



TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
TRANSACTIONS OF THE TARTU STATE UNIVERSITY
ALUSTATUD 1893 a. VIHK 249 БЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XIX

TARTU 1969

Redaktsioonikolleegium:

L. Keres, G. Kingisepp, K. Kõrge, A. Lenzner, A. Linkberg, K. Põder (toimetaja), K. Põldevere, L. Pää, E. Raudam, J. Saarma (esimees), H. Tikko (vastutav toimetaja), L. Tähepõld, H. Vahter.

Редакционная коллегия:

Л. Керес, Г. Кингисепп, К. Кьрге, А. Ленцнер, А. Линкберг, К. Пыдер (редактор), К. Пыльдвере, Л. Пяй, Э. Раудам, Ю. Саарма (председатель), Х. Тикко (отв. редактор), Л. Тяхепылд, Х. Вахтер.

ЦИРКАДНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ В ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ. IV. К ВОПРОСУ О СУТОЧНОМ РИТМЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЛИМФОЦИТОВ И ИХ МИТОЗОВ В ЛИМФАТИЧЕСКОМ УЗЛЕ У КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Ю. П. Хуссар

Кафедра гистологии ТГУ, Лаборатория экспериментальной гистологии ИЭМ
АМН СССР

В настоящее время наличие суточного ритма митозов эпителиальных клеток можно считать доказанным для очень большого числа органов. Однако, в отношении к лимфоидной ткани вопрос этот остается в значительной степени неясным. Так, например Bullough [1] и Ю. К. Богоявленский [2], исследовавшие митотическую активность лимфоцитов в лимфатических узлах крыс и мышей, не подтвердили наличие в этих органах суточного ритма митозов, описанного впервые Droogleever Fortuyn van-Leyden [3] еще в 1924 г. Суточный ритм митозов в тимусе был убедительно показан И. А. Аловым [4] в 1959 г., а в лимфатическом узле — С. С. Лагучевым [5] в 1967 г. Неясным остается и вопрос о сохранении в тканях суточного ритма митотического деления клеток при острой лучевой болезни [6—9].

Нами изучалась митотическая активность лимфоцитов в подмышечном лимфатическом узле (*N. l. axillaris*) у крыс в норме и на вершине [через 5—6 суток] острой лучевой болезни, вызванной общим однократным рентгеновским облучением в дозе 600 р.

Материал и методика

Опыты были поставлены на 129 белых крысах-самцах весом 190—260 г и проводились 3—5 ноября 1964 г. (I «контрольная» серия) и 27—29 марта 1965 г. (II серия с облучением). В эти календарные сроки длительность периода света и темноты практически одинаковая. Общее однократное рентгеновское облучение

животных в дозе 600 р (694 рад/1 гр) производилось на аппаратах РУМ-11 при стандартных условиях: напряжение 187 кв, сила тока 15 мА, фильтры — 0,5 мм $\text{Cu} + 1$ мм Al , расстояние от анода до центра тела — 40 см. Мощность дозы — 40,7 р/мин. У всех облученных животных развивалась острая лучевая болезнь тяжелой степени: число лейкоцитов в периферической крови падало в среднем с 16 000 до 1090 в 1 мм^3 . Крысы забивались с интервалом в три часа в течение двух суток. Во II серии опытов срок этот приходился на 5—6 сутки после облучения, т. е. на тот период острой лучевой болезни, когда уже начинается регенерация в лимфатических узлах [10, 11]. Материал обрабатывался общегистологическими и некоторыми гистохимическими методами исследования. * Вес лимфатического узла определялся после его фиксации. Подсчет митозов производился на препаратах, окрашенных по Фельгену. Подсчитывалось общее количество митозов на 6000 неделящихся клеток диффузной коры и реактивных центров узла, вычислялся митотический коэффициент (МК — количество митозов на 1000 подсчитанных клеток). Подсчеты митозов и общего количества больших, средних и малых лимфоцитов производились с микроскопом МБИ-1 при об. 90 и ок. $7 \times 1,5$ со вставленной в него квадратной диафрагмой 8×8 мм. Подразделение лимфоидных клеток и их митозов на разные генерации (большие, средние и малые) производилось по описанной в нашей предыдущей работе методике [12]. Рисунки для подсчета общего количества митозов лимфоцитов на всю площадь коркового вещества лимфатического узла были сделаны при малом увеличении (об. 4 и ок. 5) с помощью рисовального аппарата Аббе с проекцией их на уровень рабочего стола. Основные цифровые данные подвергались вариационно-статистической обработке.

Результаты опытов

Изменения веса лимфатического узла у нормальных крыс в течение суток значительные (табл. 1). Максимальный вес органа отмечается в 18 часов (в I сутки 95 ± 8 , во II — 85 ± 5 мг), минимальный — в 3—6 часов (в I сутки 41 ± 3 , во II — 47 ± 8 мг) Разница между максимальным и минимальным весом лимфатического узла достоверна ($p < 0,05$). У облученных крыс, однако, колебания веса лимфатического узла незначительные ($p > 0,05$) При этом средний вес узла после облучения животных падает почти до половины от исходного.

Максимальное количество лимфоцитов на единицу площади, равной $12 800 \text{ мк}^2$ (табл. 2), в диффузной коре лимфоузла

* За техническую помощь при проведении этой части работы приношу благодарность студенту IV курса медфака А. Михельсону.

Таблица 1

Суточные изменения веса подмышечного лимфатического узла у крыс в норме и на вершине (через 5—6 сутки) острой лучевой болезни, вызванной общим однократным рентгеновским облучением в дозе 600 р.

Сутки	Часы	Контроль		Облучение	
		количество крыс	вес лимфоузла (мг)	количество крыс	вес лимфоузла (мг)
Первые	12.00	3	60 ± 15	3	37 ± 4
	15.00	3	80 ± 10	3	32 ± 2
	18.00	3	95 ± 8	3	30 ± 7
	21.00	3	73 ± 18	3	37 ± 5
	24.00	4	87 ± 10	3	41 ± 2
	03.00	4	41 ± 3	3	29 ± 6
	06.00	5	68 ± 8	3	34 ± 6
	09.00	3	53 ± 10	3	42 ± 3
		28	70 ± 8	24	35 ± 3
Вторые	12.00	4	62 ± 7	3	43 ± 5
	15.00	5	58 ± 5	3	47 ± 5
	18.00	5	85 ± 5	3	43 ± 5
	21.00	3	82 ± 12	3	47 ± 4
	24.00	4	72 ± 10	4	35 ± 6
	03.00	5	75 ± 10	5	34 ± 5
	06.00	8	47 ± 8	5	32 ± 3
	09.00	4	52 ± 5	5	39 ± 6
	12.00	3	57 ± 7	5	37 ± 4
			41	66 ± 7	36
Всего животных:		69	—	60	—
Средний вес лимфоузла:		—	68 ± 7	—	37 ± 3

также падает на 18 часов. При этом существенными являются эти изменения и у облученных животных (I серия: в I сутки — 309 ± 21 , во II — 336 ± 30 ; II серия: в I сутки — 280 ± 18 , во II — 287 ± 25) Минимальное количество лимфоцитов наблюдается в 3 часа (в I серии 195 ± 12 и 204 ± 12 , во II — 133 ± 11 и 135 ± 11) Разница между соответствующими максимальными и минимальными величинами достоверна ($p < 0,05$). В реактивных же центрах, составляющих лишь 1—2% от площади среза, суточные колебания числа лимфоцитов статистически недостоверны ($p > 0,05$)

Динамика суточного изменения митотической активности лимфоцитов в корковом веществе лимфатического узла в обеих

Таблица 2

Суточные изменения количества лимфоцитов на условную единицу площади (12 800 мк²) подмышечного лимфатического узла у крыс в норме и на вершине (через 5—6 суток) острой лучевой болезни, вызванной общим однократным рентгеновским облучением в дозе 600 р.

Сутки	Часы *	Контроль		Облучение	
		реактивные центры	диффузная кора	реактивные центры **	диффузная кора
Первые	12.00	173 ± 17	242 ± 26	—	210 ± 20
	15.00	171 ± 15	262 ± 29	—	232 ± 25
	18.00	198 ± 16	309 ± 21	—	280 ± 18
	21.00	177 ± 12	245 ± 8	—	247 ± 24
	24.00	178 ± 17	258 ± 20	—	250 ± 26
	03.00	140 ± 25	195 ± 12	—	157 ± 13
	06.00	162 ± 15	240 ± 24	—	133 ± 14
	09.00	180 ± 17	251 ± 25	—	186 ± 18
		172 ± 16	251 ± 29	—	212 ± 37
Вторые	12.00	160 ± 14	251 ± 24	—	225 ± 24
	15.00	163 ± 16	287 ± 28	—	275 ± 27
	18.00	181 ± 19	336 ± 30	—	287 ± 25
	21.00	161 ± 15	235 ± 16	—	262 ± 12
	24.00	168 ± 16	265 ± 24	—	231 ± 23
	03.00	140 ± 15	204 ± 12	—	135 ± 11
	06.00	157 ± 11	223 ± 15	—	140 ± 12
	09.00	154 ± 13	234 ± 24	—	177 ± 18
		161 ± 13	254 ± 31	—	216 ± 39

* Количество животных приведено в табл. 1.

** На вершине острой лучевой болезни реактивные центры в лимфатических узлах отсутствуют.

сериях опытов показана в табл. 3. Митотический коэффициент лимфоцитов (МК) в диффузной коре достигает максимума в ранние утренние часы — 3—6 часов (I серия: в I сутки — $3,3 \pm 0,6$, во II — $3,1 \pm 0,3$; II серия: соответственно $6,6 \pm 0,7$ и $6,2 \pm 0,6$) Минимальные величины МК наблюдаются в дневные часы. Разница между максимальными и минимальными показателями МК существенная ($p < 0,002-0,05$) В реактивных же центрах (только в I серии) наблюдаются незначительные суточные колебания МК ($p > 0,05$) Большие индивидуальные колебания между животными, а также колебания в различных центрах узла у одного животного, по-видимому, являются причиной отсутствия суточного ритма митотической активности в реактивных центрах.

Таблица 3

Суточные изменения митотического коэффициента (МК) лимфоцитов подмышечного лимфатического узла у крыс в норме и на вершине (через 5—6 суток) острой лучевой болезни, вызванной общим однократным рентгеновским облучением в дозе 600 р.

Сутки	Часы *	Контроль		Облучение	
		реактивные центры	диффузная кора	реактивные центры **	диффузная кора
Первые	12.00	9,8 ± 1,7	1,1 ± 0,1	—	1,7 ± 0,3
	15.00	9,7 ± 1,4	1,1 ± 0,2	—	0,9 ± 0,2
	18.00	7,1 ± 0,9	1,8 ± 0,3	—	2,0 ± 0,4
	21.00	10,4 ± 1,7	0,8 ± 0,1	—	0,8 ± 0,2
	24.00	8,1 ± 0,9	1,3 ± 0,1	—	1,7 ± 0,3
	03.00	12,1 ± 3,1	3,3 ± 0,6	—	6,6 ± 0,7
	06.00	9,8 ± 2,3	2,9 ± 0,3	—	5,0 ± 0,8
	09.00	9,0 ± 1,6	1,0 ± 0,1	—	1,8 ± 0,4
		9,5 ± 1,1	1,7 ± 0,4	—	2,6 ± 0,6
Вторые	12.00	8,2 ± 1,0	1,0 ± 0,1	—	1,4 ± 0,3
	15.00	8,5 ± 0,9	1,1 ± 0,1	—	1,2 ± 0,3
	18.00	8,2 ± 0,9	2,3 ± 0,3	—	1,9 ± 0,3
	21.00	8,1 ± 1,4	1,2 ± 0,2	—	2,7 ± 0,2
	24.00	9,1 ± 1,5	1,1 ± 0,1	—	2,1 ± 0,3
	03.00	8,4 ± 1,1	2,3 ± 0,3	—	6,2 ± 0,6
	06.00	11,9 ± 1,5	3,1 ± 0,3	—	4,8 ± 0,5
	09.00	8,7 ± 0,9	0,8 ± 0,1	—	2,4 ± 0,4
	12.00	8,6 ± 0,8	1,3 ± 0,2	—	1,9 ± 0,2
		8,9 ± 0,9	1,6 ± 0,3	—	3,0 ± 0,5

* Количество животных приведено в табл. 1.

** На вершине острой лучевой болезни реактивные центры в лимфатических узлах отсутствуют.

Во II серии опытов при пострadiационном восстановлении лимфатического узла, как это неоднократно отмечал De Вигун [10], «центры размножения» (реактивные центры) не выявляются («nodule-free» период) и граница между корковым и мозговым веществом стерта. Отмечается определенная тенденция к появлению митозов в области будущей диффузной коры, расположенной ближе к мозговому веществу, т. е. в местах, где расположена более густая сеть кровеносных сосудов. Такой очаговый характер распределения митозов в лимфатических узлах, наблюдаемый и в контроле (рис. 1 а, б) значительно снижает точность полученных показателей МК, вычисляемых из относительно ограниченного числа подсчитанных клеток (6000). Поэтому, естественно, возникла необходимость подсчета тотального

Динамика суточного изменения количества митозов лимфоцитов на единицу площади 1 см² рисовальной бумаги в подмышечном лимфатическом узле у крыс

Сутки	Часы	Площадь среза (см ²) *	Реактивные центры		Диффузная кора		Корковое вещество в целом	
			общее количество митозов	количество митозов на 1 см ² площади среза	общее количество митозов	количество митозов на 1 см ² площади среза	общее количество митозов	количество митозов на 1 см ² площади среза
Первые	12.00	84	16	0,19 ± 0,04	9	0,11 ± 0,02	25	0,30 ± 0,02
	15.00	110	9	0,08 ± 0,02	22	0,20 ± 0,02	β1	0,28 ± 0,02
	18.00	168	19	0,11 ± 0,02	22	0,13 ± 0,01	41	0,24 ± 0,01
	21.00	84	10	0,11 ± 0,03	5	0,06 ± 0,01	15	0,17 ± 0,02
	24.00	153	5	0,03 ± 0,01	10	0,06 ± 0,02	15	0,09 ± 0,02
	03.00	138	37	0,27 ± 0,11	25	0,18 ± 0,01	62	0,45 ± 0,05
	06.00	166	21	0,12 ± 0,04	19	0,11 ± 0,01	40	0,23 ± 0,02
	09.00	119	3	0,02 ± 0,01	8	0,06 ± 0,02	11	0,08 ± 0,02
		130	15	0,12 ± 0,40	15	0,12 ± 0,30	30	0,24 ± 0,5
Вторые	12.00	41	2	0,05 ± 0,02	3	0,07 ± 0,02	5	0,12 ± 0,03
	15.00	157	11	0,07 ± 0,02	18	0,11 ± 0,02	29	0,18 ± 0,02
	18.00	275	16	0,05 ± 0,02	29	0,11 ± 0,01	45	0,16 ± 0,02
	21.00	154	4	0,02 ± 0,01	20	0,13 ± 0,01	24	0,15 ± 0,01
	24.00	90	1	0,01	8	0,09 ± 0,01	9	0,10 ± 0,02
	03.00	90	7	0,08 ± 0,07	18	0,20 ± 0,02	25	0,28 ± 0,03
	06.00	207	28	0,15 ± 0,04	31	0,17 ± 0,01	59	0,32 ± 0,03
	09.00	271	6	0,02 ± 0,01	29	0,11 ± 0,02	35	0,13 ± 0,02
	12.00	165	13	0,08 ± 0,03	20	0,12 ± 0,01	33	0,20 ± 0,02
			161	10	0,06 ± 0,02	19	0,12 ± 0,02	29

* Площадь эта не всегда отражает вес и размеры органа в соответствующие часы, т. к. изготовление срезов производилось в нестандартных условиях.

количества митозов на срезе лимфатического узла с учетом его площади. Полученные данные приведены в табл. 4 и 5. Как видно, общее количество митозов лимфоцитов на 1 см² рисовальной бумаги в лимфатическом узле у контрольных (табл. 4) и облученных крыс (табл. 5) достигает максимума в 3—6 часов. По от-

Таблица 5

Динамика суточного изменения количества митозов лимфоцитов на единицу площади 1 см² рисовальной бумаги в подмышечном лимфатическом узле крысы на вершине (через 5—6 суток) острой лучевой болезни, вызванной общим однократным рентгеновским облучением в дозе 600 р.

Сутки	Часы	Площадь среза (см ²)	Общее количество митозов	Количество митозов на 1 см ² площади среза
Первые	12.00	38	10	0,24 ± 0,02
	15.00	60	7	0,12 ± 0,01
	18.00	114	20	0,15 ± 0,01
	21.00	54	6	0,11 ± 0,01
	24.00	64	10	0,16 ± 0,02
	03.00	67	26	0,39 ± 0,02
	06.00	93	11	0,12 ± 0,01
	09.00	55	11	0,20 ± 0,02
		68	13	0,20 ± 0,02
Вторые	12.00	30	7	0,23 ± 0,03
	15.00	107	14	0,13 ± 0,01
	18.00	129	11	0,08 ± 0,02
	21.00	88	19	0,22 ± 0,03
	24.00	154	8	0,05 ± 0,01
	03.00	64	17	0,27 ± 0,02
	06.00	33	12	0,36 ± 0,03
	09.00	69	10	0,14 ± 0,01
	12.00	63	9	0,14 ± 0,02
		82	12	0,15 ± 0,02

ношению к максимальным величинам эти цифры достоверны ($p < 0,002-0,05$)

Таким образом, полученные нами результаты показывают, что в подмышечных лимфатических узлах у необлученных крыс и у крыс на вершине (через 5—6 суток) острой лучевой болезни, вызванной общим однократным рентгеновским облучением в дозе 600 р, отмечается четко выраженный суточный ритм митотического деления лимфоцитов с максимальным подъемом в 3—6 часов утра, а также выраженный суточный ритм изменения количества лимфоцитов в диффузной коре с максимальным

подъемом в 18 часов. Полученные данные хорошо согласуются с результатами тех исследователей [3, 4, 5], которые установили суточный ритм митозов лимфоцитов в неповрежденной лимфоидной ткани у кошек, крыс и мышей, а также нашими собственными исследованиями сохранения суточного ритма митотического деления лимфоцитов в тимусе крыс на вершине острой лучевой болезни [13, 14]. Кроме того, эти данные согласуются и с нашими предыдущими исследованиями наличия суточного ритма в количестве лимфоцитов тимуса у 3-недельных цыплят [15]. Мы не можем согласиться с теми авторами [1, 2], которые отрицают наличие суточного ритма митозов в лимфатических узлах крыс и мышей без тотального подсчета митозов на всю площадь среза. Мы также не можем согласиться с данными Г. П. Груздева и соавт. [16], по которым суточный ритм митозов клеток костного мозга крыс отсутствует. И использованные ими 6 сроков опыта недостаточны для более тщательного изучения этого сложного вопроса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bullough, W. S. Proc. Roy. Soc., 1948, 135, 212—233.
2. Богоявленский Ю. К. Докл. АН СССР, 1957, 113, 2, 428—429.
3. Droogleever Fortuyn van Leyden, C. E. Proc. Kon. Akad. Wetensch. te Amsterdam, 1924, 27, 159—160.
4. Алов И. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1959, 11, 107—112.
5. Лагучев С. С. 3-rd Conf. of Anat. a. Histol. in Bulgaria. Sept. 11-13, 1967, 41—42.
6. Косиченко Л. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 1963, 1, 114—116.
7. Булгак В. И. Бюлл. exper. биол. и мед., 1965, 1, 90—93.
8. Труупыльд А. Ю. Уч. зап. ТГУ Тр. по тканевой биол. 1, 1966, 189, 25—32.
9. Мاستрюкова В. М., Стржижовский А. Д. Бюлл. exper. биол. и мед., 1964, 7, 106—109.
10. De Vriyn, P. H. In: Histopathology of irradiation from external and internal sources. Ed. by W. Bloon. New York—Toronto—London, 1948.
11. Константинова М. С. Мед. радиология, 1957, 2, 3, 14—19.
12. Хуссар Ю. П. Уч. зап. ТГУ, 1967, 210, 303—337.
13. Хуссар Ю. П. Арх. анат., гист., и эмбр., 1966, 51, 10, 109—112.
14. Хуссар Ю. П. 3-rd Conf. of Anat. a. Histol. in Bulgaria. Sept. 11—13, 1967, 64—65.
15. Хуссар Ю. П. Уч. зап. ТГУ Тр. по тканевой биол. 1, 1966, 189, 16—24.
16. Груздев Г. П., Рождественский Л. М., Федотова М. И., Щербова, Е. Н. Бюлл. exper. биол. и мед., 1966, 2, 83—84.

**CIRCADIAN BIOLOGICAL RHYTHMS IN LYMPHOID
TISSUE. IV ON THE 24-HOUR RHYTHM OF THE NUMBER
OF LYMPHOCYTES AND THEIR MITOSES IN THE LYMPH
NODES OF THE NORMAL RAT AND OF RATS HAVING
ACUTE RADIATION SICKNESS**

Ü. Hussar

Summary

The number of various types of lymphocytes of the reactive centres and diffuse cortex of the axillar lymph nodes and their mitoses were investigated in 129 adult male rats (190—260 gr): 69 normal rats and 60 rats suffering from acute irradiation sickness caused by total single exposure to X-ray in doses 600 r. During the following 5—6 days the mitotic coefficient (MC) of the organ and the number of lymphocytes were investigated.

It has been shown that the number of the lymphocytes in normal rats and in rats having acute radiation sickness reached its maximum at 18 p. m., the number of mitoses (MC)-3—6 a. m. The organ's weight reached its maximum at 18 p. m.

ЦИРКАДНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ В ЛИМФИОДНОЙ ТКАНИ. V. СУТОЧНЫЙ РИТМ ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЛИМФОЦИТОВ И ИХ МИТОЗОВ В ТИМУСЕ У 6-МЕСЯЧНЫХ ПЕТУХОВ

Ю. П. Хуссар

Кафедра гистологии ТГУ

В настоящее время все большее внимание исследователей привлекает изучение суточного ритма митотического деления клеток, одного из проявлений циркадных биологических ритмов в органах и тканях. Можно считать доказанным наличие суточного ритма митозов эпителиальных клеток для очень большого числа органов [1]. Однако, в отношении же к лимфоидной ткани вопрос этот остается в значительной степени неясным.

Задачей настоящей работы является изучение суточного ритма митотического деления лимфоцитов и их общего количества в корковом и мозговом веществе долек тимуса у молодых взрослых петухов.

Материал и методика

Опыты были поставлены на 50 6-месячных петухах весом 1200—1400 г и проводились в начале октября 1966 г. Петухи забивались с интервалом в три часа по 6—7 в каждой группе в течение одних суток. Материал фиксировался по Карнуа. Вес тимуса определялся непосредственно после фиксации материала. Парафиновые срезы толщиной 7 мк окрашивались гематоксилин-эозином, азур II — эозином, железным гематоксилином по Гейденгайну. Подсчет митозов производился на препаратах, окрашенных по Фельгену. Подсчитывалось общее количество митозов больших, средних и малых лимфоцитов на 6000 клеток коркового и мозгового вещества долек и вычислялся митотический коэффициент (МК — количество митозов на 1000 клеток). Подсчет митозов производился микроскопом МБИ-1 при об. 90, ок. $7 \times 1,5$ с поставленной в нем квадратной диафрагмой 8×8 мм (соответствующей $12\,800$ мк² площади препарата). Ми-

тозы больших, средних и малых лимфоцитов отличаются друг от друга целым рядом морфологических признаков, важнейшим из которых следует считать размеры митотической фигуры [2, 3]. «Благодаря небольшому количеству цитоплазмы вокруг ядра, диаметр митотической фигуры лимфоцитов приблизительно такой же, как у интеркинетических ядер. Следовательно можно пользоваться этими цифрами для идентификации митозов больших, средних и малых лимфоцитов» [3, стр. 264]. Измерение же размеров митотической фигуры и ядер лимфоцитов производилось линейным окулярным микрометром. Целесообразным оказалось условное разделение ядер и митотических фигур по диаметру на следующие группы: 1) 2—3 деления окулярного микрометра — малые лимфоциты, 2) 3—4 деления — средние и 3) выше 4 делений — большие лимфоциты. В абсолютных цифрах получается соответственно 2,8—4,2, 4,2—5,6 и выше 5,6 мк. Это хорошо совпадает с общепринятым разделением лимфоцитов на малые, средние и большие [4—6]. При подсчете клеток отмечались и пикнозы, число которых не подвергалось суточным колебаниям.

Основные цифровые данные обрабатывались вариационно-статистически по Фишеру и Вебер.

Результаты опытов

Вес и размеры исследуемого органа в разные часы суток неодинаковы. Данные изменения веса тимуса приводятся в табл. 1. Средний вес правостороннего тимуса равен 3490 ± 265 мг, левостороннего — 3590 ± 280 мг. Максимальный вес органа отме-

Таблица 1

Суточные изменения веса тимуса у 1200—1400 г петухов

Время суток (часы)	Количество петухов	Вес тимуса (мг)	
		правосторонние доли	левосторонние доли
12.00	6	3770 ± 130	3920 ± 125
15.00	6	3100 ± 195	3230 ± 250
18.00	6	3020 ± 110	3080 ± 120
21.00	6	2910 ± 140	2950 ± 155
24.00	6	3630 ± 255	3600 ± 245
03.00	7	3460 ± 350	3670 ± 210
06.00	7	3970 ± 195	4080 ± 210
09.00	6	4060 ± 205	4170 ± 200
Всего	50	—	—
Среднее	—	3490 ± 265	3590 ± 280

чается в 9 часов, соответственно 4060 ± 205 и 4170 ± 200 мг минимальный — в 21 час — 2910 ± 140 и 2950 ± 155 мг Разница между максимальным и минимальным весом органа достоверна ($p < 0,05$) Разница между правосторонними и левосторонними долями тимуса незначительная ($p > 0,05$)

Полученные данные согласуются в соответствующих сроках с суточным изменением количества лимфоцитов (табл. 2) Общее количество лимфоцитов на условную единицу площади

Таблица 2

Суточные колебания количества лимфоцитов на условную единицу площади (12800 мк²) в корковом и мозговом веществе долек тимуса у 6-месячных петухов

Время суток (часы)	Корковое вещество				Мозговое вещество			
	большие лимфо- циты	средние лимфо- циты	малые лимфо- циты	Всего	большие лимфо- циты	средние лимфо- циты	малые лимфо- циты	Всего
12.00	14	8	392	414 ± 38	19	9	189	217 ± 17
15.00	18	13	367	398 ± 41	11	8	176	195 ± 13
18.00	34	21	384	439 ± 44	18	14	199	231 ± 20
21.00	24	15	320	359 ± 32	15	13	148	176 ± 12
24.00	25	14	331	370 ± 31	17	12	153	182 ± 13
03.00	44	26	347	417 ± 35	20	14	173	207 ± 20
06.00	43	28	342	413 ± 32	20	17	167	204 ± 16
09.00	56	36	384	476 ± 40	25	19	188	232 ± 21
Средне- суточное количе- ство	32	23	356	411 ± 23	18	13	174	205 ± 18

(12800 мк²) в корковом веществе (как и вес тимуса) максимальное в 9 часов, минимальное — в 21 час, соответственно 476 ± 40 и 359 ± 32 . Колебания числа лимфоцитов в мозговом веществе менее выражены — с максимального 232 ± 21 до минимального 176 ± 12 . Важно подчеркнуть, что максимальный подъем больших и средних лимфоцитов осуществляется в 9, а малых — в 12 часов, т. е. неодновременно. Более того, резкий подъем количества больших лимфоцитов в корковом веществе отмечается еще раньше — в 3—6 часов. Представленные данные демонстрируют последовательные стадии дифференцировки разных лимфоцитов изогенной лимфоидной популяции тимуса [7, 8] при синхронном изменении митотической активности разных генераций лимфоцитов в течение суток (ср. табл. 3). Вариационно-статистическая обработка материала показывает, что

колебания числа лимфоцитов, хотя и значительные, статистически недостоверны ($p > 0,05$). Это обусловлено, вероятно, большими индивидуальными колебаниями между птицами одной и той же группы, а также относительно небольшим количеством экспериментального материала.

Данные по суточным колебаниям митотической активности лимфоцитов долек тимуса приведены в табл. 3. Как видно из

Таблица 3

Суточные колебания количества митозов лимфоцитов на 6000 неделящихся клеток и митотического коэффициента (МК) в корковом и мозговом веществе долек тимуса у 6-месячных петухов

Время суток (часы)	Корковое вещество					Мозговое вещество				
	большие лимфоциты	средние лимфоциты	малые лимфоциты	Всего на 6000 клеток	МК	большие лимфоциты	средние лимфоциты	малые лимфоциты	Всего на 6000 клеток	
12.00*	32	76	25	133	3,7±0,4	17	38	19	74	2,1±0,2
15.00	24	68	19	111	3,1±0,4	13	29	14	56	1,6±0,3
18.00	28	63	18	109	3,0±0,3	10	31	13	54	1,5±0,1
21.00	43	101	32	176	4,9±0,8	15	53	16	84	2,4±0,3
24.00	67	185	63	315	8,6±0,9	25	71	26	122	3,4±0,3
03.00	67	193	57	317	7,5±1,2	37	66	37	140	3,3±0,4
06.00	46	129	39	214	5,1±0,6	27	64	28	119	2,8±0,3
09.00	22	66	20	108	3,0±0,3	10	40	15	65	1,8±0,2
Общее количе- ство подсчитан- ных митозов	329	881	273	1483	—	154	392	168	714	—
Среднесуточ- ный МК	—	—	—	—	4,9±0,6	—	—	—	—	2,4±0,4

* Количество петухов в каждой группе см. на табл. 1.

таблицы, МК всех генераций лимфоцитов (больших, средних и малых) в корковом и мозговом веществе долек достигает максимума к 24 часам; минимальное количество митозов отмечается в корковом веществе в 9, а в мозговом — в 18 часов (наибольшее общее количество митозов в 3 часа связано с большим количеством петухов в этой группе исследований) Разница между

максимальным и минимальным количеством митозов лимфоцитов достоверна ($p < 0,05$) Митотическая активность наиболее высокая в генерации средних лимфоцитов (свыше половины всех митозов лимфоцитов в корковом веществе и половина в мозговом относятся к средним лимфоцитам) В то же время наблюдается относительно высокая митотическая активность и малых лимфоцитов: примерно такая же как у больших лимфоцитов. Зато, у крыс [9] митотическая активность малых лимфоцитов тимуса в 10 раз меньше, чем у больших и средних лимфоцитов. Еще более четкие результаты дает сравнение табл. 3: количество средних лимфоцитов в 1,5 раза меньше, чем количество больших лимфоцитов, и в 12—13 раз меньше, чем количество малых лимфоцитов. Несмотря на это, митотическая активность средних лимфоцитов в 2 раза выше, чем митотическая активность или больших лимфоцитов, или малых лимфоцитов.

Обсуждение и выводы

Полученные нами результаты показывают, что в тимусе молод-взрослых (6-месячных) петухов весом 1200—1400 г отмечается четко выраженный суточный ритм митотического деления лимфоцитов с максимальным подъемом в поздние вечерние часы (в 24 часа) Зато, в тимусе 3-недельных цыплят, как показывают результаты наших предыдущих исследований [10], максимальное количество митозов лимфоцитов отмечается в ранние утренние часы (в 6 часов). Разница эта объясняется возрастным изменением динамики суточного ритма деления клеток, впервые описанным Bullough в 1949 г [11].

Суточный ритм изменения количества лимфоцитов в долях тимуса не был обнаружен, хотя суточные колебания веса органа были существенные и разница между максимальным и минимальным весом достоверна ($p < 0,05$). Естественно, очень трудно судить о возможных суточных сдвигах в количестве клеток тимуса при наличии очень резких индивидуальных колебаний у относительно небольшого количества экспериментального материала. Однако, в тимусе 3-недельных цыплят индивидуальные колебания количества лимфоцитов менее выражены и отмечается четко выраженный ритм их числа в течение суток [8]. Вопрос этот требует дальнейшей обработки с использованием дополнительных методов исследования.

В заключение можно сказать, что полученные нами данные хорошо согласуются с результатами тех исследователей [12—14], которые установили суточный ритм митозов лимфоцитов в лимфоидной ткани тимуса и лимфатического узла у кошек, крыс и мышей, а также нашими собственными исследованиями о наличии подобного ритма деления клеток в тимусе крыс и цыплят [10, 15, 16].

ЛИТЕРАТУРА

1. Алов И. А. Очерки физиологии митотического деления клеток. Медицина, М., 1964.
2. Максимов А. А. The lymphocytes and plasma cells. In: Special Cytology I. Ed. by E. V. Cowdry, P. Hoerber, N. Y., 1928, 319—367.
3. Sainte-Marie, G., Leblond, C. P. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1958, 97, 263—270.
4. Fichtelius, K. E. On the Classification of Lymphocytes. Proc. VIII th Internat. Congress of Hematology, Sept. 4—10, Tokyo, 1960, 828—834.
5. Хлопин Н. Г. Лимфоциты. БМЭ, 15, 1960, 1211—1216.
6. Никитин В. Н. Гематологический атлас сельскохозяйственных и лабораторных животных. Сельхозгиз, 1956.
7. Sainte-Marie, G. Lymphocyte formation in the thymus of the rat. In: R. W. Begg, ed., Proc. 3-rd Canad. Cancer Conf., N. Y., Acad. Press, 1959, p. 337.
8. Хуссар Ю. П. Уч. зап. ТГУ. Тр. по тканевой биол. 1, 1966, 189, 16—24.
9. Хуссар Ю. П. Уч. зап. ТГУ, 1967, 210, 330—337.
10. Хуссар Ю. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 1968, 5, 97—98.
11. Bullough, W. S. J. Exp. Biol., 1949, 26, 3, 261—286.
12. Droogleever Fortuyn van Leyden, C. E. Kon. Akad. van Wetensch. te Amsterdam, 1924, 27, 159—160.
13. Алов И. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1959, 11, 107—112.
14. Лагучев С. С. 3-rd Conf. of Anat. a. Histol. in Bulgaria. Sept. 11—13, 1967, 41—42.
15. Хуссар Ю. П. Арх. анат., гист. и эмбр., 1966, 51, 10, 109—112.
16. Хуссар Ю. П. 3-rd Conf. of Anat. a. Histol. in Bulgaria. Sept. 11—13, 1967, 64—65.

CIRCADIAN BIOLOGICAL RHYTHMS IN LYMPHOID TISSUE. IV. ON THE 24-HOUR RHYTHM OF THE NUMBER OF LYMPHOCYTES AND THEIR MITOSES IN THE THYMUS OF 6-MONTH-OLD COCKS

Ü. Hussar

Summary

The number of various types of lymphocytes of the cortex and medulla of the thymus and their mitoses were investigated in 50 young adult cocks.

It has been shown that the number of mitoses and the number of various types of lymphocytes reach the maximum at different times (at 24 p. m. and 9 a. m. accordingly) The organ's weight reached its maximum at 9 a. m.

ВЛИЯНИЕ ХЛОРИСТОГО МАГНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ АДРЕНАЛИНОВЫХ И ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ МИОКАРДА

Л. Покк, Э. Ханссон

Кафедра патологической анатомии, кафедра физиологии ТГУ

Клинические и экспериментальные материалы показывают, что не все случаи инфарктов миокарда могут быть объяснены атеросклерозом, тромбозом или спазмами венечных сосудов. По данным Selye [1, 2] в патогенезе некроза миокарда важную роль играют первичные нарушения метаболизма в миокарде в связи со сдвигами электролитного баланса. Дефицит калия и магния с одновременным повышением содержания натрия в определенных условиях может приводить к некрозам сердечной мышцы, а введение калия и магния предупреждает развитие некроза.

Эксперименты, проведенные в Институте терапии АМН СССР А. Н. Буюкляном [3], показывают, что введение электролитов (KCl , $MgCl_2$) оказывает благоприятное влияние на течение и заживление экспериментального инфаркта миокарда, вызванного перевязкой коронарных артерий у кроликов. Представляет интерес исследовать влияние электролитов на развитие некрозов сердца в других условиях эксперимента.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния хлористого магния на течение некротических поражений миокарда, вызванных введением токсических доз адреналина или проведением ортостаза.

Методика

В работе приводятся данные экспериментов на 80 кроликах: 1) 20 кроликов с адреналиновыми поражениями сердца (однократное внутривенное введение 0,2 мл 0,1% раствора адреналина); 2) 12 кроликам после введения адреналина давали через желудочный зонд $MgCl_2$ 1,0 г/кг 2 раза в день в течение всего опыта; 3) 8 кроликов были контрольными и после введения адре-

налина получали по 10 мл дистиллированной воды зондом 2 раза в день, 4) 20 кроликов с ортостазом. Ортостазы проводили 6 раз в неделю. Кролика фиксировали к станку животом кверху и затем станок с подопытным животным ставили в вертикальное положение до появления у животного ортостатического коллапса. Если коллапс не возникал, кроликов оставляли в вертикальном положении каждый раз по 2—3 часа; 5) 12 кроликам с ортостазом давали $MgCl_2$, как и животным второй группы; 6) 8 кроликам — ортостазы + введение дистиллированной воды. Некоторым кроликам 2-ой и 5-ой группы давали $MgCl_2$ в течение до 10 дней перед введением адреналина или началом подвешиваний.

У кроликов при предварительном обследовании снимали ЭКГ в трех стандартных и 4 грудных отведениях. ЭКГ записывалась повторно в течение всего опыта. Запись ЭКГ проводилась на двухканальном чернильнопишущем электрокардиографе ЭКПСЧ-3 (1 мв — 15 мм: 100 мм/сек) Продолжительность опытов была до 30 суток. Было проведено гистологическое исследование срезов сердец краткими сериями через весь орган.

Результаты опытов

Введение адреналина

После введения кроликам адреналина в ЭКГ отмечались признаки коронарной недостаточности. В первые дни после введения адреналина наблюдалось увеличение зубца R, часто и зубцов T и P. Затем вольтаж этих зубцов уменьшался (обыкновенно сначала зубца T, а позднее и зубцов P и R). В дальнейшем, к концу второй недели, зубец T начинал повышаться и становился высоким при наличии низкого вольтажа зубца R. Часто отмечалось увеличение зубца S, в некоторых случаях зубец R отсутствовал и наблюдался глубокий QS. Характерным было и смещение сегмента S—T от изоэлектрической линии.

Через сутки после введения адреналина в миокарде наблюдались изменения тинкториальных и гистохимических свойств протоплазмы. В миокарде обнаруживались участки набухания и гомогенизации мышечных волокон, в которых поперечная исчерченность не определялась и протоплазма окрашивалась эозинном и пикриновой кислотой более интенсивно. В этих волокнах отмечено появление PAS — положительного материала. Ядра таких мышечных волокон окрашивались по Фельгену менее интенсивно. Местами в мышечных волокнах наблюдались вакуоли различной величины. В сердце некоторых животных отмечено мелкокапельное ожирение отдельных мышечных волокон. Морфологические изменения в строме характеризовались наруше-

нием кровообращения — полнокровие сосудов, стазы, диапедезные кровоизлияния, периваскулярный и интерстициальный отек стромы миокарда.

Через 3 суток в сердце обнаруживались очаги дистрофических и некротических изменений мышечных волокон. В участках некроза цитоплазма мышечных волокон гликогена не содержалась, в них отмечалась интенсивная PAS-положительная окраска. В волокнах миокарда, вокруг очагов омертвения, обнаружено повышенное количество гликогена. Количество мышечных волокон, содержащих жировые капли, было меньше по сравнению с опытами, продолжавшимися один день. Наряду с альтеративными изменениями в миокарде наблюдался резко выраженный реактивно-клеточный процесс со стороны межклеточной ткани. Вокруг участков некроза мышечных волокон было несколько очаговых инфильтратов из эпителиоидных и лимфоидных клеток.

На седьмые сутки после введения адреналина в сердце отмечено превалирование пролиферативных изменений. В большинстве очагов микроинфарктов некротизированные мышечные волокна были замещены грануляционной тканью. Среди скоплений клеток грануляционной ткани отмечены остатки саркоплазмы некротизированных мышечных волокон. Мелкокапельное ожирение отдельных мышечных волокон наблюдалось только вокруг очагов некроза. В более поздние сроки (14- и 30-дневные опыты) в мышечных волокнах сердца жира обнаружено не было.

Через 14 суток на месте погибших мышечных волокон появились очаги соединительной ткани различной зрелости. Наряду с очагами молодой соединительной ткани наблюдались также очаги зрелой соединительной ткани, состоящие из небольшого числа клеток и множества коллагеновых волокон.

Через 30 суток в миокарде преобладали изменения рубцового характера. В сердечной мышце имеются сетчатые участки склероза, состоящие из плотной, бедной клетками соединительной ткани. Рубцы интенсивно окрашивались PAS-положительно. Местами наряду с рубцами отмечены атрофированные мышечные волокна. Атрофия одних мышечных волокон сочеталась с гипертрофией других. Гипертрофированные мышечные волокна содержали значительно больше гликогена, чем атрофированные и неизмененные мышечные волокна.

Деструктивные изменения были сосредоточены преимущественно в папиллярных мышцах и в стенке левого желудочка.

Введение адреналина + $MgCl_2$

Изменения электрокардиограммы у животных этой группы и кроликов 3-ей группы (введение адреналина + воды) были такими же как у кроликов первой группы, которым вводили

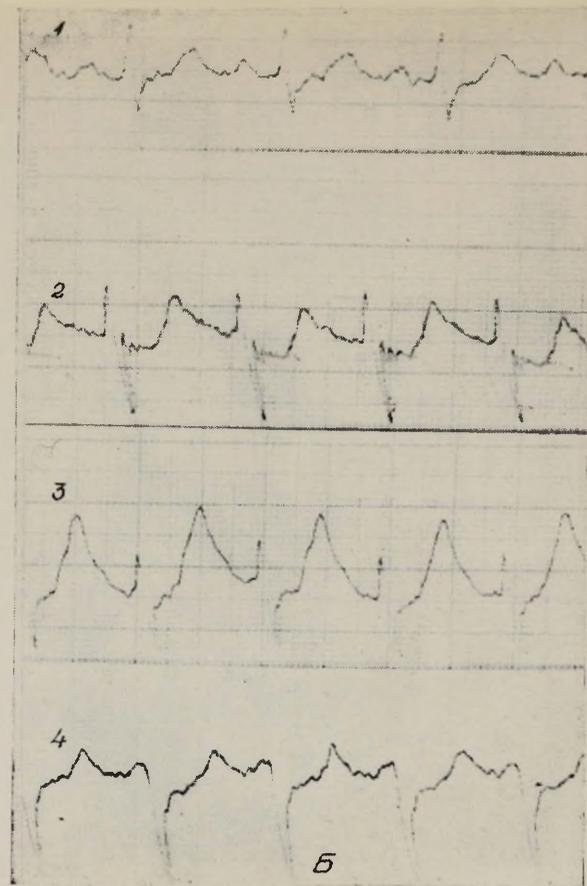
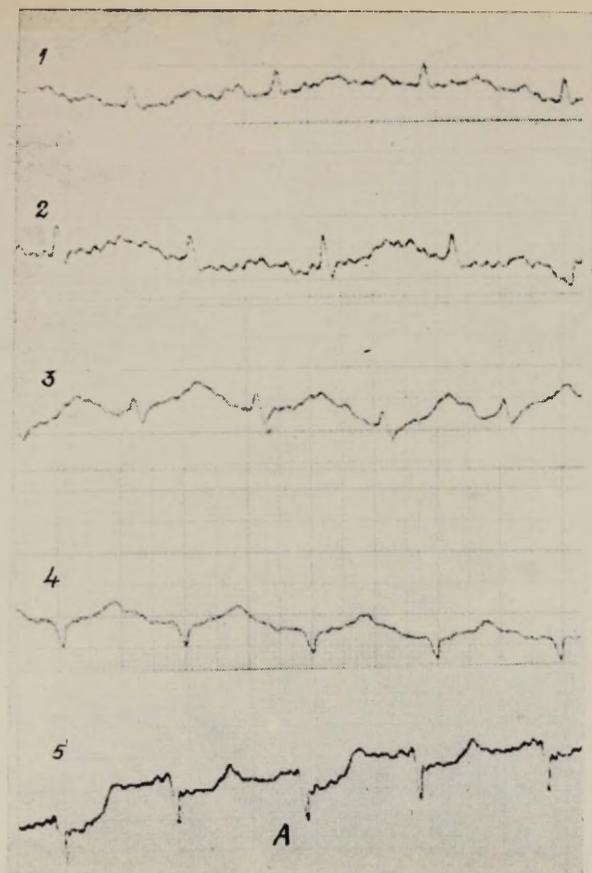


Рис. 1. Изменения ЭКГ у кролика № 40. А — третье отведение, Б — отведение CR₁. Верхняя кривая (1) показывает нормальную ЭКГ. 2 — через день, 3 — через 2 дня; 4 — через 5 дней и 5 — через 10 дней после введения адреналина.



Рис. 2. Кролик № 17. Ортостаз. Очаг некроза мышечных волокон в миокарде. Окраска гематоксилином — эозином, $\times 300$.

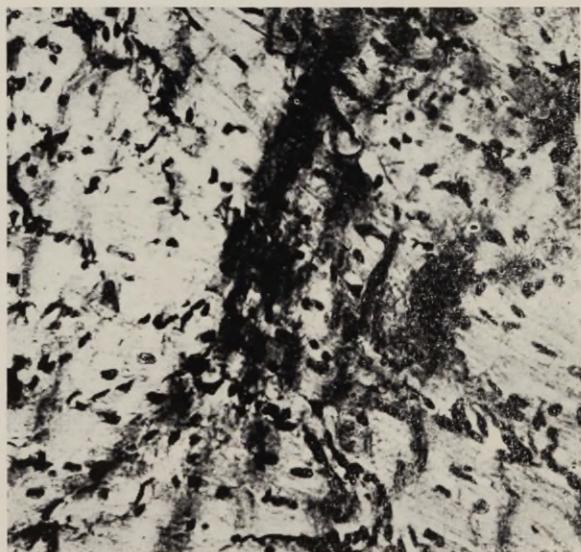


Рис. 3. Кролик № 52. Ортостаз + введение $MgCl_2$. В миокарде небольшой очаг некроза мышечных волокон. Окраска гематоксилином — эозином, $\times 300$.

только адреналин. В качестве примера на рис. 1 приведены изменения ЭКГ у кролика № 40, которому вводили адреналин и $MgCl_2$.

При гистологическом исследовании в миокарде кроликов 2-ой группы (введение адреналина + $MgCl_2$) и 3-ей группы (введение адреналина + воды) были найдены такие же по характеру морфологические изменения, которые возникли у кроликов 1-ой группы (введение только адреналина). При сравнительном изучении гистологических препаратов сердца кроликов 1-ой, 2-ой и 3-ей группы между ними не наблюдалось разницы в отношении объема и количества патоморфологических изменений.

Результаты этих опытов показывают, что введение хлористого магния не оказывает влияния на развитие адреналиновых поражений миокарда.

Ортостаз

Гистологические изменения в миокарде кроликов после ортостаза были следующие. В сердце имелись сосудистые расстройства — неравномерное полнокровие, очаговый отек миокарда, сподогенные и гиалиновые тромбы в капиллярах и мелких венах. Встречались мелкие кровоизлияния в виде небольших групп эритроцитов среди мышечных волокон, а также более крупные, расслаивающие мышечную ткань. Местами наблюдался очаговый отек миокарда. Кроме указанных расстройств кровообращения, в миокарде обнаруживались деструктивные изменения мышечных волокон. В некоторых местах мышечные волокна несколько разбухли и интенсивнее окрашивались кислотными красками. Поперечная и продольная исчерченность в этих местах плохо видна или совсем отсутствовала, ядра мышечных волокон были пикнотические и сморщенные. Наряду с некрозом в виде небольших очагов в миокарде наблюдались фокусы фиброза различной протяженности. Во всех случаях деструктивные изменения наблюдались преимущественно в стенке левого желудочка и в папиллярных мышцах.

Ортостаз + введение $MgCl_2$

Морфологические изменения миокарда у кроликов этой группы качественно были такие же как у животных предыдущей группы (только ортостаз). Однако, при сравнительном гистоморфологическом исследовании выявилось, что в степени выраженности изменений имеется ясная разница. Заметная разница между животными этих двух групп имела как в отношении размеров поражений сердца, так и в отношении количества деструктивных изменений. У кроликов 5-ой группы, которым ежедневно вводили $MgCl_2$, изменений возникало значительно мень-

ше и они были не так обширны как у кроликов, которых только подвешивали. У кроликов 5-ой группы наибольшие размеры очагов некроза и фиброза были до 200 микронов, а у животных, которых только подвешивали, — от 350 до 460 микронов (рис. 2 и 3). Следует также отметить, что у кроликов 5-ой группы, леченных хлористым магнием, наблюдалось более быстрое заживление некротических очагов миокарда чем у кроликов 4-ой группы.

У кроликов 6-ой группы (ортостазы + введение дистиллированной воды) морфологические изменения в миокарде не отличались от тех, которые были обнаружены у кроликов 5-ой группы (только ортостаз)

На основании полученных данных можно сделать вывод, что введение хлористого магния уменьшает развитие ортостатических поражений миокарда у кроликов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Selye, H. The Chemical Prevention of Cardiac Necroses, N. Y., 1958.
2. Selye, H. The Pluricausal Cardiopathies, Springfield, 1961.
3. Буюклян, А. Н. Кардиология, 1967, 3, 130.

THE INFLUENCE OF THE $MgCl_2$ ON DEVELOPMENT OF MORPHOLOGIC CHANGES IN THE MYOCARDIUM AFFECTED BY ADRENALINE OR IN CASE OF VERTICAL POSITION

L. Pokk, E. Hansson

Summary

Experiments were performed on 80 rabbits. As shown the application of $MgCl_2$ decreased the development of the myocardia to lesions provoked by the vertical state. The application of $MgCl_2$ had no effect on the course of myocardial lesions provoked by the administration of adrenaline.

О ВЛИЯНИИ ЛИМБИЧЕСКОЙ КОРЫ НА РАЗВИТИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА

Л. Покк, Э. Ханссон

Кафедра патологической анатомии, кафедра физиологии ТГУ

Литературные данные [1—6 и др.], а также результаты наших предыдущих исследований [7—17] показывают, что нарушение функции головного мозга может вызывать как функциональные, так и морфологические изменения в сердечно-сосудистой системе. Однако, вопрос о роли разных отделов головного мозга в патогенезе нейрогенных поражений миокарда требует дальнейшего изучения.

Целью настоящей работы является выяснение влияния повреждения лимбической коры на функциональное и морфологическое состояние сердечной мышцы: 1) в норме, 2) в условиях экспериментально вызванной патологии сердца, путем параллельного электрокардиографического и гистологического исследования.

Методика

В работе приводятся данные экспериментов на 42 кроликах. 16 кроликам из них путем экстирпации удалялись различные участки коры больших полушарий. У большинства животных билатерально удалялся задний отдел лимбической коры (*area cingularis* и *area retrosplenialis* по Rose and Woolsey, [18]). У некоторых животных удалялись *area parietalis* или *area striata*, а у некоторых животных производилась экстирпация обширной площади коры (сенсомоторная, париетальная, височная и затылочная кора). Локализацию повреждения определяли при макроскопическом и микроскопическом исследованиях головного мозга. У 6 кроликов повреждение лимбической коры сочеталось с ортостазом. Ортостазы проводили 6 раз в неделю. Кролика фиксировали к станку животом вверх и затем станок с животным ставили в вертикальное положение до появления у животного ортостатического коллапса. Если коллапс не возник

кал, кроликов оставляли в вертикальном положении на 2—3 часа. В качестве контроля были использованы результаты предыдущих работ на 20 кроликах только с ортостазом [7, 8].

У кроликов исследовали изменения ЭКГ в стандартных и 4 грудных отведениях. ЭКГ записывалась до операции и повторно после этого в течение всего опыта. Запись электрокардиограммы проводилась на двухканальном чернильнопишущим электрокардиографе ЭКПСЧ-3 (1 мв — 15 мм; 100 мм/сек). Животные забивались через 1, 3, 7, 14 и 30 суток после повреждения мозга. Было проведено гистологическое исследование сердца. Окраски: гемотоксилином и эозином, фукселином, азановый метод, по ван Гизону, по Селье и по Маллори. Использовали и некоторые гистохимические реакции: реакцию Фельгена на ДНК, метод Браше на РНК, метод Мак—Манус—Хочкисса и сукциндегидрогеназ выявляли по Shelton и Schneider

Результаты опытов

Повреждение коры головного мозга

Повреждение лимбических полей коры головного мозга вызвало в электрокардиограмме изменения, указывающие на диффузное нарушение обмена веществ сердечной мышцы в результате нарушения коронарного кровообращения. Вначале изменения отмечались главным образом в конечной части желудочкового комплекса и выражались в изменениях формы и амплитуды зубца Т. Затем появилось горизонтальное направление интервала ST часто со смещением его ниже изоэлектрической линии и изменение формы комплекса QRS. Степень развития электрокардиографических изменений у разных животных варьировалась.

У тех животных, которым повреждались *area parietalis* или *area striata* (обширность повреждения по площади коры мозга была такой же как у животных с повреждением лимбических полей), в электрокардиограмме были несколько менее выраженные изменения. Это позволяет высказать предположение об относительно большем значении лимбической области по сравнению с некоторыми другими областями коры в развитии расстройств трофики сердечной мышцы, вызванных частичной декортикацией.

У некоторых животных производилась обширная экстирпация коры больших полушарий. У этих животных электрокардиографические признаки сердечных поражений были особенно резко выражены.

Признаки коронарной недостаточности, наблюдавшиеся на электрокардиограмме, указывали на диффузный характер по-

вреждений, но преимущественно локализованных в стенке левого желудочка. Такая локализация повреждений подтвердилась при последующем гистологическом исследовании миокарда. В сердце кроликов были найдены расстройства кровообращения — неравномерное расширение мелких сосудов, гемостазы, кровоизлияния, отек стромы, гиалиновые и сподогенные тромбы в сосудах миокарда. Наряду с расстройствами кровообращения в миокарде наблюдались участки набухания и гомогенизации мышечных волокон, в которых протоплазма окрашивалась кислыми красителями более интенсивно. В этих местах отмечалось появление PAS-положительного пиронинофильного материала. Этот эффект окраски не снимался предварительной обработкой соответствующими ферментами. Ядра таких мышечных волокон окрашивались менее интенсивно по Фельгену В препаратах, окрашенных по методу Селье, наблюдались очажки фуксинофильной дегенерации. Кроме дистрофических изменений в миокарде были найдены мелкие очаговые некрозы и разрастания соединительной ткани на месте омертвевших мышечных волокон (рис. 2). В некротических волокнах наблюдалось исчезновение активности сукциндегидрогеназы, что соответствует данным литературы [19—21]. Деструктивные изменения мышечных волокон имелись во всех частях сердца, но преимущественно локализовались субэндокардиально в стенке левого желудочка, в особенности в области верхушки сердца.

Ортостаз

Морфологические изменения в миокарде кроликов после ортостаза были следующие: расстройства кровообращения, гемостазы, кровоизлияния, отек стромы миокарда; иногда в капиллярах и мелких венах миокарда находились сподогенные и гиалиновые тромбы. Кроме расстройств кровообращения в миокарде наблюдались дистрофические и некротические изменения мышечных волокон с последующим разрастанием соединительной ткани. Деструктивные изменения встречались в основном в стенке левого желудочка и в папиллярных мышцах.

Повреждение лимбической коры + ортостаз

Повреждение заднего отдела лимбической коры оказывало влияние на возникновение ортостатического коллапса. У тех животных, у которых наблюдались коллапсы уже перед повреждением мозга, экстирпация задней лимбической коры вызвала некоторое сокращение срока наступления коллапса. После повреждения коры коллапсы возникали и у двух кроликов из тех трех, у которых они раньше не наступали. Это было отмечено, например, у кролика № 29, у которого 15—16/X коллапс не наступал при подвешивании в течение 2 часов. 18. X ему произ-

вели экстирпацию лимбической коры. При подвешивании 21. X у кролика коллапс возник через 45 мин. В продолжение опыта у этого кролика коллапс возникал в срок от 30 до 50 мин. Изменения ЭКГ (отведение CR₄) у этого кролика при одном ортостазе (25. X) приведены на рис. 1.

При гистологическом исследовании в миокарде кроликов этой группы (повреждение коры + ортостаз) были найдены такие же по характеру морфологические изменения, какие возникали у кроликов, которых только подвешивали. При сравнительном исследовании гистографических препаратов сердца кроликов этой группы с препаратами предыдущей работы [7] выяснилось, что сочетание ортостаза с повреждением лимбических полей коры головного мозга вызывали заметно более выраженные гистологические изменения в сердце чем одно пребывание в вертикальном положении (табл.) При проведении ортостаза после

Изменения в миокарде

№ опыта	Характер опыта	Число подвешиваний	Общая продолжительность пребывания в вертикальном положении	Изменения в миокарде	
				очаги некроза	очаги фиброза
2	Ортостаз	20	16 часов 12 минут	+++	+
5	„	20	12 часов 1 минута	+++	+++
7	„	20	21 час 17 минут	+	+++
11	„	24	19 часов 5 минут	+++	+++
14	„	20	17 „ 28 „	+++	+
15	„	20	22 часа 5 „	+	+++
16	„	20	20 часов 9 „	+++	+
17	„	26	20 „ 23 минуты	+++	+++
20	„	20	19 „ 1 минута	+++	+++
22	„	20	19 „ 50 минут	+++	+++
40	Ортостаз + повреждение лимбической коры	20	14 часов 15 минут	++++	++++
41	„	20	12 „ 50 минут	++++	+++
42	„	22	16 „ 27 минут	++++	++++
43	„	20	10 „ 32 „	+++	++++
44	„	20	12 „ 11 минута	++++	++++
45	„	24	14 „ 14 минут	++++	++++

Обозначения: + слабо выраженные изменения в отдельных местах; ++ выраженные изменения; +++ распространенные и резко выраженные изменения.

предварительного разрушения лимбических полей коры головного мозга наряду с резкими расстройствами кровообращения в миокарде наблюдались многочисленные и обширные участки

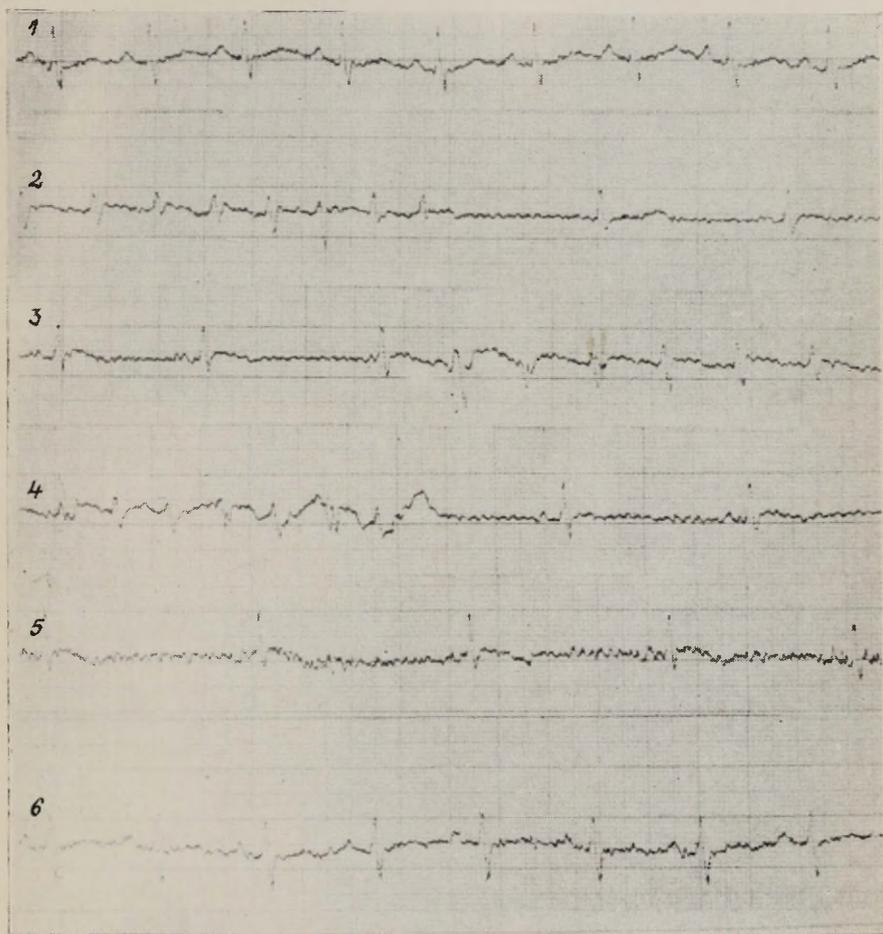


Рис. 1. Изменения ЭКГ у кролика № 29 при одном ортостазе (25. X). Отведение CR_4 . Верхняя кривая (1) показывает исходную ЭКГ при горизонтальном положении животного. Вторая кривая (2) записана через 5 мин и третья (3) 7 мин после начала ортостаза. Четвертая (4) и пятая (5) кривая записаны непосредственно перед коллапсом и шестая кривая (6) записана через 7 мин после приведения кролика в горизонтальное положение.



Рис. 2. Кролик № 40. Повреждение лимбической коры головного мозга. В миокарде дистрофические изменения отдельных мышечных волокон (окраска гематоксилином-эозином, $\times 180$).



Рис. 3. Кролик № 42. Ортостаз. В миокарде некроз нескольких мышечных волокон (окраска гематоксилином-эозином, $\times 180$).



Рис. 4. Кролик № 50. Повреждение лимбической коры головного мозга + ортостаз. Очаг некроза мышечных волокон в стенке левого желудочка (окраска гематоксилином-эозином, $\times 180$).

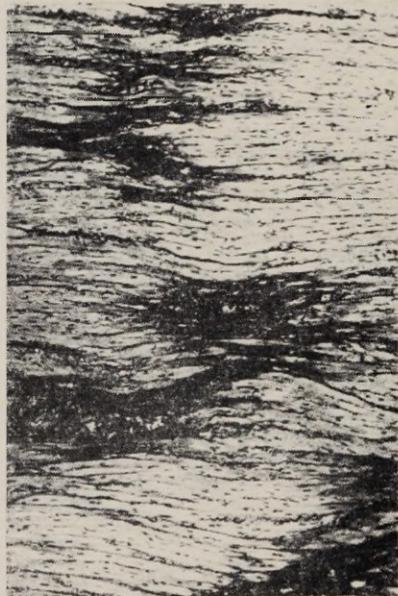


Рис. 5. Кролик № 52. Повреждение лимбической коры головного мозга + ортостаз. Множественные очаги рубцовой соединительной ткани на месте погибших мышечных волокон (окраска по методу ван Гизона, $\times 120$).

некроза и рубцовые поля после перенесенных микроинфарктов сердца. Из таблицы видно, что у кроликов с повреждением коры (№ 40—45) наблюдались значительно более тяжелые изменения, чем у животных, которых только подвешивали (№ 2—22) (рис. 3, 4, 5)

Аналогично опытам с введением адреналина (статья в этом же сборнике), в опытах с ортостазом на фоне повреждения лимбической коры, наблюдалось задерживание процессов организации деструктивных поражений миокарда.

Заслуживает внимания наблюдавшееся тромбообразование в артериях миокарда кроликов. Развитие гиалиновых и сподогенных тромбов в сосудах миокарда обнаружилось у кроликов только с ортостазом и у кроликов с повреждением лимбической системы без последующего ортостаза. В обеих группах тромбы наблюдались только в капиллярах и мелких венах миокарда. При сочетании повреждения лимбической коры с ортостазом тромбы были обнаружены и в артериях миокарда. Эти результаты показывают, что при сочетании нейрогенного воздействия на сердце с гемодинамическими расстройствами может возникать коронаротромбоз.

Выводы

Разрушение лимбической коры вызывает изменения в электрокардиограмме и гистологические изменения в миокарде (расстройство кровообращения, дистрофические изменения и мелкоочаговый некроз). Поражения сердечной мышцы, вызванные повреждением лимбической коры, были менее выражены по сравнению с изменениями после повреждения гиппокампа в наших предыдущих работах [16, 17], но более выражены чем после повреждения миндалевидного тела (см. статья в этом же сборнике). Разрушение лимбической коры оказывает ухудшающее влияние на течение и исход ортостатических поражений сердца у кроликов. Повреждение лимбической коры ускоряет возникновение ортостатического коллапса и увеличивает развитие деструктивных изменений в миокарде при ортостазе. Заживление некротических участков сердечной мышцы при повреждении лимбической коры головного мозга задерживается. При сочетании повреждения лимбической коры с ортостазом может возникнуть коронаротромбоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца, Л., 1960.
2. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1961, 3, 18.
3. Черкович К. М. Патол. физиол. и Экспер. тер., 1959, 6, 22.
4. Raab, W., Chaplin, I., Bajusc, E. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1964, 116, 665.

5. Melville, K., Blum, B. et al. Amer. Journ. Cardiol., 1963, 6, 781.
6. Raab, W. Amer. Heart Journ., 1966, 72, 4, 538.
7. Покк Л. Р. О возникновении ортостатического коллапса, морфологических изменений во внутренних органах и расстройствах кровообращения в головном мозгу кролика при его пребывании в вертикальном положении. Канд. дисс., Тарту, 1959.
8. Покк Л. Р. Уч. зап. ТГУ, 1961, 112, 53.
9. Покк Л. Р. Там же, 1963, 134, 243.
10. Покк Л. Р. Там же, 1963, 141, 69.
11. Покк Л. Р. Там же, 1963, 143, 218.
12. Покк Л. Р. Арх. патол., 1963, 5, 26.
13. Покк Л. Р. Научн. тр. высш. уч. заведений Лит. ССР, Медицина, 1964, V, 205.
14. Покк Л. Р. Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 92.
15. Покк Л. Р. Кардиология, 1965, 1, 8.
16. Покк Л. Р. Кардиология, 1968, 3, 114.
17. Покк Л. Р., Ханссон Э. Ю. Уч. зап. ТГУ 1967, 210, 245.
18. Rose, I., Woolsey, C. I. Comp. Neurolog., 1948, 89, 279.
19. Струков А. И. В кн.: Физиология и патология сердца. М., 1963, 112.
20. Лушников Е. В. Арх. патол., 1962, 1, 55.
21. Поздюнина Н. М. Арх. патол. 1966, 2, 19.

THE EFFECT OF THE LIMBIC CORTEX ON DEVELOPMENT OF MORPHOLOGIC CHANGES IN THE MYOCARDIUM IN CASE OF VERTICAL POSITION

L. Pokk, E. Hansson

Summary

The effect of an injury of the limbic cortex following orthostatic collapse and the development of morphologic changes in the heart in case of vertical states was studied in 42 rabbits. Lesion of the limbic cortex influenced the acceleration of orthostatic collapses. The injury of the limbic cortex enhances the formation of morphologic changes (irregularities in the circulation of the blood and niduses of the necrosis of muscular fibers) in the rabbit myocardium in case of vertical position. The injury of the limbic cortex connected with the vertical position caused coronary thrombosis.

О ВЛИЯНИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИНДАЛЕВИДНОГО ТЕЛА НА РАЗВИТИЕ АДРЕНАЛИНОВЫХ И ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА

Л. Покк, Э. Ханссон

Кафедра патологической анатомии, кафедра физиологии ТГУ

В наших предыдущих исследованиях [1, 2] было установлено, что при повреждении одной из структур лимбической системы головного мозга — гиппокампа, развивается нарушение трофики сердечной мышцы, которое выражается в изменениях электрокардиограммы и ведет к морфологическим изменениям миокарда. Разрушение гиппокампа оказывало резко ухудшающее влияние на течение экспериментально вызванных расстройств кровообращения. На фоне повреждения гиппокампа углублялись электрокардиографические признаки коронарной недостаточности и увеличивалось возникновение деструктивных изменений миокарда, вызванных введением токсических доз адреналина или проведением ортостаза.

Целью настоящей работы является выяснение влияния выключения другой структуры лимбической системы головного мозга — миндалевидного тела (*corpus amygdaloideum*) на трофику сердца: 1) в норме, 2) при экспериментально вызванной патологии сердца.

Методика

В работе приводятся данные экспериментов на 60 кроликах. 8 кроликам из них производили двустороннее электролитическое разрушение ядер миндалевидного комплекса (*corpus amygdaloideum*) под уретановым наркозом при помощи стерестаксического прибора венгерского производства и топографических карт мозга кролика Е. Фифкова и Дж. Маршала [3]. Локализацию повреждения определяли при микроскопических исследованиях фронтальных срезов головного мозга. В основном разрушение захватывало *area amygdalaris anterior nucleus basalis amygdalae, n. centralis amygdalae* и *n. amygladae lateralis*. У 6 кро-

ликов после повреждения мозга вызывали адреналиновый миокардит (однократное внутривенное введение 0,2 мл 0,1% раствора адреналина) У 6 кроликов повреждение мозга сочеталось с ортостазом. Ортостазы проводили 6 раз в неделю путем привязывания кролика к станку животом кверху, затем станок с подопытным животным ставили в вертикальное положение до появления у животного ортостатического коллапса. Если коллапс не возникал, кроликов оставляли в вертикальном положении каждый раз по 2—3 часа. Животные забивались через 1, 3, 7, 14 и 30 суток после повреждения мозга или введения адреналина. Методика электрокардиографического и гистологического исследования такая же, как в работе Л. Покк и Э. Ханссон «О влиянии лимбической коры на развитие ортостатических поражений сердца» (в наст. сб.) В качестве контроля были использованы материалы, полученные нами в предыдущих работах на 20 кроликах только с ортостазом [8] и на 20 кроликах с введением адреналина [4].

Результаты опытов

Повреждение миндалевидного тела

Повреждение миндалевидного тела в большинстве случаев вызывало в электрокардиограмме признаки коронарной недостаточности. Уже на второй день часто отмечались изменения в конечной части желудочкового комплекса — изменение формы зубца Т, горизонтальное направление интервала ST часто со смещением его ниже изоэлектрической линии. В следующие дни наблюдалось уплощение зубца Т и изменение формы комплекса QRS. Изменения электрокардиограммы были относительно сильнее выражены в I и II стандартных отведениях и в отведении CR₁. Степень развития электрокардиографических изменений у разных животных варьировала. В большинстве случаев изменения были менее заметны и преходящи. У этих животных на 2—3 неделе наблюдалось улучшение электрокардиографических показателей. Электрокардиографические изменения после повреждения миндалевидного тела иллюстрирует рис. 1, где приводится ЭКГ кролика № 32 в трех стандартных отведениях. Кривая 1 показывает исходную ЭКГ перед повреждением мозга. Кривая 2 запятана на второй день, 3 на четвертый день и кривая 4 на седьмой день после оперативного вмешательства.

При гистологическом исследовании у 3 кроликов этой группы в миокарде обнаружили дистрофические изменения и некроз маленьких частей одиночных мышечных волокон с последующим разрастанием небольших очагов грануляционной ткани (рис. 2). У пяти кроликов этой группы в миокарде патоморфологических изменений не наблюдалось.

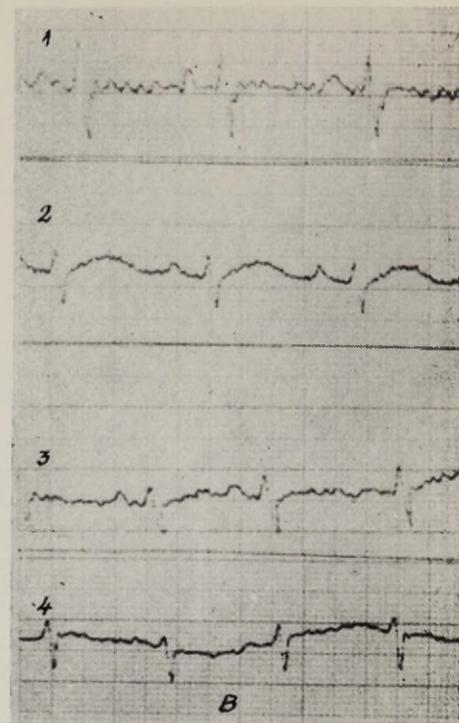
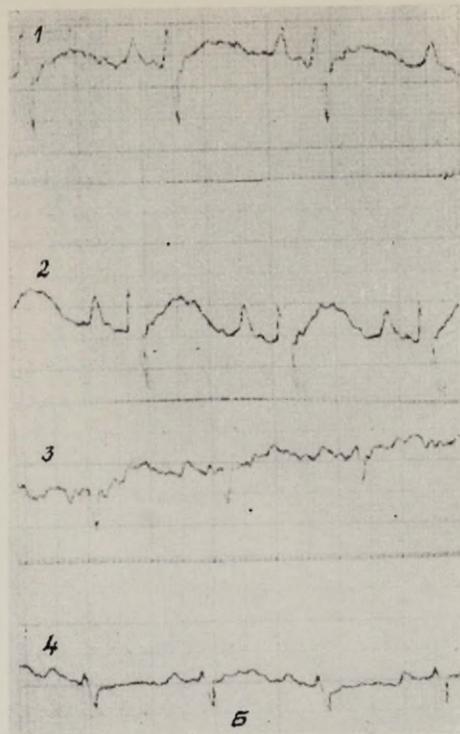
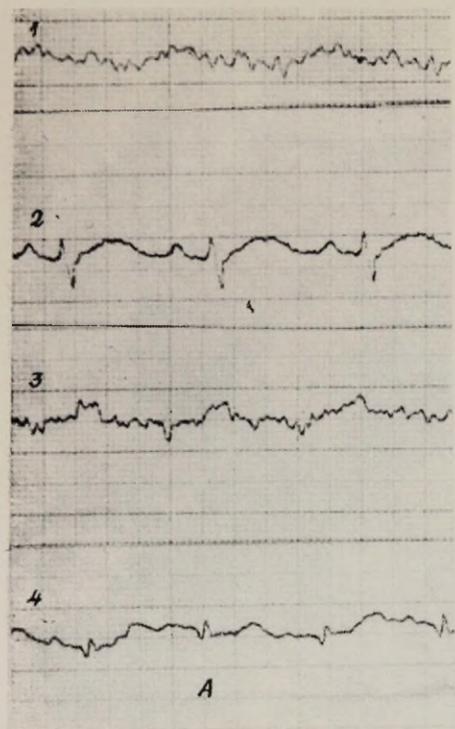


Рис. 1. Динамика ЭКГ у кролика № 32. А — первое отведение; Б — второе отведение; В — третье отведение. Объяснения в тексте.



Рис. 2. Кролик № 30. Повреждение миндалевидного тела. Дистрофические изменения отдельных мышечных волокон сердца (окраска по методу ван Гизона. $\times 300$).

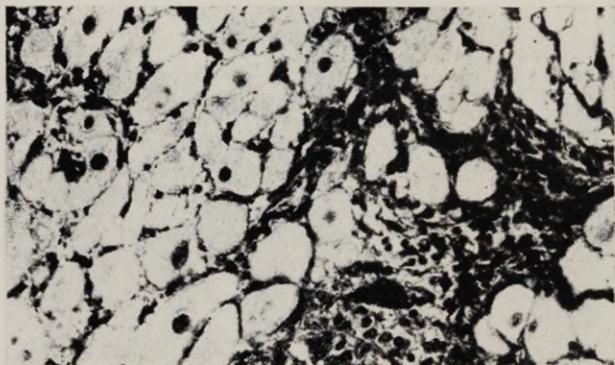


Рис. 3. Кролик № 20. Введение адреналина. Небольшой участок грануляционной ткани в стенке левого желудочка (окраска по методу ван Гизона. $\times 300$).

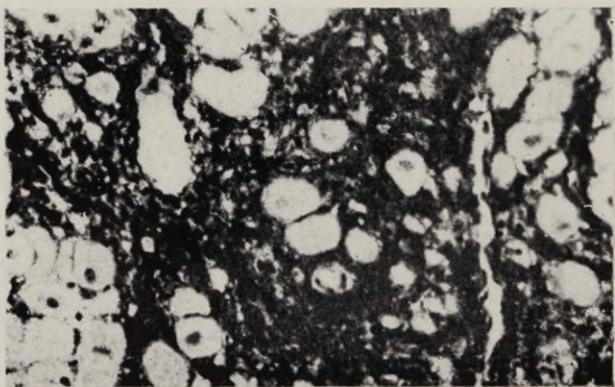


Рис. 4. Кролик № 18. Повреждение миндалевидного тела + введение адреналина. Обширный участок грануляционной ткани на месте погибших мышечных волокон в стенке левого желудочка (окраска по методу ван Гизона. $\times 300$).

Введение адреналина

Изменения электрокардиограммы при адреналиновых поражениях сердца описаны нами в работе [2].

Характер и динамика гистологических изменений в миокарде кроликов, отмеченных после введения токсических доз адреналина, приведены в работе [4]. В связи с этим, только коротко остановимся на изменениях этой группы. Через сутки после введения адреналина в миокарде обнаруживались дистрофические изменения в виде мутного набухания мышечных волокон, потери поперечной исчерченности, неравномерной окрашиваемости волокон и с накоплением в саркоплазме PAS-положительного материала, и резко выразились расстройства кровообращения — неравномерное полнокровие мелких сосудов, стазы, диапедезные кровоизлияния, отёк стромы. Через 3 суток обнаружили мелкие рассеянные очаги дистрофических и некротических изменений мышечных волокон. На седьмые сутки после воспроизведения адреналиновых поражений миокарда в сердце отмечалось превалирование пролиферативных изменений. Через 14 суток на месте погибших мышечных волокон наблюдались очаги соединительной ткани различной зрелости. Через 30 суток в миокарде преобладали изменения рубцового характера.

Повреждение миндалевидного тела + введение адреналина

При введении адреналина кроликам после предварительного повреждения миндалевидного тела в электрокардиограмме обнаружили более глубокие сдвиги чем при введении адреналина интактным животным.

При морфологическом исследовании животных, которым перед введением адреналина повреждали миндалевидное тело, в сердце обнаружили более выраженные патологические изменения, чем у кроликов, которым вводили только адреналин. В случаях сочетания введения адреналина с повреждением миндалевидного тела в миокарде наряду с дистрофическими изменениями и мелкоочаговыми некрозами были видны более крупные очаги некроза и фиброза (рис. 3 и 4)

Следует отметить, что при сочетании введения адреналина с разрушением миндалевидного тела не возникают такие обширные деструктивные изменения, как при сочетании введения адреналина с повреждением гиппокампа в наших предыдущих работах [1, 2].

Ортостаз

Морфологические изменения в миокарде кроликов после ортостаза описаны в работах [5—7], а также одним из нас в предыдущих работах [8—11]. Кратко они сводятся к расстройствам

кровообращения, гемостазы, кровоизлияниям, отёку стромы миокарда; иногда в капиллярах и мелких венах миокарда находились сподогенные и гиалиновые тромбы. Кроме расстройств кровообращения в миокарде наблюдались дистрофические и некротические изменения мышечных волокон с последующим разрастанием соединительной ткани. Деструктивные изменения встречались в основном в стенке левого желудочка и в папиллярных мышцах.

Повреждение миндалевидного тела + ортостаз

Разрушение миндалевидного тела не оказывало существенно-го влияния на возникновение ортостатических коллапсов. У 3 кроликов этой группы, у которых перед повреждением мозга коллапсы не наступали, они не появились и после операции. У 3 кроликов, у которых коллапсы возникали, начиная с начала опыта, разрушение области миндалина вызвало некоторое сокращение наступления коллапса. Это отмечалось особенно в первые дни после операции.

При проведении ортостаза после предварительного разрушения амигдаларного комплекса в миокарде были найдены такие же по характеру морфологические изменения как в предыдущей группе (только ортостаз). Но при сравнительном гистологическом исследовании ясно выявилась разница в степени выраженности этих изменений. У кроликов, которым предварительно разрушали миндалевидное тело, патогистологические изменения в миокарде были более интенсивны чем у тех, которым проводили только ортостазы. Разница между животными этих двух групп наблюдалась как в отношении количества деструктивных изменений миокарда, так и в размерах этих изменений. У кроликов с предварительным разрушением миндалевидного тела изменений возникало больше и очаги некроза и фиброза в миокарде у них были значительно крупнее, чем у животных, которых только подвешивали.

Выводы

Данные, полученные нами путем параллельного электрокардиографического и гистологического исследования показывают, что разрушение миндалевидного тела у кроликов вызывает главным образом функциональные нарушения кровоснабжения сердца, которые отражаются в изменениях электрокардиограммы и часто не причиняют структурных изменений или же приводят к возникновению только незначительных мелкоочаговых повреждений сердца. Следует отметить, что поражения сердечной мышцы, вызванные повреждением миндалевидного тела, оказались значительно менее выраженными по сравнению с изменениями

после повреждения гиппокампа в наших работах [1, 2] или после частичной экстирпации лимбических полей больших полушарий (см. статью в этом же сборнике).

Предварительное выключение амигдаларного комплекса причиняет более тяжелый исход экспериментальных расстройств кровообращения, вызванных введением токсических доз адреналина или проведением ортостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Покк Л. Р. Кардиология, 1968, 3, 114.
2. Покк Л. Р., Ханссон Э. Ю. Уч. зап. ТГУ 1967, 210, 245.
3. Фиркова Е., Маршал Дж. В кн.: Я. Буреш, И. Петрань и И. Захаров, Электрофизиологические методы исследования, М., 1962.
4. Покк Л. Р. Уч. зап. ТГУ, 1965, 178, 141.
5. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца, Л., 1960.
6. Захарьевская М. А. В кн: Сб. трудов, посвящ. 35-летию научной деят. Н. Н. Анничкова, Л., 1946, 62.
7. Ариэль Б. М. Докл. АН СССР, 1965, 161, 4, 952.
8. Покк Л. Р. О возникновении ортостатического коллапса, морфологических изменений во внутренних органах и расстройствах кровообращения в головном мозгу кролика при его пребывании в вертикальном положении. Дисс. канд., Тарту, 1959.
9. Покк Л. Р. Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 92.
10. Покк Л. Р. Арх. патол., 1963, 5, 26.
11. Покк Л. Р. Кардиология, 1965, 1, 8.

THE ROLE OF INJURY OF THE AMYGDALOID ON DEVELOPMENT OF MORPHOLOGIC CHANGES IN THE MYOCARDIUM AFFECTED BY ADRENALINE OR IN CASE OF VERTICAL POSITION

L. Pokk, E. Hansson

Summary

Experiments were performed on 60 rabbits. As shown the bilateral electrolytical destruction of the amygdaloid caused ischemic like electrocardiographic changes. The absence of microscopic changes in the myocardium in the majority of cases suggests the functional nature of this phenomenon.

By histological investigation was established that the destruction of the amygdaloid sharply enhances the formation of destructive changes in the rabbit myocardium affected by adrenaline. The injury of amygdaloid increased the development of the necrotic foci in the hearts of rabbits placed in a vertical position.

О ВЛИЯНИИ РАЗРУШЕНИЯ ЛИМБИЧЕСКОЙ КОРЫ НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МИОКАРДИТА У КРОЛИКОВ

Л. Покк, Э. Ханссон

Кафедра патологической анатомии, кафедра физиологии ТГУ

Лимбическая кора как кортикальное представительство вегетативной нервной системы имеет значение и в регуляции деятельности сердца. Экспериментальные данные показывают, что электрическое или химическое раздражение 24-го и 32-го корковых полей поясной извилины сопровождается не только появлением некоторых соматических реакций, но и изменением кровяного давления и деятельности сердца [1—4]. Все эти результаты получены в острых опытах. В литературе имеются лишь единичные исследования о развитии сдвигов в сердечно-сосудистой системе после разрушения лимбической коры головного мозга. Л. Н. Гуляева [5] обнаружила изменения кровяного давления у собак после двустороннего частичного разрушения переднего и заднего отделов лимбической коры головного мозга. Г. Г. Бахтадзе [6] отметил снижение кровяного давления у кроликов после удаления различных, в том числе и лимбических, полей головного мозга. Среди работ, посвященных лимбической коре, мы не встретили исследований, касающихся морфологических изменений в сердце после раздражения или разрушения лимбической коры головного мозга. В доступной нам литературе также нет данных о том, в какой мере выключение лимбической коры влияет на развитие экспериментально вызванной патологии сердца.

Целью настоящей работы было выяснение влияния разрушения лимбической коры на функциональное и морфологическое состояние сердечной мышцы: 1) в норме, 2) в условиях экспериментального миокардита.

Методика

В работе приводятся данные экспериментов на 46 кроликах. Из них 16 кроликам путем экстирпации удалялись различные

участки коры больших полушарий. У большинства животных билатерально удалялся задний отдел лимбической коры (*area cingularis* и *area retrosplenialis* по Rose and Woolsey [7]) У некоторых животных удалялись *area parietalis* или *area striata*, а у некоторых животных производилась экстирпация обширной площади коры (сенсомоторная, париетальная, височная и затылочная кора) Локализацию повреждения определяли при макроскопическом и микроскопическом исследованиях головного мозга. У 10 кроликов после экстирпации лимбической коры вызывали адреналиновые поражения сердца (однократное внутривенное введение 0,2 мл 0,1% раствора адреналина) В качестве контроля были использованы материалы, полученные нами в работе [8]. Животные забивались через 1, 3, 7 14 и 30 суток после повреждения мозга или введения адреналина. Методика электрокардиографического и гистологического исследования такая же, как в работе Л. Покк и Э. Ханссон «О влиянии лимбической коры на развитие ортостатических поражений сердца» (в этом же сборнике)

Результаты опытов

Повреждение коры головного мозга

Повреждение лимбической коры головного мозга вызывало на электрокардиограмме признаки коронарной недостаточности. Вначале изменения отмечались, главным образом, в конечной части желудочкового комплекса и выражались в изменениях формы и амплитуды зубца Т. Затем появилось горизонтальное направление интервала ST, часто со смещением его ниже изоэлектрической линии и изменение формы комплекса QRS. Степень развития электрокардиографических изменений у разных животных варьировала. В качестве примера приведены изменения ЭКГ после повреждения лимбической коры у кролика № 30 (рис. 2).

У тех животных, которым повреждались *area parietalis* или *area striata* (обширность повреждения по площади коры мозга была такой же как у животных с повреждением лимбических полей) в электрокардиограмме были менее выраженные изменения. Это позволяет высказать предположение об относительно большем значении лимбической области по сравнению с некоторыми другими областями коры в развитии расстройств трофики сердечной мышцы, вызванных частичной декортикацией.

Некоторым животным производили обширную экстирпацию коры больших полушарий. У этих животных электрокардиографические признаки сердечных поражений были особенно резко выражены. Для иллюстрации сказанного приводятся электрокардиограмма кролика № 53 в трех стандартных отведениях и в отведениях CR и CR₁ (рис. 1). На рисунке верхняя кривая по-

казывает исходную ЭКГ перед повреждением мозга и нижняя кривая записана на следующий день после повреждения мозга.

При патоморфологическом исследовании после разрушения лимбических полей головного мозга в сердце кроликов были найдены расстройства кровообращения — неравномерное расширение мелких сосудов, гемостазы, кровоизлияния, отёк стромы, гиалиновые и сподогенные тромбы в сосудах миокарда. Наряду с расстройствами кровообращения в миокарде наблюдались участки набухания и гомогенизации мышечных волокон, в которых протоплазма окрашивалась кислыми красителями более интенсивно. В этих местах отмечено появление PAS-положительного и пиронинофильного материала. Этот эффект окраски не снимался предварительной обработкой соответствующими ферментами. Ядра таких мышечных волокон менее интенсивно окрашивались по Фельгену. В препаратах, окрашенных по методу Селье, наблюдались очажки фуксинофильной дегенерации. Кроме дистрофических изменений в миокарде были найдены мелкие очаговые некрозы и разрастания соединительной ткани на месте погибших мышечных волокон. Деструктивные изменения мышечных волокон имелись во всех частях сердца, но преимущественно локализовались субэндокардиально в стенке левого желудочка, в особенности в области верхушки сердца.

Введение адреналина

В первые дни после введения адреналина кроликам контрольной группы (без повреждения лимбической системы) в ЭКГ наблюдалось увеличение зубца R, часто и зубцов T и P. Затем вольтаж этих зубцов уменьшается (обыкновенно в первой очереди зубца T, а позднее и зубцов P и R). В дальнейшем, к концу второй недели, зубец T начинал повышаться и становился высоким при наличии низкого вольтажа зубца R. Часто отмечалось увеличение зубца S, в некоторых случаях зубец R отсутствовал и наблюдался глубокий QS. Характерным было и смещение интервала ST от изоэлектрической линии.

Через сутки после введения адреналина в миокарде кроликов обнаруживались расстройства кровообращения — неравномерное полнокровие сосудов, диапедезные кровоизлияния, стазы, отёк стромы — и дистрофические изменения мышечных волокон. Через 3 суток в миокарде наблюдались мелкие рассеянные очаги дистрофических и некротических изменений мышечных волокон. На седьмые сутки после воспроизведения адреналиновых поражений миокарда в сердце обнаруживалось преобладание пролиферативных процессов. Через 14 суток на месте погибших мышечных волокон имелись очаги соединительной ткани различной зрелости. Через 30 суток в миокарде преобладали изменения рубцового характера.

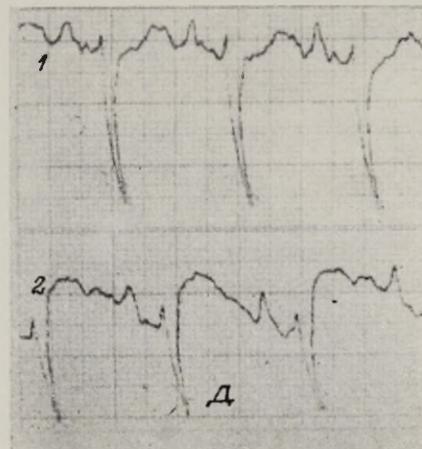
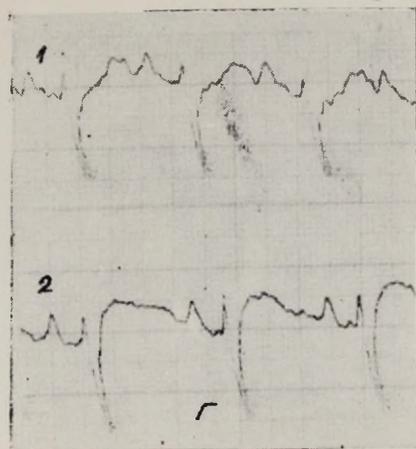
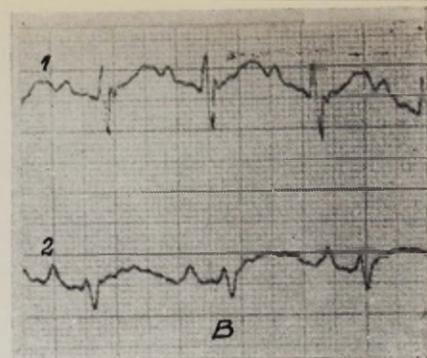
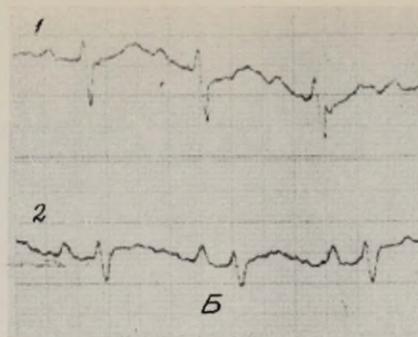
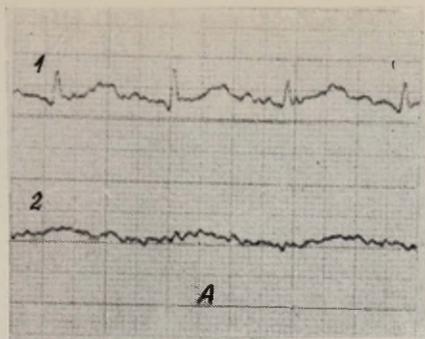


Рис. 1. Изменения ЭКГ у кролика № 53. А — первое отведение; Б — второе отведение; В — третье отведение; Г — отведение CR; Д — отведение CR₁; верхняя кривая — нормальная ЭКГ и нижняя кривая записана на следующий день после повреждения обширной площади коры.

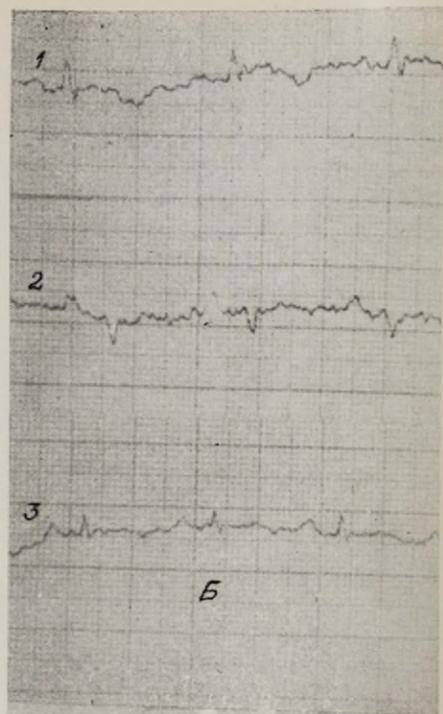
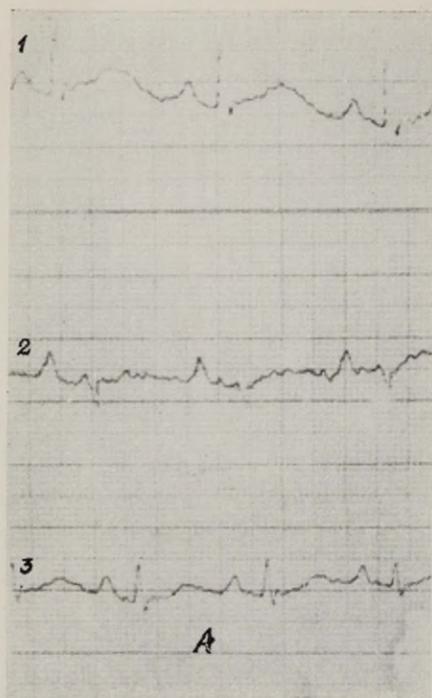


Рис. 2. Изменения ЭКГ у кролика № 30. А — второе отведение; Б — третье отведение. Верхняя кривая (1) — нормальная ЭКГ. Вторая кривая (2) записана на третий день и третья кривая (3) на 15-ый день после разрушения лимбической коры.



Рис. 3. Кролик № 45. Повреждение лимбической коры + введение адреналина. Сбширный очаг некроза в миокарде, вокруг которого грануляционная ткань. Окраска по ван-Гизону, $\times 120$.

Разрушение лимбической коры + введение адреналина

При введении адреналина кроликам после предварительного повреждения задней лимбической коры в электрокардиограмме обнаружались более глубокие сдвиги, чем при введении адреналина интактным кроликам.

При сравнительном изучении гистотопографических препаратов сердца кроликов контрольной группы, получивших только адреналин, и другой группы (повреждение лимбической коры + введение адреналина) выяснилась четкая разница в отношении объема и количества патоморфологических изменений. Оказалось, что предварительное разрушение лимбической коры способствует более глубокому поражению миокарда после введения адреналина. Кроме дистрофических изменений и мелкоочаговых некрозов, наблюдавшихся в миокарде кроликов контрольной группы, в данной группе наблюдались крупные очаги некроза и обширные, сливающиеся между собою участки фиброза. У кроликов контрольной группы наибольшие размеры деструктивных изменений были от 340 до 450 микронов. У кроликов данной группы участки некроза и фиброза в 10 и более раз, превышали изменения в контрольной группе (рис. 3).

Характерной особенностью в течении адреналиновых поражений у кроликов с повреждением лимбической коры было более медленное чем в контрольных опытах рассасывание и замещение соединительной тканью некротизированных участков миокарда. У кроликов контрольной группы на седьмые сутки в сердце отмечалось превалирование пролиферативных изменений и в очагах микроинфарктов некротизированные мышечные волокна были замещены грануляционной тканью. У кроликов с повреждением мозга еще через 14 суток отмечалось наличие мелких и более крупных очагов некротизированного миокарда среди новообразовавшейся соединительной ткани.

Введение адреналина кроликам после повреждения лимбической коры головного мозга приводило не только к более тяжелым морфологическим изменениям миокарда, но и к более ранним расстройствам сердечной деятельности. Общее состояние этих животных ухудшалось, появлялись адинамия, одышка. На вскрытии у этих кроликов были установлены явления декомпенсации: асцит, застойная печень и полнокровие легких.

Выводы

Подводя итоги настоящей работы и имея в виду результаты наших предыдущих экспериментов, [9—12] можно заключить, что при разрушении разных структур лимбической системы головного мозга (гиппокамп, амигдаларный комплекс, лимбиче-

ские поля коры головного мозга) можно вызвать нейрогенные расстройства венозного кровообращения, получающие электрокардиографическое отражение и обнаруживаемые при гистологическом исследовании сердца.

Электрокардиографические изменения после разрушения разных частей лимбической системы наблюдались главным образом в вентрикулярном комплексе и были характерны для расстройств трофики сердечной мышцы. Признаки коронарной недостаточности, наблюдаемые в ЭКГ указывали на диффузный характер повреждений, но преимущественно локализованные в стенке левого желудочка, в особенности в области верхушки сердца. Такая локализация повреждений подтвердилась и на последующем гистологическом исследовании миокарда. При патоморфологическом исследовании миокарда кроликов после повреждения лимбической системы были обнаружены расстройства кровообращения, дистрофические изменения и мелкоочаговый некроз мышечных волокон, разрастания соединительной ткани на месте погибших мышечных волокон.

Электрокардиографические и морфологические изменения возникали при повреждении всех исследуемых нами структур лимбической системы (гиппокамп, амигдаларный комплекс, лимбические поля коры головного мозга). Изменения при разных повреждениях были однотипными, однако отмечалась зависимость степени выраженности сердечных поражений от локализации повреждения нервной системы. Наиболее тяжелые нейрогенно вызванные расстройства кровоснабжения сердца возникали при разрушении гиппокампа. При разрушении лимбических полей коры головного мозга наблюдались менее выраженные изменения. Еще более слабые были изменения при разрушении миндалевидного тела. В этом случае нарушения были главным образом функциональные, отражались в изменениях электрокардиограммы и часто не причиняли структурных изменений в сердце или же приводили к возникновению только незначительных мелкоочаговых повреждений.

Разрушение исследуемых нами структур лимбической системы оказывало ухудшающее влияние на течение и исход экспериментальных расстройств кровообращения. На фоне повреждения разных частей лимбической системы углублялись электрокардиографические признаки коронарной недостаточности и увеличивалось возникновение деструктивных изменений миокарда, вызываемых введением адреналина или проведением ортостаза. Предварительное разрушение лимбической системы приводит также к более ранним расстройствам сердечной деятельности. После повреждения лимбической системы, особенно после разрушения гиппокампа, процессы организации деструктивных поражений сердца значительно задерживаются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Smith, W. J. *Neurophysiol.*, 1945, 8, 241.
2. Kaada, B. *Acta physiol. scand.*, 1951, 83, 24, 1.
3. Schowers, M., Grosby, E. J. *Neurol.*, 1958, 8, 561.
4. Delgado, I. — *Physiol. Rev.*, 1960, 40, 146.
5. Гуляева Л. Н. В кн.: *Мат. научн. конфер. по проблеме «Функциональные взаимоотношения между различными системами организма в норме и патологии»*, Иваново, 1962, 392.
6. Бахтадзе Г. Г. Там же, 351.
7. Roose, I. E., Woolsey, C. N. *J. Comp. Neurol.*, 1948, 89, 279.
8. Покк Л. Р. *Уч. зап. ТГУ*, 1965, 178, 141.
9. Покк Л. Р. *Кардиология*, 1968, 3114.
10. Покк Л. Р., Ханссон Э. Ю. *Уч. зап. ТГУ* 1967. 210, 205.
11. Покк Л. Р., Ханссон Э. Ю. О влиянии лимбической коры на развитие ортостатических поражений сердца (статья в этом же сборнике).
12. Покк Л. Р., Ханссон Э. Ю. О влиянии повреждения миндалевидного тела на развитие адреналиновых и ортостатических поражений сердца (статья в этом же сборнике).

THE ROLE OF INJURY OF THE LIMBIC CORTEX ON DEVELOPMENT OF THE EXPERIMENTAL MYOCARDITIS IN RABBITS

L. Pokk, E. Hansson

Summary

Experiments were carried out on 46 rabbits. Experimental myocarditis was provoked by intravenous administration of single doses of adrenaline (2 mg). As shown the injury of the limbic cortex is followed by electrocardiographic lesions and can lead to dystrophic changes and small niduses of the necrosis in the myocardium of the rabbits. The injury of the limbic cortex enhances the formation of destructive changes in the rabbit myocardium in case of experimental myocarditis. The healing of necrotic areas in the myocardium during a limbic cortex injury is more prolonged.

KÕHUAORDI PLASTIKAST KOMBINEERITUD HOMO- ALLOTRANSPLANTAATIDEGA

(Eksperimentaalne uurimus)

K. Pöder, P. Roosaar

Teaduskonnakirurgia kateeder

Eksperimentaalsed uuringud ja kliinilised tähelepanekud näitavad, et kaasajal kasutatavad veresoonte alloproteesid ei vasta täielikult neile esitatavatele nõuetele. Proteesid tromboseeruvad pärast veresoonte rekonstruktiivseid operatsioone küllaltki sageli proteesides hiljem toimunud muutuste tõttu. Viimastel aastatel on ilmnud rida töid (V. S. Krõlov kaast. [1], A. M. Hilkin [2] jt.), milles rõhutatakse, et proteesi lõplik saatus organismis sõltub oluliselt just tema poorsuse astmest. Aordi ja magistraalarterite edukaks proteesimiseks on vaja tagada kasutatava transplantaadi madal kirurgiline ja järgnev kõrge bioloogiline poorsus, et luua optimaalsed tingimused proteesi läbikasvamiseks organismi kudedegea.

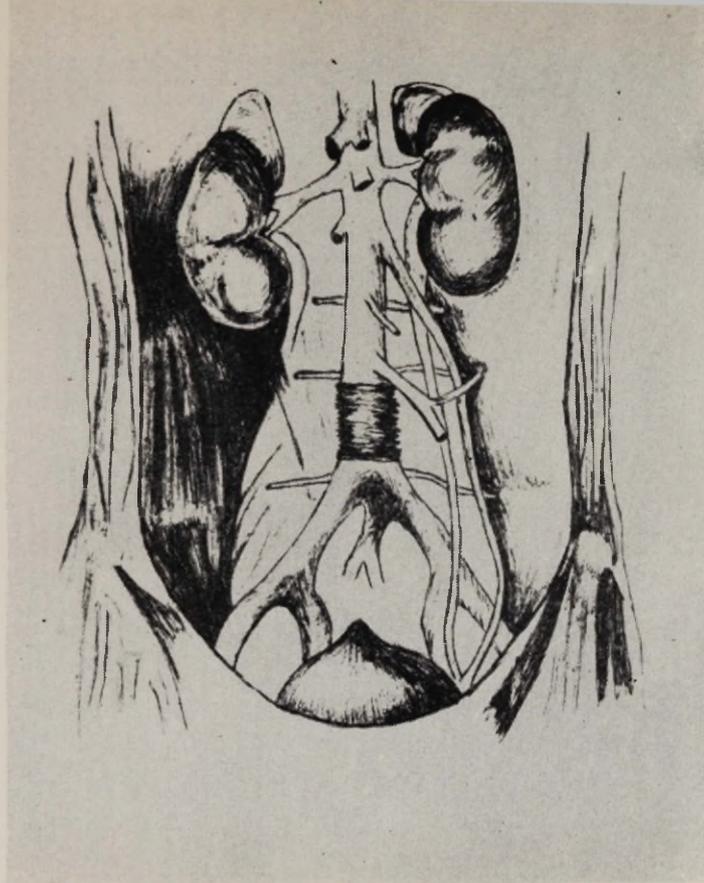
Käesolevas eksperimentaalses uurimuses on kõrge poorsusega proteeside kasutamisel rakendatud uudset lahendust — veresooneproteeside sisepinna vooderdamist konserveeritud homoveeniga. Suure poorsusega proteesi sisse paigutatud veen väldib täielikult verejooksu läbi proteesi seina.

