervi facialis</i>	1	1	3	—	—	5	3,4%
<i>Labyrinthitis</i>	—	—	—	—	1	1	0,7%
<i>Paresis nervi abducentis</i>	—	1	—	—	—	1	0,7%
<i>Meningitis</i>	9	15	4	3	5	36	24,5%
<i>Thrombosis sinus sigmoidei</i>	1	1	2	—	—	4	2,7%
<i>Abscessus cerebri</i>	2	1	—	—	—	3	2,0%
<i>Sepsis</i>	2	—	1	—	1	4	2,7%
<i>Encephalitis</i>	—	1	—	—	—	1	0,7%
Kokku:	53	37	36	10	11	147	100,0%

Nagu tabelist 6 nähtub, on kõige sagedamaks tüsistuseks olnud *Abscessus subperiostalis*, millele järgneb meningiit. Vaadeldes meningiiti tekitajate järgi, näeme, et 25%-l juhtudest on see tingitud streptokokk-infektsioonist ja 41,6%-l tüsistunud mukoosus-mastoiidi juhtudest. Järeldame, et mukoosus-mastoiit annab rohkem ekstramastoideaalseid tüsistusi kui ükski teine, seejuures põhjustades rohkem meningiite, kuna streptokokk-mastoiit põhjustab peamiselt subperiostaalseid abstsesse.

Töö andmetel selgus, et suurem mastoidiidi puhul pärast operatsiooni on 2,3%. Selgus samuti, et mukoosus-mastoidiidi puhul oli operatsioonijärgne suurem suurem — 8,9% opereeritud juhtudest, kuna streptokokk-mastoidiidi puhul suurem oli kolm korda väiksem — 3,4%.



Joonis 7. Streptokokk- ja mukoosus-otiitid vanuserühmade järgi.

Seega on kõige suurem suurem mukoosus-mastoidiidi ja sellele järgnevat komplikatsioonide tagajärjel. See ongi põhjuseks, mis sunnib meid sellisele atüüpilisele otiidile suurt profülaktilist ja terapeutilist tähelepanu osutama. Tähelepanu on seda tarvili-

kum, et sageli ei olda sellisest mukoosus-otiidist ja selle tagajärgedest teadlik, ning kliiniliselt süütult kulgevad otiidid lõpevad hiljem meningiidiga ja surmaga. Kui varem mukoosus-meningiit oli 100%-liselt surmav, siis tänapäeval osutub penitsilliinraviga võimalikuks tervistumine kuni 80%-l juhtudel, nagu seda näitavad kirjanduse ja Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla kõrva-ninakurguosakonna andmed. Seega on sellisele atüüpilisele otiidile vaja tähelepanu osutada just selle ohtlikkuse tõttu.

Vaatlusmaterjalist selgus, et akuutsed otiidid esinevad peamiselt talvel ja kevadel. Seda võib seletada välistingimuste muutumisega (talvekuudel ultraviolettkiirte vähesus, kevadel avitaminoos), mis mõjuvad inimorganismi resistentsust langetavalt. Mukoosus-otiiti ja -mastoidiiti on täheldatud mõni kuu hiljem esinevat kui tüüpilisi otiite, mis on seletatav atüüpilise otiidi pikaldasema kuluga.

Jooniselt 7 selgub, et streptokokk-otiidid esinevad kõige sagedamini esimestel aastakümnetel, hilisemas elueas aga harvemini. Samad andmed on saadud ka stafülokokk-otiitide puhul. Mukoosus-otiidid esinevad meil kõige sagedamini viiendal aastakümnel (35,5% mukoosus-mastoidiididest).

Akuutsesse mastoidiiti haigestunute jagunemises soo järgi ei täheldatud erilist vahet (146 meeshaiget ja 155 naishaiget). Jagunemises elukoha järgi selgus, et pole erilist vahet linna ja maa vahel. Pealegi oleks selline jaotus kunstlik ja relatiivse väärtusega, olles seletatav rahvastiku jaotusega ja rahvaarvuga linnas ja maal. Haigete jagunemine elukutsete järgi näitas, et streptokokk-otiidid esinesid kõige sagedamini eelkooliealistel lastel ja õpilastel, mukoosus-otiit aga kõige sagedamini põllutöölistel. Põhjuseks tuleks pidada peaaesjalikult haigete iga. Elukutse kui niisugune aga ei näi otiidi tekitaja liigi mõttes üldiselt suurt osa etendavat. Et mukoosus-otiidi puhul on tabatud peamiselt vanem eluiga, siis võiks oletada organismi reaktiivsuse muutunud seisundit.

Kokkuvõttes nähtub, et meie materjalis 301-st haigusjuhust oli bakterioloogiline leid nibujätke sekreedis järgmine: streptokokke — 41,5%, stafülokokke — 29,5%, *Diplococcus mucosus*'t — 15,01%, teisi mikroobe — 7,6%, negatiivseid juhte — 6,4%. Selles materjalis näitab *Diplococcus mucosus* veel küllalt rohket esinemist. Võrreldes meie materjali andmeid kodanlikul ajal teostatud uurimistega Tartu ülikooli otoloogia kateedri andmeil, selgub, et tollal (1932.—1935. a.) esines mukoosus-mastoidiiti 26,4% teistest mastoidiididest. Nüüd aga esineb meil atüüpilist mastoidiiti, resp. mukoosus-mastoidiiti ainult 15%. See näitab, et elanikkonna elukondlike tingimuste pideva paranemisega väheneb meil pidevalt atüüpilise otiidi, resp. mastoidiidi esinemissagedus. Muidugi aitavad selleks kaasa kättesaadav arstiabi ning võimas ravivahend penitsilliin.

Järeldused

1. Atüüpilistest otiitidest esineb kõige sagedamini otiit, mis on tekitatud *Diplococcus mucosus*'e poolt.
2. Atüüpiliste otiitide puhul lubab vanem eluiga oletada soodustava tegurina organismi reaktiivsuse muutunud seisundit.
3. Kõikide atüüpiliste otiitide puhul, kui puudub mädajooks keskkõrvast, tuleb uurida kurgulima *Diplococcus mucosus*'e suhtes, et keskkõrvast leitudvat mikroobi kindlaks teha.
4. Kõikide atüüpiliste otiitide ja mastoidiitide puhul tuleb mädavooluse korral uurida kõrvamäda *Diplococcus mucosus*'e suhtes.
5. Atüüpiliste otiitide, resp. mukoosus-otiidi kulgemisel tuleb pidevalt jälgida liikvori muutusi meningiidi varaseks kindlakstegemiseks.
6. Atüüpilise otiidi, resp. mukoosus-otiidi puhul tuleb alustada tõhusat penitsilliinravi, mis võib vältida mastoidiidi ja ohtlike komplikatsioonide teket.
7. Atüüpilise mastoidiidi, resp. mukoosus-mastoidiidi puhul tuleb teostada mastoidektoomia eriti põhjalikult, et vältida meningiidi tekke võimalust ja kindlustada paranemine.

ОБ АТИПИЧНЫХ ВОСПАЛЕНИЯХ СРЕДНЕГО УХА И СОСЦЕВИДНОГО ОТРОСТКА

А. Лутс

Кружок оториноларингологии и офтальмологии. Руководитель Э. Сийрде

Резюме

В настоящей работе исследован 301 случай мастоидита. Бактериологическими исследованиями были обнаружены в сосцевидном отростке стрептококки в 41,5% случаев, стафилококки в 29,5%, слизистые стрептококки (*Diplococcus mucosus*) в 15,0% и другие микробы в 7,6% случаев. Выделяемое оказалось отрицательным в 6,4%.

При атипичных отитах и мастоидитах в гное был обнаружен главным образом слизистый стрептококк. Из мукозных отитов 37,6% нуждались в оперативном лечении лишь спустя 6 недель после заболевания. По степени разрушения кости на первом месте были мукозные мастоидиты, что объясняется более длительным течением воспалительного процесса. Постоперативное выздоровление мукозных мастоидитов происходило медленнее, что обусловлено, вероятно, изменениями реактивности организма. Наибольшее количество менингитов и перисинуальных абсцессов было при мукозных мастоидитах. Мукозные отиты обычно наблюдались у лиц пожилого возраста.

При сравнении данных нашего материала с исследованиями, проводившимися в 1932—1935 гг., выясняется, что тогда атипичный мастоидит был обнаружен в 26,4%, а в настоящее время он составляет лишь 15% случаев.

Выводы

1) Во всех случаях атипичного отита необходимо исследование слизевого на слизистый стрептококк, если не имеется гнойного выделения из среднего уха.

2) В случаях атипичного отита необходимо непрерывно следить за изменениями спинномозговой жидкости для возможно раннего обнаружения менингита.

3) При атипичном отите необходимо начать сразу лечение пенициллином для предотвращения опасных осложнений.

4) При атипичном мастоидите для предотвращения менингита необходимо производить мастоидэктомию особенно тщательно.

TERMINAALSETE SEISUNDITE RAVI ARTERIO-VENOOSSE VEREÜLEKANDE JA KALTSIUMKLORIIDILAHUSEGA AKUUTSE HEMORRAAGIA PUHUL

H. Kaur

Üldkirurgia ring. Juhendaja A. Seppo

Elustamise probleem ja surma tekkemehhanismid on maailma teadlasi huvitanud juba sajandeid.

Esmakordselt hakati neid küsimusi Venemaal teaduslikult uurima XVII sajandi lõpul ja XVIII sajandil.

1913. aastal F. A. Andrejev [1], viies anemiseeritud koerale unearteri kaudu rõhu all südamesse Ringeri lahust glükoosiga, millele oli lisatud adrenaliini, saavutas 3—12 minuti järel elustumise.

J. A. Birillo [2] teostas 1937 aastal esmakordselt intraarteriaalse verepumpamise.

Suures Isamaasõjas leidis laialdast rakendamist V. A. Negovski [3] poolt väljatöötatud kompleksne meetodika, mis seisnes intraarteriaalses verepumpamises, intravenooses vereüleandes ja vastava aparaadiga läbiviidud kunstlikus hingamises.

Silmapaistvad tagajärjed olid L. S. Havkini [4] tulemustel (1944. a.), kes teostas rindeolukorras 140 intraarteriaalset vereülekannet šokis viibivatele haavatutele. Intraarteriaalse vereülekande efekti põhjendab Havkin reflektorse stimuleerimisega arteri retseptiivsetele väljadele.

1952. a. tegi Negovski üldise kokkuvõtte kõigist elustamisjuhtudest viimasel aastakümnel. Neist andmetest nähtub, et 1714 haigest elustati täielikult 797, s. o. 46,5% kogu juhtude arvust.

D. L. C. Bingham [5] (1952. a.) kinnitas intraarteriaalse vereülekande efekti terminaalsete seisundite puhul ja näitas intraarteriaalse vereülekande osa organismi oksüdatsiooniprotsesside stimuleerimisel ja kudede detoksikatsioonil.

L. S. Persianinov [6] (1952. a.), lähtudes sellest seisukohast, uuris 10%-lise kaltsiumkloriidilahuse intraarteriaalset toimet šoki ja asfüksia puhul.

Pleuropulmonaalset šoki profülaktikas ja ravil soovib J. Seeder [7] kasutada paratraheaalset *mediastinum*'i novokaiin-

blokaadi. Nagu näitavad autori tähelepanekud, vähendab *mediastinum*'i manustatud novokaiinilahus, levides kopsuvaratite ja aordikaare tagumisele ning eesmisele pinnale, perifeeriast tsentraalsele kulgevaid patoloogilisi impulsse.

Arvestades kirjanduse andmeid seadsime oma töö ülesandeks uurida paratrahheaalse *mediastinum*'i novokaiinbloki ja 5—10%-lise kaltsiumkloriidilahuse toimet koos arteriovenoosse vereülekanega terminaalsete seisundite ravimisel, mis olid esile kutsutud akuutse verekaotusega. Seda ülesannet püüdsime lahendada järgneva meetodika alusel.

Kokku teostati meie poolt katseid 22 koeraga, kes olid juhuslikult saadud, vanusega 1,5—12 aastat, kehakaaluga 6—20 kg, 4 emas- ja 18 isaslooma.

Katsed oma iseloomu poolest jagunesid järgmistesse seeriatesse.

A. Intraarteriaalne verepumpamine (6-l koeral)

B. Paratrahheaalne *mediastinum*'i novokaiinblokk ja 10%-lise kaltsiumkloriidilahuse intraarteriaalne manustamine (4-l koeral).

C. Intravenoosne vereülekanne, paratrahheaalne *mediastinum*'i novokaiinblokk koos kaltsiumkloriidilahuse manustamisega intraarteriaalselt (7-l koeral).

5 koera hukkusid juhuslikel asjaoludel.

Meie poolt väljatöötatud meetodika alusel tekitati katseloomal (koeral) terminaalne seisund akuutse hemorraagiaga.

Enne eeternarkoosi algust manustatakse koerale baasnarkoosina uretaanilahust (1 g lahustatud 4 ccm-s destilleeritud vees) subkutaanselt arvestusega 1 g uretaani kehakaalu 1 kg kohta.

1 tund pärast uretaani manustamist alustatakse eeternarkoosiga (*aether pro narcosi* 20—40 g). Koer asetatakse operatsioonilauale selili ja fikseeritakse ta käpad. Arterite väljaprepareerimiseks teostatakse mõlemal jalal 1—2 cm allpool *ligamentum inquinalet* ca 8 kuni 10 cm pikkune nahalõige. Läbitakse nahk, nahaalune kude ja pindmine fastsia. Fastsia läbitakse rennsondil ja *musculus pectineus* tõmmatakse haagiga eemale. Ettevaatlikult prepareeritakse välja veresooned nende ühisest tupest.

Edasiselt ligeeritakse vasak reierter võimalikult distaalselt ja arteri proksimaalsemale osale asetatakse peale pehme klemm. Järgnevalt tehakse isoleeritud arteriosas sisselõige kuni arteri valendikuni, mille kaudu viiakse arterisse, suunaga tsentraalsele, T-kujuline kanüül. Kanüül fikseeritakse arterisse ligatuuriga ja ühendatakse kummitoru abil elavhõbemanomeetriga vererõhu registreerimiseks. Klemm arteri proksimaalselt osalt eemaldatakse ja kanüüli ühe haru kaudu viiakse aeg-ajalt süsteemi ning depona kanüüli ette 5%-list naatriumtsitraadilahust verehüüvete vältimiseks süsteemis.

Hingamise registreerimiseks asetatakse koera rindkerele pelott, mis ühendatakse Marey' kapsliga. Vererõhu ja hingamise registratsioon toimub kumograafi tahmalindile. Aega registreeritakse märkijaga, mis märgib tahmalindile aja iga 5 sekundi järel.

Järgnevalt ligeeritakse parem reiearter distaalsemalt ja arteri proksimaalsemale osale asetatakse peale klemm. Isoleeritud arteri- osas tehakse sisselõige kuni arteri valendikuni ning viiakse arte- risse kanüül südame suunas. Kanüül fikseeritakse arterisse siid- ligatuuriga ja ühendatakse kummitoru abil Bobrovi pudeliga. Ka see süsteem loputatakse läbi 5%-lise naatriumtsitraadilahusega. Seejärel lastakse kümograaf käima ja registreeritakse 3 minuti jooksul normaalset hingamist ja vererõhku.

Pärast 3-minutilist kümograafi käimist eemaldatakse klemm paremalt reiearterilt ja alustatakse vere väljalaskmist. Üheaegselt vere väljalaskmisega viiakse Bobrovi pudelisse, arvestusega iga 100 ml väljutatud vere kohta, 5 ml 5%-list naatriumtsitraadilahust.

Verd lastakse välja 60—70% kogu verehulgast, kui lugeda üldi- seks verehulgaks 9,2% ($1/11$) kogu looma kehakaalust. Verelask- mise kiiruseks on keskmiselt 80—100 ml 1 minutis. Väljutatud vere hulk (olenevalt looma kehakaalust) on 400—1200 ml.

Vereülekannet alustatakse tavaliselt agonaalses faasis (vere- rõhk 0—10—12 mm/Hg), 10—20 minutit pärast verelaskmise algust. Selleks viiakse kanüül eespool kirjeldatud meetodil pare- masse reieveni, suunaga tsentraalsele, ning ühendatakse Bobrovi pudeliga, kus asub eelnevalt väljalastud veri. Seejärel alustatakse verepumpamist. Rõhku tõstetakse Richardsoni ballooni (60 kuni 80 mm/Hg), ballooni rütmiliselt surudes 40 korda minutis. 4 minu- tit pärast intravenoosse verepumpamise algust manustatakse paremasse reiearterisse aeglaselt 10 ml 3—10%-list kaltsium- kloriidilahust. Vajaduse korral korratakse mõni minut hiljem kaltsiumkloriidi manustamist samas doosis.

3—5 minutit pärast kaltsiumkloriidi manustamist teostatakse paratrahheaalne novokaiinblokk *mediastinum*'i. Selleks palpeeri- takse välja vasema käe kolmanda sõrmega *incisura jugularis* ja *trahhea*. Süstal nõelaga hoitakse paremas käes. Nõel torgatakse läbi naha *incisura jugularis*'e kõrgusel paremal pool *trahhea*'st ja minnakse sellega paralleelselt paratrahheaalses koes edasi, kuni nõela ots on umbes 5—7 cm *sternum*'i taga. Järgnevalt kontrolli- takse, kas süstlasse ei tule verd või õhku, ja süstitakse 20 ccm 0,5%-list novokaiini.

Kliinilise surma puhul antud katse käigus rakendatakse veel lisaks kunstlikku hingamist, mida viiakse läbi kuni iseseisva hin- gamise taastumiseni.

Pärast hingamise ja vererõhu stabiliseerumist katseloomad tape- takse.

Analüüsides meie poolt teostatud katseid vaatleme neid eespool- mainitud rühmade kaupa.

R ü h m A.

Katsed viidi läbi 6 koeraga. Kõigil 6-l juhul viidi koerad vere- laskmisega agoonia ja kliinilise surma seisundisse ning pärast

5-minutilist vaheaega alustati intraarteriaalset verepumpamist 180—200 mm/Hg rõhu juures ampullis.

5-l juhul me ei saavutanud efekti. Vererõhk ja hingamine stabiliseerusid ainult ühel juhul, kui pärast intraarteriaalset vereülekannet teostati otseselt südamemassaži.

Katsete ebarahuldavad tulemused selles rühmas seletuvad arvatavasti osalt naatriumtsitraadi toksilise toimega, mida me kasutasime vere hüübimatuks muutmiseks suurtes kogustes in vitro. Eriti olulist tähtsust selles küsimuses omavad uretaani ja eetri narkootilised doosid.

R ü h m B.

Selles rühmas teostati vere väljalaskmine 4-l koeral. Kõigil 4-l juhul viidi loomad agonaalsesse faasi ja kliinilise surma seisundisse. Pärast vere väljalaskmist süstiti koertele aeglaselt intraarteriaalselt 3—5—10%-list kaltsiumkloriidilahust 10 ml ning mõni minut hiljem teostati paratrahheaalne novokaiinblokk *mediastinum*'i.

Pärast kaltsiumkloriidi manustamist vererõhk, hoolimata oma madalseisust, 3-l juhul stabiliseerus kiiresti, hingamine korrapärastus ja süvenes. Pärast paratrahheaalset blokki pikenes inspiirium, hingamine süvenes veelgi ja tõusis vererõhk. Ühel juhul manustatud 3%-lisele kaltsiumkloriidilahusele (10 ml) ja paratrahheaalsele blokile reageeris loom nõrgalt.

B-rühma katsete tulemused näitavad, et 10%-line kaltsiumkloriidilahus omab tugevat interotseptiivset toimet, sest manustamisel stabiliseerub vererõhk kiiresti. Kaltsiumkloriidi nõrk efekt ühel juhul selles rühmas seletub katselooma vanusest tingitud reaktiivsusega (12 a.) ja 3%-lise kaltsiumkloriidilahusega, mis osutus ilmselt liiga nõrgaks ärritajaks.

R ü h m C.

Siaa rühma kuuluvad 7 koera, kellele teostati pärast verelaskmist intravenoosne vereülekanne, intraarteriaalne või intravenoosne kaltsiumkloriidilahuse manustamine ja paratrahheaalne novokaiinblokk *mediastinum*'i. 6-l juhul elustati koerad agonaalsest faasist ja ühel juhul kliinilisest surmast.

C-rühma katsetest nähtub, et pärast intravenoosset vereülekannet, kaltsiumkloriidilahuse manustamist ja paratrahheaalset blokki stabiliseerusid 6-l juhul hingamine ja vererõhk täielikult. Nendest ühel juhul viibis koer kliinilises surmas, mõni minut pärast elustamist aga hakkas juba roomama mööda põrandat ja reageeris valule. Ühel juhul jälgiti koera 30 tundi pärast katset.

Katsetest järeldub, et 10%-line kaltsiumkloriidilahus ja paratrahheaalne novokaiinblokk kombineeritult intravenoosse vereülekandega annavad meile palju püsivama efekti terminaalsete seisundite ravis. Katsete käigus teostasime kaltsiumkloriidilahuse manustamist vaheldumisi arterisse ja veeni, mis veelgi rohkem

kinnitab seisukohta intraarteriaalselt manustatava kaltsiumkloriidilahuse suuremast efektiivsusest.

Mediastinum'i paratrahheaalse novokaiinblokaadi toimel korrapärastus ja süvenes hingamine, eriti tunduvalt inspiiriumi pikene-mise arvel.

Järeldused

1. Kõige lihtsamaks ja efektiivsemaks südametegevuse ning hingamise taastamise vahendiks on arteriovenoosne vereülekanne kombineeritult kaltsiumkloriidilahuse intraarteriaalse marustami-sega ja paratrahheaalse novokaiinblokiiga *mediastinum*'i.

2. Intravenoosne kaltsiumkloriidilahuse manustamine on vähem efektne kui tema manustamine intraarteriaalselt.

3. Kaltsiumkloriidi efekt püsib teatud aja ka neil juhtudel, kui teostame tema manustamist ilma intravenoosse vereülekan-deta.

4. Kaltsiumkloriid on ka hingamiskeskuse interotseptiivne ärritaja, mille toimel süveneb, aeglustub ja korrapärastub hingamine.

5. Paratrahheaalne *mediastinum*'i novokaiinblokk on efektiivne vahend terminaalsete seisundite ravis.

Kirjandus

1. Андреев, Ф. Я. Опыты восстановления деятельности сердца, дыхания и функции центральной нервной системы. Вопросы научной медицины, 1913, № 2, 137—172.
2. Бирилло, И. А. Артериальное вливание крови при шоке, агонии и остановке сердца. Хирургия, 1939, № 8, 3—17.
3. Неговский, В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти, Медгиз, 1954.
4. Хавкин, Л. С. 140 внутриартериальных переливаний крови. Госпитальное дело, 1944, № 12, 29—33.
5. Bingham, D. L. C. Intra-arterial transfusion. Lancet, July 26, 1952, 157—159.
6. Персианинов, Л. С. К вопросу о внутриартериальном вливании крови в акушерско-гинекологической практике. Акушерство и гинекология, 1952, № 4.
7. Сеэдер, Я. Конкурсная работа, 1952.

ЛЕЧЕНИЕ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫМ ПЕРЕЛИВАНИЕМ КРОВИ И РАСТВОРОМ ХЛОРИСТОГО КАЛЬЦИЯ ПРИ ОСТРОЙ ГЕМОМРАГИИ

Х. Каур

Кружок общей хирургии. Руководитель А. Сеппо

Резюме

Проблема оживления и процесс умирания уже много веков интересовали ученых.

В России эти проблемы впервые подверглись научному исследованию в конце XVII века и в XVIII веке.

В выработке методики оживления большие заслуги имеет Ф. А. Андреев (1), который уже в 1913 году произвел ряд опытов на животных.

В период Великой Отечественной войны В. А. Неговский (3) применял на практике для оживления организма внутриартериальное нагнетание крови.

Стимулирующую роль внутриартериального переливания крови, как одного из самых эффективных средств для оживления организма, рассматривают в своих работах Л. С. Хавкин (4), Д. Л. К. Бингхан (5) и др.

Задачей нашей работы было исследовать действие паратрахеального медиастинального новокаинового блока и раствора хлористого кальция вместе с артериовенозным переливанием крови при лечении терминальных состояний, вызванных острой кровопотерей.

Нами было проведено 22 опыта на собаках.

Опыты по своему характеру разделялись на следующие серии:

А. Внутриартериальное нагнетание крови (на 6 собаках).

В. Паратрахеальный медиастинальный новокаиновый блок и введение 10% раствора хлористого кальция внутриартериально (на 4 собаках).

С. Внутривенное переливание крови, паратрахеальный медиастинальный новокаиновый блок и введение 10% раствора хлористого кальция внутриартериально (на 7 собаках) 5 собак погибло при случайных обстоятельствах.

После фиксации собаки на операционном столе производилась препаровка бедренных артерий и вен. В левую бедренную артерию была вставлена канюля, которую соединили с манометром; в правую бедренную артерию вводили канюлю и соединяли ее с бутылкой Боброва для кровопускания.

Для записи дыхания на грудную клетку животного одели пелот.

Регистрация дыхания и кровяного давления производилась на ленте кимографа.

После кровопускания в агональном состоянии началось нагнетание крови в правую бедренную артерию; спустя 4 минуты после начала переливания крови был введен внутриартериально 10% раствор хлористого кальция; затем сделали паратрахеальный медиастинальный новокаиновый блок (20 см³ 0,5% новокаина).

Полученные результаты:

Опыты серии А.

Во всех случаях животные были приведены в состояние агонии и клинической смерти, через 5 минут началось внутриартериальное нагнетание крови. В 5 случаях эффект не был достигнут.

Опыты серии В.

Животные (4 собаки) были приведены в состояние агонии и клинической смерти. Затем ввели 10% раствор хлористого кальция в артерию и сделали паратрахеальный медиастинальный новокаиновый блок. В 3 случаях вполне восстановились дыхание и кровяное давление; в одном случае эффект был неустойчив.

Опыты серии С.

К этой серии относятся опыты на 7 собаках, у которых после кровопускания в состоянии агонии и клинической смерти было произведено внутривенное переливание крови, введение раствора хлористого кальция внутриартериально и паратрахеальный медиастинальный новокаиновый блок. В 6 случаях у собак была восстановлена жизненная функция из агональной фазы и в одном случае из клинической смерти.

Из опытов выяснилось, что введение 10% раствора хлористого кальция внутриартериально и паратрахеальный медиастинальный новокаиновый блок, комбинированные с внутривенным переливанием крови, дают более устойчивый эффект, чем одно внутриартериальное переливание крови.