Katsed sooritati 105 täiskasvanud koeral kehakaaluga 20—36 kg. Doonoritena kasutati 37 koera.

95 katseloomal asendati kõhuaordi segment kombineeritud homo-allotransplantaadiga (joon. 1) 10 koeral tehti aordi trifurkatsiooni šunteerimine (joon. 2) Kombineeritud homo-allotransplantaatide valmistamiseks kasutati kõrge poorsusega gofreeritud terileenproteese.

Sisekestana kasutati homologilist veeni (v cava inf.), mis konserveeriti Filatovi lahuses nr. 65.

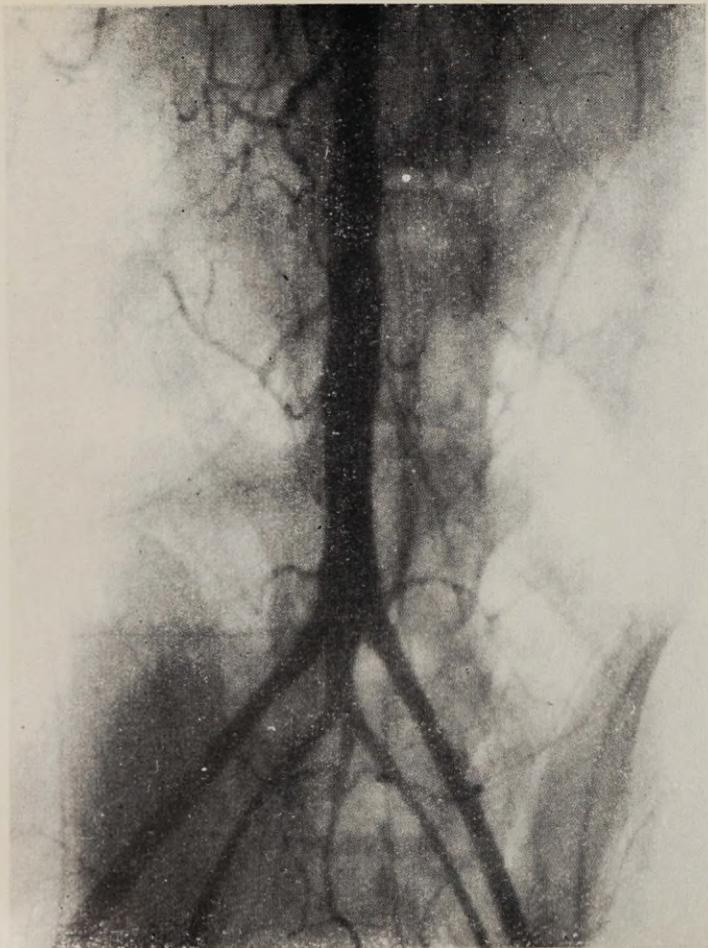
Lahuse koostis:	želatinool	70 ml
	glükoos	5,0
	etüülalkohol	5 ml
	2% formaliinilahus	20 ml



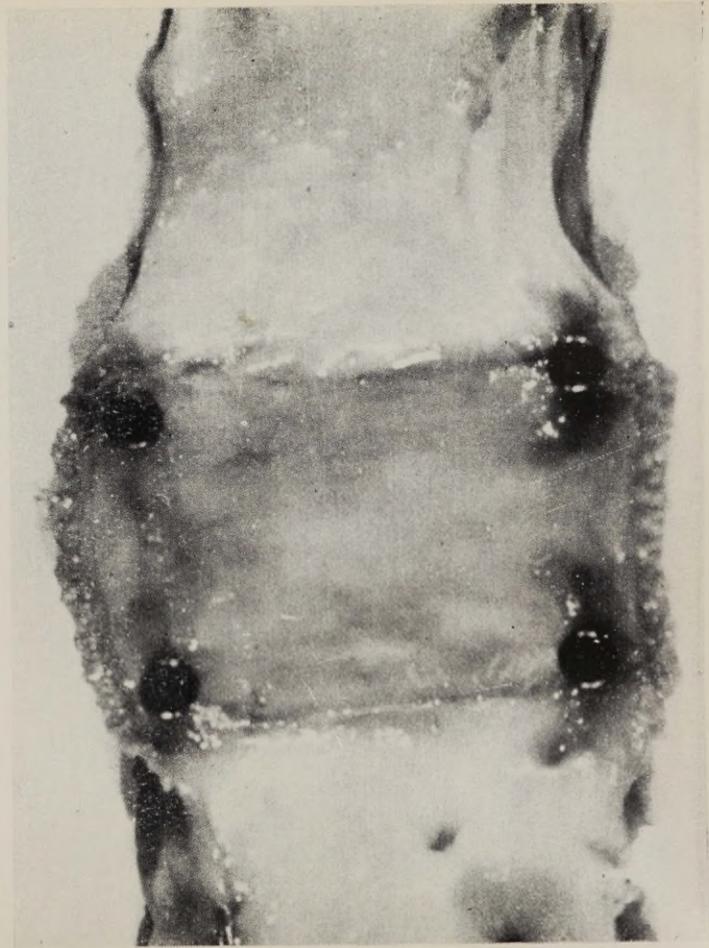
Joonis 1. Kõhuaordi segmenti asendamine kombineeritud homo-allotransplantaadiga.



Joonis 2. Aordi trifurkatsiooni šunteerimine kombineeritud homo-allotransplantaadiga.



Joonis 3. Aortogramm. Transplantaat läbitav. Jälgimisaeg 300 päeva.



Joonis 4. Makropreparaat. Kombineeritud homo-allotransplantaadi sisepind. Jälgimisaeg 260 päeva.

Nimetatud lahuses konserveeriti veeni kuni 10 päeva vältel. Operatsiooni ajal viidi veen proteesi valendikku ja fikseeriti otstes atraumaatiliste nõeltega tehtud õmbluste abil.

Vastavalt proteesi poorsusele jagunesid katsed kahte rühma. I rühma (58 koera) moodustasid katsed, kus kasutati terileenproteese veeläbilaskvusega 5 l/min. 1 cm² kohta. II rühma (47 koera) kuulusid katsed, kus kasutati terileenproteese veeläbilaskvusega 20 l/min. 1 cm² kohta.

Koerad opereeriti intubatsioonnarkoosis. Operatsioonijärgsel perioodil viibisid katseloomad ühesugustes tingimustes. Loomi jälgiti kliiniliselt kuni 400 päeva vältel. Katseloomad surmati plaanis ettenähtud ajal kõhuaordi läbilõikamisega ja siirdistutatud transplantaadi eemaldamisega. Enne surmamist kontrolliti arterite pulsatsiooni transplantaadist distaalsemal ja viidi narkoosis valikuliselt läbi direktne aortograafia (joon. 3)

Katsetulemuste hindamisel selgus, et 11 transplantaati 105-st ei olnud läbitavad täieliku tromboseerumise tõttu. Neist 9 juhul esines tromboos aordi segmenti asendamise korral kombineeritud transplantaadiga, 2 juhul aordi trifurkatsiooni sünteerimise järel. Transplantaadi tromboseerumine toimus postoperatiivsel perioodil ja oli põhjustatud operatsioonitehnilistest vigadest. Transplantaatide makroskoopilisel uurimisel sedastati alloproteesi ümber märgatavat sidekoe vohamist juba 10. katsepäevast alates. Siinjuures võib märgata, et kõrgema poorsusega terileenprotees põhjustab tunduvalt vähem intensiivse sidekoelise reaktsiooni transplantaadi ümber kui tihedam protees.

Transplantaatide lahtilõikamisel selgus, et sisekestana siirdistutatud veen on turses ja tumepunane. Aseptilise põletiku nähud esinevad esimese kuu vältel pärast transplantatsiooni. Pikemaajalistes katsetes sisekesta turse väheneb, kusjuures on erinevus kõrgema ja madalama poorsusega alloproteeside kasutamisel. Kõrge poorsusega (veeläbilaskvus 20 l/min. 1 cm² kohta) proteeside puhul muutub sisekest ühtlaselt tihedaks ja valkjaks (joon. 4), alloproteeside kasutamisel, mille veeläbilaskvus on 5 l/min. 1 cm² kohta, jääb sisekest endiselt ebatasaseks ja punetavaks ka pikemaajalistes katsetes. Alates 30. katsepäevast katab transplantaadi sisepinda 2—3 mm ulatuses valkjast õhuke aordist lähtunud regeneraat; pikemaajalistes katsetes katab see sisepinda 10—12 mm ulatuses anastomoosidest arvates. Sellega aordi regeneratiivne aktiivsus ka piirdub. Mitte ühelgi juhul ei kata aordist lähtunud regeneraat transplantaadi sisepinda täies ulatuses. Siin osutubki oluliseks transplantaadi ümbritsevast sidekoest läbi alloproteesi kasvanud koelementide funktsioon.

Histoloogiliseks uurimiseks võeti igast transplantaadist koe-tükid mõlemast anastomoosist ja transplantaadi keskosast. Koe-tükid fikseeriti Carnoy vedelikus ja 10% formaliinis ning sisestati

parafiini. Parafiinilõigud värviti hematoksüliin-eosiiniga, van Giesoni järgi ja resortsiin-fuksiiniga. Peale tavaliste histoloogiliste uuringute tehakse spetsiaalsed histokeemilised uuringud. Tööhistoloogilist osa käesolevas artiklis ei käsitleta.

Esialgsete andmete põhjal võib öelda, et alloproteesi kombineerimine konserveeritud homoveeniga on üheks mooduseks, mis veresoonte plastilistel operatsioonidel väldib verejooksu läbi proteesi seina ja järgnevalt tagab bioloogilise poorsuse sisekesta moodustumiseks. Siinjuures tuleb märkida, et meie poolt kasutatud kombineeritud transplantaatidel on rida eeliseid tavaliste alloproteeside ja poolbioloogiliste proteeside ees. Kombineeritud homo-allotransplantaatide kasutamisel ei täheldanud meie oma katsetes ühelgi juhul kõhr- või luukoe moodustumist transplantaadi sisekestas, mida kirjeldatakse tihedate alloproteeside kasutamisel ainevahetuse häiretest tingituna (E. Sepp [3]). Samuti ei esinenud transplantaadi ümbruse verevalumeid, mida täheldatakse poolbioloogiliste proteeside kasutamisel (A. M. Hilkin [2]).

Kombineeritud homo-allotransplantaate on võimalik kasutada ka kliinilistes tingimustes, näiteks arteri defektide asendamisel traumaatiliste vigastuste ja aneurüsmide puhul, samuti segmentaarsete oklusioonide kõrvaldamisel oblitereeruva ateroskleroosi haigetel.

KIRJANDUS.

1. В. С. Крылов, И. А. Беличенко и М. Д. Князев. Аллопластика в хирургии и травматологии. — Труды VIII пленума правления Всесоюзного общества хирургов, Ленинград 12—14 ноября 1964 г. Ленинград, 1965, 110—115.
2. А. М. Хилькин. Комбинированные полубиологические протезы в пластике сосудов (Экспер. исследование). Автореф. докт. дисс., М., 1967.
3. Э. Сепп. Сравнительная оценка некоторых протезов кровеносных сосудов из искусственного волокна (Экспер. и клин. исследование). Автореф. канд. дисс. Тарту, 1967.

О ПЛАСТИКЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ С КОМБИНИРОВАННЫМИ ГОМО-АЛЛОТРАНСПЛАНТАТАМИ

К. Пылер, П. Роосаар

Резюме

В данном экспериментальном исследовании применяли вязанные аллопротезы из терилена (Ленинградская фабрика «Красное Знамя») с высокой пористостью (20 л/мин на 1 см² и 5 л/мин на 1 см²). Для предотвращения кровотечения через стенку алло-

протеза, внутреннюю поверхность его выстилали гомовеной (*vena cava inferior*), консервированной в растворе А. Н. Филатова № 65. Опыты проведены на брюшной аорте и ее трифуркации у 105 собак. 37 собак было использовано для получения трансплантатов.

Выяснилось, что териленовый протез с пористостью 20 л/мин на 1 см² вызвал менее интенсивную реакцию соединительной ткани вокруг трансплантата и тромбирование отмечалось реже, чем при применении протезов с пористостью 5 л/мин на 1 см².

Выстиление внутренней поверхности высокопористого аллопротеза консервированной гомовеной полностью исключает послеоперационное кровотечение через стенку аллопротеза, а применение высокопористого аллопротеза способствует более быстрому развитию и васкуляризации внутренней оболочки, уменьшая возможность возникновения поздних дегенеративных изменений.

PLASTIC OPERATIONS ON THE ABDOMINAL AORTA PERFORMED WITH COMBINED TRANSPLANTS

K. Pöder, P. Roosaar

Summary

In this experimental study the authors used plaited allografts made from terylene of high porosity (20 l/min. per cm² and 5 l/min. per cm²) manufactured by the Leningrad Factory "Krasnoye Znamya". To avoid haemorrhage across the wall of the allograft, the inner surface of the graft was lined with a homovein (*vena cava inferior*) conserved in Filatov solution No. 65. Experiments were carried out on the abdominal aorta and its trifurcation of 105 dogs. In addition, 37 dogs were used to provide transplants (served as donors of transplants).

It appeared from the experiments that an allograft with a porosity of 20 l/min. per cm² elicited a less intense reaction of the connective tissue around the transplant and thrombosis occurred less frequently than in cases when an allograft with a porosity of 5 l/min. per cm² was used.

The lining of the inner surface of the highly porous allograft with a conserved homovein completely excludes postoperational haemorrhage across the wall of the allograft while the employment of a highly porous allograft contributes to a more rapid development and vascularization of the inner layer, thus reducing the rise of later degenerative changes.

О ПЛАСТИКЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ С КОМБИНИРОВАННЫМИ АУТО-АЛЛОТРАНСПЛАНТАТАМИ

К. Пыдер

Кафедра факультетской хирургии, ТГУ

Реферат

На основании экспериментальных и клинических исследований можно заключить, что для успешного завершения сосудистой пластики необходимо обеспечить минимальную хирургическую пористость и последующую высокую биологическую проницаемость протеза. Последнее может быть достигнуто применением комбинированных трансплантатов, составленных из высокопористых синтетических сосудистых протезов в сочетании с аутовеной.

В данном экспериментальном исследовании для замещения сегмента брюшной аорты собаки применялись высокопористые (до 20 л/мин. на 1 кв. см) териленовые протезы ленинградской фабрики «Красное Знамя». Для предотвращения кровотечения через стенку протеза внутреннюю поверхность его выстлали аутовеной (v. jugularis). Опыты проведены на 40 взрослых собаках. Продолжительность опытов до 1 года.

Результаты опытов оценивали по клиническим наблюдениям, данным аортографии, результатам вскрытия и гистологическим исследованиям.

При пластике дефекта аорты комбинированным венозным ауто-аллотрансплантатом на 40 опытах тромбоз выявлен в 4 случаях.

При проходимости трансплантатов макроскопически, а также вазографически аневризматических расширений трансплантатов отмечено не было. Образовавшаяся вокруг ауто-аллотрансплантата соединительнотканная капсула тонкая — через нее хорошо видна гофрированность протеза. Через неделю после операции и до конца наблюдаемого периода внутренняя оболочка комбинированного трансплантата гладкая, блестящая, белесоватая. Гистологически происходит перестройка стенки ве-

нозного аутотрансплантата, причем аллопротезный каркас не препятствует прорастанию соединительнотканых элементов.

В заключение можно сказать, что комбинирование аутоины с высокопористым аллопротезом дает вполне хорошие результаты. На основании полученных данных экспериментального исследования можно вышеописанную методику рекомендовать для клинического применения при замещении сегментов артерий, утративших свою проходимость.

MORFOLOOGILISI MUUTUSI PEHMETES KUDEDES NEUROPARALÜÜTILISE SUDECKI SÜNDROOMI PUHUL EKSPERIMENDIS

V. Põkk, P. Roosaar

Teaduskonna- operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Vaatamata 69 aasta uurimistegevusele, pole veel ühtset arusaamist Sudecki sündroomi põhjustest, tekkest ja ravist. Prakti- lises meditsiinis esikohal püsiv sündroomi probleem on aktuaalne ja ta mitmekülgne uurimine jätkub endise intensiivsusega. Sünd- roomi morfoloogiline uurimine inimesel on väga harva läbiviid- dav, sest igasugune trauma seoses uurimisega (biopsia) süvendab haiguse kulgu. Eksperimentaalse Sudecki sündroomi esilekutsu- miseks kasutatakse katselooma perifeerse seganärvi resektsiooni (neuroparalüütiline Sudeck) või kroonilist närviärritust (neuro- irratatiivne Sudeck), mille järel tekivad vigastatud närvi innervat- sioonipiirkonna kudedes troofilised muutused, mis on sarnased kliinilise Sudecki sündroomi sümptomidega (Hackethal [1], Hirschmann [2], Merrem [3], Bodechtel-Krautzun [4] jt.).

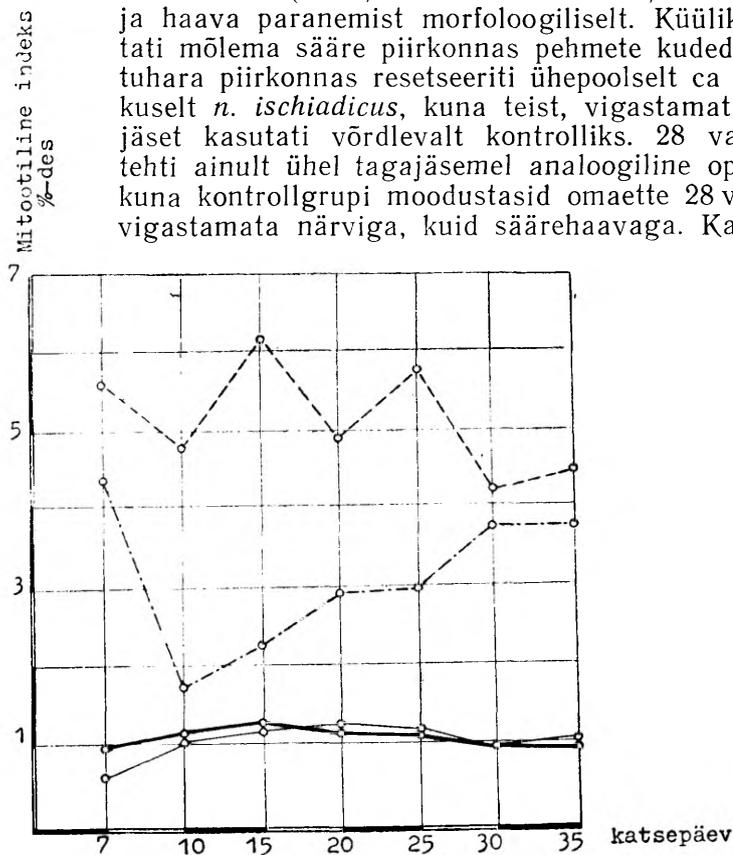
Tänapäeval arvatakse, et Sudecki sündroom on tekkelt neuro- vaskulaarne (L. Böhrer [5]) või vegetatiivne düsregulatsioon (Wachsmuth [6], Harff [7]), mis tingib muutused mitte ainult luudes, vaid jäseme kõikides pehmetes osades (Harff [7]) Peri- feerse seganärvi resektsiooni järel tekivad jäseme kõikides koe- liikides alati troofilised muutused, mis on samased mitte- neurogeense Sudecki sündroomi muutustega (Hirschmann [2]). Seganärvitüve juhtivuse katkestus resektsiooni näol katkestab ka juhtivuse perifeernärvis kulgevates vegetatiivsete kiudude süs- teemis, mis innerveerib veresooni. Kõikide kudede toitumine sõl- tub verevarustusest, mis omakorda sõltub veresoonte innervat- sioonist. Seega närvi resektsioon põhjustab kudede verevarustuse häire, millele koed reageerivad patoloogiliste muutustega. Rickeri järgi (tsit. Hirschmann [2]) häire seisneb selles, et kapillaarid on laienenud ja arterioolide ahenemise tõttu on kapillaarides verevool aeglustnud. Sperlingi [8] järgi tekib

staas venoolides ja kapillaarides prekapillaaride spasmi tagajärjel.

Närvide läbilõikamist tehti juba möödunud sajandi teisel poolel, et selgitada närvisüsteemi mõju kudedesse, kuid autorid pole teinud tulemuste kohta süstemaatilisi vaatlusi ja tulemused on väga vasturääkivad.

Käesoleva töö ülesandeks on uurida neuroparalüütilise Sudecki düstroofiaga seoses olevaid morfoloogilisi muutusi küülikute ja valgete rottide tagajäseme pehmetes kudedes ja Sudecki faaside ajalisi nihkeid.

Neuroparalüütilise Sudecki sündroomi eksperimentaalses mudelis uuriti 26 küüliku ja 56 valge roti säärepiirkonna pehmetes kudedes (nahk, nahaalne sidekude, lihas) muutusi ja haava paranemist morfoloogiliselt. Küülikutel tekitati mõlema sääre piirkonnas pehmete kudede haav ja tuhara piirkonnas resetseeriti ühepoolset ca 1 cm pikuselt *n. ischiadicus*, kuna teist, vigastamata närviga jäset kasutati võrdlevalt kontrolliks. 28 valgel rotil tehti ainult ühel tagajäsemel analoogiline operatsioon, kuna kontrollgrupi moodustasid omaette 28 valget rotti vigastamata närviga, kuid säärehaavaga. Katsed küü-



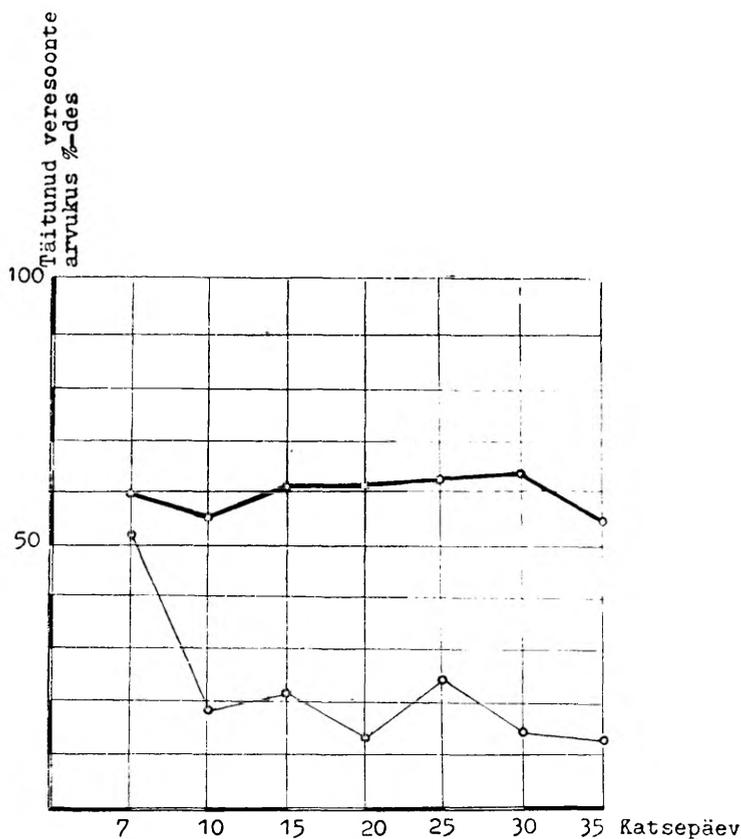
Joonis 1. Mitootiline aktiivsus valgete rottide kontroll- ja katsegruppides

- epidermis — kontrollgrupi loomad
- . - . - epidermis — katsegrupi loomad
- sidekoe rakud — katsegrupi loomad
- sidekoe rakud — kontrollgrupi loomad

likutega keetsid 78 päeva ja valgete rottidega 70 päeva. Katseloomade surmamise järel võeti uurimiseks koetükke sääre nahast, nahaalusest sidekoest ja sirutajalihastest. Koematerjal fikseeriti Carnoy vedelikus ja sisestati parafiini. Lõigud värviti hematok-süliin-eosiiniga ja van Giesoni järgi.

Preparaatide mikroskoopimisel sedastati järgmist.

Nahahaava paranemisel selget erinevust katse- ja kontroll-grupi loomadel ei esinenud. Kүүлikutel oli 7 päevaks kui mini-maalsemaks katseajaks, haav juba epiteliseerunud. Haavapõhi oli läbi kasvanud tugeva kollageenkiududest ja veresoontest rikka sidekoega, kus kүүлikutel esines tsüstjaid moodustisi. Katsegrupi loomadel oli epidermis haavaarmil üldiselt õhem.

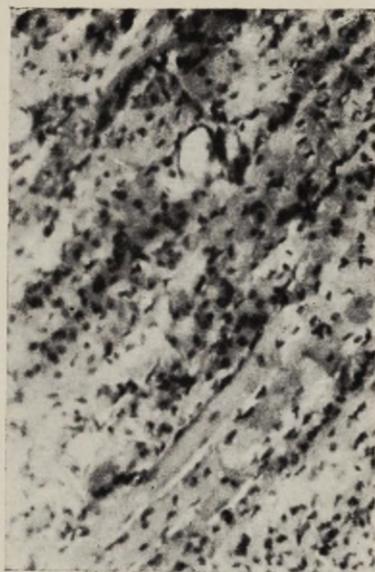


Joonis 5. Täitunud veresoonte arvukus valgete rottide kontroll- ja katsegruppides

— sidekude — katsegrupi loomad
 - - - sidekude — kontrollgrupi loomad



Joonis 2/1. Lihas ristlõikes. Lihas-
kiudude vahel hulgaliselt sidekoe-
rakke. 25. katsepäev. Van Gieson.
Suurendus 110 \times .



Joonis 2/2. Lihas pikilõikes. In-
terstitsiaalse sidekoe vohamine.
25. katsepäev. Van Gieson. Suu-
rendus 110 \times .



Joonis 3. Infiltmaat lihaskiudude
vahel. 25. katsepäev. Van Gieson.
Suurendus 110 \times .



Joonis 4. Tromboseerunud vere-
soon. 25. katsepäev. Van Gieson.
Suurendus 110 \times .

Naha ja nahaaluse sidekoe rakkude mitootilises aktiivsuses leiti erinevusi valgete rottide kontroll- ja katsegruppides. Aritmeetiliste keskmiste põhjal on koostatud joonis 1. Nahaaluse sidekoe mitootiline indeks oluliselt eri gruppide loomadel ei erine; epidermise germinatiivses võõtnes on aga kontrollgrupis mitootiline aktiivsus tunduvalt kõrgem alates 10. katsepäevast. Küülikutel niisugust diferentsi ei täheldatud, neil oli mitootiline aktiivsus suhteliselt madal (0,5%).

Valgete rottide katsegruppide nahaaluse sidekoe tsütogrammis leiti põhilise erinevusena nuumrakkude arvu tõusu. Teiste sidekoe tüüpiliste rakuvormide osas statistiliselt tõestatav erinevus puudub. Rakkude funktsionaalse aktiivsuse näitajatest võib katsegrupi loomadel täheldada histiotsüütide fagotsütaarse aktiivsuse langust. Nekrootilised koe osad fagotsüteeritakse katsegrupis aeglasemalt.

Lihaskude. Lühikatsetes esineb hüperemiaale iseloomulik leid. Alates 10. katsepäevast likvideerub hüperemia kontrollgrupi loomadel, katsegrupi loomadel aga süveneb. Alates 15.—20. katsepäevast võis täheldada degeneratiivdüstroofilisi muutusi mõlema loomaliigi katsegruppides. Esineb lihaskiudude nekroos, sidekoe vohamine hävinud lihaskiudude asemele (joonis 2/1 ja 2/2). Säilinud lihaskiud on üksteisest eemale surutud ja nende vahel on infiltraat (joon. 3). Pikema kestusega katsetes, kus hüperemia taandub, ei leita sidekoestunud lihasepiirkondades lihaskiudude taasmoodustumist.

Veresoonte arvukus ei erine katse- ja kontrollgrupi loomadel. Neuroparalüüsiga loomade pehmetes kudedes on enamik veresooni valendikult laiad, tugevasti täitunud erütrotsüütidega. Tihti esineb peenemakaliibrilistes veresoontes trombe (joonis 4) Hüperemiat iseloomustab joonis 5.

Järeldusi

Perifeerse seganärvi (*n. ischiadicus*) totaalse juhtivuse katkestusel kujuneb innerveeritavas piirkonnas üldpatoloogilistest protsessidest esmalt hüperemia ja düstroofilist laadi pehmete kudede muutused. Viimased (lihaskoe atroofia, fibroos jne.) on seostatavad hüperemiast tingitud troofikahäiretega. Need avalduvad ainult katsegruppide loomadel alates 15.—20. katsepäevast, mil aktiivne arteriaalne hüperemia asendub passiivse venoosse hüperemiaga. Sidekoe rakkude (fibrotsüüt) mitootiline aktiivsus ja kollageeni sünteesi funktsioon pole pidurdatud, mistõttu osutub võimalikuks granulatsioonikoe rohke vohamine haava põhjas ja hävinud lihaskiudude asemel. Enam diferentseerunud spetsiaalse funktsiooniga kudede talitus on venoosse hüperemia tingimustes pidurdunud (epidermise mitootiline aktiivsus, lihas-

koe regeneratsioon). Diferentseerunud kudede kahjustus ei ole pöörduv protsess, sest patoloogia ei likvideeru kahjustava teguri mõju lakkamisel.

Katsetulemuste võrdlemisel Harffi poolt täiendatud ja täpsustatud mitteneurogeense Sudecki sündroomi üldsümptomatoloogia originaalskeemiga võib näha, et katsegrupi loomadel varajane morfoloogiline leid vastab põhiliselt Sudecki I staadiumile ehk akuutsele faasile (hüperemia, suurenenud verevarustus, ödeem). Akuutsele faasile iseloomulik histoloogiline leid esineb kõikides katsegruppides, küülikutel kuni 50. ja valgetel rottidel kuni 25. katsepäevani. Eelnevast järeldub, et esineb neuroparalüütilise Sudecki faaside ajalise nihke kõikumisi nii loomaliikide kui ka mitteneurogeense Sudecki vahel. Mitteneurogeense Sudecki sündroomi I faasi nähud kestavad esialgu 3—4 kuud (Hirschmann [2], Mörl [9], Seyffarth [10] jt.) mille järel ebasoodsa kulu puhul läheb haigus üle II staadiumi, küülikutel vastavalt algab sündroomi II faas pärast 50. ja valgetel rottidel pärast 25. katsepäeva. Pikema vältusega katsetes leiti lihaskoe skleroosi ja atroofiat ning ödeemi, mis vastab mitteneurogeense Sudecki II faasile. Sudecki II faasi histoloogilise pildi järgi normaliseerub verevarustus ja mitootiline aktiivsus, kuid lihaskoe atroofia ja skleroos jäävad püsima.

KIRJANDUS

1. Hackethal, K. H. Das Sudecksche Syndrom. Heidelberg, 1958.
2. Hirschmann, J. Über das Zustandekommen trophischer Gewebsveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven. Halle, 1951.
3. Merrem, G. Die Nervenschädigungen in der Wiederherstellungschirurgie. Die Chirurgie des Traumas Band III/2. Berlin, 1958.
4. Bodechtel, G., Krautzun, K. Grundriss der peripheren Nervenverletzungen. Leipzig, 1943.
5. Böhler, L. Das Verstecken der Fingernägel nach dem sofortigen Spalten der Gipsverbände als sicheres Mittel zur Verhütung des Sudecks-Syndroms nach geschlossenen Verletzungen der Arme. — Münchener medizinische Wochenschrift, H. 15, 663—665, 1959.
6. Wachsmuth, W. Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre. Zehnter Band, Teil II, 69. Belin, Göttingen, Heidelberg, 1956.
7. Harff, J. Sudecksche Dystrophie und ihre Behandlung. — Zeitschrift f. ä. Fortbildung, H. 19, 1153—1154, 1961.
8. Sperling, O. K., Matzen, P. F. Lehrbuch der Orthopädie I. 591—597, Berlin, 1959.
9. Mörl, F., Zetkin, M., Kühtz, E. Die Chirurgie des Traumas. Band I, 438—443, Berlin, 1955.
10. Seyffarth, G. Die Bedeutung des Sudeckschen Syndroms in der poliklinischen Sprechstunde. — Zeitsch. f. ä. Fortbildung № 20, 841—847, 1956.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЯГКИХ ТКАНЯХ ПРИ НЕВРОПАРАЛИТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ЗУДЕКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В. Ю. Пыкк, П. О. Роосаар

Резюме

В эксперименте невропаралитического синдрома Зудека были изучены морфологически заживление ран и изменения в мягких тканях голени 26 кроликов и 56 белых крыс.

Ясных различий в заживлении ран кожи подопытных и контрольных животных не обнаружено. Активность митоза клеток кожи и подкожной клетчатки демонстрирует рис. 1. Цитограмма подкожной клетчатки в группе подопытных белых крыс показывает подъем тучных клеток и падение фагоцитарной активности гистиоцитов.

На третьей неделе опытов появились дегенеративно-дистрофические изменения в мышцах.

Появился некроз мышечной ткани, которая заменялась разрастающейся соединительной тканью (рис. 2/1; 2/2), и инфильтрат между волокнами мышц (рис. 3) Просвет кровеносных сосудов расширен и туго заполнен эритроцитами (рис. 4) Активность митоза фиброцитов и функция синтеза коллагена не задержана.

В течение I фазы и при переходе во II фазу невропаралитического синдрома Зудека наблюдаются большие колебания сдвигов во времени как у различного вида животных, так и при синдроме Зудека не неврогенного происхождения.

MORPHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN IN DEN WEICHTEILEN BEIM NEUROPARALYTISCHEN SUDECK-SYNDROM IM EXPERIMENT

V. Põkk, P. Roosaar

Zusammenfassung

Im experimentellen Modell des neuroparalytischen Sudeck-Syndroms wurden bei 26 Kaninchen und 56 weißen Ratten die Veränderungen in den Weichteilen des Unterschenkels und die Wundheilung morphologisch untersucht.

Bei der Wundheilung fand man keine wesentlichen Abweichungen bei Tieren der Versuchsgruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Die mitotische Aktivität der Zellen der Haut wie

auch des subkutanen Gewebes demonstriert die Abbildung 1. Das Zytogramm des Unterhautbindegewebes zeigte in der Versuchsgruppe der weißen Ratten eine Zunahme der Mastzellen und den Rückgang der phagozytären Aktivität der Histozyten.

Vom Beginn der dritten Woche erschienen degenerative dystrophische Veränderungen in den Geweben des Muskels.

Man stellte fest: Nekrose der Muskelbündel, an ihrer Stelle Wucherungen des Bindegewebes (Abb. 2/1; 2/2) und Infiltrate zwischen den Muskelbündeln (Abb. 3).

Die Blutgefäße waren erweitert und mit Erythrozyten vollgestopft (Abb. 4).

Die mitotische Aktivität der Fibrozyten und die Funktion der Kollagensynthese war nicht behindert.

Während der I. Phase und beim Übergang zur II. Phase des neuroparalytischen Sudeck-Syndroms gab es große Unterschiede im Ablauf des Prozesses sowohl bei verschiedenen Tierarten der Versuchsgruppen wie auch in bezug auf das nicht neurogene Sudeck-Syndrom.

О СОДЕРЖАНИИ КИСЛЫХ МУКОПОЛИСАХАРИДОВ В РАЗРАСТАЮЩЕЙСЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ОРГАНИЗАЦИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ОЧАГА В НЕКОТОРЫХ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНАХ

В. Силласту

Кафедра патологической анатомии ТГУ

В литературе подчеркивается, что при образовании коллагеновых волокон важными компонентами являются кислые мукополисахариды (КМПС) [1—7]. При созревании соединительной ткани количество КМПС постепенно уменьшается [2,4—9]. Изменяется и их состав [1, 7, 10, 11]. При нарушении заживления ран отмечены количественные и качественные изменения КМПС [12 и др.]. Поэтому дифференцированное определение КМПС важно при изучении разрастания соединительной ткани.

Задачей настоящей работы является исследование образования и состава КМПС в разрастающейся соединительной ткани при процессе организации некротического очага в почке, сердце и печени.

Методика

Исследование проведено на 20 молодых половозрелых морских свинках обоего пола. Некротический очаг животным нанесли гальванокаутером в печени, почке и сердце по ранее выработанной методике [13]. Животных забивали ударом по затылку на 3, 5, 7 и 9 дни. Материал из некротического очага фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Исследование КМПС проводили по схеме, предложенной В. В. Виноградовым, Б. Б. Фуксом [14] и К. С. Митиным [15]. Использовали реакцию метакромазии толундиновым синим, метод Гале и окраску альтиановым синим. В проведенных опытах эти методы дали сравнительно одинаковые результаты для определения общей локализации КМПС. Поэтому в анализе их отдельно не рассматриваем. Для идентификации КМПС применяли ферментативный контроль тестикулярной гиалуронидазой, обратимое блокирование реагентоспособных групп (метилюро-

вание и деметилирование) и связывание красителя субстратом при разных значениях pH раствора. С этой целью использовали растворы толuidного синего при pH 3,5—5,0.

Результаты опытов

На 3 день после нанесения некротического очага в почке, на границе сохранившейся почечной ткани и некроза, наблюдалось выраженное накопление КМПС (рис. 1). В сердце сильное накопление КМПС происходило в соединительной ткани, между мышечными волокнами вблизи некроза (рис. 2). В пролиферирующей соединительной ткани интенсивное скопление КМПС непосредственно вокруг некроза наблюдалось только вокруг кровеносных сосудов, а в основном вещество между макрофагами и фибробластами их было мало. В печени накопление КМПС в пролиферирующей соединительной ткани обнаруживалось только вблизи междольковых пространств и капсулы около некротического очага. Дифференцированное определение КМПС показывает, что в 3-дневных опытах во всех исследуемых органах обнаруживается гиалуроновая кислота.

К 5 дню в разрастающейся соединительной ткани в почке количество КМПС увеличивалось (рис. 3). В сердце, по сравнению с 3-дневными опытами, реакция на КМПС в пролиферирующей соединительной ткани — сильнее, в частности вокруг новообразованных кровеносных сосудов. Следует отметить, что грануляционная ткань в сердце особенно богата кровеносными сосудами. Реакция на КМПС в печени, в разрастающейся соединительной ткани, несколько интенсивнее, чем в 3-дневных опытах. При идентификации КМПС в 5-дневных опытах в почке и сердце, рядом с гиалуроновой кислотой, появляются и сульфатированные мукополисахариды (хондроитинсульфат С), а в печени по-прежнему можно определить только гиалуроновую кислоту.

К 7 дню у части животных повсюду в пролиферирующей соединительной ткани в почке количество КМПС, по сравнению с 5-дневными опытами, увеличивалось. Наиболее интенсивная реакция на КМПС наблюдалась в основном веществе между полибластами (макрофагами) непосредственно вокруг некроза. В сердце особых изменений в образовании КМПС, по сравнению с 5-дневными опытами, не наблюдалось. В печени, в разрастающейся соединительной ткани, реакция на КМПС имела почти такую же интенсивность, как в 5-дневных опытах. В 7-дневных опытах в разрастающейся соединительной ткани во всех исследуемых органах образуются гиалуроновая кислота и сульфатированные мукополисахариды (хондроитинсульфат С).

К 9-му дню в почке в созревающей соединительной ткани заметно ослабляются реакции на КМПС. Интенсивное накопление

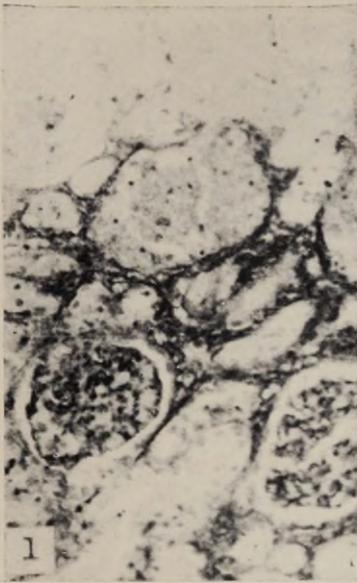


Рис. 1. Продолжительность опыта 3 дня. КМПС в почке (некротический очаг наверху). (Окраска по Хале. Микрофотограмма, увеличение 180 \times).



Рис. 2. Продолжительность опыта 3 дня. КМПС в сердце (некротический очаг наверху). (Окраска по Хале. Микрофотограмма, увеличение 180 \times).

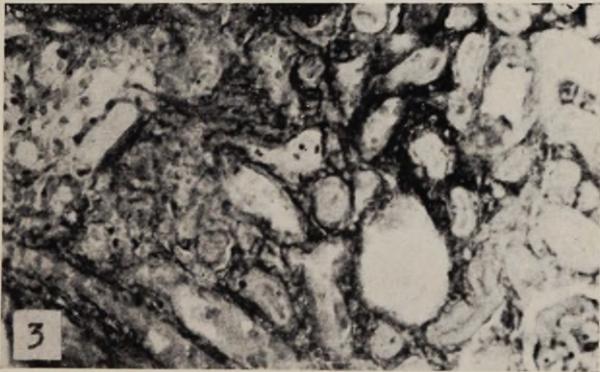


Рис. 3. Продолжительность опыта 5 дней. КМПС в почке (некротический очаг направо). (Окраска по Хале. Микрофотограмма, увеличение 180 \times).

их обнаружено только вблизи некроза между полибластами. В сердце заметных изменений в образовании КМПС, по сравнению с 5- и 7-дневными опытами, не отмечено. В печени в пролиферирующей соединительной ткани, по сравнению с 7-дневными опытами, реакция на КМПС была несколько интенсивнее. Дифференцированное определение КМПС показало, что в 9-дневных опытах во всех исследуемых органах образование сульфатированных мукополисахаридов было повышено. Одновременно с хондроитинсульфатом С в почке и сердце имелась возможность идентифицировать хондроитинсульфат А или В.

В некоторых опытах во всех исследуемых органах наблюдалось возникновение спаек некротического очага с окружающей соединительной тканью. В этих случаях грануляционная ткань разрасталась в некротический очаг и с поверхности. Интенсивность образования КМПС в этой грануляционной ткани была одинаковой во всех исследуемых органах. Общее количество КМПС, а также и синтез сульфатированных мукополисахаридов здесь гораздо интенсивнее, чем в соединительной ткани, разрастающейся из стромы паренхиматозных органов в некротический очаг.

Обсуждение результатов

В пролиферирующей соединительной ткани в почке, сердце и печени проявляется ясная органоспецифичность в синтезе КМПС. По литературным данным образование КМПС связывается, главным образом, с деятельностью фибробластов [2, 7, 16, 17]. В. В. Виноградов [7], исследуя мукополисахариды при заживлении кожных ран, отмечал, что активность фибробластов при продукции мукополисахаридов зависит от локализации. Он, например, нашел, что фибробластические элементы межмышечной соединительной ткани отличаются большей активностью, чем в дерме и в подкожной соединительной ткани.

В наших опытах в пролиферирующей соединительной ткани больше всего КМПС образуется в почке, затем в сердце. В последнем случае синтез КМПС интенсивнее в соединительной ткани между мышечными волокнами, вблизи некроза и вокруг кровеносных сосудов. Такую же локализацию КМПС в сердце при экспериментальном инфаркте миокарда отмечал Б. И. Фукс с сотр. [18]. В наших опытах очень слабая реакция на КМПС является в разрастающейся соединительной ткани в печени. КМПС появляются главным образом в пролиферирующей соединительной ткани, вблизи междольковых пространств. В опытах, в которых, вследствие спаек с окружающей тканью, грануляционная ткань в некротический очаг разрастается и из окружающей соединительной ткани, во всех исследуемых органах в этой ткани имеется одинаково высокое образование КМПС.

Дифференцированное определение показывает, что при удлинении опыта изменяется состав КМПС. При использованной методике в 3-дневных опытах мы имели возможность идентифицировать гиалуроновую кислоту в разрастающейся соединительной ткани в некротическом очаге в почке и сердце, начиная с 5-дневных, и в печени — с 7-дневных опытов, появляются и сульфатированные мукополисахариды. По характеру — это преимущественно хондроитинсульфат С. Количество его увеличивается при удлинении опыта. В то же время, начиная с 9-дневных опытов, общее количество КМПС в созревающей соединительной ткани в почке начинается уменьшаться. В опытах, где, вследствие спаек грануляционная ткань разрастается в некротический очаг и из окружающей соединительной ткани, в этой ткани во всех исследуемых органах была одинаковая интенсивность синтеза хондроитинсульфата С. Только в 9-дневных опытах в почке и сердце имелась возможность идентифицировать хондроитинсульфат А или В.

Полученные нами результаты совпадают с литературными данными, по которым также в начальной стадии заживления ран определяется накопление гиалуроновой кислоты [1, 6, 10], а позже — наличие хондроитинсульфата.

Наши ранние опыты показали [13, 19, 20, 21], что из исследуемых органов самый интенсивный процесс организации некротического очага имел место в почке, затем — в сердце и самый слабый — в печени. То же самое можно сказать и о синтезе КМПС. В наших опытах отмечена ясная связь между интенсивностью разрастания соединительной ткани и синтеза КМПС. При более интенсивном разрастании грануляционной ткани интенсивнее протекает в ней и образование КМПС.

Выводы

1. При организации некротического очага в почке, сердце и печени выявляется органоспецифичность в интенсивности синтеза КМПС в пролиферирующей соединительной ткани.

2. Наиболее интенсивное образование КМПС обнаруживается в разрастающейся соединительной ткани в почке, слабее — в сердце и самое слабое — в печени.

3. В первые дни процесса организации в разрастающейся соединительной ткани образуется гиалуроновая кислота, позднее сульфатированные мукополисахариды.

4. Чем интенсивнее протекает в органе процесс организации некротического очага, тем интенсивнее синтез КМПС в разрастающейся соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sampani, M., Reggianini, O. J. Path. a. Vac., 1950, 62, 4, 563.
2. Taylor, H., E., Saunders, A. M. Am. J. Path., 1957, 33, 3, 525.
3. Целлариус Ю. Г. Тр. Крымск. мед. ин-та, Симферополь, 1957, 18, 199.
4. Целлариус Ю. Г. Тезисы докл. науч. конф. инст., посвященной вопр. патологии и регенерации органов кровообращения и дыхания, Новосибирск, 1959, 35.
5. Касавина Б. С., Музыкант Л. И. Докл. АН СССР, 1958, 123, 1, 189.
6. Касавина Б. С., Лирцман В. М., Музыкант Л. И. Эксп. хир., 1959, 4, 4, 12.
7. Виноградов В. В. Арх. пат., 1966, 28, 1, 49.
8. Dunphy, J. E., Udupa, K. N. New England J. Med., 1955, 253, 20, 847.
9. Fisher, E. R. Hellstrom, H. R. J. Invest. Derm., 1961, 36, 189.
10. Модяев В. П., Тимонина Н. Н. Бюлл. exper. биол., 1967, 63, 3, 68.
11. Краевский Н. А., Лиознер Л. Д. Очерки по проблеме регенерации, М., 1966.
12. Slack, H. G. V. Bioch. J., 1958, 69, 1, 125.
13. Силласту В. Уч. зап. ТГУ. 1963, 143, 206.
14. Виноградов В. В., Фукс Б. Б., Арх. пат. 1961, 23, 2, 74.
15. Митин К. С. Гистохимия соединительной ткани сосудов при ревматизме, М., 1966.
16. Layton, L. L., Frankel, D. R., Sher, J. H., Scapa, S., Friedler, G. Nature. 1958, 181, 4622, 1543.
17. Mancini, R. E., Vilar, O., Stein, E., Fiorini, H. J. Histochem. a. Cytochem., 1961, 9, 3 278.
18. Фукс Б. И., Перкин Э. М., Каньшина Н. Ф. Мат. III конф. по вопросам реген. и клеточ. размножения, М., 1962, 176.
19. Sillastu, V. TRU Toimetised, 1964, 163, 373.
20. Sillastu, V. TRU Toimetised, 1961, 112, 102.
21. Силласту, В. Труды инст. эксп. морф. АН ГССР, 1963, 11, 27.

CONTENT OF ACID MUCOPOLYSACCHARIDES IN PROLIFERATING CONNECTIVE TISSUE IN CASE OF ORGANIZATION OF NECROTIC FOCUS IN SOME PARENCHYMAL ORGANS

V. Sillastu

Summary

Experiments were performed on 20 guinea pigs. In all animals the necrotic focus was produced in the liver, heart and kidney. The durations of the experiments after the operation ranged from 3 to 9 days. By means of histochemical investigation the organ-specificity in the intensity of synthesis of acid mucopolysaccharides (AMPS) in the proliferating connective tissue is observed. The most intensive synthesis of AMPS is seen in the

kidney, it is less intensive in the heart and weakest in the liver. On the first days the hyaluronic acid is formed, subsequently sulphated mucopolysaccharides. The more intensive the proliferation of the connective tissue is in the necrotic focus, the more intensive is the synthesis of AMPS in that tissue.

О ВЛИЯНИИ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАНЫ В ПЕЧЕНИ

В. А. Силласту, Х. А. Силласту, Э. Ю. Пюттсепп

Кафедра патологической анатомии, кафедра факультетской терапии и патологической физиологии и Тартуский противотуберкулезный диспансер

Изменения в гормональном равновесии могут влиять на разрастание соединительной ткани [1—8]. Главное внимание до сих пор обращено на выяснение влияния гормонов надпочечников. Значение имеют и другие, в том числе и гормоны щитовидной железы [5, 9—20]. Данные литературы противоречивы. В большинстве работ указывается на стимулирующее влияние тиреоидных гормонов на разрастание грануляционной ткани [5, 15, 17]. По некоторым авторам [18, 19] эти гормоны могут способствовать более быстрому созреванию соединительной ткани. При том Taubenhaus и Amgromin [9], Sigelman et al. [10] отрицают стимулирующее действие гормонов щитовидной железы на заживление ран. По Moltke [11] и Hay [12] соответствующие гормоны даже задерживают заживление ран.

Влияние гормонов щитовидной железы на разрастание соединительной ткани несомненно связано со степенью изменения функциональной активности железы. Разрастание соединительной ткани может быть различным при слабом и сильном гипертиреозе. Поэтому задачей настоящей работы было исследование влияния тиреоидных гормонов на репаративный процесс в печени при одновременном определении образуемого гипертиреоза.

Материал и методика

Исследование проводили на 56 морских свинках — 28 самок и 28 самцов (весом 415—645 г) У 40 животных экспериментально вызывали гипертиреоз, 16 животных служили контролем. Для образования гипертиреоза использовали 1-тироксин и 1-трийодтиронин (Smith, Kline & French Laboratories). Гормоны применяли в 2 группах (по 20 животных в каждой)

подкожно в количестве 1 мл, в котором соответственно содержалось 200 микрограмм 1-тироксина и 50 микрограмм 1-трийодтиронина. Гормон вводили в течение 3,5 недель — вначале 4 дня подряд, позже — через день. Контрольным животным вводили аналогично 1 мл жидкости, использованной для разведения гормона.

Образование гипертиреозидизма определяли на основании изменений веса и потребности в кислороде — до и после 3,5-недельного применения гормона. Определение потребности в кислороде проводили соответственно ранее описанной методике [21]. У контрольных животных соответствующие определения выполняли одновременно с животными, получавшими гормон. Потребность в кислороде определяли в миллилитрах рго кг рег мин с пересчетом на нормальные условия.

Во время образования гипертиреозидизма погибло 9 животных, 4 из них вводили 1-тироксин и 5 — 1-трийодтиронин.

После образования гипертиреозидизма всем животным в асептических условиях нанесли рану печени путем прижигания гальванокаутером. Операцию провели соответственно ранее описанной методике [22]. Во время операции или непосредственно после нее погибло 6 животных: 1 — контрольное, 4 — получивших 1-тироксин и 1 — 1-трийодтиронин.

После операции опыт продолжался 3, 6, 9 и 18 дней. В каждой опытной группе было по 3—4 контрольных, 3—4 животных, которым вводили 1-тироксин и 3—4 животных, получивших 1-трийодтиронин.

После нанесения раны печени прижиганием продолжали применение 1-тироксина и 1-трийодтиронина в используемых дозах. Гормоны вводили через каждые 2 дня, начиная с второго послеоперационного дня.

Животные умерщвлялись ударом в затылок. Материал из некротического очага фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и в жидкости Санфелича. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону. В опытах 3, 6 и 9 дней, где грануляционная ткань разрасталась зоной, измеряли среднюю толщину этой зоны по ранее описанному нами методу [22]. В препаратах, фиксированных в жидкости Санфелича, определяли в разрастающейся грануляционной ткани митотический индекс в ‰. Для этого подсчитывали количество митозов не менее чем в 1000 клетках.

Результаты исследования

Данные изменений веса и потребности в кислороде у морских свинок до нанесения раны печени, по сравнению с первоначальными данными, приведены в табл. 1.

Процентуальные изменения потребности в кислороде и веса после образования гипертиреозидизма

Время опыта после операции (дни)	Животные		До операции	
	группа	число	вес	O ₂ -потребность
3	К	4	+3,8	-0,4
	T ₄	3	-13,2	+25,6
	T ₃	4	-21,4	+28,6
6	К	4	+9,1	+2,4
	T ₄	3	-17,8	+27,6
	T ₃	3	-18,6	+28,7
9	К	3	-1,5	-4,8
	T ₄	3	-17,1	+39,7
	T ₃	4	-17,0	+36,2
18	К	4	+3,8	+0,6
	T ₄	3	-15,2	+32,3
	T ₃	3	-16,4	+35,6

Примечание: К — контрольные животные

T₄ — животные, получившие 1-тироксин

T₃ — животные, получившие 1-трийодтиронин

Обозначения в таблицах 2 и 3 аналогичные.

Данные до операции получены путем сравнения с начальными до применения гормона.

Из табл. 1 видно, что повышение потребности в кислороде и понижение веса было большим у животных при введении 1-тироксина или 1-трийодтиронина, по сравнению с животными, которым вводили жидкость, использованную для разведения гормона. Потребность в кислороде у животных, получавших 1-тироксин в отношении отдельных показателей повысилась с +17,9 до +54,2%. Одновременное понижение веса колебалось в пределах от -8,9 до -21,6%. Соответствующие показатели у животных, получивших 1-трийодтиронин, были: с +14,5 до +46,5% и от -10,5 до 27,6%. У контрольных животных отмечалось как повышение, так и понижение потребности в кислороде, отдельные значения были от -13,6 до +21,2%; значения веса — от -5,7 до +13,8%.

Процентуальные изменения веса в конце опыта, по сравнению со значениями до нанесения раны печени, представлены в табл. 2.

Таблица 2

Процентуальное снижение веса в конце опыта

Показатель	Группа	Время опыта после операции (дни)			
		3	6	9	18
Снижение веса перед умерщвлением	К	-4,9	-4,3	-5,0	+0,8
	T ₄	-5,5	-5,5	-6,2	-16,4
	T ₃	-5,1	-12,5	-8,2	-12,5

Примечание: Данные до умерщвления получены путем сравнения с данными до нанесения раны печени прижиганием.

Из табл. 2 видно, что понижение веса после нанесения раны печени также было больше у животных, которым вводили гормоны щитовидной железы. Несомненно имела значение и травма, вызванная операцией. Поэтому различия в понижении веса в опытах длительностью 3, 6 и 9 дней после операции — относительно небольшие. Позже, после прекращения влияния травмы возникает влияние гипертиреозного состояния. Наибольшим является понижение веса через 18 дней после операции.

Результаты гистологического исследования показали, что, начиная с третьего дня после операции, в печени на границе некроза и сохранившейся ткани образовалась организационная зона. На третий день она состояла только из слоя полибластов. Начиная с 6-дневных опытов прибавлялся слой созревающей соединительной ткани. Толщина организационной зоны по отдельным группам дана в табл. 3.

Таблица 3

Толщина организационной зоны и митотический индекс

Время опыта после операции (дни)	Группа	Организационная зона			Митотический индекс		
		\bar{x}	$\pm \delta$	P	\bar{x}	$\pm \delta$	P
3	К	58,9	7,94	—	21,5	1,28	—
	T ₄	49,9	5,59	> 0,10	17,5	13,42	> 0,10
	T ₃	45,8	7,33	> 0,05	11,0	5,60	< 0,05
6	К	105,7	19,90	—	20,7	6,70	—
	T ₄	95,6	21,80	> 0,10	18,0	8,10	> 0,10
	T ₃	104,7	23,70	> 0,10	6,7	4,20	< 0,01
9	К	132,2	26,40	—	6,7	2,10	—
	T ₄	105,5	12,20	< 0,05	10,3	4,20	> 0,05
	T ₃	123,1	9,00	> 0,10	6,0	3,00	> 0,10

Из табл. 3 видно, что на третий день у контрольных животных толщина слоя полибластов в среднем составляла 58,9 μ . Густота клеток в зоне была средней, местами — редкой. В некоторых местах, вблизи сохранившейся ткани печени, можно было обнаружить отдельные фибробласты.

Под влиянием 1-тироксина средняя толщина организационной зоны была несколько меньше (49,9 μ) У 1 животного очень обширный некроз и в зоне клеток реже, чем у контрольных животных. Под влиянием 1-трийодтиронина зона также была несколько \acute{u} же, чем у контрольных животных (45,8 μ). Клетки в организационной зоне встречались значительно реже. У 2 подопытных животных в ткани печени отмечено большое число вакуолей.

К 6 дню опыта у контрольных животных организационная зона была значительно утолщенной. У всех животных она состояла из 2 слоев: ближе к некрозу — слой полибластов, вблизи сохранившейся ткани печени — слой созревающей соединительной ткани. Общая толщина зоны составляла в среднем 105,7 μ , толщина созревающей соединительной ткани от указанного — в среднем 26,4 μ . Значительно увеличилась в зоне густота полибластов. В слое созревающей соединительной ткани отмечено мало фибробластов. Коллагеновые волокна были тонкие и наблюдались в умеренном количестве.

Под влиянием 1-тироксина средняя толщина зоны была несколько \acute{u} же (95,6 μ), но существенного значения это различие не имеет ($P > 0,1$) Единственной разницей является прибытие больше вытянутых клеток чем у контрольных животных в слое полибластов. Под влиянием 1-трийодтиронина общая толщина зоны, а также толщина отдельных слоев существенно не отличается от контрольной группы. Но густота клеток в слое полибластов была значительно меньше и больше вытянутых клеток. В этой группе под влиянием 1-трийодтиронина в печени 2 животных было много вакуолей величиной до ядра.

На 9 день организационная зона у контрольных животных стала еще толще (132 μ), слой созревающей соединительной ткани выражен в большей степени. В слое полибластов клетки располагались густо. У 1 подопытного животного вблизи некроза наблюдалось много гигантских клеток. Под влиянием 1-тироксина общая толщина зоны была меньше, соответствовала толщине у контрольных животных 6-дневного опыта. Несколько \acute{u} же был также слой созревающей соединительной ткани и в этой группе в слое полибластов больше вытянутых клеток, чем у контрольных. В этой группе у 1 подопытного животного в зоне имелось много гигантских клеток. Под влиянием 1-трийодтиронина толщина зоны была немного меньше, чем у контрольных животных. Слой созревающей соединительной ткани был примерно одинаковым. В слое полибластов клетки местами распо-

ложены реже, чем у контрольных животных, и тем больше вытянутых клеток. И здесь также у 1 подопытного животного наблюдалось большое число гигантских клеток. У 2 животных в ткани печени отмечено много вакуолей величиной с ядро.

К 18 дню у 3 контрольных животных из 4 некроз разделится посредством тяжей грануляционной ткани на отдельные участки. В грануляционной ткани вблизи некроза имелось много гигантских клеток. У 1 животного имел место цельный некроз, но организационная зона была очень обширной. Здесь только в отдельных местах отмечались гигантские клетки. У 1 подопытного животного из 3 организационный процесс под влиянием 1-тироксина не отличался от контрольной группы. Некроз у него разделялся на отдельные участки. У края некроза имелось много гигантских клеток. У остальных животных некроз был цельным, но организационная зона уже, чем у контрольных животных. Гигантские клетки отсутствовали или их было мало. Под влиянием применения 1-трийодтиронина у 1 животного из 3 некроз был разделен на отдельные участки. Отмечалось много гигантских клеток. У 2 животных некроз был цельным, организационная зона — очень узкая. Отмечалось также мало гигантских клеток.

Данные по митотическому индексу приведены в табл. 3. Как видно из таблицы, максимум митотического индекса у контрольных животных имел место в 3-дневных опытах. Митотический индекс был примерно на том же уровне и в 6-дневных опытах. На 9 день количество митозов значительно снизилось. В 18-дневных опытах обнаруживались только отдельные митозы в разрастающейся грануляционной ткани. Под влиянием 1-тироксина средний митотический индекс был несколько ниже, чем у контрольных животных. Колебания митотического индекса у отдельных животных этой группы были больше. Находка в 9-дневных опытах примерно соответствует контролю. В 18-дневных опытах либо отсутствовали, либо отмечались одиночные митозы. У подопытных животных, получавших 1-трийодтиронин, во всех группах митотический индекс был ниже, чем у животных контрольной группы.

Проведенные нами опыты показывают, что применение гормонов щитовидной железы в количествах, вызывавших повышение потребности в кислороде в среднем от 25 до 40% и понижение веса в среднем от 13 до 21%, не способствуют пролиферации соединительной ткани в ране печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухонова А. И., *Арх. анат., гистол. и эмбр.*, 1964, 47, 7, 82.
2. Бухонова А. И., *Журн. общей биол.*, 1965, 26, 4, 490.
3. Бухонова А. И., *Арх. пат.*, 1965, 27, 8, 61.
4. Бухонова А. И., *Арх. анат., гистол. и эмбр.*, 1965, 49, 9, 14.
5. Войткевич А. А., *Восстановительные процессы и гормоны*. М., 1965.

6. Blunt, J. W., Plotz, C. M., Lattes, R., Howes, E. L., Meyer, K., Ragan, Ch., Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 1950, 73, 4, 678.
7. Ragan, Ch., Howes, E. L., Plotz, C. M., Meyer, K., Bunt, J. W., Lattes, R., Bull. New York Acad. Med., 1950, 26, 4, 251.
8. Ashton, N., Cook, Ch. Brit. J. Ophthal., 1951, 35, 11, 708.
9. Taubenhaus, M., Amromin, G. D., J. Lab. Clin. Med., 1950, 36, 1, 7.
10. Sigelman, S., Dohlman, C. H., Friedenwald, J. S., Arch. Ophthal., 1954, 52, 5, 751.
11. Moltke, E., Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 1955, 88, 4, 596.
12. Hay, E. D., Bull. Johns Hopk. Hosp., 1956, 98, 5, 407.
13. Bellini, O., Chir. Pat. Sper., 1957, 5, 12, 1201. Реф.: Exc. Med. III, Endocr., 1958, 12, 11, 457.
14. Paschkis, K. E., Santarow, A., Acta Endocr., 1958, 29, 3, 435.
15. Podar, U. TRU Toimetised, 1959, 79, 6.
16. Хомулло Г. В., Труды Калининского мед. ин-та, 1963, 10, 136.
17. Бухонова А. И., Арх. пат., 1965, 27, 3, 43.
18. Бухонова А. И., В кн.: Условия регенерации органов и тканей у животных. М., 1966, стр. 32.
19. Травина В. М., В кн.: Условия регенерации органов и тканей у животных. М., 1966, стр. 303.
20. Соболева А. Д., В кн.: Соединительная ткань в норме и патологии. Новосибирск, 1968, стр. 94.
21. Лаанес С. Х., Силласту Х. А., Уч. зап. ТГУ, 1965, 171, 19.
22. Sillastu, V. Nekrootilise kolde organisatsiooniprotsessi kulust maksas ning muutustest maksas ja neerupealistes elekterkrampide puhul. Канд. дисс., Тарту, 1960.

INFLUENCE OF THYROID HORMONES ON WOUND HEALING IN THE LIVER

V. Sillastu, H. Sillastu, E. Püttsepp

Summary

Experiments were carried out on 56 guinea pigs with weights ranging from 415 to 645 g. In 40 animals hyperthyroidism was induced by the administration of l-thyroxine and l-triiodothyronine. 16 animals were control subjects. The formation of hyperthyroidism was determined by the changes in body weight and in oxygen consumption. The resulting drop in weight was an average of 13—21% and the rise in oxygen consumption was 25—40%. After the formation of a state of hyperthyroidism in all animals, necrotic focus was produced with a galvanocauter in the liver. The administration of the hormones was continued. The duration of the experiment after the operation was 3, 6, 9 and 18 days.

The results of the investigation revealed that the administration of applied doses of thyroid hormones does not favour the proliferation of the connective tissue in the liver

MÜOKARDI MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST VENOOSSE PAISU TINGIMUSTES PÄRGARTERI AJUTISEL LIGATUURIL

T. Sulling

Teaduskonnakirurgia kateeder ja histoloogia kateeder

Pärgarterite rekonstruktiivsete operatsioonide korral on hädavajalik arteri ajutine sulgemine, mis on aga seotud vatsakeste fibrillatsiooni tekkimise ohuga. Varem läbiviidud katsete tulemusena selgus, et eelnev venoosne pais väldib enamikus katsetes fibrillatsiooni tekkimise [1]. Käesolevas töös kirjeldatakse morfoloogilisi muutusi, mis tekivad südame seinas venoosse paisu tõttu pärgarteri ajutise sulgemise tagajärjel.

Metoodika

Morfiineeternarkoosis tehti torakotomia viiendas roidevahemikus. Venoosne pais tekitati koronaarsiinuse täieliku sulgemise teel 15 minutit enne arteri ligatuuri. Pärgarter hoiti suletuna olenevalt katse eesmärgist 20—40 minutit, mille järel ligatuur nii arterilt kui ka veenilt eemaldati. Olenevalt isheemia kestusest jagati katsed kolme rühma. Esimese rühma moodustasid 10 katset, kus isheemia kestis 20 minutit, teises rühmas (9 katset) oli isheemia vältus 30 minutit ja kolmandas rühmas (9 katset) 40 minutit. Katseloomad surmati olenevalt katse eesmärgist kas 6 ja 12 tunni või 1, 2, 5, 10 või 30 päeva möödumisel operatsioonist. Üldse uuriti 28 loomal morfoloogilisi muutusi. 5 katselooma surmati müokardi normaalse histoloogilise ehituse kindlakstegemiseks.

Histoloogiliste muutuste kindlakstegemiseks võeti 2—3 mm paksusi südameseinatükke vasaku vatsakese kahest eri piirkonnast. Esimene lihasetükk lõigati tagumise papillaarlihase piirkonnast, mis oli läbi teinud ajutise hüpoksia vasaku pärgarteri ringharu sulgemise tagajärjel. Teine uuritav südameseinatükk

võeti vasaku vatsakese esseinast, mida varustab verega vasaku pärgarteri eesmine alanev haru, ja jäi ajutisest isheemiast välja-poole. Uuritavatest piirkondadest võetud lihasetükid fikseeriti nii absoluutses alkoholis kui ka Maksimovi fiksaatoris.

8µ paksused parafiinilõigud värviti van Giesoni järgi hema-toksüliin-eosiiniga, Heidenheini raudhematoksüliiniga ja asuur-eosiiniga. Glükogeen määrati kindlaks MacManus-Hotchkiss'i reaktsiooniga (fermentatiivne kontroll diastaasiga). RNH mää-ramiseks värviti preparaadid Brachet' järgi ning teostati fermen-tatiivne kontroll ribonukleaasiga. Südamelihase rasvasisalduse uurimiseks värviti külmutatud lõigud formaliinis fikseeritud materjalist sudaanmustaga ja sudaan III lahusega.

Südamelihase tuumade suuruse määramiseks tehti kindlaks 100 tuumal risti- ja pikimõõdu summa ning arvutati nende arit-meetiline keskmine.

Katsete tulemused

Venoosse paisu tingimustes tekkisid pärgarteri ajutise sulge-mise järel 28 katseloomast 10-l müokardi infarktile iseloomulikud morfoloogilised muutused südamelihases.

Müokardi infarkti tekkimine pärast ajutist isheemiat venoosse paisu tingimustes

Isheemia kestus	Defibrillatsioon	Katsete arv	Infarkt
20'	defibrilleeritud defibrilleerimata	3 7	1 —
30'	defibrilleeritud defibrilleerimata	— 9	— 4
40'	defibrilleeritud defibrilleerimata	4 5	3 2
Kokku		28	10

Nagu tabelist ilmneb, ei tekkinud 20 minutit kestnud isheemia puhul südamelihases infarktikooleid. Seda aga ainult juhul, kui verevoolu taastamine suletud pärgarteris ei ole komplitseerunud fibrillatsiooniga ja sellele järgnenud defibrillatsiooniga. 30 ja 40 minutit kestnud isheemia korral aga tekkis müokardi koldeline nekroos ka defibrilleerimata katsetes. Infarktile iseloomulikke muutusi täheldati ainult katsetes kestusega 5—30 päeva.

Esimeses katserühmas, kus hüpoksia kestis 20 minutit, oli võimalik isheemilises piirkonnas täheldada tendentsi tuumade

suurenemisele operatsioonijärgsel perioodil. Teises katserühmas samas piirkonnas tuumade suurus oluliselt ei muutunud, kuna kolmandas rühmas ta hoopis vähenes. Isheemiavälises müokardis tuumad suurenesid kõikides katserühmades. Glükogeeni hulk suurenes katserühmadel isheemilises ja isheemiavälises müokardis võrdsel hulgal. Glükogeenisaldus tõusis peamiselt varajasel operatsioonijärgsel perioodil, kuid normaliseerus suhteliselt kiiresti, kui isheemia kestis ainult 20 minutit. Kõige kauem püsis suurenenud glükogeenisaldus katsetes, kus pärgarteri ajutine ligatuur oli kestnud 40 minutit.

Müokardi rasvasisaldus oli pärast ajutist isheemiat kontrollrühmaga võrreldes tõusnud kõikides katserühmades, see oli toimunud nii isheemilises kui ka isheemiavälises müokardis. Matemaatiliselt tõenäoselt oli see aga toimunud ainult 40 minutit kestnud isheemiaga katsetes. Rasvdüstroofia ilmnes suuremal määral vahetult pärast operatsiooni. 20—30 minutit kestnud isheemia korral esines varasemal postoperatiivsel perioodil (6 tundi 5 päevani) tunduvalt suurem rasvasisaldus kui hilisemal perioodil (10—30 päeva). Seda aga ei olnud võimalik statistiliselt usaldatavalt kindlaks teha kolmandas katserühmas (isheemia 40 minutit), sest isheemia kestuse pikenedes esines rasvatilku sagedamini ka pikemaajalistes katsetes.

Arutelu

Morfoloogilistest uuringutest selgus, et 20 minutit kestnud ajutise isheemia puhul venoosse paisu tingimustes ei teki südamelihases infarktile iseloomulikke muutusi. Südamelihase nekroos ilmneb aga 30- ja 40-minutilise isheemia korral. Suletud pärgarteris verevoolu taastamisel tekkinud vatsakeste fibrillatsioon ja sellele järgnenud defibrillatsioon süvendasid isheemilist kahjustust; müokardi infarkt tekkis isegi 20 minutit kestnud isheemiaga katses. Ka venoosse paisuta katsetes on enamik autoreid [2, 3] üle 20 minuti kestnud ligatuuri korral täheldanud südamelihase nekroosi. Seega 15 minutit enne pärgarteri ligatuuri tekitatud venoosne pais enamikul juhtudel väldib vatsakeste fibrillatsiooni, kuid ei välista infarkti võimalust.

Glükogeenisalduse tõus ilmnes varajasel operatsioonijärgsel perioodil, kusjuures samaaegselt esinesid ka rasvdüstroofia nähud. Praktiliselt samaaegne oli ka glükogeeni- ja rasvasisalduse normaliseerumine. Ilmselt oli suurenenud glükogeenisaldus seoses reparatiivsete protsessidega, mis kutsus esile ka plastilise ja energeetilise ainevahetuse intensiivistumise, millisele võimalusele viitab ka A. I. Strukov jt. [4]. Seda asjaolu kinnitasid ka tuumade suurenemine ning RNH-sisalduse tõus tuumakestes.

Järeldused

1. Venoose paisu tingimustes ei põhjusta pärgarteri ajutine ligatuur kestusega 20 minutit südamelihase nekrotiseerumist. 30- ja 40-minutise isheemia tagajärjel tekivad müokardis infarktikolded, mis ilmnevad agä alles 5 päeva möödumisel operatsioonist. Pärgarteri ligatuuri eemaldamisel tekkiv fibrillatsioon ja järgnev defibrillatsioon suurendavad isheemilist kahjustust ja võivad esile kutsuda nekrootilisi muutusi isegi 20 minutit kestnud ajutise isheemia korral.

KIRJANDUS

1. A. Linkberg, E. Tünder, T. Sulling, V. Mölder, J. Maaroos. TRU Toimetised, 1964, 163, 23—26.
2. Я. Л. Рапопорт, Д. Князева, Л. Х. Державец. — Грудн. хир., 1963, 5, 6, 52—56.
3. S. Fischer, W. S. Edwards. — Am. Surg., 1963, 29, 9, 612—619.
4. А. И. Струков, Е. Ф. Лушников, К. А. Горнак. Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967.

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В МИОКАРДЕ ПРИ ВРЕМЕННОЙ ПЕРЕВЯЗКЕ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ В УСЛОВИЯХ ВЕНОЗНОГО ЗАСТОЯ

Т. А. Суллинг

Резюме

В результате проведенных исследований выяснилось, что вызванная путем лигирования венечной артерии 20-минутная ишемия в условиях венозного застоя не приводит к некротизации сердечной мышцы. При увеличении длительности ишемии до 30 или 40 мин в миокарде происходят некротические изменения и образуются очаги инфаркта, морфологические признаки которых проявляются через 5 дней после снятия лигатуры с коронарной артерии. Возникновение фибрилляции и проведение дефибрилляции сердца приводят к углублению патоморфологических изменений миокарда, причем явления некроза развиваются даже после ишемии, длившейся не более 20 мин.

Временная перевязка коронарной артерии, выполненная в условиях венозного застоя в миокарде, вызывает и реактивные морфологические изменения миокарда, наиболее характерными из которых являются увеличение содержания гликогена и жира, и изменения величины ядер сердечномышечных волокон. После более длительной ишемии содержание гликогена и жира в сердечной мышце остается повышенным относительно долго.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE MYOCARDIUM AFTER TEMPORARY LIGATURE OF THE CORONARY ARTERY UNDER THE CONDITIONS OF VENOUS STASIS

T. Sulling

Summary

In 28 experiments morphological changes appearing in the myocardium after the temporary ligature of the coronary artery under the conditions of venous stasis were investigated. It became evident that the ligature of the coronary artery lasting 20 minutes did not cause myocardial necrosis. Due to ischemia of 30 and 40 minutes the infarction foci appearing not earlier than 5 days after the operation spring up in the myocard. Fibrillation caused by the removed of the coronary artery ligature and the following defibrillation increased the ischemic damage to the myocardium. This itself brings about necrotic changes even after a temporary ischemia of 20 minutes.

The temporary ligature of the coronary artery under the conditions of venous stasis brings about reactive changes in the myocardium during an earlier period after the operation. These changes were expressed by the shifts in the size of the nuclei of myocardic fibers and by the increase of glycogen and fat content. The higher glycogen and fat content rests longer in case of a longer ischemia.

LUUKOE RESORPTSIOONIST TRAUMA JA PERIFEEERSE SEGANÄRVI KAHJUSTUSE JÄREL

K. Tammera, P. Roosaar, H. Roosaar

Teaduskonnakirurgia, operatiivkirurgia ja topogr. anat. kateeder,
Meditsiini Kesklaboratoorium ja Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Resorptiivsed ja rarefikatiivsed protsessid luudes avalduvad osteoporoosi, osteomalaatsia või osteolüüsi näol. Neist sagedaim on osteoporoos generaliseerunud või lokaalse vormina. Osteoporoosi korral haarab lammutusprotsess ühtlaselt nii luu orgaanilise kui ka anorgaanilise osa. Kuigi protsessi etiopatogenees on väga erinev ilmnevad muutused luudes histoloogiliselt plinkolluse õhenemises, luukanalite süsteemi laienemises, luuüdi asendamises granulatatsioonikoega, osteoblastide kuju atüpismis, osteoklastide arvu rohkenemises (A. Russakov [1], Hackethal [2], Hirschmann [3], Maurer [4], Mussgnug [5] jt.). Kuna osteoporoos ilmneb nii lakunaarsel kui ka difuussel kujul, on problemaatiline osteoklastide osatähtsus osteoporoosi kujunemisel.

Käesolevas artiklis käsitletakse luukoe destruktiivdüstroofilisi protsesse küülikute ja valgete rottide tagajäseme luudes peale istmikunärvi kahjustamist või iritatsiooni ja sääreluu vigastamist. Luukoe patoloogiat on jälgitud histoloogiliselt küülikutel (92) kuni 56-päevastes ja valgetel rottidel (96) kuni 35-päevastes katsetes.

Luumurru korral on võimalik alati täheldada fragmentide otsitel osteoporoosi teket, mis väljendub Haversi kanalite süsteemi laienemises. Eksperimendis ilmnevad muutused rohkem küülikutel, kelle pikkade toruluude kanaliline struktuur on paremini väljendunud kui rottidel. Suuremates kanalites oli rohkesti kiudsidekudet (vt. foto 1), seinapidiselt oli ridamisi ühetuumalisi rakke. Väiksemaid kanaleid täitsid veresooned. Kanalite servades täheldati luukoe nõrgemat värvumist. Perjoodhappe Schifffi reaktsioon avaldus selles piirkonnas nõrgemini, katse altsiaansinise ja värvimine tioniiniga näitasid happeliste mukopolüsahhariidide vähenemist. Viimane välistab osteoidse koe ja seega regeneratiivsete protsesside olemasolu.

Mõnevõrra teistsugune histoloogiline leid oli luukildudel ja vahetult murrujoonel fragmentide otstel. Neil aladel prevaleerib lakunaarne resorptsioon seinapidiselt paiknevate paljutuumaliste hiidrakkudega (vt. foto 2). Lakuunide servades oli luukoe värvumine analoogiline värvumisega kanalite seinas. Paljutuumaliste hiidrakkude esinemist näeme ka perifeerse seganärvi kahjustamise järel moodustunud luuse ja kõhrelise kalluse servades (vt. foto 3).

Katsetest nähtub, et luukoe lammutusprotsessid trauma ja perifeerse seganärvi kahjustuse järel toimuvad kahel teel. Rida autoreid on seisukohal, et röntgenograafiliselt sedastatav osteoporoos on seostatav osteoklastiliste hiidrakkude hüperfunktsiooniga (Otto [6] jt.) Eger [7] väidab, et luud võivad lammutada ka ühetuumalised osteolüotsüüdid, mis on funktsionaalselt muutunud osteoblastid ja annavad sileda resorptsioonijoone. Meie materjali põhjal selgub, et hiidrakkude esinemine traumaatilise ja neurogeense etioloogiaga osteoporoosi korral ei ole tüüpiline. Ka osteolüotsüütide osa meie katsed ei välista, kuid tuleb märkida, et väiksemakaliibrilistes luukanalites ka sellised ühetuumalised rakud puuduvad, kogu kanalit täidab õhukeseseinaline veresoon. Fraktuuride järel sugenev osteoporoos ühtib aktiivse hüperemia staadiumiga. Võib oletada, et täitunud veresoon lisaks kemismi-häiretele ka mehhaaniliselt kahjustab kanali seina (Aleksič [8], Werke [9]).

Kanalite seintes PAS-positiivsete substantside hulga vähenemine on üheks lammutusprotsessi varajaseks näitajaks. Happeliste mukopolüsahhariidide hulga vähenemine kinnitab, et eespool kirjeldatud atüüpilise värvumisega võõde luukanalite seinas ei koosne osteoidsest koest. Ühtlasi välistab see kompensatoorse mineraliseerumise võimaluse. Alles peale hüperemia likvideerumist tõuseb happeliste mukopolüsahhariidide kontsentratsioon ja algab luukoe mineraliseerumine.

Meie katsete tulemused kinnitavad luukoe resorptsiooni tingituna kõrgeenenud kanalisisesest rõhust ja hüperemiaga kaasuvatest kemismi muutustest. Luukildudel ja fragmentide otstel toimuvad võõrkehale tüüpilised koereaktsioonid (sidekoeline kapseldumine, hiidrakkude teke), mille tagajärjel tekib sakiline resorptsioonijoon.

Asjaolu, et häiritud innervatsiooni tingimustes areneva kõhrelise ja luuse kalluse piirkonnas esinevad samasugused aktiivselt luud lammutavad rakud, näitab, et hüperemia on soodustavaks teguriks nende rakkude arenemisel. Antud seisukohta kinnitab ka Otto [6] katsematerjal. Rakuline resorptsioon ei avaldu aga kunagi sellisel määral, et võiks häirida luuvigastuse parandamist.



Foto 1. Kõõliku toruluu laienenud Havers'i kanal täitunud sidekoega. Hematoksüliin-eosiin. Objektiiv 20, okulaar 12,5.



Foto 2. Fragmendi otsal lakunaarne resorptsioon hüdrakkudega. Mallori objektiiv 60, okulaar 10.

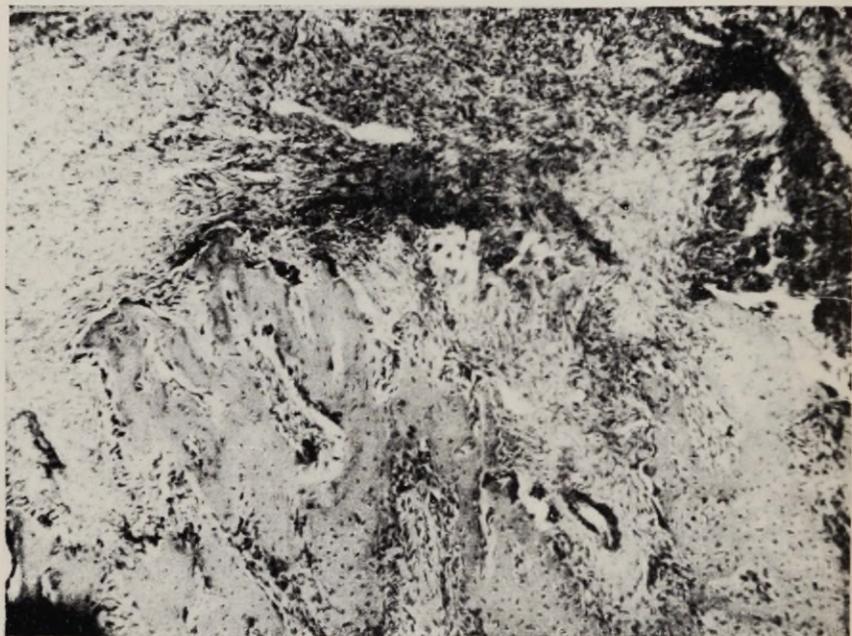


Foto 3. Valge rott, katse kestus 14 päeva. Luudefekt + närvi-irritatsioon. Moodustunud luuse kalluse servas hüdrakke. Hematoksüliin-eosiin. Objektiiv 9, okulaar 7,5.

Järeldused

1. Perifeerse seganärvi krooniline kahjustus põhjustab luukoes selle närvi poolt innerveeritavas piirkonnas ulatuslikku osteoporoosi.
2. Osteoporoos võib olla kas rakulise või vaskulaarse mehhanismiga. Rakuline osteoporoos on tüüpiline piirkondades, kus luukude kaotab oma füsioloogilise funktsiooni ja muutub võrkehaks.
3. Perifeerse seganärvi kahjustuse korral on prevaleeriv vaskulaarne resorptsioon, tingituna mehhaanilisest ja keemilisest toimest luusse.
4. Vaskulaarse mehhanismiga osteoporoos on pöörduv protsess, rakuline aga mitte. Kahjustavate tegurite kõrvaldamise järel algab vaskulaarsest resorptsioonist hävinud luukoe taasmoodustumine.

KIRJANDUS

1. Пусаков А. В. Многотомное руководство по патологической анатомии. Том 5. Медгиз, 1959, 128—133.
2. Hackethal, K. Das Sudecksche Syndrom. Hüthig-Verl. Heidelberg, 1958, 40—45.
3. Hirschmann, J. Über das Zustandekommen trophischer Gewebsveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven. Marhold-Verl. Halle, 1951, 15—37.
4. Maurer, G. Ergebn. der Chir. und Orthop. 1941, 33, 476—531.
5. Mussgnug, G. Untersuchungen über die Knochenveränderungen und den Knochenstoffwechsel beim Sudeck-Syndrom. Westdeutsch. Verl. Köln-Opladen, 1957, 6—14.
6. Otto, P. Zeitschr. f. Orthop., 1964, 98, 405.
7. Eger, W. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. innere Medizin. 71. Kongr. 1965, 533—568.
8. Aleksič, A. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstr. vereinigt mit Röntgenpraxis. 1955, 82, 1, 146.
9. Werke, S. Acta orthop. Scand. 1962, 33, 3—4, 413—420.

О РЕЗОРБЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ ТРАВМЫ И ПОВРЕЖДЕНИЯ СМЕШАННОГО НЕРВА

К. А. Таммера, Р. О. Роосаар, Х. М. Роосаар

Резюме

В опытах, проведенных на белых крысах и кроликах, изучался гистологическим методом механизм резорбирования костной ткани. Выяснилось, что, в случаях перелома кости с сопутствующей неврогенной дистрофией, в механизме разрушающих процессов превалирует васкулярная резорбция. Гиперемия в результате дистрофии вызывает, наряду с механическим давлением, еще и нарушение химизма, проявляющееся в изменении обмена углеводов.

Параллельно с васкулярной резорбцией наблюдается еще клеточная резорбция, но в опытах последняя наблюдалась только на костных осколках и концах костных фрагментов.

Динамика результатов опытов показала, что клеточная резорбция является необратимым процессом, васкулярная же — обратимым. Новообразование костной ткани мы наблюдали после выключения факторов, вызывающих васкулярную резорбцию.

RESORPTION OF BONE TISSUE AFTER TRAUMATIC AND PERIPHERAL MIXED NERVE INJURIES

K. A. Tammera, P. O. Roosaar, H. M. Roosaar

S u m m a r y

The resorption mechanism of bone tissue has been studied histologically by experiments performed in white rats and rabbits. It turned out that in case of neurogenous dystrophy accompanying bone fracture vascular resorption prevails in the action mechanisms of decaying processes. Hyperemia due to dystrophy causes chemism disturbances expressed by changes in the carbohydrate metabolism of bone tissue in addition to mechanic pressure. Cellular resorption occurs parallel to vascular resorption, but the first was expressed only on bone fragments and the ends of bone fractures. Dynamics of experimental results showed us that cellular resorption is an irreversible process, but vascular resorption is reversible. The regeneration of bone tissue was noticed after the factors, causing vascular resorption, had been removed.

LUUVIGASTUSE JÄREL ARENEVA KALLUSE ISE- ÄRASUSTEST HÄIRITUD INNERVATSIOONI TINGIMUSTES

K. Tammera, P. Roosaar, H. Roosaar

Teaduskonnakirurgia, operatiivkirurgia ja topogr. anatoomia kateeder,
Meditsiini Kesklaboratoorium ja Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Morfoloogilisi muutusi luudes pärast perifeerse seganärvi kahjustamist mehhaanilisel või keemilisel teel on kirjeldatud rea autorite poolt (F Mazov [1], J. Rubinštein [2], V Topuzov [3], E. Goltzmann [4] jt.) Paralleelselt muutustega luudes on K. Petrakova [5], E. Pletškova [6], Hirschmann [7], Maurer [8], Wagner [9] jt. kirjeldanud närvisüsteemi kahjustamise järel patoloogiat luid ümbritsevais kudedes. On kirjeldatud venooset hüperemiati, lihaskoe atroofiat ja sidekoestumist, luudes osteoporoosi, liigestes ligamentoosse aparadi kootumist ja skleroosi ja muid düstroofilis-destruktiivseid muutusi. Sugenenud patoloogia põhjustena tuuakse esile ainevahetushäireid kas otseselt närvisüsteemist tingituna või selle poolt põhjustatud verevarustuse muutustest. Eksperimendis saadud protsess on analoogiline kliinikus esinevate posttraumaatiliste düstroofiliste seisunditega, eelkõige Sudecki sündroomiga.

Käesolev kokkuvõte käsitleb histoloogilisi uurimisi 92 küüliku ja 96 valge roti katsematerjalist. Pooltel loomadel on perifeerse seganärvi mehhaaniliseks ärritamiseks istmikunärv dislotseeritud reie kakspealihase peale venitusseisundisse. Ülejäänud moodustasid kontrollgrupi ilma närvi kahjustamiseta. Luukoe regeneratsiooni jälgiti sääreluu kinnise murru, valgetel rottidel sääreluu üdiõõneni ulatuva defekti tekitamise järel. Katseaja kestus küülikutel oli 7—82 päeva vahel, valgetel rottidel 13—35 päevani.

Luu regeneratsiooniprotsessi staadiume on jälgitud järgnevalt: hematoomi organiseerumine, sidekoelise (sidekude kitsamas tähenduses), kõhrelise ja luuse kalluse arenemine.

1. Hematoomi organiseerumine. Kinnise luumurru või luudefekti tekitamise järel sünenenud verevalumi organiseerumine algab esimestel päevadel. Verevalumisse sissetungiv sidekude on pärit periostist, Haversi kanalite süsteemi vooderdavast side-

koest, endostist ja naaberkudedest. Samal ajal on märgatav periosti pealekasv kahjustatud luupiirkonnale.

2. Sidekoelise kalluse arenemine. Verevalumi organiseerumise käigus on 1. või 2. nädala lõpuks kujunenud juba sidekoeline ühendus fragmentide vahele või on defekt asendatud sidekoega. Jätkub periosti pealekasv defektile. Intensiivsem sidekoesissevohamine naaberkudedest takistab periosti pealekasvu ja tõrjub periosti kas fragmentide vahele või neist eemale. Viimasel juhul kujuneb küll massiivne, kuid mittekvaliteetne sidekoeline ühendus. Eriti on selline leid täheldatav katsetes valgete rottidega (vt. foto 1).

3. Kõhrelise ühenduse arenemine. Katseaja teisest nädalast leiame sidekoe asendumise kõhrkoega. Hilisem kõhrkoe paigutumine lubab järeldada, et suurema kondrogeense aktiivsusega on periostist vohanud sidekude, sellele järgnevad endostist ja Haversi kanalite süsteemist vohanud sidekude. Ümbritsevaist kudedest pärinev sidekude on kergesti alluv degeneratiivsele muutustele. Valgetel rottidel tehtud katsetel perifeerse seganärvi kahjustusega on sedastatav tunduv kõhrkoe sünteesi pidurdumine arenevas kalluses.

4. Luuse kalluse arenemine. Luukoe süntees kalluses toimub kahel teel:

a) luukoe arenemine sidekoelisel alusel ehk intramembranooselt esineb peamiselt vahemises ja ka endostaalses kalluses. Osteogeense koe epigenees algab sidekoe kiud- ja rakkelementide tihenemisega, vaheaine intensiivsema värvumisega. Sidekoe kiudelementide jätkumist näeme ka vastmoodustunud luukoes (vt. foto 2). Moodustunud luukude on vähene ja ei taga luumurru kliinilist paranemist.

b) Kõhrelisel alusel ehk enkondraalselt arenenud luukude näeme peamiselt periostist arenenud kalluses. Kõhrkoe üleminek luukoeks toimub kas otseselt või kõhrkoe eelneva koldelise nekroosi baasil. Viimasel juhul täheldatakse nekroosikollete organiseerumist sidekoeliselt ja sellele järgnevalt luukoe arengut. Kõhrkoe vahetul üleminekul luukoeks on märgatav põhiaine rohkene mine, rakkelementide hõredam paigutumine ja viimaste mõõtmetelt vähenemine. Samaaegselt on täheldatav põhiaines PAS-positiivsete ainete hulga suurenemine. Kõhrkoe ulatuslike nekroosikollete korral ei ole täheldatav luukoe süntees. Need piirkonnad on pea alati ebaliigese pilu tekkekohaks. Perifeerse seganärvi iritatsiooni juhtudel on täheldatav nii kõhrkoe kui ka luukoe sünteesi piiratus. Samaaegselt on täheldatav venoosne hüperemia, mis kontrollkatseis likvideerub 2. nädala vältel.

Katsetest nähtub rida erinevusi koebioloogiliste protsesside arengus perifeerse seganärvi kahjustuse korral. Verevalumi sidekoestumine toimub seganärvi kahjustuse korral tunduvalt kiire-

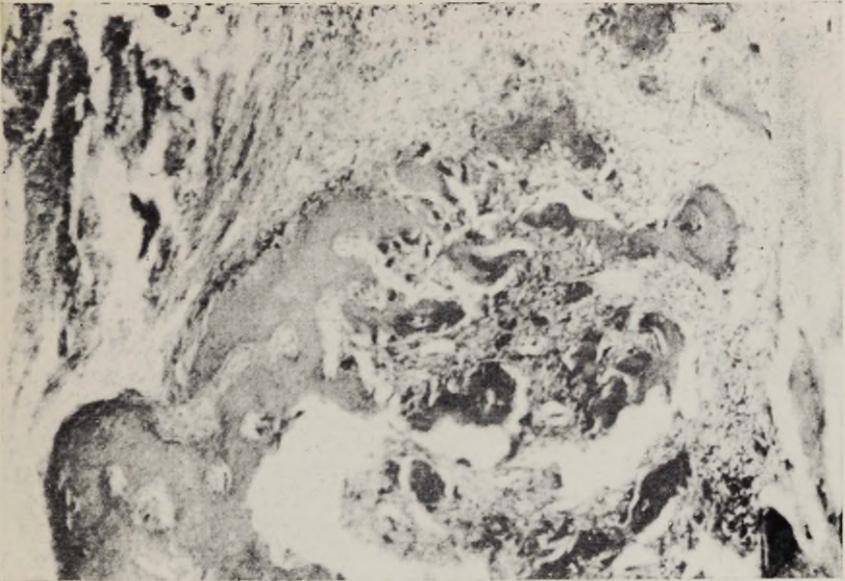


Foto 1. Valge rott. Luudefekt + närvi iritatsioon. Rohke sidekude luu plinkolluse vahel defekti keskosas. Hematoksüliin-eosiin. Luupsuurendus.



Foto 2. Intramembranoosel luustumisel sidekoe kiudude jätkumine vast moodustunud luukoes. Mallori, Objektiiv 9, okulaar 10.



Foto 3. Küülikul luumurd + närv-irritatsioon. Katse kestus 28 p. Kõhrkoe nekroosi asendab sidekude. Van Gieson. Luupsuurendus.

mini, kohati esineb sidekoe sklerootilisi muutusi. Samal ajal tuleb toonitada sidekoe erinevat kondro- ja osteogeneetilist aktiivsust, olenedes alge päritolust. Eelistatavam on periostist vohanud sidekude, kuna naaberkudedest vohanud sidekude on komponendiks, mis pärsib luukoe epigeneesi. Sellest tingituna võib esineda periosti surumine fragmentide vahele või periosti pöördumine väljapoole, andes seejuures rohke, kuid mittekvaliteetse sidekoealise vohandi. Tuleb märkida et pikka aega kestev venoosne hüperemia on sidekoe arengut soodustav tegur. Seega on luumurru ravi seisukohast vajalik hüperemia varajane likvideerimine.

Luuse kalluse arengut takistab ka kõhrkoe ulatuslik nekrotiseerumine, olles sageli hiljem areneva ebaliigese tekke põhjuseks (vt. foto 3). Koldelised kõhrkoe nekrotiseerumised periostaalses kalluses ei takista luukoe arengut, kuid luukoe teke neis kolletes toimub hiljem, luu lõpliku transformeerumise käigus.

Järeldused

1. Luuvigastuse normaalseks paranemiseks on vajalik üksikute kalluse koekomponentide kindel stadiaalsus.

2. Pikaajaline venoosne hüperemia pidurdab luukoe sünteesi kemismi häirete tõttu. Hüperemia tingib osteogeneetiliselt passiivse sidekoe liigvohamise ja hilisemas staadiumis takistab osteoidse kalluse normaalset mineraliseerumist.

3. Luumurru aeglustunud konsolidatsiooni ja ebaliigese tekke määrab juba esimestest päevadest ebasobivates regeneratsiooni-tingimustes arenev osteogeneesiks mittekvaliteetne sidekude.

KIRJANDUS

1. Мазов Ф. А. Вестн. рентген. радиол. 1959, 4, 18—24.
2. Рубинштейн Я. Т. Тр. Всеукр. психоневрол. акад. Киев, 1935, 3, 39—43.
3. Топузов В. С. Ортоп. травмат. протез. 1959, 20, 4, 92—93.
4. Гольцман Е. М. 8. сессия Нейрохир. Совета. Тез. докл. 1948, 216—218.
5. Петракова К. В. Арх. анат. гистол. эмбриол. 1963, 5, 112—116.
6. Плечкова Е. К. Реакция нервной системы организма на хроническое повреждение периферического нерва. Москва, 1961, 26—47.
7. Hirschmann, J. Über das Zustandekommen trophischer Gewebsveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven. Marhold-Verl. Halle, 1951.
8. Maurer, G. Ergebn. Chir. und Orthop. 1941, 33, 476—531.
9. Wagner, W. Das Sudeck-Syndrom. Maudrich-Verl. Wien—Bonn—Bern, 1960.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ОБРАЗОВАНИЯ КОСТНОЙ МОЗОЛИ ПОСЛЕ ПЕРЕЛОМА В УСЛОВИЯХ НАРУШЕННОЙ ИННЕРВАЦИИ

К. А. Таммера, Р. О. Роосаар, Х. М. Роосаар

Резюме

В экспериментах с кроликами (92) и белыми крысами (96) изучалось в динамическом наблюдении (3—82 дня) развитие тканевых компонентов мозоли после повреждения берцовой кости.

С контрольными животными сравнивались животные с поражением периферического смешанного нерва. Из опытов выяснилось, что после повреждения периферического нерва в подопытной конечности остается венозная гиперемия, в результате чего из соседних тканей в мозоль врастает волокнистая соединительная ткань.

Хондро- и остеогенетическая активность этой ткани находится на низком уровне и препятствует развитию тканевых компонентов периостальной мозоли. Так как течение консолидации перелома кости зависит от качества волокнисто-соединительно-тканной мозоли, то при лечении необходимо, уже с первой недели; обратить внимание на ликвидацию вредодействующих побочных факторов (прежде всего венозную гипермию)

ON THE PECULIARITIES OF CALLUS DEVELOPING AFTER BONE INJURY UNDER THE DISTURBED INNERVATION CONDITIONS

K. A. Tammera, P. O. Roosaar, H. M. Roosaar

Summary

In the animal experiments on rabbits (92) and white rats (96) the development of callus tissue components after tibial injury was studied dynamically (during 3—82 days). These animals were compared with the animals after the lesion of the peripheral nerve. The experiments showed us that after the lesion of peripheral nerve venous hyperemia persists in the extremity subjected to the experiment as a result of which the fiber connective tissue penetrates into the callus from the neighbouring tissues. The chondro- and osteogenetic activity of the fiber connective tissue is low and disturbed the development of the tissue components of periosteal callus. The recovery course of bone fracture depends on the callus quality of the fiber connective tissue. That is why attention must be paid to the abolition of harmful side factors (foremost venous hyperemia) in the treatment beginning with the first week already.

РЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЭНУКЛЕИРОВАННЫХ НАДПОЧЕЧНИКАХ КРЫСЫ ПРИ ИХ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ

А. Ю. Труупыльд

Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория ТГУ

Относительно хорошо изучен процесс восстановления структуры и функции коры надпочечника после вылущивания органа через разрез капсулы (энуклеации) *in situ* [1—4]. В то же время регенерация энуклеированных надпочечников в условиях их трансплантации изучена лишь в некоторых работах [5, 6]. Хотя известно, что в этих условиях корковое вещество надпочечника репарируется, об источниках, способах и степени роста и дифференциации регенерата получены недостаточные или противоречивые данные.

Опыты были поставлены на 77 белых крысах (120—170 г). Удаленные надпочечники после двусторонней адреналэктомии помещались в физиологический раствор при температуре 18—20°С. Через 3 часа была произведена энуклеация надпочечников *in vitro* и их аутоотрансплантация в брюшную полость. Животные умерщвлялись в одно и то же время суток (от 12 до 13 часов) через 24 часа, 3, 5, 7, 10, 14, 21, 30 и 60 суток после операции. Надпочечники обрабатывались общепринятыми гистологическими методами. Площадь, занимаемая кортикальной тканью в гистологическом срезе, а также распределение в регенерате митозов определялись с помощью гистопографических рисунков. Митотические коэффициенты (МК) вычислялись в промилле на основе подсчета митозов на не менее чем 6000 секреторных клеток. Все количественные данные подвергались статистической обработке (табл.).

В ранние сроки (от 24 часов до 5 суток) в полости, образовавшейся после энуклеации органа, видны обрывки некротизированной ткани и элементы эксудата (рис. 1). В результате травмы, а также вторичной гибели ткани из-за отсутствия в трансплантате кровоснабжения, под капсулой сохраняются лишь небольшие группы кортикальных клеток (рис. 2). Через 5 суток

**Средняя площадь регенерата и митотическая активность клеток
в энуклеированных надпочечниках при их аутотрансплантации**

Срок	Количество животных	Площадь кортикальной ткани в мм ² гистологического среза	МК в ‰		
			недифференцированный на зоны регенерат	дифференцированный на зоны регенерат	
				клубочковая зона	пучково-сетчатая зона
Контроль (неповрежденный надпочечник)	10	4,69 ± 0,24	—	0,23 ± 0,04	0,08 ± 0,03
5 суток	6	0,15 ± 0,04	3,73 ± 0,34	—	—
7 суток	6	0,24 ± 0,07	17,79 ± 7,06	—	—
10 суток	6	0,32 ± 0,14	21,54 ± 9,94	—	—
14 суток	6	0,82 ± 0,17	13,64 ± 2,52	—	—
21 сутки	6	1,91 ± 0,23	—	13,50 ± 3,16	8,31 ± 1,33
30 суток	6	5,33 ± 1,95	—	2,06 ± 0,35	4,15 ± 1,02

общая площадь кортикальной ткани составляет только около 3% от паренхимы неповрежденного контрольного надпочечника. Вокруг трансплантата развивается грануляционная ткань, источником гистиогенного компонента которой являются сальник, околонадпочечниковая жировая ткань и капсула надпочечника. Следует отметить, что в семи случаях из 77 приживления трансплантата обнаружено не было.

Через 7 суток параллельно с развитием грануляционной ткани восстанавливается васкуляризация периферических отделов трансплантата. Средняя площадь островков кортикальной ткани через 7—10 суток составляет 5—7% по сравнению с контрольной. Входящие в состав регенерата паренхиматозные клетки имеют признаки дедифференциации: относительно небольшие размеры, весьма базофильную цитоплазму, интенсивно окрашенные ядра с крупными ядрышками. Отсутствует характерное для подкапсулярной зоны расположение клеток в виде клубочков (рис. 3). В этих клетках встречается много митозов, распределяющихся более или менее равномерно по всему регенерату (рис. 4 а). Митотический коэффициент в эти сроки равняется $17,79 \pm 7,06$ и $21,54 \pm 9,94$ ‰, что в среднем в 75—100 раз превышает МК для клубочковой зоны у контрольных крыс ($0,23 \pm 0,04$ ‰).

Необходимо подчеркнуть, что в капсуле надпочечника и соединительнотканых прослойках паренхимы появляется большое количество фибробластов с крупными ядрами, которые на гра-

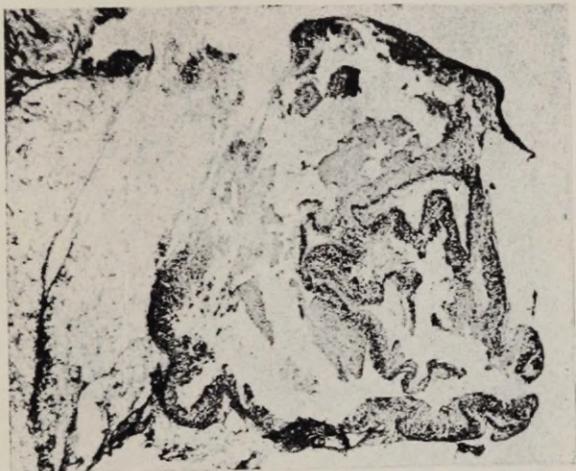


Рис. 1. Трансплантат энуклеированного надпочечника через 24 часа.
Гематоксилин Майера — эозин. Об. $4,5\times$,
ок. $12,5\times$. Ув. $50\times$.