По всей вероятности, эффект хлористого кальция можно объяснить мобилизацией депонированной крови, которая, выйдя из депо в кровообращение, вызывает более прочное давление крови.

Эффект паратрахеального медиастинального новокаинового блока объясняется уменьшением патологических импульсов из сердца и легких в центральную нервную систему, что уменьшает дисфункцию ее.

Выводы

1. Наиболее эффективным и мощным средством для оживления организма является рефлекторная стимуляция центров кровообращения и дыхания.

2. Самым простым и лучшим средством для восстановления сердечной деятельности является артерио-венозное переливание крови, комбинированное с введением раствора хлористого кальция внутриа­рти­ри­аль­но и паратрахеальным медиастинальным новокаиновым блоком.

VERE ADRENALIINIST JA SELLE MUUTUSTEST *ENDARTERIITIS OBLITERANS'* HAIGEIL SEOSSE NOVOKAIIN-BLOKAADIGA PARANEFRIUMI

I. Viedebaum

Hospitaalkirurgia ring. Juhendaja A. Kliiman.

Leidub vähe haigusi, mille etioloogiast, patogeneesist kui ka ravist oleks loodud säärane hulk teooriaid kui oblitereeruvast endarteriidist. Kõigil neil teooriaal on aastakümnete vältel olnud ühine eesmärk — leida põhjus, mis teeb inimesest jalutu ja kätetu invaliidi.

Algul nähti ainult selle haiguse lõppfaasi — gangreeni, mida arvatava tekke järgi nimetati spontaanseks. Selline vaatekoht viis reale ebaõigetele järeldustele, nagu näiteks arvamusele, et veresoonte kitsus jäsemeis on pärilik, samuti ka seisukohale, et haigus tekib ainult endogeenseil põhjustel. Ettekujutus haiguse formeerumisest sõltumatuna välistest faktoritest tingis haiguse killustamise alaliikidesse (*claudicatio intermittens, endarteriitis obliterans, gangraena spontanea*), mida vaadeldi kui iseseisvaid nosoloogilisi üksusi. Säärane haigusfaaside kunstlik lahutamine üksteisest soodustas aga omakorda veelgi endogeense teooria pooldamist ning ravina jäseme paratamatut amputatsiooni.

Ka järgnevad teooriad (Bürgeri teooria jt.), piirdudes ainult lokaalsete protsesside analüüsiga, ei jõudnud kaugemale *endarteriitis obliterans'* patogeneesi selgitamises.

Suure pöörde haiguse mõistmisse tõi V. A. Opper [1] oma teooriaga neerupeatiliste primaarsest haaratusest, mille tagajärjena tekkiv hüperadrenaliinemia põhjustab spasmi väikestes veresoontes. Spasmist omakorda tulenevad toitehäired veresoonte seintes. Suurte arterite tromboos väikeste arterite spasmi puhul viib isheemiale, siit edasi kuivale progresseeruvale gangreenile. Seega näidati esmakordselt, et protsess ei ole ainult lokaalse iseloomuga, vaid et vaskulaarse süsteemi haaratuse aluseks on teiste orgaanite patoloogilise funktsiooni seisundid, samuti näidati, et haigus oma algfaasis omab funktsionaalset iseloomu, mis võib üle minna orgaaniliseks, kuni kudede kärbuseni, kujutades seejuures ühe ja sama protsessi erinevaid arengufaase. Tõstes esikohale primaarset neerupeatilise kahjustust, polnud Opper kaugeltki veel õigel

seisukohal, piirates oma ettekujutust *endarteriitis obliterans*'i tekkel ainult ühe organi kahjustusega. Seoses sellega püüti raviefekti saavutada operatsioonidega neerupealistel, et vähendada olemasolevat hüperadrenaliineemiat. Operatiivne suund viis aga *endarteriitis obliterans*'i mitmesuguste põhjuste kunstlikule nivelleerimisele ühise etioloogia alla.

I. P. Pavlovi õpetuse alusel saab hüperadrenaliineemia esine mine uue sisu. Nii sise- kui väliskeskkonnast tulevate ärrituste puhul (valu, emotsioonid) tekib vastavas närvisüsteemi osas erutusseisund, mis kutsub esile kompensatoorsete reaktsioonidena rea siseorganite funktsionaalseid nihkeid kas nende languse või kõrgenemise suunas. Üheks selliseks välis- ja sisekeskkonna ärritustele väga kergesti reageerivaks organiks on neerupealised, mille hüperfunktsiooni alusel tekkinud hüperadrenaliineemia süvendab veelgi spasmi veresoontes. Seega *endarteriitis obliterans*'i puhul esinev hüperadrenaliineemia on oma olemuselt reflektorne, kujutades endast kaitsereaktsiooni, mille mehhanism seletub neerupealistest reflektorselt verre paiskuvate adrenaliini toimega.

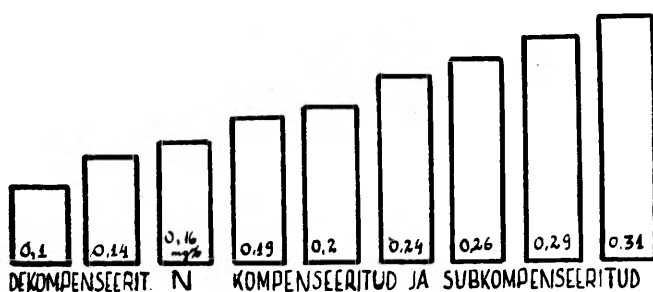
Veresoonte spasmi vastusena valule võib vaadata kui fülogeneesis väljaarenenud kaitsereaktsiooni, mille bioloogiline olemus seisneb ähvardava verekaotuse ärahoidmises. Vaatamata sellele, et veresoonestik paistab silma oma labiilsuse poolest ja omab harukordset funktsionaalset kohanemisvõimet, võib siiski teatud tingimustes areneda selle kaitserefleksi patoloogiline fikatsioon, kusjuures tekivad patoloogilise retseptiooni allikad. Patoloogilisest koldest siirduvad valuimpulsid ajukooreni, kutsudes koostes esile dominantse erutuskolde. Sellisel viisil võivad indiferentsed faktorid põhjustada valu juba sõltumata perifeersetest ärritajatest olemasolust. Järelikult võib perifeerne ärritus viia aja jooksul niisugustele muutustele tsentraalses närvisüsteemis, millised on haiguse allikaks juba sõltumata perifeeriale mõjuvatest kahjustustest.

Adrenaliini küsimustega *endarteriitis obliterans*'i etioloogia ja patogeneesi seisukohalt on tegelnud esimesena, nagu juba eespool mainitud, V. A. Opper. Tuginedes katsetele koerte ja küülikutega, kel neerupealiste istutamine andis eksperimentaalseid gangreene, tuli ta järeldusele, et neerupealise hüperfunktsioon on *endarteriitis obliterans*'i tekke põhjuseks.

Hüperadrenaliineemia *endarteriitis obliterans*'i patogeneesis seis siiski ainult teoreetilistel alustel. Katseliselt füsioloogilise adrenaliineemia esinemist tõestasid teadlased Cannon ja Utjevski [2]. Hüperadrenaliineemia eksisteerimist *endarteriitis obliterans*'i haigeil näitasid katseliselt Tšepelev ja Utjevski [2], kusjuures Tšepelevi andmete põhjal esinevad adrenaliini kõrgenenud väärtused eriti neil juhtudel, millede puhul esineb intensiivne ja pikaajaline valuärritus. Peale kõrgenenud adrenaliini väärtuste sai aga Utjevski real juhtudel *endarteriitis obliterans*'i haigeil normist madalamaid adrenaliini väärtusi veres, kuid ei andnud sellele sisulist seletust.

Käesoleva töö eesmärgiks on näidata, et *endarteriitis obliterans* kujutab endast üldneurotroofilist haigust, et protsessi arengus etendavad osa samuti humoraalsed faktorid ning et nende humoraalsete mehhanismide regulatsioon on tsentraalne.

Vaatlusalusteks oli 8 meeshaiget, kes viibisid Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla haavaosakonnas ravil kliinilise diagnoosiga *endarteriitis obliterans*. 8 haigel määrati adrenaliini hulk ühekordselt, nendest viiel haigel jälgiti adrenaliini muutusi veres dünaamiliselt seoses Višnevski blokaadiga paranefriumi. Adrenaliini hulk veres määrati haige kliinikusse saabumise esimestel päevadel, vahetult enne blokaadi, pärast blokaadi 45 min. kuni 3 tunni vahemikus olenevalt haige subjektiivsest tundest (soojustunne jäsemes jne.) ning veel korduvalt erinevatel päevadel pärast



Joonis 1. Adrenaliini väärtused veres *endarteriitis obliterans*'i haigeil.

blokaadi. Adrenaliini määramine veres teostati iga kord haige rahuolekus tühja kõhuga. Verd võeti haige kubitaalveenist 3,5 ccm. Adrenaliini määramist veres teostati luminescentsents-analüütilise meetodiga Senkevitsi [3] modifikatsiooni järgi. Adrenaliini väärtused veres on väljendatud mg%-des.

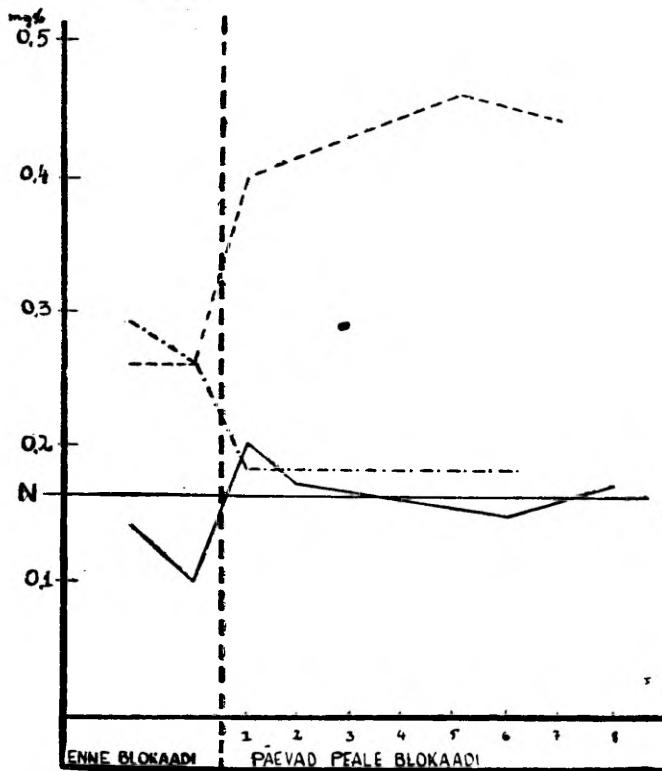
Paranefriumi blokaad Višnevski [4, 5] järgi teostati kahepoolsest, patsiendi lamades, 0,25%-lise sooja värskel novokaiinilahusega, kummalegi poole 80 ccm. Pärast blokaadi määrati patsient 24 tunniks voodirežiimile.

Antud haigeid võib haiguse staadiumide alusel jagada 2 rühma: 1) kompenseeritud ja subkompenseeritud vormid — 6 haiget, 2) dekompenseeritud vormid — 2 haiget.

Normaalseks vere adrenaliini väärtuseks käesolevas töös loetakse 0,16 mg% (A. G. Kliimani, H. Koka ja V. Kapi tööde põhjal).

Meie haigeil, kellel oli haiguse algfaas (kompenseeritud ja subkompenseeritud vormid), esinesid kõrgemad adrenaliini väärtused veres; haigeil, kellel olid teravalt välja kujunenud troofilised häired (dekompenseeritud vormid), esinesid madalad adrenaliini väärtused veres (vt. joonis 1).

Nagu rida autoreidki, nii saime ka meie *endarteriitis obliterans*'i haigeil nii normist madalamaid kui ka kõrgemaid adrenaliini väärtusi veres. Sellest tegime esialgse järelduse, et *endarteriitis obliterans*'i algperioodis esineb adrenaliini kõrgenenud eritus kui vastusreaktsioon perifeersele ärritajale. Juhtudel, kus protsess on kulgenud pikemat aega koos tugevate valuärritustega, kliiniliselt raske troofiliste muutustega kudedes, tekib organismis humoraalsete faktorite dekompensatsioon.



Joonis 2. Adrenaliini dünaamika veres seoses paranefriumi blokaadiga.

Analoogiline pilt esineb šoki puhul, kus tugevatest ärritustest tingituna esinevad madalad adrenaliini väärtused veres.

Višnevski blokaadi järel näeme oma vähesel materjalil põhiliselt 3 tüüpi reaktsioone:

1. Kõrgenenud adrenaliini väärtused normaliseeruvad (vt. joonisel 2 kõver punkt-kriipsuna — — —.).

2. Madalad adrenaliini väärtused normaliseeruvad (vt. joonisel 2 kõver pideva joonena —————).

3. Adrenaliini väärtused peale blokaadi tõusevad tunduvalt (vt. joonisel 2 kõver katkestatud joonena — — — —).

Uurides veresoonte reaktsioone pärast novokaiinblokaadi, näitas A. V. Višnevski [4, 5], et novokaiinblokaad paranefriumi viib orgaanite patoloogilise toonuse seisundis toonuse taastumisele, s. t. bloki mõju on kahe-suunaline — spasm lõõgastub ja atooniline seisund toniseerub, kusjuures taastuvad ka veresoonte normaalsed reaktsioonid nii sooja- kui ka külmaärritusele. Sellest tegi Višnevski järelduse, et novokaiinblokaad ei mõju mitte ainult närvisüsteemi pidurdavalt, s. t. impulsse katkestavalt, vaid ka närvisüsteemi nõrga ärritajana, millega kaasneb kahjustatud koe troofiline ümberkõlastus. Sisuliselt vastab see antiparabioosi seisukohtadele, kus nõrk ärritus esineb taastava faktorina. Juhtudel, kus esineb küllaltki tugev närvisüsteemi erutus seisund, võib novokaiinblokaad kui lisaärritaja anda negatiivse efekti.

Analoogilist pilti nägime oma vaatlusmaterjalis juhtudel, kus pärast novokaiinblokaadi nii kõrged kui madalad adrenaliini väärtused normaliseerusid. Juhul, kus eelnevalt haige ravis oli rakendatud väga rohkesti raviprotseduure, viis järjekordne blokaad kui lisaärritaja adrenaliinipeegli järsule tõusule (vt. joonisel 2 kõver katkestatud joonena)

Taalise näite võib tuua operatsioonide puhul sümpaatilisel närvisüsteemil, kus ägedas järgus opereerides saame perifeerias negatiivse troofilise efekti kuni kudede kärbuseni.

Kliiniline pilt kompenseeritud ja subkompenseeritud juhtudel adrenaliini väärtuste normaliseerumisega pärast blokaadi paranemist — valud kadusid, tekkis soojustunne jäses jne. Juhul, kus adrenaliini väärtused tunduvalt tõusid, täheldasime valude süvenemist, tõmbeid jalas. Kliiniliselt dekompenseeritud juhtudel, vaatamata adrenaliini väärtuste normaliseerumisele, jäid valud püsima.

Järeldused

1. *Endarteriitis obliterans*'i haigeil esinevad haiguse algfaasis veres normist kõrgemad adrenaliini väärtused, hilisjärgus madalad adrenaliini väärtused.

2. Novokaiinblokaad kui mittespetsiifiline ärritaja normaliseerib üle tsentraalsete mehhanismide nii kõrge kui ka normist madalamad adrenaliini väärtusi veres. Juhul kui blokaad esineb närvisüsteemi lisaärritajana, adrenaliini väärtused veres tunduvalt tõusevad.

3. Läbiviidud töö näitab, et antud adrenaliini määramise meetodika on kliinikus hea eduga rakendatav objektiivse uurimismeetodikana *endarteriitis obliterans*'i haigeil.

Kirjandus

1. Оппель, В. А. Фантазии в современной эндокринологии и современной хирургии. Русская клиника, 1927, т. VII, № 36.
2. Утевский, А. М. Биохимия адреналина, Харьков, 1938.
3. Сенкевич, С. В. Определение адреналина крови и симпатина тканей методом люминэцентного анализа. Автореферат, Казань, 1953.
4. Вишневский, А. В., Вишневский, А. А. Механизм действия новокаиновой блокады. Избранные труды, т. 5, 1952.
5. Вишневский, А. В., Вишневский, А. А. Медикаментозный сон и новокаиновая блокада нервов как метод патологической терапии. Клиническая медицина, 1951, т. XXIX, № 4.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДИНАМИКИ АДРЕНАЛИНА КРОВИ ПОСЛЕ ПАРАНЕФРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПО А. В. ВИШНЕВСКОМУ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ЭНДАРТЕРИТЕ

И. Видебаум

Кружок госпитальной хирургии. Руководитель А. Клийман

Резюме

Исследования адреналина крови произведены методом люминесцентного анализа по варианту С. В. Сенкевича. Цель исследования заключалась в установлении уровня адреналина в крови у больных с облитерирующим эндартеритом в зависимости от фазы заболевания и определении динамических сдвигов его паранефральной блокады по А. В. Вишневному.

Результаты исследований

1. В начальной фазе заболеваний облитерирующего эндартерита, т. е. стадии компенсации и субкомпенсации кровообращения конечностей у больных наблюдалось содержание адреналина крови выше средних нормальных величин.
2. В тяжелых случаях заболевания облитерирующего эндартерита, т. е. в стадии декомпенсации кровообращения конечностей у больных наблюдался уровень адреналина крови ниже средних нормальных величин.

Паранефральная новокаиновая блокада, как неспецифический слабый раздражитель, нормализует уровень адреналина крови. В начальной фазе заболевания одновременно с нормализацией уровня адреналина крови имело место и клиническое улучшение (исчезновение болей, усиление кровообращения и т. д.). В стадии декомпенсации кровообращения, несмотря на нормализацию уровня адреналина крови, было достигнуто незначительное клиническое улучшение состояния заболевания (сохранялись боли и явления декомпенсации кровообращения и т. д.).

3. В одном случае (состояние субкомпенсации кровообращения конечности) новокаиновая блокада по А. В. Вишневному не дала лечебного эффекта; наоборот, клинически отмечались некоторое временное ухудшение и одновременно еще более значительное повышение уровня адреналина крови.

VERE ADRENALIINISISALDUSE MÄÄRAMINE LUMINESTSENTSÄNALÜÜSI MEETODIGA HAIGETEL PRE- JA POSTOPERATIIVSES PERIOODIS

H. Kokk ja V. Kapp

Hospitaalkirurgia ring. Juhendaja A. Kliiman

Kirurgilise ravi tulemus ei sõltu mitte ainult teostatud operatiivse vahelesegamise ulatusest ja kvaliteedist. Üha enam pööratakse tähelepanu kohanemis- ja kompensatsiooniprotsessidele, mis organismis vallanduvad vastuseks operatsioonitraumale. Nende, organismile kui tervikule kasulike reaktsioonide iseloom ja ulatus sõltuvad närvisüsteemi kõrgemate osade funktsionaalsest seisundist, mis tagab organismi otstarbeka kohanemise. Seejuures võivad kõrgema närvitalitluse seisundit muuta mitte ainult tugevad, operatsiooniga seotud ärritused, vaid ka negatiivsed mõjutused operatsioonieelses perioodis, mis sageli jäävad meile märkamatuks, nagu sõnalised, haigla miljööst tingitud ärritused jne., mis põhjustavad tunduvald nihkumisi vegetatiivsetes funktsioonides — vererõhu väärtustes, pulsi sageduses jne.

Paljude eksperimentaalsete uurimiste ja kliiniliste tähelepanekute alusel on teada, et sümpaatilise närvisüsteemi talitlus on tihedalt seotud kroomafiinse koe hormooni — adrenaliiniga. Sümpaatilise närvisüsteemi kaudu toimub organismi vegetatiivsete funktsioonide adaptatsioon välisärrituste.

Rea eksperimentaalsete ja kliiniliste uurimistega on kindlaks tehtud, et esineb füsioloogiline adrenalineemia ja et mitte ainult adrenaliin kui hormoon ei osutu bioloogiliselt aktiivseks aineks, vaid et ka tema ainevahetusproduktid osutuvad rakusiseste hapendusprotsesside biokatalüsaatoriteks.

Utjevski [1, 2, 3, 4, 5], Kibjakovi [6] jt. tööd kinnitavad, et sümpaatilise süsteemi mediaator — sümpatiin — on oma omadustelt sarnane adrenaliiniga.

Cannon [7], Burdenko [8] jt. leidsid, et mitmesuguste emotsionaalsete seisundite näit. hirmu puhul, esineb hüperadrenalineemia. Cannoni poolt on välja töötatud nn. «avarii-teooria». Tema arvates vabaneb adrenaliin tavalistes tingimustes pidevalt väikeste hulkadena tsirkuleerivasse verre, avaldades oma mõju. Kuid tingi-

mustes, kus organismile mõjuvad tugevad välisärritused, — «avarii» puhul, kui organism peab vastama kaitsereaktsioonidega, paisatakse suured hulgad adrenaliini verre, mis viib füsioloogiliste funktsioonide muutusele, nimelt tõusevad vererõhk, pulsisagedus, suurenevad glükolüütilised protsessid jne. — tõuseb organismi võitlusvalmidus. Cannoni teooriast võib teha järelduse, et organismi kompensatsiooniprotsesside realiseerimisel adrenaliin osutub aktiivseks humoraalseks faktoriks.

Lähtudes neist seisukohtadest pidasime otstarbekaks ja huvitavaks määrata vere adrenaliinisisaldust operatsioonieelses ja -järgses perioodis. Vere adrenaliinisisalduse määramisega taotlesime näidata mitmesuguste negatiivsete momentide mõju kirurgiliste haigete ravimisel kliinilistes tingimustes.

Oma määramistes kasutasime luminescentsanalüüsi meetodit adrenaliinisisalduse määramiseks bioloogilistes keskkondades. Meetod on välja töötatud Senkevitsi poolt NL MTA korrespondeeriva liikme prof. Kibjakovi laboratooriumis * Meetodi heaks küljeks on tema suhteline lihtsus, spetsiifilisus ja küllaldane tundlikkus.

Standardvõrdluslahusena ei kasutanud me naturaalselt adrenaliini, vaid püsivamat sünteetilist preparaati *Suprareninum hydrochloricum*'i. Selle preparaadi luminescentsi intensiivsus leeliseses keskkonnas on aga nõrgem kui naturaalsel adrenaliinil, mistõttu me adrenaliinisisalduse väärtused saame suhtelistes arvudes.

Töö esimeses osas määrasime adrenaliinisisalduse tervete inimeste veres (doonoritel), mille alusel leidsime keskmise väärtuse ja maksimaalsed kõikumised. Määramise tulemused 10-l juhul näitasid, et adrenaliinisisaldus oli võrdlemisi konstantne, kõikudes 1,5—1,7 gamma vahel. Neid väärtusi peame normiks.

Edasi määrasime võetud veres esineva adrenaliini lagunemise kiiruse mitteluminesteruvaks fraktsiooniks. Selleks võtsime verd 8-l doonoril, määrasime adrenaliinisisalduse kohe, pärast 6-tunnist ja pärast 24-tunnist seismist jäävees ja pimedas. Selgus, et 6 t. jooksul oli lagunenu ainult minimaalne osa, mis ei omanud praktilist tähtsust. 24 t. hiljem oli adrenaliinisisaldus langenud keskmiselt 22% (äärmused 12% ja 33%).

Töö teises osas jälgisime adrenaliinisisaldust haigete veres operatsioonieelsel perioodil, operatsiooni ajal ja postoperatiivselt. Kokku on jälgitud adrenaliinisisalduse muutusi 12-l haigel järgmiste diagnoosidega:

7	haiget	diagnoosiga	<i>carcinoma ventriculi</i> ,
2	„	„	<i>ulcus ventriculi</i> ,
2	„	„	<i>ulcus duodeni</i> ,
1	„	„	<i>megasigma</i> .

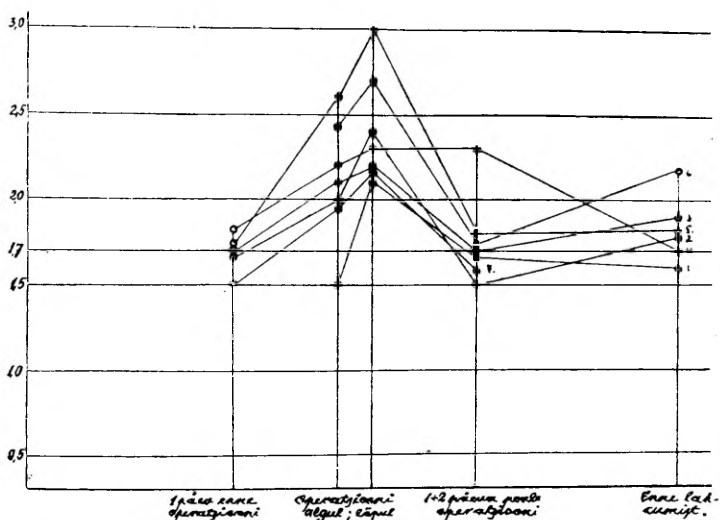
* Meetodika on saadud kirjalikult A. I. Senkevitsilt.

Haigetel võeti verd üks päev enne operatsiooni, operatsioonilaul 2 korda — enne operatsioonipinna ettevalmistamist ja pärast operatsiooni lõppu — ning postoperatiivses perioodis 1.—2. päeval ja enne kliinikust lahkumist. Kahe haige kohta andmed operatsiooni-eelsest perioodist puuduvad.

Vere adrenaliini väärtused

Jrk. nr.	1 päev enne operatsiooni	Operatsiooni algul	Operatsiooni lõpul	1—2 päeva pärast operatsiooni	Enne lahkumist
1.	—	1,5	2,1	1,7	1,6
2.	1,7	2,0	2,4	1,5	1,8
3.	1,7	2,1	2,2	1,7	1,9
4.	1,8	2,2	2,3	2,3	1,7
5.	1,7	2,6	3,0	1,8	1,8
6.	—	2,4	2,7	1,8	2,2
7.	1,5	1,9	2,2	1,6	—
8.	3,1	2,3	2,3	1,6	1,7
9.	2,8	1,3	1,9	1,5	2,2
10.	2,1	0,8	0,7	0,8	1,9
11.	2,0	1,2	1,1	1,8	—
12.	1,5	1,4	1,3	1,2	1,8

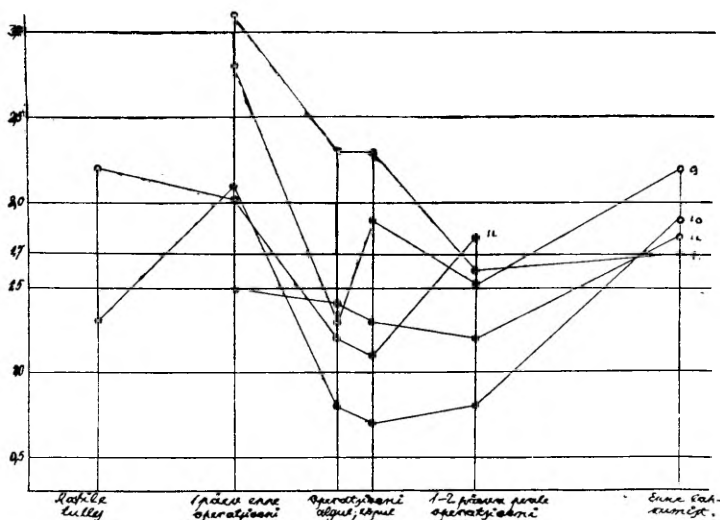
Adrenaliinisaldus on antud γ /ml-s.