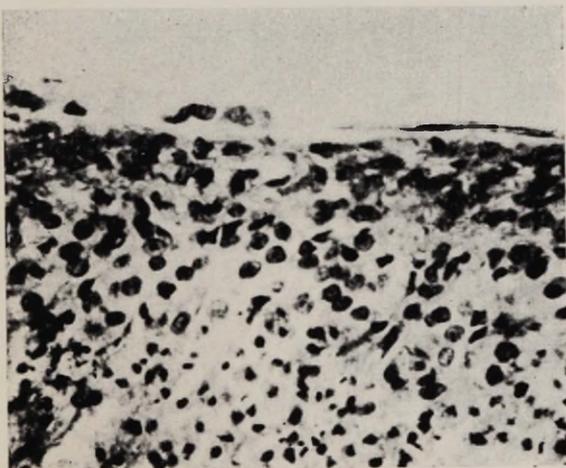


Рис. 2. Кортикальные клетки под капсулой надпочечника через 24 часа после трансплантации.
Гематоксилин Майера — эозин. Об. $60\times$, ок.
 $10\times$. Ув. $600\times$.

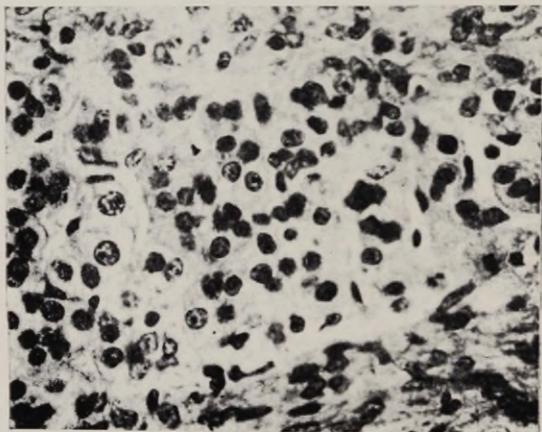
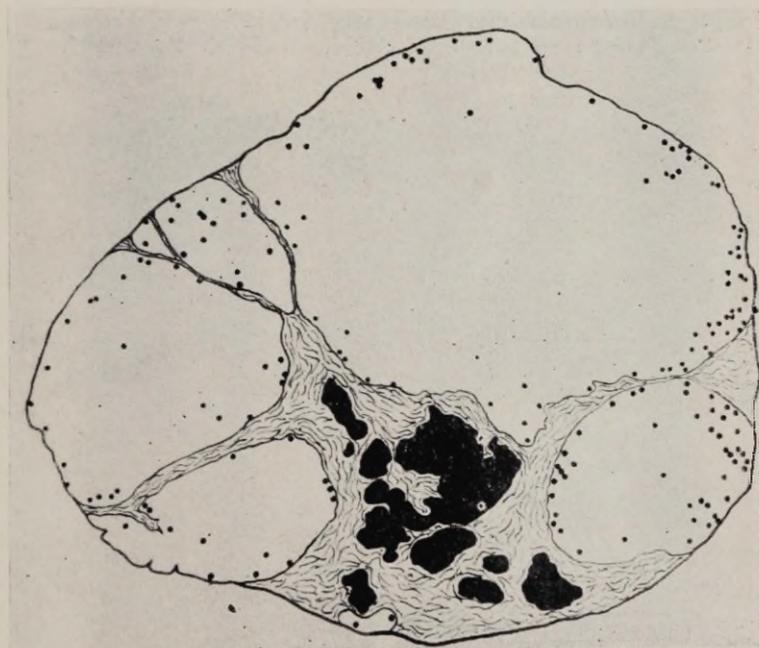


Рис. 3. Участок регенерата через 7 суток
после трансплантации надпочечника.
Гематоксилин Майера — эозин. Об. 60 \times , ок.
10 \times . Ув. 600 \times .

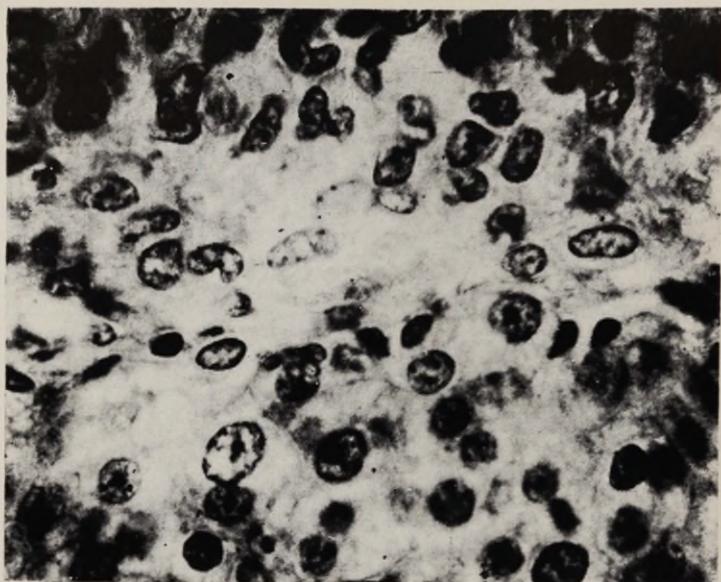


а



б

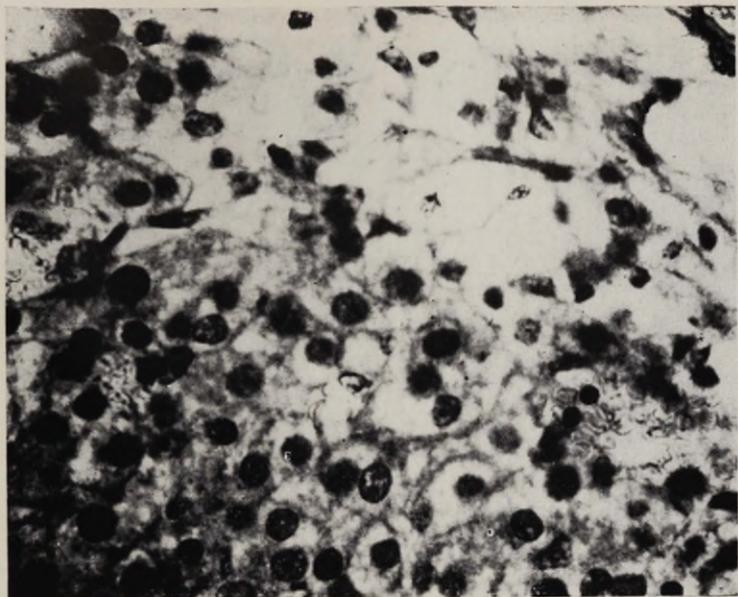
Р и с. 4. Распределение митозов в регенерате после энуклеации и трансплантации надпочечника.
 а — через 7 суток; б — через 30 суток.
 Митозы обозначены точками. Белые участки — регенерат; черные участки — некротизированная ткань; участки с волнистыми линиями — соединительная ткань.



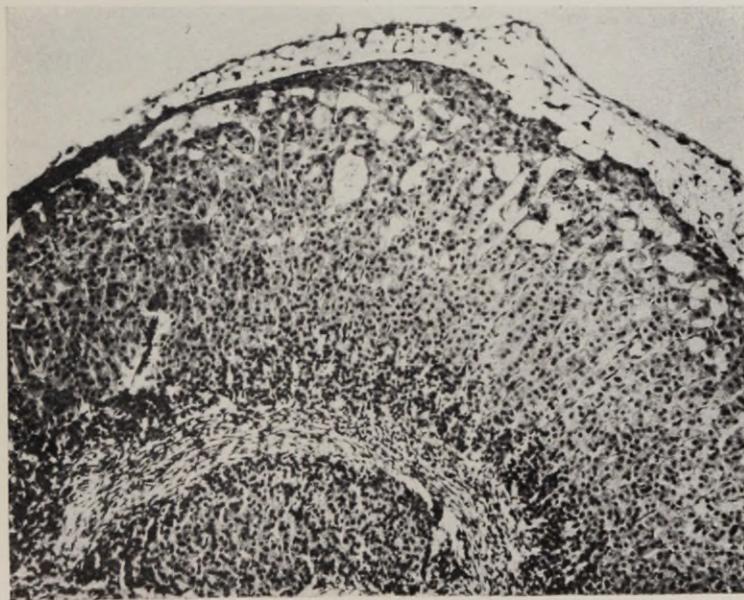
Р и с. 5. Реактивные изменения клеток капсулы энуклеированного и трансплантированного надпочечника через 7 суток. Гематоксилин Майера — эозин. Об. 90 \times , ок. 10 \times . Ув. 900 \times .



Р и с. 6. Нодозный регенерат через 21 сутки после трансплантации надпочечника. Гематоксилин Майера — эозин. Об. 4,5 \times , ок. 12,5 \times . Ув. 50 \times .



Р и с. 7. Граница между кортикальной и грануляционной тканями через 7 суток после трансплантации.
Гематоксилин Майера — эозин. Об. 60 \times , ок. 10 \times . Ув. 600 \times .



Р и с. 8. Центрифугальное направление зональной дифференцировки узла регенерата. 21 сутки после трансплантации.
Гематоксилин Майера — эозин. Об. 9 \times , ок. 10 \times . Ув. 100 \times .

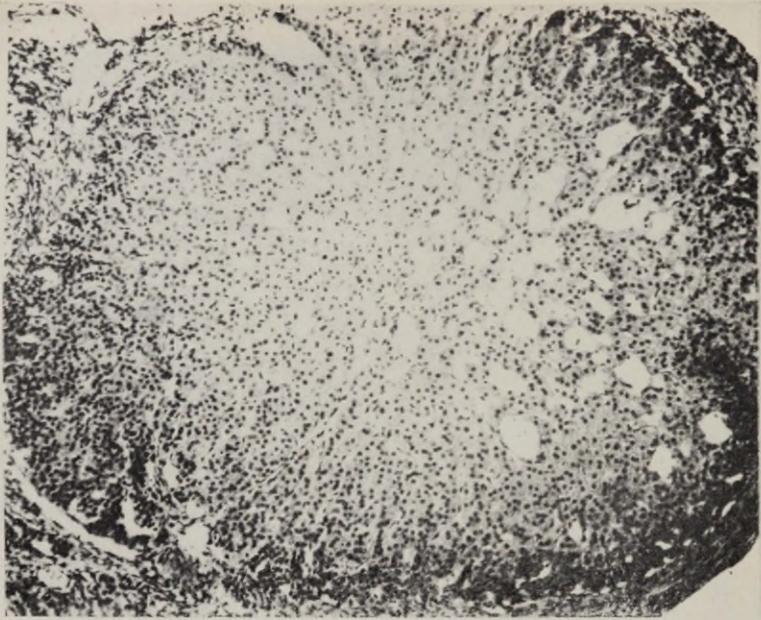


Рис. 9. Центрипетальное направление зональной дифференцировки узла регенерата. 21 сутки после трансплантации. Гематоксилин Майера — эозин. Об. 9 \times , ок. 10 \times . Ув. 100 \times .

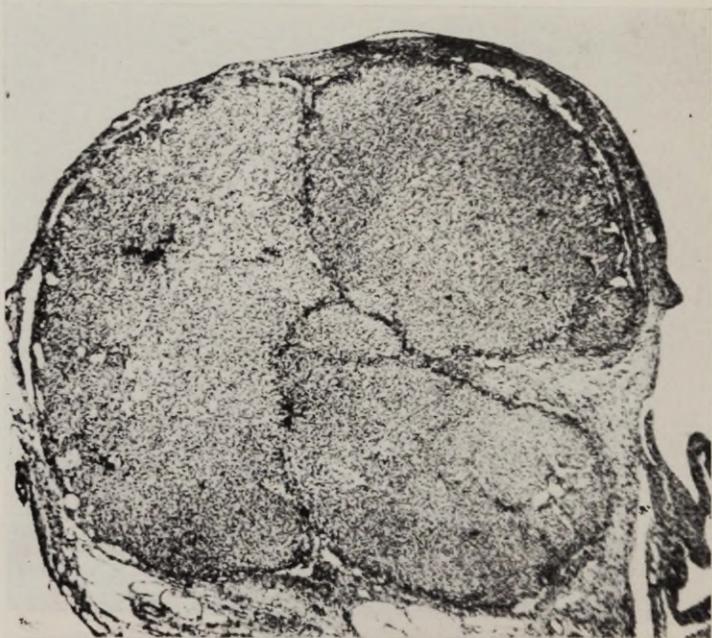


Рис. 10. Регенерированный надпочечник через 30 суток после трансплантации. Гематоксилин Майера — эозин. Об. 4,5 \times , ок. 12,5 \times . Ув. 50 \times .

нице между капсулой и кортикальной тканью могут ошибочно восприниматься за секреторные (рис. 5) Неправильная трактовка реактивных изменений соединительнотканых элементов, по-видимому, стала причиной гипотезы, согласно которой источником восстановления коркового вещества после энуклеации является капсула надпочечника [1, 7]. Результаты наших опытов совпадают с данными тех исследователей [2, 5, 8, 9], которые показывают, что кора надпочечника восстанавливается не путем превращения клеток капсулы в кортикальные, а путем активного деления паренхиматозных клеток, всегда оставшихся после энуклеации в каком-то количестве под капсулой.

Через 14—21 сутки отмечается активный мультицентричный рост регенерата. Сохранившиеся под капсулой изолированные островки из кортикальной ткани дают начало нодозному типу его развития (рис. 6) Общая площадь узлов регенерата в эти сроки занимает соответственно 17—41% по сравнению с корой неповрежденного надпочечника. Через 14 суток в единичных, а через 21 сутки во всех случаях имеет место зональная дифференцировка регенерата на клубочковую, пучковую и сетчатую зоны.

Особое внимание обращает на себя взаимоотношение развивающихся кортикальной и соединительной тканей. Существенным условием роста узлов регенерата является элиминация некротических масс и замещение их грануляционной тканью. В эту ткань, как правило, вростают тяжи из новообразованных кортикальных клеток (рис. 7) (инфильтративный тип роста узла). причем их взаимное расположение в значительной степени определяется ориентацией волокнистых структур и синусоидных капилляров. В этих условиях, естественно, дифференциация регенерата на клубочковую, пучковую и сетчатую зоны происходит в центрифугальном направлении (рис. 8), так что в конечном итоге сетчатая зона ограничивается соединительной тканью. В ряде случаев, однако, развитие и созревание соединительной ткани значительно опережает развитие узлов кортикальной, причем становится невозможным вращение в нее клеток регенерата. Тогда имеет место центрипетальное направление роста и дифференциации кортикальных клеток (экспансивный тип роста узла) При этом по периферии каждого узла отдифференцируется клубочковая, затем пучковая, а в самом центре — сетчатая зоны (рис. 9)

Через 30 и 60 суток регенерат сформирован (рис. 10). Он состоит из разделенных соединительноткаными прослойками участков, площадь которых занимает в среднем 115% площади коры контрольного надпочечника. Митотическая активность клеток новообразованной коры через 30 суток гораздо выше соответствующих контрольных показателей, но периферическое распределение митозов в ее участках (рис. 4б) соответствует тому

в неповрежденном органе (клубочковая зона и наружный отдел пучковой зоны). Характерно, что отдельные зоны новообразованной коры представлены не в одинаковой степени: если пучково-сетчатая зона занимает около 120% площади этой же зоны неповрежденного надпочечника, то клубочковая — около 65%. Эти данные согласуются с результатами физиологических исследований [10—12], в которых показывается, что минералокортикоидная функция энуклеированных надпочечников восстанавливается в меньшей степени, чем глюкокортикоидная.

Таким образом, при аутотрансплантации энуклеированных надпочечников корковое вещество органа репарируется путем дедифференциации, размножения и последующей дифференциации сохранившихся под капсулой клеток клубочковой зоны. Нет сомнения, что регенерирующийся энуклеированный надпочечник в условиях аутотрансплантации может служить моделью как для изучения механизмов восстановления органа, так и воздействия на этот процесс различными факторами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ingle, D. J., Higgins, G. M. *Am. J. M. Sci.*, 196, 2, 232—239, 1938.
2. Greep, R. O., Deane, H. W. *Endocrinology*, 45, 1, 42—56, 1949.
3. De Groot, J., Fortier, C. *Anat. Rec.*, 133, 3, 565—573, 1959.
4. Crane, W. A. J., Ingle, D. J. *Arch. Path.*, 79, 2, 169—176, 1965.
5. Casarett, A. P., Brayer, F. T. *Radiation Res.*, 14, 6, 748—779, 1961.
6. Wyman, L. C., Macchi, J. A., Patt, D. I., Shaw, B. *Anat. Rec.*, 147, 4, 533—545, 1963.
7. Baker, D. D., Baillif, R. N. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 40, 1, 117—121, 1939.
8. Chester, J. I., Spalding, M. H. *J. Endocr.*, 10, 3, 251—261, 1954.
9. Chester, J. I., Wright, A. J. *J. Endocr.*, 10, 3, 262—265, 1954.
10. Birmingham, M. K., Rochefort, G., Traikov, H. *Endocrinology*, 76, 5, 819—827, 1965.
11. Rapp, J. P. *Am. J. Physiol.*, 208, 1, 78—83, 1965.
12. Vecsei, P., Lommer, D., Steinacker, H. G., Vecsei Gőrgenyi, A., Wolff, H. P. *Acta endocr. (Kbh.)*, 53, 1, 24—36, 1966.

ON REGENERATION OF ENUCLEATED AND AUTOTRANSPLANTATED ADRENALS IN THE RAT

A. Truupõld

Summary

It has been established that adrenal cortex was restored after enucleation and peritoneal autotransplantation of adrenal glands by dedifferentation, proliferation and differentiation of few surviving subcapsular glomerulosa cells. The capsule of the

adrenal plays no role in this regeneration process. The quantitative data of the changes of the extent of cortical reparation and mitotic activity of cortical cells are presented. Attention is paid to the relations with regenerating parenchyma and granulation tissue in connection with features of growth and zonal differentiation of regenerates. It is shown that the regenerating enucleated and autotransplanted adrenal may serve as a pattern for the investigation of the renewal of this organ.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ АЛЛОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ТКАНИ

Г. Г. Тульмин, П. О. Роосаар

Кафедра факультетской хирургии ТГУ, Тартуская городская клиническая больница, Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория

Аллопластические материалы нашли широкое применение в современной хирургии. На перспективность использования аллопластических трансплантатов в урологической практике указывается в целом ряде работ [1—7].

В урологическом отделении Тартуской городской клинической больницы аллопластические синтетические материалы используются для фиксации блуждающей почки. В целях выявления подходящего материала и возможных нежелательных реакций со стороны тканей реципиента, нами были проведены серии опытов на животных. Изучались возможности имплантации разным видам животных в различные области тела материалов из дакрона и капрона. Кроме того, исследовали клеточные и тканевые реакции, возникавшие вокруг синтетического аллотрансплантата у больных, при неоднократных урологических операциях. Исследования проводились путем взятия биопсического материала из области трансплантата.

Целью работы было:

- 1) изучение и сравнение тканевых реакций реципиента после имплантации дакрона и капрона (20 белых крыс);
- 2) выявление течения и характера тканевых реакций, вызываемых имплантацией синтетического материала (16 кроликов и 10 собак);
- 3) выявление длительности тканевых реакций после пересадки синтетических материалов и влияния их на ткань трансплантата;
- 4) изучение процессов разволокнения и рассасывания синтетической ткани в организме реципиента, за счет которых могут возникать рецидивы блуждающей почки после ее фиксации.



Рис. 1.

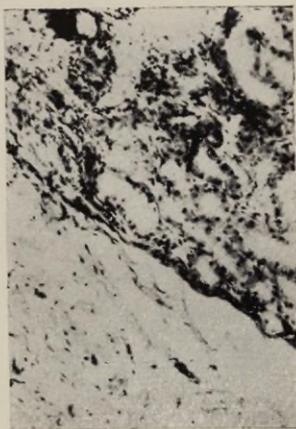


Рис. 3.



Рис. 2.



Рис. 4.

Методика

Полученный от животных-реципиентов в различные сроки после имплантации синтетических аллотрансплантатов материал фиксировали в 10% растворе формалина и жидкости Карнуа (Сагпоу), а затем заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по ван Гизону.

Результаты исследования

1. Опыты на белых крысах. Наблюдения за тканевыми реакциями после имплантации аллопластических материалов в подкожную соединительную ткань спины продолжались 86—100 дней. Имплантаты из дакрона и капрона оставались неизменными. При гистологическом исследовании между фибриллами капронового и дакронового волокна были обнаружены фибробласты и коллагеновые волокна реципиента (рис. 1). Капрон вызывал более выраженные воспалительную и соединительнотканную реакции (рис. 1, 2), причем в состав пролиферата входило значительное количество гигантских клеток и лимфоцитов. Было установлено прочное инкапсулирование капронового трансплантата в прилежащую, богатую коллагеном соединительную ткань реципиента. В дальнейшие сроки наблюдалось сморщивание соединительнотканной капсулы. Дакрон в качестве имплантата, по сравнению с капроном, вызывал образование более тонкой соединительнотканной капсулы, в гистологических срезах которой были обнаружены лишь единичные гигантские клетки. Расположение коллагеновых волокон реципиента в порах синтетического аллотрансплантата — равномернее и сморщивание капсулы — незначительное.

2. Опыты на кроликах. Течение и характер тканевых реакций после имплантации дакрона и капрона существенно не отличались от описанных выше. Имплантаты подсаживались к мышцам и сухожилиям, поэтому имелась возможность оценить их действие на соответствующие ткани. Было установлено срастание окружающей имплантат капсулы с перитенонием, что приводило к некоторому ограничению функции сухожилия. Морфологическая структура эндотенония оставалась нормальной. Дакроновые и капроновые имплантаты вызывали одинаковые по интенсивности процессы срастания соединительнотканной капсулы с перитенонием. Прилежащий к мышце имплантат вызывал в последней умеренное увеличение количества соединительнотканых клеточных элементов, наиболее выражено после имплантации капрона.

3. Опыты на собаках. Материалы из искусственного волокна фиксировались вокруг почки. В гистологических срезах тканей реципиента, прилежащих к имплантату, были установлены типичные реакции на инородное тело. В случае неповреж-

дения коркового слоя почки, реакции со стороны почечной ткани отсутствовали. Отмечалось лишь некоторое увеличение количества клеток соединительной ткани в корковом слое почки. После имплантации синтетической ткани к резецированному нижнему полюсу почки по истечении 100 дней можно было обнаружить соединительнотканые изменения паренхимы органа, отчасти обусловленные реакцией на имплантацию, а также тем, что процессы регенерации в парентиматозных органах вообще протекают с участием соединительной ткани (рис. 3). В глубоких слоях почечной паренхимы реактивных изменений не наблюдалось.

В экспериментальной части работы нами выявлено, что имплантация дакрона и капрона вызывает в окружающих имплантат тканях реципиента воспалительную и пролиферативную реакции с появлением гигантских клеток инородных тел. Интенсивность и объем этих реактивных изменений зависит от вида имплантированной синтетической ткани. При имплантации дакрона тканевая реакция реципиента умеренная и пролиферат состоит из соединительной ткани, которая не подвергается сморщиванию. Капроновый имплантат вызывает значительную тканевую реакцию, протекающую со сморщиванием пролиферата, что может привести к поражению прилегающих к имплантату органов.

При имплантации синтетических материалов, как правило, меньше поражаются ткани реципиента с низкой плотностью. В мышцах наблюдается некоторое уплотнение с образованием соединительной ткани. Фиброзная капсула почки и сухожилия после имплантации в окружающую клетчатку синтетических материалов остаются практически непораженными. После имплантации к резецированной почке синтетических материалов могут возникать соединительнотканые реакции в паренхиме органа, нарушающие его функции. Все возникающие в ответ на имплантацию аллопластических материалов реакции совершаются в течение 1—2 месяцев.

Исходя из наших наблюдений, случаи малигинации образовавшегося вокруг этих имплантатов пролиферата, отсутствуют.

При исследовании биопсических материалов, полученных во время реопераций ранее подвергнутых аллотрансплантации больных, выяснилось, что синтетические ткани сохраняются в организме реципиента практически в неизменном виде по крайней мере в течение 2 лет, хотя и прорастают соединительной тканью. В более поздние сроки можно наблюдать постепенное рассасывание отдельных волокон синтетической ткани (рис. 4). Такие процессы рассасывания не приводят к рецидиву опущения почки, так как до этого образуется достаточный слой соединительной ткани, способной к удержанию фиксированного органа в заданном положении.

Выводы

1. Дакрон и капрон следует считать подходящими синтетическими материалами для проведения нефропексии при блуждающей почке. Учитывая характер тканевых реакций реципиента, следует отдавать предпочтение дакрону, особенно в случаях частичного удаления фиброзной капсулы и покрытия резецированной почки.

2. Имплантация синтетических материалов вызывает в различных тканях воспалительные и пролиферативные реакции разного характера. Возможности пересадки аллопластических материалов в различные области тела ограничены из-за сморщивания образующейся соединительной ткани.

3. Реактивные изменения, нарушающие функции тканей реципиента, зависят от вида и свойств синтетического аллотрансплантата, а также от плотности ткани реципиента в области имплантата. В большинстве случаев реактивные изменения незначительны.

4. Видовой специфики тканевых реакций после имплантации дакрона и капрона у подопытных животных мы не наблюдали.

ЛИТЕРАТУРА

1. Монаков Н. К., Локсина Е. Г. Аллопластика вязаной капроновой сеткой. Душанбе, 1964.
2. Монаков Н. З. Некоторые вопросы регенерации при аллопластике. В кн.: Аллопластика в хирургии и травматологии. Л., Медицина, 1965, 63—67.
3. Мурванидзе Д. Д. Оперативное лечение нефроптоза. Тбилиси, 1962.
4. Чухриенко Д. П. Нефропексия с помощью капроновой ткани. Вест. хир., 1961, 6, 110—112.
5. Чухриенко Д. П. Наш опыт применения синтетических полимеров в хирургии. В кн.: Аллопластика в хирургии и травматологии. Медицина, Л., 1965, 40—53.
6. Barvič, M. Vliv polyamidové sitky na ledvinu. Ceskoslovenska Morfologie, 1954, 3, 165—168.
7. Furka, I. Experimental substitution of renal capsule by auto-alloplasty. Acta chir. Acad. Sci. Hung., 1963, 4, 2, 95—101.

HISTOLOGICAL CHANGES IN ALLOPLASTIC MATERIALS WHILE IMPLANTING THEM INTO VARIOUS TISSUES

G. Tulmin, P. Roosaar.

Summary

Alloplastic materials are used to fix nephroptosis. The suitability of dacron and capron is analysed in the present article.

In ten dogs the lower pole of the kidney was resected, the stump was covered with the netting fixed to the kidney capsule. Similar artificial tissue netting was implanted into the soft connective tissue of twenty white rats and round the tendon and the muscle of sixteen rabbits.

The experiments showed us that capron caused a more intensive foreign body reaction compared with dacron, depending on tissue density, but on the whole it was insignificant.

No parenchymal damage occurred in dogs. Biopsy data acquired from the patients repeatedly operated on showed us that the plastic netting remains unchanged in the organism for 2 years, but later on the resorption of single fibres may be denoted.

MAKSAVEENIDE ANATOOMIAST

Referaat

E. Kogerman-Lepp
Anatoomia kateeder

Viimastel aastakümnetel on kasvanud huvi maksa veresoonte ja verevarustuse piirkondade vastu seoses maksahaiguste kirurgilise ravi võimalustega. Maksa soonte süsteemis on kõige vähem tähelepanu pööratud maksaveenidele. Senini on mitmed andmed nende morfoloogia kohta vastukäivad. Nii on kirjeldatud suuri maksaveene 3 [1, 2], 2—5 [3, 4], 3—5 [5], 2—7 [6, 7], 3—8 [8]. L. V. Doronina 1959. a. kirjeldab 4 püsivat maksaveeni. Ka maksaveenide suuruse [4, 5, 6] ja nende suubumisviisi kohta v. cava inferior'isse [10, 11, 2, 4] on andmed vastukäivad. Venoooset äravoolu maksasegmentidest on seni vähe uuritud [12, 5, 13]. Ka selles osas on vasturääkivusi autorite andmetes.

Meie uurisime maksaveenide morfoloogiat ja nende paiknevust maksasegmentides 30 maksa korrosioonpreparaadil, neist 28-l täiskasvanu ja 2-l lapse laibalt isoleeritud preparaadil.

Erinevused maksaveenide uurimistulemuste osas on S. I. Kevanišvili arvates tingitud uurimismaterjali ja meetodika erinevustest. Meie arvates on see tingitud ka ühtse kriteeriumi puudumisest maksaveenide uurimisel.

Üldtunnustatud on seisukoht, et maksaveenide peatüvesid on kolm: parem, keskmine (sagitaalne) ja vasak, mis moodustuvad vastavalt maksa paremas, keskmises ja vasakus osas. On kirjeldatud keskmise [4] või vasaku maksaveeni puudumist. Meie preparaatidest ühel (№ 120) puudus parem peatüvi. Neist andmeist järeldub, et võib esineda kõigi kolme maksaveeni ühe või teise põhitüve puudumine. Kahe põhitüve puudumine ühel maksal pole mõeldav. Võib täheldada aga ka vastupidi ühe või teise maksaveeni põhitüve dupleksset esinemist. Kolmel meie preparaadil on 2 keskmist (parem ja vasem või ülemine ja alumine), ühel 2 paremat maksa peaveeni. Seega meie andmetel võib maksa veenide põhitüvede arv üksikujuhtudel olla 2 või 4.

Suurimaks peatüvedest on kõige sagedamini parem maksaveen (15 preparaadil 30-st, s. o. 50%) Küllaltki sageli on suurimaks peaveenidest keskne maksaveen (11 juhul 30-st, s. o. 36,6%). Ülejäänud juhtudel polnud veenide ebaühtlase täitumise tõttu võimalik määrata, milline tüvi on suurim. Reeglina on magistraalne veenitüvi suurem kui hargnev samuti on magistraalse tüve dreanaažiirkond suurem.

Kolme (resp. 2—4) põhitüve tuleks selguse mõttes teiste maksaveenide hulgast esile tõsta. See tagaks erinevatel autoritel ühtlasemad andmed maksaveenide kohta. Suuremakaliibrilised veenid on veel paremad lisaveenid, mis maksa paremast sagarast suubuvad *v. cava inferior*'i; sagitaalne veen, mis paikneb *fissura lig. teretis*'e kohal, ja tavaliselt suubub vasakusse peaveeni. Hästi arenenud on ka (olemasolu korral) parem ja vasak marginaalveen.

Uurisime ka veenide moodustumist maksasegmentides. Tuginesime seejuures Couinaud' klassifikatsioonile.

I segmenti dreeneib kõige sagedamini 1—2 veeni, mis suubuvad *v. cava inferior*'i. Ühel juhul täheldatakse 1 suurema veeni kõrval veel 8 väikest veenikest, mis kõik suubusid *v. cava inferior*'i vasakule või eesmisele küljele. Peale tüüpiliste veenide suubus 3 korral 1 veen keskmise maksaveeni peatüvesse, 4 preparaadil aga 1—2 veeni vasaku veeni põhitüvesse. 1 juhul suubus 1 veen keskmisse, teine vasakusse peaveeni.

II segmenti dreeneisid reeglipäraselt vasaku maksaveeni tagumised ristisuunalised ja diafragmaalsed harud, olemasolu korral vasak marginaalne veen, samuti *fiss. lig. venosi* kohal kulgev sagitaalne haru. Ühel juhul suubusid selle segmendi parempoolsest osast algavad harud *v. portae* vasaku tüve alt keskmisse maksaveeni.

III segmenti dreeneivad vasaku maksaveeni eesmised transversaalsuunalistest sagitaalseteks muutuvad harud. Umbes pooltel juhtudel (14-l — 30-st) dreeneib seda *fissura lig. teretis*'e kohal kulgev ja *fiss. lig. venosi*'sse ulatuv sagitaalne vasakusse maksaveeni suubuv veen. 2-l juhul 30-st see sagitaalne veen suubub keskmisse maksaveeni. Segmendi eesmisest osast võib ära-vool toimuda ka keskmise maksaveeni algharude kaudu.

IV segmendi dreanaaž toimub kõige sagedamini (17 preparaadil 30-nest) keskmise maksaveeni harude kaudu ja sagitaalse veeni kaudu, mis suubub vasaku maksaveeni peatüvesse. Viimase puudumise korral toimub dreanaaž keskmisse maksaveeni.

V segment sisaldab keskmise maksaveeni parempoolseid harusid ja parema maksaveeni eesmisi vasakpoolseid harusid. Kahel preparaadil sisalduvad segmendis 2 keskmise maksaveeni algharud, ühel juhul dreeneivad kogu segmenti väga suure keskmise maksaveeni harud.

VI segmenti dreenivad parema maksaveeni eesmised harud ja sageli ka keskmise maksaveeni parempoolsed harud, olemasolu korral ka parempoolsed lisaveenid, mis suubuvad *v. cava inferior*'i. Ühel preparaadil, kus parema maksaveeni peatüvi puudub, dreenib VI segmenti põhiliselt keskmine maksaveen, mida toetab parem eesmine alumine veen, mis suubub *v. cava inferior*'i. Ühel juhul dreenivad VI segmenti parem maksaveen ja kahe keskmise maksaveeni parempoolsed harud.

VII segmenti piires paiknevad parema maksaveeni tagumised ja diafragmaalsed harud. Sageli näeme siin parema maksaveeni põhitüvesse suubuvat tugevat transversaalse paiknemisega haru. Marginaalse parema veeni esinemise korral dreenib ka see VII segmenti. Siit lähtuvad ka vena cava inferiorisse suubuvad tagumised ja tagumised alumised parempoolsed maksaveenid. Parema maksaveeni puudumisel dreenib seda segmenti kesksesse maksaveeni suubuv suur haru ja parem lisaveen.

VIII segmenti dreenimiseks on spetsiaalne maksaveen — VIII segmenti veen. See suubub tavaliselt *v. media* peatüvesse enne selle suubumist *v. cava inferior*'i. Ühel preparaadil suubub see veen iseseisvalt keskmise ja vasaku maksaveeni suubumiskohtade vahel *v. cava inferior*'i. $\frac{1}{3}$ juhtudest on VIII s. dreenaazis, peale nimetatud veeni, teiste osatähtsus minimaalne. Ülejäänud juhtudel algab selle segmenti piirest harusid, mis suuremas või vähemas ulatuses suubuvad paremasse maksaveeni. Kui keskmisse maksaveeni suubuv VIII segmenti veen on väike, siis esineb veel 1—2 VIII segmenti veeni, mis suubuvad paremasse maksaveeni.

KIRJANDUS

1. Акилова А. Т. Тр. и материалы Донецкого мед. института, вып. 1, 1936, с. 20.
2. Репин Ю. М. Труды ЛСГМИ, т. 9, 1962, стр. 132.
3. Чэнь Хао дэ. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, № 1, 1959, с. 55.
4. Кеванишвили Ш. И. Хирургическая анатомия воротной вены, автореф. дисс. Тбилиси, 1962.
5. Свердлов В. Б. Хирургия, № 8, 1966.
6. Делицнева К. Н. Тр. каф. анатомии Саратовского мед. института, вып. 1, 1955, 239.
7. Парфентьева В. Ф. Архитектура кровеносных сосудов печени, 1960.
8. Михайлов Г. А. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 2, 1966, с. 27.
9. Доронина Л. В. К хирургической анатомии печеночных вен, автореф. дисс. 1960.
10. Н. Рех. Morphol. Jahrb., 1888, 6, 517.
11. Мельников А. В. Z. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1924, 70, 4/6, S. 411.
12. Couinaud, C. Journal de Chirurgie, 1952, № 11, p. 48.
13. Затолокин В. Д. Новые исследования сосудистых и нервных связей в организме. Мат. научн. конференции, 1966, с. 41.

ANDMEID KOPSU INTERSEGMENTAARSETEST SEPTIDEST

A. Liigant

Anatoomia kateeder

Ökonoomsete segmendireseksioonide laialdase kasutamise tõttu kopsuhaigete ravis on oluline täpsustada küsimust intra- ja intersegmentaarsete sidekoesepide vahekorrast kopsu erinevates osades. Kirjanduses toodud seisukohad selle probleemi kohta on väga vasturääkivad. Ühed autorid väidavad, et kõikide segmentide vahel on hästi väljendunud sidekoelised septid (M. Lucien ja Devos [1], E. A. Boyden [3]), teised aga on arvamusel, et segmentide vahel olevad sidekoelised vaheseinad ei erine millegi poolest vaheseintest kopsu üksikute sagarike vahel tsooni või segmendi sees [2].

Mõnede autorite [4, 5, 6, 7] andmetel on sagarikevahelisest sidekoest tugevamad sidekoelised septid ainult üla- ja kesksagara segmentide vahel, seejuures eri kohtades erineva paksusega. Alasagaras paiknevad sidekoelised vaheseinad fragmentidena ja on paksemad interlobaarpindmiku läheduses [5, 6, 7]. Kõige tugevamini on seal sidekude arenenud basaalse mediaalse segmendi ümber [5] või 7 ja 10. segmendi vahel [4]. A. G. Gubanovi [7] arvates asub alasagara kõige püsivam sidekoeline vahesein (läbimõõduga 250—400 μ) segmentum apicale ja segmentum basale posteriuuse vahel.

Arvestades eeltoodut on vaja detailsemalt uurida kopsude intra- ja intersegmentaarse sidekoe paigutust, mis ongi käesoleva töö eesmärgiks.

Materjal ja meetoodika

Uuriti 14 kopsu 30—72 aasta vanustelt inimestelt, kes on surnud põhjustel, mis pole seotud kopsupatoloogiaga. Arterid, veenid ja bronhid injitseeriti erineva värvusega želatiiniga. Preparaatidest valmistati umbes 1 cm paksused lõigud, mida uuriti binokulaarse luubi ja stereoskoopilise mikroskoobiga.

Tulemused

Kopsude välisvaatlusel võib näha, et sagarikevaheline sidekude on kõige enam arenenud kopsude eesmise serva piirkonnas. Veidi vähem on ta väljendunud kostaalsel pindmikul. Välisvaatlusel ei ole siin võimalik segmentidevahelisi piirjooni interlobulaarseptidest eristada.

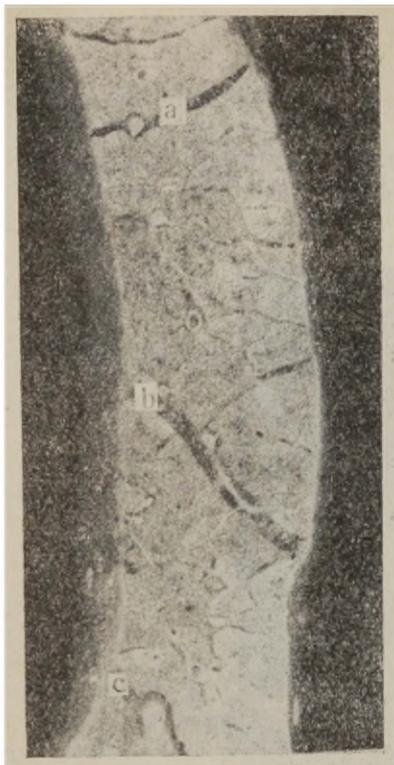


Joonis 1. Frontaallõik inimese parema kopsu tagumise serva lähedalt.

Mediaalsel pindmikul on sagarikevahelised septid vähe märgatavad, esinevad aga tugevad septid kopsu suuremate osade — segmentide, subsegmentide vahel.

Diafragmaalsel pindmikul on sagarikevaheline sidekude kõige enam arenenud basaalse mediaalse segmendi ja alumise serva piirkonnas. Mõnikord on basaalse mediaalse segmendi piirjooned juba välisvaatlusel määratavad.

Kõige vähem on sidekude arenenud kopsu tagumise tõmbi serva läheduses: siin puuduvad väliselt märgatavad sagarikevahelised septid (joon. 1).



Joonis 2. Sagitaallõik inimese vasaku kopsu eesmise serva piirkonnast: a — sidekoeline sept. segm. *anteriorius*'e sees, b — sidekoeline sept. segm. *anteriorius*'e ja segm. *lingulare sup.* vahel, c — sidekoeline sept. segm. *lingulare sup.* ja *inf.* vahel.

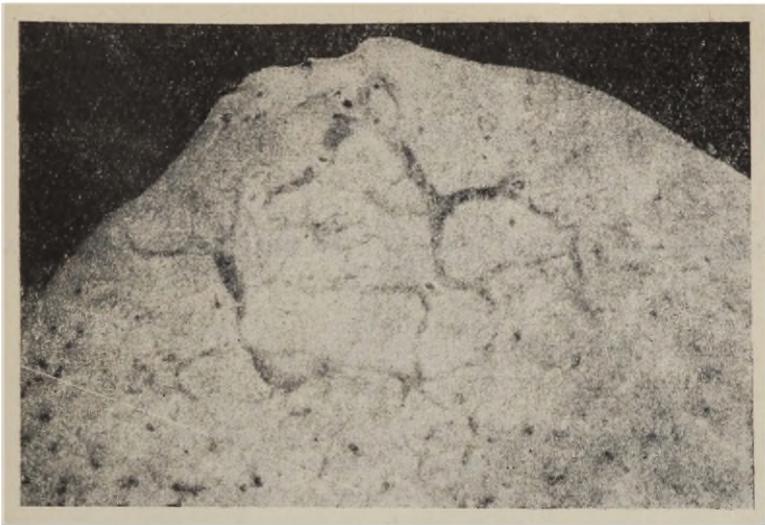
Kopsulõikude makro-mikroskoopiline uurimine kinnitab välisvaatluse tulemusi. Sidekoelised vaheseinad on kõige paksemad kopsu mediaalse pindmiku ja eesmise serva läheduses, õhemad — kostaalse pindmiku piirkonnas, kus aga esineb rohkesti kuni 1 mm läbimõõduga sagarikevahelisi septe. Kõige tugevamad sidekoelised vaheseinad vasakus kopsus on *segmentum anteriorius*'e ja *segmentum lingulare superius*'e vahel (läbimõõt 0,5—2,0 mm) ning *segm. lingulare superius*'e ja *inferius*'e vahel (läbimõõt 0,4—1,7 mm, joon. 2). Sageli esineb ka *segmentum anteriorius*'e sees 0,4—0,8-mm läbimõõduga sidekoe kiht, mis jagab *segmentum anteriorius*'e kaheks osaks ja kujutab endast subsegmentidevahelist tugevasti arenenud septi. Vasaku kopsu ülasagaras esineb veel keskmise paksusega (läbimõõt 0,3—1,0 mm) *segmentum apicoposterius*'e ja *segmentum anteriorius*'e vaheline vahesein, mis on kõige paksem kopsu eesmise serva läheduses. Mõlemas segmentdjs on rohkesti sagarikevahelisi sidekoelisi septe, mille läbimõõt ulatub kuni 0,7 mm.

Parema kopsu kõige paksemaks (läbimõõt 0,5—1,8 mm) sidekoeliseks vaheseinaks on *segmentum basale mediale* ümbritsev sidekude, mis on ühenduses rohkete segmentdisisestest vaheseintega (joon. 3).

Liitunud üla- ja kesksagara puhul asub parema kopsu kõige paksem sidekoe kiht nende sagarate vahel (läbimõõt 0,9—2,0 mm).

Tavaliselt *segmentum laterale* ja *segmentum mediale* vaheline sidekoe sept ei erine oluliselt sagarikevahelistest septidest. *Segmentum apicale* ja *segmentum anteriuse* vaheline sidekude on nagu *segmentum apicoposterius*'e ja *segmentum anteriorius*'e vaheline septki hästi väljendunud.

Vasaku kopsu alasaras on sidekude kõige enam arenenud kas *segmentum basale mediale* või *segmentum basale anteriorius*'e



Joonis 3. Horisontaallõik inimese parema kopsu alasagarast: d — sidekoeline sept. segm. basale mediale ümber.

mediaalse basaalse subsegmenti piirkonnas. Ta ümbritseb nimetatud segmenti ning temast lähtuvad tugevad sidekoelised septid tungivad segmenti sisse.

Kokkuvõtteks võib öelda, et sidekude on enam arenenud kopsu eesmise serva ja kostaalse pindmiku läheduses, s. t. kopsu nendes osades, mis on hingamisel hästi liikuvad. Mediaalsel pindmikul on sidekoe tugevam areng tingitud selles piirkonnas asuvatest suurtest veenitüvedest. Kopsu struktuurühikute vahelise sidekoe nõrka arengut tagumisel serval võiks seletada selle suhteliselt vähese liikuvusega hingamisel.

Seega ühtivad käesoleva töö tulemused üla- ja kesksagara segmentide osas G. Backmanni, H. I. Klembovski, A. G. Gubanovi andmetega.

Alasagaras on segmentide vahelised septid reeglina vähem arenenud kui üla- ja kesksagaras. Gubanovi seisukohast erinevalt puudub meie andmetel alasagaras segmentum apicale ja segmentum basale posteriusse vahel selgesti väljakujunenud sidekoeline sept. Kõige tugevamini on arenenud *segmentum basale mediale*'t ümbritsev sept.

KIRJANDUS

1. M. Lucien. Devos refereeritud 2 järgi.
2. Лернер И. Зональная и сегментарная резекция легкого. Кишинев, 1956.
3. Boyden E. A. Segmental Anatomy of the Lungs. New-York, 1955.
4. G. Backmann refereeritud Hayek, H. Die menschliche Lunge. Berlin—Göttingen—Heidelberg 1953 järgi.

5. Клембовский А. И. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1962, 3, 61.
6. Клембовский А. И. Некоторые вопросы патологии легких. Новосибирск, 1962, 7.
7. Губанов А. Г. Хирургия, 1957, 8, 48.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О МЕЖСЕГМЕНТАРНЫХ ПРОСЛОЙКАХ ЛЕГКИХ

А. Лийгант

Резюме

Расположение внутри- и межсегментарных соединительнотканых прослоек изучалось на 14 препаратах легких человека.

Межсегментарная соединительная ткань наиболее развита вблизи переднего края и около реберной поверхности легких, менее всего — вблизи заднего края легких.

В левом легком самые толстые соединительнотканые прослойки находятся между *segmentum anterius* и *segmentum lingu-lare superius* толщиной 0,5—2,0 мм и между *segmentum lingu-lare superius* и *segmentum lingu-lare inferius* толщиной 0,4—1,7 мм. В правом легком наиболее выраженная соединительнотканная прослойка толщиной 0,5—1,8 мм окружает медиальный базальный сегмент.

ON INTERSEGMENTAL LUNG SEPTA

A. Liigant

Summary

In 14 human lung preparates injected with polychromes gelatine the intra- and intersegmental positions of the connective tissue were studied.

Interlobular connective tissue is most developed at the anterior edge of the lung and the costal paries, least near the posterior edge of the lung. In the left lung the connective tissue septa are thickest between the anterior and superior lingular segments (with a diameter of 0.5—2.0 mm) and between the superior lingular and inferior lingular segments (with a diameter of 0.4—1.7 mm). In the right lung the septum round the basal medial segment (with a diameter of 0.5—1.8 mm) has developed most of all.

NEERUVAAGNA KARIKATEKS JAGUNEMISE VARIANTIDEST

H. Tapfer

Anatoomia kateeder

Kirjanduse andmete järgi on neerude segmentaalse ehituse probleem diskuteeritav Enamus autoreid soovivad eristada arteriaalseid segmente, s. o. neeruarteri üksikute harude verevarustuspiirkondi [1, 2]. Teised soovivad eraldada neerus parenhümatoosseid segmente [3, 4]. Neeruarteri jagunemise varieeruvuse tõttu tuleks õigemaks pidada parenhümatoosete segmentide eraldamist ja alles selle taustal uurida organi verevarustust. Kuna metanefrose arengus nefrogeenne kude diferentseerub väikeste karikate ümber, tuleks nii organi sagaralisust kui ka segmentaalsust uurida seoses neeru väikeste karikatega. Sellest tingituna on oluline tunda neeruvaagna kuju, selle suurteks ja väikesteks karikateks jagunemise seaduspärasusi.

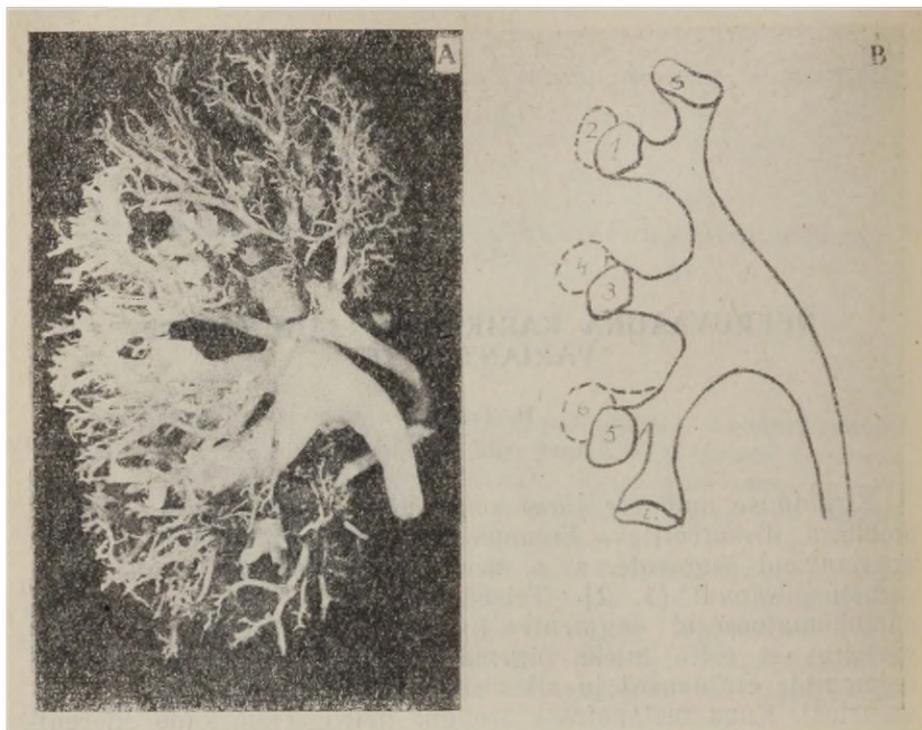
Esimesena klassifitseeris neeruvaagnaid kuju järgi Hyrtl [5] 1892. a. Legueu [6] neeruvaagnate jaotus ampullaarseks ja dendriitiliseks muutus kiiresti populaarseks ja läks kõikidesse anatoomia ja uroloogia õpikutesse. Hiljem eristati veel 3 tüüpi [7 8], 6 tüüpi [9], 8 tüüpi [10] neeruvaagnaid.

Prives [11] 1935. a., uurinud neeruvaagnaid embrüo- ja organogeneesi seisukohalt, eristas nelja — embrüonaalset, fötaalset, infantiilset ja küpsset vormi.

Käesolevas töös, mis on meie eelmise töö [12] otseseks järjeks, uurisime neeru parenhümatoosete segmentide eraldamise vajadusest lähtudes neeruvaagna suurteks ja väikesteks karikateks jagunemise seaduspärasusi, ning püüdsime välja selgitada kõige sagedamini esinevad neeruvaagnate jagunemise variandid.

Metoodika

Valmistati erinevas vanuses inimeste lahangutelt saadud 80 neeru korrosioonpreparaati. Selleks injitseeriti neeruvaagen ja neeruarterid kasutades AKR-7 koos tselloidiiniga. Neerukari-



Joonis 1. Neeruvaagna karikateks jagunemise 1. variant: keskne karika-grupp algab vaagnast; (A) inimese vasaku neeruvaagna ja veresoonte korrosioonpreparaat tagantvaates; (B) skeem
 s, 1, 2 — ülemine karikagrupp
 3, 4 — keskne karikagrupp
 5, 6, i — alumine karikagrupp

kate ja neeruarteri üksikute harude omavahelise vahekorra kindlakstegemiseks kasutati polükroomseid injektsioone. Enne korrodeerimist valmistati 14 neerust, millel olid neeruvaagnad täidetud kontrastainega, röntgenogrammid.

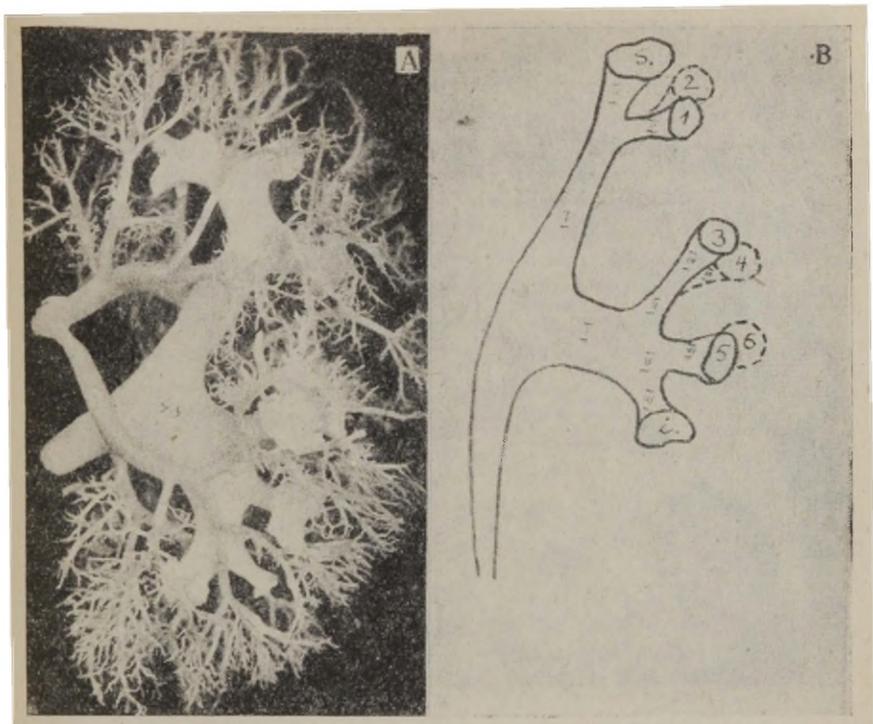
Tulemused

Neeruvaagna jagunemisel suurteks ja väikesteks karikateks võib eristada 3 hargnemisjärku. Tähistame karikate järgud definitiivse neeruvaagna alusel järgmiselt (joonis 2):

I järgu karikad — algavad vaagnast

II järgu karikad — tekivad I järgu karikate hargnemise tulemusena

III järgu karikad — tekivad II järgu karikate hargnemise tulemusena ja haaravad oma forniksiga neeru papilli

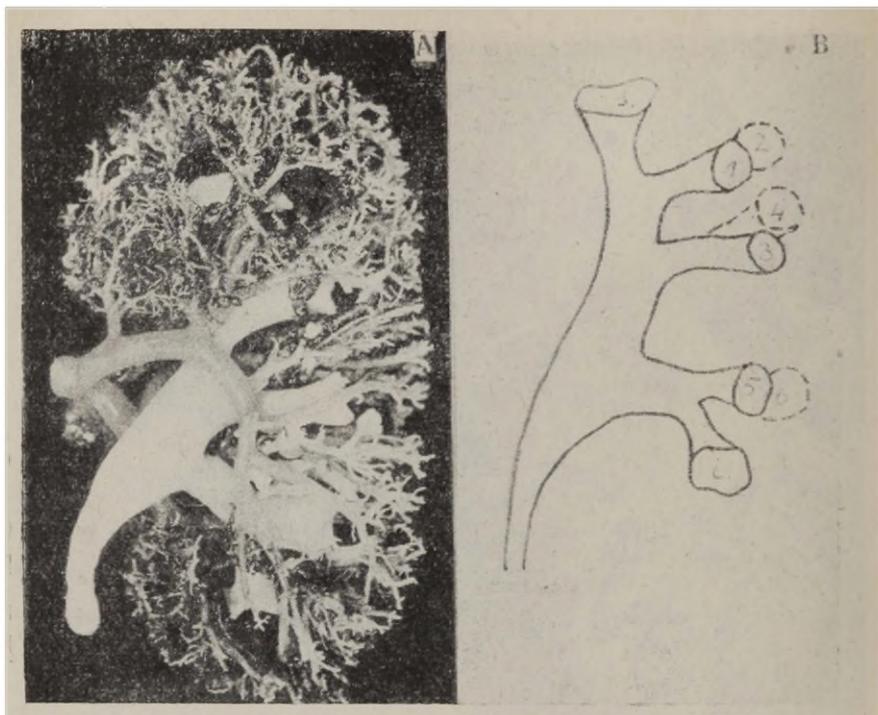


Joonis 2. Neeruvaagna karikateks jagunemise 2. variant: keskne karikagrupp algab alumisest I järgu karikast; (A) inimese vasaku neeruvaagna, neeruarteri ja selle harude korrosioonpreparaat eestvaates; (B) skeem.

Selle jaotuse alusel oleksid I ja II järgu karikad suured, III järgu karikad väikesed. Väikesed karikad võivad alata ka vaagnast või I järgu karikast, seega omada kõiki kolme hargnemisjärku. Kuna väikestel karikatel on aga kindlad anatoomilised tunnused — haaravad oma forniksiga neeru papilli, ei ole nende eristamiseks järgu määramine oluline, ning edaspidi teeme seda ainult suurte karikate diferentsimiseks.

Paiknemise alusel jaotame väikesed karikad kahte ritta — ventraalse rea karikad — 1, 3, 5; dorsaalse rea karikad — 2, 4, 6 (joon. 1) ja kolme gruppi — ülemine — s, 1, 2; keskne — 3, 4 ja alumine karikagrupp — 5, 6, i (joon. 1).

Ülemine ja alumine karikagrupp algab vastavalt ülemisest ja alumisest I või II järgu karikast. Keskne karikagrupp võib alata vaagnast, ülemisest I või II järgu karikast, alumisest I või II järgu karikast. Keskse karikagrupi erineva lähtekoha tõttu jaguneb neeruvaagen karikateks järgmiste variantide alusel:



Joonis 3. Neeruvaagna karikateks jagunemise 3. variant: keskne karikagrupp algab ülemisest II järgu karikast; (A) inimese parema neeruvaagna ja veresoonte korrosioonpreparaat tagantvaates; (B) skeem.

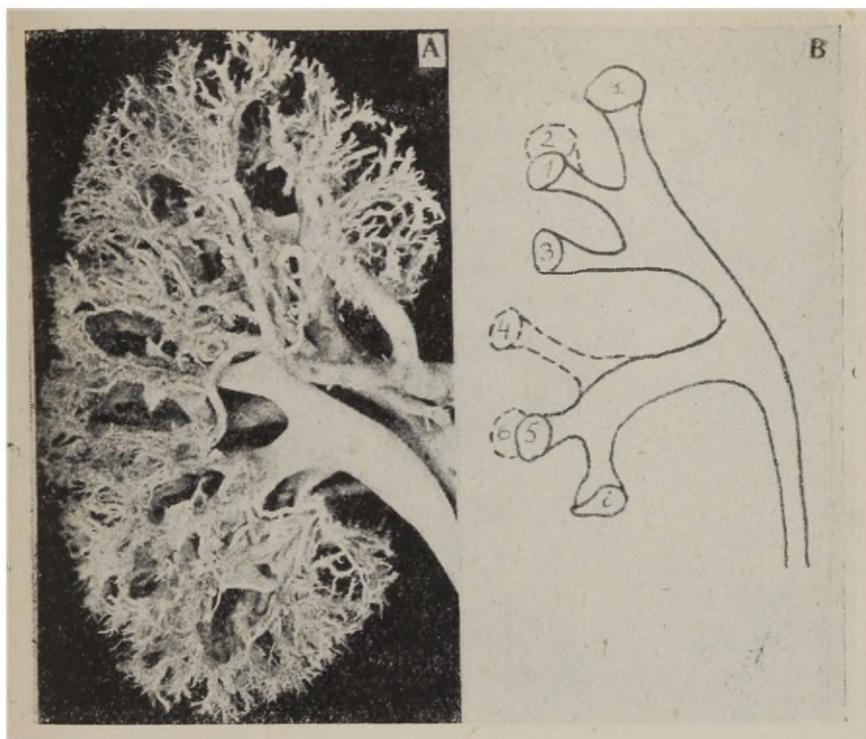
1. Keskne karikagrupp algab vaagnast (30 juhtu)
2. Keskne karikagrupp algab alumisest I või II järgu karikast (25 juhtu)
3. Keskne karikagrupp algab ülemisest I või II järgu karikast (5 juhtu)
4. Keskne karikagrupp algab ühe osaga ülemisest I või II järgu karikast, teise osaga alumisest I või II järgu karikast (12 juhtu)
5. Suured karikad puuduvad, väikesed karikad algavad vahetult vaagnast (3 juhtu)

Ülejäänud preparaatidel oli vaagen patoloogiliste muutustega.

Analüüsime nüüd üksikult neeruvaagnate karikateks jagunemise eeltoodud variante:

1. variant (joonis 1)

Selle puhul keskne karikagrupp [3, 4] algab otse vaagnast või keskest I järgu karikast.



Joonis 4. Neeruvaagna karikateks jagunemise 4. variant: keskne karikagrupp algab nii ülemisest kui ka alumisest I järgu karikast; (A) inimese vasaku neeruvaagna ja veresoonte korrosioonpreparaat tagantvaates (B) skeem.

Ülemine karikagrupp [s, 1, 2] algab ülemisest I järgu karikast.

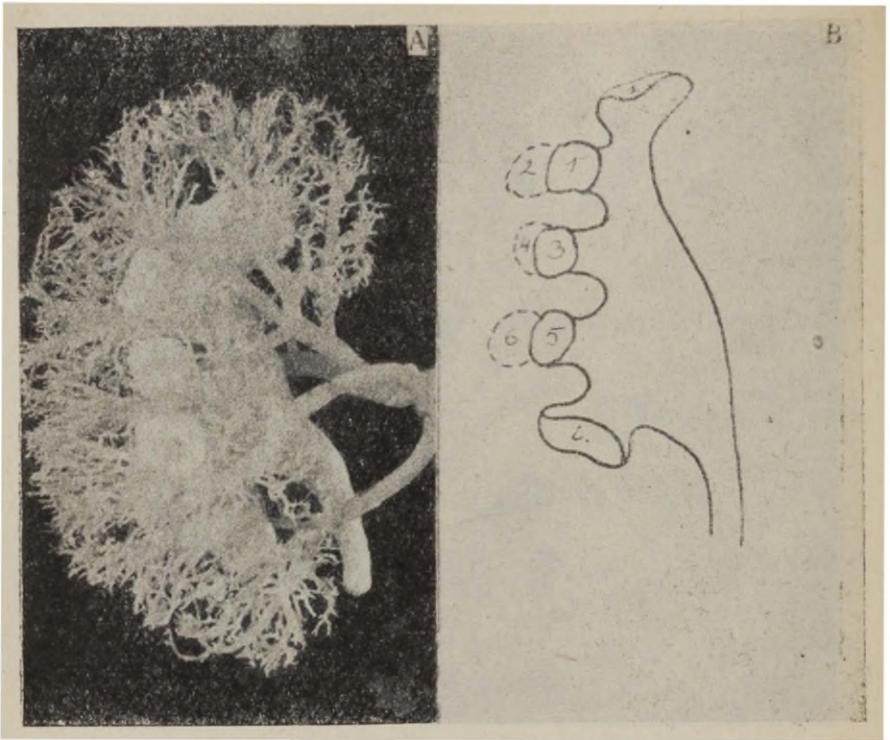
Alumine karikagrupp [5, 6, i] algab alumisest I järgu karikast.

Joonistel tähistavad s, i (*superior, inferior*) vastavalt ülemist ja alumist liitunud karikatepaari.

Neeruvaagna sellise karikateks jagunemise variandi puhul asetsevad väikesed karikad suhteliselt korrapäraste vahemikega eesmises ja tagumises karikatereas.

2. variant (joonis 2)

Keskne karikagrupp [3, 4] ja alumine karikagrupp [5, 6, i] algavad kas vahetult alumisest I järgu karikast või II järgu karika vahendusel. Viimasel juhul on suurtel karikatel I ja II, väikestel — III hargnemisjärk. Selle variandi puhul neeru väikesed karikad on grupeerunud kahte ebavõrdsesse — ülemisse



Joonis 5. Neeruvaagna karikateks jagunemise 5. variant: väikesed karikad algavad vahetult vaagnast; (A) inimese parema neeruvaagna, neeruarteri ja selle harude korrosioonpreparaat eestvaates; (B) skeem.

ja alumisse karikate süsteemi. Viimaste piirile, neeru ülemise $\frac{1}{3}$ ja alumise $\frac{2}{3}$ vahele jääb karikatevaene neeruos.

3. variant (joonis 3)

Ülemise I järgu karika jagunemine toimub analoogiliselt eelmise tüübi alumise I järgu karikale ja alumise karika jagunemine ülemisele. Neeru ülemise $\frac{2}{3}$ ja alumise $\frac{1}{3}$ vahele jääb karikatevaene neeruos.

4. variant (joonis 4)

Keskne karikagrupp [3, 4] algab ühe osaga ülemisest I või II järgu karikast, teise osaga alumisest I või II järgu karikast.

Selle variandi puhul paiknevad väikesed karikad suhteliselt korrapäraste vahemikega eesmisel ja tagumisel karikateras.

5. variant (joonis 5)

Kõik väikesed karikad algavad vahetult neeruvaagnast. Paiknevad korrapäraste vahemikega eesmisel ja tagumisel karikateras.

Järeldused

1. Neerukarikad võib paiknemise alusel jaotada ülemiseks, keskseks ja alumiseks grupiks.
2. Jagunemise alusel eristame I, II, III järgu karikaid. Hargnemisjärgu määramine on oluline just suurte karikate eristamiseks. Väikeste karikate eristamiseks piisab nende anatoomilistest tunnustest.
3. Neeruvaagna karikateks jagunemisel ilmneb arvukaid variante, mis on tingitud keskse karikagrupi erinevast lähtekohast. Keskne karikagrupp võib alata: 1) vaagnast; 2) ülemisest I või II järgu karikast; 3) alumisest I või II järgu karikast, 4) ühe osaga ülemisest I või II järgu karikast, teise osaga alumisest I või II järgu karikast.
4. Kui keskne karikagrupp algab ülemisest I või II järgu karikast ehk alumisest I või II järgu karikast, grupeeruvad väikesed karikad kahte ebavõrdsesse — ülemisse ja alumisse karikasüsteemi, mille vahele jääb karikatevaene neeruosa. Keskse karikagrupi lähtekoha korral ülemisest I või II järgu karikast paikneb karikatevaene neeruosa radiaalselt siinusest ülemise $\frac{2}{3}$ ja alumise $\frac{1}{3}$ piiril, algsuga alumisest I või II järgu karikast — ülemise $\frac{1}{3}$ ja alumise $\frac{2}{3}$ piiril. Ülejäänud juhtudel paiknevad neerukarikad suhteliselt korrapäraste vahemikega nii eesmisel kui tagumisel karikate reas.

KIRJANDUS

1. Graves, F. T. Brit. J. Surg., 1954, 42, 132.
2. Еремеев С. Г. Артериальные сегменты почки. Автореф. Воронеж, 1962.
3. Smithuis, M. Arch. chirurgicum neerl., 1956, 8, 3, 227.
4. Алаев А. Н. Труды 1-ой Научной конф. анат., гистол. и эмбриол. Средней Азии и Казахст. 1961, 217.
5. Hyrtl, J. Wiener Denkschriften, 1872, 31, 107.
6. Legueu, Refer. Hauchi j. — Anat. Hefte, 1903, 22, 69, 170.
7. Hasebe, K. Zeitschrift für Morphol. und Anthropol., 1912, 14, 205.
8. Иваницкий М. Ф. Труды 16. съезда Российск. хир. в Москве. 1925, 658.
9. Hauch, E. Anat. Hefte, 1903, 22, 69, 155.
10. Rapin, E. Chirurgie du rein. Paris, 1927.
11. Привес М. Г. Вестник рентгенологии и радиол. 1935, 15, 2, 140.
12. Tarfer, H. TRÜ Toimetised. Tartu, 1965, 11, 67.

О ВАРИАНТАХ ДЕЛЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ЛОХАНКИ НА ЧАШЕЧКИ

Х. Тапфер

Резюме

На коррозионных препаратах 80 почек человека исследовалось деление почечной лоханки на большие и малые чашечки. По своему положению почечные чашечки делятся на верхнюю, среднюю и нижнюю группу, а по делению лоханки на чашечки I, II и III порядков. В соответствии с исходным местом средней группы чашечек от лоханки, верхней или нижней чашечки I, II порядка, можно выделить 5 основных типов деления лоханки.

VARIATIONS OF RENAL PELVIS DIVISION INTO CALYCES

H. Tapfer

Summary

The division of renal pelvis into the large and the small calyces was studied on the basis of corrosion preparates in 80 kidneys of man. The renal calyces fall into the upper, the middle and the lower groups according to their location. Renal pelvices are divided into five types in conformity with the origin of the middle group of calyces from the pelvis, the upper or the lower first, second stage calyce.

MÕNINGATE HUMORAALSETE FAKTORITE MÕJUST S³⁵-SULFAADI SISSELÜLITUMISSE MAO LIMASKESTA

Ü. Arend, T. Torpats ja H. Lind

Anatoomia-histoloogia kateeder ja biokeemia kateeder

Mao-sooletraktis esinevate lima- ja limataoliste ainete koostise kuuluvad ka sulfateeritud mukopolüsahhariidid. Paljudes uurimustes on jälgitud limaainete eritumist maonõrega ja maonäärmete sekretsiooni mõjustavate humoraalsete faktorite mõju nimetatud ainete sisaldusele maonõres [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Andmeid limaainete biosünteesi, eriti aga biosünteesi lokalisatsiooni ja regulatsiooni kohta on vähem [7, 8].

Käesoleva töö ülesandeks seati uurida maosekretsiooni stimulaatorite (insuliin, histamiin, karbokoliin, kortisoon) mõju sulfateeritud mukopolüsahhariidide biosünteesisse roti mao limaskestas autoradiograafilise meetodi abil.

Metoodika

Katsed tehti 53 noorel mõlemast soost täiskasvanud valgel rotil. Na₂S³⁵O₄ süstiti katseloomadele naha alla 500 µC/kg 1, 2 ja 24 tundi enne surmamist. 1- ja 2-tunnistes katsetes viidi üheaegselt radioaktiivse isotoobiga sisse insuliini 5 ü/kg, histamiini 1 mg/kg, karbokoliini 10 µg/kg, hüdrokortisooni süstiti 3 päeva vältel enne isotoobi sisseviimist à 20 mg/kg. 24-tunnises katserühmas viidi loomadele sisse ainult hüdrokortisooni. Kontrollloomadele manustati ainult radiosulfaati.

Kohe pärast loomade surmamist võeti histoloogiliseks uurimiseks materjali maofunduse seinast ja fikseeriti Carnoy vedelikus ning sisestati parafiini. Parafiinlõigud värviti hematoksüliin-eosiiniga, asuur-eosiiniga, van Giesoni järgi ning PAS-reaktsiooni abil. Valmistati spetsiaalse vedela fotoemulsiooni «R» abil kontrastsed ja jälje-autoradiograafid, viimased värviti pärast ilmutamist Mayeri hemalauniga. Autoradiograafid valmistati L. N. Žinkini [11] poolt kirjeldatud meetodi järgi. Jälje-auto-

radiograafide analüüsimisel loendati õliimmersiooni abil (10×90) impulsside jälgede arv 100 väikeses okulaarvõrgustiku ruudus neljas erinevas kohas. Loendati maonäärmete põhjades, näärmekeha ülemises, kitsuse ja foveoolide põhjade piirkonnas. Saadud arvulised andmed töödeldi variatsioonstatistiliselt t-testi abil.

Katsetulemused

Katsetulemused on toodud tabeli kujul (vt. tabel 1), kus on esitatud arvulised andmed S^{35} -sulfaadi sisselülitumise kohta mao pärisnäärmete ülemistesse osadesse ja foveoolide põhjade piirkonda. Maofunduse näärmete põhjadesse (pearakkude piirkonda) oli S^{35} -sulfaadi sisselülitumine väga nõrk ja ei näidanud olulisi kõikumisi seoses katsetingimustega, mistõttu neid andmeid detailselt esitada pole vaja.

Nagu selgub tabelist, täheldatakse 1 tund peale S^{35} -sulfaadi sisseviimist katseloomadel küllalt intensiivset isotoobi sisselülitumist mao pärisnäärmete ülemistesse osadesse ja foveoolide põhjadesse. Sisselülitumine toimub just lima või mukoidset sekreeti produtseerivatesse rakkudesse (foveoolide epiteelirakkudesse, näärmete kõrval- ja kaelarakkudesse), s. t. nendesse rakk-elementidesse, mille sekreet sisaldab sulfateeritud mukopolüsahhariide. 2 tundi pärast radiosulfaadi sisseviimist on sisselülitumine ligikaudu samal tasemel, kuid 24 tunni pärast on jälgede (impulsside) arv vastavate rakkelementide kohal juba tunduvalt vähenenud (võrrelduna 2-t. katsetega on vahe statistiliselt reaalne) Seega 24 tunni jooksul on toimunud märgistatud mükopolüsahhariidide tunduv eritumine.

Insuliin 1 ja 2-tunnistes katsetes ei põhjustanud statistiliselt tõepäraselt vahet S^{35} -sulfaadi sisselülitumises. Hüdrokortisooni, histamiini ja karbokoliini süstimine aga suurendab radiosulfaadi inkorporeerumist. Kuigi 1-tunnistes katsetes statistilist tõepärasust ei saa sedastada, on ühesuunaline tendents olemas. 2-tunnistes katsetes aga kõik nimetatud ained annavad samasuunalisi, juba statistiliselt reaalseid tulemusi (hüdrokortisooni puhul $p < 0,02$, karbokoliini ja histamiini puhul tasemel $p < 0,001$). Uuritud humoraalsed faktorid ei ole histokeemiliselt PAS-reaktsiooni abil sedastatava lima hulka olulisel määral muutnud.

Võrrelduna kontrolliga ei põhjusta hüdroortisoon 24-tunnistes katsetes olulist erinevust radiosulfaadi sisselülitumises.

Florey [12] oma katsetes valgetel rottidel kirjeldab samuti radiosulfaadi intensiivset sisselülitumist maofoveoolide põhjade piirkonda. Kirjanduse andmeil histamiin, insuliin ja kortisoon vähendavad limaainete eritumist maonõre kaudu [1, 2, 3, 4, 5, 6] ja suurendavad mukopolüsahhariidide koostisse kuuluvate hek-

Tabel 1

Katse vältus	Kontroll	Insuliin	Hüdrokortisoon	Histamiin	Karbokoliin
1 tund	2,21 ± 0,13 2,51 ± 0,2 2,68 ± 0,23 5,92 ± 0,34 7,57 ± 0,43 3,36 ± 0,23	3,62 ± 0,23 4,69 ± 0,26 2,93 ± 0,23 3,94 ± 0,2	5,73 ± 0,35 6,07 ± 0,35 5,03 ± 0,27 2,45 ± 0,24	5,51 ± 0,32 6,34 ± 0,32 5,16 ± 0,3 4,92 ± 0,3	6,24 ± 0,35 5,37 ± 0,38 6,74 ± 0,38 7,41 ± 0,38
	$\bar{x} = 0,04 \pm 0,89$	$\bar{x} = 3,79 \pm 0,36$	$\bar{x} = 4,82 \pm 0,81$	$\bar{x} = 5,48 \pm 0,39$	$\bar{x} = 6,19 \pm 0,46$
		$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
2 tundi	3,23 ± 0,3 5,32 ± 0,37 4,25 ± 0,22 2,06 ± 0,17 4,88 ± 0,37 5,38 ± 0,31 6,02 ± 0,37	4,96 ± 0,37 6,0 ± 0,30 4,97 ± 0,33 7,58 ± 0,45	8,05 ± 0,39 9,77 ± 0,53 6,27 ± 0,55 5,69 ± 0,41	14,04 ± 0,52 9,40 ± 0,52 8,51 ± 0,50 9,98 ± 0,47	6,86 ± 0,33 6,60 ± 0,38 6,25 ± 0,38 8,49 ± 0,45
	$\bar{x} = 4,45 \pm 0,53$	$\bar{x} = 5,88 \pm 0,63$	$\bar{x} = 7,45 \pm 0,92$	$\bar{x} = 10,48 \pm 0,77$	$\bar{x} = 7,05 \pm 0,5$
		$p > 0,05$	$p < 0,02$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
24 tundi	1,21 ± 0,13 2,92 ± 0,2 0,63 ± 0,1 0,12 ± 0,04		0,83 ± 0,1 4,90 ± 0,34 1,39 ± 0,17 1,67 ± 0,18		
	$\bar{x} = 1,22 \pm 0,6$		$\bar{x} = 2,2 \pm 0,81$		
	$p < 0,05$		$p > 0,05$		

soosamiinide sisaldust kassi mao limaskestas [7]. Histamiini mõjul tõuseb ka S³⁵-sulfaadi sisselülitumine merisea mao limaskesta mukopolüsahhariididesse [8]. Karbokoliini puhul täheldatakse lühiaegset heksoosamiinide hulga tõusu kassi mao limaskestas [7].

Autoradiograafiliselt sedastatud Na₂S³⁵O₄ tugevam sisselülitumine hüdrokortisooni, histamiini ja karbokoliini toimel roti

mao limaskesta mukopolüsahhariide produtseerivatesse rakkelementidesse võib olla, arvestades kirjanduse andmeid, tingitud nende biosünteesi intensiivistumisest või eritumise vähenemisest.

KIRJANDUS

1. Шрагер, Дж. — В сб.: VIII Междунар. противорак. конгресс, 1962, т. 5, Медгиз, 1963.
2. Schragger, J. — Nature (Engl.), 201, 702, 1964.
3. Schragger, J. — Nature (Engl.), 201, 1220, 1964.
4. Hoskins, L. C. and Zamchek, N. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 106, 767, 1963.
5. Menguy, R. and Masters, Y. F. — Gastroenterology, 48, 342, 1965.
6. Crean, G. T. — In: Vitamines and Hormones. Vol. 21. Acad. Press, N. Y.-L., 1963, 215.
7. Виллако, Л. — О биосинтезе гексозаминов в слизистой оболочке желудка и изменения содержания их в связи с функциональным состоянием желудка. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1967.
8. Kowalewski, K. and Williams, H. T. G. — Canad. J. Biochem. Physiol., 36, 847, 1958.
9. Kowalewski, K. — Gastroenterologia, 102, 11, 1964.
10. Линд, Х. — Уч. записки ТГУ, Труды по медицине, 1963, 9, 252.
11. Жинкин, Л. Н. — В кн.: Радиоактивные индикаторы в гистологии, Л. 1959, 5.
12. Florey, H. — Gastroenterologia, 85, 140, 1956.

О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА ВКЛЮЧЕНИЕ S³⁵-СУЛЬФАТА В СЛИЗИстую ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА

Ю. Аренд, Т. Торпатс, Х. Линд

Резюме

Исследовали включение S³⁵-сульфата в мукополисахариды в слизистой оболочке желудка белых крыс и влияние инсулина, гидрокортизона, гистамина и карбохолина на этот процесс методом автордиографии. Интенсивное включение радиосульфата в верхние части фундальных желез желудка и в дно желудочных ямок (в эпителиальные клетки желудочных ямок, в добавочные и шеечные клетки желез) происходит через 1—2 часа после введения изотопа. Кортизон, гистамин и карбохолин вызывали в 1—2 часовых опытах увеличение включения S³⁵-сульфата. Инсулин существенно не влиял на изучаемый процесс.

THE ACTION OF SOME HORMONAL FACTORS UPON THE INCORPORATION OF S³⁵-SULPHATE IN THE GASTRIC MUCOSA

Ü. Arend, T. Torpats, H. Lind

S u m m a r y

The incorporation of S³⁵-sulphate into mucopolysaccharides of the gastric mucosa of white rats and the influence of insulin, hydrocortisone, histamine and carbocholine on this process was studied by the method of autoradiography. Intensive incorporation of radiosulphate takes place in the upper parts of the fundic glands and at the bottom of the foveolae (in the epithelial cells of the foveolae, in the mucoïd cells of the glands) 1—2 hours after the injection of Na₂S³⁵O₄. Cortisone, histamine and carbocholine caused an increased incorporation of S³⁵-sulphate in the experiments continuing 1—2 hours. Insulin has no apparent influence on this process.

О НЕКОТОРЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИКРОЭЛЕКТРОФОРЕЗА В ПОЛИАКРИЛАМИДНОМ ГЕЛЕ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ БИОПОЛИМЕРОВ

А. П. Калликорм

Центральная научно-исследовательская лаборатория

Впервые о возможностях использования полиакриламидного геля при проведении зонального электрофореза сообщили в 1959 г. В. J. Davis и L. Ornstein [1, 2]. Микроэлектрофорез в полиакриламидном геле основывается на различиях в электрофоретическом продвижении отдельных ионов в полиакриламидной среде. Если при помощи бумажного электрофореза сыворотка крови разделяется на 5—7 белковых фракций, то электрофорез в полиакриламидном геле дает в среднем уже 20—30 отдельных фракций. Вышеуказанные гели химически относительно инертны. У них полностью отсутствуют или имеются в небольшом количестве ионные боковые группы. Среднюю величину поры полиакриламидного геля можно варьировать изменением концентрации полимера. Так, например, 7,5% полиакриламидный гель дает среднюю величину поры 50 Å, а 30% гель — 20 Å [1, 2].

В настоящее время метод микроэлектрофореза в полиакриламидном геле нашел широкое применение в разделении различных полимерных препаратов на отдельные составные компоненты и в количественном определении полученных фракций [3—9].

Методика

Примененный нами метод микроэлектрофореза в полиакриламидном геле, а также приведенные ниже некоторые теоретические обоснования главных этапов этого метода базируются на работах [1, 2, 10].

Электрофорез проводился в специальном аппарате, сделанном по нашей схеме в экспериментальной мастерской ТГУ (рис. 1, 2). Стекланные трубочки для геля имеют диаметр 6 мм и длину 7,5 см.

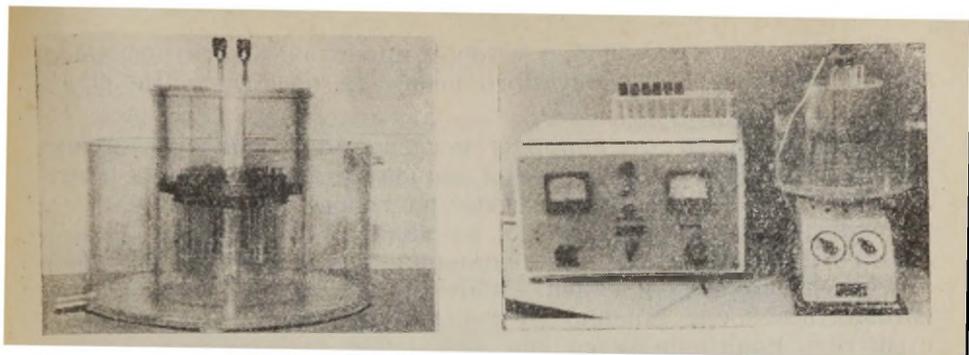


Рис. 1, 2 — Аппарат для микроэлектрофореза в полиакриламидном геле.

Полиакриламидный гель состоит из трех слоев (рис. 3):

1) крупнопористый гель («*sample gel*»), содержащий ионы исследуемого вещества;

2) крупнопористый гель («*spacer gel*»), в котором происходит концентрация ионов исследуемого вещества;

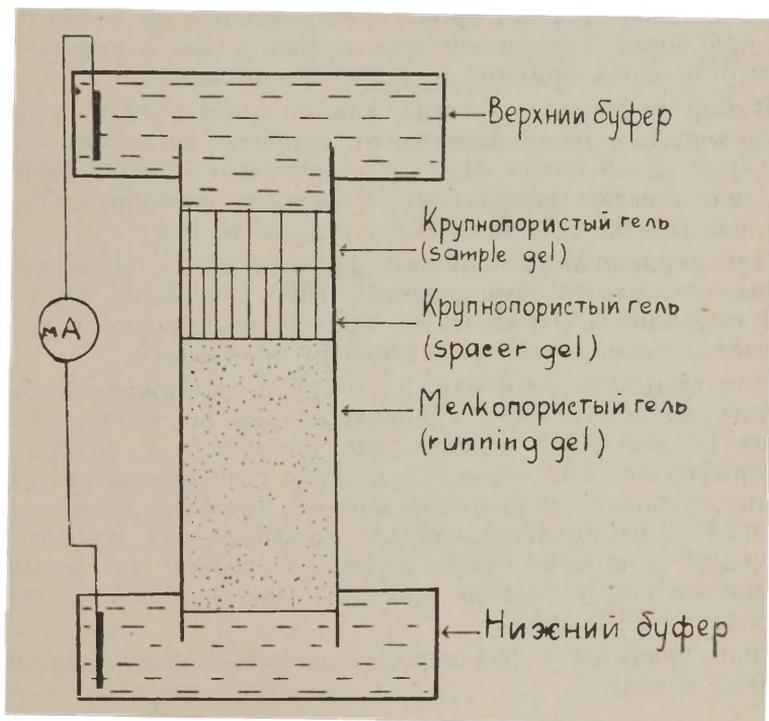


Рис. 3 — Схематическое изображение трех слоев полиакриламидного геля.

3) мелкопористый гель, в котором происходит электрофоретическое разделение исследуемого вещества на отдельные фракции.

В зависимости от природы исследуемого вещества нужно приготовить гели с определенной концентрацией полимера и других компонентов. Все необходимые растворы для крупно- и мелкопористых гелей разделяются на запасные и рабочие. Запасные растворы хранятся в холодильнике и они работоспособны в течение нескольких месяцев. Рабочие растворы необходимо готовить непосредственно до начала исследования. Мелкопористый гель полимеризуется при комнатной температуре, а крупнопористый образуется при фотополимеризации.

Мы использовали силу тока на каждую трубочку в среднем 3—4 мА, при этом температура в мелкопористом геле повышается до 30—40°С. Если исследуемое вещество содержит термолабильные компоненты, то необходимо провести электрофорез в холодной комнате или применить охлаждение. В этих случаях целесообразно использовать на трубочку силу тока в 1 мА.

Время электрофореза при силе тока 3—4 мА на трубочку в среднем 90—100 мин, при 1 мА на трубочку — 150—170 мин. Целесообразно довести время электрофореза до минимума, так как при более длительном электрофорезе из-за диффузии границы отдельных фракций будут менее четкими.

Выбор буферной системы, как и приготовление крупно- и мелкопористых гелей зависит от природы исследуемого вещества и от целей опыта. При стандартном, 7,5% полиакриламидном геле обычно используют буферный раствор следующего состава: Tris 6,0 г, глицин 28,8 г и вода до 1 л.

Для окрашивания белковых фракций мы использовали различные красители: Амидочерный 10Б, Coomassie blue, Xylenbrilliantcyanin G. Окрашивание нуклеиновых кислот или их гидризов проводилось акридиновым оранжевым.

Для отмывки гелей служил раствор, содержащий уксусную кислоту, метанол и воду. Удаление краски, не связанной с фракциями исследуемых веществ, мы проводили в аппарате для электрофореза. Для этого окрашенные гели помещались в стеклянные трубочки с коническим концом, имеющие диаметр в среднем на 1—2 мм больший, чем для электрофореза. Вместо буфера в верхний и нижний сосуд наливали раствор для отмывки, и обесцвечивание проводили при силе тока 4—6 мА на трубочку в течение 1,5—2 часов.

Гели хранятся в растворе, содержащем уксусную кислоту, метанол и воду.

Результаты

Наши данные по разделению сыворотки крови человека совпадают с литературными [1, 2]. На рис. 4 схематически изображены полученные фракции сыворотки крови в 7,5% полиакрила-



Рис. 4 — Схематическое изображение фракций сыворотки крови человека.

мидном геле. Как видно из рис. 4 А стандартный гель оказывает наибольшее сопротивление к продвижению β -липопротеина, фибриногена и α_2 -макро- и γ -глобулина.

Далее нами исследовалась гомогенность некоторых чистых продажных ферментных препаратов. На рис. 5А дана фотокопия микроэлектрофореза дезоксирибонуклеазы. Кроме основной фракции отчетливо видны и дополнительные фракции. На рис. 5Б — фотокопия электрофореза пируваткиназы, а на рис. 5В — уреазы. И в этих случаях выявились, кроме одной основной, еще и дополнительные фракции, свидетельствующие об гетерогенности этих препаратов.

Нами проводилось исследование миозиноподобного белка, выделенного из слизистой оболочки желудка на кафедре биохимии Х. Линд (рис. 6). Выяснилось, что данный белок гетерогенный, в основном крупномолекулярный. Некоторые незначительные фракции появились и в мелкопористом геле.

Наши предварительные исследования по рибонуклеиновым кислотам показали, что негидролизованная, высокомолекулярная рибосомальная РНК из печени в основном не способна войти в мелкопористый гель. При частичном гидролизе РНК в геле появляется множество фракций. При полном гидролизе РНК продукты гидролиза слишком мелкого размера для гелей и поэтому окрашивается только фронт. На рис. 7 приведена фотокопия трех образцов электрофореза РНК.

В литературе имеются данные о том, что при электрофорезе частично гидролизованный РНК и при определении седимента-

ционных коэффициентов нескольких полученных фракций можно построить (при помощи данных R_f и седиментационных коэффициентов) стандартную кривую для определения молекулярного веса отдельных таких фракций [11—13]. Такие вычисления можно произвести по двум формулам:

$$\begin{aligned} S_{20,w}^{\circ} &= 13,75 - 11,25 R_f, \\ M_w &= (6,88 - 5,63 R_f)^2 \times 10^4. \end{aligned}$$

В принципе, такой подход является в данное время единственной возможностью определения молекулярных весов многих, порой очень незначительных, фракций гидролизата РНК. Работу в этом направлении ведут А. Линд и Э. Сульцс.

Обсуждение

В данной короткой статье мы приводили только самые основные моменты метода микроэлектрофореза в полиакриламидном геле и некоторые возможные пути использования этого метода. Данный метод позволяет разделить биополимеры и оценить гомогенность различных ферментных препаратов.

Электрофорез сыворотки крови человека выявил 18—20 отдельных фракций, видимых на глаз.

При разделении дезоксирибонуклеазы, пируваткиназы и уреазы оказалось, что данные препараты содержат и дополнительные фракции.

Исследования миозиноподобного белка, выделенного из слизистой желудка, показали гетерогенность и крупномолекулярность его.

Микроэлектрофорез высокомолекулярной рибосомальной РНК и ее гидролизатов выявил, что негидролизованная РНК не разделяется, в силу слишком больших размеров молекул, в стандартном геле; зато количество полученных фракций гидролизатов РНК зависит от степени гидролиза. Показан возможный путь определения молекулярных весов фракций гидролизата РНК.

Разумеется, что приведенные примеры далеко не исчерпывают характеристику и возможностей применения этого метода. К. Felgenhauer [14] модифицировал метод микроэлектрофореза в полиакриламидном геле, используя вместо трубочек стеклянные капилляры длиной 10 см и внутренним диаметром 1 мм. Если приведенный в данной статье метод требует для анализа в среднем 100—200 мкг белка, то модификация Felgenhauer позволяет произвести электрофорез, имея только 1—3 мкг исследуемого вещества. В данное время выработана методика и существуют уже аппараты препаративного полиакриламидного электрофореза. Несомненно большой интерес представляет коли-

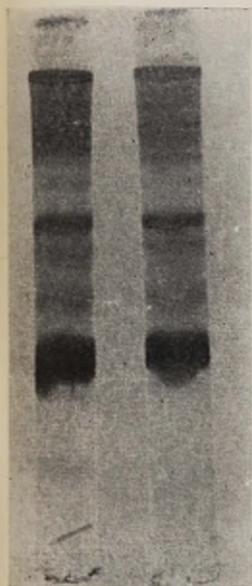


Рис. 4А —
 Фотокопия
 фракций сы-
 воротки кро-
 ви человека
 после микро-
 электрофоре-
 за в 7,5%
 полиакрила-
 мидном геле.



Рис. 5А — Фотокопия микроэлектрофореза дезоксирибонук-
 леазы.

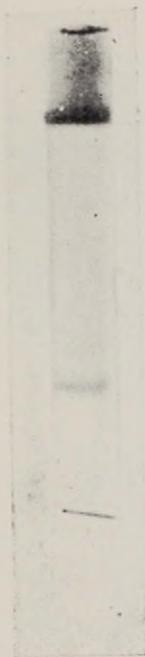
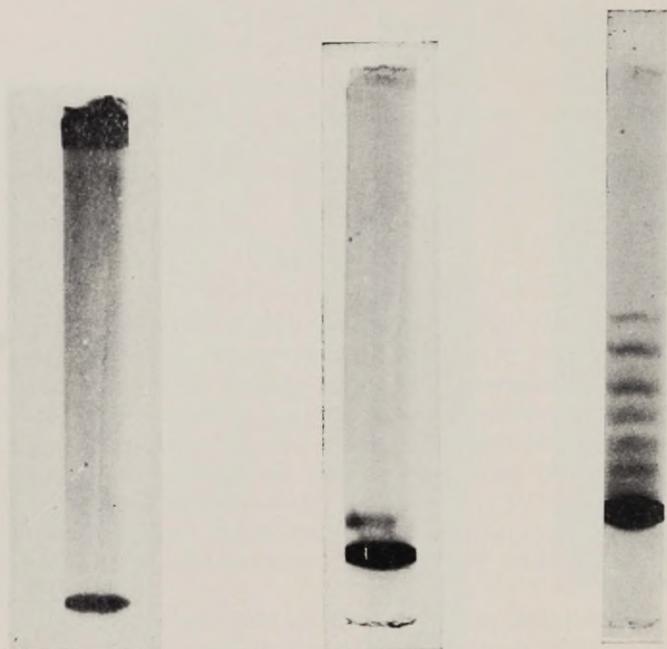


Рис. 5Б — Фотокопия микроэлектрофореза пируваткиназы.



Рис. 5В — Фотокопия микроэлектрофореза уреазы.



Р и с. 6А — Фотокопия микроэлектрофореза негидролизованной высокомолекулярной рибосомальной РНК.

Р и с. 6Б — Фотокопия микроэлектрофореза 5 РНК.

Р и с. 6В — Фотокопия микроэлектрофореза частично-гидролизованной высокомолекулярной рибосомальной РНК.

чественный анализ полученных в полиакриламидном геле фракций биополимеров, что является возможным при помощи специального микроденситометра.

Выводы

1. Описаны аппарат и методика микроэлектрофореза в полиакриламидном геле.

2. При помощи микроэлектрофореза в полиакриламидном геле получены 18—20 видимых на глаз фракций сыворотки крови человека, изучена гомогенность дезоксирибонуклеазы, пируваткиназы, уреазы и миозиноподобного белка, выделенного из слизистой желудка.

3. Проведено микроэлектрофоретическое исследование негидролизованной высокомолекулярной рибосомальной РНК из печени и разделение частичного гидролизата ее на фракции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Davis, B. J. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1964, 121, 404.
2. Ornstein, L. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1964, 121, 321.
3. Richards, E. G., Gratzer, W. B. *Nature*, 1964, 204, 878.
4. Monseu, G., Cumings, J. N. *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, 1965, 28, 56.
5. Дебабов В. Т., Ребентиш Б. А. *Биохимия*, 1966, 31, 943.
6. Reich, G., Hebestreit, G., Winkler, I. *Z. Chem.*, 1966, 6, 11, 401.
7. Macko, V., Novacký, A. *Biológia (Bratislava)*, 1966, 21, 2, 128.
8. Allen, R. C., Jamieson, G. R. *Analyt. Biochem.*, 1966, 16, 3, 450.
9. Neville, D. M. *Biochim. Biophys. Acta*, 1967, 133, 1, 168.
10. Сафонов В. И., Сафонова М. П. (В печати).
11. Richards, E. G., Coll, J. A., Gratzer, W. B. *Analyt. Biochem.*, 1965, 12, 3, 452.
12. McPhie, P., Hounsell, J., Gratzer, W. B. *Biochemistry*, 1966, 5, 3, 988.
13. Gould, H. *Biochemistry*, 1966, 5, 3, 1103.
14. Felgenhauer, K. *Biochim. Biophys. Acta*, 1967, 133, 1, 165.

SOME POSSIBILITIES OF THE USE OF MICRO-ELECTROPHORESIS IN POLYACRYLAMIDE GEL FOR INVESTIGATION OF BIOPOLYMERS

A. Kallikorm

Summary

The present article describes micro-electrophoresis in polyacrylamide gel and some possibilities of the utilization of this method for the investigation of biopolymers.

The electrophoresis fractioning of the human serum gave 18—20 fractions visible to the eye.

The homogeneity of deoxyribonuclease, pyruvatkinase, urease and myosin-like protein was investigated. It appeared that these enzyme preparations have some more supplementary fractions besides one main fraction in electrophoresis. The myosin-like protein which was obtained from the gastric mucosa proved to be heterogeneous, particularly the complex consisting of high-molecular components.

The electrophoresis of liver high-molecular ribosomal RNA hydrolysate produced many fractions and the possibility of estimating the molecular weight of these fractions was shown by the standard curve which was obtained by R_f and $S_{20, w}^{\circ}$.

О РАСПРЕДЕЛЕНИИ ГЛУТАМИНАЗЫ В СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ВЛИЯНИИ pH И ФОСФАТА НА ЕЕ АКТИВНОСТЬ

А. О. Кенгсепп

Кафедра биологической химии ТГУ

Предыдущими работами кафедры биохимии ТГУ в области функциональной биохимии секреторных процессов было установлено, что в слизистой оболочке желудка в связи с его секреторной деятельностью протекают интенсивные процессы образования аммиака и одним из его источников является глутамин, который расщепляется под действием фермента глутаминазы (L-глутамин-амидогидролаза, 3.5.1.2.) [1—3]. Оказалось, что активность глутаминазы слизистой желудка лишь незначительно уступает ее активности в почках и в мозгу и она имеет характерное распределение как по секреторным полям желудка [3], так и в гистоструктуре слизистой оболочки [4].

Несмотря на то, что по данным классической работы И. П. Павлова с сотр. [5], а также по предварительным данным нашей кафедры [1] интенсивное образование аммиака происходит и в поджелудочной железе, источники и механизмы этого процесса остались не изученными.

По литературным данным система глутамин-глутаминаза является источником аммиакообразования во многих тканях: в почках [6—8], в мышцах [9, 10], в мозгу [11—13] и др. Известно также, что pH оптимум для глутаминазы в различных тканях не одинаков. Так, pH оптимум для почечной глутаминазы лежит в пределах 7,9—8,1 [6, 14], для глутаминазы мозга — 8,6 [8], для глутаминазы печени — 7,2—7,8 [15], для глутаминазы мышц — 9,0 [9]. Интересно отметить, что по данным нашей кафедры pH оптимум для глутаминазы слизистой оболочки желудка — 9,0 [16]. Многими авторами было установлено, что для активности глутаминазы необходимо присутствие ионов фосфата [6, 8, 17].

Исходя из этих данных, нами была поставлена задача изучения распределения активности глутаминазы в субклеточных

фракциях поджелудочной железы и влияния рН и фосфатных ионов на ее активность.

Методика

Опыты ставились на белых крысах и собаках. После декаптации животных извлекали поджелудочную железу, охлаждали на льду, промывали в холодном 0,25 М растворе сахарозы и гомогенизировали 9 объемами 0,25 М сахарозы стеклянным гомогенизатором при 1420 об/мин.

Субклеточные фракции выделяли на рефрижераторной центрифуге ЦЛР-1 по Масильвейну и др. [18] за исключением микросомальной фракции, которая была выделена при 28 000 г в течение 60 мин.

Активность глутаминазы в гомогенатах и в субклеточных фракциях определяли при рН 8,0 по образованию аммиака по Гольдштейну и Кенслеру [19]. Одновременно с опытом ставили три контрольные пробы: 1) на глутамин с 0,25 М сахарозой; 2) на гомогенат с водой, 3) на буферный раствор с водой и с 0,25 М сахарозой. Количество аммиака, найденное в контрольных пробах, на основании соответствующих расчетов было отнято от опытной пробы.

Пробы инкубировались в термостате при 37°С в течение 30 мин. Реакцию остановили прибавлением 1 мл насыщенного раствора K_2CO_3 и сразу определялся аммиак по Селигсону и Селигсону [20].

Белок в гомогенате и в субклеточных фракциях определялся по Лоури и др. [21].

Активность глутаминазы выражали в микромолях азота аммиака ($N-NH_3$) на 1 мг белка за 30 мин инкубации.

Результаты опытов и их обсуждение

Данные о сравнительном распределении активности глутаминазы в гомогенатах, митохондриальной, микросомальной и растворимой фракциях поджелудочной железы крыс и собак представлены в табл. 1.

Как видно из этих данных, во всех опытах как у крыс, так и у собак наиболее высокая и устойчивая глутаминазная активность сосредоточена в митохондриальной фракции. В микросомальной и растворимой фракциях активность этого фермента гораздо ниже и менее устойчива. Наряду со сравнительно высокой активностью в некоторых опытах глутаминазная активность в этих фракциях не была обнаружена. Эти наши данные находятся в соответствии с другими литературными данными о наиболее высоком содержании глутаминазы в митохондриальной

Таблица 1

Распределение активности глутаминазы в субклеточных фракциях поджелудочной железы

Животные	Активность глутаминазы в $\mu\text{MN}-\text{NH}_3$ (на мг белка) 30 мин			
	гомогенат	митохондрии	микросомы	растворимая фракция
Крыса	—	0,102	0,015	0,087
”	—	0,285	0,095	0,109
”	—	0,274	0,248	0,118
”	0,092	0,130	0	0
”	0,199	0,341	0,143	0,185
”	0,181	0,204	0,219	0,158
”	0,173	0,295	0,184	0
Собака	—	0,136	0,060	0,137
”	0,161	0,517	0,135	0,112

фракции в печени [22], мозгу [11] и почках [14]. Таким образом, поджелудочная железа обладает глутаминазной активностью, распределение которой, в основном, совпадает с распределением этого фермента в других тканях.

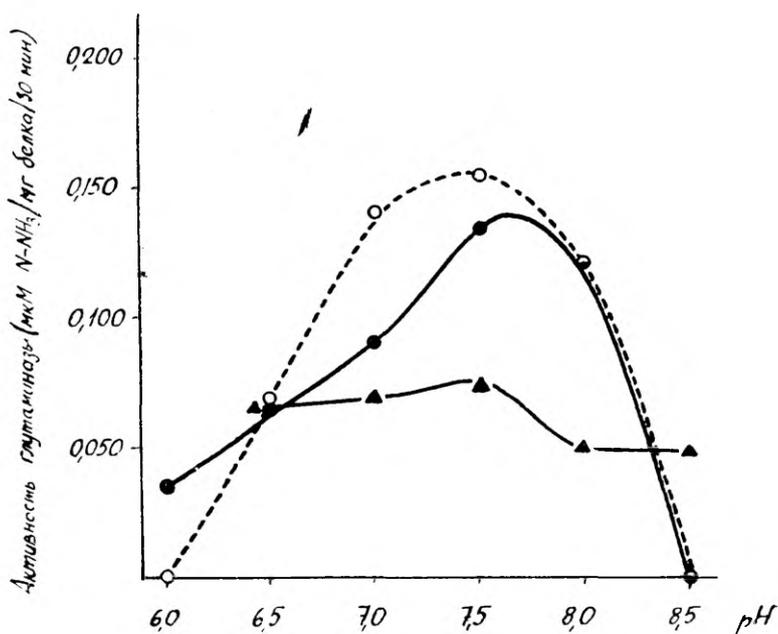


Рис. 1. Влияние pH на активность глутаминазы поджелудочной железы:

- ▲— гомогенат
- микросомальная фракция
- митохондриальная фракция

Исследования влияния рН на активность глутаминазы были проведены как в гомогенатах, так и в митохондриальной и микросомальной фракциях поджелудочной железы крыс. Оказалось, что рН оптимум в гомогенате и в субклеточных фракциях лежит в пределах 7,5—8,0 (рис. 1). В более кислой и, в особенности, щелочной средах активность глутаминазы довольно быстро и значительно падает.