Joonis 1. Adrenaliinisalduse kõikumine I rühma haigetel.

Adrenaliini määramise tulemused on toodud tabelina, samuti kujutatud graafiliselt kahel joonisel, kusjuures me selguse pärast ühele graafikule kandsime adrenaliini kõverad, kus muutused on kõigil ühesuunalised.

Kõige suuremal haigete rühmal — 7 haigel — on adrenaliinisalduse muutused kujutatud joonisel 1. Nagu siit näeme, on operatsiooni-eelsel päeval adrenaliinisaldus veidi kõrgenenud. Operatsiooni algmomendiks on adrenaliinisaldus tõusnud tunduvalt, tõusu suurus varieerub individuaalselt, olles 15—50% võrra kõrgem eelmise päeva väärtustest. Operatsiooni lõpuks adrenaliini-



Joonis 2. Adrenaliinisalduse kõikumine II rühma haigetel.

sisalduse tõus jätkub, nii et esinevad andmed, mis 50%, isegi 75% (äärmused 22% ja 75%) võrra ületavad operatsiooni-eelse päeva väärtused. Postoperatiivses perioodis näeme juba 1.—2. päeval tugevat langust kuni normi piirideni. Kuid mõnel haigel jäävad adrenaliinisalduse näitajad veidi kõrgenenuks kogu paranemise perioodiks.

Selliste tüüpiliste adrenaliinisalduse muutuste kõrval nägime 5-l haigel teistsuguse iseloomuga kõveraid. Need haiged eraldasime teiseks rühmaks, kelle adrenaliinisalduse muutused on kujutatud joonisel 2.

Operatsiooni-eelsel päeval oli neil haigetel adrenaliinisaldus kõrgenenud, operatsiooni eel aga olid 4-l haigel adrenaliini väärtused langenud. Seejuures oli adrenaliinisaldus langenud tunduvalt, moodustades ainult 38—74% eelmise päeva väärtusest. Kolmel neist haigetest langes operatsiooni lõpuks adrenaliinisaldus

minimaalselt veelgi. Ühel juhul operatsiooni lõpuks adrenaliini-sisaldus ületas normi. Postoperatiivses perioodis adrenaliinisaldus varieerus individuaalselt, enne lahkumist kliinikust oli veidi kõrgem normist.

Et selgitada võimalikke põhjusi, mis võisid tingida adrenaliinisalduse languse, toome nende haigete kohta eraldi mõned huvitavad andmed.

Haige R. — juht nr. 8. 62-aastane naine, diagnoosiga *Adenocarcinoma ventriculi*. Patsienti pidi opereeritama haiglas viibimise 7 päeval, kuid tehnilistel põhjustel lükati operatsioon (millest patsient oli teadlik) ühe päeva võrra edasi. Järgmisel päeval teostati mao reseksioon Hoffmeister-Finstereri j. Paranes tüsistusteta.

Haige M. — juht nr. 9. 54-aastane naine, diagnoosiga *Carcinoma ventriculi?* Esinesid atüüpilised maovähi kaebused. Kliinilise uurimisega ei suudetud vähi diagnoosi kinnitada ega ka lõplikult välja lülitada. Teostati proovilaparotoomia, millega patsient oli nõus. Selgus, et kõhukoopa organid olid patoloogiliste muutusteta.

Haige S. — juht nr. 10. 59-aastane mees, diagnoosiga *Adenocarcinoma antri ventriculi*. Teostatud mao reseksioon Hoffmeister-Finstereri j. Anesteesia lokaalne, baasisnarkootikumina 1,0 SThE-d (*Scopolamini hydrobromici* 0,0005; *Thecodini* 0,01; *Ephedrini hydrochlorici* 0,025 ühes ml-s destilleeritud vees). Postoperatiivne kulg tüsistusteta.

Haige E. — juht nr. 11. 59-aastane mees, diagnoosiga *Polypus adenomatosus ventriculi*. Teostatud subtotaalne mao reseksioon lokaalanesteesiaga. Baasisnarkootikumina 1,5 SThE-d.

Ühel juhul me nägime operatsiooni eel madalat adrenaliinisaldust, mis ka operatsiooni perioodil jäi madalaks, paranedes tõusis normini. See haige — juht nr. 12 — oli 50-aastane mees, diagnoosiga *ulcus duodeni*. Teostati mao reseksioon Hoffmeister-Finstereri j. Paranes tüsistusteta.

Kokkuvõte

Tehtud määramiste analüüsimisel vaatleme eraldi operatsiooni-eelseid, operatsiooniaegseid ja postoperatiivseid muutusi vere adrenaliinisalduses, sest neid muutusi põhjustavad faktorid on erinevad.

Operatsiooni-eelses perioodis oli adrenaliinisaldus (peale 1 juhu) tõusnud. Tõusu põhjuseks tuleb pidada ainult psüühilisi mõjutusi, mis muudavad haige emotsionaalset seisundit. Operatsiooni algmomendiks oli 7-l haigel adrenaliini tase veelgi tõusnud — ka siin näib loomulikuks põhjuseks olevat emotsionaalne erutus (hirm oma saatuse, valu ees jne.). Seega peaks adrenaliinisalduse tõus veres olema adekvaatseks vastuseks situatsioonile, millesse organism operatsiooni ettevalmistusega satub.

Kuid real haigetel oli adrenaliinisaldus operatsiooni alguseks langenud. Ühel juhul võis selle põhjuseks olla operatsiooni edasilükkamine, ühel juhul — erakorralistel kaalutlustel (millest patsient oli teadlik) ettevõetav operatsioon. Oleme arvamusel, et siin tugev emotsionaalne erutus seisund põhjustas välisärrituse edasisel mõjumisel adrenaalsüsteemis pidurduse tekke, millest on tingitud selline ulatuslik adrenaliinipeegli langus.

SThE süstimine baasisnarkootikumina enne operatsiooni põhjustab adrenaliini hulga vähenemist veres, langetades neerupealise inkretoorset aktiivsust.

Operatsiooni läbiviimise perioodis rikutakse organismi anatoomilist terviklikkust ja siin adrenaliinipeeglit tõstvaks põhjuseks tuleb lugeda operatsioonitraumat, valuastingsuid. Haigetel, kellel oli tekkinud pidurdusseisund, ei vastanud organism operatsioonitraumale adrenaliini sekretsiooni tõusuga.

Postoperatiivses perioodis me näeme adrenaliinisalduse normaliseerumist esimestel päevadel. Siin esinevaid mõningaid kõrvalekaldumisi me materjali vähesuse tõttu seletada ei saa.

Kirjandus

1. Утевский А. М. Продукты окисления адреналина и строения симпатиков. Успехи современной биохимии, т. 18, вып. 2, 1944, 145.
2. Утевский, А. М. Биохимия адреналина, Харьков, 1939.
3. Утевский, А. М. и Осинская, В. О. Данные по биохимии адреналина и адреналовой системы. Экспериментальная медицина, № 1, 1940, 1.
4. Утевский, А. М. и Бутом, М. Л. Влияние центральной нервной системы на фиксацию и восстановление адреналина в сосудистой стенке, Биохимия 17, вып. 2, 1952, 139.
5. Утевский, А. М. и Бутом, М. Л. Влияние возбуждения центральной нервной системы на некоторые процессы обмена адреналина в сосудистой стенке и в надпочечных железах. Биохимия, 18, вып. 2, 1953, 195.
6. Кибяков, А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы, Казань, 1950.
7. Кэннон, В. Физиология эмоции (перевод), 1927.
8. Бурденко, Н. Н. Адреналиновый синдром в анализе шокового состояния. В книге: Н. Н. Бурденко, Сборник сочинений, т. 6, 1951, 111.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДИНАМИКИ АДРЕНАЛИНА КРОВИ МЕТОДОМ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО АНАЛИЗА У БОЛЬНЫХ В ПРЕД- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ

Х. Кокк и В. Капп

Кружок госпитальной хирургии. Руководитель А. Клийман

Резюме

Целью работы являлось установление сдвигов содержания адреналина крови у больных в пред- и послеоперационном периодах.

Для определения адреналина крови был использован метод люминесцентного анализа по варианту С. В. Сенкевича из лаборатории члена-корреспондента АН СССР Кибякова.

Результаты исследований

В первой части работы нами установлен уровень адреналина в крови у здоровых людей (доноров) и пределы максимальных колебаний в норме (от 1,5 до 1,7 гаммы)

Чтобы установить скорость разрушения адреналина во взятой для исследования крови с переходом его в нелюминесцирующие фракции, нами проведено определение содержания адреналина непосредственно после взятия, через 6 и 24 часа. Через 6 часов отмечено незначительное уменьшение показателей (не имеющее практического значения) На протяжении 24 часов содержание адреналина уменьшилось на 20—25%.

2. Во второй части работы определялось содержание адреналина крови у больных в пред- и послеоперационном периодах.

Наблюдались два вида динамических кривых уровня адреналина крови:

- 1) содержание адреналина непосредственно перед и во время операции было резко повышено;
- 2) повышение содержания адреналина крови до операции и резкое снижение его во время операции.

Вышеописанные изменения уровня адреналина крови у больных в предоперационном и операционном периодах наступают в результате эмоциональных переживаний, операционной травмы и применения различных медикаментозных средств.

OKASÕUNA LEHTEDE ALKALOIDIDESISALDUSE OLENEVUS ÕITSEMISEST

U. Margna

Farmaatsia ring. Juhendaja J. Tammeorg

Põllumajandus- ja aianduspraktikas on kultuurtaimede õite ja õitsvate latvade eemaldamine kui saagi tõstmise võte laialt kasutusel. Õitsemise algul toimub taime poolt assimileeritud ainete massiline üleminek taime reproduktiivsesse organeisse, kus need kasutatakse ära õite ja viljade moodustamiseks. Viimaste eemaldamisel ladestuvad need ained aga taime vegetatiivsesse organeisse, mille tulemusena neist moodustuv saak suureneb, samuti muutub kvaliteet. Seda võtet on rakendatud ka ravimtaimede kultiveerimisel. Nende hulgas alkaloidtaimedega on vastavaid katseid teostatud üsna vähe. Üldtunnustatud on õitsvate taime kärpimine karumustika kultiveerimisel [1]. Kärbitud taimedel arenevad lehed sisaldavad tunduvalt rohkem alkaloidide kui normaalselt kasvavate taime lehed [2]. Ka lupiini alkaloididesisaldus tõuseb õisikute eemaldamisega [3]. Samuti aitab õitsvate latvade eemaldamine tõsta tubaka lehtede saaki ja alkaloididesisaldust [4]. Okasõunaga pole aga vastavaid katseid tehtud. Seepärast võeti ette käesolevad katsed.

Uurimise alla võeti järgmised okasõuna liigid ja varieteetid: *Datura jnnoxia* Mill., *D. stramonium* var. *gigantea hort.*, *D. stramonium* var. *Godronii* (Danert) hort. ja *D. stramonium* var. *stramonium*. Viimasest varieteedist oli võimalik kasutada Eesti NSV-st pärinevat seemet — tähistatakse edaspidi märkusega «kohalik» — ja ВИЛАР-ilt saadud ning kohapeal 9 aastat paljundatud seemet — tähistatakse edaspidi märkusega «ВИЛАР»

Katsed teostati TRÜ farmakognosia kateedri ravimtaimede katsepõllul 1954. aastal.

Seemned külvati lavasse külvikasti aprilli lõpul — mai algul. Tärgranud taimekesed pikeeriti muldpottidesse ja jäeti lavadesse kuni istutamiseni katselappidele. Osa katselappidest väetati sügis-künnil tallisõnnikuga, normiga 30 t/ha. Taimed istutati katselappidele (2,5 m × 16,5 m) koos muldpottidega kaugusega 50 × 50 cm. Enne istutamist pandi igasse istutamisaugu mineraalväetisi arves-

tusega iga taime kohta ca 2 g superfosfaati, 1,5 g kaalisoola ja 1,5 g ammooniumnitraati. Hiljem said kõik lapid veel 2 korda pealtväetisena ammooniumnitraati, mõlemal korral 100 kg/ha kohta.

Taimede arenedes eemaldati osal katselappidest õied ja õienupud, jättes paralleelselt igale liigile kontroll-lapi. Üldse eemaldati õisi viiel korral umbes 2-nädalaste vaheaegade järel.

Esimesel lehtede kogumisel 24.—28. augustini koguti kõikidelt taimedelt ainult väljaarenenud lehed. Kaks nädalat hiljem korjati osalt taimedelt kõik lehed. Ülejäänud taimedelt koguti kõik lehed 28.—30. septembrini.