Сопоставление наших данных с литературными данными показывает, что по рН оптимуму глутаминаза поджелудочной железы наиболее близка глутаминазе печени [15] и лишь незначительно отличается от глутаминазы почек [6, 14]. Однако, глутаминаза поджелудочной железы в этом отношении значительно отличается от глутаминазы слизистой оболочки желудка, рН оптимум которой оказался при рН 9 [16], а также от глутаминазы мозга [8] и мышечной ткани [9]. Эти данные должны быть учтены при определении активности глутаминазы в поджелудочной железе.

Далее нами изучалось влияние фосфатных ионов (конечная концентрация от 0,005 М до 0,2 М) на активность глутаминазы

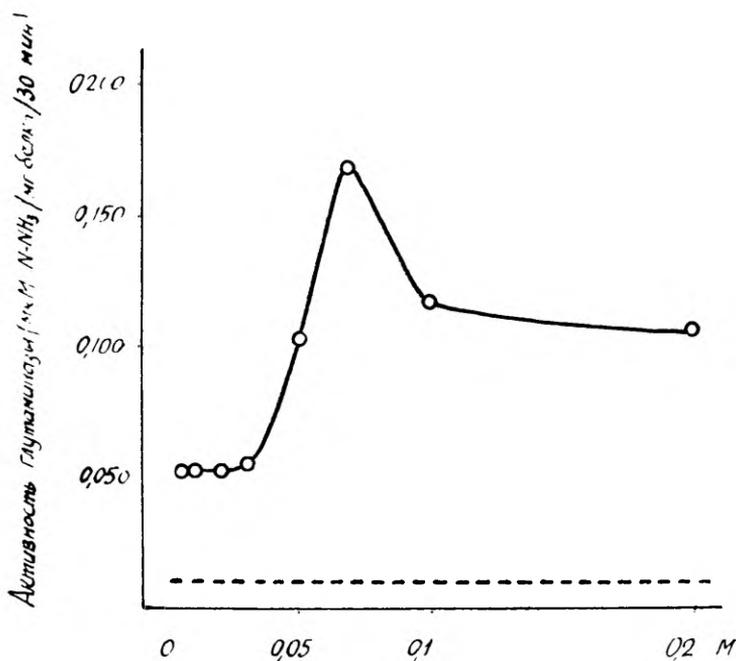


Рис. 2. Влияние фосфатных ионов на активность глутаминазы поджелудочной железы:

- добавление фосфатных ионов
- без добавления фосфатных ионов

в гомогенатах крыс. Было установлено (рис. 2), что наиболее выраженное активирующее влияние фосфатные ионы оказывают при конечной концентрации 0,07 М. При дальнейшем увеличении концентрации ионов фосфата активность не только не увеличилась, но и начинала понижаться. Без добавления фосфатных ионов активность глутаминазы была совсем низкой. Можно предполагать, что и эта активность обусловлена фосфатами, содержащимися в самой ткани поджелудочной железы. Эти данные находятся в соответствии с активирующим влиянием ионов фосфата на активность глутаминазы почек [23] и говорят о том, что в поджелудочной железе находится преимущественно активируемая фосфатом глутаминаза, т. е. глутаминаза I. Эти данные также необходимо учитывать при определении глутаминазной активности в поджелудочной железе.

Таким образом, наши результаты подтверждают наличие сравнительно высокой глутаминазной активности в секреторном аппарате поджелудочной железы с преимущественной концентрацией ее в митохондриальной фракции. рН оптимум этой глутаминазы [7, 5], близкий к рН ткани поджелудочной железы, а также активирующее влияние сравнительно низких концентраций фосфатных ионов (0,07 М) свидетельствуют о физиологической роли глутаминазы поджелудочной железы в процессах образования аммиака из глутамин в этой пищеварительной железе.

Выводы

1. Глутаминазной активностью обладают как гомогенат, так и субклеточные фракции поджелудочной железы крыс и собак. Наиболее высокая глутаминазная активность обнаружена в митохондриальной фракции. В микросомальной и растворимой фракциях глутаминазная активность значительно ниже и неустойчива.

2. Глутаминазная активность в гомогенатах и субклеточных фракциях в известной степени зависит от концентрации водородных ионов. рН оптимум поджелудочной глутаминазы лежит в пределах 7,5—8,0.

3. Глутаминаза поджелудочной железы активируется ионами фосфата т. е. она идентична глутаминазе I. Наиболее выраженное активирующее влияние обнаружено при конечной концентрации фосфатных ионов 0,07 М.

ЛИТЕРАТУРА

1. Линд А. Я., Линд Х. П., Тяхепыльд Л. Я. Уч. зап. ТГУ, 1966, 191, 76.
2. Линд Х. Уч. зап. ТГУ, 1958, 57, 61.
3. Залесская Ю. М., Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. Биохимия, 1961, 26, 5, 6.

4. Марамаа С. Я. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1966, 62, 7, 98.
5. Павлов И. П., Ненцкий М. В., Залесский И. Архив биол. наук, 1895, 4, 191.
6. Sayre, F. W., Roberts, E. J. Biol. Chem. 1958, 233, 5, 1128.
7. Errega, M., Greenstein, J. P. J. Biol. Chem. 1949, 178, 1, 495.
8. Greenstein, J. P., Leuthardt, F. M. Arch. Biochem. and Biophys., 1948, 17, 105
9. Силакова А. И., Полищук С. Укр. биох. журн., 1964, 36, 4, 605.
10. Бекир-Заде Г. М. Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. канд. биол. наук, Киев, 1967.
11. Палладин А. В., Полякова Н. М., Малышева М. К. ДАН СССР, 1960, 134, 5, 1236.
12. Guha, S. R., Ghosh, J. I. Ann. Biochem. and Exptl. Med, 1959, 19, 7, 163.
13. Richterich, R., Goldstein, L., Cohen, E. Z. physiol. Chem., 1958, 312, 1, 45.
14. O'Donovan, D. J., Lotspeich, W. D. Nature, 1966, 212, 5065, 930.
15. Guha, S. R., Chakravarti, H. S. Experientia, 1960, 16, 5, 214.
16. Марамаа С. Я. Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 261.
17. Guha, S. R. Enzymologia, 1962, 24, 6, 310.
18. Mellwain, H., Rodnight, R. Practical Neurochemistry, London, 1962.
19. Goldstein, L., Kensler, C. J. J. Biol. Chem. 1960, 235, 4, 1086.
20. Seligson, D., Seligson, H. J. Lab. clin. med., 1951, 38, 324.
21. Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L., Randall, R. J. J. Biol. Chem. 1951, 193, 265.
22. Guha, S. R. Enzymologia, 1961, 23, 2, 94.
23. Richterich-van Baerle, R., Goldstein, L., and Earl. H. Dearborn, Enzymologia, 1957, 17, 3, 190.

DISTRIBUTION OF GLUTAMINASE IN PANCREATIC SUBCELLULAR FRACTIONS AND THE EFFECT OF pH AND PHOSPHATE IONS ON ITS ACTIVITY

A. Kengsepp

Summary

Glutaminase activity occurred both in rat and dog pancreatic homogenates as well as in the subcellular fractions. The highest glutaminase activity was established in the mitochondrial fraction. In the microsomal and soluble fractions glutaminase activity was much lower and not constant.

Glutaminase activity in the pancreatic homogenates and subcellular fractions significantly depends on the concentration of H-ions. The pH optimum was found to be 7.5—8.0.

Pancreatic glutaminase is activated by phosphate ions. The maximum activation was observed in the final concentration of phosphate 0.07 M.

These data confirm the physiological role of glutaminase in ammonia formation in the pancreatic gland.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ АКТИВНОСТИ АТФ_{аз} МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ УРЕМИИ

Ц. И. Левина, У. С. Тарве, Л. Я. Тяхепыльд

Кафедра биологической химии ТГУ

Предыдущими нашими работами было установлено, что при экспериментальной уремии в ткани мозга происходит отчетливое накопление свободного преформированного аммиака за счет его отщепления от амидных групп как суммарных белков, так и белков субклеточных фракций [1, 2]. Это сопровождается изменением некоторых физико-химических и конформационных свойств белков, что нашло свое выражение в увеличении количества свободных сульфгидрильных групп и уменьшении дифференциальных ультрафиолетовых спектров поглощения [3]. На основании этих данных и других работ кафедры биохимии ТГУ в этом направлении было высказано предположение, что процесс обратимого амидирования белков мозга может отразиться через изменение их физико-химических и конформационных свойств на активности ферментов [4]. Исследования выявили, что при экспериментальной уремии происходит уменьшение активности глутаминазы и увеличение активности глутаминсинтазы, что находится в соответствии с направленностью обмена аммиака [2, 5].

С другой стороны, нарушение обмена аммиака в мозгу, в частности аммиачная интоксикация, приводит к нарушению энергетики мозга [6, 7], что было показано и в наших исследованиях [8]. В этих процессах ключевое положение принадлежит системе АТФ—АТФаза.

АТФаза связана с освобождением энергии из макроэргических связей АТФ, необходимой для обеспечения многообразных функций клетки (биосинтез, активный транспорт ионов через мембраны, возбудимость, сократимость и т. д.) В последнее время особое внимание уделяется $(Na^+ + K^+)$ -активируемой или транспортной АТФазе, которая локализуется в клеточных мембранах и ответственна за активный транспорт через нее натриевых и калиевых ионов, т. е. лежит в основе т. н. натриевого на-

сосо. Поскольку проведение нервного импульса связано с движением Na^+ и K^+ через мембрану, то транспортная АТФаза, видимо, имеет непосредственное отношение к этому процессу. При этом доказано, что $(\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ -активируемая АТФаза в наибольшем количестве находится в нервной ткани [9].

Исходя из этих соображений и в развитие предыдущих работ, нами была поставлена задача более подробного изучения активности АТФаз при экспериментальной уремии.

Методика

Экспериментальными животными служили морские свинки, у которых уремия вызывалась лигированием с последующей перерезкой обоих мочеточников. Кома развивалась через 30—40 часов, после чего животные декапитировались. Контрольными служили животные, у которых производилась ложная лапоратомия.

1 г извлеченного на холоду мозга гомогенизировался с 25 мл 0,32 М раствора сахарозы при помощи стеклянного гомогенизатора. Для получения субклеточных фракций гомогенат подвергался дифференциальному центрифугированию следующим образом: первое центрифугирование производилось при 3000 g в течение 15 мин.

Полученную надосадочную жидкость центрифугировали снова при 12000 g в течение 15 мин. Полученный после второго центрифугирования осадок представляет собою митохондриальную фракцию. Надосадочная жидкость подвергалась центрифугированию при 18000 g в течение 1 часа, и полученный осадок соответствует микросомальной фракции.

Активность АТФазы определялась методом Збарского и Брискера [10]. Поскольку в реакционной смеси по этой методике содержалось не более 5 мМ натриевых ионов и не содержалось калиевых ионов, то полученные таким методом результаты оценивались как активность Mg^{++} активируемой АТФазы. Один натриевый ион в концентрации 5 мМ заметно не активирует данную энзиматическую реакцию [11].

При изучении $(\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ -активируемой АТФазы обработка ферментного препарата велась по выработанной нами методике следующим образом. Приготавливался 10% гомогенат мозга в дистиллированной воде, который подвергался центрифугированию при 18000 g в течение 1 часа. Ферментным препаратом служила суспензия осадка, специфическая активность $(\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ -активируемой АТФазы которой в 4,3 раза выше по сравнению с гомогенатами в сахарозе.

Реакционная смесь, содержащая 30 мМ трис-НСI буфер, рН 7,4, 3 мМ MgCl_2 , 3 мМ АТФ-трис, 100 мМ NaCl и 20 мМ KCl , инкубировалась с ферментным препаратом при 37°С в те-

чение 20 мин. Ферментативную реакцию останавливали добавлением 20%-го раствора ТХУ. Осадок белков удаляли центрифугированием и в надосадочной жидкости определяли количество неорганического фосфора (НФ) методом Фиске и Суббароу [12] в модификации Мартинсона и Виллако [13]. Активность $(\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ -активируемой АТФазы определяли по убыли НФ при инкубации между пробами, содержащими Mg^{2+} , Na^+ и K^+ и только Mg^{2+} . Уменьшение количества НФ под действием ферментного препарата в присутствии одних магниевых ионов была оценена как Mg^{2+} -активируемая АТФаза.

Количество белка определялось методом Лоури и др. [14].

Активность АТФазы выражалась в мкмольях НФ на мг белка ферментного препарата в течение 1 мин инкубации.

Результаты опытов и их обсуждение

Результаты экспериментов показывают, что при экспериментальной уремии происходит значительное увеличение активности Mg^{2+} -активируемой АТФазы в гомогенатах и в митохондриальной и микросомальной фракциях (табл. 1). В растворимой фракции заметных изменений в АТФазной активности у опытных животных не наблюдалось. Поскольку АТФазная активность растворимой фракции происходит из субклеточных структур и зависит, следовательно, от степени гомогенизации ткани и от условий центрифугирования, то этим и объясняется, очевидно, ее непостоянство.

Таблица 1

Активность Mg^{2+} -активируемой АТФазы в гомогенатах и субклеточных фракциях при экспериментальной уремии (в мкмольях НФ/мг белка/1 мин)

№ опыта	Гомогенат		Митохондриальная фракция		Микросомальная фракция		Растворимая фракция	
	контр.	уремия	контр.	уремия	контр.	уремия	контр.	уремия
1	0,33	1,60	0,46	1,27	1,41	1,98	0,44	0,73
2	0,28	1,12	0,41	0,82	1,01	3,68	0,45	0,16
3	0,65	1,60	0,60	0,68	1,14	3,40	0,33	0,43
4	0,70	1,12	0,72	1,23	1,19	2,53	0,43	0,80
5	0,48	1,02	0,68	0,85	1,98	2,57	0,59	0,57
6	0,63	1,12	0,48	0,83	1,78	3,24	0,57	—
среднее	0,51	1,26	0,56	0,95	1,42	2,90	0,47	0,54
	p < 0,01		p < 0,02		p < 0,01		p > 0,05	

Согласно экспериментальным данным [15] существуют два типа Mg^{2+} -активируемой АТФазы в мозгу: первая из них лока-

лизуется в митохондриях, вторая в мембранах и только второй тип активируется дополнительно одновалентными катионами.

По нашим данным (табл. 1) активность Mg^{2+} -активируемой АТФазы повышается при уремии особенно резко в микросомальной фракции. Так как микросомальная фракция содержит преимущественно мембранные элементы с Mg^{2+} -активируемой АТФазой второго типа, можно выдвинуть предположение, что при экспериментальной уремии стимулируется в первую очередь активность Mg^{2+} -активируемой АТФазы второго типа. Менее резкое повышение АТФазной активности в митохондриальной фракции у опытных животных можно объяснить присутствием мембранных элементов и в митохондриальной фракции.

В пользу выдвинутого предположения говорят данные о $(Na^+ + K^+)$ -активируемой АТФазе (табл. 2) Связанная с актив-

Таблица 2

Активность Mg^{2+} -активируемой и $(Na^+ + K^+)$ -активируемой АТФазы в специально обработанном препарате из мозга при экспериментальной уремии (в мкмольх НФ/мг белка/1 мин)

№ опыта	Mg^{2+} -активируемая АТФаза		$(Na^+ + K^+)$ -активируемая АТФаза	
	контроль	уремия	контроль	уремия
1	0,265	0,314	0,248	0,342
2	0,090	0,100	0,100	0,070
3	0,230	0,410	0,093	0,405
4	0,222	0,330	0,114	0,395
5	0,093	0,240	0,049	0,231
6	0,134	0,162	0,103	0,108
7	—	0,158	—	0,188
Среднее	0,172	0,245	0,118	0,248
	p < 0,01		p = 0,05	

ностью Mg^{2+} -активируемой АТФазы второго типа активность транспортной АТФазы также повышается при уремии более чем два раза по сравнению с контролем.

В некоторых опытах ферментный препарат транспортной АТФазы обрабатывался с дезоксихолатом (конечная концентрация 0,2%), под действием которого часть препарата с АТФазной активностью растворялась. После центрифугирования в среде 0,25 М раствора сахарозы при 18000 g в течение 30 мин АТФазная активность определялась в осадке и в надосадочной жидкости. Резкое увеличение активности транспортной АТФазы

из мозга опытных животных по сравнению с контрольными животными сохранялось и после этой обработки (табл. 3)

Таблица 3

Активность ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$)-активируемой АТФазы в препарате из мозга, обработанном с дезоксихолатом, при экспериментальной уремии (в мкмольх НФ/мг белка/1 мин)

№ опыта	Осадок		Надосадочная жидкость	
	контроль	уремия	контроль	уремия
1	0,045	0,098	0,048	0,092
2	0,060	0,152	0,043	0,108

Увеличение активности ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$)-активируемой АТФазы, очевидно, не может не сказаться на активном транспорте ионов через мембрану клетки в условиях экспериментальной уремии и может быть одной из причин нарушения функционального состояния при развитии уремической комы.

При обсуждении возможного механизма увеличения АТФазной активности мозга при экспериментальной уремии обращает на себе внимание факт дезамидирования белков мозга при этом патологическом процессе, найденный нами в предыдущих работах [3]. При дезамидировании увеличивается количество свободных карбоксильных групп белков. Эти группы, диссоциируя на ионы, могут изменять физико-химические свойства белков-ферментов, что, возможно, отражается на каталитических свойствах последних, в том числе и на АТФазной активности.

Аналогичные сдвиги были получены Горбуновым [16] на чистом белке-ферменте, на мышечном миозине: дезамидированный миозин обладал повышенной АТФазной активностью по сравнению с контрольным миозином.

С другой стороны, увеличение степени амидирования белков, как это было найдено нами при экспериментальном накоплении аммиака [17], приводит к уменьшению активности АТФазы в микросомальной и митохондриальной фракциях мозга [18]. Таким образом, обратимый процесс амидирования белков мозга может явиться реальным биохимическим механизмом изменения АТФазной активности при экспериментальной уремии и других состояниях, сопровождающихся изменением степени амидирования и физико-химических свойств белков. Однако, это интересное предположение требует дальнейшего подробного исследования.

Выводы

1. При экспериментальной уремии Mg^{2+} -активируемая АТФазная активность в гомогенатах мозга, а также в митохондриальной и микросомальной фракциях возрастает. Наибольшее увеличение активности этого фермента наблюдается в микросомальной фракции.

2. При экспериментальной уремии повышается и активность $(Na^+ + K^+)$ -активируемой АТФазы мозга, что не может не отразиться на транспорте натриевых и калиевых ионов через мембраны клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левина Ц., Тарве У. С., Тяхепыльд Л. Я. В сб.: II биохим. конф. Прибалт. респ. и Белорусской ССР, Рига, 1965, 25.
2. Левина Ц. И., Тяхепыльд Л. Я. *Вопр. мед. химии*, 1969, 15, 21.
3. Левина Ц. И., Тяхепыльд Л. Я. *Уч. зап. ТГУ*, 1967, Труды по медицине XVI, 206.
4. Тяхепыльд Л. Я. Тр. IV Всесоюзной конф. по биохимии нервной системы. Тарту, 1969 (в печати).
5. Левина Ц. И. В сб.: III биохим. конф. Прибалт. респ. и Белорусской ССР. Минск, 1968.
6. Bessman, S. S. *Proc. IV th Internat. Congress Biochem.*, Vienna, 1959, 3, 141.
7. Tower, D. B., Wherrett, J. R., Meckhann, G. M. In *Regional Neurochemistry*, Pergamon Press L.-N. Y., 1961, 65.
8. Тарве У. С. III Всесоюзная конф. по биохимии нервной системы. Ереван, 1963, стр. 271.
9. Bonting, S. L., Simon, K. A., Hawriks, N. M. *Arch. Biochem. Biophys.* 1961, 95, 416.
10. Збарский Н. Б., Брискер Н. Я. *Биохимия*, 1948, 13, 185.
11. Skou, J. C. *Biochim. Biophys. Acta*, 1962, 58, 314.
12. Fiske, C. H., Subbarow, I. J. *Biol. Chem.*, 1925, 66, 375.
13. Мартинсон Э. Э., Виллако Л. *Лабораторное дело*, 1961, 12, 30.
14. Lowry, O. H., Rosenbrough, N. H., Farr, A. L., Randall, R., *J. Biol. Chem.*, 1951, 193, 265.
15. Такака, R., Abood, L. G. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1964, 105, 554.
16. Горбунов Н. *Дипломная работа*. Тарту, 1967.
17. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. *Биохимия*, 1961, 26, 981.
18. Лиллелехт В. А. *Уч. зап. ТГУ*. (в печати).

CHANGES OF ATPASE ACTIVITY IN THE GUINEA PIG BRAIN DURING EXPERIMENTAL URAEMIA

T. Levina, U. Tarve, L. Tähepõld

Summary

The Mg^{2+} — and $(Na^+ + K^+)$ — activated ATPase activities were studied in the guinea pig brain homogenates, mitochondrial, microsomal and supernatant fractions during experimental uraemia produced by the ligation of both ureters.

It was found that during experimental uraemia the activity of Mg^{2+} -activated ATPase increased in the brain homogenates significantly as well as in the mitochondrial and microsomal fractions. At the same time the activity of $(Na^+ + K^+)$ -ATPase also increased which was elicited by the disturbances in ion transport and functional state of the brain during experimental uraemia.

О ВЛИЯНИИ АММИАКА НА АТФазную АКТИВНОСТЬ СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА МОРСКИХ СВИНОК

В. А. Лиллелехт

Кафедра биологической химии ТГУ

Несмотря на многочисленные исследования, выявляющие механизм токсического влияния аммиака на центральную нервную систему, этот вопрос остается дискуссионным и окончательно не выясненным.

Высказывались мнения о влиянии аммиака на цикл трикарбоновых кислот [1, 2]. В нашей лаборатории У. С. Тарве [3, 4] также установил, что накопление аммиака в мозгу приводит к нарушению окислительного декарбоксилирования кетокислот. Следовательно, аммиачная интоксикация сопровождается нарушением энергетики мозга.

С другой стороны, исследованиями Тауера и др. [5] показано, что прибавление ионов аммония в инкубационную среду срезов мозга вызывает глубокие изменения в т. н. жидкостных пространствах (*fluid spaces*) и в распределении ионов: отмечается вытеснение из клеток ионов калия ионами аммония.

Как известно, в энергетических процессах существенная роль принадлежит каталитически активным белкам, являющимся носителями аденозинтрифосфатазной (АТФазной) активности. Интерес к системе АТФазы возрос после того, как Скоу [6] в 1957 г. обнаружил новый вид АТФазы, которая активируется ионами натрия и калия $/(Na^+ - K^+)-АТФаза/$. В настоящее время хорошо установлено, что $(Na^+ - K^+)-АТФаза$ участвует в активном транспорте одновалентных ионов, в частности, ионов натрия и калия через клеточные мембраны [7, 8].

Исходя из этих соображений, мы поставили перед собою цель изучить влияние ионов аммония на активность АТФазы мозга. В предыдущей работе нашей лаборатории У. С. Тарве [3, 4, 9] изучал влияние ионов аммония на активность Mg^{++} -АТФазы в гомогенатах мозга *in vivo* и *in vitro*. Наше исследо-

вание является продолжением этой работы, причем мы углубили опыты на уровне отдельных фракций и на отдельные виды АТФазы, активируемые различными ионами.

Методика

Опыты были поставлены на морских свинках. Подопытным животным вводили подкожно 10% раствор NH_4Cl с учетом 0,6 г на 1 кг веса. Немедленно после наступления коматозного состояния (через 6—26 мин) животных обезглавливали и извлекали мозг. После охлаждения и промывания в холодном 0,32 М растворе сахарозы мозг взвешивали и гомогенизировали в 9 объемах 0,32 М сахарозы. Гомогенизацию производили погруженным в измельченный лед стеклянным гомогенизатором при 1420 об/мин. Сразу после этого изготовляли аналогичным образом 10% гомогенат и из мозга контрольных животных.

Субклеточные фракции выделяли на рефрижераторной центрифуге ЦЛР-1 при следующих условиях (значения г по центру центрифужной пробирки):

1. Ядерная фракция — при 600 г в течение 10 мин (дальнейшему исследованию не подвергалась).

2. Митохондрии — при 10 000 г в течение 30 мин. Осадок промывали 1—2 раза 0,32 М раствором сахарозы.

3. Микросомы — при 20 000 г в течение 120 мин. Эта фракция содержит мембранную часть обычной микросомальной фракции, а рибосомы и полирибосомы, которые бедные АТФазной активностью, в основном остаются в растворимой фракции [10].

Фракции подвергались контролю фазово-контрастным микроскопом. Для идентификации митохондрий использовали суправитальное окрашивание Янусовым зеленым [10].

Для определения АТФазной активности использовали инкубационные смеси в объеме 3 мл, составленные по двум вариантам. При первом варианте в состав смеси вошли в конечных концентрациях 5,5 мМ MgCl_2 , 1 мМ натриевой соли АТФ и боратный буфер рН 7,4. Реакция была начата прибавлением 0,5 мл соответствующего ферментного препарата к реакционной смеси и инкубацией при 30° в течение 10 мин. При втором варианте инкубация была проведена в смеси с 5,5 мМ MgCl_2 , 3 мМ АТФ-трис, 30 мМ трис- HCl буфера рН 7,4 для определения Mg^{++} -АТФазной активности или добавили еще 100 мМ NaCl и 20 мМ KCl для ($\text{Mg}^{++} - \text{Na}^+ - \text{K}^+$)-АТФазы. В опытах по изучению влияния ионов аммония *in vitro* в состав инкубационной смеси включали соответствующие количества раствора NH_4Cl в трис- HCl буфере рН 7,4. Инкубировали при 37° в течение 10 мин.

Реакцию прекращали добавлением 0,5 мл 20% ТХУ, затем пробирки погружались в ледяную баню.

В центрифугате определяли количество неорганического фосфора [11]. Из проб на ферментативную активность вычисляли количество неорганического фосфора в контролях на субстрат и препарат. $(Na^+ - K^+)$ -АТФазная активность составляла разницу в активностях $(Mg^{++} - Na^+ - K^+)$ -АТФазы и Mg^{++} -АТФазы.

Белок определяли при первом варианте по Кьельдалю, а при втором варианте по Лоури и др. [12].

Результаты опытов и их обсуждение

Влияние ионов аммония *in vivo*. Данные наших первых опытов представлены в табл. 1. При интоксикации иона-

Таблица 1

Активность АТФазы в мозговой ткани морских свинок при введении хлористого аммония *

Фракция	Активность ** в мкмольях Р неорг. на 1 мг белка за 1 час		р
	контроль	NH ₄ Cl	
Гомогенат	4,1 ± 0,5 ***	3,8 ± 0,2	достоверно не
Митохондрии	6,8 ± 0,9	6,4 ± 1,1	
Микросомы	12,9 ± 3,5	12,1 ± 3,6	
Растворимая фракция	2,7 ± 0,5	2,3 ± 0,3	

* активность фермента определена по I варианту в разделе «Методика».

** среднее из 6 опытов, ферментные препараты изготовлены из больших полушарий переднего мозга и мозжечка,

*** ± стандартное отклонение.

ми аммония наблюдается некоторое, но статистически недостоверное уменьшение активности АТФазы в гомогенате и во всех изучаемых фракциях мозга. Достоверных изменений в АТФазной активности гомогенатов мозга крыс при экспериментальном накоплении аммиака не мог обнаружить и У С. Тарве [9], который использовал для определения АТФазы почти сходную с нашей методику Збарского и Брискера [13]. Изменений в активности АТФазы гомогенатов мозга не произошло и у крыс при накоплении аммиака в мозгу в условиях кислородной интоксикации [14] и аудиогенной эпилепсии [15].

В дальнейших опытах мы стали использовать более оптимальные условия инкубирования при определении АТФазы (см. второй вариант в разделе «Методика»), а также учитывали специфическое активирующее влияние ионов натрия и калия. Результаты приведены в табл. 2. Удалось показать статистически достоверное снижение активности Mg^{++} -АТФазы в микросомаль-

Таблица 2

Активность АТФазы в мозговой ткани морских свинок при введении хлористого аммония *

Фракция	Mg ⁺⁺ -АТФаза			(Mg ⁺⁺ -Na ⁺ -K ⁺)-АТФаза			(Na ⁺ -K ⁺)-АТФаза		
	активность ** в мкмолях Р _{неорг.} на 1 мг белка за 1 час		р	активность в мкмолях Р _{неорг.} на 1 мг белка за 1 час		р	активность в мкмолях Р _{неорг.} на 1 мг белка за 1 час		р
	контроль	NH ₄ Cl		контроль	NH ₄ Cl		контроль	NH ₄ Cl	
Гомогенат	11,4 ± 1,5	10,6 ± 1,0	р > 0,05	16,3 ± 2,0	15,2 ± 1,2	р > 0,05	4,8 ± 0,9	4,6 ± 0,9	р > 0,05
Митохондрии	17,1 ± 1,6	15,0 ± 1,7	р > 0,05	22,9 ± 2,2	19,6 ± 2,1	р < 0,05	5,8 ± 0,8	4,6 ± 0,6	р < 0,05
Микросомы	24,5 ± 0,6	21,5 ± 2,7	р < 0,05	42,4 ± 2,1	37,4 ± 3,9	р < 0,05	17,9 ± 1,6	15,9 ± 1,4	р > 0,05
Растворимая фракция	2,8 ± 0,5	2,7 ± 0,5	р > 0,05	3,1 ± 0,6	3,0 ± 0,5	р > 0,05	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,1	р > 0,05

* активность фермента определена по II варианту в разделе «Методика».

** среднее из 5 опытов, ферментные препараты изготовлены из целого мозга

ной, $(Mg^{++} - Na^+ - K^+)$ -АТФазы в митохондриальной и микросомальной и $(Na^+ - K^+)$ -АТФазы в митохондриальной фракциях мозга. Таким образом, аммиачная интоксикация в наших опытах *in vivo* приводит к подавлению как Mg^{++} -, так и $(Na^+ - K^+)$ -активируемой АТФазы в тех компонентах клетки, где эти ферменты сосредоточены в наибольшем количестве.

Влияние ионов аммония *in vitro*. Ионы аммония в концентрациях 20 и 40 мМ приводили к небольшому увеличению Mg^{++} -АТФазной активности гомогенатов, митохондрий и микросом (табл. 3) но статистически достоверными являются

Таблица 3

Влияние ионов аммония и калия на АТФазную активность мозга морских свинок *in vitro*

Фракция	Концентрация добавленных ионов в мМ				
	0	NH_4^+		K^+	
		20	40	20	40
	активность * в мкмольях $P_{неорг.}$ на 1 мг белка за 1 час				
Гомогенат	$11,4 \pm 1,5$	$12,4 \pm 0,2$	$12,3 \pm 1,0$	$11,1 \pm 0,3$	$11,3 \pm 0,2$
Митохондрии	$17,4 \pm 1,9$	$18,0 \pm 2,6$	$17,0 \pm 1,0$	$16,2 \pm 2,0$	$15,8 \pm 2,2$
Микросомы	$24,5 \pm 1,0$	$27,4 \pm 2,5$	$27,6 \pm 1,4$	$23,5 \pm 2,0$	$23,6 \pm 1,0$
Растворимая фракция	$2,8 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,2$

* среднее из 5 опытов

эти изменения только в микросомальной фракции ($p < 0,01$). Для сравнения было изучено влияние на АТФазу мозга другого одновалентного иона — иона калия. В отличие от ионов аммония достоверных изменений показать не удалось, хотя под влиянием ионов калия была установлена некоторая тенденция к уменьшению активности Mg^{++} -АТФазы. Растворимая фракция сохраняла свою начальную Mg^{++} -АТФазную активность в присутствии ионов аммония и калия.

Дополнительное добавление ионов аммония и калия в инкубационную среду $(Mg^{++} - Na^+ - K^+)$ -АТФазы никаких достоверных изменений в активности фермента не вызвало (табл. 4).

Более детально изучалось нами влияние различных концентраций ионов аммония на Mg^{++} -АТФазную активность в микросомальной и митохондриальной фракциях (рис. 1)

Оказалось, что влияние ионов аммония на Mg^{++} -АТФазу микросом сильно отличается от влияния на митохондриальную Mg^{++} -АТФазу. Максимальное активирующее влияние (в среднем на 23%) проявляется в микросомальной фракции при 150, а полумаксимальная — при 25—30 мМ ионов аммония. Актив-

Таблица 4

Влияние ионов аммония и калия на ($Mg^{++}-Na^{+}-K^{+}$)-АТФазную активность мозга морских свинок *in vitro*

Фракция	Концентрация добавленных ионов в mM		
	Na^{+} 100 K^{+} 20	Na^{+} 100 K^{+} 20 NH_4^{+} 20	Na^{+} 100 K^{+} 40
	активность * в мкмольях $P_{неорг.}$ на 1 мг белка за 1 час		
Гомогенат	$16,3 \pm 2,0$	$16,6 \pm 1,2$	$16,5 \pm 1,5$
Митохондрии	$22,9 \pm 2,2$	$22,1 \pm 1,2$	$23,0 \pm 1,6$
Микросомы	$42,4 \pm 2,1$	$43,7 \pm 3,8$	$43,9 \pm 2,7$
Растворимая фракция	$3,1 \pm 0,6$	$3,2 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,6$

* среднее из 5 опытов

ность Mg^{++} -АТФазы митохондриальной фракции достигает максимума уже при 10—20 mM ионов аммония.

Активирующее влияние ионов аммония в опытах *in vitro* на АТФазу нервной и других тканей было установлено и другими авторами [3, 4, 16—19]. Однако, в литературе имеются и данные, что ионы аммония не оказывают заметного влияния на Mg^{++} -АТФазу [20—22] или даже подавляют ее активность в концентрациях до 150 mM [20, 23, 24].

Таковыми же противоречивыми являются литературные данные о влиянии другого моновалентного катиона — иона калия на Mg^{++} -АТФазную активность препаратов разных, в том числе и нервной [16, 17, 20, 25—29] ткани.

Причиной такой противоречивости приведенных данных, по-видимому, являются различия в выделении отдельными авторами субклеточных частиц и ферментных препаратов, в которых определялась АТФазная активность. С другой стороны, в вышеуказанных работах оказались неодинаковыми условия инкубации при определении АТФазной активности, в частности, количества и соотношения прибавленных ионов.

Дальнейшего экспериментального анализа требует выясненное нашими опытами неодинаковое влияние ионов аммония и калия на Mg^{++} -АТФазу (табл. 2), так как согласно современной концепции о Mg^{++} - и ($Na^{+}-K^{+}$)-АТФазах должно было ожидать одинаковое влияние обоих названных ионов на активность этих ферментных систем [20—23, 32].

Заслуживает внимания обнаруженное в наших опытах выраженное различие во влиянии ионов аммония на Mg^{++} -АТФазу в микросомах и митохондриях (рис. 1) Это находится в соот-

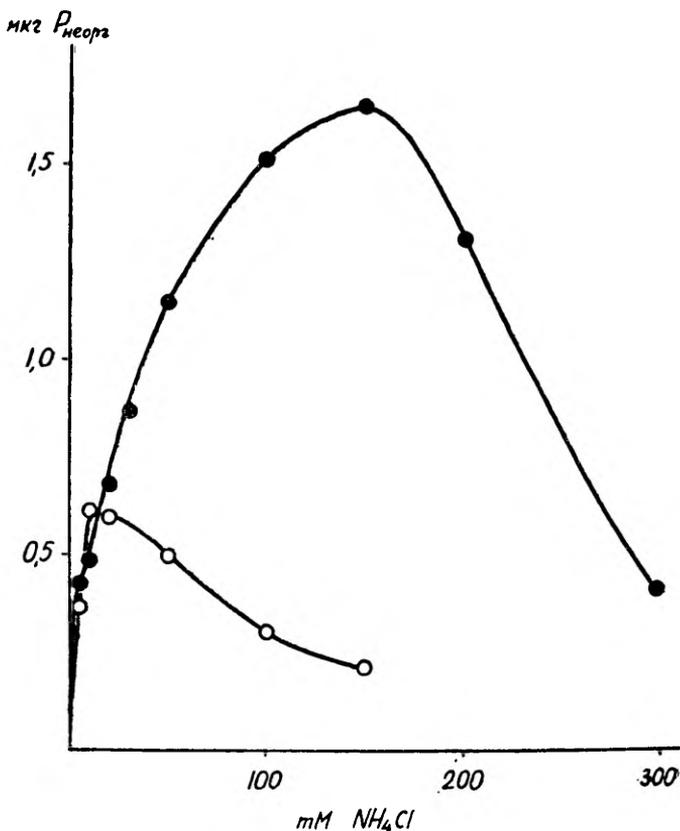


Рис. 1. Влияние различных концентраций ионов аммония на Mg^{++} -АТФазную активность микросомальной (●) и митохондриальной (○) фракций головного мозга морских свинок (по данным 3 и 1 опытов, соответственно).

ветствии с данными других авторов [30, 31] о том, что в микросомах и митохондриях существуют различные АТФазы.

Наконец, представленный нами материал свидетельствует о том, что ионы аммония проявляют явно противоположное влияние *in vivo* и *in vitro*. Основной причиной такой разницы является очевидно то, что в условиях *in vitro* ионы аммония влияют более непосредственно на активность АТФазы. В опытах же *in vivo*, в сложных условиях целостного организма, нельзя не учитывать косвенного влияния ионов аммония на активность АТФаз через другие обменные процессы и регуляторные механизмы. В частности, предыдущими работами нашей кафедры [33, 34] было показано, что введение подопытным животным хлористого аммония приводит к усиленному амидированию бел-

ков мозга и изменению их физико-химических свойств. Возможно, что в данном случае это изменение физико-химических свойств и конформационного состояния белков, являющихся носителем АТФазной активности, может явиться причиной подавления АТФазы.

С другой стороны, не исключена возможность влияния ионов аммония *in vivo* через нарушение окислительных процессов и энергетики мозга [3—5] на биосинтез ферментов АТФаз. Эти вопросы требуют, однако, дальнейших более подробных исследований.

Выводы

1. При экспериментальном накоплении аммиака в центральной нервной системе у морских свинок снижается активность Mg^{++} -АТФазы микросомальной, $(Mg^{++} - Na^{+} - K^{+})$ -АТФазы митохондриальной и микросомальной и $(Na^{+} - K^{+})$ -АТФазы митохондриальной фракций мозга.

2. В отличие от результатов опытов *in vivo*, ионы аммония *in vitro* в концентрациях 20 и 40 mM приводят к увеличению АТФазной активности в присутствии ионов магния в микросомальной фракции. Под влиянием таких же концентраций ионов калия активность не изменяется.

3. В присутствии ионов магния различные концентрации ионов аммония оказывают неодинаковое активирующее влияние на АТФазу в микросомальной и митохондриальной фракциях. В микросомальной фракции максимальное активирующее влияние достигается при 150, а в митохондриальной — при 10—20 mM ионов аммония.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bessman, S. P., Fazekas, J. F., Bessman, A. N. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 1954, 85, 66.
2. McDermott, W. V. New England J. Med., 1957, 257, 1076.
3. Гарве У. С. Вopr. клин. неврол. и психиатрии, Тарту, 1962, 2, 252.
4. Гарве У. С. III Всесоюзная конф. по биохимии нервной системы, Ереван, 1963, 271.
5. Tower, D. B., Wherrett, J. R., McKhann, G. M. Proceedings of the Fourth International Neurochemical Symposium, Varenna, Italy. Ed. by Kety S. S., Elkes J. Pergamon Press, 1961, 65—88.
6. Skou, J. C. Biochim. Biophys. Acta, 1957, 23, 394.
7. Post, R. L., Sen, A. K. J. Histochem. Cytochem., 1965, 13, 105.
8. Skou, J. C. Physiol. Reviews, 1965, 45, 596.
9. Гарве У. С. Изменения некоторых этапов трикарбонового цикла и фосфорилирования при экспериментальном накоплении аммиака в мозгу и влияние при этом глютаминовой кислоты и витамина С. Канд. дисс., Тарту, 1963.
10. Schwartz, A., Bachelard, H. S., McIlwain, H. Biochem. J., 1962, 84, 3, 626.
11. Fiske, C. H., Subbarow, Y. J. J. Biol. Chem., 1925, 66, 375.

12. Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L., Randall, R. J. *J. Biol. Chem.*, 1951, 193, 265.
13. Збарский И. Б., Брискер Н. А. *Биохимия*, 1948, 13, 185.
14. Гершенович З. С., Броновицкая З. Г. *Биохимия*, 1955, 20, 4, 425.
15. Колпаков В. Г. *Генетика*, 1966, 8, 94.
16. Skou, J. C. *Biochim. Biophys. Acta*, 1960, 42, 6.
17. Skou, J. C. *Progr. Biophys. Mol. Biol.*, 1964, 14, 131.
18. Fratanconi, J. C., Askari, A. *Biochim. Biophys. Acta*, 1965, 99, 2, 259.
19. Kaldor, G., Gitlin, J. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1964, 106, 186.
20. Aldridge, W. N. *Biochem. J.*, 1962, 83, 3, 527.
21. Post, R. L., Albright, C. D. In: *Membrane Transport and Metabolism*. Academic Press, London, 1961, p. 219.
22. Kinsolving, C. R., Post, R. L., Beaver, D. L. *J. Cellular and Comp. Physiol.*, 1963, 62, 1, 85.
23. Ulrich, F. *Biochem. J.*, 1963, 88, 2, 193.
24. Sachs, G., Mitch, W. E., Hirschowitz, B. I. *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.*, 1965, 119, 4, 1023.
25. Järnefeld, J. *Biochim. Biophys. Acta*, 1961, 48, 104.
26. Sugawara, H., Utida S. *Scient. Papers Coll. gen. Educ. Univ. Tokyo* 1963. 13, 1, 73—82.
27. Кирсенко О. В., Палладин А. В., Рожманова О. М., Эйсмонт С. С. *Укр. биохим. журн.*, 1963, 35, 6, 807.
28. Gibbs, R., Roddy, P. M., Titus, E. J. *Biol. Chem.* 1965. 240, 5, 2181.
29. Hess, H., Pore, A. *Feder. Proc.*, 1957, 16, 196.
30. Tanaka, R., Abood, L. G. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1964, 105, 554.
31. Somogyi, J., Vincze, J. *Acta phys. acad. scient. hung.*, 1962, 21, 29.
32. Ahmed, K., Judah, J. D., Scholefield, P. G. *Biochim. Biophys. Acta*, 1966, 120, 3, 351.
33. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. *Тр. I биохим. конф. Прибалт. респ. и Белоруссии. Тарту*, 1961, 26.
34. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. *Биохимия*, 1961, 26, 984.

THE EFFECT OF AMMONIA ON ATPase ACTIVITY OF GUINEA PIG BRAIN SUBCELLULAR FRACTIONS

V. Lilleleht

Summary

We studied the action of ammonia on the guinea pig brain ATPase in vivo and in vitro. The action of ammonia in vivo and in vitro was different.

Parenteral administration of NH_4Cl (0.6 g per kg body weight) reduced after 6—26 min. activity of microsomal Mg^{++} -ATPase, mitochondrial and microsomal (Mg^{++} — Na^+ — K^+)-ATPase and mitochondrial (Na^+ — K^+)-ATPase in the guinea pig brain.

On the other hand, the addition of ammonium ions in vitro in concentrations up to 150 mM increased the activity of

Mg⁺⁺-ATPase in the microsomal fraction. Potassium ions in concentration of 20 and 40 mM had no effect on **Mg⁺⁺-ATPase** activity in any fraction. Supplementary addition of ammonium and potassium ions had any effect on (**Mg⁺⁺ — Na⁺ — K⁺**)-ATPase activity

Different concentrations of ammonium ions activated **Mg⁺⁺-ATPase** in microsomal and mitochondrial fractions differently. The activation was more noticeable (up to 23%) in the microsomal fraction. Maximum activity was obtained at 150 mM in the microsomal and at 10—20 mM in mitochondrial fraction.

ОБ АКТИВНОСТИ ГЛУТАМИНАЗЫ И ГЛУТАМИНСИНТЕТАЗЫ В СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА МОРСКИХ СВИНОК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НАКОПЛЕНИИ АММИАКА

В. А. Лиллелехт

Кафедра биологической химии ТГУ

Многочисленные литературные данные [1—4], а также предыдущие работы кафедры биологической химии [5—7] свидетельствуют о том, что при однократном и повторном введении аммиака извне, а также при его накоплении в мозгу в физиологических и патологических состояниях центральной нервной системы главным механизмом обезвреживания аммиака является система глутаминовая кислота — глутамин. Известно также, что в этой системе ключевыми ферментами служат глутаминаза и глутаминсинтетаза, осуществляющие первичное и в то же время подвижное освобождение и связывание аммиака. Поэтому представлялось интересным изучение влияния прижизненного накопления аммиака на активность этих ферментов синтеза и распада глутамина в субклеточных фракциях головного мозга. Данные, приведенные в настоящей работе, представляют собою дальнейшее развитие наших предыдущих исследований по влиянию аммиачной интоксикации на активность ферментов головного мозга [8, 9].

Методика

Опыты были поставлены на морских свинках. Экспериментальное накопление аммиака в мозгу вызывалось однократным (0,6 г/кг) и повторным (0,3 г/кг 2—3 раза через 30 мин) подкожным введением 10% раствора хлористого аммония до развития коматозного состояния, которое наступало соответственно через 7—23 и 46—155 мин. Подопытные животные были умерщвлены обезглавливанием в глубоком коматозном состоянии. Мозг гомогенизировали в 9 (при изучении глутаминазы) или в 5 объемах (при изучении глутаминсинтетазы) 0,25 М раствора сахарозы.

Субклеточные фракции выделяли дифференциальным центрифугированием в следующих условиях (значения g по дну центрифужной пробирки) Ядерная фракция при 1000 g в течение 10 мин, митохондриальная фракция при 13 000 g 15 мин и микросомы при 20 000 g 60 мин.

Инкубационная смесь (0,5 мл) для определения глутаминовой активности состояла из фосфатного буфера с рН 8,5 (конечная концентрация 50 мМ), трис-НСI буфера с рН 8,3 (20 мМ) глутамин (10 мМ) и изучаемого препарата. Инкубировали при 37° в течение 30 мин. Образовавшийся аммиак собирали по микродиффузионной методике Селигсона и определяли колориметрически после несслеризации. Пробы корректировали контролями на глутамин и препарат.

Глутаминсинтезная активность определялась инкубацией при 37° в течение 30 мин проб со следующим составом (в скобках конечные концентрации в 3 мл смеси) трис-НСI буфер с рН 7,3 (80 мМ), гидроксилламин (50 мМ), глутаминовая кислота (40 мМ), цистеин (25 мМ), MgCl₂ (20 мМ), АТФ-Na (13,5 мМ) и препарат. Реакцию начинали добавлением АТФ и прекращали 1 мл 20% ТХУ После добавления 1 мл 0,37 М FeCl₃ в 0,1 н НСI пробы профильтровали и колориметрировали в течение 30 мин. Количество образовавшейся глутамилгидроксамовой кислоты корректировалось контрольной пробой без АТФ

Белок определяли по Лоури и др. [10].

Результаты опытов и их обсуждение

Нам не удалось выяснить каких-либо изменений в активности глутаминазы ни в гомогенатах, ни в субклеточных фракциях ткани головного мозга морских свинок при экспериментальном

Таблица 1

Активность глутаминазы в мозговой ткани морских свинок при введении хлористого аммония

Фракция	Активность * в мкмольах аммиака на 1 мг белка за 1 час		р
	контроль	NH ₄ Cl	
Гомогенат	6,58 ± 1,40 **	6,02 ± 0,96	р > 0,05
Ядра	4,41 ± 1,23	4,11 ± 0,91	р > 0,05
Митохондрии	15,30 ± 1,13	15,50 ± 2,74	р > 0,05
Микросомы	3,82 ± 2,05	3,13 ± 2,05	р > 0,05
Растворимая фракция	0,24 ± 0,24	0,16 ± 0,03	р > 0,05

* среднее из 7 опытов;

** ± стандартное отклонение.

накоплении аммиака (табл. 1) Обнаруживается некоторая тенденция к угнетению активности глутаминазы, приближающаяся к пределам достоверности только в гомогенатах. Активность не изменялась в митохондриальной фракции, где сосредоточено 61—78% (в среднем 75%) всей активности этого фермента в головном мозгу.

Данные по изучению глутаминсинтетазной активности мозговой ткани представлены в табл. 2. Оказалось, что при аммиач-

Таблица 2

Активность глутаминсинтетазы в мозговой ткани морских свинок при введении хлористого аммония

Фракция	n	Активность в 10 ⁻⁶ молях глутамилгидроксамовой кислоты на 1 мг белка за 1 час		P
		контроль	NH ₄ Cl	
Гомогенат	7	33,3 ± 13,4 *	37,0 ± 9,6	p > 0,05
Ядра	7	25,8 ± 8,1	24,4 ± 7,5	p > 0,05
Митохондрии	8	138,5 ± 35,4	121,4 ± 50,1	p > 0,05
Микросомы	8	625,1 ± 160,4	660,0 ± 397,9	p > 0,05
Растворимая фракция	10	921,9 ± 278,6	1121,4 ± 358,1	p < 0,001

* ± стандартное отклонение.

ной интоксикации активность этого фермента повышается в растворимой фракции высокой степенью достоверности. В условиях наших опытов названная фракция обладала самой высокой удельной активностью и содержала большинство глутаминсинтетазы мозга. В остальных фракциях, а также в гомогенатах, достоверных изменений в активности не обнаружилось.

Изучение активности глутаминазы при различных физиологических состояниях проводилось рядом авторов. Установлено, что активность глутаминазы мозга угнетается при медикаментозном сне [11], хлоропроновой интоксикации [12] и после введения цистеина [13], а возрастает при кислородном отравлении [14] и рефлекторной эпилепсии [15]. Изменений в активности глутаминазы мозга не удалось обнаружить при экспериментальных припадках, вызванных введением стрихнина и пикротоксина [16], а также у животных при введении ипразида [17].

Известно, что большинство попадавшего в мозговую ткань экспериментально введенного аммиака включается в состав глутамина, который синтезируется de novo из глутаминовой кислоты [18]. Следовательно, глутаминсинтетазная активность должна сыграть важнейшую роль в детоксикации аммиака в мозгу. Это подтвердилось сравнительным изучением этого фермента в разных тканях у различных видов животных [19]. С

другой стороны, имеются данные о том, что глутаминсинтетаза мозга проявляет определенную инертность по сравнению с печенью при введении подопытным животным аналогов аминокислот, гормонов, лактата аммония и других биоактивных веществ. Введение аммиака даже понижало активность глутаминсинтетазы в печени [19]. Известно также, что активность этого фермента в мозгу понижается при хлоропреновой интоксикации [12]. Введение ипразида не вызывало изменений в активности глутаминсинтетазы в мозгу [17].

Наши опыты подтверждают литературные данные Ву [19] о том, что общая активность глутаминсинтетазы в мозгу при введении аммиака не изменяется. Но тем не менее заслуживает внимания обнаруженное нашими опытами повышение активности в растворимой фракции ткани головного мозга. Возможно, что под влиянием аммиака происходит освобождение фермента с поверхности мембран, где он прикреплен [20, 21, 22]. В пользу этого говорит и то, что сахараза способствует переходу глутаминсинтетазы из микросом в растворимую фракцию при гомогенизации и дальнейшей обработке [21]. Имеются предположения, что вся глутаминсинтетазная активность растворимой фракции происходит из микросом [20]. Возможно, что наблюдаемое усиление устранения накапливающегося в мозгу аммиака путем синтеза глутамина и осуществляется переходом неактивной, связанной в мембранах глутаминсинтетазы в свободное состояние с одновременной ее активацией.

Выводы

1. При аммиачной интоксикации, вызванной подкожным введением хлористого аммония, активность глутаминсинтетазы в гомогенатах и субклеточных фракциях головного мозга морских свинок существенно не изменяется.

2. В то же время активность глутаминсинтетазы достоверно повышается в растворимой фракции головного мозга, что обусловлено возможным переходом связанного в мембранах фермента в свободное состояние.

ЛИТЕРАТУРА

1. Richter, O., Dawson, R. J. Biol. Chem., 1948, 176, 1199.
2. Weil Malherbe, H. Neurochemistry (Ed. by K. A. Elliott, J. H. Page, J. H. Quastel). Springfield Illinois USA, 1962, 321.
3. Вельш Г., Азотистый обмен и функция мозга (стенограмма лекции, прочитанной на Научном совещании, посвященном 150-летию со дня рождения И. М. Сеченова), 1963.
4. Гершенович З. С., Кричевская А. А. ДАН, 1954, 95, 837.
5. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. Биохимия, 1961, 26, 984.
6. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. Тр. I Биохим. конф. Прибалт. респ. и Белоруссии, Тарту, 1961, 26.
7. Тяхепыльд Л. Я. Вопр. мед. химии, 1962, 8, 264.

8. Лиллелехт В. А. Уч. зап. ТГУ, (настоящий сборник).
9. Лиллелехт В. А., Тяхепыльд Л. Я. Уч. зап. ТГУ. (настоящий сборник).
10. Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L., Randall, R. J. *J. Biol. Chem.*, 1951, 193, 265.
11. Милославская Л. И. *Биохимия*, 1958, 23, 346.
12. Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. *Биол. ж. Армении*, 1967, 20, 9.
13. Оэриу С., Костеску Г., Теодореску О. *Укр. биохим. ж.*, 1963, 35, 163.
14. Кричевская А. А., Гершенович З. С., Щербатых В. П. *Биохимия*, 1959, 24, 459.
15. Покровский А. А., Пономарева Л. Г. *Журн. высш. нервн. деят.*, 1965, 15, 120.
16. Guha, S. R., Ghosh, J. J. *Ann. Biochem. and Exptl. Med.*, 1959, 19, 163.
17. Терлецкая Я. Т. *Укр. биохим. ж.*, 1963, 35, 542.
18. Berl, S., Takagaki, G., Clarke, D. D., Waelsch, H. *J. Biol. Chem.*, 1962, 237, 2562.
19. Wu, C. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1963, 8, 335.
20. Wu, C. *Biochim. Biophys. Acta*, 1963, 77, 482.
21. Sellinger, O. Z., Domer, F. R. *Experientia*, 1964, 20, 686.
22. Sellinger, O. Z., Verster F. B. *J. Biol. Chem.*, 1962, 237, 2836.

ON THE EFFECT OF AMMONIA ON THE ACTIVITY OF GLUTAMINASE AND GLUTAMINE SYNTHETASE IN THE SUBCELLULAR FRACTIONS OF GUINEA PIG BRAIN

V. Lilleleht

Summary

We studied the action of ammonia on the activity of guinea pig brain glutaminase and glutamine synthetase. It became evident that parenteral administration of NH_4Cl caused no changes in the glutaminase activity of the homogenates and subcellular fractions of the brain, but increased the activity of glutamine synthetase in the soluble fraction.

We suggested that the increase in glutamine synthetase activity in the soluble fraction of guinea pig brain tissue was due to the release and solubility of membrane-bound enzyme after the injection of NH_4Cl .

О ВЛИЯНИИ АММИАКА НА АКТИВНОСТЬ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ В СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЯХ МОЗГА МОРСКИХ СВИНОК

В. А. Лиллелехт, Л. Я. Тяхепыльд

Кафедра биологической химии ТГУ

В ряде работ нашей лаборатории [1—3] было показано, что экспериментальное накопление аммиака в мозгу сопровождается усилением степени амидирования суммарных белков мозга и изменением их некоторых физико-химических и конформационных свойств. Исходя из общих представлений о взаимосвязи конформации и каталитической активности белков было сделано предположение, согласно которому найденные нами общие изменения в состоянии белков при аммиачной интоксикации могут найти конкретную реализацию в изменении активности тех или иных ферментов. Данные о подавлении АТФазной активности в митохондриальной и микросомальной фракциях мозга в условиях аммиачной интоксикации *in vivo* представлены нами в работе [4]. В этой работе изучалось влияние аммиака на активность кислой фосфатазы как типичного представителя лизосомальных ферментов [5].

Интерес к кислым гидролазам, в том числе и к кислой фосфатазе возрос после открытия де Дювом цитоплазматических частиц—лизосом [5, 6]. Лизосомы и наличие в них кислых гидролаз в мозгу было показано рядом авторов [7—10]. Несмотря на то, что в мозгу по сравнению с печенью, почками и др. органами лизосомы более гетерогенны [7, 8] и активность кислой фосфатазы более низкая [8, 11], были установлены морфологические повреждения лизосом мозга при аноксической и аноксическо-ишемической энцефалопатии [12] и освобождение кислой фосфатазы из лизосом под действием конвульсанта метионин-сульфоксимиона [13]. Эти данные и побудили нас предпринять настоящее исследование.

Методика

Опыты ставились на морских свинках. Подопытным животным вводили подкожно 10% раствор NH_4Cl в дозе 0,3 г/кг с 30-минутными интервалами до развития через 45—98 мин коматозного состояния. Параллельно были поставлены опыты без введения хлористого аммония. Гомогенизация извлеченного после декапитации животных мозга проводилась в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком в 0,25 М растворе сахарозы с последующим разведением гомогената с тем же раствором сахарозы 1 : 5. Дифференцированное центрифугирование осуществлялось в рефрижераторной центрифуге ЦЛР-1 по следующей схеме. Ядерная фракция отделялась при 1000 г в течение 10 мин, осадок был регомогенизирован в растворе сахарозы, затем проводилось последующее центрифугирование в тех же условиях. Надосадочные жидкости обоих центрифугирований были объединены и использованы как цитоплазматический экстракт. Общая фракция митохондрий и лизосом была получена после центрифугирования цитоплазматического экстракта при 20 000 г в течение 15 мин. Осталась растворимая фракция, содержащая еще микросомы. Для определения свободной активности кислой фосфатазы была получена надосадочная жидкость центрифугированием гомогената сначала при 1000 г в течение 10 мин и сразу при 20 000 г в течение 30 мин.

Определение как свободной, так и тотальной активностей кислой фосфатазы в полученных фракциях проводилось по Селлингеру и др. [9] с использованием в качестве субстрата β -глицерофосфата натрия. Для получения свободной активности кислой фосфатазы была проведена инкубация соответствующих препаратов в течение 10 мин. В случае определения тотальной активности проводилась преинкубация в течение 60 мин в присутствии дигитонина конечной концентрацией 0,02%. Неорганический фосфат определялся по Фиске и Суббароу [14].

Результаты опытов и их обсуждение

Нами было изучено прежде всего распределение активности кислой фосфатазы в полученных нами субклеточных фракциях мозга (табл. 1). Как видно из этих данных, наиболее высокую удельную как свободную, так и тотальную активность кислой фосфатазы имеет митохондриальная фракция, содержащая и лизосомы. Хотя по процентному распределению, помимо высокого содержания кислой фосфатазы в митохондриальной фракции (содержащей лизосомы), столь же высокое содержание ее имеется и в ядерной фракции, можно думать, что в наших опытах имело место неполное гомогенизирование. Это подтверж-

Таблица 1

Активность кислой фосфатазы в различных фракциях головного мозга морских свинок*

Препарат	Белок		Активность в мкмольях Р _{неорг.} на 1 мг белка за 1 час		Активность в мкмольях Р _{неорг.} на 1 г свежей ткани за 1 час		Тотальная актив-ность
	в мг на 1 г свежей ткани	в %**	свободная	тотальная	свободная	тотальная	в %**
Ядерная фракция	51,9	53,3	0,14	0,27	7,02	14,20	43,5
Цитоплазматический экстракт	45,2	—	0,21	0,41	9,70	18,45	—
Митохондриальная и лизосомальная фракции	20,2	20,9	0,33	0,68	6,59	13,68	41,8
Микросомальная и растворимая фракции	22,0	22,8	0,29	0,28	6,70	6,27	19,2

* Среднее из 4 опытов.

** Суммарная активность фермента и содержание белка ядерной фракции и цитоплазматического экстракта взяты как 100%.

Таблица 2

Активность кислой фосфатазы в мозговой ткани морских свинок при введении хлористого аммония*

Препарат	Свободная активность в мкмольях Р _{неорг.} на 1 мг белка за 1 час		p	Тотальная активность в мкмольях Р _{неорг.} на 1 мг белка за 1 час		p
	контроль	NH ₄ Cl		контроль	NH ₄ Cl	
Гомогенат	0,24 ± 0,03**	0,26 ± 0,02	p > 0,01	0,39 ± 0,03	0,42 ± 0,03	p > 0,05
Растворимая фракция	0,36 ± 0,05	0,39 ± 0,04	p > 0,05	0,32 ± 0,03	0,31 ± 0,06	p > 0,05

* По данным 5 опытов.

** ± стандартное отклонение.

дается распределением количества белка по полученным фракциям, а также литературными данными [9, 15].

Определение свободной и тотальной активности кислой фосфатазы при аммиачной интоксикации проводилось нами только в гомогенатах и в растворимой фракции (табл. 2). Оказалось, что после введения хлористого аммония происходит увеличение свободной активности в гомогенатах (статистически достоверно) и, в меньшей степени, в растворимой фракции (статистически недостоверно). Достоверных изменений тотальной активности кислой фосфатазы не было обнаружено ни в растворимой фракции, ни в гомогенатах, но в последнем случае выявляется тенденция к увеличению тотальной активности.

Таким образом, наши опыты показали, что при аммиачной интоксикации происходит повышение свободной активности кислой фосфатазы в гомогенатах мозга.

Одной из возможных причин найденных изменений активности кислой фосфатазы при аммиачной интоксикации может явиться повреждение лизосомальных мембран с освобождением лизосомальных ферментов, как это было установлено в мозгу при энцефалопатии [12] и под действием метионинсульфоксима [13], а также в печени при ее повреждениях [17-18]. Проводились опыты с термальной активацией кислой фосфатазы в суммарной митохондриальной и лизосомальной фракции, полученной из мозга контрольных и подопытных животных. Была проведена преинкубация проб этой фракции в течение 0, 20, 40 и 60 мин при pH 5 и 37° С. Если имеет место повреждение лизо-

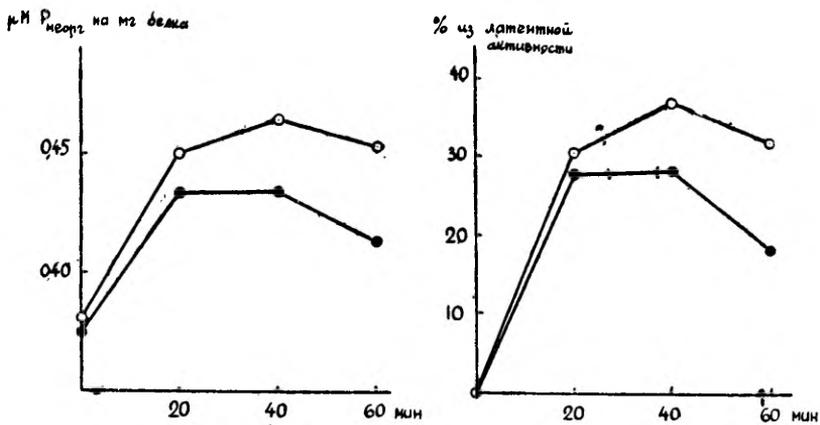


Рис. 1. Термическая активация кислой фосфатазы в суммарной митохондриальной и лизосомальной фракции головного мозга морских свинок. Латентная активность представляет разницу между тотальной и свободной активностью.

● — опыт с введением хлористого аммония
○ — контроль

сомальных мембран, то на основании вышеприведенных работ [12, 13, 17, 18] по мере инкубации происходит более быстрое повышение активности фермента. Однако, как показали наши эксперименты (рис. 1), термальная активация кислой фосфатазы суммарной митохондриальной и лизосомальной фракции мозга, полученной от животных после введения хлористого аммония, идет гораздо медленнее по сравнению с кислой фосфатазой контрольных животных. Следовательно, повышение активности кислой фосфатазы при аммиачной интоксикации не связано с повреждением лизосомальных мембран.

В наших опытах преинкубация как с дигитонином (табл. 1 и 2, растворимая фракция), так и без детергента (рис. 1) в течение 60 мин приводила к некоторой инактивации кислой фосфатазы к концу инкубации. В этом смысле наши данные отличаются от соответствующих данных Селлингера и др. [9]. Возможно, это объясняется видовым различием подопытных животных (у Селлингера были использованы крысы) Однако, не исключена возможность инактивации фермента вследствие вторичных физико-химических и конформационных изменений, возникающих в молекулах фермента в ходе инкубации.

В связи с этим интересно отметить, что в случае аммиачной интоксикации в наших опытах преинкубация вызывает более выраженную инактивацию кислой фосфатазы. Учитывая наши предыдущие работы [1—3], возможно, что одной из причин замедления термальной активации и более выраженной инактивации кислой фосфатазы в ходе преинкубации при аммиачной интоксикации является амидирование и изменение вследствие этого физико-химических свойств ферментного белка. Этот аспект несомненно заслуживает дальнейшего исследования

Выводы

1. Наиболее высокая активность кислой фосфатазы в мозгу морских свинок имеется в суммарной митохондриальной и лизосомальной фракции.

2. В условиях аммиачной интоксикации происходит небольшое повышение свободной активности кислой фосфатазы в гомогенатах мозга.

3. Термальная активация кислой фосфатазы суммарной митохондриальной и лизосомальной фракции, полученной от животных после введения аммиака происходит медленнее по сравнению с контрольными животными. Это свидетельствует о том, что аммиачная интоксикация не приводит к повреждению лизосомальных мембран.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. Биохимия, 1961, 26, 984.
2. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. В сб.: Вопросы клинической неврологии и психиатрии, Тарту, 1963, 3, 40.
3. Тяхепыльд Л. Я. Вопр. мед. химии, 1962, 8, вып. 3, 264.
4. Лиллелехт В. А., Уч. зап. ТГУ, (настоящий сборник).
5. De Duve, C., Pressman, B. C., Gianetto, R., Wattiaux, R., Appelmanns, F. Biochem. J., 1955, 60, 604.
6. De Duve, C. In: Subcellular Particles. Ed. T. Hayashi, Ronald Press, N. Y., 1959, 128.
7. Beaufay, H., Berleux, A. M., Doyen, A. Biochem. J., 1957, 66, 32 P
8. Whittaker, V P Biochem. J., 1959, 72, 694.
9. Sellinger, O. Z., Rucker, D. L. De Balbian Verster, F J. Neurochem., 1964, 11, 271.
10. Koenig, H., Gaines, D., McDonald, T., Gray, R., Scott, J. J. Neurochem., 1964, 11, 729.
11. Whittaker, V. P Progr. Biophys. Mol. Biol., 1965, 15, 41.
12. Becker, N. H., Barron, K. D. Am. J. Pathol., 1961, 38, 161.
13. Sellinger, O. Z., Rucker, G. D. Life Sci. 1966, 5, 163.
14. Fiske, C. H., Subbarow, Y. J. J. Biol. Chem., 1925, 66, 375.
15. Sellinger, O. Z., De Balbian Verster, F., J. Biol. Chem., 1962, 237, 2836.
16. Hunter, G. D., Millson, G. C. J. Neurochem., 1966, 13, 375.
17. Slater, T. F., Greenbaum, A. L. Biochem. J., 1965, 96, 484.
18. Nelson, B. D., Am. J. Physiol., 1966, 211, 651.

THE EFFECT OF AMMONIA ON THE ACTIVITY OF ACID PHOSPHATASE IN SUBCELLULAR FRACTIONS OF GUINEA PIG BRAIN

V. Lilleleht and L. Tähepõld

Summary

The action of ammonia on the guinea pig brain acid phosphatase (Na- β -glycerophosphatase), which is known to be a typical enzyme of lysosomes, was studied. The free activity of acid phosphatase in brain homogenates was slightly increased after the parenteral administration of NH_4Cl . However, thermal activation of acid phosphatase in the mitochondrial-lysosomal fraction from the brains of animals, subjected to the injection of ammonia, was slower than in control animals. This fact has allowed us to draw the conclusion that the lysosomal membranes were not damaged by ammonia intoxication in our experimental conditions.

О ВЛИЯНИИ ЦЕНТЕДРИНА И ИМИПРАМИНА НА КОЛИЧЕСТВО СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ МОЗГА

Э. К. Тийгимяз

Кафедра биологической химии ТГУ и сектор биохимии центральной медицинской научно-исследовательской лаборатории

На пути изучения влияния психотропных веществ (центедрин, имипрамин, промазин) на азотистый обмен мозга было установлено [1—3], что в зависимости от функционального состояния в метаболизм аммиака вовлекаются амидные группы белков мозга путем их обратного амидирования. Это сопровождается перестройкой некоторых физико-химических свойств белков, что нашло свое выражение в сдвигах электрофоретической подвижности и дифференциальных ультрафиолетовых спектров поглощения.

Среди других показателей для характеристики физико-химического и конформационного состояния белков важное место принадлежит их сульфгидрильным группам. Согласно современным многочисленным данным [4, 5], сульфгидрильные группы и дисульфидные связи относятся к факторам, определяющим трехмерную структуру белка.

С другой стороны, заслуживает внимания развиваемое Х. С. Коштоянцем положение о роли сульфгидрильных групп при передаче нервного возбуждения [6]. В литературе имеются данные и об изменениях сульфгидрильных групп белков мозга при различных функциональных состояниях, вызванных самыми различными факторами. Так, увеличение количества сульфгидрильных групп было найдено в состоянии возбуждения, вызванном кофеином [7], электрическим раздражением [8, 9], кислородом под давлением [10] и др. Однако, ряд авторов [11, 12] нашли увеличение количества сульфгидрильных групп в ткани головного мозга при торможении ЦНС, вызванном эфирным наркотиком и снотворными.

Исходя из этих данных, мы поставили перед собою цель изучения влияния некоторых психотропных веществ — стимулятора

ЦНС центедрина и антидепрессанта имипрамина на количество сульфгидрильных групп белков мозга.

Методика

Подопытными животными служили морские свинки и белые крысы. Центедрин вводился морским свинкам весом 500—700 г перорально в дозе 20 мг на кг веса животного. Имипрамин вводился морским свинкам внутримышечно в дозе 10 мг на кг веса и 50 мг на кг веса животного. Для этой серии опытов использовались морские свинки весом 350—500 г. Изучение действия имипрамина в дозе 50 мг на кг веса животного в течение 120 мин, проводили на морских свинках весом 500—700 г. В опытах с длительным введением имипрамина в дозе 10 мг на 1 кг веса ежедневно внутримышечно использовали взрослые белые крысы весом 200—220 г. Параллельно ставился всегда контрольный опыт с введением животному физиологического раствора. Животные умерщвлялись через определенное время после введения препаратов быстрым отсечением головы, которая тотчас погружалась в жидкий азот. Извлеченный из черепа замороженный мозг растирался в ступке до тонкого порошка, из которого готовили белковые экстракты по А. В. Палладину и Н. М. Поляковой [13]. Сульфгидрильные группы определялись спектрофотометрическим методом с п-хлормеркурибензоатом по Х. М. Рубиной и Л. Я. Романчуку [14] и выражались в мг на г белка. П-хлормеркурибензоат синтезирован на нашей кафедре по А. Н. Несмеянову и Л. Г. Макаровой [15].

Результаты опытов и их обсуждение

В опытах с введением центедрина морским свинкам через 60 мин отмечалось увеличение количества сульфгидрильных групп водорастворимой фракции белков в головном мозгу. У контрольных животных количество сульфгидрильных групп водорастворимой фракции белков головного мозга 25,7 мг на 1 г белка, а у подопытных 28,4 мг на 1 г белка (табл. 1) Такое увеличение является статистически достоверным ($t=3,55$; $p < 0,005$). Однако, при удлинении действия центедрина на 120 мин происходит уменьшение количества сульфгидрильных групп водорастворимой фракции белков головного мозга у морских свинок до исходной величины.

Следовательно, под действием стимулятора центедрина происходят обратимые изменения в количестве сульфгидрильных групп водорастворимой фракции белков в головном мозгу. Такие же фазовые изменения мы получили и в азотистом обмене и в дифференциальных ультрафиолетовых спектрах поглощения в зависимости от длительности действия центедрина [1].

Таблица 1

Сульфгидрильные группы белков (СГБ) головного мозга морских свинок через 60 и 120 мин после перорального введения центедрина в дозе 20 мг на 1 кг веса животного

№ опыта	СГБ (мг на 1 г белка)			
	контроль	центедрин через 60 мин	контроль	центедрин через 120 мин
1	25,8	26,0	25,8	23,8
2	25,4	26,4	25,4	22,0
3	25,0	31,0	25,0	18,4
4	23,6	28,5	23,6	29,8
5	25,3	28,6	25,3	29,6
6	26,7	25,5	26,7	28,8
7	26,7	28,1	26,7	26,0
8	27,4	29,7	27,4	—
9	—	31,7	24,2	—
10	—	—	24,6	—
среднее	25,7	28,4	25,5	25,5
m	$\pm 0,440$	$\pm 0,666$	$\pm 0,369$	$\pm 1,62$
t	$\pm 3,55$			
p	$< 0,005$			

Таблица 2

Сульфгидрильные группы белков (СГБ) головного мозга морских свинок через 60 и 120 мин после внутримышечного введения имипрамина в дозе 10 и 50 мг на 1 кг веса животного

№ опыта	СГБ (мг на 1 г белка)					
	контроль	имипрамин 10 мг через 60 мин	контроль	имипрамин 50 мг через 60 мин	контроль	имипрамин 50 мг через 60 мин
1	27,6	28,7	22,5	21,0	27,5	30,6
2	20,5	23,4	21,3	23,0	28,7	26,2
3	21,7	25,5	20,4	30,2	23,5	24,1
4	22,4	26,5	20,5	28,0	25,8	22,6
5	25,4	20,2	—	24,4	20,0	24,0
6	18,4	20,4	24,9	28,1	26,0	26,0
7	20,4	19,4	22,7	33,0	27,2	23,6
8	18,9	20,8	—	—	26,7	22,9
9	20,0	21,1	—	—	—	22,8
10	20,0	24,7	—	—	19,2	19,1
11	—	22,3	—	—	—	—
12	17,0	23,7	—	—	—	—
13	21,1	19,2	—	—	—	—
среднее	21,1	22,8	22,1	26,8	25,0	24,2
m	$\pm 0,885$	$\pm 0,823$		$\pm 0,949$	1,140	$\pm 1,005$
t		1,38		2,3		0,5
p		$> 0,1$		$p < 0,05$		$> 0,5$

В опытах с введением морским свинкам имипрамина в дозе 10 мг на 1 кг веса через 60 мин статистически достоверных изменений в количестве сульфгидрильных групп водорастворимой фракции белков головного мозга не происходит. У контрольных животных количество сульфгидрильных групп 21,1 мг на 1 г белка и у подопытных 22,8 мг на 1 г белка ткани мозга (табл. 2).

Увеличивая дозы имипрамина на 50 мг на 1 кг веса морским свинкам, через 60 мин наблюдается статистически достоверное увеличение количества сульфгидрильных групп водорастворимой фракции белков в головном мозгу: у контрольных животных 22,1 мг на 1 г белка, а у подопытных 26,8 мг на 1 г белка ($t=2,5$, $p < 0,05$, табл. 2) При удлинении действия препарата на 120 мин происходит уже нормализация увеличенного количества сульфгидрильных групп белков мозга. Такие обратимые изменения были найдены нами и в обмене аммиака и в степени амидирования белков головного мозга [3].

Учитывая, что антидепрессант имипрамин находит применение в клинике в виде длительных курсов лечения, нами изучалось влияние имипрамина в дозе 10 мг на 1 кг веса белым крысам (весом 200—250 г) на содержание сульфгидрильных групп в головном мозгу после 6—7 и 14—16 дней его хронического введения. На шестой день отмечалось статистически достоверное уменьшение количества сульфгидрильных групп в головном мозгу (табл. 3)

Таблица 3

Сульфгидрильные группы белков (СГБ) головного мозга белых крыс при длительном внутримышечном введении имипрамина в дозе 10 мг на 1 кг веса животного

№ опыта	СГБ (мг на 1 г белка)			
	контроль	имипрамин 6 дней	контроль	имипрамин 14—16 дней
1	31,6	30,4	26,8	24,7
2	31,8	27,8	20,0	22,2
3	31,7	26,2	—	19,9
4	29,6	25,4	31,6	28,8
5	26,8	24,3	31,8	30,0
6	29,8	24,1	31,7	29,3
7	—	—	31,6	27,6
8	—	—	23,4	23,3
9	—	—	23,6	25,5
10	—	—	22,8	25,4
11	—	—	—	21,8
12	—	—	—	23,1
13	—	—	—	26,1
среднее	30,3	26,4	27,0	25,2
m	$\pm 1,107$	$\pm 0,122$	$\pm 0,158$	$\pm 0,8468$
t		2,66		1,1
p		$< 0,025$		$p > 0,25$

Содержание сульфгидрильных групп водорастворимой фракции белков в головном мозгу у контрольных животных 30,3 мг на 1 г белка, а у подопытных — 26,4 мг ($t=2,66$, $p<0,025$). Однако, на 14—16 день увеличение количества сульфгидрильных групп не оказалось уже статистически достоверным, т. е. отмечалась тенденция к их уменьшению. Эти результаты согласуются с нашими предыдущими данными фазового изменения функциональной активности и направленности метаболизма амиака при этих состояниях [16].

При обсуждении полученных нами данных нельзя не отметить различия в абсолютных количествах сульфгидрильных групп в отдельных сериях. Эти различия объясняются, очевидно, видовыми и возрастными различиями подопытных животных, что подтверждается и литературными данными [17].

Наши результаты в совокупности говорят о том, что использованные психотропные вещества разного спектра действия в зависимости от дозы и длительности влияния вызывают фазовые обратимые изменения количества сульфгидрильных групп белков нервной ткани. Такие обратимые изменения в количестве сульфгидрильных групп были установлены также при электрическом раздражении и в последующем периоде восстановления [8]. Интересно отметить, что изменение количества сульфгидрильных групп находится в соответствии с найденными нами ранее изменениями степени амидирования белков мозга. Следовательно, они могут быть рассмотрены как новые подтверждения в пользу вовлечения белков нервной системы в сферу действия психотропных веществ.

Выводы

1. Центедрин в дозе 20 мг на 1 кг веса через 60 мин вызывает у морских свинок увеличение количества сульфгидрильных групп в головном мозгу. При удлинении действия на 120 мин количество сульфгидрильных групп уменьшается до исходного уровня.

2. Импипрамин в дозе 10 мг на 1 кг веса через 60 мин не вызывает изменений количества сульфгидрильных групп в головном мозгу морских свинок. Большие дозы имипрамина (50 мг на 1 кг веса) через 60 мин приводят к статистически достоверному увеличению количества сульфгидрильных групп, но через 120 минут количество их нормализуется.

3. Введение имипрамина в дозе 10 мг на кг веса белым крысам в течение 6 дней вызывает статистически достоверное их уменьшение, а на 16 день после ежедневного введения наблюдается тенденция к новому подъему

ЛИТЕРАТУРА

1. Тийгимяэ Э. Уч. зап. ТГУ. Тр. по медицине. 1964, 9, 149.
2. Тийгимяэ Э., Тяхепыльд Л. Уч. зап. ТГУ. Тр. по медицине. 1965, 11, 231.
3. Тийгимяэ Э. Уч. зап. ТГУ, Тр. по медицине. 1965, 11, 226.
4. Cecil, R. «The Proteins», Ed. H. Neurath, Academic Press, N. Y.-L., 1963, 379.
5. Шахман Х. В кн.: Биосинтез белка и его регуляция. Изд. «Мир», М., 1967, 349.
6. Коштоянц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция, М., 1954.
7. Узбекова Д. Г Научн. тр. Рязанск. мед. ин-та, 1964, 341, 2, 56.
8. Freudl, G., Gerlach, J., Turba, F Biochem. Zeitsch. 1964, 341, N 1; 9.
9. Ungar, G., Romano, P V. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 1957, 97, 323.
10. Тютюников В. П. Тезисы докл. I Всес. биохим. съезда 1964 г., М.—Л., 1963, 141.
11. Иваненко Е. Ф., Дунаева В. Ф. Тр. III Всес. конф. по биохимии нервной системы. Ереван, 1963, 109.
12. Дунаева В. Ф., Иваненко Е. Ф. Биохимия, 1962, 27, 1, 77.
13. Палладин А. В., Полякова Н. М., Силич Т. П. Физиол. ж. СССР, 1957, 43, 611.
14. Рубина Х. М., Романчук Л. А. Вопр. мед. химии, 1961, 7, 652.
15. Несмеянов А. Н., Макарова Л. Г Журн. общей химии, 1931, 1, 5, 598.
16. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Л. Я. Вопр. клин. неврол. и психиатрии, Тарту, 1963, 3, 40.
17. Oeriu, S. Rev. roumaine physiol., 1965, 2, 3, 235.

THE EFFECT OF CENTEDRINE AND IMIPRAMINE ON THE SULFHYDRYL GROUPS OF BRAIN PROTEINS

E. Tiigimäe

Summary

The effect of centedrine and imipramine depending on the dose and course of time on of the sulfhydryl groups in the rat and guinea pig brain was studied.

One hour after the per os administration of centedrine (10 mg to 1 kg of weight) the amount of sulfhydryl groups of guinea pig brain proteins was increased. The amount of sulfhydryl groups was normalized in two hours after the administration.

After one hour from the administration by intramuscular injection of imipramine to guinea pigs (10 mg to 1 kg of weight) no changes in the amount of sulfhydryl groups of brain proteins were noticed.

The great doses of imipramine (50 mg to 1 kg weight) caused an increase of sulfhydryl groups of brain proteins after

one hour of the administration. The amount of sulfhydryl groups was normalized within two hours.

The chronical administration of imipramine to rats (10 mg to 1 kg of weight) caused a decrease of sulfhydryl groups of brain proteins. The normalization of the amount of sulfhydryl groups took place within two weeks.

The reversible changes of sulfhydryl groups of brain proteins after the administration of centedrine and imipramine are in accordance with the previous data of reversible amidation and ammonia metabolism of brain proteins.

TRIS-PUHVRI MÕJUST MORFOLOOGILISTELE MUUTUSTELE EKSPERIMENTAALSETE GAASIVAHETUS- HÄIRETE PUHUL

R. Mikelsaar

Patoloogilise anatoomia kateeder

Atsidoosiga kulgevate gaasivahetushäirete, eriti vastsündinute postnataalse asfüksia raviks on viimasel ajal kasutatud leelistavaid aineid, kusjuures efektiivseimaks vahendiks peetakse tris-puhvrit (tris-hüdroksümetüülaminometaane — THAM) [1, 2, 3, 4, 5]. Mõnede autorite andmetel seob tris-puhver atsidoosi korral vesinikioonid oma aminorühma külge, mis viib pH normaliseerumisele ja organismi seisundi paranemisele [1, 4, 5]. Eksperimentaalseid uurimusi tris-puhvri toime kohta on veel vähe tehtud, mainitud ainet on seni kasutatud võrdlemisi empiiriliselt. Üldse ei leidu andmeid tris-puhvri mõju kohta gaasivahetushäirete korral tekkivatele morfoloogilistele muutustele.

Uurisime tris-puhvri mõju katseloomade suremusele ja tekkivatele morfoloogilistele muutustele eksperimentaalse hüpoksia, hüperkarnia ja hüperoksia tingimustes. Igas grupis oli 10 täiskasvanud hiirt ja 7 täiskasvanud merisiga. Üheaegselt katseloomadega, kellele manustati tris-puhvrit, paigutati hüpoksilisse, hüperkarnilisse või puhta hapniku keskkonda samasugune arv loomi, kes seda preparaati ei saanud. Kasutati 0,3-molaarset steriliseeritud tris-puhvri lahust, mida süstiti katseloomadele intraperitoneaalselt vahetult enne katset: hiirtele — 1 ml ja merisigadele 10 ml. Hüpoksia-katsetes oli hapniku kontsentratsioon sissehingatavas õhus 12—9%. Süsihappegaasi kontsentratsiooniks eksperimentides hüperkarniaga valisime 14—17%. Katseteks hüperoksiaga loodi puhta hapniku atmosfäär. Katse vältuseks kõigis gruppides oli 1 päev. Osa loomi suri katsete vältel, ülejäänud surmati. Kasutati tavalisi histoloogilise uurimise meetodeid. Määrati ka kopsukaalu suhe kehakaalusse (kopsukaalu indeks) Mõnede andmete [6, 7] järgi on see indeks kopsude vereringehäirete raskuse usaldusväärseks kvantitatiivseks näitajaks.

Hü p o k s i a. Hiirtest, kellele tris-puhvrit ei manustatud, suri katsete vältel 8 ja surmati 2. Sama grupi merisigadest suri 5 ja surmati 2. Keskmise kopsukaalu indeks oli hiirtel $0,010 \pm 0,002$ ja merisigadel $0,009 \pm 0,002$. Makroskoopiliselt täheldati hiirte ja merisigade kopsudes mõõduka tugevusega hüperemeiat. Histoloogiliselt leiti peale hüperemeia ka atelektaasikoldeid. Hüaliinmembraane ei esinenud. Teistes elundites (maksas, südamelihases ning ajus) täheldati nõrka hüperemeiat ja mõnikord väikseid verevalandusi.

Tris-puhvri manustamisega hüpoksiarühmas suri 7 ja surmati 3 hiirt. Merisigadest suri 5 ja surmati 2. Keskmise kopsukaalu indeks oli hiirtel $0,010 \pm 0,001$ ja merisigadel $0,010 \pm 0,003$. Nende loomade organites olid morfoloogilised muutused samasugused kui katsetes, milles tris-puhvrit ei kasutatud.

Hü p e r k a p n i a. Hiirtest, kellele tris-puhvrit ei süstitud, suri 9 ja surmati 1. Merisigadest hukkusid kõik 7 looma katse jooksul. Hiirtel oli keskmine kopsukaalu indeks $0,021 \pm 0,004$ ja merisigadel $0,019 \pm 0,003$. Selle rühma loomadel olid kopsud enamasti tumepunased, tihedad ja õhutühjad (splenisatsioon). Splenisatsioon ilmnes 6 hiirel ja 6 meriseal. Histoloogiliselt esinesid hiirte ja merisigade kopsudes tugevad vereringehäired (hüperemeia, turse ja verevalandused) ning difuusne atelektaas. 3 meriseal leiti kopsudes hüaliinmembraane. Teistes elundites täheldati tugevat hüperemeiat ja sageli perivaskulaarseid verevalandusi.

Tris-puhvri rakendamisega kombineeritud hüperkapniakatsetes suri 4 ja surmati 6 hiirt. Merisigadest suri 5 ja surmati 2. Keskmise kopsukaalu indeks oli hiirtel $0,013 \pm 0,002$ ja merisigadel $0,016 \pm 0,004$. Splenisatsiooni täheldati 2 hiirel ja 4 meriseal. Kopsuatelektaas ja vereringehäired kõikides uuritud elundites olid tunduvalt nõrgemad kui loomadel, kes trispuhvrit ei saanud. Hüaliinmembraane leiti vaid ühel meriseal.

Hü p e r o k s i a. Hiirtest, kellele tris-puhvrit ei manustatud, suri 8 ja surmati 2 looma. Merisigadest suri 6 ja surmati 1. Keskmise kopsukaalu indeks oli hiirtel $0,018 \pm 0,002$ ja merisigadel $0,015 \pm 0,005$. Kopsude splenisatsioon ilmnes 8 hiirel ja kõigil 7 meriseal. Selle rühma hiirte ja merisigade histoloogilised muutused olid lähedased hüperkapniaga tehtud katsetes esinenud muutustele. Hüaliinmembraane leiti 4 merisea kopsudes.

Hüperoksiarühmas tris-puhvri kasutamisega suri hiirtest 6 ja surmati 4. Merisigadest suri 4 ja surmati 3. Hiirtel oli keskmine kopsukaalu indeks $0,014 \pm 0,003$ ja merisigadel $0,013 \pm 0,002$. Kopsude splenisatsiooni täheldati 6 hiirel ja 4 meriseal. Histoloogilised muutused olid tunduvalt nõrgemad kui loomadel, kellele tris-puhvrit ei manustatud. Hüaliinmembraane leiti 3 meriseal.

Tris-puhvri mõju katseloomade suremusele ning morfoloogilistele muutustele hüpoksia, hüperkapnia ja hüperoksia puhul

	Hüpoksia		Hüperkapnia		Hüperoksia	
	Kontroll	Tris-puhvri manustamine	Kontroll	Tris-puhvri manustamine	Kontroll	Tris-puhvri manustamine
HI I R E D						
Loomade arv	10	10	10	10	10	10
Ellujäänuid	2	3	1	6	2	4
Kopsukaalu indeks	0,010 ± 0,002	0,010 ± 0,001	0,021 ± 0,004	0,013 ± 0,002	0,028 ± 0,002	0,014 ± 0,003
Kopsude splenisatsiooni juhud	0	0	6	2	8	6
M E R I S E A D						
Loomade arv	7	7	7	7	7	7
Ellujäänuid	2	2	0	2	1	3
Kopsukaalu indeks	0,009 ± 0,002	0,010 ± 0,003	0,019 ± 0,003	0,016 ± 0,004	0,015 ± 0,005	0,013 ± 0,002
Kopsude splenisatsiooni juhud	0	0	6	4	7	4
Kopsude hüaliinmembraani juhud	0	0	3	1	4	3

Põhilised andmed töö tulemuste kohta on toodud tabelis 1.

Seega tekkisid hüpoksia puhul vaid nõrgad morfoloogilised muutused. Hüperkapnia ja hüperoksia korral aga ilmnisid sageli kopsude splenisatsioon, tugevad vereringehäired kõikides uuritud elundites, kopsuatelektaas ja merisigadel ka hüaliinmembraanid. Tähelestatud morfoloogiline leid vastab meie eelmiste tööde [8] ja rea teiste autorite andmetele [6, 7, 9, 10, 11].

Hüpoksia puhul ei avaldanud tris-puhver mõju katseloomade suremusele ja morfoloogiliste muutuste intensiivsusele. Seetõttu tuleb arvata, et leelistavate ainete manustamine hapnikuvaeguse puhul ei ole näidustatud. Hapnikuhulga vähenemine sissehingatavas õhus, vähemalt meie katsetega analoogilistes tingimustes, ei kutsu nähtavasti esile tunduvalt atsidootilist nihet organismis.

Hüperkapniarühmas vähenes tris-puhvri mõjul katseloomade suremus. Splenisatsioon ja hüaliinmembraanid esinesid harvemini, kopsuatelektaas ja vereringehäired kõikides uuritud elundites olid tunduvalt nõrgemad.

Katsetes hüperoksiaga avaldas tris-puhver katseloomade suremusele ja morfoloogilistele muutustele samasugust mõju nagu hüperkapnia puhul. Sellist tris-puhvri toime sarnasust hüper-

kapnia ja hüperoksia puhul võib seletada asjaoluga, et mõlema korral tõuseb veres süsihappegaasisaldus [10, 12]. See leidis kinnitust ka meie poolt tehtud veregaaside analüüsides. Arvestades süsihappegaasi kuhjumist veres puhta hapniku inhalatsiooni puhul ja morfoloogiliste muutuste sarnasust hüperoksia ja hüperkapnia puhul, võib hüperoksiliste kahjustuste peapõhjuseks pidada sekundaarset hüperkapniat, mis põhjustab atsidoosi teket. Sanger kaasautoritega [13] näitas, et tris-puhver kergendab hiirte seisundit hapnikumürgistuse korral. Meie eksperimendid kinnitavad tris-puhvri olulist osa hüperoksiliste kahjustuste vältimisel.

Seega tuleb tris-puhvrit pidada efektiivseks vahendiks võitluses primaarse ja sekundaarse hüperkapnia tagajärgede vastu. Süsihappegaasi kuhjumist organismis on vastündinute postnataalse asfüksia kõrval täheldatud ka kardio-pulmonaalse puudulikkuse jt. patoloogiliste protsesside korral [4, 14, 15, 16]. Peab arvama, et selliste seisundite ravimisel võib tris-puhvri abil saada soodsaid tulemusi. On võimalik, et tris-puhver aitab vältida tüsistusi laialt rakendatava hapniku-teraapia puhul.

Järeldused

1. Hüpoksia puhul tekkisid hiirtel ja merisigadel nõrgad vereringehäired ja koldeline atelektaas. Eksperimentaalse hüperkapnia ja hüperoksia korral aga ilmnisid tugevad vereringehäired, sageli difuusne atelektaas ja merisigadel ka hüaliinmembraanid kopsudes.

2. Tris-puhvri manustamine hüpoksia puhul ei avaldanud mõju katseloomade suremusele ja morfoloogiliste muutuste intensiivsusele. Kuid eksperimentaalse hüperkapnia ja hüperoksia puhul vähenes tris-puhvri mõjul katseloomade suremus, kopsude splenisatsioon esines harvemini, vereringehäired ja kopsuatelektaas olid tunduvalt nõrgemad. Hüaliinmembraane merisigade kopsudes täheldati harvemini.

3. Tuleb arvata, et tris-puhver on efektiivne vahend hüperkapniaga kulgevate haiguste ravis. On ka võimalik, et mainitud aine aitab vältida hapnikuravi tüsistusi.

KIRJANDUS

1. Ewerbeck, H. Dtsch. Med. Wschr., 1965, 90, 1989—1994.
2. Jarre, W., Ketterle, W., Reinwein H. Helv. paediat. acta, 1965, 20, 27—31.
3. Kaplan, S., Fox, R. P., Clark, L. C. Am. J. Dis. Child., 1962, 103, 4—8.
4. Manfredi, F., Sicker, H. O., Spoto, A. P., Saltzman, H. A. J. A. M. A., 1960, 173, 999—1005.
5. Wenner, J. Arch. Kinderheilk., 1964, 171, 209—216.

6. Schaefer, K. E., Avery, M. E., Bensch, K. J. *Klin. Invest.*, 1964, 43, 2080—2087.
7. Poulsen, T. *Acta pharmacol. et toxicol.*, 1954, 10, 204—214.
8. Микельсаар Р. Н. В кн.: Материалы 2-й расширенной научно-практической конференции судебных медиков и патолого-анатомов Эстонской ССР. Таллин, 1966, стр. 151—153.
9. Czoczek, R. *Histologische Lungenveränderungen bei der Ratte durch subakute Kohlendioxid-Vergiftung*. Inaug. Diss. Berlin, 1965.
10. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А. Влияние повышенного парциального давления кислорода на организм человека и животных. Ленинград, 1958.
11. Lexow, P. *Acta path. microbiol. Scand.*, 1961, 51, 75—79.
12. Kloos, K., Malorny, G., Wulf, H. *Verh. Dtsch. Ges. Path.*, 1958, 41, 180—187.
13. Sanger, C., Nahas, G. G., Goldey, A. R., D'Alessio, G. M. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1961, 92, 710—716.
14. Ballabriga, A. *Cesk. ped.*, 1965, 20, 297—305.

О ВЛИЯНИИ ТРИС-БУФЕРА НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ ГАЗООБМЕНА

Р. Микельсаар

Резюме

Влияние трис-буфера на выживаемость и морфологические изменения животных при гипоксии, гиперкапнии и гипероксии изучалось на 60 белых мышах и 42 морских свинок. У мышей и морских свинок при гипоксии выявили незначительные расстройства кровообращения и очаговый ателектаз легких. При экспериментальной гиперкапнии и гипероксии часто возникали сильные расстройства кровообращения, обширный ателектаз и (у морских свинок) гиалиновые мембраны в легких. При гипоксии трис-буфер оказался неэффективным. Под действием трис-буфера при экспериментальной гиперкапнии и гипероксии увеличилась выживаемость животных, расстройства кровообращения и ателектаз легких были значительно слабее, спленизация и гиалиновые мембраны встречались реже. Автор полагает, что трис-буфер является эффективным средством при лечении заболеваний, которые протекают с гиперкапнией. Возможно, что трис-буфер может иметь терапевтическое значение и при поражениях, возникающих иногда при кислородной терапии.

ÜBER DIE WIRKUNG TRIS-PUFFERS AUF DIE MORPHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN BEI EXPERIMENTELLEN GASWECHSELSTÖRUNGEN

R. Mikelsaar

Zusammenfassung

Bei 60 weißen Mäusen und 42 Meerschweinchen wurde die Wirkung Tris-Puffers auf die Sterblichkeit und die morphologischen Veränderungen bei experimenteller Hypoxie, Hyperkapnie und Hyperoxie untersucht. Bei experimenteller Hypoxie konnte man nur geringe Kreislaufstörungen und partielle Atelektase feststellen. Bei experimenteller Hyperkapnie und Hyperoxie entstanden gewöhnlich starke Kreislaufstörungen, ausreichende Atelektas und (bei Meerschweinchen) hyaline Membranen in den Lungen. Bei der Hypoxie hatte Tris-Puffer kein Effekt. Bei der Hyperkapnie und Hyperoxie erniedrigte Tris-Puffer die Sterblichkeit der Versuchstiere und die Häufigkeit der Splenisation und der hyalinen Membranen. Tris-Puffer verminderte auch den Ausmaß der Kreislaufstörungen und der Atelektase bei Hyperkapnie und Hyperoxie. Die Versuchsergebnisse erlauben die Vermutung, daß Tris-Puffer therapeutischen Effekt bei den Krankheiten hat, die sich mit Hyperkapnie charakterisieren. Es ist möglich, daß Tris-Puffer einen guten Effekt auch bei den Komplikationen der Sauerstofftherapie hat.

О ВЛИЯНИИ УМЕРЕННОГО ГИПЕРТИРЕОИДИЗМА НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У МОРСКИХ СВИНОК

Х. Силласту, Э. Пюттсепп

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии ТГУ и Тартуский противотуберкулезный диспансер

Влияние гипертиреозидизма на экспериментальный туберкулез в ранней работе [1] мы исследовали у 41 морской свинки. Для образования гипертиреозидизма использовали 1-трийодтиронин в дозах, повышающих у животных потребность в кислороде в среднем более 30%, по сравнению с данными до применения гормона. Результаты работы показали, что индуцированный гипертиреозидизм у морских свинок оказывает влияние на течение экспериментального туберкулеза. В начальный период экспериментального туберкулеза при гипертиреозе течение процесса было относительно легче и поражение органов меньше, чем у контрольных животных. При длительном процессе — влияние противоположное: у животных, получавших гормон, поражение органов, по сравнению с контрольными животными, было больше.

С целью образования гипертиреоза в указанной работе [1] применяли относительно большую дозу гормона, что вызывало значительное повышение потребности в кислороде. Влияние индуцированного гипертиреозидизма на течение экспериментального туберкулеза может зависеть от степени интенсивности гипертиреоза. Это подтвердили и результаты наших предварительных, ориентировочных опытов [2]. Указанные результаты обусловили необходимость исследования влияния умеренного гипертиреозидизма на экспериментальный туберкулез у морских свинок, что и было выполнено в настоящей работе.

Материал и методика

Исследование проводилось на 46 морских свинках (самцах) весом 445—670 г. У 30 животных экспериментально вызвали гипертиреозидизм; 16 животных служили контролем. Для образо-

вания гипертиреозидизма использовали 1-трийодтиронин (Smith, Kline & French Laboratories). Гормон вводили подкожно в количестве 1 мл, содержащего 25 микрограмм гормона. Контрольным животным вводили 1 мл жидкости, в которой растворяли гормон.

Образование гипертиреозидизма определяли на основании изменений веса и потребности в кислороде до начала и после 5-недельного применения гормона по ранее описанной схеме [1]. У контрольных животных изменение веса и потребности в кислороде определяли одновременно с подопытными животными. Потребность в кислороде определяли в миллилитрах pro kg per min в нормальных условиях аналогично ранее описанной методике [3].

После образования гипертиреозидизма животных заражали в брюшную полость суспензией 11-дневной культуры *Mycobacterium tuberculosis* из штамма H37 Rv, выращенной на МА среде, доза $3 \cdot 10^{-5}$ мг/мл [4]. После заражения всем животным 2 раза в неделю вводили 1-трийодтиронин (resp. растворяющую жидкость). Подопытные животные умерщвлялись на 30, 47 и 64 день (соответственно I, II и III серия опытов) после заражения. До умерщвления у всех животных повторно определяли вес и потребность в кислороде.

При вскрытии выясняли макроскопические поражения в легких, печени, селезенке, лимфатических узлах брыжейки, в месте заражения и яичках. Обширность поражения оценивали цифровыми показателями от 0,5 до 4, причем индекс максимального поражения на одно животное не должен был превышать 26 [5, 6].

Результаты исследований

Данные об изменениях веса и потребности в кислороде у морских свинок до заражения, по сравнению с начальными данными, и перед умерщвлением, по сравнению с данными перед заражением, приведены в табл. 1.

Как видно из таблицы характер изменений веса и потребности в кислороде до заражения различен у животных, получавших 1-трийодтиронин, и у контрольных. У 1-трийодтиронизированных животных отмечается, как правило, понижение веса и повышение потребности в кислороде. В отдельных случаях повышение потребности в кислороде составляло от +6,5 до +31,2%, у подавляющего же большинства — находилось в пределах 10—20%. Одновременное понижение веса колебалось в пределах от -4,3 до -19,3%. У контрольных животных отмечалось как понижение, так и повышение потребности в кислороде, причем значения доходили от -28,4 до +13,3%. В отношении веса отмечалось повышение — до +31,5%.

Приведенные результаты показывают, что повышение потребности в кислороде (resp. степень гипертиреонидизма), обусловленное дозами гормона, применяемыми в настоящей работе, значительно слабее, чем достигавшееся с помощью большей дозы гормона в нашей ранней работе (1)

У контрольных и 1-трийодтиронизированных животных отмечалось как повышение, так и понижение потребности в кислороде в конце опыта, по сравнению со значениями до заражения. Строгой закономерности в отношении этого показателя не установлено, хотя суммарно превалировало небольшое повышение. В отношении веса преобладала тенденция к понижению.

Таблица 1

Арифметические средние процентуальных изменений потребности в кислороде и весе в конце образования гипертиреонидизма и в конце опыта

Серия	Животные		Перед заражением		Перед умерщвлением	
	группа	число	потребность в кислороде	вес	потребность в кислороде	вес
I	К	5	- 4,9	+18,1	+7,3	+ 2,8
	Г	10	+14,5	-13,3	-2,0	- 1,5
II	К	5	- 2,5	+18,0	+5,3	-11,3
	Г	10	+14,5	-12,8	-0,1	- 5,6
III	К	6	- 9,2	+21,0	+2,6	- 4,8
	Г	10	+13,8	-10,8	+2,5	- 7,8

Примечание: I, II, III серии — время опыта соответственно 30, 47, 64 дня после заражения.

К — контрольные животные.

Г — 1-трийодтиронизированные животные. Обозначения в табл. 2 аналогичные.

Индекс среднего поражения, среднее процентуальное поражение и показатель среднего поражения различных органов животных отдельных серий опытов приведены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что степень поражения органов у животных разных серий опытов в некоторой степени отличается. У подопытных животных I серии (морские свинки — срок наблюдения 30 дней после заражения) степень поражения органов несколько больше у контрольных животных, чем у животных, получавших гормон. У животных II и особенно III серий опытов (морские свинки — срок наблюдения соответственно 47 и 64 дней после заражения) степень поражения органов напротив была немного больше у животных, получавших 1-трийодтиронин, по сравнению с контролем.

Результаты работы показывают, что индуцированный умеренный гипертиреонидизм у морских свинок сказывается влияние

Таблица 2

Индекс среднего поражения (ИП), среднее процентуальное поражение (СП) и показатель среднего поражения различных органов

Серия	Животные	ИП	СП	Показатель среднего поражения различных органов							
				легкие (4)	печень (4)	селезенка (4)	лимфатические узлы брыжеек (4)	место заражения и перитонеум (4)	яички (4)	паховые лимфатические узлы (2)	
I	К	5,3	20	0,49	1,19	1,30	1,10	0,90	—	0,30	
	Г	4,5	17	0,35	0,69	1,05	0,85	1,05	—	0,50	
II	К	8,2	32	1,19	1,80	1,50	2,20	0,60	0,10	0,80	
	Г	8,6	33	1,30	2,00	1,80	1,30	1,30	0,70	0,25	
III	К	10,7	41	1,16	1,83	1,83	2,50	2,17	0,33	0,83	
	Г	11,9	46	1,50	2,00	2,00	2,50	2,25	0,45	1,20	

Примечание: СП является процентуальным отношением среднего и максимального поражения. Число (в скобках) при органах является индексом максимального поражения.

на течение экспериментального туберкулеза. Это влияние зависит от длительности туберкулезного процесса. В начальный период экспериментального туберкулеза у I-трийодтиронизированных животных поражение органов относительно меньше, чем у контрольных. При длительном процессе, наоборот, у животных, получавших гормон, отмечается тенденция к большему поражению органов. Приведенное не отличается от наших ранних результатов [1]. Различия в степени поражения органов у животных всех серий опытов очень небольшие. Это, в свою очередь, подтверждает, что степень интенсивности индуцированного гипертиреозидизма имеет существенное значение в развитии экспериментального туберкулеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sillastu, H., Püttsepp, E. TRÜ Toimetised, 1965, 178, 152.
2. Лаанес С. Х., Силласту Х. А., Пюттсепп Э. Ю. Мат. VII республиканской науч.-практич. конф. фтизиатров Эстонской ССР, посв. 25-летию Сов. Эстонии, Таллин, 1965, стр. 34.
3. Лаанес С. Х., Силласту, Х. А. Уч. зап. ТГУ, 1965, 171, 19.
4. Лаанес С., Таллмейстер Э. Лабор. дело, 1958, 2, 34.
5. Meissner, G. Beitr. Klinik. Tuberk., 1953, 110, 219.
6. Türi, E. Merisigade intratestikulaarne nakatamisviis ja selle kasutamine tuberkuloosi diagnoosimisel ning atüüpiliste mikroakterite patogeensuse määramisel. Kandidaadidissertatsioon, Tartu, 1966.

ON THE INFLUENCE OF MODERATE HYPERTHYROIDISM ON EXPERIMENTAL TUBERCULOSIS IN GUINEA PIGS

H. Sillastu, E. Püttsepp

Summary

Experiments were carried out on 46 male guinea pigs whose weight ranged from 445 to 670 g. In 30 animals moderate hyperthyroidism was induced by the administration of l-triiodothyronine for 5 weeks prior to infection; 16 animals were control subjects. The formation of hyperthyroidism was determined by the changes in their weight and in oxygen consumption. The rise in oxygen consumption received was an average of 10—20%. After the formation of a state of moderate hyperthyroidism guinea pigs were inoculated intraperitoneally with a strain of *Mycobacterium tuberculosis* H37 Rv with a dose of 10^{-5} mg per 1 ml. The animals were killed on the 30th, 47th and 64th day. The tuberculous changes in the organs (lungs, liver, spleen, mesenteric lymphatic nodes, the inoculation place and peritoneum, testes and inguinal lymphatic nodes) were estimated numerically by macroscopic inspection.

Induced moderate hyperthyroidism influences the course of experimental tuberculosis in guinea pigs. That influence depends on the duration of the tuberculous process. At the initial stage of tuberculosis the damage to the organs is relatively less expressed in l-triiodothyronized animals compared with the control animals. However, in the cases of tuberculosis lasting longer, there is a tendency towards a bigger involvement of the organs in l-triiodothyronized animals compared with the controls.

ОБ ИССЛЕДОВАНИИ УХА БЕЛЫХ МЫШЕЙ, ЗАРАЖЕННЫХ ТОКСОПЛАЗМАМИ

ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ

М. Ф. Кукк

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии ТГУ. Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория, Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения ЭССР

Для работы были исследованы 35 белых мышей, зараженных токсоплазмами вирулентного штамма RH подкожно и интраназально. Доза заражения — около 250 000 паразитов на мышь при подкожном и около 150 000 паразитов при интраназальном методе заражения. Зараженные белые мыши были умерщвлены на пятые и седьмые сутки после инокуляции. Часть подкожно инфицированных белых мышей была умерщвлена на пятые и шестые сутки после заражения. Оставшиеся 6 мышей погибли на 7 сутки после заражения. Белые мыши были убиты эфиром. Фиксация органов проведена промывкой смесью «суза», перед которой проводили промывку органов физиологическим раствором. Промывку проводили при помощи стеклянного канюля, введенного в левый желудочек сердца.

Исследовали следующие органы: печень, легкие, мозг, трахея и височная кость, с расположенным на ней ухом. Кусочки печени, легких, мозга и трахеи заливали в парафин, височную кость — в целлоидин.

Из височной кости были приготовлены гистологические срезы. Гистологические препараты изготовлялись или из всех срезов или выборочно. Окраска — гематоксилин-эозин.

Предварительные результаты показывают, что у всех инфицированных белых мышей в органах наблюдались патологические изменения, характерные острому токсоплазмозу. В мозге были найдены воспалительные участки и мелкие очажки некроза, в которых наблюдались единичные токсоплазмы. В легких наблюдалась интерстициальная пневмония, в печени — милиарный некроз и воспалительные грануломы. В очажках некроза печени часто наблюдались токсоплазмы, расположенные груп-

пами в цитоплазме различных клеток. В среднем ухе у зараженных животных имел место подострый гнойный отит. Такие же изменения были найдены у животных контрольной группы и представляют собой спонтанную инфекцию. Во внутреннем ухе патологические изменения не были обнаружены.

PATHOLOGICAL CHANGES OF THE EAR CAUSED BY EXPERIMENTAL TOXOPLASMOSIS

Preliminary report

M. Kukk

S u m m a r y

The pathological changes of the middle and inner ear caused by acute experimental toxoplasmosis have been studied. First results show that grave changes in visceral organs are not accompanied by inflammatory changes in the inner ear.

ОБ ИССЛЕДОВАНИИ R-ФАКТОРОВ В ПРОЦЕССЕ КОНЬЮГАЦИИ

А. Л. Хейнару, Э. Т. Таллмейстер

Кафедра микробиологии ТГУ

Все больше внимание исследователей привлекают генетические механизмы комплексной резистентности бактерий [1—3]. Было установлено, что передающие комплексную резистентность к антибиотикам R-факторы функционируют независимо от наличия или отсутствия F-факторов у донор-бактерий. Так, при наличии одного из этих двух факторов донор-бактерии обладают способностью к синтезу специальных фимбрий, которые делают возможным процесс конъюгации и служат специфическими рецепторами для действия F-фагов [4, 5]. Исходя из этого, задачей данной работы было исследование при помощи скрещивания наличие R-факторов у штаммов энтеробактерий, изолированных от инфекционных больных в Тарту 1966 г.

Материал и методика

В качестве донор-бактерии служили 4 штамма *Shigella sonnei*, 1 штамм *Sh. flexneri* и 8 неподвижных, т. н. банальных штаммов *E. coli*, выделенных из посевов кала 8 дизентерийных больных. Все 13 штаммов были устойчивы к стрептомицину, синтомицину, тетрациклину и неомицину. Бактериями-реципиентами являлись 1 штамм *E. coli-16*, 1 штамм *E. freundii CA-31* и штаммы *Salmonella heidelberg A-78, A-85, Salmonella foetida-P*. У бактерий-реципиентов были селективированы чувствительные к вышеназванным антибиотикам культуры из одной бактериальной клетки при повторных пассажах методом бархатных штампов по Ледерберг и Ледерберг [6].

Для скрещивания в повторных опытах в 5 мл мясопептонного бульона засеивали по 0,1 мл бульонной культуры бактерии реципиента и 0,01—0,1 мл культуры донора в логарифмической фазе роста и выращивали 20 часов при 37°. По литературным данным применяются различные методические приемы для эли-

минации донор-бактерии из смешанной культуры. Так, по Ватанабе и Фукасава [3] делаются посевы скрещиваемых ауко-трофных и прототрофных бактерий на минимальные среды, по Львовичу [7] на донор-бактерии действуют вирулентным бактериофагом, по Кэбинс и Коуэн [8] — определенным бактериостатическим веществом, налидиксиновой кислотой. В настоящей работе при элиминации донор-бактерии было использовано различие в подвижности скрещиваемых штаммов. Кроме того, в некоторых опытах, где в качестве бактерии-реципиента была применена культура *S. foetida-P* для элиминации донора делали посевы смешанной культуры в среду Мёллера с добавлением KСN.

Из смешанной культуры делали пересевы уколом в 0,3% МПА в чашках Петри. На следующий день материал брали петлей из периферической части зоны роста подвижной реципиент-культуры и заседали в МПБ. После инкубирования при 37° в течение 6 часов, из этой культуры делали разведения до 10^{-7} и посевы на агаровые пластинки так, чтобы на каждой чашке было не больше 70—100 колоний. Выросшие колонии перепечатывали по Ледерберг и Ледерберг на новые чашки с агаром 1) с 25 ЕД/мл стрептомицина, 2) с 20 ЕД/мл неомицина, 3) с 50 ЕД/мл тетрациклина, 4) с 25 μ г/мл синтомицина, 5) на бромтимол-лактозагар. Для контроля делали посевы различных разведений культур бактерий-реципиентов на агаровые чашки без антибиотиков.

Результаты работы

Из 13 штаммов энтеробактерий, использованных в настоящей работе в качестве донор-бактерий для определения R-факторов положительные результаты дали лишь 6 штаммов (табл.). Из таблицы явствует, что частота передачи комплексной резистентности была различной (0,06—47%), в зависимости от свойств использованных донор-бактерий и бактерий-реципиентов. Следует отметить, что по данным Кэбинс и Коуэн диапазон колебаний частоты передачи резистентности у энтеробактерий был не меньше, чем в настоящей работе (0,002—29%). Определенное значение, по-видимому, играет при этом и выбор штамма бактерии-реципиента. Так, при применении *S. foetida-P* в качестве реципиента частота передачи резистентности была сравнительно высокой, а при использовании штамма *E. freundii* CA-31 — всегда низкой. Интересно, что в одном случае был получен положительный результат в опыте, где донор-бактерией служил устойчивый рекомбинант *S. foetida-P*.

Следует отметить, что штаммы *E. coli* 16 и *E. freundii* CA-31 обладали колициногенными свойствами. Известно, что у некоторых колицинов отмечается эпистаз в отношении таких эписо-

Передача резистентности к антибиотикам от донор-бактерий бактериям-реципиентам у штаммов сем. *Enterobacteriaceae*

№	Культуры скрещиваемых бактерий	Число клеток реципиентов в 1 мл в конце скрещивания	Число клеток рекомбинантов в 1 мл в конце скрещивания	Частота передачи резистентности в %* ^x
1	<i>E. coli-37</i> × <i>E. coli-16</i>	2,8 × 10 ⁷	1,2 × 10 ⁶	4,0
2	<i>E. coli-94</i> × <i>E. freundii CA-31</i>	8,7 × 10 ⁷	4,0 × 10 ⁵	0,46
3	<i>E. coli-94</i> × <i>S. foetida-P</i>	1,0 × 10 ⁷	4,7 × 10 ⁶	47,0
4	<i>E. coli-100</i> × <i>E. coli-16</i>	9,4 × 10 ⁷	2,0 × 10 ⁵	0,21
5	<i>E. coli-100</i> × <i>E. freundii CA-31</i>	7,1 × 10 ⁸	4,0 × 10 ⁵	0,06
6	<i>E. coli-100</i> × <i>S. foetida-P</i>	1,3 × 10 ⁷	1,1 × 10 ⁶	8,5
7	<i>E. coli-108</i> × <i>S. foetida-P</i>	1,0 × 10 ⁷	2,0 × 10 ⁵	2,0
8	<i>E. coli-116</i> × <i>E. freundii CA-31</i>	1,7 × 10 ⁸	4,0 × 10 ⁵	0,24
9	<i>E. coli-116</i> × <i>S. foetida-P</i>	9,2 × 10 ⁶	4,2 × 10 ⁶	46,8
10	<i>S. foetida-P**</i> × <i>E. freundii CA-31</i>	2,7 × 10 ⁷	2,0 × 10 ⁵	0,74
11	<i>Sh. sonnei A-58</i> × <i>S. heidelberg A-85</i>	1,6 × 10 ⁷	6,0 × 10 ⁵	3,7
12	<i>Sh. sonnei A-58</i> × <i>S. heidelberg A-78</i>	1,7 × 10 ⁷	5,0 × 10 ⁵	4,0

* Вычислено по формуле $\frac{\text{Число клеток рекомбинантов в 1 мл} \times 100}{\text{Число клеток реципиентов в 1 мл}}$

Kabins A., Cohen S. The New England J. Med., 1966, 275, 248—252.

** Рекомбинант скрещивания в опыте № 6

мальных элементов как F-факторы [9]. Однако взаимоотношения между эписомальной передачей лекарственной устойчивости и колициногенными факторами требуют более детального изучения.

Таким образом, меньше половины изученных в настоящей работе штаммов донор-бактерий обладали способностью передавать комплексную резистентность, причем частота передачи нередко была низкой. Данный факт может быть связан с функцией особого цитоплазматического репрессора, описанного Мейнел и Дэтта [10]. Но этот вопрос подлежит дальнейшему, более детальному исследованию.

Выводы

У 5 штаммов *E. coli* и одного штамма *Sh. sonnei* из 13 штаммов энтеробактерий, можно было обнаружить способность к передаче в процессе конъюгации комплексной резистентности чувствительным бактериям. Частота передачи R-факторов при этом колебалась, в зависимости от исследованных штаммов, в пределах 0,06—47%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akiba, T., Koyama, K., Ishiki, Y., Kimura, S., Fukushima, T. Japan. J. Microbiol., 1960, 4, 219—227.
2. Ochiai, K., Yamana, T., Kimura, K., Sawada, O. Nippon Iji Shimpo, 1959, 1861, 34—46.
3. Watanabe, T., Fukasawa, T., J. Bacteriol. 1961, 81, 669—678.
4. Datta, N., Lawn, A. M., Meynell, E. J. gen. Microbiol., 1966, 45, 365—376.
5. Lawn, A. M. J. gen. Microbiol., 1966, 45, 377—383.
6. Lederberg, J., Lederberg, E. J. J. Bacteriol., 1951, 63, 399—406.
7. Львович Е. М., Журн. микробиол., 1965, № 6, 40—43.
8. Kabins, S. A., Cohen, S. New England J. Med., 1966, 275, 248—252.
9. Семенова Л. П., Лиходед В. Г. Генетика, 1967, № 2, 161—167.
10. Meynell, E., Datta, N. Nature, Lond., 1965, 207, 884.

DE L'ÉTUDE DES FACTEURS DE RÉSISTANCE À L'AIDE DU PROCESSUS DE CONJUGAISON

A. Heinaru, E. Tallmeister

Résumé

Parmi les 13 souches d'entérobactéries, résistantes à la stréptomycine, à la néomycine, à la cyntomycine et à la tétracycline provenant des matières fécales de malades dysentériques, les auteurs ont réussi à détecter 5 souches d'*E. coli* et une souche de *Sh. sonnei*, aptes à transmettre la résistance complexe par conjugaison aux bactéries, sensibles aux mêmes antibiotiques. La fréquence de transfert des facteurs de résistance a varié suivant les souches étudiées 0,06 à 47 p. c.

КОМПЛЕКСНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ У ШТАММОВ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ КАЛА БОЛЬНЫХ ДИЗЕНТЕРИЕЙ

Э. Т. Таллмейстер, А. Л. Хейнару
Кафедра микробиологии ТГУ

Вскоре после того, как появились основополагающие работы [1, 2] и других японских авторов о комплексной резистентности к антибиотикам у энтеробактерий, выяснилось, что распространенность штаммов бактерий, несущих R-факторы, не ограничивается Восточной Азией, а встречается, по всей вероятности, всюду. Так о выделении подобных бактериальных штаммов сообщают исследователи из Центральной и Западной Европы, а также США [3—8]. Из советских авторов имеется только работа [9] об выделении культур *Sh. sonnei* с комплексной резистентностью. Поэтому нас заинтересовал вопрос, не встречаются ли среди устойчивых к антибиотикам штаммов, выделяемых от инфекционных больных в г. Тарту, и такие, которые отличаются наличием R-факторов. Для этого мы применяли тест элиминации эписом акрифлавином по Watanabe и Fukasawa [10] в модификации Vondraškova и Starka [6].

Материал и методика

Опыты ставились с 2 штаммами *Sh. sonnei* и 16 штаммами кишечной палочки, свежевыделенными из кала 12 дизентерийных больных, находившихся на лечении в Тартуской городской инфекционной больнице летом 1966 г. Все 18 штаммов энтеробактерий были устойчивы к стрептомицину, синтомицину, тетрациклину и неомицину. Чистые культуры, выделенные при повторных посевах из одной изолированной колонии, выращивались на мясопептонном агаре при 37°. Суспензии клеток бактерий, в стерильной дистиллированной воде в титре 10^6 клеток в 1 мл, облучались в чашках Петри в течение 9—15 сек УФ лучами (лампа ПРК-2) на расстоянии 40 см. Эта доза значительно повышала процент клеток, чувствительных к действию акрифла-

Элиминация резистентности штаммов кишечной палочки под действием акрифлавина (20 $\mu\text{г}/\text{мл}$) после предварительного УФ облучения

№№ штамма	Общее количество исследованных колоний	Количество резистентных колоний и достоверность различий между количеством колоний перед и после обработки акрифлавином								Тип R-фактора
		стрептомицин 25 ЕД/мл	p по χ^2	синтомицин 25 $\mu\text{г}/\text{мл}$	p по χ^2	неомицин 20 ЕД/мл	p по χ^2	тетрациклин 50 ЕД/мл	p по χ^2	
60	о 212 к 193	127 188	< 0,01	142 189	< 0,01	39 178	< 0,01	144 187	< 0,01	Sm, Syn, Nm, Tc
64	о 247 к 149	196 141	< 0,01	218 143	< 0,02	77 131	< 0,01	211 144	< 0,01	Sm, Syn, Nm, Tc
96	о 257 к 176	227 175	< 0,01	224 168	< 0,01	53 84	< 0,01	226 167	< 0,02	Sm, Syn, Nm, Tc
100	о 313 к 101	224 97	< 0,01	271 97	< 0,02	164 86	< 0,01	300 98	> 0,05	Sm, Syn, Nm
108	о 282 к 140	90 132	< 0,01	86 130	< 0,01	126 134	< 0,01	89 133	< 0,01	Sm, Syn, Nm, Tc
116	о 347 к 202	306 194	< 0,01	309 196	< 0,01	279 190	< 0,01	292 189	< 0,01	Sm, Syn, Nm, Tc
S ₁	о 240 к 107	144 103	< 0,01	160 106	< 0,01	91 88	< 0,01	212 107	< 0,01	Sm, Syn, Nm, Tc

о — опыт
к — контроль

вина. Затем 0,2 мл суспензии высевали в 2 мл мясопептонного бульона и выращивали 6 часов при 37°, после чего к культурам добавляли акрифлавин в концентрации 20 $\mu\text{г}/\text{мл}$. После 24-часовой инкубации отдельные разведения пересевали на агаровые пластинки так, чтобы на каждой чашке было по 40—70 колоний. Выросшие колонии перепечатывали бархатными штампами по Lederberg и Lederberg (11) на новые чашки с агаром: 1) с 25 ЕД/мл стрептомицина, 2) с 25 $\mu\text{г}/\text{мл}$ синтомицина,*3) с 20 ЕД/мл неомицина, 4) с 50 ЕД/мл тетрациклина, 5) на контрольную чашку с мясопептонным агаром без антибиотиков. Для контроля исследовали колонии этих же штаммов энтеробактерий, которые не подвергались действию акрифлавина.

Результаты работы

Результаты действия акрифлавина на устойчивость к антибиотикам у 7 изученных штаммов после предварительного УФ облучения представлены в табл. 1. Из таблицы видно, что в 7 из 16 штаммов УФ облучение и действие акрифлавина в значительной степени снимали резистентность. Интересно отметить, что чаще всего происходила утрата резистентности к неомицину. Такое различие в утрате резистентности к отдельным антибиотикам наблюдали и Vondrašková и Starka [6]. Принимая во внимание, что частота случаев самопроизвольных переходов от антибиотикорезистентности к чувствительности в контрольных исследованиях не превышала 1—2%, можно констатировать у этих штаммов наличие R-факторов различных типов.

Нужно учитывать тот факт, что под действием акридиновых красок все автономно реплицирующиеся эписомальные элементы как показывают исследования [12, 13], не могут элиминироваться. По данным последних авторов акрифлавин оказывает даже индуцирующее действие на синтез колицинов. Исходя из этого следовало бы применять для получения еще более достоверных результатов к исследуемым штаммам параллельно и опыты скрещивания между резистентными донор-бактериями и чувствительными бактериями-реципиентами, что сейчас и является объектом наших исследований.

Выводы

У 7 штаммов кишечной палочки из 18 штаммов энтеробактерий, свежевыделенных из кала дизентерийных больных, можно было обнаружить устойчивость к антибиотикам эписомального типа. Результаты настоящей работы подтверждают данные исследования [6], устанавливающего наличие R-факторов у штаммов кишечной палочки, выделенных из урогенитального тракта больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Watanabe, T., Fukasawa, T. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 1960, 3, 660—665.
2. Watanabe, T. *Bact. Rev.*, 1963, 27, 87—115.
3. Datta, N. *J. Hyg. Camb.*, 1962, 60, 301—310.
4. Lebek, G. *Zbl. Bakt. I Orig.*, 1963, 189, 213—219.
5. Kabins, S. A., Cohen, S. *New England J. Med.*, 1966, 275, 248—252.
6. Vondraškova M., Starka J., *Журн. гиг. эпидемиол. микробиол. и иммунологии*, 1966, X, 166—169.
7. Mooghouse, E. C., Path, M. C. *Irish J. Med. Sci.*, 1966, VI, 375—378.
8. Kétyi, J., Vertényi, A. *Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung.*, 1965/6, 12, 305—317.
9. Львович Е. М. *Журн. микробиол.*, 1965, № 6, 40—43.
10. Watanabe, T., Fukasawa, T. *J. Bacteriol.*, 1961, 81, 679—683.
11. Lederberg, J., Lederberg, E. J. *J. Bacteriol.*, 1951, 63, 399—406.
12. Петросов В. В. В кн.: *Экспериментальный мутагенез у микроорганизмов и его практическое использование. Труды Московского общества испытателей природы*, М., 1966, ТХХII, 110—113.
13. Лиходед В. Т., Падалко Т. Б. Там же, 114—118.

LA RESISTANCE COMPLEXE AUX ANTIBIOTIQUES DES SOUCHES d'ESCHERICHIA COLI, ISOLÉES DES SELLES DE MALADES DYSENTÉRIQUES

E. Tallmeister, A. Heinaru

Résumé

Parmi les 18 souches d'enterobactéries, isolées des selles de malades dysentériques, nous avons réussi à détecter 7 souches d'*Escherichia coli*, dont la résistance complexe aux antibiotiques fut éliminée chez un nombre considérable des colonies; ces résultats furent obtenus à la suite de l'emploi de l'acriflavine après l'irradiation par les rayons ultra-violetts. Ainsi une telle résistance de type épisomale aux antibiotiques est plus répandue qu'on ne le supposait auparavant.

ДЕЙСТВИЕ СУЛЬФОКАМФОКАИНА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Г. Кингисепп, О. Раявээ
Кафедра фармакологии ТГУ

Камфору и ее препараты уже более 2000 лет употребляют при различных расстройствах сердечно-сосудистой системы [1—4 и др.]. Однако камфора малоэффективна как быстродействующее средство при острых сердечно-сосудистых расстройствах ввиду медленного и неравномерного всасывания из масляных растворов [1, 3, 4 и др.]. В связи с этим продолжают исследования для получения надежных, быстродействующих, водорастворимых препаратов камфоры [5]. Сульфокамфокаин является новым водорастворимым препаратом камфоры, изготовленным на Таллинском химико-фармацевтическом заводе. Препарат выпускается в ампулах в виде 10%-го водного раствора по 2 мл.

Задачей настоящей работы было изучение действия сульфокамфокаина на сердце и кровяное давление кролика, на изолированное сердце лягушки, на изолированные сосуды уха кролика.

Методика

Действие на сердце

В опытах на кроликах при помощи электрокардиографа выяснилось, что введение сульфокамфокаина в дозе 10 мг/кг внутривенно (в/в) в течение 5—10 сек вызывает уменьшение амплитуды зубца R во втором отведении на 3—5 мин; R — интервал R практически не изменяется. На фоне действия хлоралгидрата (200 мг/кг в/в), вызвавшего урежение ритма, аритмию, явления блокады и депрессию S—T, введенный сульфокамфокаин (10 мг/кг в/в) углубил урежение ритма в течение 20 сек, ритм же сердца нормализовался в течение 30 сек.

На изолированное сердце лягушки по Штраубу препарат даже в концентрации $2 \cdot 10^{-2}$ и 10^{-3} значительного действия не

оказывает, но при изодинамическом сердце, когда тонус и амплитуда сокращений заметно уменьшены, препарат в состоянии повысить амплитуду сокращений и в той же концентрации (10^{-3}) устраняет остановку сердца лягушки, вызванную введением строфантина (рис. 1), но сульфокамфокаином не удалось устранить остановку сердца, вызванную введением ацетилхолина.

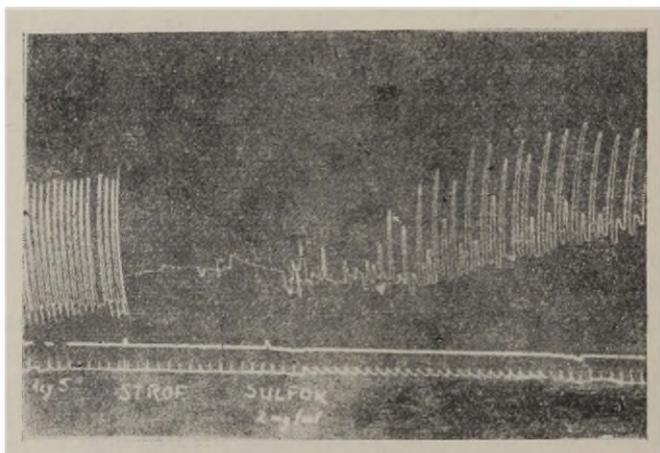


Рис. 1. Действие сульфокамфокаина при остановке изолированного сердца лягушки по Штраубу.

Сверху вниз: кимограмма сердечных сокращений, линия отметок введения веществ (1-я — строфантин 1:10000, 2-я — сульфокамфокаин 1:500), время 5 сек.

Действие на артериальное кровяное давление

Опыты проводились на кроликах по Людвиг-Циону под уретановым наркозом (1,1 г/кг подкожно). Сульфокамфокаин вводился в краевую вену уха или в бедренную вену кролика. Выяс-

Таблица 1

Действие сульфокамфокаина на кровяное давление кроликов (средние данные) при уретановом наркозе

Доза мг/кг в/в	Число опытов	Падение КД в мм рт. ст.	Продолжительность эффекта в сек	Примечания
5	3	—	—	практически не действует в течение 10 сек в/в
10	5	20 ± 5	30 ± 10	
25	4	27 ± 10	120 ± 62	в течение 30—40 сек в/в
50	3	40 ± 6	180 ± 41	”
75	3	60 ± 11	300 ± 61	1 кролик погиб
100	2	до 0	—	оба погибли

нилось, что препарат при внутривенном введении обладает гипотензивным действием, причем интенсивность и длительность действия зависят от дозы препарата (табл. 1). Быстрое в/в введение препарата вызвало более интенсивный и продолжительный гипотензивный эффект. Например, введение препарата 25 мг/кг в течение 10 сек в/в вызвало падение кровяного давления на 100 мм рт. ст. в течение 3 мин (рис. 2 и 3).

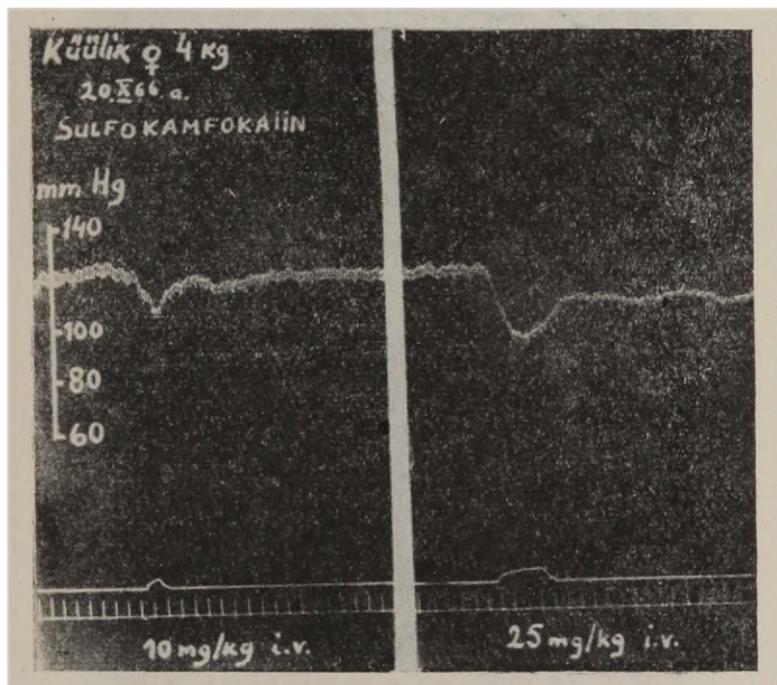


Рис. 2. Действие сульфокамфокаина на кровяное давление кролика (♀ 4 кг) при в/в введении.
Сверху вниз: кровяное давление, линия отметок введения сульфокамфокаина (1-я 10 мг/кг, 2-я 25 мг/кг), время 5 сек.

На фоне действия токсина обыкновенной гадюки (0,02—0,03 мг/кг в/в) сульфокамфокаин в дозах 10 и 25 мг/кг в/в вызвал падение КД только на 6—7 мм рт. ст. продолжительностью 15—20 сек (рис. 4), после чего последовало повышение КД на 25—50 мм рт. ст. на 2—3 мин. На том же фоне препарат даже в дозе 50 мг/кг понизил КД только на 16 мм рт. ст. и на 45 сек и даже доза 100 мг/кг сульфокамфокаина не вызвала гибели кролика, а только понизила КД на 44 мм рт. ст. на 9—10 мин. Предварительное введение димедрола 10 мг/кг в/в уменьшило гипотензивное действие сульфокамфокаина: 30 мг/кг в/в пони-

зило КД на 18 мм через 10 мин на 5 мин, после чего последовало повышение, по сравнению с исходным уровнем, на 12 мм на 2—3 мин.

Сульфокамфокаин (10 мг/кг) вместе с адреналином (0,06 мг/кг), введенные в/в, понижают КД в меньшей степени (на

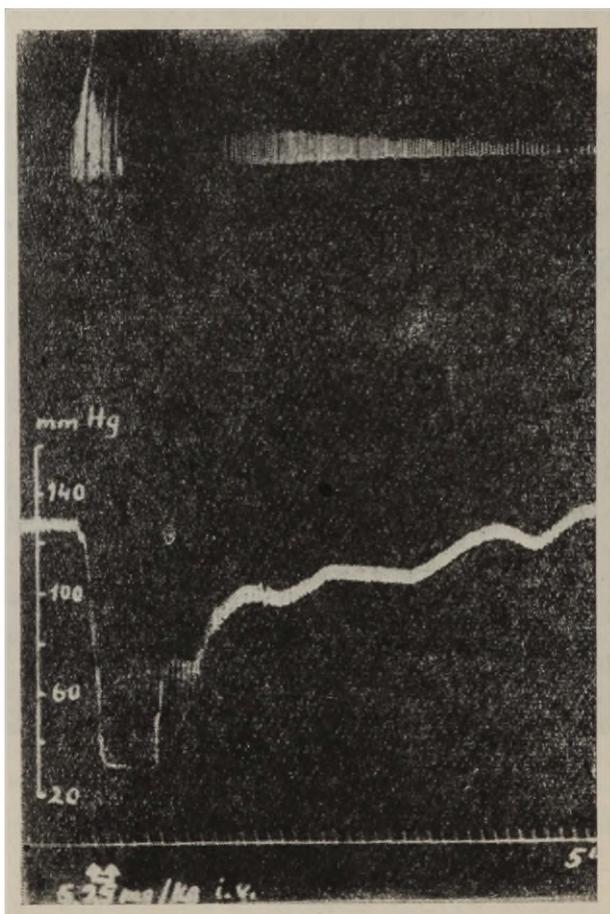


Рис. 3. Действие сульфокамфокаина на кровяное давление кролика (♀ 3,8 кг) при быстром в/в введении. Сверху вниз: дыхание, кровяное давление, время 5 сек.; стрелками указано введение препарата — 25 мг/кг.

15—18 мм рт. ст.) и на короткое время (около 30 сек), причем после падения через 1—2 мин следует повышение КД на 22—25 мм рт. ст., которое продолжалось более двух минут. На фоне действия атропина (0,5 мг/кг в/в) гипотензивный эффект сульфокамфокаина выражен сильнее: доза 10 мг/кг в/в понизила КД

на 46 мм рт. ст. и 25 мг/кг в/в вызвала падение до 0 и гибель животного.

При введении сульфокамфокаина уретанизированным кроликам внутримышечно (или подкожно) в дозе 10—15 мг/кг КД повысилось через 5—10 мин на 20—25 мм рт. ст. Эффект продолжался около 30 мин (рис. 5).

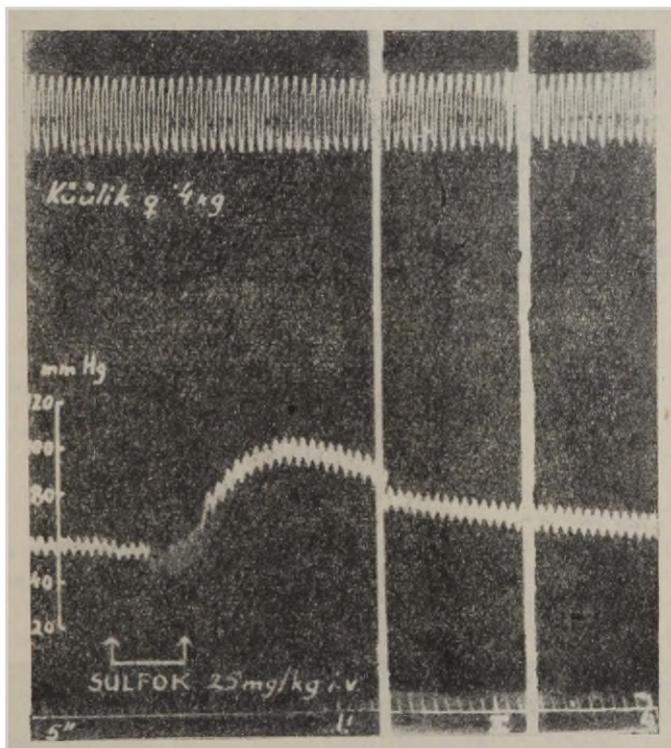


Рис. 4. Действие сульфокамфокаина на кровяное давление кролика (♀ 4 кг) после введения яда гадюки (0,03 мг/кг в/в).
Сверху вниз: искусственное дыхание, кровяное давление, время 5 сек.;
стрелками указано введение сульфокамфокаина 25 мг/кг. Картинки: 1,
2 и 4 минута.

Действие на изолированные сосуды

Опыты проводились на изолированных сосудах уха кролика по Кравков-Писемскому. Введение сульфокамфокаина в 10%-ном р-ре в перфузионную жидкость (р-р Рингера) по 0,2—0,4 мл вызвало расширение сосудов: количество капель в минуту нарастало от 40—45 до 60—70. Эффект продолжался 3—5 мин. С повышением дозы эффект усиливался и его продолжительность

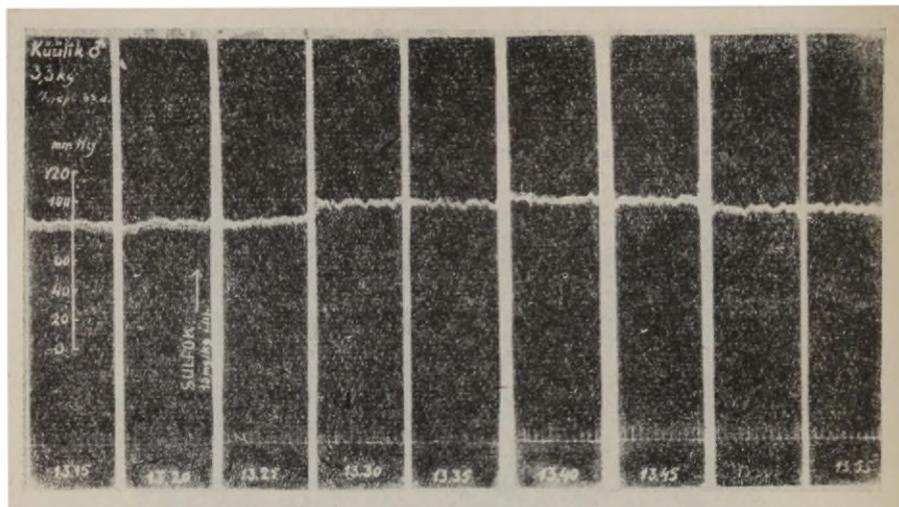


Рис. 5. Действие сульфокамфокаина на кровяное давление кролика (♂ 3,3 кг) при внутримышечном введении. Сверху вниз: кровяное давление, время 5 сек.; стрелкой указано введение сульфокамфокаина 15 мг/кг. Интервалы между отдельными картинками 5 минут.

нарасталла. Препарат расширял сосуды уха кролика и после их суживания адреналином (0,2 или 0,4 мл 0,1%-ного р-ра в перфузионную жидкость) — (рис. 6).



Рис. 6. Действие сульфокамфокаина на изолированные сосуды уха кролика по Кравков-Писемскому. Сверху вниз: отметка капель (наименьшее деление — 1 капля), линия отметок введения веществ: 1-я «А» адреналин 0,1% по 0,2 мл и 2-я «Sc» (на другой картинке) сульфокамфокаин 10% по 0,4 мл.

Обсуждение результатов

Сульфокамфокаин как новый водорастворимый препарат камфоры по своему действию на сердечно-сосудистую систему в общих чертах сходен с натуральной камфорой [5—10]. Преимуществом сульфокамфокаина является его водорастворимость, быстрое и надежное действие при парентеральном введении. По своей химической структуре и действию сульфокамфокаин близок к изонитрозокамфоре [11], которая введенная в/в также снижает КД, частоту пульса, уменьшает периферическое сосудистое сопротивление и вызывает совместно с адреналином уменьшение прессорного действия адреналина, что и показывают наши опыты. Если атропин тормозит действие изонитрозокамфоры при его в/в введении, то на фоне атропина гипотензивный эффект сульфокамфокаина усиливается. Сульфокамфокаин так же как и камфора оказывает заметное действие только при изодинамии или интоксикации сердца. Можно отметить и некоторое антиаритмическое действие сульфокамфокаина, что требует дальнейшего изучения. Повышение КД при внутримышечном введении малых доз сульфокамфокаина вероятно связано с возбуждающим действием на вазомоторный центр, как это описано и при камфоре [1, 3, 6]. Камфора тормозит депрессорное действие гистамина и пептона [6]. Прессорное действие сульфокамфокаина на фоне действия яда гадюки можно связать с антагонизмом сульфокамфокаина на гипотензию, связанного освобождением гистамина под действием змеиного яда. Сульфокамфокаин обладает периферическим вазодилаторным действием, что требует больших доз. Вероятно, в гипотензивном эффекте, вызванном в/в введением сульфокамфокаина, играет важную роль действие препарата на депрессорные центры, как это описано и при изонитрозокамфоре [11].

Заключение

Сульфокамфокаин не вызывает существенных изменений в ЭКГ кролика; на фоне действия хлоралгидрата в/в введение сульфокамфокаина после кратковременного урежения ритма, устраняет нерегулярность ритма. На изолированное сердце лягушки по Штраубу препарат увеличивает амплитуду сокращений при изодинамии и устраняет остановку сердца, вызванную введением строфантина.

У кроликов в/в введение сульфокамфокаина вызывает падение кровяного давления; на фоне действия яда гадюки и димедрола гипотензивное действие сульфокамфокаина менее выражено и в опытах с ядом гадюки, после кратковременного падения появляется некоторое повышение кровяного давления. Гипотензивный эффект сильнее и продолжительнее на фоне дей-

ствия атропина. При применении сульфокамфокаина внутримышечно у кроликов появляется повышение кровяного давления.

Изолированные сосуды уха кролика по Кравков-Писемскому под действием сульфокамфокаина расширяются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brugsh, Th. Kardiologie, S. Hirzel Verlag, Leipzig, 1958.
2. Goodman, L. S., Gilman, A., The Pharmacological Basis of Therapeutics, N. Y., 1955.
3. Ильющенок Т. Ю., Искарев Н. А., Шадурский К. С., Якимович Л. А. Фармакология, Минск, 1963.
4. Вотчал В. Е. Очерки клинич. фармакол., М., 1965.
5. Михеев Н. А. Тр. Дальневосточ. мед. ин-та, 1937, 4, 5—57.
6. Савич В. В. Физиолог. журн. СССР, 1938, 24, 1—2, 352—359.
7. Шадурский К. С. Тр. Томск. мед. ин-та, 1938, 6, 32—84.
8. Вершинин Н. В. Сибирская синтетическая лечебная камфора, Томск, 1941.
9. Саратиков А. С. К механизму кардиотонического действия сибирской левовращающей камфоры, Томск, 1955.
10. Саратиков А. С., Барковская Г. С. Фармакол. и токсикол., 1964, 27, 6, 703—706.
11. Maggio Gaetano di Felix Wolfgang. Archiv exptl. Pathol. u. Pharmakologie, 1964, 294, 5, 464—469.

DIE WIRKUNG DES SULFOKAMPHOKAINS AUF DAS KARDIOVASKULÄRE SYSTEM

G. Kingisepp, O. Rajavee

Zusammenfassung

Es wurde die Wirkung eines wasserlöslichen Kampferpräparates — des Sulfokamphokains (S.)-auf das Herz des Kaninchens (EKG), auf das isolierte Froschherz (nach Straub), auf den Blutdruck des Kaninchens (nach Ludwig-Zion) und auf die isolierten Blutgefäße des Kaninchenohrs (nach Krakov-Pisemsky) untersucht. Das S. (10 mg/kg) zeigte keine wesentliche Wirkung auf die Herztätigkeit des uretanisierten Kaninchens. Die Applikation des S. (10 mg/kg) nach Chloralhydrat (200 mg/kg) rief eine vorübergehende Rhythmusverlangsamung und eine Rhythmusnormalisierung hervor. S. rief eine Steigerung der Amplitude des isolierten-isodynamischen Froschherzens hervor; es beseitigte auch den Strophantinstillstand des isolierten Froschherzens. Die i. v. Injektion von S. (10—60 mg/kg) bewirkte eine vorübergehende Blutdrucksenkung (20—60 mm Hg, 30 bis 300 Sekunden) Kreuzottergift (0,02—0,03 mg/kg i. v.),

Dimedrol (10 mg/kg) und Adrenalin (0,06 mg/kg i. v.) schwächen die hypotensive Wirkung des S.; Atropin (0,5 mg/kg i. v.) dagegen verstärkt die Blutdrucksenkung. Die intramuskuläre Applikation von S. (10—15 mg/kg) rief einen Blutdruckanstieg bis 20—25 mm Hg im Verlaufe von 25—30 Min. hervor. Die Durchströmung der isolierten Blutgefäße des Kaninchenohrs mit S. hatte eine Gefäßerweiterung zufolge.

AKUUTSEST TOLERANTSUSEST BARBAMÜÜLILE

L. Nurmand

Farmakoloogia kateeder

Referaat

Kiiresti arenevat kesknärvisüsteemi adaptatsiooni barbituraadi narkootilisele toimele tuntakse kui akuutset tolerantsust. Kirjanduses on andmeid akuutse tolerantsuse väljakujunemise kohta tiopentaalnaatriumile, tsüklobarbitaalile, barbitaalile, fenobarbitaalile ja pentobarbitaalile, kuid puuduvad andmed barbamüüli kohta.

Katsed viidi läbi valgetel hiirtel. Loomadel määrati eelnevalt DE-99 (=93,7 mg/kg), DE-50 (=63,75 mg/kg) ja DE-1 (=33,2 mg/kg) Tolerantsus kujundati välja R. Astoni (1965) kirjeldatud meetodil. Esimesel päeval süstiti hiirtele intraperitoneaalselt kas DE-99, DE-50 või DE-1. 24 tunni möödudes süstiti kõigile hiirtele DE-99. Määrati toime (küliliasend) saabumise kiirus ja kestus. Esimesel päeval kestis DE-99 toime $164,4 \pm 15$ min., DE-50 toime $66,6 \pm 10,2$ min. ja DE-1 küliliasendit ei põhjustanud. Teisel päeval kestis DE-99 toime katserühmades vastavalt $50,2 \pm 7,2$; $70,0 \pm 11,7$ ja $72,0 \pm 10,0$ min. Toime kestuse lühenemine, võrrelduna DE-99 toimega esimesel päeval, on kõikides katserühmades statistiliselt usutav $p = 0,01$. Erinevus DE-99 toime kestustes teisel päeval ei ole statistiliselt usutav $p > 0,05$. Tome saabus DE-99 järel mõlemal päeval keskmiselt 5 min. möödudes.

Järelikult juba ühekordne barbamüüli intraperitoneaalne manustamine kutsub hiirtel esile akuutse tolerantsuse, mis väljendub toime lühenemises teistkordsel manustamisel. Barbamüüli esimese annuse toime ilmselt ei ole määrava tähtsusega tolerantsuse kujunemisel.

ESTOTSIINI BARBITURAAATNARKOOSI POTENTSEERIVAST TOIMEST

L. Nurmand ja H. Kurvits
Farmakoloogia kateeder

Morfiini ja paljude sünteetiliste valuvaigistite kohta on näidatud, et nad potentseerivad nii eeter- kui ka barbituraatnarkoosi (J. M. Glassman ja J. Seifter [1], O. Rajavee [2] jt.). Nimetatud toime leiab ka laialdast rakendust kliinikus.

Estotsiin (difenüüläädikhappe dimetüülamiinoetüülester) avaldab tugevat valuvaigistavat toimet, potentseerib teiste analgeetikumide valuvaigistavat ning fenobarbitaali krambivastast toimet (S. S. Liberman [3, 4], N. D. Dengina ja kaasautorid [5]). Kuna kirjanduses puuduvad andmed estotsiini narkoosi potentseerivast toimest, seati käesolevas töös eesmärgiks määrata estotsiini võime potentseerida barbamüül-narkoosi.

Meetod

Katsed tehti 80 valgel isasel hiirel, kaaluga 18–23 g. Barbamüüli efektiivannuse (DE) määramiseks süstiti hiirtele intraperitoneaalselt 45, 60, 75 ja 90 mg/kg barbamüüli. Iga annust katsetati 9 hiirel. Märgiti toime (küliliasend) saabumise aeg ja kestus. Efektiivannus määrati ka peale 25 mg/kg estotsiini naha alla süstimist, kusjuures katsetati annuseid 25, 45 ja 60 mg/kg. Efektiivannused arvatati probit-analüüsi meetodil V. B. Prozorrovi [6] järgi.

Barbamüüli toime kestust jälgiti annuste DE-1, DE-50 ja DE-99 intraperitoneaalse manustamise puhul ilma ja 15 min. pärast 25 või 50 mg/kg estotsiini naha alla süstimist. Iga annust katsetati vähemalt 6–7 loomal. Katsetulemused töödeldi variatsioonstatistiliselt üldkasutatavate meetodite alusel.

Katsete tulemused

Barbamüüli efektiivannused hiirtel olid: DE-1 = 33,2; DE-50 = 63,75 ± 3,6 ja DE-99 = 93,7 mg/kg. Estotsiini 25 mg/kg (naha alla 15 min. enne barbituraati) järgi olid barbamüüliannused: DE-1 = 18,8; DE-50 = 49,6 ± 4,3 ja DE-99 = 80,0 mg/kg. DE-de vaheline erinevus oli statistiliselt usutav ($p = 0,01$)

Estotsiin tugevdas barbamüüli subnarkootilise annuse (DE-1) toimet. DE-1 ilma estotsiiniga küliliasendit ei põhjustanud, esines vaid ataksia. 25 mg/kg estotsiini eelsüstamise järel saabus sama annuse manustamisel küliliasend 7 hiirest kahel, kusjuures toime kestis vastavalt 37 ja 65 minutit. 50 mg/kg estotsiini eelsüstamise järel oli barbamüüli DE-1 efektiivne kõikidel loomadel ($n = 8$), toime kestis keskmiselt 82,7 ± 12,7 minutit.

Barbamüüli DE-50 toime kestis keskmiselt 55,5 ± 14,2 min., 25 mg/kg estotsiini premedikatsioon pikendas selle annuse toimet 159 ± 27,0 minutini.

Estotsiini 50 mg/kg süstimine 24 tundi enne barbituraati märkimisväärselt ei mõjutanud barbamüüli toime kestust. DE-99 toime kestis ilma estotsiiniga 164,4 ± 15,0 ja estotsiiniga 196 ± 48,5 minutit ($n = 19$)

Arutelu

Katsete tulemused näitavad, et estotsiin manustatuna 15 min. enne barbamüüli potentseerib viimase toimet.

Barbituraatide narkoosi potentseerivaid aineid jaotatakse mehhanismi alusel kahte rühma — tõelised potentseerijad ja pseudopotentseerijad (B. B. Brodie ja kaasautorid [7], Mc Canse [8]). Tõelised potentseerijad tõstavad kesknärvisüsteemi rakkude tundlikkust narkootikumide suhtes, neid iseloomustab subnarkootiliste annuste toime tugevdamine, efektiivannuse vähendamine ja narkoosist ärganud katseloomadel teistkordse narkoosi põhjustamine. Pseudopotentseerijad pikendavad barbituraadi toimet selle eliminatsiooni aeglustamise teel. Pseudopotentseerijad ei kutsu esile teistkordset narkoosi, ei mõjusta subnarkootiliste annuste toimet, küll aga tõstavad barbituraadisaldust veres ja aeglustavad selle langemist. (J. R. Fouts ja B. B. Brodie [9], Van Proosdij-Hatzema ja kaasautorid [10], R. K. Richards ja J. D. Taylor [11], J. I. Vihljaev ja V. M. Avakumov [12]).

Estotsiin tugevdab subnarkootiliste annuste toimet ja langetab efektiivannuseid, selle põhjal võib oletada, et ta kuulub tõeliste potentseerijate hulka.

J. M. Glassman ja J. Seifter [1] täheldasid, et paljud sünteetilised analgeetikumid (d,1-fenüülheksametüleeniimiinid ja d,1-metadoon) lühendasid 24 tundi hiljem manustatud pentobarbi-

taali ja heksobarbitaali toimet, morfiinil nimetatud toime puudus. Tehtud katsete põhjal ei mõjustanud estotsiin 24 tundi hiljem süstitud barbamüüli toimet.

Järeldused

Estotsiin, manustatuna annuses 25 mg/kg naha alla 15 min. enne barbituraati, vähendab barbamüüli efektiivannuseid. Uhtlasi tugevdab estotsiin barbamüüli subnarkootiliste annuste toimet ning pikendab ligi kolmekordselt barbamüüli DE-50 toime kestust.

KIRJANDUS

1. Glassman, J. M. a. Seifter, J. J. *Pharmacol. Exptl. Therap.*, 1955, 115, 1, 21—27.
2. Rajavee, O. *TRÜ Toimetised*, 1958, 57, 76—82.
3. Либерман С. С. *Мат. X Всесоюзной конф. фармакол. токсикол. и химиотерапевтов. Волгоград*, 1962, 204.
4. Либерман С. С. *Фармакол. и токсикол.*, 1964, 27, 1, 675—680.
5. Деньгина Н. Д., Ранева, Т. Г., Наторная, Р. А., Постникова, Т. Н. Овчинникова, М. В. *Мат. конф. физиол. биохимиков и фармакологов. Уфа*, 1966, 223—225.
6. Прозоровский, В. В. *Фармакол. и токсикол.*, 1962, 25, 1, 115—120.
7. Brodie, V. V., Shore, P. A., Silver, S. L. et al. *Nature*, 1955, 175, 1133 (tsit.: McCanse [8] järgi).
8. Mc Canse. *Arch. internat. pharmacodyn.* 1964, 148, 270—286.
9. Fouts, J. R. a. Brodie, V. V. *J. Pharmacol. Exptl. Therap.* 1955, 115, 68.
10. Van Proosdij Hatzema, E. G., Kok, K. a. De Jongh, D. K. *Arch. internat. pharmacodyn.* 1958, 115, 332.
11. Richards, R. K. a. Taylor, J. D. *Anesthesiology*, 1956, 17, 414.
12. Вихляев, Ю. И. и Авакумов, В. М. *Фармакол. и токсикол.*, 1966, 29, 5, 515—518.

О ДЕЙСТВИИ ЭСТОЦИНА, ПОТЕНЦИРУЮЩЕМ БАРБИТУРАТНЫИ НАРКОЗ

Л. Б. Нурманд, Х. Х. Курвитс

Резюме

Отмечается, что предварительное за 15 мин подкожное введение 25 мг/кг эстоцина мышам уменьшает эффективные дозы (ЭД) барбамила. Премедикация эстоцина также усиливает действие субнаркотических доз барбамила (ЭД-1) и почти в три раза удлинняет продолжительность действия ЭД-50 барбамила.

THE POTENTIATING EFFECT OF ESTOCIN ON THE BARBITURATE NARCOSIS

L. Nurmand, H. Kurvits

Summary

It is shown that the subcutaneous premedication of a synthetic analgetic agent estocin in dose of 25 mg per kg diminishes the effective doses (ED) of amobarbital in mice. The premedication of estocin reinforces the effect of a subnarcotic dose of amobarbital (ED_1) and prolongs the effect of ED_{50} approximately three times.

О ДЕЙСТВИИ ВИПРАКСИНА ПРИ ОБЩЕМ ГАММАОБЛУЧЕНИИ НА КРОЛИКАХ

О. Раявээ, Ф. Мендик

Кафедра фармакологии и кафедры анатомии

Изучение действия гаммаоблучения (= ГО) и применение различных веществ для профилактики и лечения лучевых поражений организма являются очень своевременным [1—4 и др.]. При общем ГО происходит как торможение процесса размножения клеток и нарушение физиологической регенерации крови, слизистой желудка и кишечника, геморрагический синдром, нарушение иммунитета и др. явления [1, 2, 5—9 и др.], так и патологические изменения в различных органах и тканях [1—4 и др.]. Различные дозы радиации вызывают гибель подопытных животных в течение нескольких часов или дней после облучения [1, 2 и др.]. На экспериментальных животных испытано много веществ с целью профилактики и лечения лучевых поражений организма. Только немногие из них имеют некоторый защитный эффект при сравнительно малых дозах радиации [2]. Например удалось увеличить % выживших или облегчить течение лучевой болезни (при дозах 400—800 р, реже 900—1000 р) на белых мышах: аденин гидрохлоридом [10], о-аминобензойной кислотой [11], S — -аминоэтилизотиуроний бромидом [12, 13], барбамиллом [14], витамином В₁ [15], витамином К [16], динезином [17], кофеином [18], 5-окситриптамином [19], стрептомицином [20], унитиолом [21], хлортетрациклином [22], цистеамином [19, 23], этиловым спиртом [18, 24]; на крысах: бициллином-3 [25], витамином В₁, В₁₂ и Р [26—28], 5-метокситриптамином [29], унитиолом [32], этиловым спиртом [32]; на кроликах — унитиолом [32] и на собаках — димедролом [17].

В доступной нам литературе отсутствуют данные о действии випраксина при лучевом поражении. Випраксин — препарат из яда обыкновенной гадюки, заслуживает внимания благодаря многостороннему действию на организм [33—35]. Учитывая вышеизложенное, задачей настоящей работы является изучение действия общего ГО на организм и действия випраксина при общем ГО на кроликах.

Методика

Опыты проводились на кроликах обоего пола, весом от 2 до 4 кг. Контрольная группа кроликов (всего 20 животных) получила общее ГО кобальтовой пушкой ГУТ — 400 Co^{60} , дальность фокуса 120 см, по 500 р в день, в течение 6 дней, всего 3000 р. Второй группе кроликов (всего 12 животных) вводился випраксин 1 раз в день в нарастающих дозах (0,1—1 мл внутрикожно) в течение 10 дней до ГО (3000 р). Часть из этих кроликов (6 животных) во время и после облучения не получали випраксина, в то время как остальным 6 продолжали введение випраксина (по 1 мл в день внутрикожно) во время и после облучения. Во время опытов следили за общим состоянием животных (поведение, аппетит, вес тела) и продолжительностью жизни. После смерти кроликов сразу было сделано вскрытие и проведено макроскопическое наблюдение отдельных органов, как легкие, сердце, печень, селезенка, слизистая желудка и кишечника; кроме того проводилось патогистологическое исследование щитовидной железы. Препараты были окрашены по ван Гизону гематоксилин-эозином.

Результаты опытов

Подопытные кролики контрольной группы после общего ГО стали вялыми, потеряли аппетит и $\frac{1}{3}$ веса. Все животные этой группы погибли через 4 дня после последнего сеанса ГО в глубокой депрессии. У большинства кроликов на 4—5 день облучения появилось кровотечение из носа. При вскрытии были обнаружены: множество точечных кровоизлияний на серозных оболочках, некротические очаги (диаметром 2—6 мм) на слизистой желудка и кишки атрофичность печени и селезенки, ишемичность легких. Гистопатологическое исследование щитовидной железы показало ряд изменений: появились микрофолликулы, ядра эпителиальных клеток фолликулов изменились в пузырьковидные и пикнотические; в паренхиме железы множество кровоизлияний, капилляры расширены и наполнены элементами крови; между фолликулами множество клеток соединительной ткани (рис. 1, 2).

При введении випраксина до ГО кролики в меньшей степени потеряли аппетит и вес тела (до 10%), но погибли также через 4 дня после окончания ГО в глубокой депрессии, причем за 2—3 дня до смерти у некоторых появилось кровотечение из носа. При вскрытии полученный результат практически не отличался от результатов контрольной группы, но микроскопические изменения в щитовидной железе были в некоторой степени меньше выражены: диаметр фолликулов уменьшился по сравнению с нормой приблизительно на половину, в стенке фолликулов ядра эпителиальных клеток были кругло-овальные, свет-

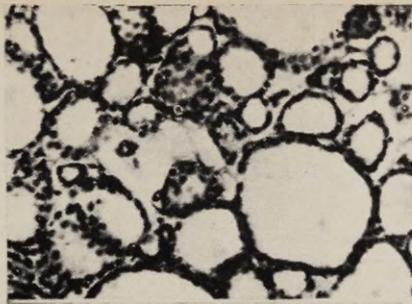


Рис. 1. Нормальная щитовидная железа кролика.

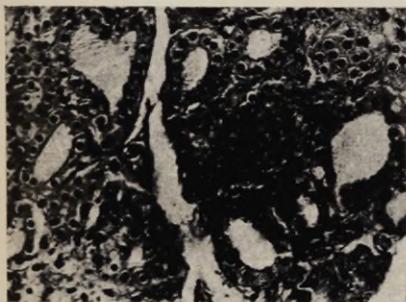


Рис. 2. Щитовидная железа кролика после общего гаммаоблучения (3000 р).

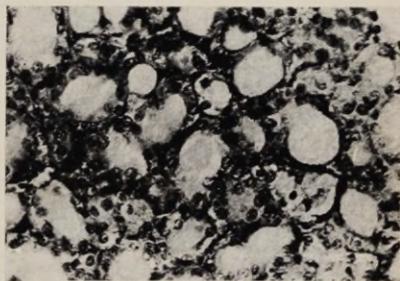


Рис. 3. Щитовидная железа кролика после общего гаммаоблучения (3000 р) при применении витаксина до облучения.

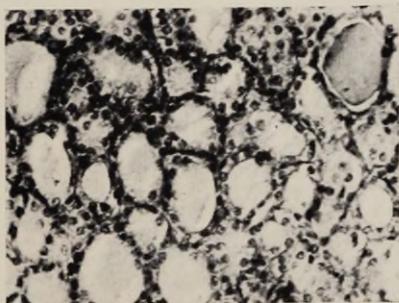


Рис. 4. Щитовидная железа кролика после общего гаммаоблучения (3000 р) при применении витаксина до, во время и после облучения.

лые, частично пикнотические; отдельные маленькие кровоизлияния в паренхиме, капилляры расширены и наполнены элементами крови, между фолликулами множество соединительной ткани (рис. 3)

При применении випраксина до, во время и после ГО в течение 5—6 дней после облучения кролики остались бодрыми и не потеряли аппетита и веса тела; ни у одного кролика не появилось кровотечения. Кролики погибли внезапно к 7-му дню последнего сеанса ГО. Вскрытие показало, что все изменения, описанные при контрольной группе, почти отсутствовали или были менее выражены. Например, некротические очаги слизистой желудка и кишки встречались реже и в меньших размерах (1—3 мм). Патогистологически в щитовидной железе меньшая часть фолликулов была нормальной величины и эпителиальными клетками нормального строения, большинство же фолликулов было приблизительно $\frac{2}{3}$ нормальной величины; ядра эпителиальных клеток фолликулов — овально-плоские и окрашивались интенсивнее, частично наполнены коллоидом, в паренхиме щитовидной железы не замечено кровоизлияний, капилляры расширены и наполнены элементами крови (рис. 4).

Обсуждение результатов

По литературным данным летальная доза у кроликов при общем облучении — 1200 р [36], причем доза 1600 р вызывает гибель через 2 недели [37] и 2500 р к 6—7-му дню после облучения [38]. Нами применяемая доза 3000 р вызвала гибель всех кроликов в контрольной группе к 4-му дню после общего ГО; при этом появилось сильное истощение и кровотечение из носа, при вскрытии обнаружено множество патологических изменений в различных органах. Профилактическое введение випраксина кроликам не значительно повлияло на течение и исход лучевой болезни, но введение випраксина до, во время и после ГО дало положительные результаты: лучевая болезнь протекала у этих животных гораздо легче, они погибли лишь к 7-му дню после облучения, т. е. жизнь продолжалась на 75% дольше по сравнению с контрольной группой.

Можно предполагать, что в защитном действии випраксина при ГО играет роль активация свертывающей системы крови [33—35], что, очевидно, препятствует проявлению геморрагического синдрома, который является одним из превалирующих явлений при лучевом поражении [1, 5, 9 и др.]. На важность активации свертывающей системы крови при облучении также указывают положительные результаты применения витамина К [16, 39]. При ГО имеет значение и понижение иммунологической активности организма [1]. Известно, что все змеиные

яды активируют ретикуло-эндотелиальную систему [40] и повышают иммуно-биологическую активность организма. Это, вероятно, свойственно и випраксину как препарату из яда гадюки. Повышение иммуно-биологической активности организма несомненно усиливает сопротивления организма ГО.

Заключение

Общее ГО кроликов 3000 р вызвало падение веса, кровотечение из носа, кровоизлияния на серозных оболочках, некротические очаги на слизистой желудка и кишечника, атрофию печени и селезенки; патогистологически в щитовидной железе появились микрофолликулы и множество кровоизлияний в паренхиме. Животные погибли к 4-му дню после облучения.

Введение випраксина кроликам в течение 10 дней в нарастающих дозах (0,1—1 мл внутрикожно в день) незначительно изменило картину и исход лучевого поражения

При введении випраксина (вышеназванных доз) до, во время и после облучения (1 мл в день внутрикожно, ГО/3000 р) кролики не потеряли веса, появились лишь отдельные кровоизлияния на серозных оболочках и отдельные некротические очаги на слизистой желудка и кишки печень и селезенка остались без изменений; патогистологически в щитовидной железе уменьшение фолликулов было меньше и отсутствовали кровоизлияния в паренхиме. Животные погибли к 7-му дню после облучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яковлева Л. А. Сравнительное исследование лучевой болезни и ее последствий. «Медицина», Л., 1966.
2. Тиунов Л. А., Васильев Г. А., Вальдштейн Э. А. Противолучевые средства. Справочник. «Наука», М.,—Л., 1964.
3. Мендик Ф. Уч. зап. ТГУ, 1946, 428—431.
4. Мендик Ф., Римм Р. Уч. зап. ТГУ. 1963, 143, 199—203.
5. Краевский Н. А. В кн.: Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни. М., 1954, 170—188.
6. Краевский Н. А., Литвинов Н. Н. Тр. Всесоюзн. конф. по мед. радиологии. М., 1957, 197—201.
7. Brecher, G., Conkrite, E. P. Am. J. Path., 1951, 27, 4, 676—677.
8. Eldred, E., Trowbridge, W. V. Radiology, 1954, 62, 1, 65—73.
9. Haigh, M. V., Peterson, E. Brit. J. Rad., 1956, 29, 339, 148—157.
10. Миядзакэ Тори, Куссумото Тацую. Реф. журн. Биохимия, 1963, 19, реф. № 19, ф. 1586.
11. Cheymol, J., Chabrier, P., Adolphe, M., Selim, M. C. R. Soc. Biol., 1960, 154, 10, 1761—1762.
12. Иванова Н. А. В сб.: Вопр. радиобиол., Медгиз, Л., 1960, 3, 406—411.
13. Разоренова В. А. Сб. реф. по радиан. мед., Медгиз 1961, 4, 181—183.
14. Поплавский К. К. В сб.: Вопр. радиобиол., Медгиз, Л., 1960, 3, 394—405.

17. Давыдова С. А., Щербова Е. Н. Мед. радиология, 1961, 6, 12—73.
18. Личник Н. В. Гр. Инст. биол. Уральск. филиала АН СССР, 1960, 12, 46—75.
19. Красных И. Г., Жеребченко П. Г., Мурашева В. С., Суворов Н. Н., Сорокина Н. П., Радиобиология, 1962, 2, 2, 298—303.
20. Жеребченко П. Г., Красных И. Г., Ярмоненко С. Г. Мед. радиология, 1960, 5, 10, 23—34.
21. Граевский Э. Я., Константинова М. М. ДАН СССР, 1961, 136, 5, 1219—1222.
22. Журавлев А. И., Беневоленский В. Н., Петров Р. В. Антибиотики 1960, 5, 6, 87—91.
23. Rothe, W. H., Grenan, M. Science, 1961, 133, 3456, 888.
24. Honda, M. Abstr. jap. med., 1962, 2, 2, 307.
25. Барабой В. А., Чеботарев Е. Е. Врач. дело, 1963, 2, 97—100.
26. Сопин Э. Ф., Вест. Киевск. унив., сер. биол., 1961, 4, 1, 114—119.
27. Наяк, А. Radiobiol. Radiother., 1961, 2, 2, 135.
28. Сондак В. К., Грачева Е. П. В кн.: Витаминные ресурсы и их использование. АН СССР, 1959, 148—157.
29. Красных И. Г., Жеребченко П. Г., Мурашева В. С., Суворов Н. Н., Сорокина Н. П., Шашков В. С. Радиобиология, 1962, 2, 1, 156—160.
30. Аябергенев Е. К. В Сб.: Вопр. онкол. и радиол., Тез. докл. VI конф. онкологов и радиологов Каз. СССР, Алма-Ата, 1962, 25.
31. Димитров Л. Докл. Болг. АН, 1962, 15, 2, 231—234.
32. Короткова В. П., Шашков А. М. Радиобиология, 1962, 2, 6, 903—906.
33. Раявэ О. Л. Фармакол. и токсикол., 1961, 6, 713—719.
34. Раявэ О. Л., Мат. конф. по пробл. физиол. и биохим. свертывания крови и тромбообразования, Тарту, 1961, 68.
35. Раявэ О. Л. Уч. зап. ТГУ, Тарту, 1963, 143, 189—193.
36. Русанов А. М., Большакова Г. А., Ляшенко В. Д. В сб.: Вопр. радиобиол. Медгиз, Л., 1960, 31—32.
37. Портер К. В кн.: Диагностика и лечение острых поражений. ВОЗ, Женева, 1962, 339—347.
38. Федоров В. В., Меренов В. В. Тез. докл. XII научн. сессии Инст. питания АМН СССР, М., 1958, 307—311.
39. Hayakawa, K. Fukuoka-igaku-zasshi. Fukuoka acta med., 1958, 49, 5, 1186—1197.
40. Raudonat, H. W. Behringwerk-Mitt., Sonderband, Die Giftschlangen der Erde, Marburg/Lahn, 1963, 11—24.

ÜBER DIE WIRKUNG VON VIPRAXIN BEI DER GAMMA-BESTRAHLUNG DER KANINCHEN

O. Rajavee, F. Mendik

Zusammenfassung

Es wurde die Wirkung der Gamma-Bestrahlung (mittels einer Kobaltkanone GUT-400 Co⁶⁰, Brennweite 120 cm, bei fraktionierter Dosierung 500 r täglich im Laufe von 6 Tagen — Gesamtdosis 3000 r) auf Kaninchen untersucht. Die gewählte Strahlendosierung rief Gewichtsverminderung, Nasenbluten, Petechien und flächenhafte Schleimhautblutungen, nekrotische

Herde auf der Magen- und Darmschleimhaut, sowie Atrophie der Leber und der Milz hervor; eine pathohistologische Untersuchung der Schilddrüse ergab Mikrofollikel und Blutungen im Parenchym der Drüse. Die Versuchstiere starben 4 Tage nach Beendigung der Gamma-Bestrahlung.

Die Verwendung von Vipraxin im Laufe von 10 Tagen in steigender Dosierung (von 0,1 bis 1,0 ml einmal täglich intrakutan) änderte den Verlauf und das Bild der Strahlungsschädigung nur unwesentlich.

Bei der Applikation von Vipraxin vor (in obengenannter Dosierung), aber auch während und nach (1 ml täglich intrakutan) der Gamma-Bestrahlung (3000 r) sah man keinen Körpergewichtsverlust, keine Nasenblutungen, nur vereinzelte Blutungen auf den serösen Häuten und einzelne kleine nekrotische Herde auf der Magen- und Darmschleimhaut, keine Leber- und Milzatrophy; in der Schilddrüse wurden pathologisch keine Blutungen im Parenchym und eine nur geringe Verminderung der Follikelgröße festgestellt. Die Versuchstiere starben erst 7 Tage nach Beendigung der Bestrahlung.

Aus der Untersuchung ist zu ersehen, daß das Vipraxin in gewisser Dosierung eine Strahlenschutzwirkung ausübt.

ДЕЙСТВИЕ ЛЕБЕКСИНА НА СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ У КРОЛИКОВ

Кафедра фармакологии ТГУ
О. Раявээ, Э. Раявээ, М. Мидт

Змеиные яды и их препараты оказывают активное действие на процессы свертывания крови [1—8] и в последние годы все шире используются при экспериментальном и клиническом изучении свертывающей системы крови [2, 3, 9 и др.]. Лебексин является новым препаратом из яда гюрзы (*Vipera lebetina* L.), изготовленным Таллинским химико-фармацевтическим заводом. Препарат содержит 0,06 мг сухого яда гюрзы в мл, кроме того консервирующие и др. вещества.

Задачей настоящей работы было изучение на кроликах действия лебексина на некоторые показатели процессов свертывания крови.

Методика

Опыты проводились на 10 взрослых кроликах обоего пола весом от 2 до 4 кг. Определялось время свертывания цельной крови (ВСК) по С. Ц. Базарону [11] и время рекальцификации (ВР) по Хауэллу [12]. Кроме того определялись: число лейкоцитов, эритроцитов и % гемоглобина по Сали. Лебексин вводился кроликам подкожно по 1 мг/кг. В острых опытах для исследования кровь бралась за 1—2 часа до введения (контроль) и на 1, 3, 6, 12 и 24 час после введения препарата. 6 кроликам продолжали введение лебексина в той же дозе 1 раз в день в течение 7 дней, после чего вновь определялись вышеназванные показатели.

Результаты опытов

Однократное введение лебексина ускоряло ВСК уже на 1-ый, особенно на 3-ий и 6-ой час после инъекции препарата в среднем до 50% от исходного уровня. ВР ускорялось к 1-му часу в среднем до 62% и к 3-му часу до 27% от исходной величины (100%). Ускорение ВСК и ВР сохранилось и на 12-ый час исследования. Полученные результаты опытов даны на рисунке.

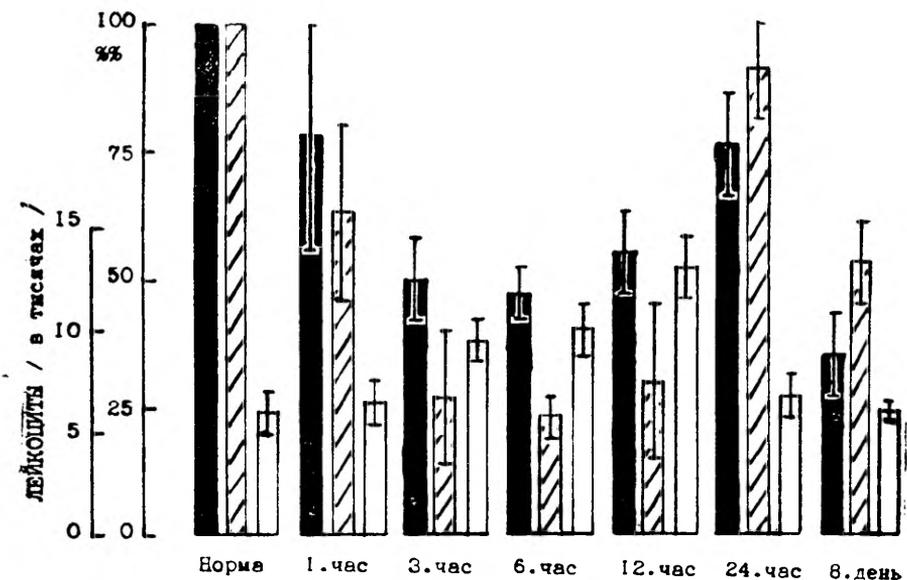


Рис. Действие лебексина на ВСК, РК и число лейкоцитов при однократном и повторном введении у кроликов.

Столбы: черный — ВСК и полосатый — РК в %%-ах; белый — число лейкоцитов (в тыс.). Первая шкала — лейкоциты, 2-я — %%. Внизу — время исследования (часы — после однократного введения и 8-ой день — 24 часа после последней дозы при повторном 7-дневном введении лебексина).

Число лейкоцитов нарастало к 3-му часу после введения лебексина в среднем от 6000 ± 1000 (норма до 9500 ± 1000) и к 12-му часу до 13000 ± 1500 .

После 7-дневного введения лебексина кровь бралась через 24 часа после инъекции препарата. ВСК было укорочено до $36 \pm 8\%$ и ВР — до $62 \pm 8\%$ от исходного уровня (100%). К этому времени число лейкоцитов было в норме.

Число эритроцитов и % гемоглобина показали минимальную тенденцию к уменьшению как в остром, так и в хроническом опыте.

Обсуждение результатов

Введение лебексина способствует коагуляционным процессам у кроликов. Известно, что растворы яда гюрзы и местно, и *in vitro* также способствуют гемокоагуляции [2, 3]. Очевидно, что гемокоагулирующий эффект яда гюрзы сохраняется в лебексине, хотя прибавление консервирующих и других веществ, которые употребляются при изготовлении препаратов, может изменять

фармакологические эффекты змеиных ядов [6, 13, 14]. Гемокоагулирующий принцип оказался устойчивым и у других змеиных ядов [15]. Механизм действия гемокоагулирующих змеиных ядов на процессы свертывания крови разнообразен. Imhof и Schröder [5] объясняют этот эффект у яда *Vipera Russeli* активностью фермента, разлагающего липиды, отчего тромбопластические вещества могут временно стать очень активными. Кроме того, по их мнению, имеет значение и протеологическое действие ядов, которое направлено против симплекса протромбина. Они отрицают действие яда как VII фактора. Но З. С. Баркаган [2, 3] и Voquet [4] утверждают, что свертывающие кровь яды змей либо действуют подобно тромбину, либо как тромбопластин и VII фактор. В опытах с плазмой крови от больных, которые получили дикумарин, показал З. С. Баркаган [2], что яд гюрзы мог покрыть дефицит VII фактора (проконвертина) De Vries и сотр. показали, что при некоторых токсинах веперидов ускоряется ВСК лишь в присутствии протромбина и кальция. Perlick [9] утверждает, что некоторые змеиные яды способствуют переходу фибриногена в фибрин, независимо от эндогенного тромбопластина и тромбина крови и тканей. Тромбиноподобного действия, вызванного ферментом змеиного яда — коагулином, нельзя нейтрализовать гепарином [9].

В медицинской практике препараты из змеиного яда гемокоагулирующего действия, как *Haemartin*, *Stypven*, *Reptilase* и др., рекомендуется применять при кровоизлиянии после введения антикоагулянтов типа инданциона или кумарина, а также при гемофилии, тромбоцитопатии, тромбоцитопении [9]. Можно полагать, что и лебексин может оказывать благоприятное действие в подобных случаях.

Заключение

Введение лебексина значительно ускоряет время свертывания крови по С. Ц. Базарону и время рекальцификации по Хауэллу у кроликов. При однократном применении названный эффект длился около 24 часов; при повторном введении появляется кумуляция и продолжительность эффекта более 24 часов. Однократное введение лебексина вызывает проходящий лейкоцитоз у кроликов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мелих-Карамья А. С. Влияние ядов среднеазиатских змей на некоторые фармакологические и патологические процессы в организме, Ташкент, 1947.
2. Баркаган З. С. Мат. конф. по пробл. физиол. и биохим. свертывания крови и тромбообразования, Тарту, 1961, 16—18.

3. Баркаган З. С., Мительман Л. Ш. Probl. hematol. u. perelivaniya krovi, «Meditsina», M., 1966, 6, 4, 49—53.
4. Boquet, R. Toxicon, 1964, 2, 1, 5—41.
5. Imhof, E., Schröder, H. Die Naturwissenschaften, 1960, 22, 518—519.
6. Раявээ О. Л. Фармакол. и токсикол., 1961, 6, 713—719.
7. Раявээ О. Л. Mat. конф. по probl. физиол. u. биохим. свертывания крови и тромбообразования, Тарту, 1961, 68.
8. Раявээ О. Уч. зап. ТГУ, 143, Тарту, 1963, 143, 189—193.
9. Perlick, E. Blutgerinnungsstörungen. In: Therapie innerer Erkrankungen, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1966, 450—497.
10. Кингисепп Г., Раявээ О. Отчет об экспериментальном фармакологическом исследовании препарата из яда гюрзы, Тарту, 1965, (Рукопись).
11. Базарон С. Ц. Сов. мед., 1954, 3.
12. Gitter A., Heilmeyer L. Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1958, 147—148.
13. Tamm O. Eesti Arst, 1944, 23, 1, 23.
14. Moros-Perlmutter, Ch., Goldbaum, N., de Vries, A., Gitter, S. Pros. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1963, 112, 595—598.
15. Raudonat, H. W. Behringwerk-Mitt., Die Giftschlangen der Erde, Marburg/Lahn, 1963, 11—30.

DIE WIRKUNG DES PRÄPARATES LEBEXIN AUF DIE BLUTGERINNUNG DES KANINCHENS

O. Rajavee, E. Rajavee, M. Midt

Zusammenfassung

Es wurde die pharmakologische Wirkung des Lebexins (Präparat aus dem Gift der Schlange *Vipera lebetina* L.) untersucht. Es wurde die Blutgerinnungszeit BG nach Bazaron, die Rekalzifizierungszeit (RK) nach Howell sowie die Veränderungen der Leukozyten — und Erythrozytenzahl, und der Hämoglobinmenge nach Sahli nach einmaliger und nach siebentägiger (1 mal/täglich) Applikation von Lebexin (1 ml/kg subkutan) verfolgt. Eine einmalige Applikation des Präparates rief eine Verkürzung der BG hervor, die nach einer Stunde auftrat und nach 3 bis 6 Stunden deutlich wurde (50% vom Ausgangswert). Gleichzeitig trat eine Verminderung der RK auf; die Wirkung dauerte über 12 Stunden. Nach 7-tägiger Applikation (24 St. nach der letzten Injektion) waren die BG ca. 36% und RK ca. 62% vom Ausgangswert. Bei einmaliger Injektion erhöhte sich die Zahl der Leukozyten von 7000 bis auf 9000 bzw. 13000. Die Zahl der Erythrozyten und die Menge des Hämoglobins zeigte eine geringe Verminderung sowohl bei einmaliger als auch bei mehrmaliger Applikation des Lebexins.

LUPJAMISVIISIDE MÕJUST OKASÕUNA *DATURA STRAMONIUM* L. LEHTEDE SAAGILE JA ALKALOIIDIDESISALDUSELE

I. Tammaru

Farmaatsia kateeder

Lubiväetiste toime kohta okasõunale *Datura stramonium* L. selle kultiveerimisel happelistel muldadel on kirjanduses väga vähe andmeid. Uldlevinud seisukoht on, et happelised mullad ei sobi okasõuna kultiveerimiseks (I. I. Gerassimenko [1] ja N. A. Lvov [2]).

Teatavasti on happeliste muldade lupjamisega võimalik muuta nende muldade viljakust tunduvalt paremaks. Seetõttu peaks lubjalembeline okasõun olema hästi kultiveeritav ka lubjatud happelistel muldadel.

Aastatel 1962—1965 korraldatud nõukatsete põhjal leidis autor, et lubiväetised väikestes annustes (12,5—50% mulla hüdrolüütilise happesuse alusel arvatud normist (lühendatult 12,5—50% H) tõstavad okasõuna lehtede saaki ja alkaloididesisaldust mitmesugustel happelistel muldadel. Need katsed näitasid ka, et lubiväetiste annused, mis ületavad 50% H, mõjuvad negatiivselt okasõuna lehtede alkaloididesisaldusele. Kuigi lehtede saak seejuures veidi suurenes, ei kompenseerinud see alkaloidide saagi langust.

Et selgitada küsimust, kas lubiväetised tõstavad okasõuna lehtede saaki ja alkaloididesisaldust ka põldkatsetes ja mis-sugust mõju avaldab seejuures lupjamisviis, rajas autor TRÜ farmaatsiakateedri katsepõllu tugevasti happelisel mullal aastatel 1964—1966 hariliku okasõuna valge varieteedi kohaliku sordiga vastavad katsed.

Tabelis 1 on toodud kasutatud muldade mõned agrokeemilised näitajad, tabelis 2 katsete skeem. Ristiga on märgitud teostatud variandid.

Lubiväetistena kasutati läbi 3-mm avadega sõela sõelutud 92%-lise leelisusega nõrglupja ja 66%-lise leelisusega respõlev-

Katsepõllu mulla mõned agrokeemilised näitajad

Tabel 1

Kultiveerimisviis	Lubiväetis	Aasta	pH _{KCl}	Hüdrolüütiline happesus mg-ekv. 100 g mulla kohta	Küllastusaste %
Seemnete külv põllule	Nõrglubi	1964	5,0	2,51	67,4
		1965	4,9	3,65	59,9
		1966	5,0	3,62	60,2
	Põlevkivituhk	1966	5,0	3,82	60,5
Taimede istutamine põllule	Nõrglubi	1965	4,9	3,70	59,6
		1966	4,7	7,00	45,2
	Põlevkivituhk	1966	4,5	7,21	41,4

Tabel 2

Katsete skeem

Kultiveerimisviis	Lubiväetis	Aasta	Katsevariant				
			Kontroll	12,5% H	25% H	33,3% H	50% H
Seemnete külv põllule	Nõrglubi	1964	+	+	+	-	+
		1965	+	+	+	-	+
		1966	+	-	+	+	+
	Põlevkivituhk	1966	+	-	+	+	+
Taimede istutamine põllule	Nõrglubi	1965	+	+	+	-	+
		1966	+	-	+	+	+
	Põlevkivituhk	1966	+	-	+	+	+

kivituhka (leelisus on väljendatud CaCO_3 -na). Kõikides katsetes anti lubiväetised mulla hüdrolüütilise happesuse järgi. Et okasõuna kultiveeritakse kahel viisil, kas seemnete otsesel külvil põllule või lavades eelkasvatatud taimede istutamisel põllule, siis toimus ka lubiväetiste manustamine erinevalt. Katsetes, kus okasõuna seemned külvati otse põllule, segati lubiväetised enne külvi katselappide pealmise mullakihi 7–10 cm sügavuselt. Taimede istutamisel põllule lisati lubiväetised seemnete külvikastidesse, muldpottidesse ja taimede istutamisaukudesse.

Kõik katsed rajati neljas korduses NPK foonil. Väetisi anti järgmiselt. Katsetes, kus seemned külvati otse põllule, puistati 40%-list kaalisoola ja superfosfaati vahetult enne seemnete külvi 60-cm vahedega külvivagudesse arvestusega — kaalisoola 40 kg/ha ja granuleeritud superfosfaati 60 kg/ha. Hiljem, kui taimed olid teise lehepaari faasis, anti pealtväetisena ammoooniumnitraati arvestusega 200 kg/ha. Viimast manustati veel samas annuses augustis. Taimede istutamisel põllule seemnete idanemiskastidesse NPK väetist ei lisatud. Muldpottide mullasegusse (koostis: 2 osa happelist põllumulda, 3 osa turbamulda ja 2 pange sõnnikuleotist 0,1 m³ segu kohta) puistati 20 g ammoooniumnitraati, 20 g 40%-list kaalisoola ja 30 g superfosfaati. Pärast taimede põllule istutamist ja nende juurdumist anti katsepõllule ammoooniumnitraati 200 kg/ha, samas koguses anti seda ka augustis.

Igal katselapil pindalaga 7,38 m² oli 20 taime vahekaugustega 60 cm.

Andmed lehtede saagi kohta on toodud tabelis 3. Nagu neist nähtub, suureneb okasõuna lehtede saak lubiväetiste toimel. Seemnete põllule külvamisel andis nõrglubi suurimat efekti annuses 12,5% H 1964. aasta katses ja annuses 50% H 1965. ja 1966. aasta katsetes. Esimese katse muld oli tunduvalt vähem happeline 1965. ja 1966. aasta katsete muldadega võrreldes (vt. tabel 1), mistõttu optimaalne lubjaannus on väiksem. Põlevkivituha sobivaim annus näib olevat selle kultiveerimisviisi puhul 25% H.

Võrreldes tabeleid 1 ja 3 omavahel, näeme, et optimaalne lubiväetiste annus sõltub mulla omadustest. Mulla pH näib siin avaldavat väiksemat mõju kui hüdrolüütiline happesus ja eriti mulla küllastusaste. Viimane näitab mulla neelava kompleksi küllastatust metalsete kationidega, mille hulgas etendab tähtsaimat osa kaltsium. Seega on lubiväetise annuste suurus, mis avaldab parimat efekti, sõltuvuses mulla kaltsiumisisaldusest.

Mida happelisem on muld ja seega kaltsiumivaesem, seda kõrgem on optimaalne lubiväetise annus. Sel põhjusel ei avaldanud 1964. aasta katses nõrglubi annuses 50% H okasõunale märgatavat mõju, sest muld oli küllalt kaltsiumirikas ja opti-

Kultiveerimisviis	Lubiväetis	Aasta	Absoluutne		
			K a t s e v a r i a n t		
			Kontroll	12,5% H	25% H
Seemnete külv põllule	Nõrglubj	1964	266,3 ± 2,1	317,1 ± 18,7	295,7 ± 14,0
		1965	513,8 ± 29,5	522,2 ± 31,3	578,9 ± 17,4
		1966	505,3 ± 20,8	—	587,7 ± 23,7
	Põlevkivituhk	1966	470,0 ± 22,9	—	602,4 ± 21,8
Taimede istutamine põllule	Nõrglubj	1965	745,4 ± 8,9	730,7 ± 24,8	810,0 ± 22,3
		1966	809,5 ± 21,9	—	859,1 ± 36,0
	Põlevkivituhk	1966	774,2 ± 37,4	—	1060,3 ± 21,2

maalseks annuseks osutus siin 12,5% H. 1965. ja 1966. aasta katses seevastu andis parimat efekti annus 50% H.

Lubiväetiste paigal manustamisel sõltub optimaalne annus samuti mulla kaltsiumivarudest. Nii tõusis nõrglubja mõjul okasõuna lehtede saak 1965. aasta katses vaid annuse 25% H puhul ja tunduvalt vähem kui 1966. aasta katses annuse 33,3% H korral, sest 1965. aasta katse muld oli suurema küllastusastmega kui 1966. aastal. Põlevkivituhk avaldas 1966. aasta katses suurt efekti annuste 25—33,3% H puhul.

Tabelis 3 toodud katse usutavuse koefitsient t näitab, et saagi tõusu ülalmainitud annuste puhul võib täiesti reaalseks pidada, sest t on suurem kui 2.

Okasõuna lehtede alkaloididesisaldus määrati paberelektroforeesi meetodil. Elektrofogrammide ilmutati Dragendorffi reaktiiviga Thies-Reutheri modifikatsioonis [3] ja mõõdeti TRU eksperimentaaltöökohas konstrueeritud kahevärvilise skandeeriva kiirega densitomeetri abil [4]. Tulemused väljendati hüostsüamiini ja skopolamiini summana. Alkaloidide määramise viga ei

okasõuna lehtede saagile

kuivsaak kg/ha		Saagi tõusu % ja katse usutavuse koefitsient t							
		12,5% H		25% H		33,3% H		50% H	
33,3% H	50% H	%	t	%	t	%	t	%	t
—	249,9 ± 10,4	19,1	2,7	11,1	2,1	—	—	-6,2	-1,6
—	608,1 ± 27,9	1,6	0,2	12,7	1,9	—	—	18,4	2,3
580,5 ± 29,4	605,9 ± 16,8	—	—	16,3	2,6	14,9	2,1	19,9	3,8
597,6 ± 25,8	543,7 ± 25,1	—	—	28,1	4,2	27,1	3,7	15,6	2,2
—	729,1 ± 27,1	-2,0	-0,6	8,7	2,7	—	—	-2,2	-0,6
948,7 ± 20,0	903,1 ± 37,7	—	—	6,0	1,2	17,1	4,7	11,5	2,1
1035,6 ± 22,7	998,2 ± 28,7	—	—	36,9	6,7	33,7	6,0	28,9	4,8

ületanud $\pm 2\%$. Keskmised tulemused on esitatud tabelis 4. Nagu neist andmetest nähtub, tõuseb alkaloididesisaldus vaid seemnete külvil põllule ja üksnes annuse puhul 25% H.

Lubiväetiste paigsel manustamisel istutamisaaku alkaloididesisaldus ei tõuse, vaid langeb seda enam, mida suurem on lubiväetise annus. Põlevikivituha mõjul langeb alkaloididesisaldus enam kui nõrglubja puhul.

Miš puutub alkaloididesisalduse langusesse lubiväetiste paigsel manustamisel, siis võib see olla tingitud lubiväetiste kõrge kontsentratsiooni kahjulikust mõjust okasõunale, eriti mikroelementide Mn, Co, B jt. omastatavuse vähenemise tõttu.

Tabelis 5 on toodud andmed lubiväetiste mõju kohta okasõuna alkaloididesisaagile. Nagu neist nähtub, suureneb seemnete otsesel külvil põllule alkaloidide saak kõige enam lubiväetiste annuse puhul 25% H, paigsel lupjamil alkaloidide saak koguni langes 1965. aasta katses ja ainult 1966. aasta katses tõusis see annuste korral 25–33,3% H.

Sooritatud katsete põhjal võib teha järgmised järeldused.

Lubiväetiste mõju okasõuna lehtede alkaloididesisaldusele

Kultiveerimisviis	Lubiväetis	Aasta	Alkaloididesisaldus % kuivaine kohta					Erinevus kontrollist %			
			Katsevariant					Katsevariant			
			Kontroll	12,5%H	25%H	33,3%H	50%H	12,5%H	25%H	33,3%H	50%H
Seemnete külv põllule	Nõrglubi	1964	0,354	0,293	0,439	—	0,325	—17	24	—	—8
		1965	0,365	0,348	0,405	—	0,302	—5	11	—	—17
		1966	0,291	—	0,305	0,292	0,284	—	5	0	—2
	Põlevkivi-tuhk	1966	0,340	—	0,365	0,314	0,301	—	7	—8	—12
Taimede istutamine põllule	Nõrglubi	1965	0,457	0,465	0,405	—	0,436	2	—11	—	—5
		1966	0,382	—	0,375	0,369	0,318	—	—2	—3	—16,8
	Põlevkivi-tuhk	1966	0,388	—	0,332	0,303	0,255	—	—14,6	—21,9	—34,3

1. Okasõuna seemnete otsesel külvil põllule suureneb okasõuna lehtede saak lubiväetiste väikeste annuste mõjul (25—50% H).

2. Lubiväetiste paiksel manustamisel suureneb okasõuna lehtede saak kõige enam annuste puhul 25—33,3% H.

3. Okasõuna lehtede alkaloididesisaldus tõuseb lubiväetiste mõjul seemnete otsesel külvil põllule vaid lubiväetiste väikeste annuste puhul (25% H) ja langeb nende väetiste annuste tõustes.

4. Lubiväetiste paiksel manustamisel langeb okasõuna lehtede alkaloididesisaldus seda enam, mida suurem on lubjaannus.

5. Lubiväetiste toimel tõuseb alkaloidide saak seemnete otsesel külvil põllule kõige enam annuse puhul 25% H, paiksel lupjamisel aga annuse korral 25—33,3% H

KIRJANDUS

1. Герасименко И. И. Дурман индийский и дурман обыкновенный. — Возделывание лекарственных растений. Под ред. Н. Я. Ицкова и П. Т. Кондратенко. Москва, Медгиз, 1954, стр. 301.
2. Львов Н. А. Дурман, — Энциклопедический словарь лекарственных, эфирномаслянистых и ядовитых растений. Состав. Г. С. Оголевец. Москва, Сельхозгиз, 1951, стр. 111—112.
3. Thies, H., Reuther, F. W. Ein Reagens zum Nachweis von Alkaloiden auf Papierchromatogrammen. — Naturwissenschaften, 1954, Nr. 10, SS. 230—231.
4. Кийс В. И., Реэбен В. А., Ягосилд А. Д. Денситометр с двухцветным точечным сканирующим лучом. — Биохимия, т. 29, вып. 6, 1964, стр. 1029—1034.

О ВЛИЯНИИ СПОСОБА ВНЕСЕНИЯ ИЗВЕСТКОВЫХ УДОБРЕНИЙ НА УРОЖАЙ ЛИСТЬЕВ И СОДЕРЖАНИЕ АЛКАЛОИДОВ ДУРМАНА ОБЫКНОВЕННОГО *DATURA STRAMONIUM* L.

И. Таммару

Резюме

В условиях полевых опытов на протяжении трех лет изучалось влияние способа внесения известкового туфа и сланцевой золы на урожай листьев и содержание алкалоидов дурмана обыкновенного *Datura stramonium* L. при выращивании его на сильнокислой минеральной почве. Работа выполнена в Тартуском государственном университете.

Было установлено, что урожай листьев дурмана обыкновенного повышается как при внесении известковых удобрений в пахотный слой почвы (при грунтовом посеве семян), так и при местном внесении извести (при высадке парниковой рассады дурмана) Сланцевая зола повышала урожай листьев больше, чем известковый туф.

Kultiveerimisviis	Lubiväetis	Aasta	Alkaloidide		
			Katsevariant		
			Kontroll	12,5%Н	25%Н
Seemnete külv põllule	Nõrglubi	1964	940 ± 20	930 ± 60	1300 ± 70
		1965	1880 ± 110	1820 ± 120	2350 ± 70
		1966	1470 ± 70	—	1790 ± 80
	Põlevkivituhk	1966	1600 ± 80	—	2200 ± 90
Taimede istutamine põllule	Nõrglubi	1965	3320 ± 70	3310 ± 130	3200 ± 130
		1966	3100 ± 100	—	3220 ± 150
	Põlevkivituhk	1966	2630 ± 140	—	3350 ± 90

Содержание алкалоидов определялось методом электрофореза на бумаге. Точность определений $\pm 2\%$. Содержание алкалоидов в листьях повышалось под влиянием извести только при грунтовом посеве семян и при малых дозах известковых удобрений.

Максимальное содержание алкалоидов было получено при дозах извести 25% от полной дозы по гидролитической кислотности почвы. Более высокие дозы извести уменьшали содержание алкалоидов, причем под влиянием сланцевой золы содержание алкалоидов уменьшалось больше, чем под влиянием известкового туфа.

THE EFFECT OF APPLYING LIME FERTILIZERS ON THE YIELD OF LEAVES AND ALKALOID CONTENT OF *DATURA STRAMONIUM* L.

I. Tammaru

Summary

The present paper describes the results of field experiments carried out on strongly acid soil to investigate the effect of

alkaloidide saagile

saak g/ha		Erinevus kontrollist % ja katse usutavuse koefitsient t							
		12,5%H		25%H		33,3%H		50%H	
33,3%H	50%H	%	t	%	t	%	t	%	t
—	810 ± 50	-1	-0,16	38	4,9	—	—	-14	-2,4
—	1840 ± 90	-3	-0,35	25	3,6	—	—	-2	0,28
1700 ± 90	1720 ± 60	—	—	22	3,0	15	2,0	17	2,7
1880 ± 90	1640 ± 80	—	—	38	5,0	17	0,23	3	0,35
—	3100 ± 120	0	0	-6	-0,8	—	—	-7	-1,6
3500 ± 100	2930 ± 140	—	—	4	0,67	13	2,8	-5	1,0
3140 ± 90	3000 ± 100	—	—	24	4,3	19	3,1	14	2,2

liming on *Datura stramonium* L. Lime tuff and oil shale ashes were used for liming.

The yield of the leaves increased 20—30 per cent depending on way of liming and the doses of lime fertilizers. Oil shale ashes had a better effect than lime tuff.

The alkaloid content increased only in case of direct sowing of the seeds into soil (applying lime fertilizers into superficial layer of soil) and applying small doses of lime fertilizers (25 per cent from the full dose of hydrolytic acidity of soil). Lime tuff increased alkaloid content more than oil shale ashes.

In case of the local applying of lime fertilizers the alkaloid content decreased, if the doses of lime fertilizers were larger.

MULLA LUPJAMISE MÖJUST OKASÕUNA *DATURA STRAMONIUM* L. KASVUDÜNAAMIKALE, SAAGILE JA ALKALOIDIDESISALDUSELE

I. Tammaru

Farmaatsia kateeder

Okasõuna *Datura stramonium* L. lehed on NSVL farmakopõa X väljaande järgi ametlikuks droogiks, mille väärtus sõltub neis sisalduvate alkaloidide (hüostüüamiin ja skopolamiin) hulgast. Metsikult kasvava okasõuna vähesuse tõttu saadakse droog peamiselt kultuuridest.

Lubiväetiste mõju kohta okasõunale on vähe andmeid. Ulatuslikum töö pärineb K. T. Suhhorukovilt [1], kes näitas kolme erineva mullaga katsetades, et mulla pH avaldab okasõuna alkaloididesisaldusele ja saagile omapärast mõju. Leiti, et alkaloididesisaldus ja okasõunasaak suurenevad mulla pH tõusuga, kusjuures neutraalsel mullal toimub alkaloididesisalduse langus, saak on aga maksimaalne. Leeliselistel muldadel (pH = 8,2) tõuseb alkaloididesisaldus, ent saak langeb ja on isegi väiksem kui tugevasti happelisel mullal (pH = 4,3) kasvanud okasõunal.

Käesolevas töös seati ülesandeks selgitada, kuidas mõjub okasõunale happelise mulla lupjamine, mis teatavasti tõstab mulla pH-d, ja milline peaks olema optimaalne lubiväetise annus ning liik.

Uuriti nõukatsetena aastatel 1962—1965 Eesti Põllumajanduse Akadeemias hariliku okasõuna valge varieteedi kohalikku sorti. Katseteks valiti Lõuna-Eesti happeliste muldade piirkonnast (Põlva rajoonist) mitmesugused happelised mineraalmullad.

Katsetes 1962. aastal kasutati Kirovi-nim. kolhoosi tugevasti happelist saviliivmulda, katsetes 1963. aastal Lenini-nim. kolhoosi keskmiselt happelist saviliivmulda ja katsetes 1964. ja 1965. aastal sama kolhoosi tugevasti happelist saviliivmulda. Andmed mulla agrookeemiliste näitajate kohta on toodud tabelis 1.

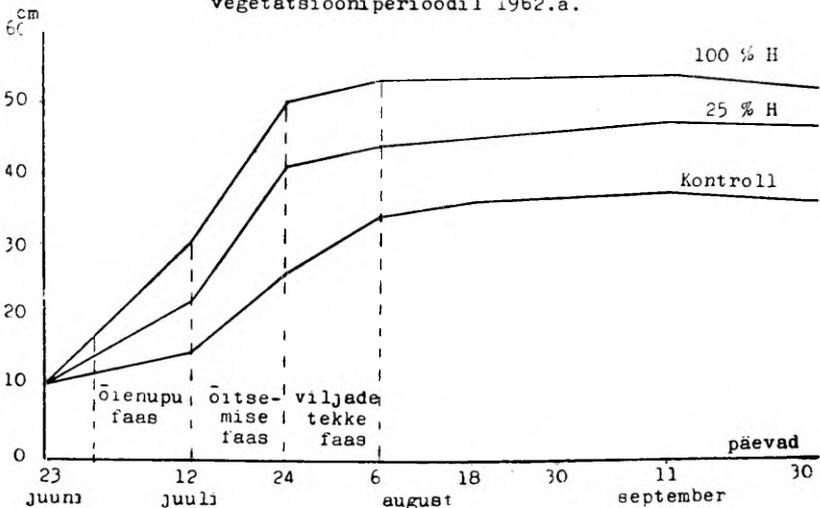
Katseteks kasutatud muldade agrokeemilised näitajad

Aasta	pH _{KCl}	Hüdrolüütiline happesus mg-ekv. 100 g mulla kohta	Liikuv alumiinium mg 100 g mulla kohta	Küllastusaste %
1962	4,1	4,40	5,59	39,6
1963	5,0	4,41	0,59	56,3
1964	4,6	5,46	2,62	48,2
1965	4,6	5,86	2,97	43,1

Lubiväetisena kasutati 92%-lise leelisusega nõrglupja ja 46%-lise leelisusega (leelisus on väljendatud CaCO_3 -na) Balti Soojuselektrijaama tolm põlevkivituhka. Kõikides katsetes doseeriti lubiväetised mulla hüdrolüütilise happesuse (H) alusel ning katsed rajati neljas korduses NPK foonil, kusjuures anti 1 kg mulla kohta 80 mg N ammoniumnitraadina, 75 mg P_2O_5 super-

Okasõuna kõrguse muutus nõukatses vegetatsiooniperioodil 1962.a.

Graafik 1



Mulla pH_{KCl} peale lupjamist

Lubiväetis	Lubiväetise kogus % H	1962	1963	1964	1965
Lubiväetiseta		4,1	5,0	4,6	4,4
Nõrglubi	12,5	--	--	4,8	4,7
	25	4,6	5,3	5,3	5,0
	50	--	5,5	5,6	5,4
	100	5,9	6,2	--	--
Põlevkivituhk	12,5	--	--	4,8	4,6
	25	--	5,3	5,3	4,9
	50	--	5,5	5,5	5,4
	100	--	6,2	--	--
	150	--	6,3	--	--

fosfaadina ja 75 mg K_2O kaaliumkloriidina. Hiljem anti viljade moodustumise faasis veel täiendavalt ammoniumnitraati samas koguses. Lubiväetised ja katsete rajamisel antavad mineraalväetised segati nõude täitmisel kogu mulla hulka.

Vegetatsiooninõud mahutasid 10 kg mulda. Peale lõplikku harvendamist jäeti nõusse kasvama üks taim. Taimi kasteti kaalu järgi vihma- või destilleeritud veega, mida anti 60% maksimaalsest veemahutavusest.

Peale vegetatsiooniperioodi lõppu määrati mulla pH_{KCl} . Tulemused on toodud tabelis 2. Nagu selgub, muutsid lubiväetised antud katsetes mulla pH-d suhteliselt vähe. Lõppresultaadina oli muldade pH enamikus tugevasti happeliste (pH alla 5,0) või keskmiselt happeliste muldade (pH = 5,1–5,5) piirkonnas.

Tabel 3

Lubiväetiste mõju okasõuna kasvudünaamikale 1963. ja 1964. a. katsetes

Lubiväetis	Lubiväetise kogus % H	Taimede keskmise kõrguse ja diameetri korrutis cm × cm							
		Õienupu faas		Õitsemise faas		Viljade tekke faas		Viljade valmimise faas	
		1963	1964	1963	1964	1963	1964	1963	1964
Lubiväetiseta		170	112	621	540	1634	2091	3024	2970
Nõrglubi	12,5	—	91	—	486	—	1968	—	3600
	25	198	104	621	522	1591	1989	3657	3792
	50	160	112	621	551	1512	1786	3417	3240
	100	144	—	644	—	1665	—	3726	—
Põlevkivituht	12,5	—	162	—	816	—	2800	—	3640
	25	144	200	690	962	1911	2805	3888	4200
	50	198	190	806	840	2021	2484	3752	4029
	100	170	—	792	—	2214	—	4408	—
	150	135	—	759	—	2596	—	4698	—

Kõikides katsevariantides idanesid seemned võrdselt. Ei täheldatud erinevusi ei idanemise ajas ega tärganud taimede arvus.