Kogutud lehed kuivatati hea tuuletõmbusega ruumis. Lõplik kuivatamine toimus 40°—50° C juures kuivatuses.

Alkaloididesisaldus saadud materjalides määrati V Koppeli ja K. P u u s e p a poolt modifitseeritud E. L. ja A. S. K o v e r g a mikromeetodil [5, 6]. Tulemused arvatati välja kuivainele. Katsetulemuste keskmised on toodud tabelis 1.

Tabel 1

Okasõuna lehtede alkaloididesisaldus õite eemaldamisel

Foon	Jrk. nr.	Okasõuna liik ja varieteet	Õite eemaldamine	Alkaloididesisaldus %		
				24.—28. VIII	9. IX	28.—30. IX
Ilma orgaanilise väetiseta	1.	<i>D. stramonium</i> var. <i>stramonium</i> (ВИЛАР)	+	0,521	0,485	0,420
			—	0,391	0,327	0,344
	2.	<i>D. stramonium</i> var. <i>stramonium</i> (kohalik)	+	0,581	0,549	0,559
			—	0,475	0,400	0,376
	3.	<i>D. innoxia</i>	+	0,161	0,354	0,467
—	—	—	0,248	0,360	0,403	
Orgaanilise väetisega	4.	<i>D. stramonium</i> var. <i>gigantea</i>	+	0,402	0,342	0,301
			—	0,353	0,280	0,245
	5.	<i>D. stramonium</i> var. <i>Godronii</i>	+	0,549	0,616	0,738
—			0,560	0,550	0,418	
Orgaanilise väetisega	6.	<i>D. innoxia</i>	+	0,237	0,412	0,292
			—	0,364	0,364	0,236
	7.	<i>D. stramonium</i> var. <i>gigantea</i>	+	0,308	0,320	0,286
—			0,332	0,279	0,235	
8.	<i>D. stramonium</i> var. <i>Godronii</i>	+	0,541	0,471	0,571	
—	—	—	0,505	0,364	0,387	

Toodud andmetest selgub, et õite eemaldamise tagajärjel alkaloididesisaldus lehtedes üldiselt suureneb. Olenevalt liigist, varieteedist, seemne päritolust, kultiveerimise tingimustest ja lehtede kogumise ajast võib alkaloididesisaldus suureneda kuni 0,32% võrra. Vastupidine efekt esines ainult esimese kogumise lehtedes neljal katsevariandil (*D. innoxia*; *D. stramonium var. gigantea* väetatud maa-alal ning *D. stramonium var. Godronii* väetamata maa-alal). Normaalselt arenevail taimedel leiti teistkordsel lehtede kogumisel üldiselt vähem alkaloide. Erandlikult ainult *D. innoxia* väetamata maa-alal näitas hilisematel kogumistel pidevalt alkaloididesisalduse tõusu. Õite eemaldamisel jäi pilt samaks ainult harilikku okasõuna (*D. stramonium var. stramonium*) mõlema sordi puhul, samuti käitus *D. stramonium var. gigantea* väetamata maal. Kõigil teistel juhtudel saadi hilisemal kogumisel suurem alkaloididesisaldus. Andmed näitavad ka, et on väga oluline, millal teostada teistkordset ja lõplikku lehtede kogumist. Kui eemaldada õied, nõuavad varasemat teistkordset lehtede kogumist *D. stramonium var. stramonium* (ВИЛАР), ja *D. stramonium var. gigantea* ning olenevalt väetamisest ka *D. innoxia*, kõigil teistel juhtudel annab hilisem kogumine alkaloididerikkamad lehed.

Õite eemaldamine avaldas suurt mõju ka taime kasvule, suurendades tunduvalt lehtede saaki. Võrdlevad andmed saagi suuruse muutumise kohta on toodud tabelis 2. Kõige tugevamini reageeris õite eemaldamisele *D. stramonium var. Godronii*, kus lehtede kuivaine juurdekasv ulatub üle 200%, kui viimane kogumine teostati varasemat perioodil. Hilisemal kogumisel ei saadud absoluutsetes arvudes märgatavat enamsaaki. Umbes poolteisekordne juurdekasv esines ka harilikul okasõunal (*D. stramonium var. stramonium*) kohalikust seemnest kasvatatud taimedel on juurdekasv koguni 2,3-kordne, kui viimane lehtede kogumine teostati hilisemal perioodil. Tuleb aga märkida, et normaalselt arenenud taimedelt saadi hilisemal kogumisel tunduvalt väiksem saak kui varasemal. See näitab, et sellel sordil on vegetatsiooniperiood lühem kui teistel. Lühikese vegetatsiooniperioodiga on ka *D. stramonium var. gigantea*, sest ka siin saadi normaalselt arenevate taimedelt hilisemal kogumisel vähem lehti.

Alkaloididesisalduse suurenemine ja üldsaaigi suurenemine põhjustavad suuri muutusi ka alkaloidide hektarisaagis. Eriti suur alkaloididesaagi juurdekasv on *D. stramonium var. Godronii* puhul (2,5 korda), kus muide ka alkaloidide saak absoluutsetes arvudes on suurim. Suure alkaloidide hektarisaagi annab ka *D. stramonium var. stramonium*, eriti kohalik sort, kus juurdekasv samuti on 2–3-kordne.

Eespooltoodu kokkuvõtteks võime öelda, et õite eemaldamine mõjustab tugevasti okasõuna liikide, varieteedide ja sortide arengut, põhjustades vegetatsiooniperioodi pikenemist ja vegetatiivse massi intensiivsemat arengut. Selle tulemusena suureneb lehtede kuivaine saak kuni 2 korda. Õite eemaldamine suurendab lehtede

Okasõuna lehtede kuivaine ja alkaloidide saak õite eemaldamisel.

Tabel 2 79

Foon	Jrk. nr.	Okasõuna liik ja varieteet	Saak							
			viimase lehtede kogumisega 9. IX				viimase lehtede kogumisega 28.—30. IX			
			lehti		alkaloide		lehti		alkaloide	
			ts/ha	% kontrollist	ts/ha	% kontrollist	ts/ha	% kontrollist	ts/ha	% kontrollist
Ilma orgaanilise väetiseta	1.	<i>D. stramonium</i> var. <i>stramonium</i> (ВИЛАР)	9,48	149	4,71	208	10,11	153	4,56	190
	2.	<i>D. stramonium</i> var. <i>stramonium</i> (kohalik)	9,84	141	5,49	184	11,34	230	6,40	302
	3.	<i>D. innoxia</i>	4,69	112	1,39	104	4,63	106	1,73	113
	4.	<i>D. stramonium</i> var. <i>gigantea</i>	12,69	106	4,64	127	14,78	140	4,95	164
	5.	<i>D. stramonium</i> var. <i>Godronii</i>	12,45	200	7,40	214	12,57	176	8,52	254
Orgaanilise väetisega	6.	<i>D. innoxia</i>	5,23	106	1,73	97	5,80	120	1,56	116
	7.	<i>D. stramonium</i> var. <i>gigantea</i>	14,33	106	4,53	113	15,03	118	4,40	128
	8.	<i>D. stramonium</i> var. <i>Godronii</i>	12,34	212	6,10	256	12,37	189	6,94	252

alkaloididesisaldust. See toimub igale okasõuna liigile, varieteedile ja sordile omase individuaalse skeemi kohaselt, mis omakorda on mõjustatav väetamisega. Õite eemaldamine põhjustab kuni 3-kordse alkaloidide hektarisaagi tõusu. Sordiaretuse teel saab muuta okasõuna liikide omadusi. Õite eemaldamise mõju alkaloidide koostisele vajab veel lähemat uurimist, kuid õite eemaldamist tuleks rakendada juba nüüd kui saaki tõstvat võtet.

Kirjandus

1. Ицков, Н. Я. и Кондратенко, П. Т. Возделывание лекарственных растений, Москва, 1954, 204—207.
2. Бекетовский, Д. Н. Введение в изучение лекарственных и ароматических растений, Москва, 1937, 429—430.
3. Смирнова Иконникова, М. И. Проблема алкалоидов в растениеводстве. Биохимия культурных растений, Москва—Ленинград, 1948, т. VIII, 505.
4. Гребинский, С. О. Биохимия культурных растений, Москва, 1938, 43.
5. Коверга, Е. Л. и Коверга, А. С. Микрометод определения суммы алкалоидов белладонны и дурмана в ультрафиолетовом свете. Биохимия, т. 14, вып. 5, 436—440.
6. Коррел, V. ja Ruusepp, K. Mikromeetod alkaloidide kvantitatiivseks määramiseks luminescentsindikaatori abil. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, vihik 42, 1956.

СОДЕРЖАНИЕ АЛКАЛОИДОВ В ЛИСТЬЯХ ДУРМАНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЦВЕТЕНИЯ

У. Маргна

Кружок фармации. Руководитель И. Таммеорг

Резюме

Datura innoxia Mill., *D. stramonium* var. *gigantea* hort., var. *Godronii* (Danert) hort. и 2 сорта var. *stramonium* высеяли в начале мая в ящики, пикировали в навозно-земляные горшки и в начале июня высадили на делянки (2,5 м × 16,5 м) с расстояниями 50 см × 50 см. В период бутонизации на восьми делянках у растений удалили цветы. На контрольных делянках растения допустили до цветения и плодоношения. Сбор листьев с каждой делянки проводился 2 раза: в конце августа и в последний раз в середине и в конце сентября. Листья сушились при комнатной температуре. Определения суммы алкалоидов проводились по модифицированному методу Коверга.

Выяснилось, что удаление цветов удлиняет вегетационный период дурманов. Удаление цветов способствует более сильному развитию вегетативной массы, которое отмечается в особенности у разновидностей *Godronii* и *stramonium*. Вместе с тем увеличивается также и урожай листьев: у разновидности *Godronii* около 200%, у *stramonium* 150%. Удаление цветов увеличивает процентное содержание алкалоидов в зависимости от вида, разновидности и сорта и от условий внешней среды. В связи с этим увеличивается урожай алкалоидов с гектара у разновидности *Godronii* в 2,5 раза, у *stramonium* 2—3 раза, у *gigantea* около 1,3 раза и у вида *innoxia* в 1,1 раза.

KOFEIINIPREPARAATIDE KVANTITATIIVSE MÄÄRAMISE MEETODITE VÖRDLEV UURIMUS

R. Nigol, A. Jaek, E. Kalde ja H. Kreekmann

Farmatseutilise keemia ring. Juhendaja E. Salu

Kofeiinipreparaatide kvantitatiivseks määramiseks puuduvad seni praktiliseks kasutamiseks sobivad ühtsed meetodid. Nõukogude Liidu Riikliku Farmakopöa VIII väljaandes [1] ja tema I täiendköites [2] pole kofeiini enese kvantitatiivse määramise meetodit fikseeritud, kofeiinisoolad määratakse gravimeetriliselt ja metüülkofeiin bromatomeetriliselt. Gravimeetrilisel menetlusel vajatakse hinnalisi ja defitsiitseid materjale ning määramise käik sisaldab mitmeid üksikvõtteid, mis nõuavad suhteliselt suurt ajakulu.

Lähtudes sellest seati töö eesmärgiks leida võrdlevate uurimiste ja kohandamiskatsete abil praktiliseks kasutamiseks ratsionaalseim meetod.

Võrdlevale uurimisele võeti refraktomeetriline, jodomeetriline ja bromatomeetriline meetod, mida kasutati kofeiini, metüülkofeiini ja kofeiin-naatriumbensoadi kvantitatiivseks määramiseks. Farmakopöa nõudeile vastavad preparaadid kuivatati kasutamise eel 105°-lises temperatuuris püsiva kaaluni ja võeti siis täpsed kaalutised, milledest valmistati destilleeritud veega lahjendused 20°-lisel temperatuuril.

D. P Salo ja I. V. Krassovski [3, 4] ning J. M. Perelman ja B. A. Brodski [5] soovivad refraktomeetriat kofeiinisoolade kvantitatiivseks määramiseks. Seda meetodit saadi kasutada vaid kofeiin-naatriumbensoadi puhul, sest vähese lahustuvuse tõttu vees ja kättesaadavates orgaanilistes solventides polnud võimalik kofeiini ja metüülkofeiini refraktomeetriliselt määrata.

Murdumisnäitaja määramiseks kasutati Abbé tüüpi refraktomeetrit täpsusega $1,0 \cdot 10^{-3}$. Iga lahjendusega teostati 10 üksikmääramist, mille tulemuste keskmise alusel arvutati preparaadi sisaldus lahuses. Et määramised toimusid toatemperatuuril, teostati kontsentratsioonide arvutamisel temperatuuri erinevusest tin-

gitud korrektuur refraktomeetri kasutamise juhistes [6] antud tabeli järgi.

Kontsentreeritumate lahuste puhul (20—6%) saadi tegelikest kõrgemad tulemused, madalate kontsentratsioonide puhul (4 kuni 0,5%) olid leitud väärtused tegelikest väiksemad. Lahjendustega alla 2% ei saadud enam rahuldavaid tagajärgi. Refraktomeetria sobib seega 4—20%-liste kofeiin-naatriumbensoadi lahuste kvantitatiivseks määramiseks.

Jodomeetriat soovitatakse esmajoones kofeiini määramiseks, kuid J. M. Perelman ja B. A. Brodski [5] vihjavad meetodi kasutamise võimalusele ka kofeiin-naatriumbensoadi kvantitatiivseks analüüsiks.