Lubiväetiste mõju jälgimiseks kasvudünaamikale mõõdeti 1962. aastal kümnepäevaste vaheaegadega taimede kõrgus. Tulemused on toodud graafikus 1. Erinevused ilmnesid alates teise lehepaari ilmumisest, süvenedes pidevalt kuni viljade moodustumiseni. Nagu graafikust selgub, on kõrgus seda suurem, mida suurem on lubiväetise annus. Viljade moodustumise faasist alates ei olnud enam näha olulist kõrguse suurenemist, küll aga võis märgata juurdekasvu taimede läbimõõdus. Seetõttu võeti järg-

Lubiväetiste mõju okasõuna lehtede saagile

Lubiväetis	Lubiväetise kogus % H	Lehtede absoluutne kuivsaak							
		g nõu kohta				Erinevus kontrollist %			
		1962	1963	1964	1965	1962	1963	1964	1965
Lubiväetiseta		4,25 ± 0,92	13,25 ± 0,67	10,21 ± 0,38	2,47 ± 0,20	0	0	0	0
Nõrglubi	12,5	—	—	11,58 ± 0,26	3,20 ± 0,14	—	—	13	30
	25	7,84 ± 0,83	15,20 ± 0,064	13,48 ± 0,18	5,78 ± 0,21	84	15	32	134
	50	—	16,00 ± 0,08	13,35 ± 0,20	7,75 ± 0,33	—	21	31	214
	100	11,00 ± 0,77	16,34 ± 0,09	—	—	159	21	—	—
Põlevkivituhk	12,5	—	—	12,27 ± 0,20	5,61 ± 0,19	—	—	20	127
	25	—	17,05 ± 0,37	14,18 ± 0,33	6,88 ± 0,22	—	29	39	179
	50	—	17,82 ± 0,33	15,32 ± 0,50	7,80 ± 0,15	—	35	50	216
	100	—	18,47 ± 0,18	—	—	—	39	—	—
	150	—	20,44 ± 0,53	—	—	—	54	—	—

Tabel 5

Lubiväetiste mõju okasõuna varte, juurte ja seemnete saagile

Lubi- väetis	Lubi- väetise kogus % H	Erinevus kontrollist %											
		Varred				Juured				Seemned			
		1962	1963	1964	1965	1962	1963	1964	1965	1962	1963	1964	1965
Lubiväetiseta		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nõrglubi	12,5	—	—	—8	30	—	—	11	41	—	—	17	45
	25	85	12	28	108	63	23	26	110	190	20	33	208
	50	—	4	12	151	—	13	30	228	—	14	44	334
	100	124	6	—	—	80	20	—	—	340	33	—	—
Põlevkivi- tuhk	12,5	—	—	44	138	—	—	30	126	—	—	22	251
	25	—	17	48	225	—	22	46	157	—	18	36	358
	50	—	30	53	305	—	27	54	196	—	42	48	464
	100	—	42	—	—	—	37	—	—	—	53	—	—
	150	—	48	—	—	—	39	—	—	—	60	—	—

mistel aastatel arvesse ka taimede diameeter, mida mõõdeti taimede maksimaalse laiuse kohalt. Andmed kasvudünaamika kohta 1963. ja 1964. aastal on toodud tabelis 3, kus taimede kõrguse ja diameetri eraldi esitamise asemel on antud korrutis, mis toob ilmekalt esile pisemadki erinevused taimede kasv. Nagu selgub, tekib nõrglubjaga väetamisel erinevus alles viljade valmimise faasis. Põlevkivituhaga väetamisel algab erinevus juba õitsemise faasist. Üldjoontes on ka siin näha taimede suurem kasv suurema lubjaannuse puhul. Andmed lehtede saagi kohta on esitatud tabelis 4.

Nagu tabeli andmetest selgub, on lehtede saak seda suurem, mida suurem on lubiväetise annus. Sama väetisekoguse juures annab põlevkivituhk suuremat efekti. Ligikaudu sama seaduspärasus kehtib ka teiste organite puhul, mille kohta on esitatud andmed tabelis 5.

Küllaltki iseloomulik on võrrelda omavahel 1964. ja 1965. aasta katsete tulemusi. 1965. aastal viidi katsed läbi samades vegetatsiooninõudes ja samal, 1964. aastal juba kasutatud mullal.

Ilmselt on toitainete varude vähenemise tõttu mullas saagid madalamad, kuid lubiväetise lisamise efekt on väga suur, ulatudes lehtede puhul 200% ja seemnete puhul koguni 400% piiridesse.

Seega siis ei saa saagi suurenemise efekti seletada ainult mulla pH tõusuga. Mulla pH tõuseb tõepoolest lubiväetiste lisamisel, nagu selgub tabelist 2, kuid võrdlemisi vähe. Peaaegu samasugune tõus esineb nii 1964. kui ka 1965. aasta katsetes, kuigi 1965. aastal oli mulla pH reeglipäraselt mõne kümnendiku ühiku võrra madalam.

Okasõuna kõik organid sisaldavad rohkesti kaltsiumi. Eriti rikkad on lehed, kus kaltsium ladestub rohkearvuliste druusidena. Orienteerivalt määrati 1962. aasta katses lupjamata mullal ja suurima lubiväetiste annusega lubjatud mullal kasvanud okasõuna lehtedes kaltsiumisisaldus. Selgus, et lupjamata mullal kasvanud okasõuna lehed sisaldasid 4,62% CaO ja suurima lubiväetise annusega lubjatud mullal kasvanud okasõuna lehed 7,04% CaO kuivaines. Niisiis osutub kaltsium okasõunale väga vajalikuks elemendiks ja kogu lupjamise efekt seletub mitte niivõrd mulla pH muutusega, kui võrd taimele omastatava kaltsiumi hulga suurenemisega. Okasõunale omastatavat kaltsiumi leidub vähemal või suuremal määral kõikides muldades ja lubiväetise efekt on seda suurem, mida kaltsiumivaesem on muld. Seni kuni happelises mullas leidub küllaldaselt kaltsiumi, ei avalda lupjamine okasõunale märgatavat mõju. Sellega võib seletada asjaolu, et 1963. ja 1964. aasta katsetes kasvasid okasõuna taimed lupjamata mullal küni viljade valmimise faasini niisama hästi

Tabel 6

Lubiväetiste mõju okasõuna lehtede alkaloididesisaldusele

Lubiväetis	Lubiväetise kogus % H	Alkaloididesisaldus lehtedes							
		% kuivaine kohta				Erinevus kontrollist %			
		1962	1963	1964	1965	1962	1963	1964	1965
Lubiväetiseta		0,148	0,112	0,246	0,183	0	0	0	0
Nõrglubi	12,5	—	—	0,281	0,223	—	—	14	22
	25	0,217	0,136	0,296	0,189	47	21	20	3
	50	—	0,108	0,249	0,093	—	-6	1	-49
	100	0,146	0,128	—	—	-1	14	—	—
Põlevkivituht	12,5	—	—	0,181	0,136	—	—	-27	-26
	25	—	0,130	0,186	0,061	—	16	-24	-67
	50	—	0,094	0,181	0,052	—	-16	-27	-72
	100	—	0,033	—	—	—	-71	—	—
	150	—	0,020	—	—	—	-82	—	—

kui lubjatud mullal. Viljade valmimise faasis olid taimed omanud mullast juba tunduval hulgal kaltsiumi ja lupjamata mullas võis tekkida selle elemendi defitsiit.

Kui võrrelda omavahel katsetes kasutatud muldasid, siis näeme, et 1962. aastal kasutatav muld oli väga väikese küllastusastmega ja seega ka kaltsiumivaene, millega võibki seletada lupjamise väga suurt efekti sellel mullal. Pealegi sisaldas see muld teistega võrreldes tunduvalt rohkem liikuvat alumiiniumi, mis mõjub enamikule taimedele kahjulikult.

Mulla kaltsiumivarud on üldiselt küllaltki suured, vähemalt sellised, et ühe vegetatsiooniperioodi jooksul ei kasutanud taimed kaltsiumi ära sääras koguses, mis oleks muutnud mulla pH-d. See nähtub tabelite 1 ja 2 võrdlemisel, kusjuures tabelis 1 on lup-

Lubiväetiste mõju alkaloidide saagile

Lubi- väetis	Lubi- väetise kogus % H	Alkaloidide saak							
		mg nõu kohta				Erinevus kontrollist %			
		1962	1963	1964	1965	1962	1963	1964	1965
Lubiväetiseta		6,31	14,84	25,12	4,52	0	0	0	0
Nõrglubi	12,5	—	—	32,54	7,14	—	—	30	58
	25	17,01	20,67	39,90	10,92	170	39	59	142
	50	—	17,28	33,74	7,18	—	16	34	59
	100	13,93	20,91	—	—	121	41	—	—
Põlevkivituhk	12,5	—	—	22,21	7,64	—	—	-12	70
	25	—	22,17	26,38	4,19	—	49	5	-7
	50	—	16,75	27,73	4,05	—	13	10	-10
	100	—	6,10	—	—	—	-59	—	—
	150	—	4,09	—	—	—	-72	—	—

jamata mulla pH mõõdetud katsete algul, tabelis 2 aga vegetatsiooniperioodi lõpul. Kui aga taimi kasvatati kaks vegetatsiooniperioodi samal mullal, oli teise vegetatsiooniperioodi lõpuks pH juba 0,2 ühiku võrra langenud.

Millega seletub põlevkivituha suurem mõju? Siin tuleb põhjust otsida teistest taimele vajalikest elementidest, mida põlevkivituhk sisaldab peale kaltsiumi. Nii sisaldab põlevkivituhk veel rohkesti väävlit, magneesiumi, kaaliumi ja tervet rida taimele vajalikke mikroelemente. Kasutatud nõrglubi seevastu koosnes analüüsi andmeil peaaegu puhtast kaltsiumkarbonaadist (CaCO_3 sisaldus 92%).

Okasõuna lehtede alkaloididesisaldus määrati paberelektroforeesi meetodil. Elektroforogrammide ilmutati Dragendorff'i

reaktiiviga Thies-Reuther'i [2] modifikatsioonis ja mõõdeti TRÜ Eksperimentaaltöökogas konstrueeritud kahevärvilise skandeeriva kiirega densitomeetri abil [3]. Tulemused väljendati hüostsüamiini ja skopolamiini summamana. Alkaloidide määramise viga ei ületanud $\pm 2\%$. Keskmised tulemused on toodud tabelis 6.

Nagu tabeli andmetest selgub, tõuseb alkaloididesisaldus lehtedes nõrglubjaga väetamisel kuni annuseni 25% H (s. o. mulla hüdrolüütilise happesuse alusel arvatud täisannusest H), 1965. aasta katses kuni 12,5% H, langedes nõrglubja annuse suurendamisel. Põlevkivituhaga saadi suurenemise efekt (võrreldes kontrollkatsega) ainult 1963. aastal ja siingi annuse puhul 25% H.

Tabelis 7 on toodud alkaloidide saak milligrammides nõu kohta.

Nagu eespool näidatud, muutub lupjamisel ka lehtede saak. Seega annab see tabel parema ülevaate lupjamise mõjust alkaloidide tekkimisele taimes. Nagu tabeli andmed näitavad, on nõrglubjaga väetades maksimaalne alkaloidide moodustumine ka annuse 25% H puhul ja seda kõikidel aastatel. Teiste annuste puhul on tõus kontrollkatsega võrreldes väiksem, aga siiski olemas. Põlevkivituhaga lupjamisel on efekt hoopis omapärane, ent ka siin on usutavalt tõestatud optimumannus 25% H ja 12,5% H piires. Suured põlevkivituha annused põhjustavad siingi alkaloidide tekke langust. Ilmselt muutub siin segavaks rohke kaaliumi hulk. H. Flück [4] näitas, et kaalium alandab enamiku ravimtaimede alkaloididesisaldust. B. Ahtarov, A. Boitšinov ja P. Maždrakov [5] leidsid, et kaaliväetised alandavad alkaloididesisaldust harilikus okasõunas. Et põlevkivituhas olev kaalium taimedele mõju avaldab, selgub ka lehtede kaaliumisisalduse määramisest. Nii tõusis kaaliumisisaldus 1963. aasta katses põlevkivituha mõjul annuse 150% H puhul 285% võrreldes lupjamata mullal kasvanud taimede kaaliumisisaldusega.

Lupjamine mõjutab peale kaaliumi veel mitmete mikroelementide sisaldust okasõunas (Mn, Co, B jt.) Lubjaannuse tõustes nende sisaldus okasõunas langeb. Koobalti ja mangaani kohta on kirjanduses andmeid, et nad väikestes annustes tõstavad alkaloididesisaldust okasõunas, aktiveerides arginaasi, mis võtab osa tropaanalkaloidide biosünteesist (A. Jindra jt. [6])

Tehtud töö põhjal võib teha järgmised järeldused.

1. Okasõun *Datura stramonium* L. on väga tundlik kaltsiumipuuduse suhtes mullas, kuid võrdlemisi vähetundlik mulla happelise reaktsiooni (pH) suhtes.

2. Lupjamise mõjul tõuseb okasõuna lehtede alkaloididesisaldus vaid väikeste lubjaannuste korral (25% H).

3. Happeliste muldade lupjamisel suureneb okasõunasaak.
4. Okasõuna kultiveerimisel happelistel muldadel ei ole soovitatav kasutada lupjamiseks kaaliumi sisaldavaid lubiväetisi.

KIRJANDUS

1. Сухоруков К. Т. Содержание алкалоидов в белладонне и в дурмане в условиях Нижнего Поволжья. — Журнал опытно-агрономии Юго-Востока, 1928, т. 6, вып. 1, с. 107—128.
2. Thies, H., Reuther, F. W. Ein Reagens zum Nachweis von Alkaloiden auf Papierchromatogrammen. — Naturwissenschaften, 1954, 41, Nr. 10, SS. 230—231.
3. Кийс В. И., Реэбен В. А., Ягосилд А. Д. Денситометр с двухцветным точечным сканирующим лучом. — Биохимия, т. 29, вып. 6, 1964, с. 1029—1034.
4. Flück, H. The influence of the soil on the content of the active principles in medical plants. — J. Pharmacy and Pharmacology, 1954, No. 3, pp. 153—163.
5. Ахтаров Б., Бойчинов А., Маждраков П., Опити за установяване влиянието на изкуствените торове върху алкалоидното съдържание на растенията. — Фармация (Бълг.), 1957, 7, № 1, 37—39.
6. Jindra, A., Syrový, I., Böswart, J., Jiráček, V., Majerová, A. Über den Einfluß von Arginaseaktivatoren auf die Alkaloidbiosynthese in *Datura stramonium*. — Abhandl. Deutch. Akad. Wiss. Berlin. Kl. Chem., Geol. und Biol., 1956, Nr. 7, SS. 106—109.

О ВЛИЯНИИ ИЗВЕСТКОВАНИЯ НА ДИНАМИКУ РОСТА, УРОЖАЙ И СОДЕРЖАНИЕ АЛКАЛОИДОВ ДУРМАНА ОБЫКНОВЕННОГО *DATURA STRAMONIUM* L.

И. Таммару

Резюме

В условиях вегетационных опытов на протяжении четырех лет изучалось действие известкового туфа и сланцевой золы на динамику роста, урожай и содержание алкалоидов дурмана обыкновенного *Datura stramonium* L. Работа выполнена в Эстонской сельскохозяйственной академии.

Было установлено, что при выращивании дурмана на кислых почвах на него вредно действует главным образом недостаток кальция как питательного элемента, а не кислотность (рН) почвы.

Известковые удобрения заметно влияют на динамику роста дурмана, ускоряя ее, только на кислых почвах с малой степенью насыщенности.

Чем выше доза известки, тем выше рост и больше диаметр растений.

Известковые удобрения повышают урожай всех частей дурмана. Больше всего повышается урожай семян. Сланцевая зола повышает урожай больше, чем известковый туф.

Содержание алкалоидов определяли методом электрофореза на бумаге. Точность определений $\pm 2\%$. Содержание алкалоидов повышается только под влиянием малых доз извести (25% от полной дозы по гидролитической кислотности) и уменьшается при повышении дозы извести, причем под влиянием сланцевой золы содержание алкалоидов уменьшается больше.

THE INFLUENCE OF LIMING ON THE DYNAMICS OF GROWTH, THE YIELD AND THE ALKALOID CONTENT OF *DATURA STRAMONIUM* L.

I. Tammaru

Summary

The present paper describes the results of liming pot experiments with *Datura stramonium* L. during 1962—1965.

Lime tuff and oil shale ashes were used for liming.

It was found that stramony is very sensitive to the deficiency in calcium, but quite insensitive to the acidity (pH) of soil.

The larger the doses of lime fertilizers and the less the acid soil contains calcium, the higher the effect of liming on the dynamics of growth and yield. Oil shale ashes had a better effect than lime tuff.

The alkaloid content of the leaves increased on account of small doses of lime fertilizers (25 per cent from the full dose by hydrolytic acidity of soil).

The larger doses of lime fertilizers decreased the alkaloid content of the leaves. On account of oil shale ashes (containing potassium) the alkaloid content decreases more than on account of lime tuff.

TURBOMEETODI RAKENDATAVUS BELLADONNA-TINKTUURI VALMISTAMISEL

N. Veiderpass ja L. Kirsch
Farmaatsia kateeder

Vajadus kiirmeetodite järele farmatseutiliste preparaatide tootmisel tehastes ja ektemporaalsete ravimite valmistamisel apteekides suureneb järjest. Uute efektiivsete ja ökonomsete meetodite väljatöötamisega tegelevad praegusel ajal kõigi maade teadlased erilise aktiivsusega. Pika aja jooksul kasutusel olnud ja osalt veel ka tänapäeval rakendatavad ekstraheerimismeetodid — matseratsioon ja perkolatsioon oma esialgsel kujul on iganenud ja liiga aeglased meetodid, mis tänapäeva nõudeid enam ei rahulda. On välja töötatud ka rida variante mõlemale märgitud ekstraheerimismeetodile, nagu reperkolatsioon, pidev perkolatsioon jt., mis samuti ei rahulda tänapäeva vajadusi ekstraktsiooni aegluse tõttu.

Tinktuuride ja ekstraktide, samuti ka kõigi teiste droogidest valmistatavate preparaatide tööstuslikuks tootmiseks on Nõukogude Liidus kasutusele võetud efektiivsed ekstraheerimismeetodid, nagu vastuvoolu ekstraktsiooni — difusiooni, tsirkulatsiooni, vibratsiooni jt. meetodid vastavate tööstuslike ekstraheerimiseadmetega ekstraktsioonikäigu pidevuse tagamiseks. Nimeetatud meetodid on rakendatavad muidugi peamiselt suurtööstuslikes ettevõtetes.

Galeenilistes laboratooriumides ja ka väiksemates farmaatsiatehastes toimub tinktuuride valmistamine seni veel peaaegu eranditult vanadel meetoditel (matseratsioon, perkolatsioon) mis kestavad pikka aega.

Käesolevas töös vaatluse alla võetud turbo- ehk keerismetod kujutab endast laboratoorset meetodit, mida on võimalik kujundada tööstuslikuks, kui suurendada seadme gabariiti ja mehhaniseerida tema teenindamine. Meetod võimaldab lühendada ekstraktsiooniaega mitmelt päevalt 5—10 minutile. Ekstraktsioonile järgnevad menetlused — alkoholi eraldamine droogist, perkolandi selgitamine ja filtrimine jäävad muidugi endiselt vajalikeks

abimenetlusteks tinktuuri valmistamisel. On katsetatud ka kohest filtrimist peale ekstraktsiooni toimumist [1], ning on tõestatud selle praktiline kasutatavus.

Turbomeetodit soovitatakse kasutada tinktuuride kohapealseks ekstemporalseks valmistamiseks apteekides, mis väldib tinktuuride varude säilitamisel tekkivaid vajadusi nende korduvaks analüüsimiseks ning väärtuse määramiseks [2].

Turbomeetodi lülitamine DAB 7-sse on tõstnud huvi selle meetodi vastu. Turbomeetodi kasutuselevõtjad — Melichar kaastöötajatega 1953. aastast [3] on omapoolselt avaldanud rea uurimistöid, samuti on küsimusega korduvalt tegelnud Bogs ja Damm [1, 2] jt. autorid [4].

Turbo- ehk keerismeetodi olemus seisneb selles, et droogi ja lahusti vahelist kontakti intensiivistatakse tiiviknoa kiire pöörlemise abil segus. Tekkivad hoogsad keerised põhjustavad ühelt poolt droogi peenestumist, teiselt poolt aga kiirendavad lahustumis- ja difusiooniprotsessi sedavõrd, et tasakaal droogis ja lahustis sisalduvate ainete vahel tekib juba mõne minutiga [2].

Ekstraktiiv- ja toimeainete sisalduse poolest on turbotinktuurid tunduvalt rikkamad kui matseratsioonil saadud tinktuurid ja ületavad osalt ka perkolatsioonil saadud tinktuure [1]. Et tinktuuri valmistamise käigus esineb temperatuuri tõus, on autorid erilist huvi tundnud küsimuse vastu, kas kõrgendatud temperatuur ei põhjusta mitmesuguste lisaainete ekstraheerumist, mis matseratsiooni ja perkolatsiooni meetodite rakendamisel, kus ekstraheerimine toimub toatemperatuuril, ei ekstraheeru ja mis võivad tingida turbotinktuuride säilitamisel sademete tekkimist ja toimeainete kiirendatud eraldumist ning settimist, eriti aga kiiret järealhäo moodustumist peale filtrimist.

Järealhägu moodustub eriti rohkesti neis tinktuurides, mille valmistamisel temperatuur tõuseb märgatavalt, näiteks 20° C alatemperatuurilt kuni 40—45° C-ni ekstraktsiooni lõpul. Temperatuuri tõus on tingitud tiiviknoa kiirest pöörlemisest.

Turboseadmete ekstraktsioonianum peab olema varustatud hästi sulgeva kaanega, et vältida lahusti kadu, sest tiiviku kiirel pöörlemisel tekkinud intensiivsed keerised võivad põhjustada vedeliku pritsimist või paiskumist üle anuma serva.

Omaette küsimuseks on droogi eraldamine väljatõmmatisest peale ekstraktsiooni lõppu. Tiiviknoa kiire pöörlemine pihustab droogi tunduvalt peenemaks kui lähtedroog ja tavaline pressimine või läbi marli kurnamine võivad osutada ebasobivateks abimenetlusteks. Sobivaim menetlus vedeliku ja droogi eraldamiseks sel juhul on tsentrifuugimine, kuid see pole alati teostatav vajaliku suurusega tsentrifuugide puudumise tõttu. Teiseks sobivaks meetodiks on vaakuum-filtrimine, kui võimalik, klaasfiltrite kasutamisel.

Vajaliku hulga tinktuuri saamiseks tuleb arvesse võtta tootmisel tekkivat alkoholikadu.

Väiksema pöörete arvuga turboseadmete kasutamisel (kuni 5000 pööret minutis) vedelikus tiirlev droog praktiliselt enam kuigi palju ei peenestu ja on sobiv eraldada tõmmisest kas pressimisel või kurnamisel läbi marli. Saadud vedelik filtritakse. Droogis sisalduv alkohol aga regenereeritakse kuuma auruga destilleerimisel.

Käesoleva töö tegemisel kasutati turbomeetodi uurimiseks belladonnatinktuuri valmistamisel kudede mikropeenestajat.

50 ml tinktuuri valmistamisel lähtuti 5 grammist erineva peenusastmega belladonna lehtedest (kasutati lõigatud ja pulbristatud droogi, viimane saadi sõelumisel läbi sõela nr. 4). Ekstraheerimine viidi läbi 52 ml 40° alkoholiga 5 ja 10 minuti jooksul. Seejärel droog eraldati tõmmisest otsekohe pressimisel, saadud vedelik filtriti ja kontrolliti mahtu.

Võrdluseks valmistati tinktuurid perkolatsioonimeetodil samasuguse peenusastmega droogist lähtudes.

Alkaloidide hulga määramised viidi läbi modifitseeritud meetodil fotoelektronfelomeetriselt [5, 6]. Kasutatud droog sisaldas 0,65% alkaloidide.

Andmed valmistatud tinktuuride alkaloididesisalduse kohta on esitatud tabelis 1.

Nagu nähtub tabeli 1 andmeist, oleneb turbomeetodil ekstraheeritavate alkaloidide üldkogus (nagu ka teiste ekstraheerimismeetodite puhul) droogi peenusastmest ja ekstraheerimise kestusest.

Kirjanduses leidub andmeid selle kohta, et turbomeetodi rakedamisil tuleb alati arvestada tiiviknoa peenestavat toimet kiirel pöörlemisel [1, 2]. Nähtavasti väikese pöörete arvu juures, nagu kasutati käesoleva töö tegemisel, pöörleva tiiviknoa peenestav toime pole märkimisväärne ja seega ekstraheerub lõigatud droogist vähem alkaloidide kui pulbristatud droogist. Et on tegemist pehmekoelise lehtdroogiga, siis nimetatud erinevus on suhteliselt väike ja tinktuuri tööstuslikul tootmisel oleks ratsionaalne kasutada lõigatud droogi.

Tinktuuri nr. 1 puhul kulges ekstraktsioon esialgselt 5 minuti jooksul 3000 pöördega minutis. Et tõmmis polnud peaaegu üldse värvunud, jätkati teise 5 minuti jooksul ekstraktsiooni 5000 pöördega minutis. Tiiviknoa liikumisel kiirusega 3000 pööret minutis ekstraheerus 5 minuti jooksul ainult umbes 2% droogis leiduvaist alkaloididest.

5-minutilise ekstraktsiooniaja vältel tõmmise temperatuur tõusis 20°-lt 20,4—20,5°-ni, 10 minuti jooksul aga 20°-lt 21,1—21,2°-ni. Seega on temperatuuri tõus sedavõrd minimaalne, et praktiliselt ekstraktsiooni käiku ei mõjusta.

Tabel 1

Jrk. nr.	Tinct. Belladonnae	Alkaloidide %	Droogist ekstraheeritud alkaloidide hulk %-des
Turbotinktuurides			
1	Lõigat. droog käsitletud 5 min. 3000 p/min. 5 min. 5000 p/min.	0,0440	67,69
2	Lõigat. droog käsitletud 5 min. 5000 p/min.	0,0428	65,85
3	Lõigat. droog käsitletud 10 min. 5000 p/min.	0,0590	90,77
4	Pulbrist. droog sõel nr. 4 5 min. 5000 p/min.	0,0446	68,62
5	Pulbrist. droog sõel nr. 4 10 min. 5000 p/min.	0,0611	94,05
Perkolatsioonil saadud tinktuurides			
6	Lõigat. droog	0,0566	87,07
7	Pulbrist. droog sõel nr. 4	0,0618	95,12

Võrdluseks valmistati samadest lähteainetest tinktuurid perkolatsioonimeetodil. Saadud võrdlustinktuuride alkaloididesisaldus võrdus ligilähedaselt 10-minutise ekstraktsioonijaga saadud turbotinktuuridega. Võrdlustinktuuride valmistamiseks kulutatud aeg (24 t. eelmatseratsioon ja ca 24 t. perkolatsioon) ületab turbotinktuuri valmistamiseks kulutatud ekstraktsioonija (10 min.) mitmesajakordselt.

Valmistatud tinktuuride säilivus.

Kõiki valmistatud tinktuure säilitati toatemperatuuril, valguse eest kaitstult, neutraalklaasist hästi suletud pudelites ja allutati perioodilisele vaatlusele ning analüüsile.

Tabel 2

Tinktuuri nr.	Hägustumine, sademe tekkimine				Alkaloididesisaldus	
	1 kuu	2 kuud	3 kuud	6 kuud	3 kuud	6 kuud
1	—	—	±	++	0,0440	0,0413
2	—	—	±	+	0,0432	0,0400
3	—	±	+	+++	0,0584	0,0507
4	—	—	±	++	0,0444	0,0420
5	—	±	+	+++	0,0610	0,0531
6	—	—	±	+	0,0568	0,0542
7	—	±	+	+++	0 0622	0,0533

— hägu ei olnud märgatav; ± minimaalne hägu; + hägu; ++ tugev hägu; +++ sade.

Säilitamisel tinktuurid aja jooksul hägustusid. Tinktuure jälgiti perioodiliselt fikseerides hägusust subjektiivse vaatluse teel. Märgatav hägu hakkas tinktuurides nr. 3, 5, ja 7 tekkima umbes 2 kuu möödumisel nende valmistamisest. Kolme kuu möödumisel saadud tulemused on toodud tabelis 2 ja näitavad, et tinktuurides nr. 1, 2, 4 ja 6 algas hägususe teke umbes 1 kuu hiljem. Kuigi valmistatud tinktuurides ekstraktiivainete üldhulka ei määratud, võib arvata, et nimetatud esimeses kolmes tinktuuris oli see tunduvalt kõrgem kui ülejäänutes ning seetõttu esines ka kiirendatud hägustumine.

Alkaloididesisaldus määrati peale tinktuuride filtrimist kolm ja kuus kuud säilitamise järel. Andmed on esitatud samuti tabelis 2. Võib öelda, et 3 kuud säilitamise järel olid tinktuurid praktiliselt sama suure alkaloididesisaldusega kui valmistamisel. Alkaloidide hulga vähenemine esineb aga juba 6 kuu jooksul säilitatud tinktuurides.

Järeldused

Turbo- ehk keerismetod on perspektiivne ekstraheerimiskiirmeetod droogidest tõmmiste, eriti tinktuuride valmistamiseks. Selleks sobivad ka seadmed, millega saadakse ca 5000 p/min.

Belladonnatinktuuride ekstraheerimise aega saab lühendada mitmelt päevalt 5—10 minutile. Saadud tinktuurid võrduvad per-

kolatsioonil valmistatud tinktuuridega ja sisaldavad alkaloide umbes samal hulgal. Saadud tinktuure saab standardida X farmakopöa nõuetele vastavaks (viia alkaloididesisaldus tinktuuris 0,03%-le).

Järeldada tekkimist ei esine. Häo ja sademe teke ilmneb tinktuuride pikemal säilitamisel.

Alkaloididesisaldus tinktuurides püsib 3 kuu jooksul praktiliselt samal tasemel. 6 kuu jooksul toimub alkaloidide hulga vähenemine 7—10% piirides.

Kokkuvõte

1. Eksperimentaalselt on uuritud ja tõestatud turbomeetodi rakendatavus belladonnatinktuuride valmistamiseks kudede mikropeenestaja abil (5000 p/min.)

2. Saadud tinktuurid säilisid muutusteta 3 kuu jooksul. Pike-mal säilitamisel tekib aegapidi sade ja alkaloididesisaldus väheneb.

KIRJANDUS

1. Bogs, U., Damm, K. Pharmaz. Praxis, 1966, 149.
2. Bogs, U., Damm, K. Pharmaz. Praxis, 1962, 1.
3. Melichar, M., Rusek, V., Solisch, G. Českoslov. Farmazie, 1953, 338; 1954, 336; 1955, 512.
4. Gstirner, F., Manns, G. (Pharmaz. Ztg. verein. Apotheker-Ztg. 1963, 440), ref.: Pharmaz. Zentralhalle Deutschland, 1963, 798.
5. Veiderpass, N. Kirsch, L. Modifitseeritud meetod atropiini kvantitatiivseks määramiseks belladonna preparaatides. Käsikiri. Tartu, 1966.
6. Kirsch, L., Rooma, M. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1958. Lisa (Teaduslike tööde kogumik). Tallinn, 1959, 85.

ПРИМЕНЕНИЕ ТУРБОМЕТОДА ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ НАСТОЕК КРАСАВКИ

Н. Я. Вейдерпасс, Л. А. Кириш

Резюме

Авторы исследовали целесообразность применения размельчителя тканей для изготовления настоек красавки турбометодом. Использовались листья красавки разной степени мелкости, длительность экстракции была 5 и 10 мин, определяли содержание алкалоидов как в сырье, так и в настойках сразу же после их изготовления и после 3 и 6 месяцев хранения. В качестве эталона использовали настойки красавки, приготовленные методом перколяции.

Выяснилось, что турбометод позволяет в продолжение 10 мин достигнуть таких же результатов экстрагирования алкалоид-

дов красавки, как и перколяционный метод, продолжительность которого длится несколько дней. При хранении полученных настоек образуется муть через 2—3 месяца, а осадок и уменьшение содержания алкалоидов — через 6 месяцев.

DIE ANWENDBARKEIT DER TURBOMETHODE ZUR HERSTELLUNG VON BELLADONNATINKTUREN

N. Veiderpass, L. Kirsch

Zusammenfassung

Es wurde die Anwendbarkeit des Gewebe-Zerkleinerers zur Herstellung von Belladonnatinkturen mittels Turboverfahren experimentell untersucht. Man verwendete Fol. Belladonnae von verschiedenem Zerkleinerungsgrad, variierte die Extraktionszeit (5 und 10 Min.) bestimmte den Alkaloidgehalt sofort nach der Herstellung und nach 3- und 6monatiger Lagerung der Tinkturen. Als Etalone gebrauchte man Perkulations-Tinkturen.

Man stellte fest, daß eine 10minütige Turboextraktion mit Perkulationsverfahren analoge Extraktionsergebnisse zeigte. Nach einer Lagerungszeit von 2—3 Monaten trübten sich die Turbotinkturen allmählich, nach 6 Monaten erscheint ein Niederschlag, und eine Verminderung an Alkaloidgehalt tritt ein.

НАПРАВЛЕНИЯ И НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ТАРТУ

Ю. М. Саарма, Л. Х. Алликметс

Кафедра психиатрии и судебной медицины, Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория ТГУ

С незапамятных времен растения и напитки применялись человеком для изменения процессов сознания, восприятия или эмоционального состояния в религиозных, бытовых и медицинских целях.

Однако психофармакология как наука является весьма молодой. Некоторые авторы считают началом научной психофармакологии 1943 г., когда швейцарский химик Альберт Хофман в лаборатории фирмы «Сандоз» испытал на себе психотическое действие диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД). Поскольку этот опыт принципиально не отличался от ранних наблюдений над психотическим действием некоторых растительных алкалоидов, нет оснований связывать с этим сообщением начало психофармакологической науки.

В 1952 г. Лабори и Хугенар привлекли внимание к фенотиазиновому производному хлорпромазину как нейроплегическому средству, а психиатры Дели и Деникер открыли его выраженное антипсихотическое действие в психиатрии. С этого года началось бурное развитие фармакотерапии психозов.

За короткий срок к хлорпромазину присоединились многие другие фенотиозиновые производные, алкалоиды Раувольфин, а также другие новые химические препараты, в основном синтетические. К 1956 г. было опубликовано уже свыше 2000 работ по психофармакологии и к этому же году продажа психофармакологических лекарств в США составляла 20% от общего количества препаратов. К 1959 г. на мировом фармацевтическом рынке насчитывалось уже 20 000 названий психо- и нейротропных средств. В 1955 г. состоялся первый международный симпозиум по психофармакологии, в 1958 г. — первый конгресс, на котором была создана «Международная психофармакологическая

коллегия» С тех пор международные конгрессы проводятся регулярно через год.

Бурное развитие психофармакологии было обусловлено многими факторами: 1) простотой и эффективностью фармакотерапии по сравнению с прежними методами лечения в психиатрии; 2) эффективностью подавления симптоматических психических расстройств в хирургии, гинекологии, педиатрии, эндокринологии и т. д.; 3) возможностью устранять и регулировать колебания в эмоциональной сфере здоровых лиц. Кроме того, психофармакология оказалась весьма нужной для научных исследований функций центральной нервной системы и патофизиологических основ расстройств психики. Так, параллельно с психофармакологией бурно развивается и экспериментальная психиатрия. В результате этого современная психиатрия немыслима без психофармакологии ни в своей практической деятельности, ни в решении теоретических проблем. Это обстоятельство было подчеркнуто и в обзорах экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в декабре 1966 г., посвященном вопросам психофармакологии, и в сентябре 1967 г. — о нейрофизиологических исследованиях в психиатрии [1, 2]. Кроме этого психофармакология представляет собой довольно-таки существенную составную часть в терапии всех других клинических дисциплин. Пожалуй, не найдется сейчас врача, который время от времени не рекомендовал своим пациентам того или иного психотропного препарата.

Эффективное влияние психотропных средств на нормальные и патологические психические функции является неоспоримым фактом. Многочисленными наблюдениями доказано, что при помощи различных фармаконов можно влиять на процессы сознания, восприятия, мышления, внимания, на эмоциональный фон и реакции, на состояние волевой активности и даже на функции памяти. Спокойная атмосфера современной психиатрической больницы и все связанные с этим изменения в лечебном режиме и уходе за больными прямо или косвенно обусловлены развитием психофармакологии.

Но в то же время мы можем констатировать положение, при котором большинство из этих практических достижений, получившие начало и развитие на основе случайных клинических наблюдений по принципу проб и ошибок, носят эмпирический характер. Например, до сих пор не выяснена до конца химическая сущность ни отдельных психических функций, ни их расстройств, а также детальный механизм действия отдельных психофармакологических препаратов.

В результате этого современный психиатр находится в диаметрально противоположном затруднении по сравнению со своим коллегой, работавшим в начале века: если тот психиатр не мог найти ни одного средства, которое существенно бы повлияло на

течение психоза, то психиатр наших дней часто находится в недоумении перед большим количеством препаратов, не зная, какой из них является самым эффективным лекарством для лечения конкретного больного.

Поэтому основными проблемами научного исследования в области клинической психофармакологии на современном этапе являются: детальное выяснение всех сторон действия отдельных препаратов, разработка дифференцированных показаний для использования различных лекарств, изучение интимных механизмов психических функций и их расстройств. Именно этим вопросам было уделено внимание в документах комитетов экспертов ВОЗ как самым актуальным задачам в дальнейшей исследовательской работе [1, 2]. В настоящее время необходимость создания все новых и новых препаратов уже не является столь важной проблемой, а, в первую очередь, следует уточнить действие и критерии применения имеющихся лекарственных средств.

Исследовательская работа в области психофармакологии в Тарту, которая систематически проводится уже 5 лет, выдвинула своей задачей вышеназванные проблемы. Группа психиатров, нейрофизиологов и биохимиков приступила к решению этих задач при помощи клинических, клинико-физиологических и экспериментальных методик фармакологического исследования. Основное внимание уделяется двум наиболее важным психическим расстройствам: шизофрении и депрессивному синдрому. Известно, что клинико-статистическая и психопатологическая методики дают только наиболее общие сведения о действии лекарств. Поэтому в Тартуской психоневрологической клинике с самого начала психофармакологических исследований применялась комплексная клинико-патофизиологическая методика [3]. Ранее эта клинико-патофизиологическая методика, разработанная на кафедре психиатрии, была с успехом применена для исследования действия инсулино- и электросудорожной терапии при шизофрении [4, 5]. При помощи этой комплексной методики стало возможным аналитически оценивать состояния внутреннего торможения и раздражительного процесса во всех этажах нервной деятельности: во второй и первой сигнальных системах, во взаимодействии сигнальных систем, кортико-вегетативных механизмах. Кроме того, несколькими показателями определяются функциональные сдвиги в регуляции вегетативной нервной системы [3]. Необходимо отметить, что в сентябре 1967 г. экспертная группа ВОЗа по нейрофизиологическим исследованиям в психиатрии подчеркнула в своем решении важность подобных клинико-патофизиологических работ и необходимость расширения исследований [2].

В клинических психофармакологических исследованиях, проводимых в Тарту, действие однократных доз препаратов, вводи-

мых больным шизофренией, сравнивалось с эффектами на здоровых, плацебо-опытами и действием препаратов в ходе продолжительного (6—8 недель) курса лечения.

В результате проведенных исследований выяснены некоторые существенные различия в действии отдельных нейролептиков (хлорпромазин, трифлуоперазин и галоперидол) при однократном и хроническом введении больным шизофренией [6—8].

В данной статье излагаются лишь некоторые результаты этих исследований.

При введении однократной дозы хлорпромазина в высшей нервной деятельности у больных шизофренией наблюдается ослабление раздражительного процесса и внутреннего торможения и углубление пассивного торможения [6—7]. Трифлуоперазин, наоборот, усиливает раздражительный процесс и ослабляет пассивное торможение [8]. При однократном введении галоперидола картина изменений нервной деятельности более сложная: во второй сигнальной системе усиливается внутреннее торможение, а в первой сигнальной системе ослабляется как раздражительный процесс, так и внутреннее торможение [9, 10]. Значительные отличия между эффектами этих препаратов наблюдаются и в действии на вегетативную нервную систему [12—14].

При применении хлорпромазина, трифлуоперазина и галоперидола в виде курса лечения были найдены различия в действии не только на течение болезни, но и на динамику клинко-патологических показателей. Так, в результате лечения хлорпромазином у больных хронической шизофренией наблюдается усиление раздражительного процесса и внутреннего торможения в обеих сигнальных системах, а при лечении трифлуоперазином внутреннее торможение улучшается только в первой сигнальной системе. Галоперидол влияет больше всего на раздражительный процесс во второй сигнальной системе и ослабляет пассивное (внешнее) торможение.

На основе корреляционного анализа, клинических наблюдений и клинко-физиологических данных оказалось возможным определить некоторые критерии для оценки качества ремиссии, достигаемого лечением [14, 15]. При этом следует подчеркнуть, что при помощи комплексной клинко-патологической методики можно было найти существенные различия между действием отдельных нейролептических препаратов и что эти различия трудно уловить только клиническими наблюдениями. Наиболее важными из результатов клинко-патологических исследований считаются те, при которых можно предсказать реакцию больных на курс лечения одним или другим препаратом. Именно выработка прогностических критериев и дифференцированных показаний к применению отдельных психотропных препаратов является наиболее ценной для психиатрической прак-

тики. Это позволяет выбрать лекарство в соответствии с индивидуальными патофизиологическими особенностями больных.

Таким образом, для оценки глубины достигаемой ремиссии очень важным является функциональное состояние второй сигнальной системы и механизмов взаимодействия сигнальных систем. После курса лечения хлорпромазином неудовлетворительную ремиссию характеризуют заметные нарушения раздражительного процесса и сохранение пассивного торможения в старых связях второй сигнальной системы. После курса лечения галоперидолом к этому прибавляется еще сохранение пассивного торможения в механизмах взаимодействия сигнальных систем и в первой сигнальной системе. Неудовлетворительную ремиссию, достигаемую трифлуоперазином, кроме того характеризует еще нарушение внутреннего торможения во второй сигнальной системе. Для сравнения следует отметить, что признаком неудовлетворительной ремиссии после курса лечения инсулином является сохранение нарушений внутреннего торможения, в то время как пассивное торможение на качество ремиссии не указывает.

Также для дифференцированных показаний лечения шизофрении показатели, характеризующие функциональное состояние второй сигнальной системы, имеют более важное значение по сравнению с другими признаками. В то время как для инсулиновой терапии благоприятное прогностическое значение имеет пассивное торможение во второй сигнальной системе, то при лечении трифлуоперазином и галоперидолом преобладание пассивного торможения указывает на неблагоприятное течение болезни. Нарушения внутреннего торможения во второй сигнальной системе имеют неблагоприятное значение для лечения хлорпромазином.

Эти предварительные результаты, которые в основном согласуются с аналогичными данными норвежского психиатра Аструпа, можно считать многообещающими.

В настоящее время тартуские психиатры занимаются разработкой нейрофизиологических основ дифференцированных показаний фармакологического лечения психозов в более широком масштабе и эта работа будет одной из задач новой проблемной лаборатории по психофармакологии при кафедре психиатрии.

Параллельно с изучением действия нейролептиков у больных шизофренией проводятся клинические исследования антидепрессантов, однако небольшое количество наблюдений не позволяет пока делать каких-либо обобщений. С другой стороны, экспериментальные исследования антидепрессантов на лабораторных животных проводятся нами уже в течение ряда лет и полученные результаты проливают свет на некоторые ранее неизвестные аспекты антидепрессивного эффекта препаратов. Начиная с 1957—58 гг., когда швейцарский психиатр Кун [16] в резуль-

тате широких клинических наблюдений показал антидепрессивный эффект имипрамина, психофармакологи пытаются найти экспериментальные методы, позволяющие различать трициклические антидепрессанты (имипрамин, амитриптилин, дезипрамин и др.) от нейролептиков. Однако, до сих пор не получен удовлетворительный ответ. Гипотеза об адренопозитивном характере антидепрессивного эффекта находит в последнее время все больше возражений. Также т. н. резерпиновый тест для определения эффективности антидепрессантов не удовлетворяет клинических исследователей [17], так как подобное противорезерпиновое действие оказывают и некоторые нейролептические и холинолитические препараты. До сих пор практически не существует общепризнанной теории о нейрофизиологических основах действия антидепрессантов, особенно потому, что трициклические антидепрессанты имеют много общего с нейролептиками, холинолитиками, адреномиметиками и другими нейротропными препаратами [18, 19].

Исходя из сказанного, основным направлением наших исследований было сравнительное изучение нейрофизиологических эффектов трициклических антидепрессантов и нейролептиков, при этом внимание сосредотачивалось на выяснении точек приложения действия в мозгу и химической чувствительности отдельных мозговых структур. Так как нейролептики и антидепрессанты в основном действуют на эмоциональные реакции больных, то в наших опытах, главным образом, исследовались эффекты на лимбические структуры переднего мозга и на гипоталамус, составляющие основной анатомический субстрат регуляции эмоционального поведения [20, 21].

В результате опытов двустороннего электролитического разрушения отдельных лимбических структур были разработаны различные модели патологического эмоционального поведения у крыс. Так, после разрушения септальной области весьма усиливается агрессивность животных, а при двустороннем удалении миндалевидного комплекса эмоциональные реакции, наоборот угнетаются [22, 23]. Фармакологические опыты показали, что антидепрессанты имипрамин и дезипрамин при хроническом введении в отличие от нейролептиков восстанавливают и усиливают эмоциональные реакции у амигдалэктомированных животных и подавляют гиперагрессивность у крыс с разрушенным септумом [24, 25]. В отличие от контрольных животных, у амигдалэктомированных крыс ослабляется транквилизирующее действие имипрамина на ориентировочно-двигательную активность. Следовательно, в нормальных условиях интактность миндалевидного комплекса имеет более важное значение в угнетающих, чем в стимулирующих эффектах антидепрессантов. Это наблюдение нашло дальнейшее подтверждение в опытах с электрической стимуляцией различных структур мозга у кроликов и кошек.

Выяснилось, что имипрамин и амитриптилин сильнее нейролептиков (хлорпромазин, трифлуоперазин) угнетают эмоциональные реакции, вызванные стимуляцией миндалевидного комплекса в условиях свободного поведения [26]. На поведенческие реакции, вызванные электрическим раздражением других структур мозга (новая кора, гипоталамус, медиальные ядра таламуса), нейролептики и антидепрессанты оказывали качественно одинаковое угнетающее действие.

На основании этих экспериментов была выдвинута новая гипотеза о нейрофизиологических основах действия антидепрессантов [27—28]. Психическая депрессия патофизиологически представляет собой преобладание отрицательных эмоций одновременно с сильной стресс-реакцией (повышение адренокортикоидов и адреналина в крови и т. д.) Это свидетельствует о повышенной функциональной активности задней части гипоталамуса. С другой стороны, гипоталамус функционально тесно связан с миндалевидным комплексом, стимуляция которого углубляет стресс-реакцию и вызывает аффективные состояния, имеющие отрицательную эмоциональную окраску [29]. Возможно, что антидепрессивный эффект зависит прежде всего от угнетающего действия на центры отрицательных эмоций в мозгу (напр., миндаля), активность которых при психической депрессии патологически повышена. Клинический опыт также показывает, что при фармакологическом лечении депрессивного синдрома прежде всего отступают явления стресса, а потом уже наблюдается повышение эмоционального тонуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Research in Psychopharmacology, Report of a WHO Scientific Group, Geneva, 1967.
2. Neurophysiological and Behavioural Research in Psychiatry, Report of a WHO Scientific Group, Geneva, 1967.
3. Саарма Ю. М. В кн.: *Вопр. клин. неврол. и психиатрии*, Таллин, 1961, т. 1, 150—159.
4. Саарма Ю. М. В кн.: *Вопр. клин. неврол. и психиатрии*, Тарту, 1963, т. 3, 63—81.
5. Саарма Ю. М. О действии инсулинового лечения на анимальную и вегетативную нервную систему больных шизофренией, Докт. дисс., Тарту, 1963.
6. Саарма М. М. В кн.: *Вопр. клин. неврол. и психиатрии*, Тарту, 1963, т. 3, 110—120.
7. Саарма М. М. В кн.: *Вопр. клин. неврол. и психиатрии*, Тарту, 1965, т. 4, 22—27.
8. Саарма Ю. М., Саарма М. М. В кн.: *Вопр. клин. неврол. и психиатрии*, Тарту, 1966, т. 6, 15—22.
9. Саарма Ю. М., Саарма М. М., Кеэваллик Р. Ю., Кеэваллик Р.-В. Э. В кн.: *Вопр. клин. неврол. и психиатрии*, Тарту, 1966, т. 6, 23—31.
10. Саарма Ю. М., Саарма М. М. В кн.: *Вопр. клин. неврол. и психиатрии*, Тарту, 1966, т. 6, 32—40.

11. Саарма Ю. М., Саарма М. М. В кн.: *Мат. Днепропетровской научн.-практ. конф. невропатол. и психиатров*, Киев, 1966, 39—40.
12. Saarma, J., Saarma M. In: *Proceedings of the V Intern. Congr. of the CINP*, Amsterdam, 1967, 1173—1181.
13. Saarma, J., Saarma, M. *Dynamics of higher nervous activity of chronic schizophrenics under treatment with aminazine, stelazine and haaloperidol*, IV World Congr. of Psychiatry, Madrid, 1966.
14. Саарма М. М. *Клинико-физиологическое действие аминазина, трифлуоперазина и галоперидола при хронической шизофрении*, канд. дисс., Тарту, 1967.
15. Saarma, J. *Results and trends of conditioning studies in schizophrenia*. Intern. Review of Neurobiology (in press).
16. Kuhn, R. *Schweiz. med. Wschr.*, 1957, v. 87, 1135—39.
17. Klerman, G. L., Cole, J. O. *Pharmacol. Rev.*, 1965, v. 17, 101—141.
18. Gyermek, L. *Internat. Rev. Neurobiology*, 1966, v. 9, 95—143.
19. Лапин И. П. *Журн. невропатол. психиатр.*, 1963, т. 63, 613—628.
20. Алликметс Л. Х. *Журн. невропатол. психиатр.*, 1964, т. 64, 1242—1249.
21. Ведяев Ф. П., Алликметс Л. Х. *Журн. эволюц. физиол. биохим.*, 1966, т. 2, 480—490.
22. Алликметс Л. Х., Дитрих М. Е. *Журн. высш. нервной деят.*, 1965, т. 15, 86—95.
23. Allikmets, L., Larin, I. *Activitas Nervosa Superior*, 1966, v. 8, 129—139.
24. Allikmets, L., Larin, I. *Int. Journ. Neuropharmacol*, 1967, v. 6, 99—108.
25. Алликметс Л. Х. *Вопр. клин. неврол. психиатр.*, Тарту, 1965, т. 4, 101—106.
26. Алликметс Л. Х., Ведяев Ф. П. *Журн. высш. нервн. деят.*, 1967, т. 17, 659—669.
27. Саарма Ю. М., Алликметс Л. Х. В кн.: *Тр. XVIII междунар. психол. конгресса. Симпозиум 8*, М., 1966.
28. Алликметс Л. Х., Ведяев Ф. П. *Физиол. журн. СССР*, 1968, № 2.
29. Алликметс Л. Х. *Журн. высш. нервн. деят.*, 1966, т. 16, 1082—1091.

RESULTS AND TRENDS IN PSYCHOPHARMACOLOGICAL STUDIES IN TARTU

J. Saarma, L. Allikmets

Summary

A brief review of historical development of psychopharmacology is given. Then effects of acute and chronic administration of neuroleptics (chlorpromazine, trifluoperazine and haloperidol) on chronic schizophrenic patients are described. On the basis of correlation analysis of the data obtained in clinical physiological experiments some predictive criteria for pharmacological treatment of schizophrenia have been proposed.

The second part of the paper deals with the results obtained in experimental neurophysiological studies of tricyclic antidepressants. A new hypothesis explaining the effect of antidepressants through inhibition of the brain structures (amygdala) involved in elaboration of negative emotional reactions has been developed.

POLAROGRAAFILISE MEETODI KASUTAMINE HAPNIKU- SISALDUSE MÄÄRAMISEL ISHEEMILISTES LIHASTES

A. Linkberg, L. Roostar, B. Glants
Teaduskonnakirurgia kateeder

Viimastel aastatel kasutatakse laialdaselt polarograafilist meetodit hapnikusisalduse määramiseks nii eksperimentaalsetes uuringutes kui ka kliinikus (I. P. Berezin, I. M. Epštein [1]).

Meetodi olemus seisneb potentsiaali erinevuses, mis tekib kahe elektroodi vahel, kui need on viidud elektrolüüti või elavorganismi koesse, milles esineb lahustunud hapnik (O_2) (J. Heyerovski [2, 3], E. A. Kovalenko [4], E. A. Kovalenko, V. L. Popkov, I. N. Tšernjakov [5], D. N. Ostrovski, N. S. Gelman [6]). Lahustunud O_2 koguneb katoodile, moodustades vesinikülihapendi, mis hiljem muutub veeks. See protsess peegeldub pinges, mis vastab O_2 kontsentratsioonile antud keskkonnas ja mida saame mõõta väga tundliku galvanomeetriga.

Käesolevas töös on kasutatud I. M. Epšteini poolt 1960. aastal soovitatud meetodit O_2 sisalduse määramiseks polarograafilisel teel (I. M. Epštein [7]).

Kasutades I. M. Epšteini meetodit määras J. G. Šapošnikov [8] O_2 kvalitatiivset sisaldust küülikute reielihastes pärast väliste niudearteri ligeerimist ja läbilõikamist. Ta leidis, et O_2 pinge väheneb pärast operatsiooni 1,5–2 korda võrreldes algväärtustega: hapnikuravi ajal 2 lisatmosfääri rõhu all barokambris suureneb aga kuni 200 korda. J. A. Balašov, M. J. Hodas ja O. D. Koljutskaja [9] uurisid O_2 pinge muutusi koerte reielihastes pärast žguti asetamist ja leidsid, et O_2 pinge väheneb 25–30% esialgsest väärtusest.

Meie töö eesmärgiks oli välja selgitada O_2 pinge muutused isheemilistes lihastes ja O_2 ravi efektiivsus pärast ühise reiearteri ligeerimist koertel akuutses eksperimendis.

Metoodika

Morfiin-heksenaalnarkoosis uuriti O₂ hulka koerte tagajäsemete säärelihastes enne ja pärast arterite ligeerimist ning 24 ja 48 tunni möödumisel.

Kümnel koeral ligeeriti mõlemad ühised reiearterid. Viiele nendest anti hapnikuravi seanss 0,95—1,2 lisaatmosfääri rõhu all barokambris 1—1,5 tunni jooksul üks tund pärast operatsiooni.

Kõikidel koertel mõõdeti O₂ pinget ka parema esijäseme küünarvarre lihastes (kontrolljäse).

O₂ pinge mõõtmiseks kasutati aparatuuri, mis koosnes tundlikust galvanomeetrist (tundlikkus $1,5 \times 10^{-8}$), potentsiomeetrist ja kahest elektroodist. Anoodina kasutati harilikku õmblusnõela. Katood valmistati 0,7 mm jämedusest mootori mähise vaskjuhtmest ПЭЛ, mille ots vabastati isolatsioonist, töödeldi koonusekujuliseks 3 mm pikkuselt ning amalgeeriti A. I. Beketovi ja D. I. Sapegini järgi [10]. Elektroodid viidi lihasesse ca 2—3 cm kaugusele teineteisest, ühendati galvanomeetriga isoleeritud vasktraatide abil ning fikseeriti nahale leukoplastiga.

Esimesed mõõtmised tehti 10—15 min. möödumisel elektroodide lihasesse viimisest, sest selle aja jooksul O₂ pinge tasakaalustub elektroodide vahel. O₂ pinge algväärtuseks loeti galvanomeetri näit, mis saadi 3 min. pärast elektroodide ühendamist sellesse süsteemi. O₂ pinge algväärtus loeti võrdseks 100%-ga. Teised O₂ pinge näitajad arvutati protsentuaalselt algväärtusest.

Resultaadid

Koertel langes pärast arterite ligeerimist O₂ pinge esimese tunni jooksul 41% tagumiste jäsemete ja 32% kontrolljäsemete lihastes. Kellele O₂ ravi ei tehtud (esimene grupp), langes O₂ pinge tagumiste jäsemete lihastes teises tunnis 43,5%, 3—4 tunni järel 49%, 6—7 tunni möödudes 63% võrra algväärtusest, samal ajal kontrolljäseme lihastes olid need O₂ väärtused vastavalt 32,5%, 43% ja 46%.

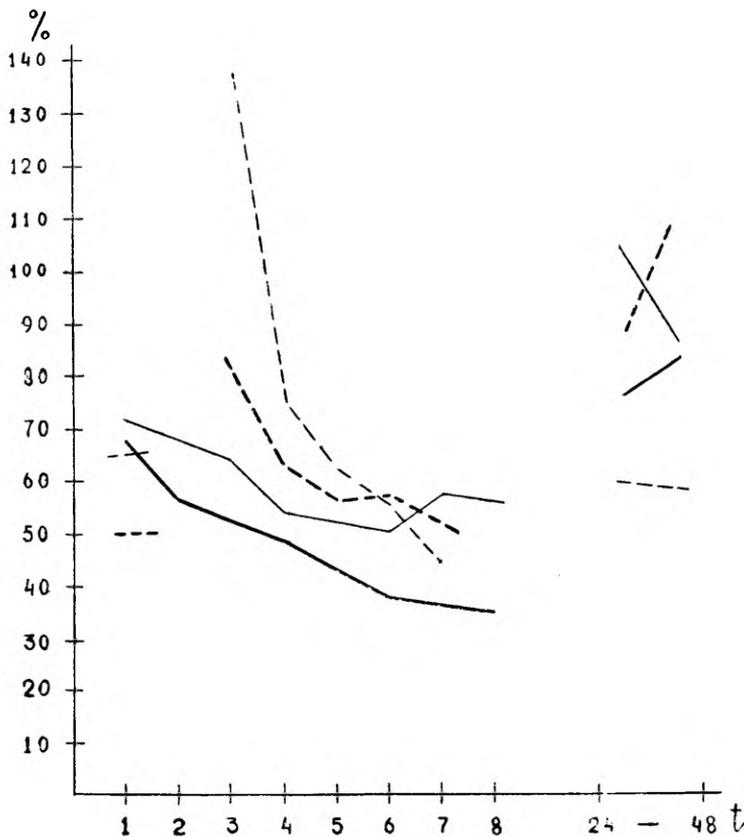
Koertel, kellele tehti O₂ ravi seanss (teine grupp), oli O₂ pinge tagumiste jäsemete lihastes langenud 23% viis minutit pärast hapnikuravi seanssi, s. o. 3—4 tundi pärast arterite ligeerimist. 6—7 tunni pärast oli O₂ langenud 36% esialgsest väärtusest. Samal ajal oli kontrolljäseme O₂ pinge vastavalt 106% (ühel juhul tõusis isegi 25%) ja 50,5%.

24—48 tunni pärast O₂ pinge tagumiste jäsemete lihastes suurenes. Esimeses grupis moodustasid 80%, teises ligikaudu 100% esialgsest O₂ pinge väärtusest. Esijäsemeis O₂ pinge oli vastavalt 95% esimeses ja 60% teises grupis.

Joonisel on näidatud O₂ pinge keskmised aritmeetilised väärtused %-des algväärtusest pärast arterite ligeerimist. Laia joonega tähistati esimese grupi tagumiste jäsemete ja kitsa joonega kontrolljäsemete lihaste O₂ sisalduse näitajad. Laia katkeva joonega tähistati teise grupi tagumiste jäsemete ja kitsa katkeva joonega kontrolljäsemete lihaste O₂ sisaldus.

Pooltel koertest täheldati O₂ pinge erinevust sümmeetrilistes jäsemetes.

Hapniku pinge väärtused



Märkus: 1) Horisontaalteljel — tunnid pärast operatsiooni
 2) Püstteljel — hapniku pinge suurused algväärtusest protsentides.

Resultaatide analüüs

Pärast arterite ligeerimist langeb pidevalt O₂ pinge isheemilistes jäsemetes. O₂ pinge selline muutus on eriti intensiivne

esimese tunni jooksul. Arvatavasti kohe pärast jäseme magistraalarteri ägedat sulgust areneb kollateraalsete arterite spasm nii isheemilistes jäsemetes kui ka kogu organismi perifeersetes arterites, sest kontrolljäsemete lihastes langeb samuti O_2 pinge. Vastavalt arterite spasmi süvenemisele väheneb O_2 sisaldus lihastes. Pärast arterite ligeerimist mobiliseerib organism kõik jõud kollateraalse vereringe funktsioneerimiseks, et vähendada kudede isheemiat. Selleks tekib ka teistes jäsemetes perifeersetes arterite spasm, mille tulemusena tõuseb arteriaalne vererõhk kogu organismis. Kõrgenenud arteriaalne vererõhk soodustab kollateraalse vereringe avanemist.

Esimese grupi kontrolljäsemete lihastes hakkab O_2 pinge suurenema 6—7 tunni, tagumistes jäsemetes 10—16 tunni möödumisel pärast arterite ligeerimist. 24 tunni pärast on perifeersetes arterite spasm kadunud kontrolljäsemeist, sest O_2 sisaldus on saavutanud juba oma algväärtuse või on veidi suuremgi. Tagumistes jäsemetes O_2 pinge näitajad on suurenenud, kuid oma algväärtust pole saavutanud isegi teise päeva lõpuks (vt. joonis). Seega kollateraalse vereringe kaudu kudede O_2 vajadus pole veel lõplikult rahuldatud.

Koortel, kellele tehti hapnikuravi, tõusis O_2 sisaldus isheemilistes lihastes. Võib arvata, et isheemiliste kudede O_2 vajadus kompenseeriti täielikult ravi vältel. On teada, et mida suurema rõhu juures viiakse organismi O_2 , seda enam ta lahustub plasmas ja seda enam omastavad teda koed (J. G. Sapošnikov [8]). Seega isheemiliste lihaste O_2 vajadus taastati mitte vere, vaid kudede plasmis kaudu. Pärast raviseansi O_2 pinge langeb, kuid siiski on see hulga kõrgem esimese grupi näitajatest. Isheemia likvideerimine raviseansi vältel on lühiajaline, sest hapnik kasutatakse kudede poolt peagi ära. Siin tuleb ilmsiks O_2 ravi mõju arteritele. Nimelt O_2 mõjub spasmolüütiliselt kollateraalsele vereringele isheemilistes jäsemetes ja teiste jäsemete perifeersetes arteritele.

Seda näitab O_2 pinge suurenemine tagumiste jäsemete lihastes, mis teisel postoperatiivsel päeval saavutab juba oma esialgse väärtuse (esimeses grupis O_2 pinge oli aga 80%)

Järeldused

Hapniku pinge polarograafiline mõõtmine isheemilistes lihastes täiendab diagnostikameetodeid jäsemete magistraalarterite ägeda sulguse juhtudel, aitab hinnata kollateraalide seisundit ning on hapnikuravi efektiivsuse objektiivseks näitajaks.

Tehtud eksperimentaalse töö analüüs lubab järeldada: 1. Pärast arteri ägeda sulguse tekkimist areneb kollateraalsete arterite spasm isheemilistes jäsemetes ja kogu organismi perifeersetes

arterites. 2. Isheemiliste jäsemete kollateraalide spasm hakkab vähenema alles 10—15 tunni, perifeersetete arterite spasm aga 6—7 tunni möödumisel pärast arteri ägedat sulgust. 3. Napnikuravi likvideerib ajutiselt isheemiliste kudede hüpoksia ning mõjub spasmolüütiliselt arteriaalsele süsteemile.

KIRJANDUS

1. Березин И. П., Эпштейн И. М. Полярнографический метод определения содержания кислорода в живых тканях и его применение в биологии и медицине. Научный обзор. Медицинская техника. М., 1966. (4), 108—135.
2. Гейровский Я. Полярнографический метод. Л., 1937.
3. Гейровский Я. Техника полярнографического исследования. Сборник статей. М., 1951.
4. Коваленко Е. А. Методика непрерывной регистрации напряжения кислорода в мозгу у животных при низком барометрическом давлении. — Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1961, 2, 65—69.
5. Коваленко Е. А., Попков В. Л., Черняков И. Н. Полярнографический метод изучения гипоксии тканей живого организма. В кн.: Кислородная недостаточность (гипоксия и адаптация). Киев, 1963, 112—117.
6. Островский Д. Н., Гельман Н. С. Определение концентрации кислорода в биологических жидкостях методом полярнографии с неподвижными твердыми электродами. — Биохимия, 1962, 27, 3, 532—537.
7. Эпштейн И. М. Метод электрической регистрации кислородного режима в тканях животного. — Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1960, 12, 104—107.
8. Шапошников Ю. Г. Применение кислорода под повышенным давлением для лечения недостаточности периферического кровообращения в эксперименте. — Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1965, 3, 51—55.
9. Балашов Ю. А., Ходас М. Ю. и Колюцкая О. Д. К методике полярнографического определения напряжения кислорода в тканях. Труды 1-го Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова. Том XXXII, 1964, 116—119.
10. Бекетов А. И., Сапегин Д. И. Использование оксигемографа в качестве усилителя при полярнографическом определении содержания кислорода в тканях. — Лабораторное дело, 1966, 4, 243—247.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ КИСЛОРОДА ПОЛЯРОГРАФИЧЕСКИМ МЕТОДОМ В ИШЕМИЧЕСКИХ МЫШЦАХ

А. Линкберг, Л. Роостар, Б. Гланц

Резюме

В данной статье описываются изменения содержания кислорода в ишемических мышцах задних конечностей после перевязки общих бедренных артерий у собак в остром опыте. Кислород определяли полярнографическим методом.

Пять из десяти собак получили курс лечения кислородом под повышенным давлением 0,95—1.2 атм в барокамере в течение 1,5—2 часов после перевязки артерий.

Во время лечения было ликвидировано кислородное голодание мышц, а после лечения наблюдалось расширение коллатеральных артерий конечностей.

DETERMINATION OF THE OXYGEN CONTENT IN THE ISCHEMIC MUSCLES USING POLAROGRAPHIC METHOD

A. Linkberg, L. Roostar, B Glants

S u m m a r y

In the present article the changes of the oxygen content in the ischemic muscles of the lower extremities after the ligation of dog common femoral arteries in an acute experiment are discussed.

The oxygen was determined using the polarographic method. Five dogs of ten were treated with oxygen under the increased pressure of 0.95—1.2 Atm. in a hyperbaric chamber for 1.5—2 hours after the ligation of these arteries.

During the treatment the oxygen insufficiency of the ischemic muscles was removed, but later the dilation of the collateral arteries of the extremities was denoted.

AORDI JÄ JÄSEMETE MAGISTRAALARTERITE EMBOOLIAATE JA ÄGEDATE TROMBOOSIDEGA HAIGETE OPERATIIVSEST RAVIST

A. Linkberg, L. Roostar, E. Tünder, K. Pöder, H. Tikko, K. Kull
Teaduskonnakirurgia kateeder ja Tartu Linna Kliiniline Haigla

Seoses veresoonte kirurgia kiire arenguga viimastel aasta-kümnetel on võimalik laialdasemalt rakendada arterite ägedate trombooside ja embooliate operatiivset ravi.

Ehkki mõned autorid (A. L. Mjasnikov jt., 1964 [1]; J. I. Tšazov, 1966 [2]; E. Clifton ja R. Clarke, 1962 [3]) on saavutanud ägedate trombooside ja embooliate puhul ka konservatiivse raviga rahuldavaid tulemusi, tuleb operatiivset ravi pidada valikmeetodiks (B. V. Perovski jt., 1966 [4]; A. Linkberg jt., 1964 [5]).

Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte kirurgia osakonnas on süstemaatiliselt läbi viidud arterite ägedate trombooside ja embooliate vältimatut operatiivset ravi alates 1960. aastast. Nii viibis aastatel 1960—1966 veresoonte kirurgia osakonnas ravil 60 aordi ja jäsemete magistraalararterite ägeda tromboosi või embooliaga haiget, kellest 45-l (mehi 29, naise 16) on tehtud magistraalararterites verevoolu taastav operatsioon. 26 haiget saabus ravile Tartu linnast, ülejäänud mujalt vabariigist. Väljaspool Tartut elavad patsiendid saabusid ravile palju hiljem kui Tartu elanikud (haigestumise algusest arvates)

Vanuse järgi jaotati opereeritud haiged 3 gruppi: kuni 45 aastat — 6 haiget, 46—60 aastat — 13 haiget ja üle 60 aasta — 26 haiget.

Emboli või ägeda tromboosi asukoha järgi jagunesid haiged järgmistesse rühmadesse:

- 1) aordi bifurkatsiooni kahjustus — 5 haiget;
- 2) niudearteri kahjustus — 5 haiget;
- 3) reiearterite kahjustus — 13 haiget;
- 4) õndraarteri kahjustus — 9 haiget;
- 5) ülajäseme arterite kahjustus — 13 haiget.

Arterite embooliaid täheldati 28 ja ägedaid tromboose 17 haigel. Rea patsientide korduva haigestumise tõttu oli 45 haigel kokku 51 ägedat tromboosi või embooliat.

Tromboosist või embooliast tingitud arteri oklusiooni pike-maaegsel püsimisel täheldati sekundaarsete trombooside teket neil haigeil, keda hilise hospitaliseerimise tõttu ei olnud võimalik opereerida esimese 12—24 tunni jooksul ja kellel ei olnud ka kohe alustatud ravi antikoagulantidega. Nii täheldati 30% opereeritud haigetest tromboosi astsendeeruvat ja 50% tromboosi destsendeeruvat levikut peatüves ja vahel ka selle harudes. Sekundaarsete trombooside teke, eriti tromboosi leviku näol distaalsemale, õndlaarteri lõppossa ja säärearteritesse, samuti trombooside teke sama piirkonna veenides on üheks oluliseks põhjuseks, miks operatiivse ravi tulemused hiljem on tunduvalt halvemad.

Arterite embooliate ja ägedate trombooside ravi tulemused on kirjanduse andmetel seda paremad, mida kiiremini alustatakse ravi (Z. V Ogloblina, 1955 [6]; B. V Petrovski jt., 1966 [4]; W. Mc Cann, 1964 [7]). Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte kirurgia osakonnas tehti operatsioon esimese 12 tunni jooksul 16 patsiendile, esimese ööpäeva jooksul aga 24 patsiendile (56% kõikidest haigetest)

51 operatsioonist kasutati 39 korral trombektoomiat või embol-ektotoomiat. 12 haigel, kellel arteri tromboosi piirkonnas leiti tugev ateroskleroosiline ahenemine, tehti koos trombektoomiaga ka arteri rekonstruktiivne operatsioon — trombendarterektoomia või šunteerimine. Tuleb märkida, et oblitereeruva ateroskleroosi samaaegne esinemine arterite ahenemise või oklusioonide näol on emboli ja eriti tromboosi teket soodustavaks või esilekutsuvaks faktoriks. Ulatusliku erakorralise rekonstruktiivse operatsiooni tegemine ei ole oblitereeruva ateroskleroosi haigetel sageli võimalik nende kõrge vanuse ja tähtsate organite kahjustusest tingitud halva üldseisundi tõttu. See on põhjus, miks operatiivse ravi tulemused selles haigete grupis on tavaliselt kõige halvemad.

Operatsioonide meetodika ei erinenud üldkasutatavast. Kasutati nii üldist kui ka lokaalset anesteasiat, sõltuvalt haige üldseisundist ja operatsiooni piirkonnast. Operatsioonide ajal manustati opereeritavasse arterisse trombist proksimaalsemale ja distaalsemale lokaalselt 2500—10000 ühikut hepariini lahjendatuna füsioloogilises lahuses. Postoperatiivsel perioodil anti kõikidele haigetele antikoagulante (hepariin, feniliin), spasmolüütikume ja valuvaigisteid. Paralleelselt spetsiifilise raviga raviti ka põhihaigust.

Operatiivse ravi tulemuste hindamisel jaotati haiged 4 rühma:
1. Jäseme verevarustuse taastumine. Perifeersetel arteritel

(*a. radialis*, *a. dorsalis pedis*, *a. tibialis posterior*) taastusid pulsatsioonid.

2. Jäseme verevarustuse paranemine ilma pulsatsioonide taastumiseta perifeersetel arteritel. Nendel haigetel ei saavutatud verevoolu täielikku taastumist tavaliselt operatsiooni piirkonnast distaalsemal asuvate arterite ateroskleroosi või tromboosi tõttu.

Tabel 1

Tromb- ja embolektomia tulemused sõltuvalt operatsiooni ajast

Operatsiooni aeg	Tulemus					
	Operatsioonide arv	Verevarustus		Gangreeniteke	Surm	
		Taastumine	Paranemine		Taastunud või paranenud verevarustusega	Gangreeniga
Kuni 12 t.	20	10	6	4	2	1
13—24 t.	10	3	4	4	2	1
2—3 ööpäeva	9	4	2	3	3	1
Üle 3 ööpäeva	12	3	5	3	—	—
Kokku	51	20	17	14	7	3

Tabel 2

Tromb- ja embolektomia tulemused sõltuvalt trombi või emboli asukohast

Trombi või emboli asukoht	Tulemus				
	Verevarustus		Gangreeniteke	Surm	
	Taastumine	Paranemine		Taastunud või paranenud verevarustusega	Gangreeniga
Aordi bifurkatsioon	—	3	2	—	—
Niudearter	3	—	2	1	—
Reiearter	3	7	4	1	1
Õndlaarter	5	3	3	1	1
Ülajäseme arter	9	4	3	4	1
Kokku:	20	17	14	7	3

Verevarustuse paranemine saavutati vereringe taastumise tõttu opereeritud arteri peatüves ja sealt lähtuvates suurtes kollateraalarhades.

3. Gangreeni teke. Operatsiooniga ei saavutatud vereringe taastumist ega paranemist.

4. Surmaga lõppenud haigusjuhud. Osal hiljem surnud haigetest oli operatsiooni tulemusena saavutatud vereringe taastumine või paranemine, teistel oli välja arenenud gangreen.

Ravitulemused, sõltuvalt emboli või ägeda tromboosi tekkest operatsioonimomendini möödunud ajast ja kahjustuse lokalisatsioonist, on esitatud tabelites 1 ja 2.

Nagu tabelitest nähtub, taastus või paranes vere tsirkulatsioon pärast ühekordset või korduvat tromb- või embolektoomiat 37 isheemilisel jäsemel 51-st (72,5%).

Saadud ravitulemused ei erine oluliselt teiste autorite poolt avaldatud andmetest. Nii taastus jäseme vereringe Z. V. Ogloblina andmetel 60%-l (1955) [6], H. B. Shumackeril 82%-l (1962) [8], W. Mc Cannil 64%-l (1964) [7] ja R. Darlingil kaast. 91%-l (1967) [9] kõikidest opereeritud haigetest.

Meie haigetel saavutati paremad ravitulemused alajäsemete (reie-põlveõndalaarteri piirkonna) ja ülajäsemete arterite ägedate trombooside ja embooliate korral ning neil haigeil, kellel operatsioon tehti esimese 12 tunni jooksul tromboosi või emboolia tekkimisest alates.

Neil patsientidel, keda enne operatsiooni oli ravitud antikoagulantidega, mistõttu tromboos ei olnud magistraalarterites küllalt levinud, ning kellel hea kollateraalse vereringe tõttu ei esinenud gangreeninähte, saavutati jäseme vereringe taastumine või tunduv paranemine ka hilisemal perioodil. Nii taastus või paranes vere tsirkulatsioon 75%-l isheemilistest jäsemetest tromb- või embolektoomia tulemusena, kui haigus oli kestnud üle ööpäeva.

Postoperatiivsel perioodil suri 10 haiget, s. o. 22,2% opereeritud patsientidest. Ka teiste autorite andmetel ulatub suremus 20—27,6%-ni. (V. Ogloblina 1955 [6], W. Mc Cann 1964 [7], R. Darling kaast. 1967 [9]). Pärast operatsiooni surnud haigetest oli 7-l (70%) jäseme verevarustus taastunud või oluliselt paranenud.

Surma otseseks põhjuseks oli kopsu-, mesenteriaal- või ajuarterite emboolia 3 haigel, raskekujuline südamehaigus 4-l ja organismi üldine intoksikatsioon 3 haigel.

Kõik surnud haiged olid üle 60 aasta vanad, põdesid raskekujulisi haigusi, nagu müokardi infarkt, reumaatiline endokardiit ja üldine veresoonte ateroskleroos.

Nagu kirjanduse andmed ja meie tähelepanekud näitavad, on aordi terminaalne osa ja jäsemete magistraalarterite ägedate trombooside ja embooliate peamiseks ravimeetodiks tromb- ja

embolektoomia. Ravi tulemused on seda paremad, mida kiiremini tehakse operatsioon ja mida väiksemad on neil haigetel tihti kaasnevad oblitereeruva ateroskleroosi tüüpi kahjustused. Opereeritud haigetel saadi paremaid ravitulemusi ülajäsemete arterite ja reie-põlveõndla piirkonna arterite embooliate ja ägedate trombooside ravis.

KIRJANDUS

1. Мясников А. Л., Кудряшов Б. А., Чазов Е. И., Андреев Г. В. Комплексная терапия сосудистых тромбозов фибринолизинном и гепарином. — Кардиология, 1964, 1, 3—8.
2. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. Москва—Варшава, 1966.
3. Clifton, E., Clarke, R. The use of fibrinolytic agents in the treatment of arterial occlusion. — Amer. J. Surg., 1962, 103, 2, 173—179.
4. Петровский Б. В., Крылов В. С., Князев М. Д., Белорусов О. С. Острые тромбозы и эмболии аорты и магистральных артерий конечностей. — Хирургия, 1966, 4, 3—9.
5. Linkberg, A., Pille, A., Pöder, K. Jäsemete magistraalarterite embooliate operatiivsest ravist. — TRU Toimetised, 1964, 163, 9, 14—17.
6. Отлоблина З. В. Острая артериальная непроходимость, Л., 1955.
7. Mc Cann, W. The management of arterial emboli. — Amer. J. Surg. 1964, 12, 768—771.
8. Shumacker, H. B., Mandelbaum, I. Management of arterial embolism. — Amer. Surg. 1962, 28, 4, 199—205.
9. Darling, R. C., Austen, W. S., Linton, R. R. Arterial embolism. Surg., Gynec, obstet, 1967, 124, 1, 106—114.

ОБ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭМБОЛИИ И ОСТРЫХ ТРОМБОЗОВ АОРТЫ И МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. Линкберг, Л. Роостар, Э. Тюндер, К. Пыдер, Х. Тикко, К. Кулл

Резюме

В работе проводится анализ результатов оперативного лечения эмболии и острых тромбозов аорты и магистральных артерий конечностей.

45 больных с 51 острыми окклюзиями артерий подвергались эмбол- или тромбэктомии в отделении сосудистой хирургии Тартуской городской клинической больницы 1960—1966 гг

Результаты оперативного лечения зависят от общего состояния больных, их возраста, от времени начала лечения и локализации острой закупорки артерии. Кровообращение было восстановлено после операции у 72,5% ишемических конечностей.

В раннем послеоперационном периоде умерло 22,2% из наших больных.

Лучшие результаты были получены у тех больных, которые подвергались операциям в раннем периоде заболевания и у тех, у которых тромбоз или эмболия локализовались в артериях верхних конечностей или в бедренно-подколенных артериях.

ON OPERATIVE TREATMENT OF ACUTE THROMBOSIS AND EMBOLI OF THE AORTA AND THE MAIN ARTERIES IN EXTREMITIES

A. Linkberg, L. Roostar, E. Tünder, K. Pöder, H. Tikko, K. Kull

S u m m a r y

In the present article the results of the operative treatment of the emboli and acute thrombosis of the aorta and main arteries in the extremities are discussed. 45 patients with 51 acute arterial occlusions were operated on in the Department of Vascular Surgery of the Tartu Municipal Clinical Hospital in 1960—1966. The results of operative treatment depend on the general condition of the patients, their age, the time delay the patient was operated on and the localisation of the occlusion. The circulation was restored in 72.5% of the extremities operated on. 22.2% of the patients in our series died in the immediate postoperative period. Better results were achieved if the patient was operated on earlier and if the thrombosis or emboli were in the femoropopliteal arteries or in the arteries of the upper extremities.

LUMBAALSÜMPATEKTOOMIA TULEMUSTEST OBLITEREERUVA ATEROSKLEEROOSI JA ENDARTERIIIDI HAIGETEL

K. Pöder, E. Tünder, H. Tikko

Teaduskonnakirurgia kateeder ja Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte kirurgia osakond

Kõrvuti kaasajal laialt levinud rekonstruktiivsete operatsioonidega pole ka lumbaalsümpatektoomia iseseisva operatsioonina siiani kaotanud oma tähtsust ja selle soodus efekt obliterereeruva ateroskleroosi või endarteriidi poolt kahjustatud jäsemele on tavaliselt püsiv ja väljaspool kahtlust (J. P. Ross [1], I. P. Sapovalov [2]). Meetod on, eelkõige omaduse tõttu parandada kollateraalariget, siiani valikmeetodiks neile haigetele, kellel arterite difuusse kahjustuse või selle perifeerse lokalisatsiooni tõttu on rekonstruktiivsed operatsioonid vastunäidustatud (R. Fontaine [3], N. A. Hlopov [4], E. A. Husni, F. A. Simeone [5]). Kirjanduse andmetel saadakse lumbaalsümpatektoomia kasutamisel 65—85% häid lähistulemusi ja kaugtulemused on head 50—70% juhtudest. (A. T. Lidski [6]). Üldise arvamuse kohaselt on operatiivse ravi tulemused paremad haiguse varajasemates staadiumides (V. M. Sitenko, V. S. Vlassov [7], M. M. Zobina [8]). Sageli kasutatakse lumbaalsümpatektoomiat koos aordi-niudearterite piirkonnas tehtava rekonstruktiivse operatsiooniga, nähes sümpatektoomias lisavõimalust vereringe parandamiseks (J. A. Cannon kaast. [9], R. E. Weismann, J. F. Upson [10]).

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas on aastatel 1961—1965 tehtud 140 lumbaalsümpatektoomiat, kokku 126 haigel. Opereeritustest olid 120 mehed, 6 naised.

Oblitereeruva endarteriidi tõttu opereeriti 50 haiget, neist 42 tehti ühepoolne ja 8 kahepoolne lumbaalsümpatektoomia. Haigete vanus oli 19—49 aastat. Oblitereeruv ateroskleroos oli operatsiooninäidustuseks 76 haigel, vanuses 37—70 aastat. Ühepoolne operatsioon tehti 70 ja kahepoolne 6 haigel.

Sümpatektoomia tehti haigetel, kellel korduva konservatiivse raviga ei saavutatud märgatavat efekti või see oli lühiajaline. Oblitereeruva ateroskleroosi haigetel oli operatsiooninäidustuseks lisaks eelöeldule veel arterite difuusne kahjustus või haigete suhteliselt halb üldseisund, mistõttu neil ei olnud võimalik teha rekonstruktiivseid operatsioone arteritel.

Operatsioonid tehti üldnarkoosis intubatsiooni ja lihasrelaksantide kasutamisega. Piiriväät avastati enamikul haigetest vahelduvlõikega Šapovalovi järgi, harvemini kasutati pararektaallõiget. Tavaliselt eemaldati teine, kolmas ja neljas, üksikutel haigetel ka esimene lumbaalganglion.

Sümpatektoomia efekti hindamisel arvestati haige enesetunde paranemist, külmakartlikkuse kadumist ja nahatemperatuuri tõusu 2—6° võrra. Osal haigetest täheldati *claudicatio intermittensi* sümptoomi tekkeks vajaliku vahemaa mõningat pikenemist või rahuolekus esinenud valude kadumist. Üksikutel algava gangreeni või gangreeniga haigetel oli pärast lumbaalsümpatektoomiat võimalik valida tavalisest distaalsemal paiknev amputatsioonitasapind.

Operatiivse ravi tulemust hinnati kas ambulatoorse või kliinilise järelkontrolli või ankeetküsimustele saadetud vastuse kaudu.

Oblitereeruva endarteriidi haigetest täheldati seisundi paranemist 45 haigel 50-st (90% opereerituteist). Operatsiooniga saavutatud raviefekt säilis kahe või enama aasta vältel 39 haigel. Pärast sümpatektoomiat oli kolmel gangreenihaigel võimalik piirduda varvaste amputatsiooniga, kuuel gangreenihaigel aga, kellel operatsiooniga paranemist ei saavutatud, amputeeriti sääre.

Oblitereeruva ateroskleroosi tõttu opereeritud 76 haigest täheldati vereringe paranemist 62 patsiendil (82% haigetest), kusjuures operatsiooni efekt püsis rohkem kui kahe aasta vältel 37 haigel 48-st. Pärast sümpatektoomiat oli kolmel gangreenihaigel võimalik piirduda varvaste ja kolmel sääre amputatsiooniga. Kaheksal haigel amputeeriti reis.

Kokkuvõttes võib öelda, et ehkki sümpatektoomia efekti hindamine oblitereeruva ateroskleroosi või endarteriidi tavaliselt täheldatava progresseerumise tingimustes võib sageli osutada raskeks, tuleb meetodit pidada efektiivseks mõlema tromboblitereeruva haiguse ravis. Operatsioon soodustab kollateraalaringe ning eelkõige jäsme distaalsete osade ja naha verevarustuse paranemist. Tavaliselt saavutatakse haigete subjektiivsete kaebuste vähenemine, vähemal osal haigetest pikeneb mõnevõrra *claudicatio intermittensi* sümptoomi tekkeks vajalik vahemaa ja real gangreenihaigetel on võimalik teha tavalisest distaalsemal paikneva tasapinnaga amputatsioon.

KIRJANDUS

1. J. P. Ross. Surgery of the sympathetic nervous system. London, 1958.
2. И. П. Шаповалов. Самопроизвольная гангрена как эндокринновегетативный облитерирующий артериоз. Л., 1958.
3. R. Fontaine. Operationen an den Gefäßen bei Durchblutungsstörungen der Gliedmassen. Eigene Ergebnisse der widerherstellender Arterienchirurgie bei peripheren Gefäßverschlüssen von der Arteria iliaca communis abwärts. Langenbeck. Arch. Klin. Chir., 1959, 292, 198—234.
4. Н. А. Хлопов. Влияние предганглионарной симпатектомии на развитие коллатерального кровообращения при выключениях плечевых артерий. — Клин. хир., 1962, 10, 25—29.
5. E. A. Husni, F. A. Simone. Results of lumbar sympathectomy in peripheral vascular disease. — A. M. A. Arch. Surg., 1957, 75, 4, 530—541.
6. А. Т. Лидский. Важнейшие заболевания периферических сосудов. М., 1958.
7. В. М. Ситенко, В. С. Власов. Оценка операции поясничной ганглиэктомии при облитерирующем эндартериите в свете отдаленных результатов. — Хирургия, 1961, 11, 65—70.
8. М. М. Зобица. Поясничная симпатектомия у больных облитерирующим атеросклерозом. — Вестн. хир. 1961, 8, 45—48.
9. Cannon, J. A., Barker, W. F., Kawakami, J. G. Femoral popliteal endarterectomy in the treatment of obliterative atherosclerotic disease. — Surgery, 1958, 43, 1, 76—98.
10. R. E. Weismann, J. F. Upson. Use of lumbar sympathectomy as an adjunct to reconstructive arterial surgery. — Ann. Surg., 1961, 154, 5, 788—790.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ПОЯСНИЧНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ЭНДАРТЕРИИТОМ

К. Пыдер, Э. Тюндер, Х. Тикко

Резюме

Описываются показания и результаты поясничной симпатэктомии. За 1961—1965 гг. в хирургическом отделении Тартуской городской клинической больницы произведено 140 поясничных симпатэктомий у 136 больных. У 50 больных операция произведена по поводу облитерирующего эндартериита и у 76 — по поводу облитерирующего атеросклероза. Субъективное и объективное улучшение состояния поврежденной конечности отмечено у 82% больных облитерирующим эндартериитом и у 90% больных облитерирующим атеросклерозом.

RESULTS OF LUMBAR SYMPATHECTOMY IN PATIENTS WITH OBLITERATIVE ATHEROSCLEROSIS AND ENDARTERITIS

K. Pöder, E. Tünder, H. Tikko

Summary

In the present paper the indications and results of lumbar sympathectomy are discussed. In the period of 1961—65 140 lumbar sympathectomies in 126 patients were performed in the Surgical Department of the Tartu Clinical Hospital. Due to obliterative endarteritis 50 patients and due to obliterative atherosclerosis 76 patients were operated on. Subjective and objective improvement of the condition of the patient's leg was denoted in 82 per cent of those operated on because of obliterative atherosclerosis and in 90 per cent of patients with obliterative endarteritis.

VEENIDE ENDOVASKULAARSEST ELEKTROKOAGULAT- SIOONIST EKSPERIMENDIS

B. Pöder, P. Roosaar, K. Pöder

Paide Rajooni Keskhaigla, TRÜ Meditsiini Kesklaboratoorium ja
teaduskonnakirurgia kateeder

Operatiivne ravi alajäsemete varikoosi korral peaks vältima retsidiivide tekkimise ja süva venoosse süsteemi kahjustuse ning tagama hea kosmeetilise efekti. Kuna üldtuntud operatsioonimeetodid rahuldavad neid nõudeid vaid osaliselt, soovitasid L. Hejhal, P. Firt ja D. Livora [1] kasutusele võtta endovaskulaarse elektrokoagulatsiooni meetodi.

Alates 1965. a. oleme opereerinud bipolaarse monoaktiivse elektrokoagulatsiooni meetodil 108 alajäseme varikoosiga haiget. Operatsiooniga seoses olevate tüsistuste (nahapõletused, jäseme distaalosa tundenärviharude kahjustused) ja retsidiivide tekkepõhjuste selgitamiseks tegime analoogilisi operatsioone 20 koeral mõlema tagajäseme pindmistel nahaalustel veenidel.

Endotrahheaalses eetri-hapnikunarkoosis avastatakse väikese nahalõike kaudu sääre pindmine nahaalune veen, mille distaalne ots ligeeritakse ja lõigatakse läbi. Proksimaalsesse koaguleeritavasse veenisegmenti juhitakse 10 cm ulatuses sobiva oliiviga elektrosondi. Alates voolu sisselülitamise momendist alustatakse elektrosondi tagasitõmbamist kiirusega orienteerivalt 2 cm/sek. Samaaegselt komprimeeritakse käega koaguleeritavat veenisegmenti. Vooluallikana kasutatakse kirurgilise diatermia aparati.

Katseaja möödumisel eemaldati koaguleeritud veenid narkotiseeritud loomalt kirurgilisel teel. Materjal fikseeriti Carnoy vedelikus, sisestati parafiini ning valmistati 8 mikroni paksused parafiinilõigud, mis värviti hematoksüliini ja eosiiniga ning van Giesoni järgi. Katsete vältus oli 2—50 päeva.

Makroskoopiliselt olid koaguleeritud veenid väätjad ja tiheda konsistentsiga. Enamikul juhtudest oli koaguleeritud veenide valendik pilujas ja täitunud tumepruuni massiga. Ainult 3 juhul oli veenivalendik kujult ümmargune ja tühi. Raskusi oli veeni

identifitseerimisel ümbritsevatest kudedest üle 30 päevastes katsetes.

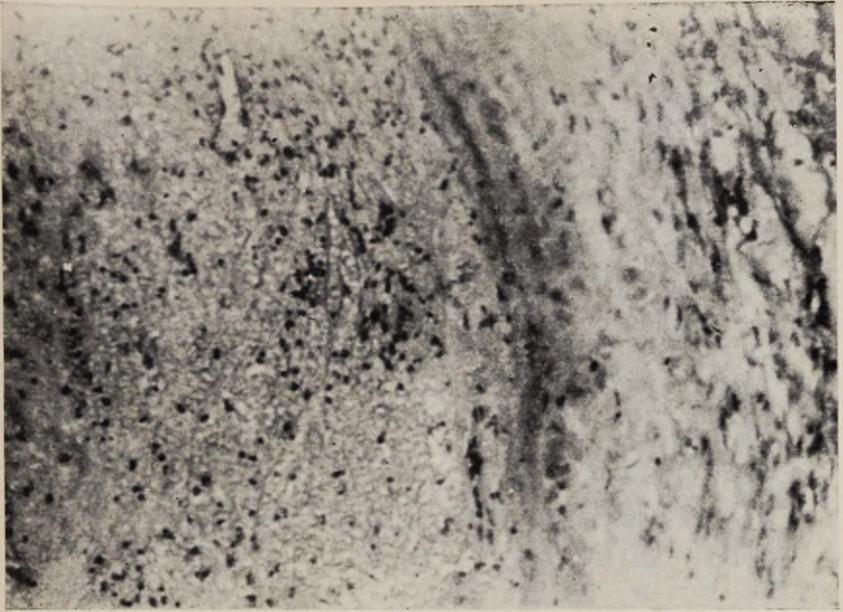
Preparaatide uurimisel selgus, et koaguleeritud veeni ümbruses esineb vähemaid (9 juhul) või ulatuslikke (3 juhul) hematoome, mille täielikku organiseerumist täheldasime 15.—20. katsepäevaks. Koaguleeritud veeniseina ja naaberkudede termiline kahjustus osutus mitmekesiseks. Ligi 50% juhtudest esines ulatuslikke adventiitsia ja perivasaalse koe kahjustusi, ülejäänutel oli tegemist põhiliselt *t. media* ja *t. intima* kahjustusega. Kõikidele juhtudele oli iseloomustavaks endoteeli eemaldumine koos *t. intima* pindmiste osadega ning ülemäärane sidekoe vohamine koos lihaskoe hävimisega *t. media*'s. Lühemaaegsetes katsetes sedastati pilujaid ruume kogu veeniseina ulatuses.

Alljärgnevalt esitame andmed koaguleeritud veeniseina regeneratiivsete protsesside kohta, sõltuvalt katse vältusest.

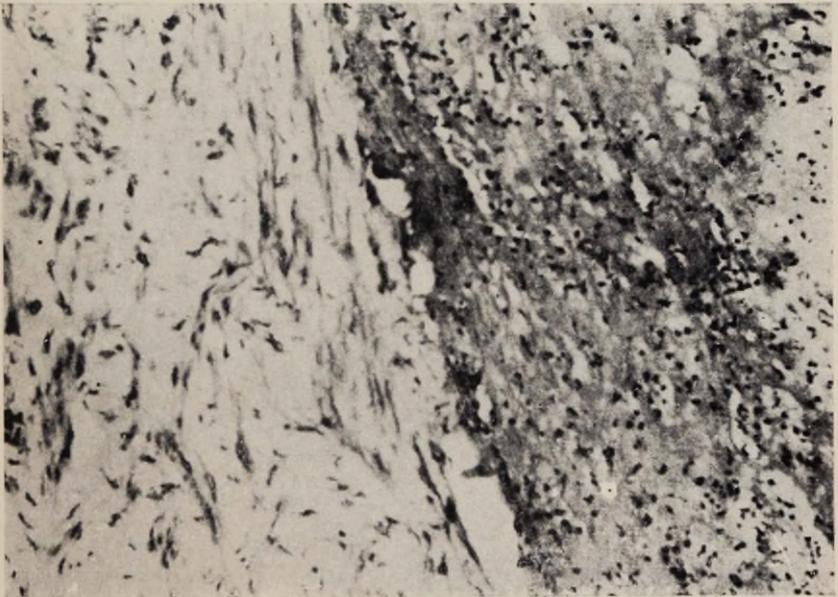
1. Kuni 10-päevastes katsetes täheldati hematoomide ja nekrootiliste kollete organiseerumisprotsessi. Kahel juhul oli tegemist mädase põletikuga, veenivalendikus leiti organiseerumata tromb (joon. 1).
2. 11—20 päevastes katsetes leiti veenides sidekoerakkude arvu tunduvat tõusu ja funktsionaalset aktiveerumist. Esines tugev kollageensete kiudude süntees. Tromb valendikus oli osaliselt organiseerunud (joon. 2) ning perivasaalses koes esines ülitugev sidekoestumine.
3. 21—30 päevastes katsetes oli veenisein sidekoeliselt läbikasvanud ning tromb täielikult organiseerunud. Rohkesti täheldati kollageenseid kiude, silelihaskiude oli säilinud üksikutes piirkondades. Kahel juhul tromb valendikus puudus.
4. Üle 30 päevase vältusega katsetes olid regeneratiivsed protsessid põhijoontes lõppenud. Enamikul juhtudel oli veenisein asendunud tugeva sidekoega, kusjuures kollageensed kiud paiknesid siiski tsirkulaarselt, meenutades veeni *t. media*'t. Silelihaskude praktiliselt puudus ning valendikus olev tromb oli organiseerunud ja vaskulariseerunud. 1 juhul tromb valendikus puudus ega leitud ka oblitereerumist.

Histoloogilistest uuringutest selgus, et elektrokoagulatsiooni toime kudedesse ei ole alati ühesugune. *T. intima* kahjustuse kõrval esines ulatuslikke muutusi ka perivasaalses koes. Täheldasime erinevat kahjustuse astet ka koaguleeritud veeni eri segmentides. Veeniseina kahjustuse ulatust seostame operatsioonitehnikaga, kuna katseloomadel koaguleeritud veenid olid ligilähedaselt ühesuguse läbimõõduga ning tõenäoliselt puudusid muutused veeniseinas enne operatsiooni (üksikute biopsiate põhjal patoloogiat ei leitud)

Operatsiooni tehnilistest momentidest on tähtsus elektrivoolu füüsikalistel näitajatel, elektrosondi ebaühtlasele liikumiskiirusele



Joonis 1. Värske tromb koaguleeritud veenis vahetult pärast operatsiooni. Hematoksüliin-eosiin. Suurendus 110 korda.



Joonis 2. Koaguleeritud veen 15 päeva pärast operatsiooni. Hematoksüliin-eosiin. Suurendus 110 korda.

koaguleeritavas veenisegmendis ning välise kompressiooni kasutamisel.

Endovaskulaarselt koaguleeritud veeni oblitereerumisel on määrava tähtsusega valendikus esinev tromb ja selle organiseerumine. Juhtudel, kui veeni valendikus tromb puudus ning valendik oli säilitanud ümmarguse ristlõike, ei sedastatud ka veeni oblitereerumist. Ilmselt piiras oblitereerumise võimalusi perivaskulaarse koe ulatuslik kahjustus, kuna kortsuv armkude takistab veeniseinte kontakteerumist. Ulatuslikud perivasaalsete kudede kahjustused põhjustavad komplikatsioonidena ka väiksemate arterite ja närvide kahjustusi.

Endovaskulaarsest elektrokoagulatsioonist põhjustatud veeniseina vigastus on tavaliselt sellise ulatusega, et veen hävib juba trauma korral või hilisemate koereaktsioonide tulemusena. Praktiliselt on koaguleeritud veeni obliteratsioon efektiivsemalt väljendunud 4.—5. nädalal pärast operatsiooni. Hilisemad koereaktsioonid ei ole operatsiooni tulemustele määravad. Oblitereerunud veeni rekanalisatsiooni ei täheldatud ühelgi juhul.

Järeldused

1. Endovaskulaarne veeni elektrokoagulatsioon põhjustab sellise ulatusega kahjustusi veeniseinas, et hilisemad regeneratiivsed protsessid tagavad veeni oblitereerumise.
2. Veeniseina kahjustuse ulatuse varieeruvus näitab, et operatsiooni tehniline kulg vajaks täiustamist. Komplikatsioonide põhjuseks võib pidada liiga tugevat termilist kahjustust.
3. Veeni oblitereerumise põhjustab elektrokoagulatsioonijärgse trombi olemasolu veeni valendikus või veeniseinte lähendamine, mille tagab välise kompressiooni kasutamine kuni 4 operatsioonijärgse nädala vältel.

KIRJANDUS

1. L. Hejhal, P. Firt, D. Livora. Endovaskulaarne elektrokoagulatsioon povrchnich žilnich mestku dolnich končetin. — Rozhl. v. Chir., 1959, 6, 418—425.

ОБ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ ВЕН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Б. Пыдер, П. Роосар, К. Пыдер

Резюме

Начиная с 1965 г. методом электрокоагуляции авторами оперировано 108 больных варикозом нижних конечностей. Для выяснения причин осложнений и рецидивов, связанных с хирургич-

ческим вмешательством, были проведены аналогичные операции на обеих подкожных венах у 20 собак. Опыты продолжались 2—50 дней. По истечению срока опытов коагулированные вены были удалены и исследованы гистологически. Из опытов следует, что наиболее эффективная облитерация после коагуляции выявляется через 4—5 недель после операции. Более поздние тканевые реакции не имеют значения на исход оперативного вмешательства. Реканализации облитерированной вены ни в одном случае отмечено не было. Причинами осложнения (ожоги кожи, повреждения нервных ветвей) можно считать слишком сильное термическое воздействие.

ÜBER EXPERIMENTELLE ENDOVASKULÄRE ELEKTROKOAGULATION DER VENEN

B. Pöder, P. Roosaar, K. Pöder

Zusammenfassung

Seit dem Jahre 1965 haben die Autoren 108 Operationen der unteren Extremitäten mit Varikosis vermittels der Methode der Elektrokoagulationen durchgeführt. Zur Klärung der Entstehungsursachen der mit der Operation zusammenhängenden Komplikationen und Rezidiven wurden gleichartige Operationen an den oberflächlichen subkutanen Venen der beiden Hinterbeine von 20 Hunden durchgeführt. Die Versuche dauerten 2—50 Tage. Als die Versuchszeit vorbei war, wurden die koagulierten Venen chirurgisch beseitigt und histologisch untersucht. Aus den Versuchen ergab sich, daß sich die Obliteration der koagulierten Vene am effektivsten in der 4—5 Woche nach der Operation gezeigt hat. Spätere Gewebereaktionen sind nicht entscheidend für die Ergebnisse der Operation. Eine Rekanalisation der obliterierten Venen wurde in keinem Fall bemerkt. Für die Ursache der Komplikationen (Hautverbrennungen, Schädigungen der Nervenzweige) kann man eine zu starke thermische Schädigung halten.

ÜLEMISE HÜPPELIIGESE TÜSILIKE LUUMURDUDE KONSERVATIIVSEST RAVIST

P. Nuiamäe

Kohtla-Järve Linna Haigla № 1

Tüsiliikeks nimetatakse liigesesisest luumurdu, mille puhul on häiritud liigese staatilis-dünaamilised omadused. Eriti tähtsad on ülemise hüppeliigese staatilis-dünaamilised muutused, sest nimetatud liigesele toetub kogu keha raskus ja tal on tähtis osa kõndimisel.

Sellele asjaolule on palju tähelepanu pühendanud oma töödes L. B. Volõnskaja [1], J. I. Glebov [2], T. S. Vojutskaja [3] ja teised. Nad omistavad suurt tähtsust ülemise hüppeliigese siseste tüsilike luumurdude probleemile, eriti ravi küsimustele (ravimeetodite valikule, luufragmentide fiksatsioonile).

Kõigi autorite (L. B. Volõnskaja [1], O. Klossner [5], W Zuelzer [6]) ühiseks otsuseks on, et liigesesiseste luumurdude puhul tuleb luufragmentid millimeetri täpsusega anatoomiliselt paigaldada ja fikseerida vastavas seisundis.

Selle küsimuse lahendamisel on autorid jagunenud kahte leeri: 1) ainult operatiivse ravimeetodi pooldajad (V A. Reisner [4], S. Vasli [7]) ja 2) ainult konservatiivse ravimeetodi pooldajad (J. Böhler [8], O. Klossner [5]).

Käesolevas töös toome ära Kohtla-Järve Linna Haigla nr. 1 traumatoloogiaosakonnas konservatiivse meetodiga ravitud ülemise hüppeliigese siseste tüsilike luumurdudega haigete ravitulemused.

Kokku on olnud ravil 1955. aastast kuni 1967 aastani 118 ülemise hüppeliigese siseste luumurdudega haiget. Neist on konservatiivselt ravitud 80 haiget ehk ligikaudu $\frac{2}{3}$ haigete üldarvust ning 38 haige juures on kasutatud operatiivseid ravimeetodeid. Võib öelda, et kuni 1962. aastani, mil organiseeriti traumatoloogiaosakond, on peamiseks ravimeetodiks ülemise hüppeliigese tüsilike luumurdude puhul olnud konservatiivne. 1962. aastast alates on kasutatud ka operatiivseid ravimeetodeid, juhul kui konservatiivne ravi ei andnud soovitud efekti.

Konservatiivse meetodiga on ravitud haigeid, kellel:

- a) puudus tugev luufragmentide nihkumine,
- b) luufragmentide paigaldamine oli suhteliselt kerge,
- c) esinesid killustunud meta-epifüsaarsed luumurrud sääreluu distaalsel otsal,
- d) lähtudes haige üldisest seisundist (näiteks kõrge vanus) või olid teised vastunäidustused operatiivseks raviks.

Luumurdudega haigete ravis üldse, eriti aga liigesesiseste luumurdude ravis on eesmärgiks taastada anatoomiliselt ja funktsionaalselt normaalne liiges.

Eriti tähtis ja vastutav moment selle juures on luufragmentide repositsioon ja nende fikseerimine normaalses asendis kuni täieliku konsolidatsioonini.

Et saavutada head luufragmentide repositsiooni, on vaja

- a) head kohalikku või üldist anesteasiat,
- b) säästlikku luufragmentide repositsiooni.

Kui on täidetud need nõuded, siis me hoiame ära liigesd repositsioonikatsed.

Haigetel, keda raviti Kohtla-Järve Linna Haigla nr. 1 traumatoloogiaosakonnas konservatiivse meetodiga, kasutati reponeerimisel kõikidel juhtudel lokaalanesteasiat.

Konservatiivsetest ravimeetoditest ülemise hüppeliigese tüsilike luumurdude puhul on kasutatud

- a) 72 haigel ühemomentset käsitsi repositsiooni trikulaarse kipsmähise asetamisega kuni reie ülemise kolmandikuni,
- b) 8 haigel luulist traatvenitust läbi kontsluu.

Spetsiaalseid aparate luufragmentide reponeerimisel (nagu Sverdlovi aparaat) pole meil kasutatud, sest vastavad aparaadid puudusid.

Pärast ühemomentse käsitsi repositsiooni ja tsirkulaarse kipsmähise asetamist oleme kohe teinud kontrolliks röntgenogrammid hüppeliigesest kahes suunas.

Sel juhul kui avastasime luufragmentide halva seisu (12 haigel) eemaldasime kohe kipsmähise ja tegime uue katse luufragmentide paigaldamiseks.

Luumurdude puhul saavad kahjustatud ka pehmed koed, veresooned ja närvid. Korduva, ebaõnnestunud luufragmentide repositsiooni korral suureneb pehmete kudede kahjustus. Kõik see kutsub omakorda välja liigeseümbruse kudedes muutusi, mis on aluseks hilisema artroosi väljakujunemisel. (2 haigel kujunes välja artroos ülemise hüppeliigese piirkonnas peale korduvaid repositsiooniakte). Tüsilike ülemise hüppeliigese luumurdude puhul kaasneb sageli — 54,2% — labajala täielik või osaline lukseerumine. 40% neist esines põia täielik või osaline lukseerumine sääreluu distaalse otsa tagumise serva murru puhul. Sääreluu distaalse otsa eesmise serva murde esines 0,8% haigetest.

Ühemomentne käsitsi repositsioon ülemise hüppeliigese tüsliku luumurru puhul, kui sellega kaasnes osaline või täielik põia luksatsioon, andis ebarahuldavaid tulemusi, juhul kui esines

- a) pehmete kudede interpositsioon,
- b) distaalse tibio-fibulaarsündesmoosi täielik rebend,
- c) luufragmentide kerge nihkumine,
- d) tugev turse, eriti haige hilinenud pöördumisel abi saamiseks (2—3 päeva),
- e) sääreluu distaalse otsa tagumine või eesmise serva murd, mis oli suurem kui $\frac{1}{4}$ liigestuvast pinnast.

Konservatiivse ravi teise meetodina kasutasime skelettvenitust läbi kontsluu. Sellise meetodiga raviti 8 haiget. Antud ravimeetodi puuduseks on haige lamamine voodis 3—4 nädalat. Seejuures on aga skelettvenitusel palju eeliseid tsirkulaarse kipsmähise ees: nimelt saab sel puhul alustada varakult (peale 3—4 päeva) liigese funktsionaalse raviga.

Seda ravimeetodit kasutatakse peamiselt sääreluu distaalse otsa killustunud murdude puhul. Skelettvenitus on võrdlemisi lihtne teha, ei vaja erilist aparatuuri ja on kergesti tehtav seal, kus näiteks operatiivne ravimeetod ei ole kasutatav.

Tulemused

Konservatiivsete ravimeetoditega ravitud 80 haigest ilmus kontrollimisele 57 haiget. 50 haigel hüppeliigese kohta kaebusi ei olnud, nad kõndisid vabalt, liigese liikuvus oli hea. Seitsmel haigel olid kaebused valude ja tursete kohta hüppeliigese piirkonnas. Nad olid III grupi invaliidid ja liigese liikuvus, eriti dorsaal-fleksioon oli piiratud.

KIRJANDUS

1. Вольтнская Л. Б. Переломы лодыжек и их лечение. Метод. письмо. Свердловск, 1962.
2. Глебов Ю. И. Консервативное лечение тяжелых пронационных переломов в области голеностопного сустава. — Ортоп., Травмат. и Протез., 1963, № 5, стр. 10—16.
3. Вохоцкая Т. С. О лечении переломов лодыжек по материалам Харьковского военного госпиталя. Тезисы работ научно-практической конференции. Харьков, 1960, стр. 16.
4. Рейзнер В. А. Диагностика и лечение переломов лодыжек. Украинская республ. науч. темат. конференция по лечению закрытых переломов костей. Киев, 1962, стр. 45—49.
5. Klossner, O. Late results of operative and nonoperative treatment of severe ankle fractures. A clinical study. Acta chirurgica Scandinavica Suppl, 293, 1962, p. 1—93.
6. Zuelzer, W. Injuries of the ankle. Some remarks about diagnosis and treatment. Med. B. M. U. S. Army Europe, 1964, 21: 22—25.
7. Vasli, S. The operative treatment of ankle fractures. Acta chirurgica Scandinavica 1958, 114 (9), 8, March, p. 242—242.
8. Böehler, J. Gekreuzte Bohrdrähte, ein einfaches Prinzip der Osteosynthese. Archiv für Orthopädische und Unfallchirurgie. Band 47, H. 1—3, 1955, S. 242—245.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СЛОЖНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ В ОБЛАСТИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Нуйамяэ П. К.

Резюме

В Кохтла-Ярвеской городской больнице № 1 с 1955 г. до середины 1967 г. было обследовано 118 больных, имеющих сложные переломы в области голеностопного сустава. Из них 80 больных подвергались лечению консервативными методами. 72 больным была применена одномоментная ручная репозиция отломков с последующем наложением циркулярной гипсовой повязки до верхней трети бедра. 8 больных лечились скелетным вытяжением, выполненным через пяточную кость. Это были больные, преимущественно имеющие многооскольчатый перелом дистального конца большеберцовой кости.

После лечения нами были проверены 57 больных из 80. У 50 из проверенных исходы лечения оказались хорошими, а 7 больных имели плохие результаты лечения.

RESULTS OF NON-OPERATIVE TREATMENT OF SEVERE FRACTURES ABOUT THE ANKLE JOINT

P. Nuiamäe

Summary

We have examined the non-operative treatment of the fractures about the ankle joint.

80 patients out of 118 were treated by this method. 72 patients were treated by the one-moment reposition of the fragments and the following plaster-cast, 8 patients were treated by skeleton-traction through the calcaneus. These patients had splintered fractures on the distal end of the tibia.

We have examined 57 patients out of 80. Good results were achieved by the treatment of 50 patients, 7 patients, however, did not show changes for the better.

VÄLISE HINGAMISE MUUTUSTEST PÄRAST ABDOMINAALSEID OPERATSIOONE

A. Pille

Teaduskonnakirurgia kateeder

Kirurgiline operatsioon kui trauma, kutsudes esile muutusi kogu organismis, põhjustab ulatuslikke nihkeid ka välises hingamises.

Vaatamata sellele, et kirurgiliste haigete kopsude funktsionaalse seisundi hindamisel on suur praktiline tähtsus, uuritakse välist hingamist kirurgiakliinikutes veel vähe. Kopsufunktsiooni proovidest määratakse tavaliselt vaid vitaalkapatsiteeti spiromeetri abil.

Rea autorite (V. I. Gruzdev [1], J. D. Dmitruk [2], V. A. Djatšenko [3], I. S. Žorov [4], I. I. Kaltšenko, G. A. Lvovitš [5], B. V. Petrovski kaastöolistega [6], V. N. Šubin [7], K. A. Ššukarev [8], T. W. Mimplriss, F. G. Etheridge [9], K. N. Palmer [10] jt.) arvates soodustab kopsuventilatsiooni häirumine operatsioonijärgsel perioodil kopsutüsistusi, mille tõttu on väga oluline tundma õppida välise hingamise muutusi postoperatiivsel perioodil.

Viimasel ajal on ilmunud töid, mis käsitlevad välist hingamist pärast kopsu-, südame, või kilpnäärmeoperatsioone (J. I. Mazel, N. I. Semjonovitš [11], B. K. Ossipov kaast. [12], A. N. Orlov [13], V. Mandel [14] jt.), kuid uurimusi välise hingamise kohta pärast abdominaalseid operatsioone leidub kirjanduses vähe.

Seetõttu seadsime oma ülesandeks uurida välist hingamist pärast abdominaalseid operatsioone spirograafilisel meetodil.

Metoodika

Välist hingamist registreerisime uuritavail portatiivse spirograafi (spirograaf CF-2M) abil hommikul põhiainevahetuse tingimustes.

Registreerisime järgmisi välise hingamise näitajaid: hingamissagedust minutis (HS), hingamismahtu (HM), hingamise minutimahu (HMM), vitaalkapatsiteeti (VK), forsseeritud sekundiekspiratsiooni (FSE), tahtelist maksimaalset ventilatsiooni (MV) ja O₂ kasutamist 1 minuti jooksul.

Kuna kopsu mahtude ja ventilatsiooni suuruste uurimisel on tähtis määrata nende tegelik moonutamata väärtus, korrigeerisime vastavad näitajad kehatemperatuuri ja valitseva atmosfäärirõhu tingimustele (BTPS) Comroe järgi [15]. Võrdlesime välise hingamise näitajaid teoreetiliste normväärtustega (andmed väljendasime %-des normväärtuste suhtes). See võimaldas nimetatud näitajaid kõrvutada ka teiste uurijate andmetega. Välise hingamise normväärtuste arvutamisel kasutasime Agapovi [16] tabeleid. Kuna Agapovi tabelites on spirograafia teoreetilised normväärtused antud normaaltingimustes (STPD), s. t. 0° C ja 760 mm Hg atmosfäärirõhu juures, siis täpsemaks võrdlemiseks viisime tabelites esitatud vastavad väärtused samuti BTPS tingimustele.

Spirogrammidelt saadud näitajate alusel arvutasime välja veel järgmised välist hingamist iseloomustavad suurused: ventilatsiooniindeksi (VI), suhtelise hingamisreservi (HR), hingamisfaaside ajalise suhte (HAS) ja O₂ kasutamise koefitsiendi. Ventilatsiooniindeks on meie uuringutes hingamise minutimahu suhte vitaalkapatsiteeti ja suhteline hingamisreserv — maksimaalse minutiventilatsiooni suhe hingamise minutimahu.

Hingamistsükli iseloomustamiseks arvutasime ekspiiriumi ajalise suhte inspiiriumi. Hapniku kasutamise koefitsiendi saamiseks jagasime kasutatud hapniku hulga (ml minutis) hingamise minutimahuga (liitrites).

Kasutatud hapniku hulga taandasime Anthony ja Venrathi [17] nomogrammi alusel normaaltingimustele, mis iseloomustab täpsemini selle hulka. Hapniku kasutamise koefitsiendi arvutasime vastavalt palatis eksisteerivatele tingimustele (ATPS) Sneideri [18] poolt põhjendatud kaalutlustel.

Esitatud meetodikaga uurisime nii enne operatsiooni kui ka 2., 4., 6. ja 8. operatsioonijärgsel päeval 50 haiget vanuses 30—80 a. Kontrollrühmaks olid 40 tervet isikut vanuses 30—72 a.

Operatsiooni iseloomu järgi jaotasime uuritud haiged kahte rühma.

Esimesse, maohaiguste rühma, kuulus 25 haiget. 15 haigel oli mao või kaksteistsõrmiksoole haavandtõbi ja 10 haigel mao-vähk (II—IV st.). Haigete vanus oli 30 kuni 80 aastat, keskmine iga 51 aastat. Kaheksal haigel oli EKG andmeil südamelihase kahjustus. Kopsude röntgenoloogilisel uurimisel patoloogilisi muutusi ei leitud. Haigetel tehti operatsioon ülemise laparotoomia abil. 22 haigel tehti maoresektsioon Hofmeister-Finstereri

järgi, ühel haigel gastrektoomia ja kahel haigel gastroenterostoomia ühes Brauni anastomoosiga.

Teise rühma kuulusid 25 haiget eesnäärme adenoomiga (põhiliselt uriini retentsiooni staadiumis). Haigete vanus oli 61 kuni 80 aastat, keskmine iga 70 aastat. Enamikul haigetest oli krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus I või II^a staadiumis aterosklerootilise kardioskleroosi alusel (EKG andmeil südamelihase kahjustus) ja krooniline kopsuemfüseem. Nendel haigetel tehti operatsioon *sectio alta* abil. 23 haigel eemaldati eesnäärme adenoom. Kahel haigel piirdus operatsioon *sectio alta* ja eesnäärme biopsiaga, sest operatsiooni käigus selgus vähi diagnoos.

Kõik haiged opereeriti intubatsiooninarkoosis.

Uurimistulemused ja arutelu

Postoperatiivsel perioodil tekkisid uuritud haigete välises hingamises olulised muutused nii individuaalsete normväärtuste kui ka kontrollrühmaga võrreldes (vt. tabel 1 ja 2)

Hingamissagedus (HS), mis oli enne operatsiooni maohaigete rühmal keskmiselt 15 hingamisliigutust ja eesnäärmehaigete rühmal 16 hingamisliigutust minutis (tervetel vastavalt 13) sagenes 2. postoperatiivsel päeval maohaigete rühmal 5 hingamisliigutuse ja eesnäärmehaigete rühmal 4 hingamisliigutuse võrra. Alates 4. postoperatiivsest päevast hingamissagedus vähenes ja jõudis 8. postoperatiivsel päeval praktiliselt operatsioonieelsele tasemele. Vaatamata eesnäärmehaigete halvemale operatsioonieelsele üldseisundile, sagenes hingamine pärast operatsiooni rohkem maohaigetel, s. t. pärast ülemist laparotoomiat.

Hingamise maht (HM) oli maohaigete rühmal enne operatsiooni 98,3% ja eesnäärmehaigete rühmal 109,3% normväärtusest (tervetel 97,3%). 2. postoperatiivsel päeval HM vähenes maohaigete rühmal 14% ja eesnäärmehaigete rühmal 8% võrra operatsioonieelsega võrreldes. 4. postoperatiivsel päeval oli HM maohaigete rühmal 4% võrra väiksem operatsioonieelsest, kuid eesnäärmehaigete rühmal tõusis 4% võrra võrreldes operatsioonieelsega. 8. postoperatiivsel päeval saavutas HM operatsioonieelse taseme. Kuigi HM pärast operatsiooni vähenes, suurenes HMM sagenenud hingamise arvel. Seega muutus hingamine pärast operatsiooni pindmiseks ja kopsuventilatsioon halvenes suurenenud surnud ruumi tõttu, millega on kooskõlas ka G. M. Nadtotši [19], T. W. Mimprissi, E. G. Etheridge [9], K. N. Palmeri [10] jt. uurimused.

Vitaalkapatsiteet (VK) oli enne operatsiooni maohaigete rühmal 77,5% ja eesnäärmehaigete rühmal 70,9% normväärtusest (tervetel 88,0%) 2. postoperatiivsel päeval VK vähenes maohai-

Spirograafia näitajad tervetel ja haigetel

Näitajad	Tervetel			Enne op-i		
	\bar{x}	S	m	\bar{x}	S	m
	Hingamissagedus	12,8	2,16	0,34	14,9	2,54
HM % normist	97,3	15,24	2,41	98,3	14,64	2,93
HMM % normist	104,7	11,62	1,84	122,6	18,30	3,66
VK % normist	88,0	7,42	1,17	77,5	14,83	2,96
FSE % VK normist	64,9	7,12	1,13	51,1	10,20	2,04
MV l' % normist	108,7	19,98	3,16	73,2	21,39	4,28
Hingamisreserv	13,1	2,98	0,47	7,4	2,19	0,44
Ventilatsiooniindeks	1,68	0,25	0,04	2,35	0,72	0,14
O ₂ kasut. l' % normist	99,7	5,15	0,81	105,5	6,13	1,23
O ₂ kasut. koefitsient	39,1	3,64	0,58	35,4	5,24	1,05
Eks./Insp.	1,68	0,22	0,03	1,63	0,24	0,05

Spirograafia näitajad tervetel ja haigetel

Näitajad	Tervetel			Enne op-i		
	\bar{x}	S	m	\bar{x}	S	m
	Hingamissagedus	12,8	2,16	0,34	16,3	4,45
HM % normist	97,3	15,24	2,41	109,3	22,70	4,54
HMM % normist	104,7	11,62	1,84	152,3	34,91	6,98
VK % normist	88,0	7,42	1,17	70,9	16,80	3,36
FSE % VK normist	64,9	7,12	1,13	41,6	13,39	2,68
MV l' % normist	108,7	19,98	3,16	58,1	21,23	4,25
Hingamisreserv	13,1	2,98	0,47	5,1	2,24	0,45
Ventilatsiooniindeks	1,68	0,25	0,04	3,15	1,26	0,25
O ₂ kasut. l' % normist	99,7	5,15	0,81	113,9	12,97	2,59
O ₂ kasut. koefitsient	39,1	3,64	0,58	31,1	4,42	0,88
Eks. / Insp.	1,68	0,22	0,03	1,53	0,25	0,05

gete rühmal 37% ja eesnäärmehaigete rühmal 23% võrra operatsioonieelsest. 4. postoperatiivsest päevast peale VK järk-järgult suurenes, kuid 8. postoperatiivseks päevaks ei saavutanud veel operatsioonieelset taset, olles maohaigete rühmal 57,1% ja eesnäärmehaigete rühmal 59,4% normväärtusest.

Vitaalkapatsiteediga enam-vähem analoogiliselt muutusid postoperatiivsel perioodil ka FSE ja MV

Nimetatud näitajate muutused viitavad asjaolule, et postoperatiivsel perioodil vähenevad tunduvalt kopsude (rindkere) elast-

Tabel 1

(enne ja pärast maoperatsiooni)

Haigetel											
2. postop. päeval			4. postop. päeval			6. postop. päeval			8. postop. päeval		
\bar{x}	S	m									
19,6	4,50	0,90	17,3	4,21	0,84	17,1	3,70	0,74	15,8	2,22	0,74
84,3	17,00	3,40	94,3	20,10	4,02	94,0	22,74	4,55	91,5	24,45	8,15
136,7	28,60	5,72	133,7	3,94	4,79	132,5	26,92	5,38	124,3	29,07	9,69
30,5	7,95	1,59	43,2	12,62	2,52	52,0	13,60	2,72	57,1	11,55	3,85
22,0	6,20	1,24	30,0	9,00	1,80	36,4	10,97	2,19	38,0	8,03	2,68
35,8	11,39	2,28	41,9	14,20	2,84	52,4	20,47	4,09	55,6	15,12	5,04
3,3	1,31	0,26	4,0	1,63	0,33	5,1	2,48	0,50	5,9	2,04	0,68
6,80	2,34	0,47	4,77	1,77	0,35	3,91	1,42	0,28	3,03	5,49	1,83
115,6	12,32	2,46	118,91	12,77	2,55	110,6	10,08	2,02	107,6	8,95	2,98
35,04	4,96	0,99	36,77	5,01	1,00	34,8	5,08	1,02	36,3	5,79	1,93
1,56	0,26	0,05	1,56	0,26	0,05	1,56	0,21	0,04	1,47	0,19	0,06

Tabel 2

(enne ja pärast eesnäärmeoperatsiooni)

Haigetel											
2. postop. päeval			4. postop. päeval			6. postop. päeval			8. postop. päeval		
\bar{x}	S	m									
19,0	5,04	1,01	17,0	4,83	0,97	17,7	5,67	1,13	17,8	5,74	1,48
101,7	24,15	4,83	113,3	31,25	6,25	105,0	22,10	4,42	108,2	29,60	7,64
164,8	40,90	8,20	165,3	45,04	9,01	159,7	35,95	7,19	159,2	31,65	8,17
48,2	13,30	2,66	53,1	13,28	2,66	58,6	14,08	2,82	59,4	15,63	4,03
31,1	9,77	1,95	33,4	10,86	2,17	35,5	11,70	2,34	35,7	12,82	3,31
43,4	14,79	2,96	46,3	16,19	3,24	49,8	19,58	3,92	48,7	15,34	3,96
3,6	1,34	0,27	3,8	1,63	0,32	4,3	1,86	0,37	4,2	1,85	0,48
4,66	1,83	0,37	4,17	1,61	0,32	3,60	1,39	0,28	4,10	2,16	0,56
126,5	19,56	3,91	124,8	20,03	4,01	120,6	17,24	3,45	117,1	12,36	3,19
32,2	5,48	1,10	31,9	5,58	1,12	32,1	5,21	1,04	30,7	5,27	1,36
1,53	0,24	0,05	1,50	0,20	0,04	1,50	0,18	0,04	1,52	0,19	0,05

sus, funktsionaalne maht ja hingamislihaste jõudlus, mis on postoperatiivsete kopsutüsistuste olulisteks patogeneetilisteks faktoriteks, millele viitavad ka V. I. Gruzdevi [1], J. H. Powersi [20] jt. uurimused.

HMM suurenemise ja MV vähenemise tõttu langes ka suhteline hingamisreserv (HR) mis oli enne operatsiooni maohaigete rühmal 7,4 ja eesnäärmehaigete rühmal 5,1 (tervetel 13,1). 2. postoperatiivsel päeval HR vähenes maohaigete rühmal 3,3-le ja eesnäärmehaigete rühmal 3,6-le. Alates 4. postoperatiivsest

päevast HR suurenes ning 8. postoperatiivsel päeval lähenes operatsioonieelsele tasemele.

HR-iga peaaegu proportsionaalselt muutus postoperatiivsel perioodil ka ventilatsioonindeks (VI). Seega vähenesid postoperatiivsel perioodil tunduvalt kopsude kompensatoorsed võimed.

Hapniku kasutamine suurenes operatsioonijärgsel perioodil kudede suurenenud oksüdatsiooniprotsesside või hapendumata produktide kogunemise tõttu. 2. postoperatiivsel päeval oli O₂ kasutamine maohaigetel 116% ja eesnärmehaigetel 126% normväärtusest. 8. postoperatiivseks päevaks langes O₂ kasutamine operatsioonieelsele tasemele.

Hapniku kasutamise koefitsient oli enne operatsiooni maohaigetel 35 ja eesnärmehaigetel 31 (tervetel vastavalt 39). 4. postoperatiivsel päeval O₂ kasutamise koefitsient näitas tõusutendentsi suurenenud O₂ tarviduse tõttu, kuid seejärel jäi operatsioonieelsele tasemele.

Hingamisfaaside ajalises suhtes (HAS) ei toimunud postoperatiivsel perioodil nimetamisväärsed muutusi.

Kokkuvõte

1 Välise hingamise uurimine spirograafilisel meetodil võimaldab saada olulist informatsiooni kopsude funktsionaalse seisundi kohta postoperatiivsel perioodil.

2. Abdominaalsete operatsioonide järgsed välise hingamise muutused olid kõige suuremad 2. postoperatiivsel päeval. Need muutused taandarenesid järk-järgult 8. postoperatiivseks päevaks, kuid ei saavutanud operatsioonieelset taset veel kõigi näitajate osas.

3. Operatsioonijärgsel perioodil esinesid peamised häired kopsuventilatsioonis, mis olid tingitud kopsude funktsionaalse võime langusest reflektorsete ja mehaaniliste mõjustuste tõttu nii diafragmale kui ka kogu välise hingamise aparaadile.

4. Muutused välises hingamises olid pärast maoperatsioone suuremad kui eesnärmeoperatsioonide järel. Seega välise hingamise häirete tekkes etendasid olulist osa operatsioonitrauma raskus ja lokalisatsioon.

KIRJANDUS

1. Груздев В. И. Рентгено-клинические наблюдения над функциональным состоянием легких и диафрагмы после брюшно-полостных операций. Канд. дисс. М., 1953.
2. Дмитрук Я. Д. Хирургия, 1958, 8, 59—69.
3. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика заболеваний внутренних органов. М., 1966.
4. Жоров И. С. Общее обезболивание. М., 1964.
5. Кальченко И. И., Львович Г. А. Врачебное дело. 1956, 5, 477—482.
6. Петровский Б. В., Каншин Н. Н., Николаев Н. О. Хирургия диафрагмы. Л., 1966.

7. Шубин В. Н. До- и послеоперационный период. Издат. Казанского университета, 1965.
8. Шукарев К. А. Руководство по внутренним болезням. Л., 1960, 22.
9. Mimpriess, T. W., Etheridge, F. G. Brit. Med. J., 2, 466—468, 1944.
10. Palmer, K. N. V Lancet, 7170, 1961, 191—192.
11. Мазель Я. И., Семенович Н. И. Советская медицина. 1954, 2, 7—12.
12. Осипов Б. К., Модестов В. К., Маневич В. Л., Степанова Т. В., Евграфов В. Л., Колесников Б. П. Хирургия, 1965, 5, 31—38.
13. Орлов А. Н. Вестник хирургии, 1964, 8, 18—23.
14. Mandel, V. TRU Toimetised, 1965, 12, 298—303.
15. Comroe, J. H., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A., Carlsen, E. The Lung. Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests. Chicago, 1955.
16. Агапов Ю. Я. Сборник таблиц по газообмену. М., 1963.
17. Anthony, A. J., Venrath, H. Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig, 1962.
18. Шнейдер М. С. Терапевт. архив, 1963, 10, 32—37.
19. Надточий Г. М. Вопросы анестезиологии и реанимации. Ставрополь, 1964, 252—258.
20. Powers, J. H. Arch. Surg., 17, 304—323, 1928.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ

А. Я. Пилле

Резюме

Для выявления изменений внешнего дыхания в послеоперационном периоде, нами проведены спирографические исследования 25 больных, подвергнутых операциям на желудке, и 25 больным после операций на предстательной железе.

Мы пришли к следующим выводам:

1. Спирографический метод позволяет получить важную информацию о функциональном состоянии легких в послеоперационный период.

2. Наиболее существенные патологические изменения внешнего дыхания отмечаются на второй день после абдоминальных операций. К восьмому послеоперационному дню сдвиги в показателях внешнего дыхания постепенно выравниваются, но некоторые показатели все же не достигают дооперационного уровня.

3. После абдоминальных операций возникают в основном нарушения легочной вентиляции, обусловленные рефлекторными и механическими влияниями на функции диафрагмы и всего аппарата внешнего дыхания.

4. По сравнению с операциями на предстательной железе, хирургические вмешательства на желудке приводят к более выраженным расстройствам внешнего дыхания. Существенное значение в возникновении нарушений внешнего дыхания имеют тяжесть операционной травмы и локализация операции.

CHANGES IN EXTERNAL RESPIRATION AFTER ABDOMINAL OPERATIONS

A. Pille

Summary

Disturbances in external respiration after abdominal operations are of great significance for the pathogenesis of pulmonary complications. In 25 patients subjected to gastric operations and 25 patients subjected to prostata operations spiropgraphic researches were carried out to demonstrate changes in external respiration during the post-operative period. The control group consisted of 40 healthy persons. A covered-type portable spiropgraph was applied for these investigations. (The methods used are described) Our data were corrected according to body temperature and barometric pressure.

We could draw the following conclusions:

(1) Researches into external respiration by the spiropgraphic method gave us essential information on the pulmonary function in the post-operative period.

(2) Changes in external respiration after abdominal operations were most extensive on the second post-operative day. These changes gradually diminished by the eighth post-operative day, but did not reach their pre-operative level as to all the indices.

(3) In the post-operative period the main disturbances occurred in the pulmonary ventilation because of the decreasing functional ability of the lungs due to the reflex and mechanical influences on both the diaphragm and the whole external respiratory system.

(4) After the gastric operations changes in external respiration were more extensive than after the operations on the prostata (by the suprapubic method) Consequently, disturbances in external respiration were greatly caused by the localization and severity of the operational trauma.

VÄLISE HINGAMISE MUUTUSTEST KOPSUTÜSISTUSTE PATOGENEESIS LERICHE SÜNDROOMIGA HAIGETEL OPERATSIOONIJÄRGSEL PERIOODIL

A. Pille, K. Pöder

Teaduskonnakirurgia kateeder

Leriche sündroomiga haigetel on peale kõhuaordi terminaalse osa aterosklerootilisest protsessist kahjustatud veel sellised tähtsad organid nagu kopsud ja süda. Kopsuemfüseemist ja müokardikahjustusest arenev hüpertoonia kopsuvereringes viib edasistele aterosklerootilistele ja pneumosklerootilistele muutustele ning sellest tingituna välise hingamise häiretele (A. G. Dembo [1], I. H. Rabkin [2] jt.). Ateroskleroos nõrgendab organismi kohanemis- ja kompensatsioonivõimet mitmete välisfaktorite mõjustuste suhtes. Nimetatud asjaolu loob soodsad tingimused varajaste postoperatiivsete kopsutüsistuste tekkeks.

Kopsutüsistuste esinemist haigetel pärast veresoonte rekonstruktiivseid operatsioone on kodumaises kirjanduses vähe käsitletud. K. A. Štšukarevi [3] arvates «on postoperatiivsete kopsutüsistuste patogeneesi selgitamisel suur tähtsus välise hingamisaparaadi morfoloogiliste ja funktsionaalsete muutuste analüüsil pärast abdominaalseid operatsioone». Ka A. R. Anscombe [4], J. J. Agapov [5, 6], N. I. Boiko, O. V. Iljitš [7], I. S. Žorov [8] jt. autorid omistavad suurt tähtsust välise hingamise operatsioonijärgsetele muutustele kopsutüsistuste genesis. K. I. Litmanovitš [9] küll viitab hingamishäirete esinemisele veresoonte rekonstruktiivsete operatsioonide järgsete kopsutüsistuste tekkes, kuid lähemalt neid ei analüüsi. S. Stipa ja R. Shaw [10], analüüsides 33 rekonstruktiivse operatsiooni tulemusi kõhuaordi bifurkatsiooni aterosklerootilise sulgusega haigetel, leiavad, et ekstraperitoneaalse meetodi puhul on operatsioonijärgsete tüsistuste arv ja letaalsus väiksem kui transperitoneaalse meetodi puhul.

Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte kirurgia osakonnas uuritakse operatsioonijärgseid kopsutüsistusi alates 1965. aastast.

Spirograafia näitajad enne ja pärast

Näitajad	Enne operatsiooni			2. postoperatiivsel päeval			
	x	S	m	x	S	m	p
1. HS	14,4	2,64	0,50	19,20	4,00	0,80	<0,01
2. HM % N	108,52	14,08	2,66	102,07	20,07	4,03	<0,05
3. HMM % N	128,61	23,74	4,49	167,93	34,27	6,85	<0,001
4. HM % VK	17,52	4,22	0,79	36,18	8,29	1,66	<0,001
5. VK % N	76,68	11,93	2,26	35,74	10,44	2,09	<0,001
6. FSE % VK	61,98	11,80	2,23	72,53	10,39	2,08	<0,01
7. FSE % VKN	47,14	10,39	1,96	25,80	8,55	1,71	<0,001
8. FSE % dif.	14,84	9,07	1,71	46,73	10,49	2,10	<0,001
9. MVI' % N	77,16	21,08	3,98	44,19	14,12	2,82	<0,001
10. HR	7,91	2,44	0,46	3,39	1,04	0,21	<0,001
11. Ventil. ind.	2,37	0,64	0,12	6,94	2,12	0,42	<0,001
12. O ₂ ' % N	107,84	9,93	1,88	129,56	14,15	2,83	<0,001
13. O ₂ kasut. koef.	34,70	5,58	1,05	32,04	4,87	0,97	<0,05
14. Eksp./insp.	1,54	0,21	0,04	1,68	0,27	0,05	<0,05

Tõenäosus (p) on saadud pre- ja postoperatiivse aritmeetilise keskmise

Et selgitada välise hingamise häirete iseloomu ja nende osa kopsutüsistuste patogeneesis varajasel postoperatiivsel perioodil, hindasime kahekümne üheksal Leriche sündroomiga haigel välist hingamist spirograafi abil ja uurisime rindkeret röntgenograafiliselt.

Uuritud haigetest olid 27 meest ja 2 naist vanuses 38—72 aastat (keskmine iga 57 aastat). Viieteistkümmel haigel kaasnesid aterosklerootiline müokardioskleroos (EKG andmeil südamelihase kahjustus) ja krooniline kopsuemfüseem. Kahel haigel oli hüpertooniatõbi II^b astmes. Üks haige oli läbi põdenud südameinfarkti.

Operatsioon tehti kõikidel haigetel transperitoneaalsel meetodil totaalse laparotoomia abil. 17 haigele pandi mõlemapoolne ja 9 haigele ühepoolne aortofemoraalne šunt. Kolmel haigel, kellel olid kaugelearenenud aterosklerootilised muutused aordis, piirdus operatsioon kõhuaordi revisiooni ja lumbaalse sümptaktoomiaga. Anesteesiaks kasutati intubatsiooninarkoosi.

Spirograafiliste uuringute tulemused on esitatud tabelis. Võrreldes operatsioonieelse seisundiga võisime Leriche sündroomiga haigetel teisel postoperatiivsel päeval täheldada sagenenud ja pindmist hingamist. Nimetatud muutus tingib hingamise minutimahu (HMM) olulise suurenemise ($p < 0,001$), mis ei taga aga kopsude efektiivsemat ventilatsiooni (O₂ kasutamise koefitsient vähenes ($p < 0,05$)). Rindkere röntgenogrammide alu-

operatsiooni Leriche sündroomiga haigetel

4. postoperatiivsel päeval				6. postoperatiivsel päeval				8. postoperatiivsel päeval			
x	S	m	p	x	S	m	p	x	S	m	p
16,78	3,54	0,74	<0,01	16,74	4,40	0,92	<0,01	14,82	3,38	0,82	>0,05
109,77	20,06	4,18	>0,05	106,28	17,63	3,68	>0,05	115,08	19,40	4,70	>0,05
156,92	24,76	5,16	<0,001	150,36	24,32	5,07	<0,01	146,48	26,18	6,35	<0,05
31,35	9,81	2,04	<0,001	24,87	6,37	1,33	<0,001	22,70	5,99	1,45	<0,01
45,57	15,23	3,18	<0,001	55,36	15,65	3,26	<0,001	63,98	15,04	3,65	<0,01
68,74	10,50	2,19	<0,01	66,04	10,67	2,22	>0,05	66,00	8,90	2,16	>0,05
31,27	11,00	2,29	<0,001	36,23	11,08	2,30	<0,01	42,00	11,28	2,74	>0,05
37,47	13,67	2,85	<0,001	29,38	11,42	2,38	<0,001	24,00	12,04	2,92	<0,01
47,66	21,23	4,43	<0,001	52,99	21,55	4,49	<0,001	62,77	20,81	5,05	<0,05
3,86	1,56	0,32	<0,001	4,61	2,07	0,43	<0,001	5,63	2,18	0,53	<0,01
5,27	2,00	0,42	<0,001	4,05	1,44	0,30	<0,001	3,33	1,11	0,27	<0,01
129,62	16,85	3,51	<0,001	121,20	13,38	2,79	<0,001	114,73	12,91	3,13	<0,05
34,04	4,25	0,89	>0,05	33,16	4,21	0,88	>0,05	32,41	5,70	1,38	<0,05
1,68	0,28	0,06	<0,05	1,63	0,24	0,05	>0,05	1,63	0,13	0,03	<0,05

võrdlemisel.

sel võisime sedastada samal ajal kopsude allosade hüpoventilatsiooni, tingituna diafragma kõrgseisust ja rindkere alumiste osade ekskursionsioonide ajutisest vähenemisest pärast totaalset laparotoomiat. Selle tagajärjel vähenes kopsude eluline maht (VK), mis viitab välise hingamisaparaadi potentsiaalsete võimaluste langusele. VK oli 2. operatsioonijärgsel päeval 34,7% normväärtusest ($p < 0,001$) ja langes operatsioonieelsega võrreldes rohkem kui 50%. Märgatavalt kasvasid hingamismahu protsent arvatuna faktilisest vitaalkapatsiteedist ($p < 0,001$) ja ventilatsiooniindeks ($p < 0,001$). Ventilatsiooniindeks kujutab endast meie uuringutes minutimahu suhet vitaalkapatsiteedisse. Mõlemate näitajate muutused viitavad kopsude ventilatsiooni võimaluste vähenemisele ja kopsupaisu nähtude esinemisele. Maksimaalse minutiventilatsiooni (MV) olulise vähenemisega ($p < 0,001$) kahanesid välise hingamisaparaadi funktsionaalsed võimed. HMM suurenemise ja MV vähenemisega langes suhteline hingamisreserv (HR) ($p < 0,001$), mida G. G. Ornstein ja tema kaasautorid [11] peavad tundlikuks näitajaks.

Vitaalkapatsiteedi normväärtusest arvatud forsseeritud sekundiekspiratsiooni (FSE) protsent vähenes oluliselt ($p < 0,001$). Samal ajal aga vitaalkapatsiteedi faktilisest ning normväärtusest arvatud sekundiekspiratsiooni protsentide diferents näitas tunduvalt suurenemist ($p < 0,001$). Nimetatud muutused viitavad bronhide läbitavuse ja dreenaarifunktsiooni vähenemisele

ning kopsupaisu esinemisele. Välise hingamise puudulikkusele viitab ka hingamisfaaside ajalise suhte pikenemine ekspiratsiooni kasuks ($p < 0,05$), mis on kooskõlas A. G. Dembo [12] andmetega.

Koik need muutused välises hingamises etendavad tähtsat osa postoperatiivsete kopsutüsistuste patogeneesis, mida kinnitab asjaolu, et paralleelselt välise hingamise nimetatud muutustega 2.—4. postoperatiivsel päeval arenesid ka kopsutüsistused (ateleektaasid, pneumoonilised kolded). Selliseid varajasi kopsutüsistusi diagnoosisime 10 haigel. Neist kolmel haigel esines parema kopsu allsagara plaatateleektaas, kuuel haigel parema kopsu allsagara koldeline pneumoonia ja ühel haigel mõlemapoolne bronhopneumoonia.

Paralleelselt välise hingamise funktsiooni paranemisega taandarenesid kopsutüsistused 8.—10. postoperatiivseks päevaks.

Kokkuvõttes võime öelda, et Leriche sündroomiga haigetel esinevad tunduvad välise hingamise aparaadi talitluse häired. Pärast aordi bifurkatsiooni šunteerimist transabdominaalsel (transperitoneaalsel) meetodil süvenevad oluliselt kopsuventilatsiooni häired. Röntgenograafilised uuringud kinnitavad, et nimetatud häired esinevad peamiselt kopsude allosades tingituna diafragmaalse hingamise piiratusest. Välise hingamisaparaadi üldise funktsioonivõime langusele lisanduvad neil haigetel pärast operatsiooni tunduv bronhide läbitavuse vähenemine ja дренаažifunktsiooni langus, mis koos kopsude hüpoventilatsiooniga viivadki tüsistuste tekkele. Tüsistuste sellise patomehhanismi poolt kõneleb nende lokaliseerumine kopsude allosades.

Et Leriche sündroomiga haigetel esineb suuremal enamusel välise hingamise häireid, siis on neile eriti vajalik nii enne kui ka pärast operatsiooni regulaarne hingamise gümnastika.

KIRJANDUS

1. Dembo, A. G. Krooniline kopsu ja südame puudulikkus. — Nõuk. Eesti Tervishoid. Tallinn, 1960, Nr. 4, 11—16.
2. Рабкин И. X. Рентгеносемиотика легочной гипертензии. Москва, 1967.
3. Шукарев К. А. О патогенезе послеоперационных легочных отложений. — Вестник хир., 1940, т. 59, 443—453.
4. Anscombe, A. R. Pulmonary complications of abdominal surgery. London, 1957.
5. Агапов Ю. Я. Легочная вентиляция в раннем послеоперационном периоде. — Вопросы онкологии, 1962, т. VIII, № 12, 30—34.
6. Агапов Ю. Я. Легочная вентиляция у онкологических больных в послеоперационном периоде. Материалы 2-ой научной конференции по анестезиологии и реаниматологии. Л., 1966, 3—4.
7. Бойко Н. И., Ильич О. В. Внешнее дыхание у урологических больных в послеоперационном периоде. Материалы к III межобластной конференции «Морфология, физиология и патология органов дыхания». Л., 1967, 19—21.
8. Жоров И. С., Общее обезболивание. М., 1964.

9. Литманович К. Ю. Ошибки, осложнения и неудачи восстановительных операций при хронической непроходимости магистральных артерий конечностей. Докт. дисс. Л., 1967.
10. Stipa, S., Shaw, R. La via extraperitoneale nella chirurgia ricostruttiva aorto-iliaca. — Bull. Soc. int. Chir., 1966, 25, 4, 443—450.
11. Ornstein, G. G., Herman, M., Friedman, M., Friedlander, E. Am. Rev. Tuberc., 1946, 53, 306.
12. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ СИНДРОМА ЛЕРИША

А. Пилле, К. Пыдер

Резюме

В работе представлен анализ функций внешнего дыхания у 29 больных до и после операций, проведенных по поводу синдрома Лериша. У 26 больных проведено трансперитонеальное аорто-бедренное шунтирование, у 3 — ревизия брюшной аорты с поясничной симпатэктомией. Для исследований внешнего дыхания использовали метод спирографии. Выявлен характер нарушений внешнего дыхания в ранний послеоперационный период. Послеоперационные легочные осложнения (ателектазы легких или очаговая пневмония) возникали у 10 больных. В генезе этих осложнений установлены дооперационное общее снижение функций аппарата внешнего дыхания, гиповентиляция нижних долей легких после трансперитонеальных операций и ухудшение бронхиальной проходимости с уменьшением их дренажной функции.

Подчеркивается значение регулярной дыхательной гимнастики, проводимой с целью предупреждения легочных осложнений до и после операций на брюшной аорте.

CHANGES IN EXTERNAL RESPIRATION IN THE PATHOGENESIS OF PULMONARY COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH THE LERICHE SYNDROME DURING THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

A. Pille, K. Pöder

Summary

In 29 patients with the Leriche syndrome the function of the external respiration before and after the operation using the spirographic method is analysed in the present paper. In 26 patients transperitoneal aortofemoral by-passing was per-

formed, whereas in 3 patients the operation was confined to the revision of the abdominal aorta and lumbar sympatectomy. The character of external respiration disturbances and their role in the pathogenesis of early postoperative pulmonary complications are explained. Postoperative pulmonary complications (atelectases, focal pneumonia) occurred in 10 patients. In the genesis of these complications the preoperative general drop of external respiration function is combined with the postoperative hypoventilation of the lower parts of the lungs, the drop of the broncheal passage and drainage function.

The importance of respiratory exercises performed to prevent pulmonary complications before and after the operations on the abdominal aorta is emphasized.

SUDECKI SÜNDROOMIGA KOMPLITSEERUNUD LUUMURDUDE OPERATIIVSE RAVI TULEMUSTEST

K. Tammera, P. Roosaar

Teaduskonnakirurgia kateeder ja Meditsiini Kesklaboratoorium

Luumurdude korral toimuvad luudes proliferatiiv-regeneratiivsete protsesside kõrval ka destruktiiv-düstroofilised. Viimaste ülekaal võib tekkida vereringe ja ainevahetuse häirete, ealiste iseärasuste, ravivigade jne. tagajärjel. Kui luumurd komplitseerub Sudecki sündroomiga ehk neuro-vasotroofika baasil areneva düstroofiaga, pidurdub normaalne regeneratsiooniprotsess nii ajaliselt kui ka kvalitatiivselt, olles sageli aeglustunud konsolidatsiooni ja ebaliigese tekke põhjuseks (V Põkk [1], K. Tammera [2]).

Ebaliigese ravi operatiivseist meetodeist kasutatakse metallosteosünteesi, osteosünteesi õmbluse abil ja fragmentide ühendamist luu transplantaatidega. Viimane kujutab endast fiksaatorit, mis indutseerib ka pluripotentsete sidekoerakkude metaplaasiat osteoblastideks (Kerpinišan, Pribojanu [3], T Atamanova [4]). Paremaid tulemusi annab immunobioloogilise reaktsioonita autotransplantaat (M. Kazakov [5], Graf [6]), kuid viimase kasutamine tingib lisaoperatsiooni. Antud asjaolu ongi soodustanud luu homotransplantaatide rakendamist. Luu homotransplantaat on aeglasema revaskulariseerumisega, seega säilib tema kasutamisel kauem stimulatsioonivõime regeneratsioonisse ja on loodud paremad tingimused staatiliseks toeks (Arens [7], I. Krupko [8]).

Kõrvuti luutransplantaatidega on põhjendatud ka metallosteosünteesi kasutamine. Nii loeb V. Berdnikov [9] metallosteosünteesi paremaks homotransplantaat-tihvtist. Kuid samaaegselt on metall-osteosünteesiks kasutatavate materjalide negatiivseteks omadusteks kroonilise iritatsiooni ja luuüdikahjustuse tekitamine (E. Antoškina [10]).

Kirjanduse andmeil (T Atamanova [4], M. Kazakov [5], I. Krupko [8] jt.) peaks aeglustunud konsolidatsiooni ja ebaliigese ravis kõige kindlmaid tulemusi andma autotransplantaat-

tide kasutamine. Sudecki sündroomist tingitud ebaliigese otstarbeka ravimeetodi selgitamiseks on analüüsitud 10 operatsiooni tulemusi: kolm metallosteosünteesi, viis autotransplantaatsiooni ja kaks homotransplantaatsiooni.

Sääreluu ebaliigese ravil libistav autotransplantaat konsolideerus küll otseselt, kuid transplantaadi keskosa resorptsioon ületas regeneratsiooni ning kolme kuu möödudes taastus esialgne seisund (hgl. nr. 1854/1960) Kui kasutati luu autotransplantaati tervelt sääreluult, täheldati küll kiiret ja head kokkukasvu loožiga (eriti proksimaalse fragmendiga), kuid 4 kuu kuni 2 aasta järele resorbeerus transplantaadi vahemine osa ja luulist konsolidatsiooni ei saavutatud (hgl. nr. 3343/1959, 580/1965, 2593/1965)

Konserveeritud homotransplantaate on kasutatud vaid kahel juhul. Haigel R. T 52 a. vana (hgl. nr. 3562/1962) oli vasaku õlavarreluu defekt-ebaliiges ja *n. radialis*'e halvatus. Eelnevalt tehtud luu autotransplantaat resorbeerus. Muud konsolideerumist stimuleerivad ravivõtted jäid tagajärjetuiks. Järgnevalt kasutati osteosünteesiks homoluud Transpalantaat stimuleeris regeneratsiooni ja fikseeris luufragmente 2 aasta vältel. Juhusliku trauma järel murdus nõrk konsolidatsioonikoht uuesti. Haigel P. R., 24 a. vana, tehti sääreluu ebaliigese likvideerimiseks luu auto- ja homotransplantaatsioon. Ka siin toimus homoluu kokkukasv ja hilisem aeglane resorptsioon. Reparatsioon oli tavalisest nõrgem, mis tingis mittetäieliku konsolidatsiooni 3 aasta jooksul ja sääreluu paindumise. Samaaegselt kasutatud autotransplantaat resorbeerus 4 kuu jooksul.

Metallosteosünteesi on kasutatud õlavarreluu ebaliigese, kodarluu ja sääreluu aeglustunud konsolidatsiooni raviks. Neil juhtudel võis konsolidatsiooni puudumise põhjuseks olla Sudecki sündroom. Uhelgi juhul ei saadud metallosteosünteesiga positiivseid tulemusi. Vastupidi — Sudecki sündroomile iseloomulikud nähud süvenesid, mille tulemusena 2—4 kuu möödumisel osteosünteesimaterjal eemaldati.

Käsitletud väheste operatsioonijuhtude põhjal võib siiski teha mõningaid järeldusi. Metallosteosüntees annab teatud luude murdude rivis häid tulemusi (reieluukael, reieluu jt.). Sudecki sündroomist tingitud aeglustunud konsolidatsiooni või juba väljakujunenud ebaliigese ravis ei ole ta kasutamine aga põhjendatud. Metallosteosünteesiga fikseeritakse küll hästi fragmendid, kuid ta ei stimuleeri regeneratsiooni ja on lisaks kroonilise ärritajana Sudecki sündroomi süvendaja.

Luu autotransplantaadil on kõige tugevam osteogeense koe stimulatsioonivõime ja puuduvad antigeneensed omadused. Tegelikult ta peaks sobima Sudecki sündroomiga komplitseerunud luumurdude raviks. Kliinilised tähelepanekud näitavad, et kah-

justatud luu piirkonnas põhjustab passiivne hüperemia transplantaadi resorptsiooni prevaleerumise. Selle tulemusena lüheneb transplantaadi fikseeriv periood ja samuti stimuleeriv moment. Libistav autotransplantaat ei ole neil juhtudel andnud positiivset raviefekti. Selle üheks põhjuseks võib olla sündroomist kahjustatud luu kasutamine transplantaadina.

Homoluu kasutamisel aeglustunud konsolidatsiooni ja ebaühtlase ravis saadakse pikemaajaline fikatsioon (kolm kuni neli aastat). Resorptsiooni pidurdab transplantaadi aeglasem lülitumine vereringesse, kuid tema stimuleeriv mõju ei ole piisav Sudecki sündroomiga komplitseerunud luumurdude ravis.

Analüüsitud kliiniliste haigusjuhtude põhjal võib arvata, et Sudecki sündroomiga komplitseerunud ravi edukus sõltub eelkõige Sudecki sündroomi ravist, millega tagatakse luu ainevahetuse normaliseerumine ja sellega soodsamad võimalused luumurru paranemiseks.

KIRJANDUS

1. Põkk, V TRÜ Toim., 1963, 134, 13—16.
2. Таммега, К. TRÜ Toim., 1965, 178, 205—209.
3. Кэрпинишан П., Прибояну М. Ортоп., травмат. прот., 1960, 8, 53—57.
4. Атаманова, Т. И., Материалы III Всесоюзн. конф. по перес. тканей и органов, Ереван, 1963, 256—257.
5. Казаков, М. М. Оперативное лечение переломов костей конечностей. Медгиз, Л., 1952, 11—37.
6. Graf, R., Zbl. f. Chir. 1959, 84, 9, 1440—1441.
7. Agens, W., Langenbeck's Arch. klin. Chir., 1964, 308, 1024—1027.
8. Кручко, И. Л., Вестн. хир. им. Грекова, 1966, 96, 2, 31—34.
9. Бердников, В. А., Ортоп. травмат. протез., 1963, 24, 7, 34—38.
10. Антошкина, Э. П., Ортоп. травмат. протез., 1965, 26, 12, 11—17

О РЕЗУЛЬТАТАХ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ СИНДРОМОМ ЗУДЕКА

К. А. Таммера, П. О. Роосаар

Резюме

В статье проанализировано 10 случаев болезни, где применялось оперативное лечение переломов костей, осложненных синдромом Зудека. В трех случаях был применен металлический остеосинтез, в пяти — костная аутоотрансплантация и в двух — костная гомотрансплантация.

Анализ этих случаев показал, что металлоостеосинтез в случаях с синдромом Зудека не показан. В таких случаях металлический гвоздь усложняет картину болезни и подавляет регенерацию.

При применении костного аутотрансплантата была отмечена его резорбция раньше консолидации перелома кости. Особенно быстро (в течение 1,2—2 месяцев) резорбировался скользящий аутотрансплантат.

Костные гомотрансплантаты фиксировали фрагменты в течение длительного срока (годов), но их стимулирующие свойства для регенерации не достаточны, что не обеспечивает консолидации перелома кости.

Анализ подтверждает, что оперативное вмешательство при замедленной консолидации перелома кости, вызванной синдромом Зудека, показано только после полной ликвидации синдрома.

OPERATIVE THERAPY OF BONE FRACTURES WITH THE SUDECK SYNDROME COMPLICATIONS

K. Tammera, P. Roosaar

S u m m a r y

In this article 10 cases are analyzed where operative therapy methods have been applied in case of bone fractures with the Sudeck syndrome complications. Metallic osteosynthesis was used in three cases, bone autograft in five cases and bone homograft in two cases. The analysis of these cases shows us that metallic osteosynthesis is not indicated in case of the Sudeck syndrome. In such cases the pathological pattern is intensified and regeneration hindered by the metallic nail. In bone autografts the resorption of the latter was noted before the consolidation of bone fracture. The resorption of a sliding bone autograft was especially quick. Bone homografts fixed the fragments during a longer period (years), but their stimulating properties are lower for regeneration, not guaranteeing the consolidation of bone fracture. The analysis confirms indications for surgery to accelerate the consolidation of bone fracture caused by the Sudeck syndrome after the complete abolition of the syndrome only.

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ДЕВОЧЕК С ВРОЖДЕННЫМ АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

У. А. Рейно

Кафедра факультетской хирургии ТГУ

Внимание многих исследователей в последние годы привлекает одна из форм ложного женского гермафродитизма — адреногенитальный синдром, который описывают под разными названиями: надпочечно-половой синдром [1], супрарено-генитальный синдром Кук—Апер—Галле [2], надпочечно-корковый синдром [3], адrenalный псевдогермафродитизм [4], врожденная гиперплазия надпочечников [5], адrenalный вирилизм [6], врожденная вирилизующая гиперплазия надпочечников [7], врожденный гиперкортицизм [8], врожденный адреногенитальный синдром [9—19].

Первопричиной возникновения адреногенитального синдрома являются нарушения гормональной секреции надпочечников. Патогенез указанного нарушения при гиперплазии исследован М. Bongiovanni [13], установившем, что причиной указанных нарушений является не гиперфункция, а нарушения биосинтеза гормонов. При адреногенитальном синдроме нарушается превращение 17-гидрооксипрегестерона в гидрокортизон и кортизон, содержание которых в организме понижается. Конечные продукты — кортизон и гидрокортизон — обладают способностью тормозить секрецию АКТГ передней доли гипофиза. При адреногенитальном синдроме, в связи с уменьшением секреции кортикоидов, происходит растормаживание и образование избыточной секреции АКТГ стимулирующей секрецию андрогенных гормонов.

Врожденный адреногенитальный синдром у девочек характеризуется нарушением развития наружных половых органов от увеличения клитора до формирования наружных половых органов по мужскому типу. Степень изменения половых органов зависит от стадии развития эмбриона или плода, на которой началась гиперпродукция андрогенных гормонов. Так, если гиперсекреция андрогенов развивается со второй половины беремен-

ности, то возникает гиперплазия клитора; если же гиперсекреция развилась после 13 недели внутриутробного развития плода, то возникает увеличение клитора, *sinus urogenitalis* и, наконец, если гиперсекреция андрогенов развилась до 13 недели, то наружные половые органы формируются по мужскому типу с наличием *sinus urogenitalis* в увеличенном клиторе.

Знакомство с литературой показало, что вопросы клиники и патогенеза врожденного аденогенитального синдрома полностью изучены. Но вопросы хирургического лечения детей при этой патологии до настоящего времени в литературе освещены недостаточно. Спорными являются сроки оперативного лечения детей, очередность проведения операций и техника их, а также и некоторые вопросы послеоперационного ведения. Поэтому мы поставили перед собой задачу обосновать сроки и очередность проведения оперативных вмешательств, разработать рациональные оперативно-технические приемы и выработать детали послеоперационного ведения больных, оперированных на наружных половых органах.

Под нашим наблюдением (в клинике детской хирургии ЦИУ(в) и в детском хирургическом отделении Тартуской городской клинической больницы) находилось 28 девочек в возрасте от 11 дней до 15 лет с диагнозом врожденный аденогенитальный синдром. Как показали наблюдения, при аденогенитальном синдроме клитор увеличивается и принимает форму гипоспадического полового члена, а большие половые губы — форму мошонки, что обусловило ошибочное определение пола у детей. Пол у 10 наших больных в родильном доме был определен неправильно и этих по истинному полу девочек от 5 месяцев до 14 лет воспитывали как мальчиков. Поэтому пластическим операциям на наружных половых органах должно было предшествовать определение истинного пола ребенка [14].

В строении наружных половых органов нами отмечено 4 вида отклонений от нормы: 1) увеличенный клитор со слабо развитой головкой и крайней плотью, напоминающий недоразвитый, гипоспадический половой член; малые и большие половые губы сформированы правильно; уретра и влагалище открываются двумя отверстиями на промежности; 2) увеличение клитора более выражено; большие половые губы развиты нормально, малые — недоразвиты или отсутствуют; на промежности одно воронкообразное отверстие, в которое открываются уретра и влагалище; 3) увеличенный клитор напоминает хорошо развитый гипоспадический половой член с выраженной головкой и крайней плотью, согнутой вниз в виде крючка; малые половые губы отсутствуют, большие — недоразвиты, напоминают раздвоенную мошонку; на промежности общее отверстие мочевого синуса, образованное уретрой и влагалищем; 4) увеличенный клитор имеет строение нормального полового члена, прони-

зан уретрой, открывающейся на его головке; большие половые губы сращены и напоминают мошонку, в которой отсутствуют яички; внутренние половые органы при врожденном адреногенитальном синдроме развиты нормально, но в дальнейшем, под влиянием избыточных мужских половых гормонов, отстают от общего развития и претерпевают выраженные атрофические изменения.

При определении сроков пластических операций на наружных половых органах мы придерживались принципа, что лечение детей должно быть закончено в дошкольном возрасте, что дает им возможность чувствовать себя полноценными членами детского коллектива. Ребенок отчетливо начинает считать себя принадлежащим к мужскому или женскому полу в возрасте около 2 лет. Общение в детском коллективе ведет к тому, что ребенок в этом возрасте узнает о различии половых органов у сверстников. Недостаток, который обычно не удается скрыть, становится предметом насмешек со стороны других детей. Для

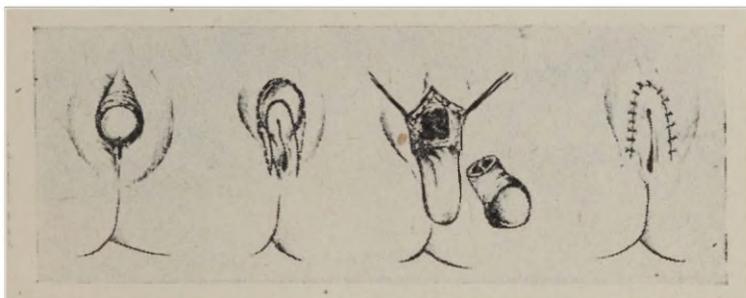


Рис. 1. Схематическое изображение этапов операции при удалении увеличенного клитора.

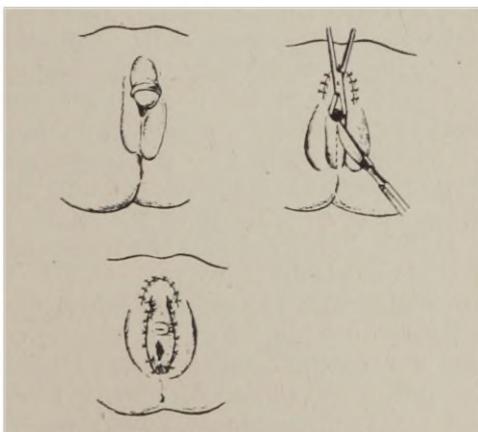


Рис. 2. Удаление увеличенного клитора с рассечением кожной складки закрывающей вход во влагалище.

ограждения ребенка от переживаний мы считаем, что удаление увеличенного клитора следует производить до 2-летнего возраста.

Объем пластических операций по формированию женских половых органов зависит от степени маскулинизации их. Наши клинические наблюдения и произведенные нами 22 операции клиторэктомии позволили выделить, в зависимости от характера выполненных операций, 4 группы больных. Общим для всех групп являлось удаление увеличенного клитора и создание входа во влагалище. Хирургическое вмешательство у больных первой группы ограничивалось удалением увеличенного клитора (рис. 1). У больных второй группы операция дополнялась рассечением кожной складки, закрывающей вход во влагалище (рис. 2). У больных третьей группы операция состояла из 2 эта-



Рис. 3. Удаление увеличенного клитора с созданием входа во влагалище.

пов: 1) удаление увеличенного клитора, 2) пластические операции на влагалище. У этих девочек влагалище и уретра образовывали *sinus urogenitalis* и второй этап операции заключался в разъединении влагалища и уретры, низведении влагалища и создании входа в него (рис. 3). У больных четвертой группы наружные половые органы были сформулированы полностью по мужскому типу. Сложная задача — формирование женских наружных половых органов включает следующие моменты: 1) удаление гипертрофированных кавернозных тел, 2) образование больших половых губ, 3) формирование наружного отверстия уретры и входа во влагалище (рис. 4).

Результаты пластических операций у детей на наружных половых органах во многом зависят от правильно организованного послеоперационного ведения больных. Актуальными вопросами этого периода являются надежное отведение мочи и предупреждение образования послеоперационных гематом. После удаления увеличенного клитора отведение мочи осуществляется по постоянному катетеру, введенному в мочевого пузыря через наружное

отверстие уретры. Необходимо применять катетер, соответствующий диаметру уретры, во избежание выделения мочи помимо катетера. Перед фиксацией катетера обращают внимание на правильность его состояния в мочевом пузыре, о чем свидетельствует свободное выделение мочи; при пустом пузыре проверка производится путем введения жидкости шприцем без давления

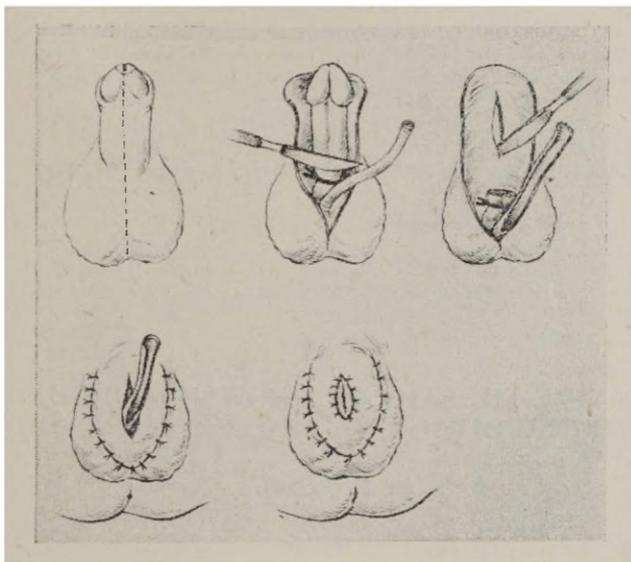


Рис. 4. Формирование наружных женских половых органов у больных с половыми органами по мужскому типу.

на поршень. Характерным для половых органов является обильное кровоснабжение, что обуславливает хорошее заживление операционной раны, но, с другой стороны, может явиться причиной образования послеоперационных гематом, после окончания операции по удалению увеличенного клитора, под лоскут слизистой оболочки вводят резиновый выпускник и накладывают давящую повязку. Повязку снимают на 4—5 день, на 6—7 день из мочевого пузыря удаляют катетер и назначают сидячие ванны из слабого раствора марганцевокислого калия (1 : 5000) до отпадения кетгутовых швов. После ванны рану присыпают порошком иодоформа. При благополучном послеоперационном течении ребенок выписывается на 8—10 день.

Опыт лечения больных с врожденным адреногенитальным синдромом убеждает нас в необходимости тщательного соблюдения всех деталей операционной техники и правил послеоперационного ведения, ибо отступления от них могут быть причиной нежелательных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верешинский А. В. XV съезд Российских хирургов, 1928, 335—338.
2. Круглова М. Г. *Вопр. эндокринолог.*, 1932, 29—32.
3. Хабин Н. Б. *Пробл. эндокринолог. и гормонотерапии*, 1952, 2, 5, 72—82.
4. Broster, R. L. *Brit. Med. J.*, 1953, 4894, 1288—1291.
5. Smith, E. K. *Am. J. Obst. a. Gynec.* 1956, 72, 2, 404—405.
6. Decourt, L. *Urologia Internationalis*, 1957, 4, 6, 367—372.
7. Раскин А. М. *Пробл. эндокринолог. и гормонотерапии*, 1963, 9, 1, 69—74.
8. Касаткина Э. П. *Педиатрия*, 1963, 8, 23—33.
9. Wilkins, L. *The Diagn. et Treatment of Endocr. Disorders in Childhood and Adolescence*. Springhild-Illinois, 1950.
10. Rusell, A. *Recent Advances in Pediatrics*. London 1954.
11. Тумилович Л. Г. *Сов. мед.*, 1961, 5, 22—28.
12. Далецкий С. Я., Рейно У. А. *Вест. хир. им. И. И. Грекова*, 1963, 2, 88—98.
13. Bongiovanni, M. A. *J. Clinic. Endocr. a. Metab.*, 1954, 14, 4, 409—422.
14. Рейно У. А. *Определение и коррекция пола у детей с аномалиями наружных и внутренних половых органов*, автореф. канд. дисс., М., 1965.

ON OPERATIVE THERAPY OF GIRLS' EXTERNAL GENITALS WITH CONGENITAL ADRENOGENITAL SYNDROME

U. Reino

Summary

Based on the observations of 28. patients with congenital adrenogenital syndromes the structure of girls external genitals is described. Clinical observations and 22 operations performed (clitorectomies) make it possible to divide these patients into four groups depending on the character of operations. The removal of the clitoris and the establishment of an entrance into the vagina are general features of all the operation groups. The extent of plastic operations to form external female genitals depends on the degree of masculinisation of the external genitals. Fixing dates for plastic operations we follow the principle that the treatment of children should be over in the pre-school age. The results of plastic operations of children's external genitals depends on the proper organisation of the patients' post-operative behaviour. The safe abduction of urine and prevention of post-operative hematomatic formations are the most urgent problems of this period.

ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ ПРИ УРЕМИИ И ПОСЛЕ ГЕМОДИАЛИЗА

Х. Тихане, Т. Раллман

Кафедра факультетской хирургии ТГУ

Кисотно-щелочное равновесие является в организме наиболее выразительной константой внутренней среды. Это доказывает и тем, что изменения рН происходят в очень узких пределах — 7,35 и 7,45.

В процессе обмена веществ в организме образуются продукты, имеющие тенденцию к созданию ацидоза. Отсюда наличие ряда механизмов, целью которых является борьба с ацидозом, а также выделение кислых продуктов.

Речь идет о буферных системах (бикарбонаты, фосфаты, гемоглобин) и системах выделения кислых продуктов из организма — легких, почках.

Реакция крови (рН) отображает систему каждого из содержащихся в крови буферов (Уравнения Henderson—Hasselbach)

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{A}}{\text{HA}}$$

(А — анионы; HA — кислота).

В организме имеются две основные причины расстройств кислотно-щелочного равновесия [1—3].

1. Изменения в легких (газовый ацидоз и алкалоз), когда в результате расстройств вентиляции может иметь место:

а) накопление в организме двуокиси углерода (массивный эксудативный плеврит, эмфизема, снижение вентиляции);

б) чрезмерное удаление двуокиси углерода легкими в результате ускоренного и углубленного дыхания.

2. Изменения вне легких, зависящие от расстройства обмена веществ, поражения почек, расстройств желудочно-кишечного тракта (метаболический ацидоз и алкалоз)

Существенную роль в компенсации расстройств кислотно-щелочного равновесия играют также почки и поэтому поражения этого органа приводят к ретенции кислотных радикалов и к метаболическому ацидозу [4, 5].

При почечной недостаточности в организме развиваются грубые нарушения кислотно-щелочного равновесия, для качественной и количественной оценки которых в артериальной или капиллярной крови определяется ряд показателей:

pH — негативный логаритм концентрации свободных водородных ионов (в мол/л)

pCO₂ — парциальное напряжение углекислоты в крови при 38° С, полученной в анаэробных условиях (mmHg)

BE — избыток или дефицит оснований; непосредственно выражает количество основания или кислоты в мэкв, добавленного на литр крови, если нормальные средние данные условно принимаются за нуль ($0 \pm 3,0$ мэкв/л крови)

SB — стандартные бикарбонаты, т. е. содержание бикарбоната в плазме в мэкв/л, в условиях, когда цельная кровь полностью насыщена кислородом (100%) и уравновешена с углекислотой при парциальном давлении CO₂, равном 40 мм рт. ст., температуре 38° С.

BB — буферные основания — количество, выражающее излишек связанных кислот и оснований в крови. Оно представляет собой сумму буферных ионов, главным образом белкового, бикарбонатного и гемоглобинного буферов, выражаемую непосредственно в мэкв/л, т. е. субстанции, которые могут связывать свободные активные водородные ионы. Эта величина независима от парциального давления CO₂ в крови, но связана с содержанием гемоглобина.

Обычно вышеперечисленные данные определяются в артериальной крови, но можно использовать и капиллярную кровь, причем последний метод значительно удобнее при проведении повторных исследований.

Для получения нормальных данных капиллярную кровь брали у 10 здоровых лиц из гиперизированного пальца руки или из уха в гепарализованные стеклянные капилляры, в которых и проводили определения вышеупомянутых данных при помощи аппарата микро-Аструпа (табл. 1)

Таблица 1

	Собственные данные * (капиллярная кровь)	Литературные данные (артериальная кровь)
pH	7,36— 7,41	7,35—7,42
pCO ₂	34,2 — 44,0	35—45 мм
BE	—2,7 — +2,7	—2,3—+2,3 мэкв/с
BB	39,0 — 50,0	40 ($\pm 0,36$)—54 мэкв/
SB	19,5 — 23,0	19—24 мэкв/л

* Все вышеуказанные параметры определены в биохимической лаборатории кафедры госпитальной хирургии ТГУ

Как видно из приведенной таблицы, данные, полученные при использовании капиллярной крови, не отличаются от литературных данных, полученных на артериальной крови.

Целью данной работы была оценка изменений кислотно-щелочного равновесия при тяжелой уремии, до и после 6-часового экстракорпорального гемодиализа.

У исследованных 20 больных острой или хронической недостаточностью почек остаточный азот из средних данных составлял 240, а креатинин — 7,6 мг%, которые после однократного 6-часового гемодиализа снизились соответственно до 109,4 и 5,6 мг%.

Сдвиги кислотно-щелочного равновесия до и после диализа приведены в табл. 2. Причем все показатели были определены примерно через 14 часов после окончания гемодиализа, т. е. на следующее утро.

Таблица 2

	Перед диализом	После диализа Р
pH	7,321 ± 0,01	7,350 ± 0,01
pCO ₂	24,4 ± 1,60	32,1 ± 1,40 (мм Hg)
BE	-11,9 ± 1,00	-6,9 ± 0,90 (мэкв/л)
BB	33,4 ± 1,00	38,5 ± 1,30 (мэкв/л)
	14,9 ± 0,70	18,1 ± 0,80 (мэкв/л)

Как видно из табл. 2, при тяжелой уремии с декомпенсированным метаболическим ацидозом после 6-часового гемодиализа только pH крови поднялась до нормы (7,35 ± 0,01). Остальные параметры кислотно-щелочного равновесия не достигли границ нормы. При этом наибольшие сдвиги отмечены в дефиците оснований (BE), повышавшихся примерно на 50%, т. е. в том же масштабе, как уменьшалась концентрация остаточного азота в крови.

По данным Н. Sartorius [3], во время гемодиализа все показатели кислотно-щелочного равновесия имеют тенденцию к нормализации и через 6 часов обычно находятся в пределах нормы. Из табл. 2 видно, что через 14 часов после окончания гемодиализа в кислотно-щелочном равновесии имеются значительные сдвиги. По-видимому, большое значение при этом имеет восстановление равновесия концентрации кислых радикалов между кровью и тканями, которое во время гемодиализа нарушается вследствие удаления (прежде всего из крови) кислотных радикалов.

После нескольких гемодиализов все данные нормализовались, в единичных случаях возникал даже умеренный алкалоз.

В табл. 3 приведены данные исследования больной (женщина, 39 лет) с острой почечной недостаточностью после трех гемодиализов с интервалами примерно в 3 дня.

У больной было отмечено одновременное улучшение функций почек и повышение диуреза. Через 1,5 месяца после III гемодиализа пациентка выписалась из больницы в хорошем состоянии. В течение последующих 6 месяцев она находилась в хорошем состоянии, работала; все показатели крови и мочи в норме.

Таблица 3

Параметры	I диализ		II диализ		III диализ	
	до	после	до	после	до	после
pH	7,365	7,367	7,353	7,437	7,440	7,502
pCO ₂ (мм)	19,9	35,0	31,6	30,8	32,2	34,5
BE (мэкв/л)	-12,0	-4,7	-7,2	-2,6	-2,0	+3,7
BB (мэкв/л)	36,0	41,3	37,7	43,4	41,4	48,5
(мэкв/л)	15,5	20,5	18,3	21,9	22,2	27,0
Остаточный азот (мг%)	310	170	188	75	145	77

В имевшем место летальном случае при хронической уремии с выраженным сморщиванием почек в крови, взятой непосредственно до смерти, зарегистрированы следующие сдвиги кислотно-щелочного равновесия: pH — 7,027; pCO₂ — 19,2; показатель избытка оснований упал до — 22, а стандартный бикарбонат до 7,3 мэкв/л.

Выводы

Экстракорпоральный гемодиализ является подходящим лечебным методом корригирования кислотно-щелочного равновесия при уремии.

Однократный 6-часовой гемодиализ не всегда полностью ликвидирует имеющиеся в кислотно-щелочном равновесии отклонения и только после 2—3-кратных гемодиализов при одновременном улучшении работы почек все параметры нормализуются.

Наиболее тесная связь вышеуказанных показателей с азотемией особенно четко выявляется при определении остаточного азота и избытка оснований, так как средние показатели их в обоих случаях снижались на 50%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ошацки Х. Патофизиология хирургических заболеваний, Варшава, 1967.
2. Амбурже Ж., Рише Г., Кросние Ж., Функ-Бретано Ж. Л. Почечная недостаточность, М., 1965 (пер. с франц.).
3. Thiele, W., Anders, G. Diagnose und Differentialdiagnose der Störungen des Säuren/Basen-Gleichgewichts Zschr. inn. Med., 1966, 21, 17, 517—525.
4. Brod, J. Die Nieren, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1964.
5. Sartorius, Klinik und Therapie des Wasser- und Elektrolythaushaltes für die Praxis, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1964.

DIE VERÄNDERUNGEN DES SÄURE-BASEN- GLEICHGEWICHTS BEI URÄMIE UND NACH DER HÄMODIALYSE

H. Tihane, T. Rallmann

Zusammenfassung

Bei 20 Patienten mit einer akuten Niereninsuffizienz oder einer Exazerbation eines chronischen Nierenleidens hat man den Status des Säure-Basen-Zustandes mit dem sog. Mikro-Astrup-Apparat vor und nach der 6stündigen Hämodialyse bestimmt.

Vor der Hämodialyse war die mittlere Rest-Stickstoff-Konzentration 240 mg%; pH — 7,321 \mp 0,01; pCO₂ — 24,4 \mp 1,00 mmHg; BE — 11,0 \mp 1,00 Mekv/L; BB — 33,4 \mp 1,00 Mekv/L; SB — 14,9 \mp 0,70 Mekv/L. 14 Stunden nach der Beendigung der Hämodialyse hatte der Säure-Basen-Status die folgenden Werte: pH — 7,350 \mp 0,01; pCO₂ — 32,1 \mp 1,40 mm Hg; BE — 6,0 \mp 0,90 Mekv/L; BB — 38,5 \mp 1,30 Mekv/L; SB — 18,1 \mp 0,8 Mekv/L. Damit haben wir nach der Dialyse noch eine deutliche metabolische Azidose gefunden.

Nach mehrmaligen Hämodialysen mit der gleichzeitigen Verminderung der Pest-N Werte und der Verbesserung der Nierenfunktion normalisierte sich der Säure-Basen-Zustand völlig und in einzelnen Fällen bildete sich eine geringe metabolische Alkalose.

О МЕХАНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СТЕНОКАРДИИ ПРИ СИГАРЕТНОЙ ПРОБЕ

К. Валгма

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГУ

Курение, в особенности курение сигарет, по статистическим, клиническим и экспериментальным данным играет большую роль в патогенезе ишемической болезни сердца. При сигаретной пробе у больных ишемической болезнью сердца наблюдаются более значительные изменения в жировом обмене веществ и деятельности сердечно-сосудистой и симпатoadреналовой систем, чем у здоровых [1—4].

Целью настоящей работы является изучение кинетики сердца у больных стенокардией и у здоровых при курении сигарет, применяя при этом разработанную К. Ряго методику стернокостальной виброкардиографии с проводимой параллельно электро- и фонокардиографией [5—8].

Было изучено 11 клинически здоровых человек и 24 больных с синдромом стенокардии, находившихся на лечении в терапевтическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы. Возраст здоровых был — 21—36 лет, возраст больных — 45—66 лет. У большинства больных стенокардией был установлен коронарный кардиосклероз и у четырех — сердечно-сосудистая недостаточность I степени. У всех обследованных была произведена параллельная регистрация электрокардиограммы во II отведении, фонокардиограммы и стернокостальной виброкардиограммы с помощью ФЭКП-2 до и непосредственно после того, как больной выкуривал в течение 10 мин две сигареты.

У здоровых обследованных после курения наблюдалось увеличение амплитуды зубцов, соответствующих фазе быстрого изгнания и тенденция к уменьшению амплитуды зубцов, соответствующих фазе медленного изгнания и фазе изометрического расслабления желудочков. Максимальная амплитуда сердечных колебаний существенно не изменялась.

У больных со стенокардией после сигаретной пробы можно

было отметить тенденцию к уменьшению амплитуды отрезков, соответствующих фазе быстрого изгнания, статистически достоверное уменьшение амплитуды отрезка фазы медленного изгнания и увеличение амплитуды отрезка фазы быстрого накопления. Амплитуда максимального колебания значительно увеличивалась.

В фазовой структуре цикла сердечной деятельности после выкуривания сигарет произошел целый ряд сдвигов.

У здоровых укорачивалась фаза медленного изгнания и фаза изгнания в целом, фаза медленного наполнения и фаза наполнения в целом, диастола и сердечный цикл. Протодиастола и фаза изометрического расслабления желудочков становились длиннее. Коэффициенты Блумберга и Карпмана уменьшались.

У больных ишемической болезнью сердца укорачивались фазы формирования желудочков, повышения давления, нарастания напряжения, фазы изгнания в целом, механическая и электромеханическая систолы, фазы медленного наполнения и наполнения в целом, а также диастола. Фаза быстрого наполнения удлинялась. Коэффициенты Блумбергера и Карпмана увеличивались.

При корригировании изменения продолжительности фаз, зависящего от частоты сокращений сердца, с помощью формул В. Л. Карпмана выяснилось, что курение сигарет вызывает у здоровых относительное удлинение механической систолы, а у больных стенокардией — укорочение ее. Укорочение фазы медленного наполнения и диастолы после выкуривания сигарет зависело, как у здоровых, так и у больных от увеличения частоты сердечных сокращений.

Резюмируя, следует отметить, что при сигаретной пробе наблюдались различия в кардиокинетике здоровых и больных с синдромом стенокардии.

Особенно это проявлялось в фазе нарастания напряжения, в фазах быстрого изгнания и быстрого наполнения.

У больных со стенокардией наблюдалось заметное укорочение фаз формирования желудочков, повышения давления и нарастания напряжения в желудочках, (у здоровых эти фазы не изменялись) Фаза быстрого изгнания становилась менее активной (а у здоровых становилась активнее), фаза быстрого наполнения удлинялась и становилась активнее (у здоровых существенных изменений этой фазы не происходило) Фазы медленного изгнания и медленного наполнения, а также диастола укорачивались более или менее одинаково. Аналогично укорачивался также и сердечный цикл. Коэффициенты Блумбергера и Карпмана после сигаретной пробы у здоровых уменьшались, а у больных со стенокардией увеличивались. Причиной вышеизложенных изменений в кардиокинетике, по-видимому, является стимулирующая симпатoadrenalовой системы никотином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bronte-Stewart, B. British Medical Journal 1961, 11, 379.
2. Pentecost, B., Shillingford, J. British Heart Journal 1964, 26, 3, 422.
3. Raab, W. Diseases of Chest, 1964, 46, 2, 150.
4. Roth, G. M., Shick, R. M. Circulation, 1958, 17, 3, 443.
5. Ряго К. Г. Уч. зап. ТГУ, 134. Тр. по мед., V, 1963, стр. 74.
6. Ряго К. Г., Ридала Р Уч. зап. ТГУ, 134. Тр. по мед., V, 1963, стр. 80.
7. Ряго К. Г., Ридала Р Уч. зап. ТГУ, 143. Тр. по мед., VIII, 1963, стр. 9.
8. Ряго К. Г., Ридала Р Тез. докл. III съезда терапевтов ЭССР Таллин, 1964, стр. 74.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES MECHANOKARDIOGRAMMS BEI HERZGESUNDEN PERSONEN UND BEI KRANKEN MIT ANGINA PECTORIS

K. Valgma

Zusammenfassung

An 11 herzgesunden Personen und an 24 Kranken mit Angina pectoris wurde die Registrierung des Elektrokardiogramms, des Phonokardiogramms und des sternokostalen Vibrokardiogramms — vor und nach dem Rauchen von zwei Zigaretten durchgeführt. Nach dem Zigarettenrauchen konnte man unterschiedliche Verschiebungen in den kinetischen Erscheinungen der Herztätigkeit bei gesunden Personen und bei Kranken mit Angina pectoris feststellen.

О МЕХАНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

К. Валгма

Реферат

Метод применения физической нагрузки в электрокардиографической диагностике ишемической болезни сердца является широко распространенным. Относительно мало данных имеется в литературе о применении физической нагрузки при механокардиографических исследованиях.

В настоящей работе мы использовали разработанный К. Ряго метод, заключающийся в регистрации низкочастотных кардиогенных колебаний на передней стенке грудной клетки при помощи специального датчика.

Было изучено 20 клинически здоровых человек и 35 больных стенокардией в возрасте от 22 до 60 лет. У всех исследуемых была произведена регистрация виброкардиограммы, среднечастотной фонокардиограммы и ЭКГ во втором отведении до и непосредственно после физической нагрузки по Мастеру. У здоровых обследованных после физической нагрузки наблюдалось некоторое уменьшение активности систолы предсердий и повышение активности фазы быстрого изгнания. В фазовой структуре цикла сердечной деятельности можно было отметить тенденцию к укорочению фазы нарастания напряжения в желудочках и статистически достоверное укорочение диастолы. Коэффициенты Блумбергера и Карпмана несколько увеличивались.

У больных со стенокардией после физической нагрузки наблюдалось умеренное понижение активности формирования желудочков и повышения давления в желудочках. Активность быстрого изгнания увеличивалась как и в контрольной группе, а активность медленного изгнания увеличивалась больше чем у здоровых лиц.

В фазовой структуре цикла сердечной деятельности произошли следующие сдвиги: статистически достоверное укорочение

фазы повышения давления и диастолы коэффициенты Блумбер- - - -
гера и Карлмана увеличивались аналогично здоровым.

Для выяснения диагностического значения физической на-
грузки у больных с коронарной недостаточностью нужны допол- - -
нительные механокардиографические исследования.

К ИЗУЧЕНИЮ ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Ю. П. Ксенофонов

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии ТГУ, кафедра госпитальной терапии I Ленинградского мединститута, Ленинградский научно-исследовательский институт гематологии

Изучение противотканевого иммунитета у больных воспалительными заболеваниями легких уже имеет свою историю. В 1933 г. Ö. Fischer [1] получил положительную реакцию связывания комплемента при смешивании сыворотки крови больных туберкулезом с экстрактом из легких человека, пораженных туберкулезным процессом. В 1934 г. А. Зюкова, М. Линчевская и С. Коцюбинский [2] обнаружили преципитацию при совмещении аналогичной сыворотки и порошка, приготовленного из легких больного туберкулезом. Антипульмональные антитела при легочном туберкулезе (в клинике и эксперименте) исследовались в работах R. Burrell, M. Rheins [3—5], A. R. Hennes [6] с сотр. А. И. Борохов [7 8] обнаружил антилегочные антитела в сыворотке крови больных хронической неспецифической пневмонией. V Wagner с сотр. нашел антилегочные антитела в сыворотке больных хроническим бронхитом [9].

Противолегочные антитела в сыворотке больных острой пневмонией начали изучаться сравнительно недавно. В отечественной литературе по этому вопросу имеются работы [10—12].

В ранее опубликованных нами сообщениях [13—16] мы приводили свои данные об иммунопатологических процессах у больных бронхиальной астмой, острой и хронической пневмонией. Предлагаемая статья посвящена одному из разделов той же, частично опубликованной работы.

Методика

Иммуносерологическое обследование проведено нами у 22 больных хронической пневмонией. Возраст больных — от 23 до 75 лет. Женщин 6, мужчин 16. У 10 человек хроническая пнев-

мония не сопровождалась грубыми деструктивными изменениями легких, у 9 человек была хроническая пневмония с бронхоэктазами, у 3 человек — хроническая абсцедирующая пневмония. 19 пациентов обследовались нами в период обострения хронической пневмонии и стихания обострения, 3 — во время ремиссии.

Примерно половина больных во время ремиссии хронической пневмонии чувствовали себя практически здоровыми; у других сохранялись постоянный кашель, одышка. Обострение хронической пневмонии протекало с различной клинической картиной: как обострение «хронического бронхита» или как повторные бронхопневмонии с затяжным течением — до 4—6 недель. У больных хронической абсцедирующей пневмонией во время обострения наблюдалось значительное повышение температуры, отхождение большого количества гнойной мокроты с дурным запахом, резкое ухудшение состояния.

Объективные данные соответствовали стадии развития заболевания. У 17 человек определялись симптомы эмфиземы легких. При рентгенологическом обследовании у пациентов определялись изменения в легких, характерные для данного заболевания. Явления легочной или легочно-сердечной недостаточности 1—2 степени отмечены у 10 больных.

Параллельно с группой больных хронической пневмонией были обследованы 10 больных острой пневмонией. Возраст этих больных — от 25 до 71 года. Семь человек из них болели острой очаговой пневмонией. Три человека — крупозной пневмонией. Клиника острых пневмоний была обычной.

Антитканевые антитела сыворотки крови определялись по методике Штеффена в нашей модификации [17] с антигенами легких — «шоковый орган» — и антигенами печени — «контрольный орган». У некоторых больных в качестве «контрольного органа» — помимо антигенов печени — использовались антигены селезенки, почек, головного мозга и эритроциты. Одна ступень поглощения антиглобулиновой сыворотки (АГС) в реакции Штеффена нами не учитывалась.

Результаты

Антилегочные антитела в период обострения хронической пневмонии были обнаружены у 18 из 19 больных (3 человека обследовались во время ремиссии). Антилегочные антитела обнаружены у 7 из 8 больных хронической пневмонией без грубых морфологических изменений в легких в титре, равном 2—3 ступеням поглощения АГС, и у 11 больных хронической пневмонией с бронхоэктазами или хронической абсцедирующей пневмонией в титре, равном 2—4 ступеням поглощения АГС (табл. 1).

У большинства больных определение антитканевых антител проводилось повторно, в том числе у 11 — в начале клинической

Таблица 1

Высота титра антилегочных антител у больных хронической пневмонией в фазе обострения

Титр аутоантител	Хроническая пневмония		Всего
	без грубых морфологических изменений	с бронхоэктазами или абсцедирующая	
4 степени	—	3	3
3 степени	3	5	8
2 степени	4	3	7
нет антител	1	—	1
Всего	8	11	19

ремиссии. У 7 из 11 больных в начале ремиссии антилегочные антитела перестали определяться, у 4 — определялись. Из последних 4 больных у 1 пациента была хроническая пневмония с бронхоэктазами, а у 3 — хроническая пневмония без грубых морфологических изменений в легких.

Антитела к печени в период обострения хронической пневмонии были обнаружены у 13 больных, в том числе у 5 из 10 больных хронической пневмонией без грубых морфологических изменений в легких в титре, равном 2 ступеням поглощения АГС, и у 8 из 11 больных хронической пневмонией с бронхоэктазами или хронической абсцедирующей пневмонией в титре, равном 2—4 ступеням поглощения АГС (табл. 2).

Таблица 2

Высота титра антител к печени у больных хронической пневмонией в фазе обострения

Титр аутоантител	Хроническая пневмония		Всего
	без грубых морфологических изменений	с бронхоэктазами или абсцедирующая	
4 степени	—	1	1
3 степени	—	2	2
2 степени	5	5	10
нет антител	3	3	6
Всего	8	11	19

В начале ремиссии антитела к печени были обнаружены у 4 больных, в том числе у 2 больных хронической пневмонией без грубых морфологических изменений в легких.

Титр антител к селезенке был равен титру антител к печени. Антитела к почкам, головному мозгу и эритроцитам найдены не были.

Эозинофилия крови обнаружена у 6 больных.

У больных острой очаговой и крупозной пневмонией антилегочные антитела также были найдены. У больных острой очаговой пневмонией антилегочные антитела определялись с первых дней заболевания. Титр их был равен 2 ступеням поглощения АГС. Антитела к другим тканям не были обнаружены. После разрешения пневмонии антилегочные антитела из сыворотки крови исчезали.

У больных крупозной пневмонией антилегочные антитела начинали определяться с первых дней заболевания. Титр их достигал максимума — 4—5 ступеней поглощения АГС — в период разрешения пневмонии. В период разрешения в сыворотке крови определялись также антитела к печени и селезенке. После разрешения пневмонии титр аутоантител падал.

У некоторых больных старше 50 лет с вялым течением пневмонии динамика титра аутоантител имела свои особенности. Антитканевые антитела в сыворотке крови появлялись позже, чем у лиц среднего возраста. У пожилых больных хронической пневмонией продукция антитканевых антител была менее интенсивной. В группе здоровых людей — 10 человек — аутоантитела в сыворотке крови не обнаружены.

Обсуждение

На основании изложенного можно сделать вывод, что у больных острой и хронической пневмонией динамика титра антилегочных антител отражает характер и течение воспалительного процесса. В сыворотке крови больных пневмонией среднего возраста антилегочные антитела появляются в первые дни заболевания. После разрешения, стихания пневмонии титр антилегочных антител падает.

У больных острой очаговой пневмонией с незначительным по площади поражением легочной ткани антилегочные антитела продуцируются в минимальном титре — 2 степени поглощения АГС, у больных крупозной пневмонией — типичным гиперергическим заболеванием — антилегочные антитела продуцируются в высоком титре. Среди больных хронической пневмонией необходимо выделить две подгруппы: 1) больных хронической пневмонией без грубых морфологических изменений в легочной ткани и 2) больных хронической пневмонией с бронхоэктазами или хронической абсцедирующей пневмонией. Для первой подгруппы характерна менее интенсивная продукция антилегочных антител в период обострения заболевания, после стихания пневмонии в

сыворотке крови некоторых больных продолжают определяться антилегочные антитела. Для второй подгруппы характерен высокий титр антилегочных антител во время обострения пневмонии и более быстрое исчезновение антител из сыворотки крови после стихания заболевания. Возможно, что измененная легочная ткань у больных второй подгруппы энергичнее связывает аутоантитела. В пользу этого предположения говорят известные факты: у больных бронхоэктатической болезнью и абсцедирующей пневмонией часто развивается амилоидоз внутренних органов — по мнению некоторых иммунологов амилоид представляет собой комплекс «антиген-антитело». Эозинофилия крови, как свидетель сенсibilизации, чаще обнаруживалась у больных второй подгруппы.

У значительной группы больных хронической пневмонией и больных крупозной пневмонией в сыворотке крови найдены антитела к печени и селезенке. На наш взгляд, появление названных антител связано со вторичным поражением этих органов у больных пневмонией, со вторичным вовлечением в иммунный процесс органов, богатых ретикуло-эндотелиальными клетками. Подтверждением этой точки зрения могут служить следующие наблюдения: а) антитела к печени и селезенке обычно появляются в сыворотке крови несколько позже, чем антилегочные антитела, б) антитела к печени и селезенке, как правило, определяются в сыворотке крови больных с высоким титром антилегочных антител, в) более высокий титр антител к печени и селезенке наблюдается у больных хронической пневмонией с грубыми деструктивными изменениями легочной ткани (bronхоэктазии, хронический абсцесс), т. е. там, где хронический инфекционный процесс течет тяжелее.

Аутоиммунные процессы у стариков с вяло текущей пневмонией имели свои особенности: угнетение иммунной реактивности отражалось и в аутоиммунных показателях [18].

ЛИТЕРАТУРА

1. Fischer, O. Цит. по [5].
2. Зюкова А., Линчевская М., Коцюбинский С. Журн. «Борьба с туберкулезом», 1934, 9—10, 64.
3. Burrell, R. G., Rheins M. S., Amer. rev. tuberc., 1958, 78, 2, 259.
4. Rheins, M. S., Burrell, R. G. Amer. rev. resp. dis., 1960, 81, 2, 213.
5. Burrell, R. G. Amer. rev. resp. dis., 1963, 87, 3, 389.
6. Hennes, A. R., Moore, M. Z., Carpenter, J. F., Hammersten, J. F. Amer. rev. resp. dis., 1961, 83, 3, 354.
7. Борохов А. И. Клиника хронического неспецифического воспалительно-склеротического процесса в легких, Смоленск, 1962.
8. Борохов А. И. Вестн. АМН, 1965, 7, 36.
9. Wagner, V., Tomšikova, A., Maly, V., Nováckova, D., — Vnit. Lek., 1962, 11, 1148.
10. Борохов А. И. Мат. XXIV научн. конф. Смоленского мед. ин-та, Смоленск, 1966, 34.

11. Сазыкова А. В. Мат. XXIV научн. конф. Смоленского мед. ин-та, Смоленск, 1966, 293—295.
12. Чирейкин Л. В. Тер. архив, 1966, 11, 68.
13. Ксенофонтов Ю. П. Мат. Всесоюзн. конф. «Аллергия и аутоаллергия», Баку, 1963, 118.
14. Ксенофонтов Ю. П. Автореф. канд. дисс., Л., 1965.
15. Ксенофонтов Ю. П. Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 217.
16. Ксенофонтов Ю. П. Уч. зап. ТГУ, 1965, 179, 77.
17. Ксенофонтов Ю. П. Уч. зап. ТГУ, 1965, 179, 81.
18. Ксенофонтов Ю. П. Пробл. гериатрии в клинике внутренних болезней, Киев, 1965, 288.

ON THE STUDY OF THE IMMUNOPATHOLOGICAL MECHANISMS OF ACUTE AND CHRONICAL INFLAMMATION DISEASES OF THE LUNGS

J. P. Ksenofontov

Summary

The author investigated 22 patients with chronic pneumonia and 10 patients with acute focal or membranous pneumonia by Steffen's method in his own modification. Antipulmonary antibodies appeared in the serum of all the patients soon after the beginning of the inflammatory process in the lungs. Titre of the antibodies began to fall after the clinical reduction of the inflammation. Autoimmunity processes were changed distinctly by patients with acute focal pneumonia, patients with membranous pneumonia, patients with chronic pneumonia without great destructive change in the lungs, patients with chronic pneumonia with bronchiectasis.

СОПОСТАВЛЕНИЕ АУТОИММУННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И РЕЗУЛЬТАТОВ ПРОБЫ НА С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК

Ю. П. Ксенофонтов

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии ТГУ,
кафедра госпитальной терапии I Ленинградского мединститута,
Ленинградский научно-исследовательский институт гематологии

Механизмы образования аутоантител и условия появления в сыворотке крови больных С-реактивного белка имеют некоторое сходство. С-реактивный белок (Срб) появляется в сыворотке крови при различных патологических процессах, сопровождающихся воспалением или некрозом тканей. С другой стороны, обязательным условием образования аутоантител является денатурализация белков собственного организма, не обладавших аутоантигенными свойствами. По мнению некоторых исследователей, антитела попадают в кровь при разрушении антителосодержащих клеток [1]. Wood [2, 3] считает, что С-реактивный белок является необходимым звеном в образовании антител-проантителом. Хотя концепция Вуда не получила общего признания [4], зависимость между интенсивностью образования белка острой фазы (Срб) и, в последующем, высотой титра антител наблюдалась. Изучение зависимости между аутоиммунными показателями и показателями пробы на С-реактивный белок представляет несомненный интерес.

При изучении аутоиммунных показателей у больных бронхиальной астмой, острой и хронической пневмонией [5, 6] у некоторых больных параллельно проводились определение аутоантител сыворотки крови и проба на С-реактивный белок. Аутоантитела определялись по модифицированной методике Штеффена [5, 6]. Для определения С-реактивного белка использовалась реакция преципитации в капилляре по методу Андерсона—Маккарти в модификации П. М. Пашинина [7]. Кровь для определения аутоантител и проведения пробы на С-реактивный белок бралась из вены одновременно.

Обследовано 20 больных, в том числе 17 больных бронхиальной астмой и 3 больных пневмонией. У 10 больных бронхиальной

астмой во время обследования наблюдались клинические признаки обострения инфекционного процесса в органах дыхания, приступы бронхиальной астмы были частыми, в сыворотке крови определялись антилегочные антитела в титре, равном 2—3 ступеням поглощения антиглобулиновой сыворотки. Положительная проба на С-реактивный белок получена у 7 больных из 10, у одного больного — слабо положительная, у двух — отрицательная. У 7 других больных бронхиальной астмой клинических признаков активности инфекционного процесса не наблюдалось, приступы бронхиальной астмы были редкими, антилегочные антитела определялись у двух больных. Положительная проба на С-реактивный белок получена у этих двух больных, у пяти больных результат пробы был отрицательным. У больных пневмонией результат пробы на С-реактивный белок зависел от степени активности воспалительного процесса.

Таким образом, в обследованных нами группах больных наблюдался определенный параллелизм между аутоиммунными показателями и результатами пробы на С-реактивный белок. По нашему мнению, сходство общих результатов в группах объяснялось тем, что они отражали разные стороны одного и того же процесса — воспалительного процесса в легких: проба на С-реактивный белок свидетельствовала об интенсивности деструктивных процессов, а аутоиммунные показатели — об интенсивности образования антитканевых антител. В связи с этим становится понятным, почему названные показатели довольно резко отличались у отдельных лиц. Так, среди больных бронхиальной астмой отчетливо положительная проба на С-реактивный белок (++) и (+++) наблюдалась у шести больных с титром антилегочных антител, равным 2—3 ступеням поглощения антиглобулиновой сыворотки, и у двух пациентов, у которых аутоантитела не были найдены. Отрицательный результат пробы на С-реактивный белок получен у четырех пациентов с титром антилегочных антител, равном 2—4 ступеням поглощения антиглобулиновой сыворотки, и у трех больных, у которых аутоантитела не были найдены.

Параллелизма между аутоиммунными показателями и результатами пробы на С-реактивный белок у отдельных лиц мы не нашли. Несмотря на это, изучение взаимозависимости названных показателей нам кажется перспективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грабар П. В кн.: Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител, под ред. Мишера и Форлендера, Медгиз 1963.
2. Wood, H. F. J. Exp. Med., 1953, 98, 4, 311.
3. Wood, H. F., Montella, J. J. Exp. Med., 1957, 106, 2, 315.
4. Петров Р. В., Кабаков Е. Н. Клин. мед., 1959, 5, 28.
5. Ксенофонтов Ю. П. Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 217.
6. Ксенофонтов Ю. П. Автореф. канд. дисс., Л., 1965.
7. Пашинин П. М. Автореф. канд. дисс., Л., 1962.

COMPARISON OF AUTOIMMUNITY AND C-R.P. TESTS

J. P. Ksenofontov

Summary

There was no direct parallelism between the autoimmunity test and C-r.p. test performed in 20 patients with bronchial asthma and chronic pneumonia.

ANGIINI JA REUMATISMI HAIGESTUMUSEST ENSV PAIDE RAJONIS JA TAPA LINNAS 1960.—1966. a.

E. Kõiv

Teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Viimastel aastatel on reumatismi etioloogias järjest selgemini esile kerkinud streptokokkinfektsiooni arvestavad seisukohad (A. I. Nesterov, J. A. Sigidin [1], G. N. Popova [2], K. A. Kolsch [3] jt.)

Kättesaadava kirjanduse andmeil on reumatismi haigestunuil eelneva streptokokkinfektsiooni esinemise sagedus küllaltki erinev, kõikides 38%—95% [5, 4, 2]. NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia Reumainstituudi uuringute alusel üle 60% [1]. Angiini põdenuid haigestub reumatismi keskmiselt 1%—3,6%. Reuma-haigeil, kes põevad kroonilist tonsilliiti, on täheldatud retsidiivide esinemist 2,5 korda sagedamini ja uute südamerikete formeerumist 3 korda sagedamini [1].

Uha rohkem publitseeritakse andmeid angiinide ja reumatismi sesoonsusest, millel on kliimaatilistest tingimustest sõltuvalt olulisi erinevusi. Uuringute järel selgus, et Leningradis on reumatismi haigestumuse kõrgpunktid detsembri- ja maikuus [6]; Tartus ja Tallinnas septembrist jaanuarikuuni [7]; Leedu NSV-s jaanuari-, veebruari- ja aprillikuus [8]. Angiinide ja külmetushaiguste sagenemine Kingissepa rajoonis ja Hiiumaal on septembri- ja veebruarikuus [9].

Vaatamata sellele, et Eesti NSV territoorium on küllaltki väike, on siin selgelt piiritletavaid kliimaatilisi erinevusi [10]. Õigeaegse profülaktilise ravi tegemiseks on vaja uurida haigestumuse sesoonsust erinevates kliimaatilistes piirkondades.

Käesoleva töö ülesandeks oli määrata angiini ja reumatismi haigestumise sesoonsust reumatismi retsidiivide õigeaegse profülaktika tõhustamise eesmärgil. Uuringud tehti Sise-Kesk-Eesti kliimavaldkonda kuuluvus ENSV Paide rajoonis ja Tapa linnas aastatel 1960—1966.

Andmed angiini haigestumise kohta on saadud rajooni sanitaar-epidemioloogiajaama aruannetest (vorm nr. 85, kusjuures

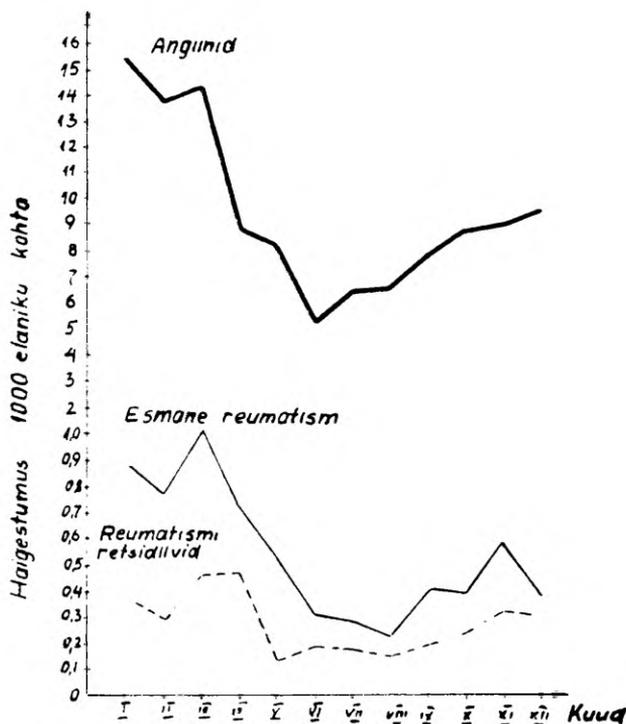
angiinid on arvestatud eraldi). Reumatismi haigestumise ja retsidiivide esinemise kohta täidetakse Paide rajoonis ja Tapa linnas alates 1962. a. meie poolt soovitatud perfokaardid. 1960.—1962. a. kohta on vastavad andmed kogutud arhiivimaterjaldest.