Kofeiini määramisel lähtuti preparaadi 0,06—0,01-g-stest täpsest kaalutistest, igast kaalutisest teostati kolm paralleelset tiitrimist.

Katse nr.	Lähtekaalutis g-des	Leitud keskmine kaalutis g-des	Diferents g-des	Leitud keskmine prepar. sisaldus %-des	Katsevigaga %-des
K o f e i i n					
2.	0,0602	0,0597	-0,0005	99,16	-0,84
5.	0,0570	0,0567	-0,0003	99,48	-0,52
8.	0,0530	0,0530	0,0000	100,00	0,00
17.	0,0459	0,0460	+0,0001	100,22	+0,22
20.	0,0444	0,0443	-0,0001	99,78	-0,22
26.	0,0408	0,0405	-0,0003	99,27	-0,73
32.	0,0341	0,0342	+0,0001	100,29	+0,29
35.	0,0308	0,0307	-0,0001	99,67	-0,33
44.	0,0212	0,0212	0,0000	100,00	0,00
50.	0,0201	0,0200	-0,0001	99,50	-0,50
56.	0,0150	0,0148	-0,0002	98,67	-1,33
59.	0,0108	0,0106	-0,0002	98,15	-1,85
62.	0,0092	0,0089	-0,0003	96,74	-3,26
65.	0,0085	0,0083	0,0002	97,65	-2,35
M e t ü ü l k o f e i i n					
5.	0,0600	0,0595	-0,0005	99,09	-0,91
8.	0,0500	0,0504	+0,0004	100,78	+0,78
17.	0,0402	0,0381	-0,0021	94,93	-5,07
23.	0,0300	0,0295	-0,0005	98,28	-1,72
26.	0,0203	0,0203	0,0000	100,00	0,00
32.	0,0102	0,0100	-0,0002	99,02	-0,98

Märkus. Tabel on esitatud koondatud kujul (välja on jäetud lähedaste kaalutistega teostatud katsete tulemused, millede katsevead olid samuti lähedased).

Nagu katsetulemustest (vt. tabel) nähtub, annab jodomeetri-line meetod kofeiini kvantitatiivsel määramisel täiesti reaalseid tulemusi ja seda võiks soovitada laialdaseks kasutamiseks

Kofeiin-naatriumbensoaadi jodomeetiline analüüs teostati preparaadi kaalutistega 0,14—0,04 g. Hiljem korraldati katseid, lisades samadele preparaadi hulkadele vähem joodilahust, selleks et selgitada, kas jodeerimiseks piisab ka väiksemast mõõtlahuse hulgest. Kõige vastuvõetavamad tulemused saadi 10 ml 0,1 n-joodilahusega 0,10—0,06-g-ste preparaadi kaalutiste puhul.

Metüülkofiini jodomeetrilise määramise kohta kasutatud kirjanduses andmeid ei leidunud. Eelkatsetega tehti kindlaks, et ka metüülkofiin jodeerub. Et polnud teada metüülkofiini jodeerumise aste, siis lahendati küsimus katseliselt. Järeldus, et metüülkofiini kvantitatiivse sisalduse arvutamiseks on sobiv gramm-ekvivalent M/5, millest 1 ml 0,1-joodilahust vastab 0,0041644 g-le metüülkofiinile.

Saadud andmetest (tabel nr. 1) nähtub, et jodomeetiline meetod sobib ka metüülkofiini väikeste hulkade (0,06—0,01 g) kvantitatiivseks määramiseks.

VIII Farmakopöa täiendkoide [2] annab metüülkofiini määramiseks **bromatomeetrilise** meetodi, mida toimunud katsetel püüti rakendada ka kofeiini ja kofeiin-naatriumbensoaadi analüüsiks. Et Farmakopöa meetodil vajatakse suhteliselt suuri preparaadi ja reaktiivide hulki, siis kerkis ühtlasi küsimus, kas poleks võimalik eeskirja muuta uuritava substantsi ja kemikaalide hulkade vähendamise suunas.

Katsete käigus teostati esmalt metüülkofiini määramine Farmakopöa eeskirja kohaselt ja saadi vajalik täpsus (keskmine katsevigaga —1,13%)

Edasi püüti redutseerida eeskirjas antud metüülkofiini ja reaktiivide hulki ca $1/10$ -le. Kaaliumjodiidilahuse lisamisel tekkis igal katsel kohe tugev tumepruun sade, mis lahustus kergesti naatriumtiosulfaadilahuses, ei lahustunud aga soolhappe, vee ega kaaliumjodiidi täiendaval lisamisel. Tõenäoliselt jäi neis tingimustes osa metüülkofiini bromeerumata ja andis kaaliumjodiidist vabaneva joodiga sademe.

Katseid jätkati, varieerides preparaadi hulki, reaktiivide vahekordi ja reaktsiooniga, kuid sobivat varianti ei õnnestunud leida.

Asudes lahendama küsimust, kas bromatomeetiline meetod on kohandatav kofeiini kvantitatiivseks määramiseks, selgitati eelkatsetega, et ta tõepoolest bromeerub. Eelkatseil märgati, et bromeerumine toimub ka väiksemate reaktiivihulkadega. Otsustati teostada meetodi kohandamiskatseid 0,2—0,08-g-ste preparaadi kaalutistega. Kofeiinisalduse arvutamise resultaatidest selgus, et kofeiini bromeerumisel liitub enam kui 1 aatom broomi (nagu see toimub metüülkofiini puhul), kuid liitumine toimub ebaühtlaselt. Võib arvata, et reaktsioonil tekib samaaegselt muutuv vahekorras nii mono- kui ka dibroomkofiini, mille tõttu ei saadudki resultaatide arvutamisel rakendada kindlat vastavust. Järelikult

pole bromatomeetiline meetod katsetatud kujul rakendatav kofeiini kvantitatiivseks määramiseks.

Ka kofeiin-naatriumbensoaadi analüüsiks ei olnud võimalik bromatomeetriat kohandada, sest preparaat kasutatud katsetingimustes ei bromeerunud.

Järeldused

Kofeiinipreparaatide refraktomeetrilise, jodomeetrilise ja bromatomeetrilise kvantitatiivse määramise meetodi võrdleva uurimise tulemustest ilmnes:

1. Refraktomeetiline meetod on küllaldase täpsusega, väikeste ainehulkadega hõlpsasti teostatav ja osutub rakendatavaks 4—20%-liste kofeiin-naatriumbensoaadilahuste määramiseks.

2. Jodomeetiline meetod annab rahuldavaid tulemusi kofeiini ja metüülkofeiini kvantitatiivsel määramisel.

3. Bromatomeetrilise meetodiga saadi vastuvõetavaid tulemusi metüülkofeiini kvantitatiivsel analüüsil Farmakopöa eeskirja järgi; kofeiini ja kofeiin-naatriumbensoaati ei osutunud võimalikuks sel menetlusel määrata. Samuti ei õnnestunud eeskirja kohandada uuritava substantsihulga vähendamise suunas.

Kofeiini ja metüülkofeiini kvantitatiivseks määramiseks võiks ühisena rakendada jodomeetrilist meetodit, mis on teostatav küllalt täpselt, suhteliselt kiiresti ja väikeste preparaadi hulkadega. Refraktomeetiline meetod on ratsionaalne kofeiin-naatriumbensoaadi kvantitatiivseks määramiseks.

Kirjandus

1. Государственная Фармакопея СССР, 8 издание, Москва, 1952, 123—126.
2. Государственная Фармакопея СССР, 8 издание, Первое дополнение, Москва, 1952, 38—39.
3. Сало, Д. П. и Красовский, И. В. Аптечное дело, 1953, № 5, 26—28.
4. Сало, Д. П. и Красовский, И. В. Аптечное дело, 1954, № 5, 14—18. стр. 14—18.
5. Перельман, Я. М. и Бродский, Б. А. Анализ готовых лекарственных форм, Медгиз, 1950, 333—336.
6. Рефрактометр лабораторный марки «РЛ», Киев, 1953.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОВ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ КОФЕИНА

Р. Нигол, А. Яэк, Э. Калде и Х. Крээкман

Кружок фармацевтической химии. Руководитель Э. Салу

Резюме

Для количественного определения препаратов кофеина до сих пор отсутствуют единые практически применимые методы. Исходя из этого, мы поставили своей целью найти при помощи сравнительных исследований и опытов наиболее рациональный и пригодный для практического применения метод.

Нами исследовались сравнительно рефрактометрический, йодометрический и броматометрический методы, примененные для количественного определения кофеина, метилкофеина и кофеина с бензоатом натрия.

В ходе работы для каждого исследуемого препарата кофеина был найден подходящий метод, применяемый сравнительно легко и при помощи малых количеств вещества. Йодометрический анализ можно применять для количественного определения кофеина и метилкофеина, рефрактометрический метод — для кофеина с бензоатом натрия.

GLÜKOOSI KVANTITATIIVSE MÄÄRAMISE MEETODITE VÖRDLEV UURIMUS

S. Siimisker, L. Usai, T. Käär ja M. Väärsi

Farmatseutilise keemia ring, Juhendaja B. Luik

Praeguseni puudub farmatseutilises praktikas üldiselt rakendatav standardne meetod glükoosi kvantitatiivseks määramiseks. Seepärast seati töö eesmärgiks kirjanduses leiduvaist määramismenetlustest välja selgitada kiireim, täpsem, ökonoomsem ja kergeimini rakendatav meetod.

Eksperimentaalsele uurimisele võeti refraktomeetiline, polariimeetiline, jodomeetiline, kromatomeetiline ja vasesalitsülaadi-meetod.

Võrreldavate andmete saamiseks teostati määramised eespoolnimetatud erinevate menetlustega võimalikult samades katsetingimustes. Lahuste valmistamiseks kasutatav glükoos vastas Riikliku Farmakopöa VIII väljaande [1] nõudeile. Preparaat kuivatati eelnevalt 103° juures kuni püsiva kaaluni. Lahused valmistati 20°-lisel temperatuuril.

Järgnevalt võetakse vaatlusele üksikmenetlused ja nende uurimisel saadud tulemused.

1. **Refraktomeetiline meetod.** Funktsionaalne sõltuvus murdumisnäitaja ja lahuse kaal-mahulise kontsentratsiooni vahel väljendub valemiga $n = n^{\circ} + \alpha p$. Sellest valemist teimitava lahuse kontsentratsioon $p = \frac{n - n^{\circ}}{\alpha}$ (n = lahuse murdumisnäitaja; n° = vee murdumisnäitaja samal t° -l; α = eksperimentaalselt määratud koefitsient). Siit järgneb, et uuritava lahuse (n) ja vee murdumisnäitaja (n°) väärtuse alusel on võimalik kindlaks määrata kontsentratsioon (p), kui on teada ainele iseloomulik koefitsient α . Käesolevas töös kasutati L. M. Soltsi ja F. M. Soltsi [2] poolt glükoosi jaoks kindlaksmääratud koefitsiendi α arvulist väärtust, nimelt 0,00142.

Tulemuste arvutamisel tehti temperatuuri erinevusest tingituna parandus refraktomeetri juhistes [3] antud tabeli põhjal.

Määramised teostati Abbé tüüpi refraktomeetriga (täpsus 1 10^{-3}).

Analüüsiks valmistati kolm lähtelahust kontsentratsioonidega 29,93%, 19,96% ja 40,01%. Lähtelahustest valmistati lahjendamisel 22 lahust uurimise teostamiseks.

Kõigi uuritavate lahjendustega teostati määramist viis korda. Leitud viiest murdumisnäitaja väärtusest võeti keskmine. Refraktoometri näitude põhjal arvatud uuritavate lahuste kontsentratsioonid on antud tabelis nr. 1, kusjuures tabelist on välja jäetud lähedaste kontsentratsioonidega lahuste resultaadid.

Tabel 1

Katse nr.	Refrakto- meetri näidud	t° määra- misel	Glükoosisaldus k—m % -des		Diferents % -dest	Katse- viga % -des
			tegelik	leitud		
1	1,3897	20,0	40,01	39,93	-0,08	-0,20
2	1,3827	20,0	35,00	35,00	0,00	0,00
3	1,3755	18,0	29,93	29,79	-0,14	-0,47
4	1,3685	20,0	25,00	25,00	0,00	0,00
5	1,3670	18,0	23,94	23,94	0,00	0,00
6	1,3635	17,8	21,37	21,33	-0,04	-0,19
7	1,3613	20,0	19,96	19,93	-0,03	-0,15
8	1,3588	18,2	17,96	18,04	+0,08	+0,44
9	1,3543	20,0	15,00	15,00	0,00	0,00
10	1,3500	19,3	11,96	11,92	-0,04	-0,33
11	1,3472	20,0	10,00	10,00	0,00	0,00
12	1,3447	18,7	7,98	8,06	+0,08	+1,00
13	1,3401	20,0	5,00	5,00	0,00	0,00
14	1,3373	20,0	2,99	3,03	+0,04	+1,34

Nagu resultaatidest nähtub, on refraktomeetriline menetlus edukalt rakendatav glükoosi kvantitatiivseks määramiseks. Meetodi täpsus on täiesti hea, mida iseloomustab madal keskmine katseviga +0,108% ja katsevea kõikumise maksimaalsed piirid -0,33 kuni +1,34.

2. Polarimeetriline meetod. Kvantitatiivsel polarimeetrilisel analüüsil väljendub uuritava aine kaal-mahuline (k—m) kontsentratsioon lahuses valemiga $c = \frac{\alpha \cdot 100}{[\alpha]_D^{20} \cdot l}$, millest polarimeetri näidu varal leitakse arvuline resultaat kaalu-mahu protsentides.

Ehkki NSVL Riikliku Farmakopöa VIII väljaanne annab glükoosi eripööranguna +51°—+53°, võeti käesolevas töös aluseks täpsustatud eripöörangu väärtus, s. o. $[\alpha]_D^{20} = +52,8^\circ$ Määramiseks kasutati W. Kerni [4] soovitusel 1,894 dm pikkust polarimeetri toru, mille tõttu lihtsustub kontsentratsiooni arvutamine. Glükoosilahuse kontsentratsiooni väljendab sel juhul vahetult uuritava lahuse pöördenurk.

Määramist teostati Lippichi tüüpi polarimeetriga.

Analüüsiks valmistati neli lähtelahust kontsentratsioonidega 19,89%, 19,96%, 40,01% ja 39,91%. Nimetatud lähtelahustest valmistati lahjendamisel 24 uuritavat lahust, millede polarimeetrilisel määramisel selgus, et polarimeetria rakendamine glükoosi kvantitatiivseks määramiseks annab täiesti rahuldavaid tulemusi (vt. tabel nr. 2; tabelisse pole võetud lähedaste kontsentratsioonidega saadud resultaate).

Tabel 2

Katse nr.	Glükoosisaldus k—m %-des		Diferents %-dest	Katseviga %-des
	tegelik	leitud = α		
1	39,91	39,90	-0,01	-0,02
2	35,04	35,37	+0,37	+1,06
3	30,00	29,80	-0,20	-0,66
4	25,00	25,11	+0,11	+0,44
5	23,94	24,08	+0,14	+0,58
6	21,37	21,36	-0,01	-0,05
7	20,00	20,09	+0,09	+0,45
8	19,96	20,53	+0,57	+2,90
9	19,89	19,92	+0,03	+0,10
10	17,96	18,04	+0,08	+0,44
11	15,00	14,96	-0,04	-0,27
12	11,96	11,98	+0,02	+0,17
13	10,00	10,06	+0,06	+0,60
14	7,96	7,95	-0,01	-0,12
15	5,00	5,11	+0,11	+2,20
16	2,99	3,07	+0,08	+2,68

Keskmine katseviga on madal: +0,656%. Katseviga suureneb madalamate kontsentratsioonidega (5% ja alla selle) lahuste puhul. Katsete põhjal võib öelda, et polarimeetriliseks määramiseks on kõige sobivamad 30—10%-lised glükoosilahused. Kontsentreeritumate lahuste puhul on polarimeetri näidud väga kõikumavad.

3. Jodomeetriline meetod. Glükoosi jodomeetriline määramine teostati meetodil [5], mis põhineb glükoosi oksüdeerimisel joodiga leelises keskkonnas (glükoonhappeni)

S. S. Alešini [6] andmeil kulgeb reaktsioon nii nõrga- kui ka tugevakontsentratsioonilises glükoosilahuses võrdse kiirusega, ülimalt 15 minuti vältel.

Määramiseks valiti kaalutised alanevates hulkades alates ca 1-st grammist kuni 0,2 g-ni. Iga glükoosikaalutis lahustati vees 100-ml-ses mõõtkolvis. Lahusest võeti alati kolmeks paralleelseks katseks à 10 ml.

Määramisel saadud andmed esitatakse tabelis nr 3.

Katsetulemustest ilmneb, et jodomeetriline meetod on rakendatav 1,0- kuni 0,6-g-ste glükoosikaalutiste puhul. Katseviga ulatub siin maksimaalselt -1,82%-ni (keskmine on -0,97%). Madala-

Tabel 3

Katse nr.	Lähtekaalu- g-des	Leitud kesk- mine kaalu- g-des	Diferents g-des	Katseviga %-des
1	0,9683	0,9551	-0,0152	-1,39
2	0,9911	0,9725	-0,0186	-1,82
3	1,0123	0,9997	-0,0126	-1,25
4	0,8023	0,7899	-0,0124	-1,59
5	0,8227	0,8165	-0,0062	-0,77
6	0,8236	0,8136	-0,0100	-1,21
7	0,6965	0,6959	-0,0006	-0,17
8	0,7093	0,7085	-0,0008	-0,09
9	0,6811	0,6833	+0,0022	+0,30
10	0,6007	0,5964	-0,0043	-0,74
11	0,5982	0,5889	-0,0093	-1,52
12	0,5972	0,5906	-0,0066	-1,10

mate kontsentratsioonidega ei võimalda meetod antud kujul reaalseid resultate, seepärast pole tabelisse nr. 3 võetud katseid kaalutistega 0,5—0,2 g. Meetodit iseloomustavad positiivsete näitajate teostatavuse lihtsus ja väike ajakulu.

4. Vasesalitsülaadimeetod. V. M. Platkovskaja ja T. I. Vehhotko [7] esitavad taandavate suhkrute kvantitatiivseks määramiseks madala sisalduvusega (ca 1—2 mg) lahustes vasesalitsülaadimeetodi. Redutseeriv suhkur taandab siin kupriühendi kuprouhendiks, mille hulk määratakse jodomeetriselt.

Analüüsiks valmistati glükoosilahused ca 0,1%-lise ja 0,01%-lise glükoosisisaldusega.

Meetodi rakendamisel ilmnes, et katse käigus glükoos ei taandanud vasesalitsülaati peaaegu üldse. Samuti täheldati kontrollteimade teostamisel vasesalitsülaadi tiitri pidevat ja kiiret alane-mist. Meetodit modifitseeriti, muutes keskkonna reaktsiooni leelisesemaks, kuid tulemused osutusid siiski ebarahuldavaks, katseviga kõikus lubamatult suurtes piirides — kuni $\pm 30\%$. Seega pole käesoleva töö andmeil võimalik vasesalitsülaadimeetodiga töös rakendatud menetlustel glükoosi kvantitatiivset sisaldust määrata.

5. Kromatomeetiline meetod. Keemilise analüüsi meetoditest soovitab S. T. Orlovski [8] glükoosi kvantitatiivseks määramiseks tema oksüdeerimist kaaliumbikromaadi liiaga kuumutamisel tugevasti happelises keskkonnas. Kaaliumbikromaadi liighulk määratakse jodomeetriselt.

Katsete tulemustest ilmnes, et kromatomeetiline meetod antud kujul ei võimalda väikeste glükoosihulkadega, kogustes alla 10 mg, saada rahuldavaid resultate (katsevea kõrgemad näitajad -43,20-st kuni +55,10%-ni) (Suuremate glükoosihulkadega, 20—10-mg-ste kogustega, saadi rahuldavaid tulemusi. Katseviga kõikus maksimaalselt $\pm 2,4\%$ piirides. Pealegi on meetodi rakendamine seoses suure ajakuluga.

Järeldused

Glükoosi kvantitatiivse määramise menetluste võrdleva uurimisel selgus:

1. Füüsikalistest menetlustest on praktiliseks kasutamiseks racionaalseim refraktomeetriline meetod. Meetodit iseloomustab kõrge täpsus, vähene ajakulu ja väikesed uuritava aine hulgad.

2. Keemilistest menetlustest on soovitatav kasutada jodomeetrilist meetodit, mis on suhteliselt lihtsamini teostatav ja seotud väiksema ajakuluga kui töös käsitletud teised keemilised menetlused.

Nimetatud meetodeid võiks soovitada Farmakopöa Komiteele ja rakendamiseks farmatseutilises praktikas.

Kirjandus

1. Государственная фармакопея СССР, 8 издание, Медгиз, 1952, Москва.
2. Сольц, Л. М. и Сольц, Б. М. Аптечное дело, 1953, № 1, 22—25.
3. Рефрактометр лабораторный марки «РЛ», Главпишемаш, 1953, Киев.
4. Kern, W. *Angewandte Pharmazie*, 1937, 272—273.
5. Перельман, Я. М. и Бродский, Б. А. Анализ готовых лекарственных форм, Медгиз, 1950.
6. Алешин, С. С. *Журнал Прикладной Химии*, 1936, № 9, 1729—1730.
7. Платковская, В. М. и Вехотко, Т. И. *Журнал Прикладной Химии*, 1937, № 10, 212—214.
8. Орловский, С. Т. *Журнал Прикладной Химии*, 1941, № 4—5, 671—673.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОВ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ

С. Сиймискер, Л. Усай, Т. Кяар и М. Вьярси

Кружок фармацевтической химии. Руководитель Б. Луйк

Резюме

До сих пор в фармацевтической практике отсутствует общепринятый, стандартный метод количественного определения глюкозы. Поэтому целью работы поставлено определить быстрейший, точнейший, экономный и легко применимый метод.

Экспериментальным путем были исследованы рефрактометрический, поляриметрический, йодометрический, хроматометрический методы и метод салицилата меди.

При сравнительных опытах установлены преимущества рефрактометрического метода, проводимого микроколичествами вещества, без реактивов и с достаточной быстротой.

При отсутствии рефрактометра из химических методов оказался наиболее рациональным йодометрический.

Вышеупомянутые методы могут быть рекомендованы фармацевтическому Комитету для применения в фармацевтической практике.

SISUKORD

S. Jõks. Tähelepanekuid <i>Glandula thyreoidea</i> ja teda varustavate vere-soonte mõningate mõõteliste andmete ja nende omavaheliste suhete kohta	3
C. Иыкс. Наблюдения относительно размеров щитовидной железы и снабжающих её кровеносных сосудов и их взаимосвязи. Резюме	7
T. Pokk ja L. Pokk. Morfoloogilistest muutustest küüliku südames ja maksas ortostaasi puhul	9
T. Покк и Л. Покк. О морфологических изменениях в сердце и печени кролика при ортостазе. Резюме	14
E. Vanik ja A. Saag. Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse ealisest dünaamikast lastel	15
Э. Ваник и А. Сааг. О возрастной динамике активности холинэстеразы сыворотки крови у детей. Резюме	20
J. Gross. Fagotsütoosi muutustest perifeerses veres antireumaatilise ravi vältel	21
Ю. Гросс. Об изменениях фагоцитоза в периферической крови в течение антиревматического лечения. Резюме	26
N. Ajasta, H. Eiso, E. Laksberg ja M. Taba. Subkutaanselt manustatud hapniku toimemehhanismist	27
H. Аяста, Х. Эйсо, Э. Лаксберг и М. Таба. К вопросу о механизме действия подкожно введенного кислорода. Резюме	34
V. Liik-Aimre, V. Noor, M. Pärnik-Möldre ja A. Sapert. Organismi reaktiivsuse muutustest seoses tonsillektoomiaga, jälgitud Valdmani kupiproovi ja Mesteri reaktsiooni abil	35
B. Лийк-Аймре, В. Ноор, М. Пярник-Мёльдере и А. Саперт. Об изменениях реактивности организма в связи с тонзиллэктомией, прослеженных при помощи баночной пробы Вальдмана и реакции Местера. Резюме	40
A. Luts. Atüüpilistest keskkõrva- ja nibujätkepoletikkudest	42
A. Лутс. Об атипичных воспалениях среднего уха и сосцевидного отростка. Резюме	53
H. Kaur. Terminaalsete seisundite ravi arterio-venoosse vereülekande ja kaltsiumkloriidilahusega akuutse hemorraagia puhul	54
X. Каур. Лечение терминальных состояний артерио-венозным переливанием крови и раствором хлористого кальция при острой геморрагии. Резюме	59
I. Viedebaum. Vere adrenaliinist ja selle muutustest <i>endarteriitis obliterans</i> 'i haigeil seoses novokaainblokaadiga paranefriumi	62
И. Видебаум. Определение динамики адреналина крови после паранефральной блокады по А. В. Вишневному при облитерирующем эндартерите. Резюме	63
	93

H. Kokk ja V. Kapp. Vere adrenaliinisalduse määramine luminescentsanalüüsi meetodiga haigetel pre- ja postoperatiivses perioodis	69
X. Кокк и В. Капп. Определение динамики адреналина крови методом люминесцентного анализа у больных в пред- и послеоперационном периоде. Резюме	75
U. Margna. Okasõuna lehtede alkaloidisisalduse olenevus õitsemisest	76
У Маргна. Содержание алкалоидов в листьях дурмана в зависимости от стадии цветения. Резюме	81
R. Nigol, A. Jaek, E. Kalde ja H. Kreekmann. Kofeiinipreparaatide kvantitatiivse määramise meetodite võrdlev uurimus	82
P. Нигол, А. Яэк, Э. и Х. Крээкман. Сравнительное исследование методов количественного определения препаратов кофеина. Резюме	86
S. Siimisker, L. Usai, T. Käär ja M. Väarsi. Glükoosi kvantitatiivse määramise meetodite võrdlev uurimus	87
C. Сиймискер, Л. Усай, Т. Кяр и М. Вярси. Сравнительное исследование методов количественного определения глюкозы. Резюме	92

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Тарту, ул. Юликооли, 18

СТУДЕНЧЕСКИЕ НАУЧНЫЕ РАБОТЫ
МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА
На эстонском и русском языке

Toimetaja E. R a u d a m
Korrektorid E. U u s p õ i d ja A. P r a v d i n

Ladumisele antud 23. III 1957. Trükkimisele antud
5. V 1959. Paber 60 × 92, 1/16. Trükipoognaid 6.
Trükiarv 500. MB-02250. Tellimise nr. 783. H. Heidemanni
nim. trk. „P“, Tartu, Kastani 38.

Hind rbl. 4.10