Saadud andmete analüüsil selgus, et angiini haigestumine oli 1000 elaniku kohta Paide rajoonis ja Tapa linnas

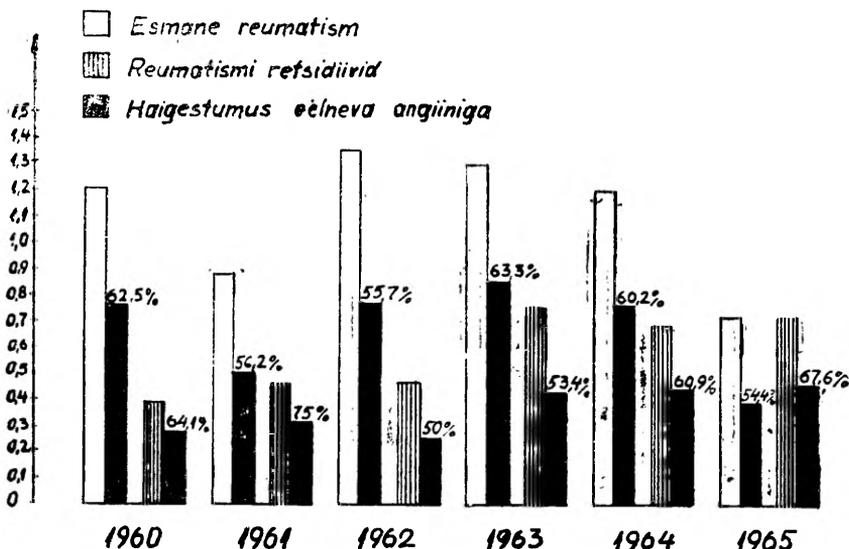
1960. a. — 24,69	1963. a. — 20,31
1961. a. — 24,73	1965. a. — 13,82
1962. a. — 15,29	1964. a. — 14,13

Sellest nähtub, et angiini haigestumine ajavahemikul 1960.—1966. a. on eelnimetatud piirkonnas tunduvalt madalam ENSV ja NSV Liidu vastavatest näitajatest ajavahemikul 1958.—1964. a. [11].

Vaadeldes angiini haigestumist 1000 elaniku kohta ajavahemikul 1960.—1966. a. kuude kaupa, osutus see suuremaks jaanuari-, veebruari-, märtsi-, detsembrikuus; aastate kaupa — 1960. ja 1961. a., kui oli ka korduvaid gripipuhanguid.



Joonis 1. Angiini ja reumatismi haigestumine ENSV Paide rajoonis ja Tapa linnas 1960.—1966. a. kuude kaupa.



Joonis 2. Angiinide eelnemine esmasesse reumatismi ja reumatismi retsiidiividesse haigestumisel ENSV Paide rajoonis ja Tapa linnas aastatel 1960—1966.

Esmasesse reumatismi haigestumine 1000 elaniku kohta oli kuude kaupa kõige suurem märtsikuus, seejärel jaanuari-, veebruari-, aprilli-, novembrikuus; aastate kaupa 1962. ja 1963. a.

Reumatismi retsiidiivid esinesid sagedamini märtsi-, aprillikuul. Ülevaate eespool toodust annavad joonised 1 ja 2.

Meie andmetel esmasse reumatismile eelnes või kaasnes angiini haigestumine aastatel 1960—1966 54,4—63,3%, reumatismi retsiidiividele 50—75% (joon. 2). Samal ajavahemikul angiini põdena haigestus esmasesse reumatismi 5,8%.

Järeldused

1. Paide rajoonis ja Tapa linnas oli kõige suurem sesoonne angiini haigestumine ajavahemikul 1960.—1966. a. jaanuarist märtsini ja detsembrikuus.
2. Haigestumine esmasesse reumatismi oli sagedasem alates jaanuarist kuni aprillini (eriti märtsis) ja novembris.
3. Reumatismi retsiidiivid olid sagedasemad jaanuari-, märtsi-, aprilli-, novembri- ja detsembrikuus.
4. Paide rajoonis ja Tapa linnas on soovitatav teha profülaktilisi ravikuure reumahaigetele ning reumast ohustatud kontingendile oktoobri- ja veebruarikuus.

KIRJANDUS

1. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
2. Попова Г. Н. Вестник оториноларингологии, 1956, 3, 18—22.
3. Kolsch, K. Z. ger. inn. Med., 1966, vol. 21, 19, 587—593.
4. Стражеско Н. Д. В кн.: Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции. Киев, 1950.
5. Мясоедов Е. С. Советская медицина, 1941, 12.
6. Вульф С. М., Зингер И. Н. Сборник научных работ, посвященный 125 летию больн. им. И. Ф. Филатова. 1959, стр. 21—24.
7. Liiv, V., Kängsepp A., Aime, V., Loige, E. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1958, lisa, 131—133.
8. Ваинберг Е. Г., Гаргасас Л. В. Вопросы ревматизма, 1966, 3, 75—78.
9. Birkenfeldt, R. Nõuk. Eesti Tervishoid, 1965, 5, 350—352.
10. Raik, A. Eesti Loodus, 1967, 2, 65—70.
11. Сафанов А. Г. Вопр. ревматизма, 1961, 3, 6—11.

О ЗАБОЛЕВАНИИ АНГИНОЙ И РЕВМАТИЗМОМ В ПАЙДЕСКОМ РАЙОНЕ И Г ТАПА ЭССР В 1960—1966 ГГ

Э. А. Кыйв

Резюме

В г. Тапа и в Пайдеском районе (средне-центральная климатическая зона ЭССР) проводился анализ заболеваний ангиной, первичным ревматизмом и рецидивом ревматизма за период 1960—1966 гг.

Проведенный анализ позволяет сделать выводы: наибольшее число заболеваний ангиной относится к периоду с января по март и декабрь месяц; наибольшее число заболеваний первичным ревматизмом — с января по апрель (особенно март) и ноябрь месяц; рецидивы ревматизма — март и апрель.

Исходя из вышесказанного для профилактических курсов лечения в данных районах подходящие месяцы — сентябрь и февраль.

ANGINA, PRIMARY RHEUMATIC AFFECTION AND ITS RELAPSES IN THE PAIDE AND TAPA DISTRICTS

E. Kõiv

Summary

In the period of 1960—1966 the author conducted extensive observations of angina, primary rheumatic affection and its relapses depending upon the climatic conditions among the

population in the districts of Paide and Tapa (Estonia). It was found that angina occurs most frequently during the period of January to March and in December; primary rheumatic affection — from January to April (especially in March) and in November; the relapses of rheumatic affection — in March and in April. On the basis of these investigations the author recommends prophylactic measures against rheumatic affection in October and February in these districts.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ПРОВОДИМОЙ В СТОЯЧЕМ ПОЛОЖЕНИИ ПРОБЫ ВАЛЬСАЛЬВЫ— БЮРГЕРА У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Ю. Ф. Лепп, И. Ф. Лийв

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии ТГУ

Возникающие при натуживании приспособительные реакции сердечно-сосудистой системы описаны в физиологических условиях многими авторами [1—7 и др.], также у больных с митральными пороками сердца [8, 9 и др.]. Натуживание вызывает аналогичное к ортостазу уменьшение венозного притока крови к сердцу. До сих пор проба Вальсальвы—Бюргера применяется преимущественно в лежачем и реже в стоячем положении исследуемого. В последнем случае проба практически проводится после угасания сердечно-сосудистых приспособительных реакций.

В настоящей работе проба Вальсальвы—Бюргера проводилась синхронно с ортостатической пробой, в течение не более 19 секунд после перехода исследуемого из приседания в стоячее положение (вариант ортостатической пробы, предложенный М. Эллером [10] и разработанный нами [11, 12]) Таким образом были получены показатели, характеризующие суммарное действие указанных проб на гемодинамику. Целью нашей работы было выявление с помощью этой пробы различия в ответных сердечно-сосудистых реакциях между больными с митральным стенозом, митральной недостаточностью и здоровыми.

Исследования проводились на 20 больных с митральным стенозом (в возрасте от 20 до 51 года), на 18 больных с митральной недостаточностью (в возрасте от 17 до 41 года) и на 25 здоровых лицах (в возрасте от 19 до 48 года). Все 20 больных с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия относились ко II стадии митрального стеноза по Бакулеву—Дамир. У больных с митральной недостаточностью была 0—IIa (в большинстве случаев I ст.) степень хронической сердечно-сосудистой недостаточности по Лангу.

Частота сердечных сокращений при пробе Вальсальвы—Бюргера

	Число	М а	Перед опытом	Натуживание			После натуживания		
				1—2"	5"	8"	1—2"	4"	6"
У здоровых	25	М а	104 72—139	102 72—143	96 70—143	101 71—150	105 52—150	77 51—100	70 53—97
При митральной недостаточности	18	М а	111 84—133	109 84—143	106 70—139	107 65—143	108 97—130	97 77—111	89 79—109
При митральном стенозе	20	М а	112 79—143	109 82—143	104 74—139	104 74—143	107 76—150	105 79—150	97 75—150

М — арифметическое среднее, а — амплитуда данных

Таблица 2

Изменения пульсового давления плечевой артерии при пробе Вальсальвы—Бюргера (в %-ах к исходному уровню)

	Число	М а	Перед опытом	Натуживание			После натуживания		
				1—2"	5"	8"	1—2"	4"	6"
У здоровых	25	М а	100	120 42—210	74 39—133	72 22—183	56 14—172	124 50—217	130 62—200
При митральной недостаточности	18	М а	100	122 102—148	86 27—175	91 20—188	74 20—150	101 32—188	101 48—200
При митральном стенозе	20	М а	100	120 91—210	86 29—300	84 35—320	74 18—277	79 69—261	115 69—233

М — арифметическое среднее, а — амплитуда данных

Исследуемый в течение одной минуты находился в положении на корточках. Затем, сразу после быстрого вставания, у него в течение первых 8—10 сек была записана поликардиограмма (ЭКГ во II и III отведениях, ФКГ в частотных полосах C_1 и C_2 и сфигмограмма правой плечевой артерии при манжетном давлении, соответствующем среднему артериальному давлению). После истечения первых 8—10 сек записи поликардиограммы, исследуемый выполнил пробу Вальсальвы—Бюргера, оставаясь при этом в стоячем положении. Проба Вальсальвы—Бюргера выполнялась при внутрилегочном давлении 40 мм рт. ст. в течение 10 сек записи поликардиограммы. По истечении 10 сек натуживание было прекращено и запись поликардиограммы продолжалась в стоячем положении в течение 15 сек.

В табл. 1 представлены данные об изменениях частоты сердечных сокращений при пробе Вальсальвы—Бюргера. Во всех группах исследуемых было установлено ускорение сердечных сокращений после быстрого вставания из положения сидения. Затем во время натуживания такое ускорение равномерно и умеренно перешло в замедление сердечных сокращений, по сравнению с исходной величиной. У здоровых прекращение натуживания сопровождалось быстрым и значительным замедлением частоты сердечных сокращений. Наибольшая продолжительность сердечного цикла была установлена на 6 сек после натуживания, с замедлением частоты сердечных сокращений в среднем на 31 в минуту, по сравнению с частотой во время натуживания. У больных с митральными пороками замедление было в значительной мере менее выраженным (в среднем на 17—18 ударов в минуту — $p < 0,01$). У 50% больных митральным стенозом после пробы Вальсальвы—Бюргера не последовало замедления частоты сердечных сокращений.

Таблица 3

Изменения электро-механического индекса во время натуживания

	Число	М а	Перед опытом	Натуживание			После натуживания		
				1—2"	5"	8"	1—2"	4"	6"
У здоровых	25	М а	1,27	1,27	1,38	1,38	1,38	1,27	1,21
			1,036	1,072	1,166	1,133	1,214	1,069	1,032
			1,500	1,500	1,560	1,500	1,762	1,385	1,393
При митральной недостаточности	18	М а	1,39	1,44	1,48	1,52	1,46	1,31	1,31
			1,142	1,212	1,241	1,212	1,200	1,154	1,111
			1,600	1,600	1,684	1,875	1,875	1,43	1,500
При митральном стенозе	20	М а	1,43	1,50	1,48	1,58	1,53	1,600	1,40
			1,200	1,259	1,188	1,310	1,308	1,212	1,143
			1,650	1,850	1,889	1,944	1,778	1,700	1,700

М — арифметическое среднее, а — амплитуда данных

Пульсовое давление (табл. 2, рис. 1) на правой плечевой артерии после быстрого вставания из положения сидения на корточках у здоровых снижалось в два раза больше, чем у больных с митральными пороками сердца. Во время натуживания в течение первых 1—2 сек во всех группах исследуемых наблюдалось повышение пульсового давления, которое зависит от кратковременного увеличения притока крови к левому желу-

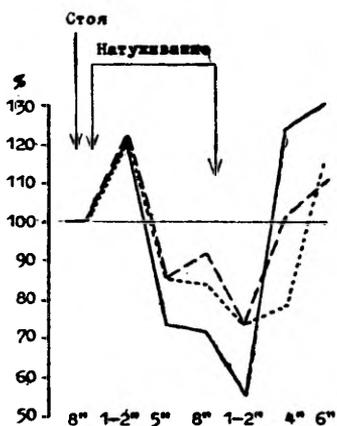


Рис. 1. Пульсовая амплитуда брахиальной артерии при натуживании в процентах к исходному уровню стоя.

дочку из легочного кровообращения (рис. 1). Во время натуживания, начальному повышению последовало выраженное понижение пульсового давления, достигшего наиболее низкого уровня на 1—2 сек после окончания натуживания. Снижение пульсового давления составляло у здоровых 44%, у больных с митральными пороками 25% (разница между данными у больных и здоровых статистически достоверная — $p < 0,01$). Различия в указанных сдвигах, по-видимому, объясняются неодинаковыми гемодинамическими условиями (особенно изменениями ударного объема) во время натуживания у больных с митральными пороками и у здоровых. Задержка притока крови к левому желудочку при натуживании приводит у здоровых к снижению пульсового давления и ударного объема сердца. У больных с митральными пороками венозный застой в легких тормозит возникающее при натуживании понижение притока крови к левому желудочку. Поэтому частота сердечных сокращений у этих больных мало изменяется. Наблюдающееся после окончания натуживания кратковременное дальнейшее понижение пульсового давления объясняется торможением притока крови к левому сердцу, так как внутригрудное давление при этом резко падает. В периоде восстановления гемодинамики пульсовое давление поднимается быстро и достигает максимума на 6 сек после натуживания

(рис. 1). У здоровых пульсовое давление поднимается больше (на 74%) и быстрее, чем у больных с митральными пороками (при митральном стенозе — 40%, при митральной недостаточности — 35%). Повышение пульсового давления в восстановительный период идет параллельно с замедлением сердечных сокращений. Из представленных данных видно, что изменения пульсового давления и частоты сердечных сокращений во время натуживания у больных с митральными пороками значительно



Рис. 2. Разница длительности механической систолы левого желудочка сердца от нормативов данной сердечной фреквенции при вставании и натуживании.

- Здоровые
- Больные митральным стенозом
- · — · — · Больные митральной недостаточностью

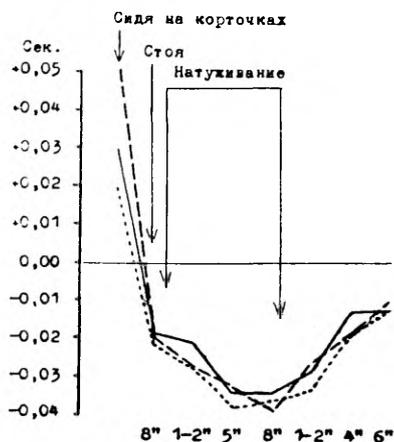


Рис. 3. Интервал от зубца Т ЭКГ до II тона ФКГ при вставании и натуживании.

меньше, чем у здоровых. У больных, при одинаковой силе и длительности натуживания, изменения ударного объема сердца меньше, чем у здоровых.

Во время натуживания в стоячем положении не изменяется длительность периода преобразования левого желудочка сердца. У здоровых при натуживании, как и в лежачем положении, длительность интервала Q — I тон в среднем на 0,03 сек короче, чем при митральном стенозе, и на 0,02 сек короче, чем при митральной недостаточности.

Во время натуживания в стоячем положении длительность механической систолы (интервал I—II тон) уменьшалась больше, чем можно объяснить изменениями частоты сердечных сокращений (рис. 2). В период восстановления гемодинамики ме-

ханическая систола удлинялась и приближалась к норме. Укорочение механической систолы у больных с митральными пороками было несколько более выражено, чем у здоровых.

Длительность электрической систолы (интервал QT) удлиняется при вставании у всех исследуемых и изменяется при натуживании сравнительно мало.

При вставании уменьшается заметно интервал T — II тон у всех исследуемых (рис. 3) При натуживании после вставания этот интервал постоянно отрицательный. Различия между дан-

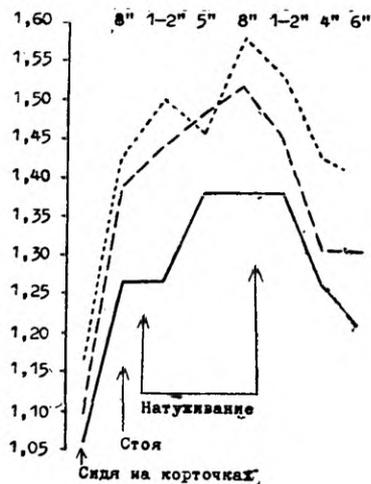


Рис. 4. Отношение длительности электрической и механической систол при вставании и натуживании.

- Здоровые
- Больные митральным стенозом
- · - · - · Больные митральной недостаточностью

ными у здоровых и больных с митральными пороками отсутствует. Причиной этого можно считать следующее. У больных митральным стенозом механическая систола укорочена, но интервал Q — I тон удлинен. У здоровых, наоборот, интервал Q — I тон короче и длительность механической систолы длиннее. Поэтому длительность электромеханической систолы (Q — II тон) и интервал T — II тон у здоровых и больных митральными пороками различается мало.

Табл. 3 и рис. 4 отношение длительности электрической и механической систолы у больных с митральным стенозом и мит-

ральной недостаточностью более отчетливо отражает патологические различия в фазовой структуре систолы, чем интервал I — II тон (рис. 3). У больных митральным стенозом этот показатель на самом высоком уровне и на самом низком у здоровых (различие статистически достоверное — $p < 0,01$)

В итоге получены данные, согласно которым при пробе Вальсальвы—Бюргера после быстрого вставания проявляются характерные различия в ответных приспособительных сердечно-сосудистых реакциях между больными с митральными пороками сердца и здоровыми. Наиболее характерные различия отмечаются в динамике изменений пульсового давления, частоты сердечных сокращений и электро-механического индекса $\left(\frac{QT}{I-II} \right)$

ЛИТЕРАТУРА

1. Bürger, M., Michel, D. Funktionelle Engpässe des Kreislaufes. Physiologie des Pressdrucks. München, 1957.
2. Elisberg, E., Singian, E., Miller, G., Katz, L. N. The effect of the Valsalva maneuver on the circulation. *Circulation*, 1953, 7, 6, 880—889.
3. Лоога Р. О рефлекторных изменениях деятельности сердца при обычном и модифицированном (опыты Вальсальвы и Мюллера) дыхании. Уч. зап. ТГУ, 1956, 45, 23.
4. Booth, R. W. Hemodynamic changes associated with the Valsalva maneuver in normal men and women. *J. Lab. Clin. Med.*, 1962, 59, 2, 275—285.
5. Stempel, R. Veränderungen einer Rechtsverspätung und Störung der Erregungsrückbildung beim Valsalva-Bürgerschen Pressdruckversuch. *Medizin. Welt*, 1965, 3, 147—150.
6. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. Замфиреску Н. Р., Фельберг Б., Теодореску К., Филческу В. Исследование некоторых сердечно-сосудистых реакций, вызываемых маневром Вальсальвы, и влияние костюма анти-г на эти реакции. Румынское медицинское обозрение, 1966, 1, 3—10.
8. Goldberg, H., Elisberg, E. I., Katz, L. N. The effects of the Valsalva-like maneuver up the circulation in normal individuals and patients with mitral stenosis. *Circulation*, 1952, 5, 38—47.
9. Knowles, J. H., Corlin, R., Storey, C. F. Clinical test for pulmonary congestion with use of the Valsalva maneuver. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1956, 160, 1, 44—48.
10. Эплер М. О динамике приспособительных реакций кровообращения при некоторых изменениях положения тела. Мат. I кардиологич. науч.-практич. конф. ЭССР, Таллин, 1967, 161—164.
11. Лепп Ю. Ф., Лийв И. Ф. Об изменениях пульсового давления у больных с митральными и аортальными пороками сердца при изменении положения тела. Мат. VII Эст. респ. научн. конф. по курортологии и физиотерапии, Пярну, 1966, 102—106.
12. Лепп Ю. Ф., Лийв И. Ф. О некоторых изменениях гемодинамики и сократительной функции левого желудочка сердца при активном изменении положения тела у больных с митральными пороками сердца. Мат. I кардиологич. науч.-практич. конф., ЭССР, Таллин, 1967, 165—168.

ON DIAGNOSTIC VALUE OF THE VALSALVA MANEUVER OF PATIENTS WITH MITRAL VALVE DISEASE IN VERTICAL POSITION

U. Lepp, I. Liiv

Summary

The effects of the Valsalva maneuver upon the circulation were studied by the polygraphic method in 38 patients with mitral valve diseases and 25 control subjects.

The Valsalva maneuver was performed ten seconds after the patient had risen from the squatting posture. After a deep inspiration an intrabronchial pressure of 40 mm Hg (monitored by an aneroid manometer) was sustained for ten seconds and then abruptly released. Special attention was paid to changes in the heart rate, brachial arterial pulse amplitude, mechanical and electrical systoles and electromechanical index $\frac{QT}{-II}$

The results presented in this paper show characteristic differences in the hemodynamic changes associated with the Valsalva maneuver in healthy persons and patients with mitral valve diseases. The most significant differences were observed in the arterial brachial pulse amplitude, heart rate and index $\frac{QT}{I-II}$

HINGAMISE JA SÜDAMETALITLUSE RÜTMI MUUTUSTEST REUMA- NING REUMATOIDARTRIIDIHAIGETEL

Ü. Lepp ja H. Pöder

Teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder ning
Tervishoiuministeeriumi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Kirjanduse andmetest selgub, et hingamise arütmiate esinemine ja muutused südame rütmis peegeldavad ühelt poolt südamelihase seisundit, teiselt poolt aga vegetatiivse närvisüsteemi talitlust [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 jt.].

Töö ülesanne ja meetodika

Käesoleva töö ülesandeks on

1) uurida hingamise arütmiate esinemissagedust reuma- ja reumatoidartriidihaigetel sõltuvalt südame-vereringesüsteemi funktsionaalsest seisundist;

2) selgitada seoseid hingamise arütmiate vormide ja südame respiratoorse arütmia suuruse vahel.

Uuriti kinnise ringega spirograafi ja kardiotahhümeeter-intervallograafi abil 45 tervet isikut, 35 reumatoidartriidihaiget ja 113 reumahaiget. Reumahaigetest olid 75-l südameklappide rikked südame-vereringe süsteemi funktsionaalse seisundi erinevates staadiumides (kuni IIb staadiumini). Uuritavatel isikutel registreeriti sünkroonselt spirogramm ja südameetsükli kronogramm.

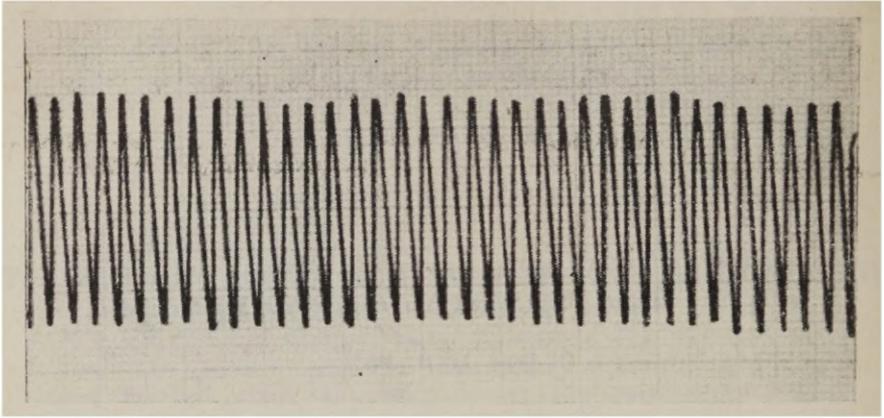
Toetudes N. A. Troitski [6] ja L. L. Libermani [9] poolt esitatud hingamise arütmiate klassifikatsioonidele, grupeerisime meie uurimisaluste hingamise arütmiaid alljärgnevalt.

1. Korrapärane hingamine ehk regulaarne ja ühtlase amplituudiga hingamine (joonis 1).

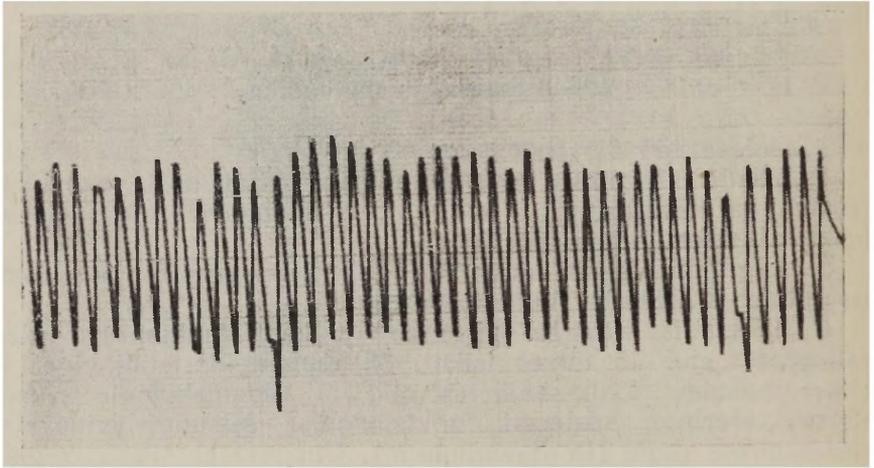
2. Korrapäratu hingamine

a) irregulaarne hingamine. Sellele on iseloomulik üksikute hingamistsüklite kestuse varieeruvus, hingamistsüklite väljalangemine või ekspiratsioonifaasi kahestumine (joonis 2);

b) ebahütlane hingamine. Muutub hingamistsüklite amplituud koos ekspiratoorse nivooga (joonis 3) Võivad esineda üksikud sügavad inspiiriumid (joonis 4);



Joonis 1. Korrapärane hingamine (regulaarne ja ühtlase amplituudiga hingamine).



Joonis 2. Irregulaarne hingamine.

c) irregulaarne ja ebaühtlane hingamine (joonis 5).

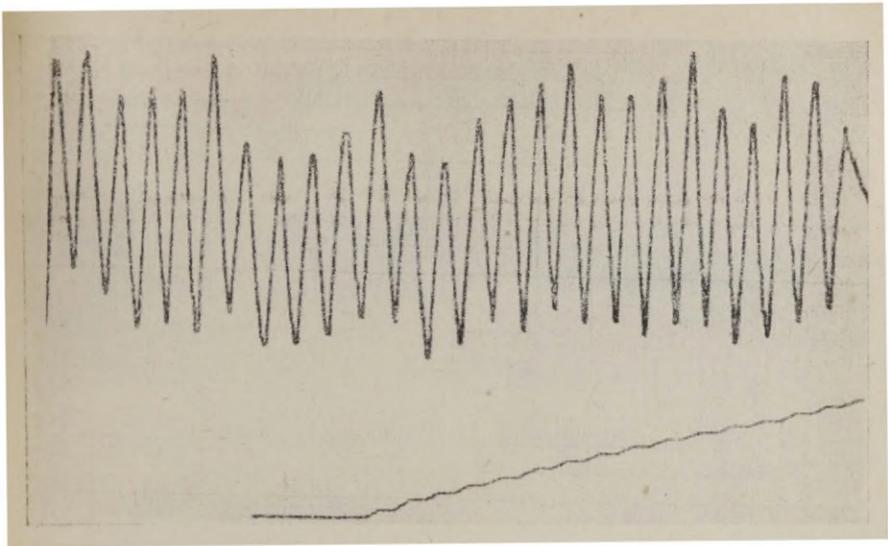
3. Perioodiline hingamine:

a) hingamisamplituudi lainekujuline muutus stabiilse ekspiratoorse nivoo juures (joonis 6);

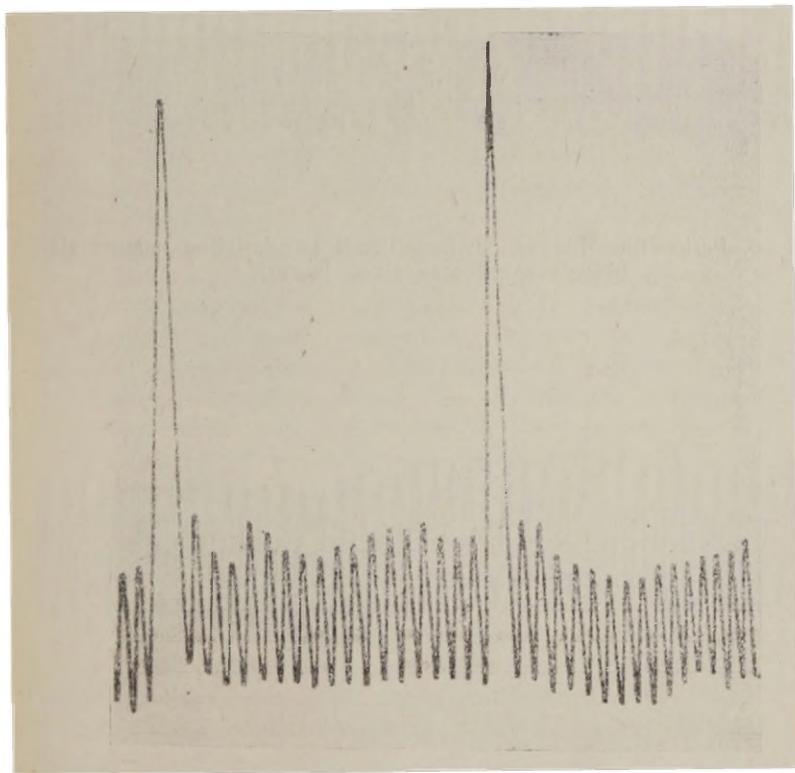
b) hingamisamplituudi lainekujuline muutus koos ekspiratoorse nivoo muutusega (joonis 7);

c) hingamise ekspiratoorse nivoo lainekujuline muutus koos üksikute sügavate inspiiriumidega.

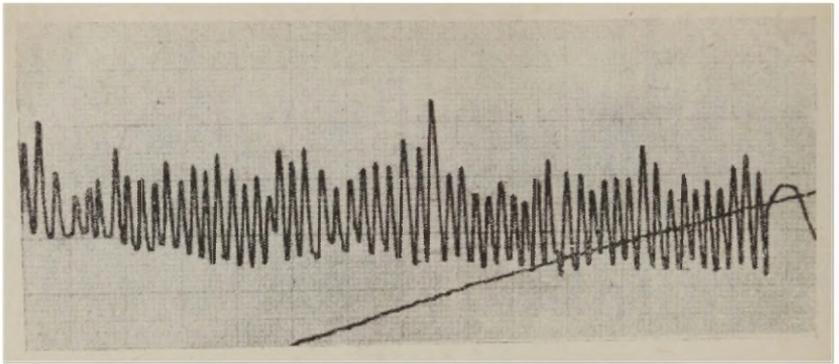
Välise hingamise iseloomustamisel kvantitatiivsest küljest kasutati ventilatsiooninäitajatest hingamissagedust ja -sügavust



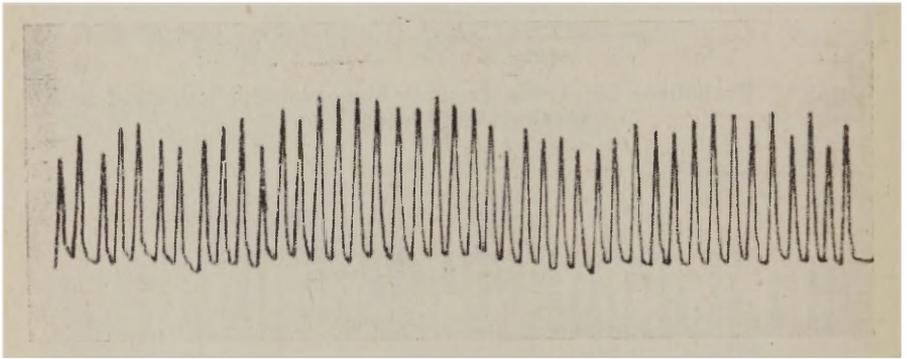
Joonis 3. Ebahütlane hingamine (muutub hingamistsükli amplituud koos ekspiratoorse nivooaga).



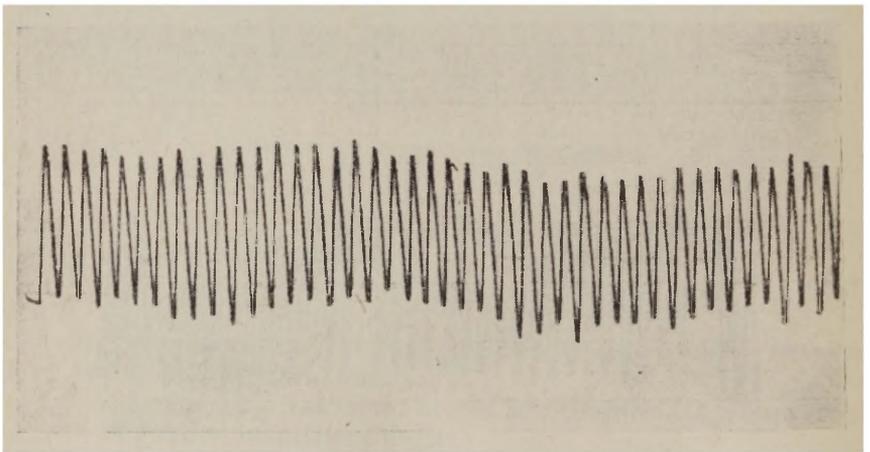
Joonis 4. Ebahütlane hingamine (esinevad üksikud sügavad inspiiriumid).



Joonis 5. Irregulaarne ja ebäühtlane hingamine.



Joonis 6. Perioodiline hingamine (amplituudi lainekujuline muutus stabiilse ekspiratoorse nivoo juures).



Joonis 7. Perioodiline hingamine (amplituudi lainekujuline muutus koos ekspiratoorse nivoo muutusega).

ning hingamise minutimahtu. Südameetsükli kronogrammist arvatati südame löögisagedus, respiratoorse arütmia indeks (Schlomka järgi) ja südame löögisageduse suhe hingamissagedusesse.

Töö tulemused ja arutelu

Analüüsi andmetest selgus, et ligi pooltel tervetest isikutest (47%) oli hingamisrütm häiritud. Esines korrapärase või perioodiline hingamine. Korrapärase hingamisrütmiga tervete isikute ($n=24$) hingamissageduse, hingamismahu ja hingamise minutimahu (% kalkuleeritud individuaalsest normväärtusest) keskmisteks saadi vastavalt $16 \times \text{min.}$, 117,8% ja 148,6%. Südameetsükli kronograafia näitajatest oli neil südame löögisagedus $75 \times \text{min.}$, südame respiratoorse arütmia indeks 8,5% ja südame löögisageduse suhe hingamissagedusesse 5,0.

Korrapärase või perioodilise hingamisrütmiga tervete isikute ($n=21$) hingamissageduse, hingamismahu ja hingamise minutimahu keskmised olid vastavalt $13 \times \text{min.}$, 135,8% ja 135,7%. Selle rühma isikutel saadi keskmiseks südame löögisageduseks $74 \times \text{min.}$, südame respiratoorse arütmia indeks suureks 12,0% ja südame löögisageduse ja hingamissageduse suhtarvuks 6,3.

Seega oli korrapärase või perioodilise hingamisrütmiga tervetel isikutel hingamine aeglasem ja sügavam, hingamise minutimaht aga väiksem kui korrapärase hingamisrütmiga tervetel isikutel. Samuti oli nendel südame respiratoorse arütmia indeks ja südame löögisageduse suhe hingamissagedusesse suurem võrreldes korrapärase hingamisrütmiga isikutega.

Esitatu näitab, et hingamisrütmi häiretele ei saa omistada nende kergekujulisel esinemisel alati patoloogilist tähendust. Hingamise arütmiate esinemist tervetel on võimalik seletada peamiselt vegetatiivse ja tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalse seisundiga. Hingamisrütmi ja südame löögisageduse suurem labiilsus esines eriti prevaleeriva vagotoonia foonil. Meie uurimistulemused on kooskõlas A. G. Dembo [7] ja L. L. Libermani [9] andmetega.

Hingamise arütmia vormi korral, kus hingamisamplituud muutus stabiilse ekspiratoorse nivoo juures lainekujuliselt (joonis 6), täheldasime suurimaid respiratoorse arütmia indekseid. Neil isikuil oli respiratoorse arütmia indeksi keskmiseks väärtuseks 23,7%, kuna korrapärase hingamisrütmiga isikutel oli see vaid 8,5%. Kirjanduse andmetel peetakse mainitud hingamise arütmiaat iseloomulikuks vegetolabiilsetele inimestele [6, 7, 9], samuti hästi väljakujunenud südame respiratoorset arütmiaat neurovegetatiivse labiilsuse näitajaks [4, 5], millega ka meie uurimistulemused ühtivad.

Peaaegu kõigil reumahaigetel (95%-il), sõltumata nende südame-vereringe süsteemi funktsionaalsest seisundist, täheldasime hingamise arütmiate mitmesuguseid vorme. Nii esines kompenseeritud kardiovaskulaarse süsteemiga reumahaigetel võrdselt korrapäratut ja perioodilist hingamisrütmi. Nimetatud haigetel domineeris korrapäratu hingamisrütmi puhul ebaühtlane hingamine (joonis 3). Perioodilise hingamise korral domineeris selles haigete rühmas hingamise arütmia vorm, kus esineb hingamisamplituudi lainekujuline muutus koos ekspiratoorse nivoo muutumisega (joonis 7). Ka algava kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega reumahaigetel täheldasime hingamise arütmiate esinemise osas eelmisega analoogilist pilti. Seevastu südame-vereringe süsteemi kroonilise puudulikkuse raskemates staadiumides reumahaigetel leidsime sagedamini irregulaarset hingamisrütmi (joonis 2) ebaühtlase ja perioodilise hingamise harvema esinemise juures. Seetõttu võib irregulaarselt hingamistüüpi pidada olemuselt patoloogilisemaks võrreldes teiste tüüpidega. Kõige paremaks hingamisarütmia vormiks võib pidada ebaühtlase amplituudiga hingamist.

Ülalesitatul alusel arvame, et südame-vereringe süsteemi kroonilise puudulikkuse algstaadiumides reumahaigetel avalduvate hingamise arütmiate kujunemisel ei etenda juhtivat osa algav kardiovaskulaarne puudulikkus vaid reumatismist tingitud hingamistalitluse mõjustus. Ei saa aga eitada kardiovaskulaarse kroonilise puudulikkuse raskemate staadiumide korral hemodünaamikahäire mõju hingamisrütmile.

Samuti oli hingamisrütm häiritud enamikul (89%-il) reumatoidartriidahaigetel. Erinevalt tervetest ja reumahaigetest, esines nendel sagedamini perioodilist hingamisrütmi kui korrapäratut. Kõigil liigeste funktsiooni kahjustusega reumatoidartriidahaigetel täheldati hingamise arütmiaid. Neil domineeris arütmia vorm, kus hingamisamplituud muutub lainekujuliselt stabiilse ekspiratoorse nivoo juures (joonis 6).

Arvame, et hingamise arütmiate vahekorra selline muutus reuma-, eriti aga liigeste funktsiooni kahjustusega reumatoidartriidahaigetel on tingitud närvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutustest neil haigetel, milline seisukoht on kooskõlas ka teiste uurijate andmetega [10, 11, 12].

Kokkuvõte

Hingamise arütmiate esinemisele nii tervetel kui ka reuma- ja reumatoidartriidahaigetel ei saa omistada välise hingamise ja südame-vereringe süsteemi funktsioonide seisukohast alati patoloogia tähendust. Hingamise arütmiate mitmesuguste vormide esinemist võib seostada peamiselt tsentraalse ja vegetatiivse

närvisüsteemi funktsionaalse seisundiga. Peaaegu kõikidel reumahaigetel on hingamisrütm häiritud. Endokardi ja müokardi kahjustus ei avalda südame-vereringe süsteemi täieliku kompensatsiooni korral reumahaigetel esinevatele hingamise arütmia vormidele nimetamisväärsel mõju. Ka kardiovaskulaarse süsteemi algav krooniline puudulikkus ei etenda kaaluvat osa hingamise arütmiate väljakujunemisel neil haigetel. Südame-vereringe süsteemi kroonilise puudulikkuse raskemates staadiumides ilmneb sagedamini irregulaarne hingamisrütm.

Enamikul reumatoidarteriidahaigetel on hingamisrütm häiritud. Nendel haigetel domineerib hingamise arütmia vormidest hingamisamplituudi lainekujuline muutus stabiilse ekspiratoorse nivoo juures, mida võib samuti seostada närvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutustega neil haigetel.

KIRJANDUS

1. Fleisch, A., Beckmann, R. Zeitschr. f. d. ges experim. Med., 1932, 80, 487.
2. Pongs, A. Der Einfluss tiefer Atmung auf den Herzrhythmus und seine klinische Verwendung. Berlin, 1923.
3. Molle, A. Eksperimentaalseid uurimusi respiratoorsest arütmias inimesel. Doktoridissertatsioon. Tartu, 1941.
4. Hoffmann, A. Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden, 1901.
5. Lommel, F. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1902, 72, 215.
6. Троицкий Н. А. Внешнее дыхание при нарушениях кровообращения. Докт. диссертация. Москва, 1949.
7. Дембо А. Г. Дыхательная недостаточность при хронических сердечно-сосудистых и легочных заболеваниях. Докт. диссертация. Ленинград, 1954.
8. Масуев А. М. Аритмия дыхания в клинике внутренних болезней. Канд. диссертация. Москва, 1957.
9. Либерман Л. Л. Функция внешнего дыхания и основной обмен у больных тиреотоксикозом, хроническими сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями. Канд. диссертация. Кохтла-Ярве, 1958.
10. Астапенко М. Г. Инфекционный неспецифический полиартрит. Москва, 1956.
11. Иванова Э. Д. Терапевтический архив, 1960, 4, 44.
12. Pottenger, F. M. Ann. intern. Med., 1938, 12, 323.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РИТМА ДЫХАНИЯ И СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Ю. Лепп, Х. Пыдер

Резюме

В статье приводятся результаты синхронного спирографического и кардиоинтервалографического исследования у 45 здоровых лиц, у 35 больных ревматоидным полиартритом и у 113 больных ревматизмом в различных стадиях хронической сер-

дечнососудистой недостаточности. Кроме анализа частоты проявления и характера дыхательных аритмий оценивали и сердечную фреквенцию, показатель респираторной аритмии сердечной деятельности и отношение частоты сердечных сокращений к частоте дыхания в мин.

У 47% исследованных здоровых лиц определили дыхательные аритмии, особенно дыхание неравномерной глубины, потому что названный вариант дыхания невозможно считать патологическим.

Определенные изменения дыхательного ритма объясняли особенностями функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы. При этом варианте была установлена усиленная респираторная аритмия сердечной деятельности как признак повышенной лабильности нервной системы.

У 89% больных с ревматоидным полиартритом и у 95% больных ревматизмом определили различные варианты дыхательной аритмии, не зависящие от появления признаков сердечно-сосудистой недостаточности. При выраженной хронической сердечно-сосудистой недостаточности у этих больных появился вариант дыхательной аритмии, при котором, вероятно, сердечнососудистая недостаточность имеет патогенетическое влияние.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES ATMUNGS- UND HERZRHYTHMUS BEI KRANKEN MIT RHEUMATISMUS UND RHEUMATOIDARTHRITIS

Ü. Lepp, H. Pöder

Zusammenfassung

Im Artikel werden die Resultate der synchronen spiographischen und kardiointervallographischen Untersuchungen bei 45 gesunden Menschen, 35 Kranken mit Rheumatoidarthritis und 113 Kranken mit Rheumatismus in verschiedenen Stadien der Kreislauf-Insuffizienz dargestellt. Neben der Bewertung der Häufigkeit und des Charakters der Atmungsarrhythmien wurden die Herzfrequenz, respiratorischer Index der Herztätigkeit nach Schlomka und die Relation von Herz- und Atmungsfrequenz beurteilt.

Bei 47% von den untersuchten Gesunden wurden Atmungsarrhythmien festgestellt, besonders die Atmung mit ungleichmäßiger Tiefe, weshalb die genannte Atmungsvariante nicht als pathologisch anzusehen ist.

Die festgestellten Veränderungen des Atmungsrythmus werden mit Besonderheiten des Funktionszustandes des zentralen und vegetativen Nervensystems erklärt. Bei dieser Variante wurde als Zeichen der erhöhten Labilität des Nervensystems auch eine größere respiratorische Arrhythmie der Herztätigkeit festgestellt.

Bei 89% von den Kranken mit Rheumatoidarthritis und 95% von Kranken mit Rheumatismus wurden unabhängig von den Zeichen der beginnenden chronischen Kreislaufinsuffizienz verschiedene Varianten der Atmungsarrhythmien registriert. Bei ausgeprägter Kreislaufdekompensation äußerte sich bei den genannten Kranken dagegen eine Irregularität der Atmung, bei welcher die Wirkung der Kreislaufinsuffizienz einen pathogenetischen Einfluß auf die Atmungsarrhythmie zu haben scheint.

ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ КОМПЛЕКСА QRS ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

М. Лутс

Кафедра педиатрии ТГУ

Электрическая ось сердца, т. е. электрическая ось комплекса QRS, относится к числу наиболее часто применяемых показателей электрокардиограммы. Однако, имеется множество различных точек зрения в отношении методики определения электрической оси. Наиболее распространенным является определение электрической оси на основании величин, записанных в I и III отведениях, имеются также предложения насчет определения электрической оси на основании как I и II, так и II и III отведений; при этом при гипертрофии левого желудочка предпочитают I и II отведения, а при гипертрофии правого желудочка — II и III отведения [1—4]. Во многих работах вообще не считают нужным указать, на основании каких отведений определена электрическая ось. В основе определения электрической оси только на основании каких-либо двух отведений лежит предположение, что все три возможные величины электрической оси (например, три оси главных зубцов комплекса QRS — $a_{I/II}$, $a_{I/III}$, $a_{II/III}$) равны, или что возможные различия не имеют практического значения. В таком случае вершины одноименных зубцов должны бы являться синхронными и их амплитуды — укладываться в правило Эйнтховена. Однако, наблюдениями это не подтверждается. Для оценки взаимоотношения амплитуд наибольших отклонений комплекса QRS, или ведущих зубцов, или главных зубцов (\max_1 , \max_2 , \max_3) в стандартных отведениях предложен показатель Δ_{\max} :

$$\Delta_{\max} = \max_1 - \max_2 + \max_3 \quad [5, 6].$$

Так как по нашим наблюдениям три возможные электрические оси амплитуд ведущих зубцов обычно имеют разное направление, то считаем целесообразным предварительно корригировать амплитуды ведущих зубцов соответственно величине Δ_{\max} . Полученную таким путем электрическую ось назовем корригированной электрической осью ведущих зубцов с символом « a_c » [6].

В настоящем сообщении нами рассматривается соотношение между тремя возможными электрическими осями амплитуд ведущих зубцов комплексов QRS в стандартных отведениях ($\alpha_{I/II}$, $\alpha_{I/III}$, $\alpha_{II/III}$) и корригированной электрической осью α_c в разных секторах круга в модели Эйнтховена.

Методика

Нами обследованы электрокардиограммы 345 кардиологически здоровых детей. Методика исследования представлена в другой работе [7]. Наибольший угол расхождения между тремя возможными электрическими осями ведущих зубцов комплекса QRS назван нами фактическим осевым дифферентом ведущих зубцов комплекса QRS и обозначен символом « \hat{D}_f » (рис. 1).

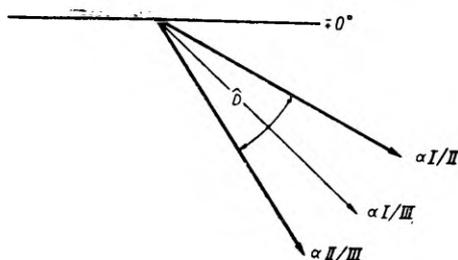


Рис. 1. Схема осевого дифферента.

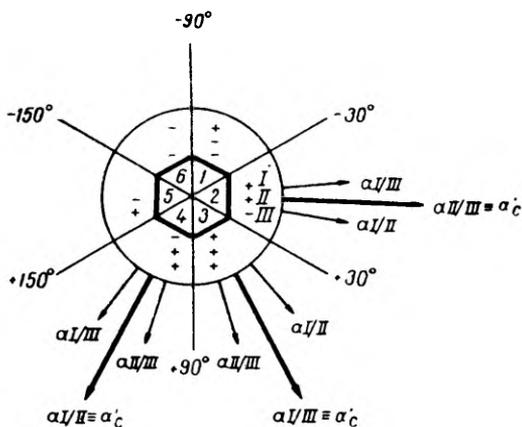


Рис. 2. Срединная электрическая ось в отдельных секторах модели Эйнтховена.

Круг в модели Эйнтховена разделен на шесть секторов (рис. 2) и пронумерован по Зардай [8]. Для выявления ошибки измерения при определении электрических осей на основании 5 независимых измерений 10 электрокардиограмм вычислялась ошибка единичного наблюдения с доверительными границами:

$$\sigma \pm m_{\sigma} t_{0,01}^{n-1} = 2^{\circ} \pm 1^{\circ}$$

Результаты

Факторы, определяющие величину осевого дифферента ведущих зубцов комплекса QRS, и формула для вычисления осевого дифферента опубликованы ранее [6]. Вычисление фактического осевого дифферента ведущих зубцов комплекса QRS у здоровых детей показало, что чем моложе ребенок, тем чаще встречаются большие значения \hat{D}_f : в 183 случаях (53%) \hat{D}_f колеблется в пределах от 10 до 90° и в 34 случаях (10%) величина \hat{D}_f была 30° или больше (табл. 1) В отдельных секторах круга расположе-

Таблица 1

Распределение показателя \hat{D}_f по возрастным группам

Возраст в годах	\hat{D}_f											n
	0°—4°	5°—9°	10°—19°	20°—29°	30°—39°	40°—49°	50°—59°	60°—69°	70°—79°	80°—89°	90°—99°	
≤3	13	10	15	7	6	5	1	1	1	1	1	61
4—7	33	21	41	29	4	3	1	2	—	—	—	134
8—10	22	16	23	7	3	1	1	1	—	—	—	74
11—14	29	18	23	4	—	2	—	—	—	—	—	75
n	97	65	102	47	13	11	3	4	1	1	1	345
	162		149		34							

ние трех возможных электрических осей ведущих зубцов комплекса QRS является различным. Электрическую ось, которая находится между электрическими осями, максимально расходящимися по направлению, называем срединной или центральной электрической осью ведущих зубцов и обозначаем символом « a_c' » (рис. 2) Какая из трех электрических осей занимает срединное положение, зависит от сектора, к которому принадлежат рассматриваемые амплитуды. Электрическая ось, найденная при помощи каких-либо двух отведений, является срединной элект-

рической осью лишь в двух секторах. Например, в 1-ом и 4-ом секторах срединной электрической осью является $\alpha_{I/II}$, во 2-ом и 5-ом секторах — $\alpha_{II/III}$ и только в 3-ем и 6-ом секторах срединная электрическая ось определяется амплитудами I и III отведений ($\alpha_{I/III}$, рис. 2) В случаях, когда срединная электрическая ось находится на оси симметрии сектора (т. е. при величинах срединной электрической оси в $-60^\circ \pm 0^\circ$, $+60^\circ \pm 120^\circ \pm 180^\circ$, -120°), величины срединной электрической оси и скорректированной электрической оси совпадают.

Определение срединной электрической оси проводится следующим образом: 1) если рассматриваемые зубцы во всех трех стандартных отведениях имеют одинаковый знак (т. е. или +I, +II, +III, или -I, -II, -III), то соответствующая срединная электрическая ось определяется на основании I и III отведений; 2) если изменение знака зубца происходит при переходе от I отведения ко II (т. е. или +I, -II, -III, или -I, +II, +III), то — значениями I и II отведений; 3) если же знак зубца изменяется между II и III отведениями (т. е. имеется или +I, +II, -III, или -I, -II, +III). то — значениями II и III отведений (рис. 2). Срединная электрическая ось ведущих зубцов α_c' лишь незначительно отличается от скорректированной электрической

Таблица 2
Разница между электрическими осями α_c и α_c'

$\alpha_c - \alpha_c'$										
0°	1°	2°	3°	4°	5°	6—7°	8—9°	10—11°	12—13°	
135	103	57	25	15	5	3	—	1	1	345
295 (90,5%)										
335 (97,1%)					10 (2,9%)					100%
340 (98,5%)					5 (1,5%)					

оси: в 98,5% случаев эта разница не превышает трехкратной ошибки измерения (табл. 2) Срединная электрическая ось α_c' не совпадает с той электрической осью, которая определена на основании двух наибольших амплитуд, — т. н. максимальная электрическая ось, главная ось: последняя всегда идентична одной из крайних возможных электрических осей.

Обсуждение

Хотя вопросы как методики, так и практического диагностического значения электрических осей сердца широко освещены

В литературе, относительно несовпадения трех возможных электрических осей одноименных амплитуд имеются лишь единичные наблюдения [9—15]. На основании несовпадения электрических осей, найденных при помощи отдельных пар отведений, сделан вывод о нецелесообразности определения электрических осей вообще [13, 14]. Однако существование осевого дифферента еще не обосновывает подобной точки зрения. Нам удалось показать, что между электрическими осями одноименных амплитуд существует закономерность, выражающаяся в зависимости осевого дифферента от соотношения амплитуды и соответствующего Δ_a , [6]. Далее нами обнаружено, что в случаях большого осевого дифферента существенно различаются и конфигурации соответствующих векторных петель *resp.* касательных многоугольников к векторной петле [6, 7]. Итак, наличие осевого дифферента не умаляет диагностического значения определения электрических осей. При несовпадении трех возможных электрических осей одноименных амплитуд возникает вопрос иного порядка — о целесообразной методике определения электрической оси при большом осевом дифференте. Приведенные в табл. 1 данные, показывающие наличие осевого дифферента \hat{D}_f величиной от 10 до 90° в 183 случаях (53% обследованных детей), побудили нас ствергнуть широко распространенное мнение, согласно которому выбор, между какими двумя отведениями электрическая ось определяется, не имеет практического значения. В качестве электрической оси комплекса QRS нами предложено применение скорректированной электрической оси α_c . Однако, чтобы упростить вычисления, можно применять срединную электрическую ось α_c' , которая не отличается сколько-нибудь существенно от скорректированной электрической оси (табл. 2) Электрическая ось определяется до сих пор почти без исключения при помощи I и III отведений. По нашим наблюдениям, такой метод является целесообразным лишь в случаях, когда рассматриваемые амплитуды относятся к 3-му или 5-му сектору. При отклонении же электрической оси как вправо, так и влево (т. е. во 2-ом и в 4-ом секторах) $\alpha_{I/III}$ увеличивает величину этого отклонения по сравнению с срединной электрической осью.

Кроме того, следует подчеркнуть, что при определении электрической оси на основании амплитуд зубцов синхронная запись является излишней, т. е. не повышает точности определения. Синхронная запись двух или трех отведений необходима, разумеется, только в тех случаях, когда поставлена задача конструирования точной формы векторной петли или вычисления определенных моментных векторов.

При анализе биопотенциалов сердца приходится, по-видимому, выбирать такие показатели, которые применимы как в электро-, так и в векторкардиографии. В связи с этим некоторые методы определения электрических осей, как, например,

метод Картера, Рихтера и Грийна [16], определение средней электрической оси \bar{A}_{QRS} по площади комплекса QRS [17—19] и модификацию метода Картера [20—26 и др.], следует рассматривать как методы, не согласующиеся с принципами векторного анализа электрокардиограммы и не укладывающиеся в рамки модели Эйнтховена; их можно рассматривать как модификации модели Эйнтховена. Последняя из этих модификаций возникла, вероятно, в результате соединения методов Картера и Вильсон—Эшмана, т. е. в результате применения алгебраического суммирования всех компонентов комплекса QRS и при определении электрической оси по амплитудам. Метод Картера не упомянут ни в работах Эйнтховена, ни в работах его сотрудников. Окаима и Симонсон приводят мнение Фаара, одного из сотрудников Эйнтховена, о методе Картера и присоединяются к нему: метод Картера не согласуется с концепцией Эйнтховена [27]. К этому можно добавить, что до сих пор не доказаны диагностические преимущества применения этих методов по сравнению с электрическими осями, вычисленными на основании концепции Эйнтховена.

Нередки высказывания, что \bar{A}_{QRS} содержит больше информации, чем электрическая ось, выведенная на основании амплитуд, так как при \bar{A}_{QRS} учитывается не только амплитуда, но и длительность зубцов. Однако такое положение является неправильным: в результате вычисления показателя \bar{A}_{QRS} исчезает разнообразие его составных компонентов — ведь любой величине \bar{A}_{QRS} соответствует бесконечное количество комбинаций амплитуд и их длительностей. На языке кибернетики: всякое преобразование, сливающее несколько состояний в одно, ведет к необратимому уменьшению разнообразия [28]. Следовательно, в результате вычисления таких индексных показателей, как \bar{A}_{QRS} , количество информации может только уменьшиться по сравнению с их составными компонентами. Однако это отнюдь не отрицает значения индексных показателей: в таких показателях может более отчетливо выявляться определенная часть информации, которая содержится в его компонентах в скрытом виде. Подобные интегральные показатели могут дать прекрасные результаты, когда требуется составить общее и обзорное впечатление о явлении или его отдельной стороне, о его определенной тенденции развития, о его состоянии. Но индексные показатели, подобные \bar{A}_{QRS} , нельзя считать целесообразными при описании качественных особенностей исследуемого объекта. Таким образом, имеются основания сомневаться в целесообразности практического применения показателя \bar{A}_{QRS} в качестве электрической оси комплекса QRS. В заключение хочется еще раз подчеркнуть, что на наш взгляд нет необходимости отказываться от оригинальной методики Эйнтховена и Уоллера [29, 30], согласно которой электрическая ось определяется исходя из амплитуд.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pardee, H. E. В. Arch. Int. Med., 1920, 25, 6, 683—692.
2. Meek, W. J., Wilson, H Arch Int Med., 1925, 36:614
3. Jones, H. W., Roberts, R. E. Quart. J. Med., 1929, 23:67—76.
4. Proger, S. H., Davis, D Arch. Int. Med., 1930, 45, 6, 974—982.
5. Лутс, М., Выханду, Л. Уч. зап. ТГУ, 1963, 134, 48—9.
6. Выханду, Л., Лутс, М. Уч. зап. ТГУ. 1967, 208, 35—54.
7. Лутс, М. Уч. зап. ТГУ, 1967, 208, 66—80.
8. Zárday, I. Arch. Kreislaufforschg., 1940, 7, 4/9, 223—259.
9. Burger, R. Zschr. klin. Med., 1926, 102, 603—648.
10. Robb, R. C., Robb, J. S. Am. Heart J., 1937, 14, 5, 588—593.
11. Plenczner, S. Zschr. Kreislaufforschg., 1942, 34, 4, 131—139.
12. Schaefer, H. Das Elektrokardiogramm, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1951.
13. Аншелевич, Ю. В. Сб. науч. работ (врачей Лат. ССР), Рига 1960, 303—307.
14. Иоффе, М. И., Аншелевич, Ю. В. Сб. науч. работ (врачей Лат. ССР), Рига, 1960, стр. 299—302.
15. Лемперт, Л. Г. Основы электрокардиологии, М., 1963.
16. Carter, E. P., Richter, C. P., Greene, C. H. Johns Hopkins Hospital Bulletin, 1919, 30, 340, 162—167.
17. Wilson, F N., Macleod, A. G., Barker, P S. Tr. A. Am. Physicians, 1931, 46, 29—38.
18. Wilson, F N., Macleod, A. G., Barker, P S., Johnston, F D., Am. Heart J., 1937, 10, 1, 46—61.
19. Ashman, R. Am. Heart J., 1943, 25:16—35.
20. Graubiel, A., White, P. D., Wheeler, L., Williams, C. Electrocardiography in practice. Philadelphia—London, 1952.
21. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография, М., 1957.
22. Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы, М., 1959.
23. Гольцман А. В., Дмитриева И. Т. Основы электрокардиографии, Киев, 1960.
24. Гомирато Сандруччи М., Боно Г. Электрокардиография в детском возрасте. М., 1966 (пер. с ит.).
25. Turner, R. W. Practitioner, 1962. 189, 2, 107—115.
26. Долабчян З. Л. Синтетическая электрокардиография, Ереван, 1963.
27. Okajima, M., Simonson, E. Am. Heart J. 1961, 61, 3, 421—2.
28. Эшби Р. У. Введение в кибернетику, М., 1959 (пер. с англ.).
29. Einthoven, W., Fahr, G., De Waart, A. Pflügers Arch. ges. Physiol. 1913, 150, 275—315.
30. Waller, A. D. Proc. Roy. Soc, London, 1913, 86:507.

ZUR BESTIMMUNG DER ELEKTRISCHEN ACHSE VOM QRS-KOMPLEX DES ELEKTROKARDIOGRAMMS

M. Luts

Zusammenfassung

Es wird die Methode zur Bestimmung der elektrischen Achse vom QRS-Komplex (EA) auf Grund der Amplituden in Standardableitungen angeführt. Die Berechnung dreier EA vom

Hauptzacken, d. h. von den Maximalausschlägen des QRS-Komplexes (α I/II, α I/III, α II/III) zeigte, daß ihre Richtungen meist nicht übereinstimmen. Der größte Unterschied zwischen den drei EA wird als Achsendifferenz D_f bezeichnet. Es werden die Werte der \hat{D}_f bei gesunden Kindern beigebracht. Beim Vorhandensein von großen \hat{D}_f -Werten ist es nicht gleich, auf Grund welcher zwei Standardableitungen die EA bestimmt wird. Von den drei möglichen EA wird die in der Mitte liegende, d. h. die zentrale EA empfohlen. Es wird die Methode zur Bestimmung der zentralen EA vorgelegt. Man betont, daß viele Methoden der Bestimmung von EA (wie zum Beispiel die Methoden von Carter-Richter-Green, von Wilson-Ashman und von Graybiel-White), von den Grundlagen der Vektoranalyse des Elektrokardiogramms aus gesehen, nicht begründet sind und mit der Einthovenschen Konzeption nicht übereinstimmen.

О ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ НЕКОТОРЫХ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОМПЛЕКСА QRS ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ДЕТЕЙ

М. Лутс

Кафедра педиатрии ТГУ

Ховард и Шломка впервые применили для характеристики комплекса QRS в стандартных отведениях касательный многоугольник к векторной петле [1, 2]. Шломка предложил ряд новых показателей в касательном многоугольнике к векторной петле (КМВП) и назвал этот метод гексагональным анализом комплекса QRS [2].

Нами выведены некоторые дополнительные показатели для КМВП комплекса QRS [3, 4] и описаны взаимоотношения между этими показателями на основании корреляционного анализа [5]. Ниже рассматриваются особенности этих показателей у здоровых детей.

Методика

В работе использованы следующие показатели: площадь КМВП S (в мм^2 при чувствительности $1 \text{ мВ} = 10,0 \text{ мм}$), главная диагональ КМВП l_{max} (в мм), индекс округлости КМВП ψ , показатель локализации нулевой точки в КМВП ω и степень несоответствия амплитуд ведущих зубцов комплекса QRS правилу Эйнтховена Δ_{max} . В качестве показателя вольтажа комплекса QRS применялась сумма наибольших положительных и отрицательных отклонений QRS в стандартных отведениях, которая обозначалась по Симонсону [6] символом ΣQRS . Обследованию подвергнуто 345 здоровых детей в возрасте до 14 лет. Методика обследования и вычисление вышеприведенных показателей опубликованы нами ранее [3, 4]. В целях определения ошибки измерения проведено пятикратное независимое измерение амплитуд комплекса QRS 10 электрокардиограмм и сделаны вычисления, приведенные в табл. 1. Запись электрокардиограмм проводилась аппаратом ЭКПС-1 (скорость 50 мм/сек.), частотную характе-

Ошибка измерения примененных показателей

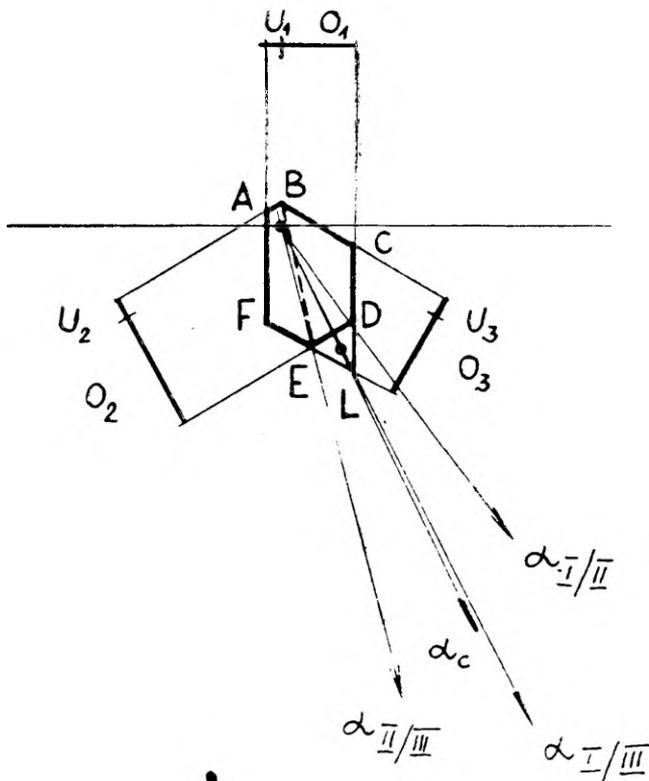
		ω	S	l_{\max}	ψ
Среднее квадратическое отклонение с доверительными границами	$\sigma \pm m_{\sigma} \cdot t_{0,01}^{n-1}$	$2,0 \pm 1,4$	$3,37 \pm 2,45$	$0,25 \pm 0,18$	$4,0 \pm 2,0$
Доверительные границы измерения единичного наблюдения	$x \pm m_x \cdot t_{0,01}^{n-1}$	$x \pm 6,5$	$x \pm 11,0$	$x \pm 0,80$	$x \pm 12,0$

ристку которого определяет ослабление чувствительности при частоте 100 гц около 25% и при частоте 300 гц — приблизительно в 40 раз по сравнению с чувствительностью при частоте 30 гц, что соответствует верхней граничной частоте около 100 гц на уровне —3 дБ. Степень асинхронизма или наибольший временной сдвиг вершин ведущих зубцов комплекса QRS в синхронно записанных стандартных отведениях, названный по Тартаковскому фазовым сдвигом, обозначен нами как « φ_{\max} ». Для выяснения взаимосвязи между показателями Δ_{\max} и φ_{\max} исследовались синхронно записанные ЭКГ (аппарат ЭКГ5-01, скорость записи 50 мм/сек) у 151 больного разного возраста с различными диагнозами. Запись проводилась при чувствительности 1 мв \approx 10 мм; амплитуды измерялись с точностью до 0,25 мм и корректировались соответственно величине эталонного милливольта в данном отведении; амплитуды выражались в миллиметрах при условии 1 мв = 10,0 мм.

Таблица 2

Возраст и показатели гексагона

Возраст в годах	$\bar{x} \pm m_{\bar{x}} \cdot t_{0,05}^{n-1}$				n
	S (мм ²)	l_{\max} (мм)	ψ (%%)	ω (%%)	
≤ 3	103 ± 12	$16,3 \pm 1,2$	$38,5 \pm 2,8$	$30,4 \pm 2,9$	61
4—7	$93,6 \pm 7,1$	$14,5 \pm 0,6$	$37,8 \pm 1,8$	$22,5 \pm 2,7$	134
8—10	$74,6 \pm 7,5$	$14,7 \pm 0,8$	$33,5 \pm 2,1$	$19,2 \pm 2,9$	74
11—14	$66,9 \pm 7,9$	$14,5 \pm 0,7$	$33,5 \pm 2,1$	$10,3 \pm 2,3$	76



Р и с. 1. Гексагон ребенка Виктора Н. Возраст 13 лет; ЭКГ № 461/1961; 1 мв = 10 мм. Амплитуды комплекса QRS (в мм): O₁ = 9,25; U₁ = 2,25; O₂ = 15,25; U₂ = 2,50; O₃ = 11,50; U₃ = 2,50. Показатели: α_{I/II} = +54°; α_{I/III} = +64°; α_{II/III} = +76°; α_c = +65°; S = 166 мм²; I_{max} = 18,7 мм; ψ = 47%; ω = 20%; Δ_{max} = +5,5 мм.

Результаты

Результаты исследования возрастных особенностей показателей S, I_{max}, ψ и ω у здоровых детей приведены в табл. 2. Оказывается, что чем моложе ребенок, тем больше площадь гексагона, тем округлее его конфигурация и тем ближе к центру расположена нулевая точка гексагона. Средние величины главной диагонали гексагона в обследованных возрастных группах практически не отличаются друг от друга.

Результаты взаимосвязи показателей Δ_{max} и φ_{max} представлены в табл. 3. Из приведенных данных видно, что между фазо-

Таблица 3

Фазовый сдвиг вершин ведущих зубцов комплекса и показатель Δ_{\max}

$ \Delta_{\max} $		φ_{\max} (в сотых долях сек.)								п	m_{φ}	σ_{φ}^2
min — max	\bar{x}	0,0— —0,4	0,5— —0,9	1,0— —1,4	1,5— —1,9	2,0— —2,4	2,5— —2,9	3,0— —3,4	3,5— —3,9			
0,0—1,9	1,0	19	21	11	3	1				55	0,094	$0,8 \pm 0,2$
2,0—3,9	3,0	1	11	13	11	5	2	1		44	0,083	$1,5 \pm 0,1$
4,0—5,9	5,0			3	8	7	5			23	0,096	$2,0 \pm 0,2$
6,0—9,9	8,0				3	12	1	2		18	0,089	$2,3 \pm 0,2$
10—17,9	14,0				1	5	2	2	1	11	0,165	$2,6 \pm 0,4$
п		20	32	27	26	31	10	5	1	151		

вым сдвигом вершин ведущих зубцов комплекса QRS и степени несоответствия ведущих зубцов правилу Эйнтховена (Δ_{\max}) имеется положительная криволинейная зависимость.

Обсуждение

Принимая во внимание целесообразность применения гексагонального анализа, нами предложены [3—5] некоторые новые показатели гексагона комплекса QRS. При этом мы старались соблюдать аналогичность этих показателей тем показателям, которые используются при описании векторкардиографических петель, а также возможность их наиболее простого вычисления при помощи соответствующих формул без конструирования гексагона.

Показано, что величина и конфигурация векторной петли зависит от разности применяемых отведений во времени [7 8]. Для обозначения одновременности рассматриваемых отведений Тартаковский предлагает, исходя из аналогии между векторными петлями и фигурами Лиссажу применять термин «фазовый сдвиг» и соответствующий метод анализа векторкардиограммы называть — фазовым методом анализа векторкардиограммы [8]. Данные, представленные в табл. 3, подтверждают зависимость показателя Δ_{\max} от фазового сдвига вершин ведущих зубцов комплекса QRS. Из результатов корреляционного анализа [5] следует, что и другие показатели КМВП (т. е. S, ψ), которые тесно связаны с Δ_{\max} , можно рассматривать как показатели, позволяющие получить представление о фазовом сдвиге комплекса QRS в стандартных отведениях также на основании амплитуд. При этом индекс округлости ψ выражает общий или средний фазовый сдвиг в отношении всего комплекса QRS. По-

казатель локализации нулевой точки ω можно связать с фазовым сдвигом прежде всего в начальной или в терминальной частях комплекса QRS. А показатель Δ_{\max} связан с фазовым сдвигом в самых отдаленных от нулевой точки участках КМВП комплекса QRS гесп. векторной петли QRS.

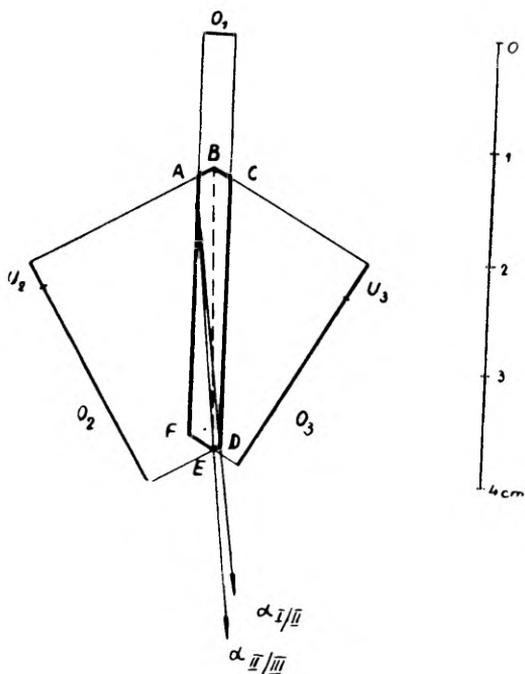


Рис. 2. Гексагон ребенка Людмилы Х. Возраст 7 лет; ЭКГ № 169/1961. Амплитуды: $O_1 = 2,75$; $U_1 = 0$; $O_2 = 20,0$; $U_2 = 2,5$; $O_3 = 17,5$; $U_3 = 3,75$. Показатели: $a_{I/II} = +83^\circ$; $a_{I/III} = a_c = +83^\circ$; $a_{II/III} = +84^\circ$; $S = 67,1$ мм²; $l_{\max} = 25,3$ мм; $\psi = 10\%$; $\omega = 16\%$; $\Delta_{\max} = +0,25$ мм.

Кроме того, следует подчеркнуть, что, во-первых, изменения конфигурации и величины КМВП гесп. векторной петли обусловлены не только фазовым сдвигом разностей потенциалов в соответствующих отведениях, но заметно и величиной разностей потенциалов; во-вторых, изменения векторной петли обусловлены не только разновременностью возбуждения в отдельных

участках миокарда, но существенно и электрическими параметрами тканей между рассматриваемым отведением и сердцем. Бургер и ван Милаан представили модель, в которой учитывается значение как эксцентрического положения сердца в груд-

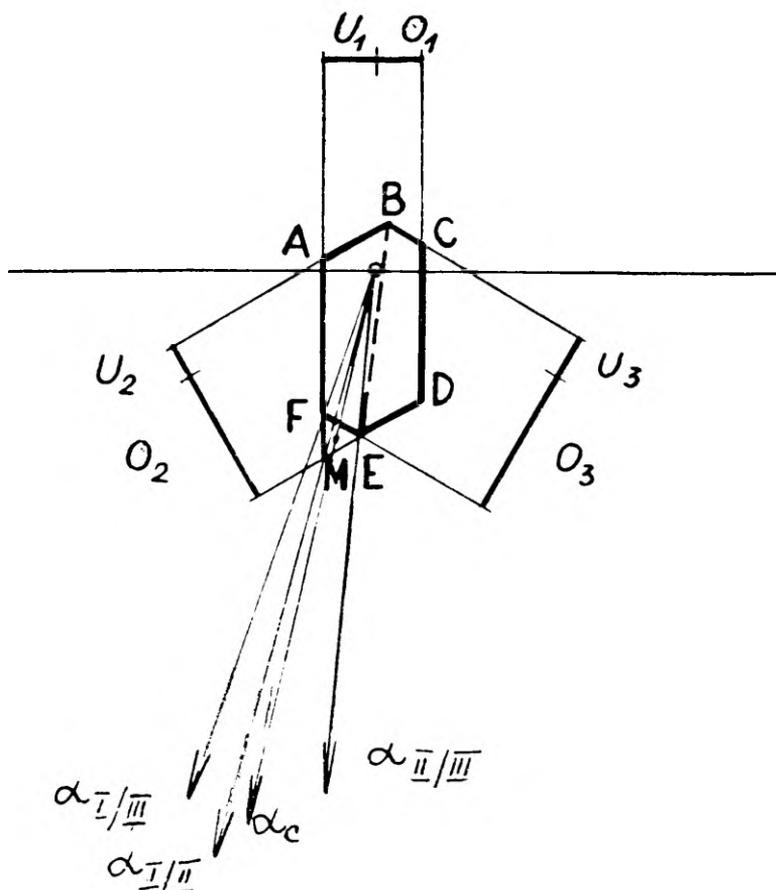


Рис. 3. Гексагон ребенка Тоомаса Р. Возраст 2 года; ЭКГ № 65/1960. Амплитуды: $O_1 = 5,0$; $U_1 = 6,0$; $O_2 = 15,0$; $U_2 = 4,0$; $O_3 = 16,5$; $U_3 = 5,0$; Показатели $\alpha_{I/II} = +106^\circ$; $\alpha_{I/III} = +111^\circ$; $\alpha_{II/III} = +94^\circ$; $\alpha_c = +104^\circ$; $S = 221$ мм²; $l_{\max} = 23,6$ мм; $\psi = 40\%$; $\omega = 37\%$; $\Delta_{\max} = -4,5$ мм.

ной клетке, так и электрической неоднородности и анизотропности тканей, окружающих сердце [9, 10]. Основное положение этой модели выражается в виде формулы отведения, из которой вытекает представление о векторе отведения. Величина и направление вектора отведения являются постоянным для каж-

дого выбранного отведения; а у различных индивидов величина и направление вектора одного и того же отведения, снятого с тех же точек наложения электродов, изменяются в зависимости от индивидуальных особенностей электрических параметров тканей между сердцем и данным отведением. Таким образом, только при помощи вектора отведения можно получить представление об истинной проекции сердечного вектора: для этого зарегистрированное напряжение следует разделить на абсолютную величину вектора данного отведения. Исходя из концепции Бургера, вероятным кажется предположение, что определенная доля изменчивости как амплитуд электрокардиограммы, так и выделенных на их основании показателей у здоровых детей объясняется или индивидуальными, или возрастными особенностями соответствующих векторов отведения.

Мы считаем возможным предположить, что предложенные нами показатели КМВП характеризуют в основном верно изменения величины и конфигурации соответствующей векторной петли. Это подтверждается и обстоятельством, что вышеприведенные возрастные сдвиги величины и конфигурации КМВП совпадают с общеизвестными возрастными особенностями векторной петли QRS во фронтальной плоскости у детей. Следовательно, некоторые изменения векторной петли, например, ее площадь и конфигурацию можно приблизительно описать и на основании амплитуд в стандартных отведениях. Последнее содействует применению единой терминологии при описании как векторных петель, так и электрокардиограммы. Кроме того, приведенные цифровые показатели дополняют возможности количественной характеристики комплекса QRS, а вместе с тем, вероятно, увеличится и количество диагностически полезной информации, получаемой от стандартных отведений электрокардиограммы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Howard, F. H. *Am. Heart J.* 1946, 31, 191—219.
2. Schlomka, G., Jungk, G. *Schriftenreihe Zschr. ges. inn. Med. Grenzgeb.*, 1954, Н. 3., 65—119.
3. Выханду Л. К., Лутс М. Я. *Уч. зап. ТГУ*, 1967, 208, 35—54.
4. Лутс М. Я. *Уч. зап. ТГУ*, 1967, 208, 66—80.
5. Лутс М. Я., Выханду Л. К. *Уч. зап. ТГУ*, 1967, 208, 55—65.
6. Simonson, E. *Differentiation between normal and abnormal in electrocardiography*, St. Louis, 1961.
7. Burch, G. E., Abildskov, J. A., Cronvich, J. A. *Spatial vectorcardiography*, Philadelphia, 1953.
8. Тартаковский М. Б. *Осн. клинич. векторкардиографии*, Л., 1964.
9. Burger, H. C., van Milaan, J. B. *Brit. Heart J.*, 1946, 8, 157—161.
10. Burger, H. C., van Milaan, J. B. *Brit. Heart J.*, 1947, 9, 154—160.

ÜBER ALTERSMÄßIG BEDINGTE BESONDERHEITEN EINIGER QUANTITATIVEN KENNGRÖßEN VOM QRS-KOMPLEXE DES ELEKTROKARDIOGRAMMS BEI KINDERN

M. Luts

Zusammenfassung

Zwecks Charakterisierung des QRS-Komplexes in Standardableitungen wurde vom Umhüllungspolygon der QRS-Vektorschleife oder Hexagon nach Howard und Schlomka Gebrauch gemacht. Zur Beschreibung des Hexagons werden folgende Kenngrößen angeführt: Hexagonfläche S , Index der Rundlichkeit des Hexagons ψ , die Kennzeichnung vom Nullpunkte des Hexagons ω . Es werden altersmäßig bedingte Besonderheiten dieser Kenngrößen bei 345 gesunden Kindern gebracht. Unsere Untersuchungen zeigen, daß um ein je jüngeres Kind es sich handelt, desto größer die Hexagonfläche und runder das Hexagon ist und desto mittlerer sich der Nullpunkt im Hexagon lokalisiert. Es wird gezeigt, daß die als Voltagegradmesser bekannte Kenngröße Σ QRS mit der Hexagonfläche S eng verbunden ist und deshalb einen annähernden Schluß über S zu ziehen gestattet.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ СОДЕРЖАНИЯ СВЯЗАННЫХ С БЕЛКАМИ ПЛАЗМЫ КРОВИ КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ ПРОБЕ

М. А. Лёэпер

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГУ

Для оценки функциональной активности симпато-адреналовой системы (САС) в клинике применяется определение катехоламинов (КА) в крови и моче в условиях специально выработанных проб и нагрузок: холодовая, адреналиновая, инсулиновая пробы, мышечная нагрузка, проба с АКТГ и др. [1—5].

Мы применяли метод определения КА связанных с белками плазмы крови Клиймана—Реэбена [6—10]. Упомянутым методом получены данные об изменениях связанных с белками плазмы крови КА при физической и психической нагрузках, при ортостатической, адреналиновой, холодовой и нитроглицериновой пробах [11—14].

Биологическими [15] и флуориметрическими методами [16, 17] показано резкое повышение свободного адреналина в плазме крови после введения инсулина.

Целью настоящей работы было выяснение возможных изменений содержания связанных с белками плазмы крови КА с применением инсулиновой пробы в норме и у больных с заметными вегетативными нарушениями.

Контрольную группу составляли 9 клинически здоровых лиц и 8 больных без клинически установленных вегетативных расстройств (9 мужчин и 8 женщин в возрасте от 17 до 65 лет).

В группе больных с гастро-дуоденальной патологией исследовали 26 больных (23 мужчин и 3 женщины в возрасте от 19 до 67 лет) Среди них было 17 больных с язвенной болезнью 12-перстной кишки и 6 больных с язвой желудка. У 2 больных отмечены функциональные расстройства желудка и у 1 больной дивертикулит 12-перстной кишки.

В группе больных с бронхиальной астмой исследовали 24 больных (13 женщин и 11 мужчин в возрасте от 19 до 71 года).

Исследованию подвергли еще 20 больных, у которых отмечались явные клинические проявления вегетативной дисфункции. Среди них 6 мужчин с гипоталамическим синдромом, 3 мужчины с гипертонической болезнью, 1 больной с болевым синдромом корешкового происхождения плечевого сплетения и 10 больных с выраженной вегетативной дистонией различной этиологии.

Методика

Пробы проводили в утренние часы натощак. Одновременно регистрировались артериальное давление, частота пульса. Кровь для проб брали в количестве 5—6 мл из локтевой вены до и после подкожного введения инсулина в дозе 0,1—0,15 ед/кг веса тела через определенные интервалы времени (30, 60, 120 и 180 мин). Гепаринизированная кровь сразу центрифугировалась в течение 10 мин при 5000 об/мин. Плазма сохранялась в холодильнике продолжительностью не более одних суток. Флуоресценция регистрировалась в условиях ультрафиолетового возбуждения 405 нм при включении вторичного интерференционного светофильтра с максимумом пропускания в 543—550 нм.

В ходе работы пришлось пользоваться I, II и IV моделями флуориметров [10], различающихся по конструкции и по проценту пропускаемости светофильтров. В связи с чем оказалось возможным определение изменений катехоламинового уровня, связанных с белками плазмы в динамике в процентах отношения к исходным величинам, взятых за 100% их содержания.

Результаты исследования

Данные основных групп исследованных больных представлены в статистически обработанном виде в табл. 1.

В контрольной группе средние арифметические данных исследований не показывают значительных сдвигов, но по стандартным колебаниям можно сделать заключение, что в реакциях встречаются двусторонние сдвиги. Через 180 мин средние арифметические достигают почти исходного уровня.

Группа больных с патологией желудка и двенадцатиперстной кишки характеризуется тенденцией к понижению средних арифметических величин, хотя такие изменения статистически недостоверны. Положение I флуоресценции в этой группе больных более выражено по отношению понижения II флуоресценции. Стандартные колебания при сопоставлении с данными контрольной группы показывают возрастание двусторонних количественных сдвигов. После 180 мин I флуоресценция исходного уровня не достигает.

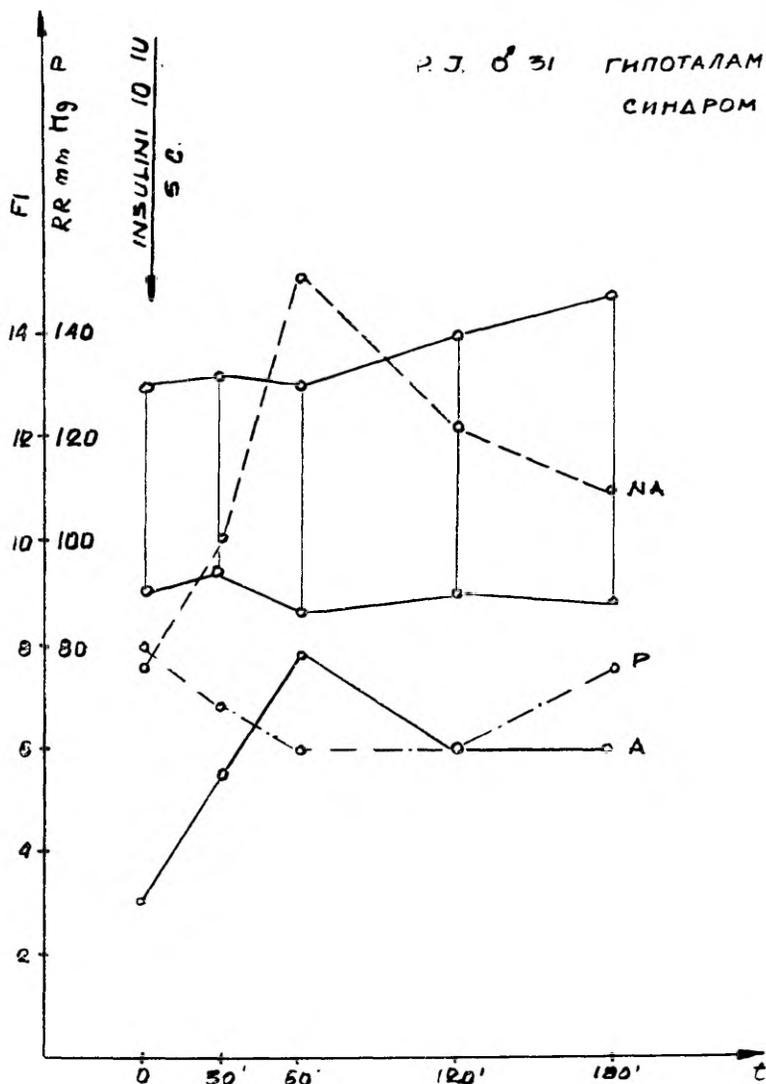


РИС. 1 I ТИП РЕАКЦИИ

FI — интенсивность флуоресценции во флуориметрических единицах
 P — частота пульса
 RR mm Hg — артериальное давление
 А — адреналиноподобные вещества (I флуоресценция)
 NA — норадрениноподобные вещества (II флуоресценция)

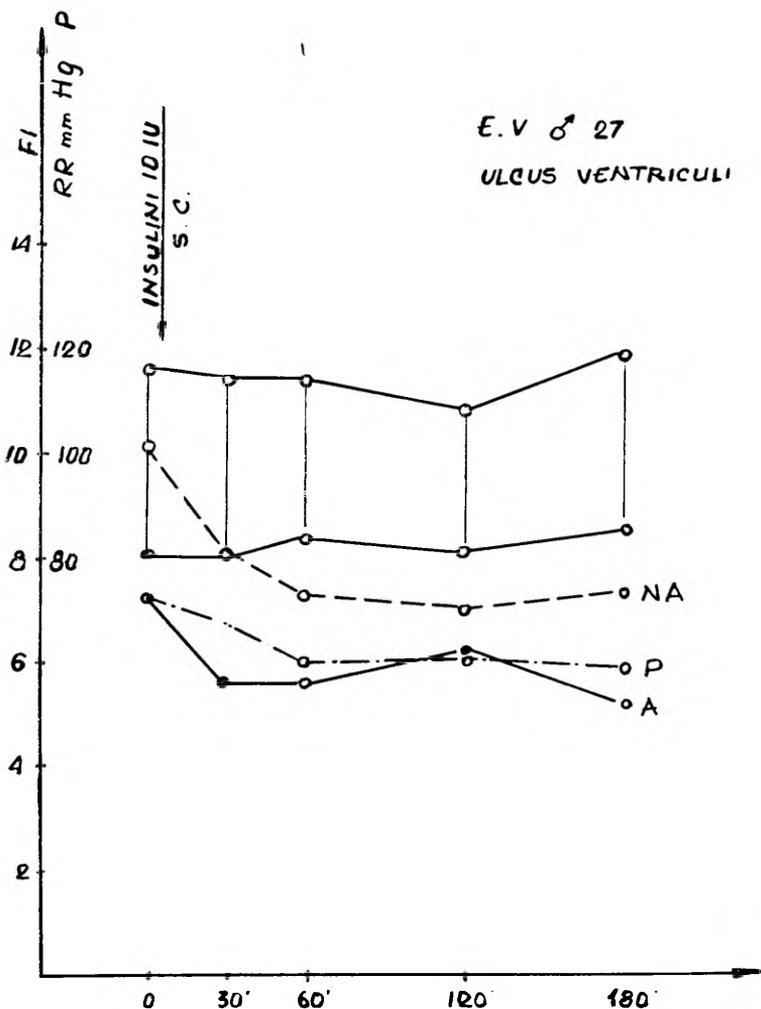


Рис. 2. II ТИП РЕАКЦИИ

У больных с бронхиальной астмой средние арифметические резко отличаются от соответствующих показателей первых двух групп. Самые высокие средние арифметические I флуоресценции встречаются через 30 и 120 мин, но II флуоресценция, наоборот, имеет тенденцию к понижению и сохраняется к концу исследования на низком уровне. Отмечается большие стандартные колебания, особенно I флуоресценции, указывающие на выраженные двусторонние сдвиги в реакциях этой группы больных.

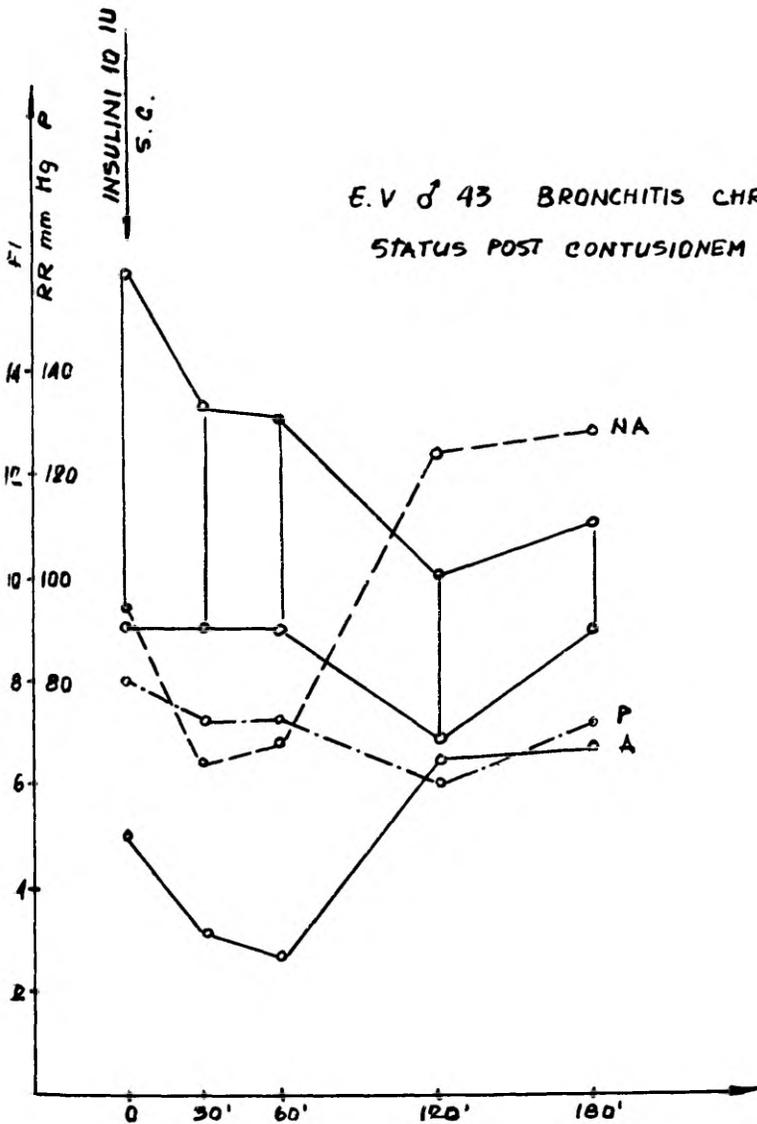


Рис 3 III тип реакции

Остальные больные, распределенные по диагнозам, составляли малочисленные группы. Данные этих групп статистической обработке не подвергались.

Статистическая обработка по нозологическим группам недостаточно характеризует динамические реакции отдельных лиц.

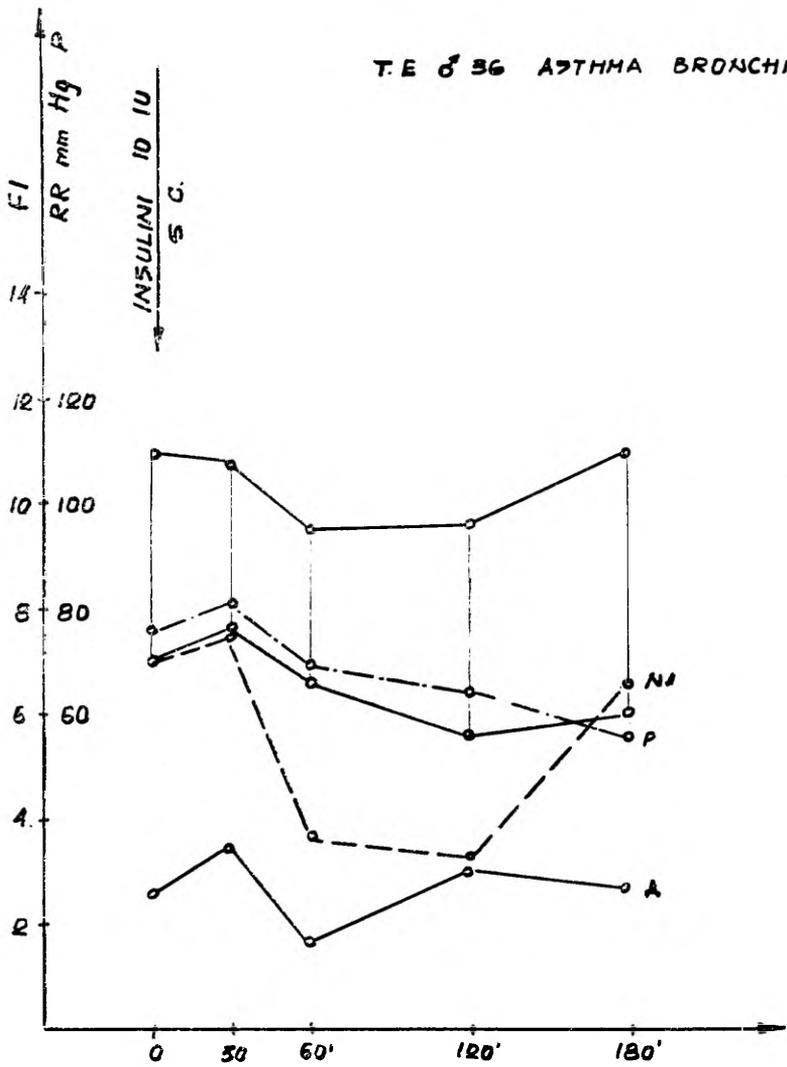


Рис. 4 IV тип реакции

Более подробное представление дает анализ на основе направления изменений, интенсивности и флуоресценции в динамике. Исходя из конкретных данных, у исследованных нами больных можно было явно различить 4 типа реакции (рис. 1—4).

Первый тип реакции характеризуется повышением интенсивности I и II флуоресценции после введения инсулина. В контрольной группе I флуоресценция достигает 144% от исходного

уровня (здоровая М. М., 25 л.). По истечении 180 мин интенсивность флуоресценции в большинстве случаев остается повышенной (рис. 1).

При втором типе реакции встречается понижение с последующим незначительным повышением интенсивности флуоресценции после введения инсулина, но к концу исследования она исходного уровня не достигает (рис. 2).

Третий тип реакции характеризуется длительным понижением интенсивности флуоресценции, но к концу исследования отмечается умеренное или выраженное повышение ее выше исходного уровня (рис. 3)

Четвертому типу реакции свойственно первичное невыраженное повышение, затем заметное понижение интенсивности флуоресценции, которое может в течение 180 мин снова дать повышение, однако часто уровень ее остается ниже исходного (рис. 4)

Таблица 2

Распределение исследуемых по типам реакции после введения инсулина

Исследуемые	п	тип реакции			
		I	II	III	IV
Контрольная группа	17	5	5	4	3
Больные с патологией желудка и 12-перстной кишки	26	9	7	8	2
Больные с бронхиальной астмой	24	9	8	2	5
Больные с гипоталамическим синдромом	6	6	—	—	—
Больные с гипертонической болезнью	3	2	1	—	—
Больные с болевым синдромом	1	1	—	—	—
Больные с выраженной вегетативной дистонией	10	4	2	3	1

Распределение исследованных по типам реакции представлено в табл. 2.

Обсуждение

Влияние инсулина на активность САС является вторичным, т. е. через гипогликемию [3, 4]. Предполагается, что в механизмах этой активации принимает участие гормон роста [17].

Подобно повышению свободного адреналина при введении инсулина внутривенно [5, 17], можно было также ожидать повышения уровня связанных с белками плазмы крови КА при его внутримышечном введении.

Из выявленных 4-х типов реакции повышение интенсивности флуоресценции отсутствовало при втором типе. К этому типу

относились 4 здоровых лица, постоянно занимавшиеся физической работой или спортом, 8 больных с гастро-дуоденальной патологией и 8 больных с бронхиальной астмой.

При изучении индивидуальных реакций можно было обнаружить небольшое различие в динамике понижения флуоресценции II типа. Здоровые лица и больные с патологией желудка и 12-перстной кишки к концу исследования часто давали повышение интенсивности флуоресценции с самого низкого его уровня, но у некоторых больных с бронхиальной астмой такой тенденции не наблюдалось. Клинически у этих больных устанавливалось хроническое астматическое состояние или частые обострения с тяжелыми приступами.

Преыдущие исследования Клиймана и Рийва с сотр. [11—14] показали, что содержание связанных с белками плазмы крови КА является количественным показателем активности САС. Исходя из такой точки зрения, можно предполагать, что изменения в содержании КА плазмы, полученные нами после введения инсулина, характеризуют также активность САС.

У большинства исследованных нами больных, кроме лиц, относящихся ко второму типу, после введения инсулина отмечается повышение содержания связанных с белками плазмы КА. Время проявления повышения и распределения реакции по типам в динамике, вероятно, обусловлено функциональной уравновешенностью вегетативной нервной системы. Больные с преобладанием симпатической активности (гипоталамическим синдромом, гипертонической болезнью) часто реагируют резким повышением КА связанных с белками плазмы крови. Данные о повышении связывающей способности белков плазмы по отношению к адреналину при гипоталамическом синдроме получили также Макаренко, Ройтуб и Динабург [18, 19], хотя они и не констатировали повышенную симпатическую активность в этих случаях.

Здоровые и больные, относящиеся к II и III типам, имеют длительную и более выраженную парасимпатическую реакцию. У больных с бронхиальной астмой, особенно с тяжелыми формами болезни по нашему мнению [20], имеем дело с истощением резервов САС. Малые величины флуоресценции у больных с тяжелой формой течения бронхиальной астмы обнаружил также Тузиков [21] методом Лэмана-Михаелиса в модификации Сенкевича.

Выводы

1. После введения инсулина в дозе 0,1—0,15 ед/кг у больных отмечается 4 типа реакции в изменениях катехоламинов, связанных с белками плазмы крови.

2. Больные с патологией желудка и двенадцатиперстной кишки чаще реагируют длительным понижением содержания связанных с белками плазмы крови КА.

3. Больные с гипертонической болезнью и гипоталамическим синдромом часто реагируют резким повышением содержания связанных с белками плазмы крови КА.

4. Больные с легкой формой бронхиальной астмы реагируют первичным повышением уровня связанных с белками плазмы КА, которое часто переходит в их понижение. Больные с хроническим астматическим состоянием и частыми тяжелыми приступами бронхиальной астмы реагируют постепенным стойким понижением уровня КА связанных с белками плазмы крови.

5. Определение содержания КА связанных с белками плазмы крови в условиях инсулиновой пробы является дополнительным объективным тестом в клинической оценке функционального состояния вегетативной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассиль Г. Н. Биогенные амины. Мат. Всесоюз. конф., М., 1967, 141—142.
2. Кассиль Г. Н., Соловьева А. Д. Ж. им. С. С. Корсакова (Москва), 1961, 61, в. 2, 256—264.
3. Кассиль Г. Н., Гехт Б. М., Соловьева А. Д., Уголева С. В. Журн. им. С. С. Корсакова (Москва), 1964, 64, в. 9, 1327—1333.
4. Матлина Э. Ш., Зутлер А. С., Лукичева Т. И. В кн.: Методы исследования некоторых систем гуморальной регуляции, М., 1967, 97—124.
5. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клинич. биохим. катехоламинов, М., 1967.
6. Клийман А. Г., Резбен В. А. Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 356—361.
7. Клийман А. Г. I Всесоюз. биохим. съезд, янв. 1964, Тезисы докл., в. III, Л., 220.
8. Клийман А. Г., Линд М. М., Линд А. Я. Уч. зап. ТГУ, 178, 244—250.
9. Клийман А. Г., Линд М. М., Линд А. Я. IV Всесоюз. конф. по биохимии нервн. сист. Тезисы докл., Тарту, 1966, 55—56.
10. Резбен В. А., Клийман А. Г., Лоог П.-Т., Яагосильд А. Д. Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 363—368.
11. Moks, M., Rauk, E. TRÜ ÜTÜ Arstiteaduskonna üliõpilaste võistlustöö, Tartu, 1966, käsikiri.
12. Rauk, E., Moks, M. TRÜ ÜTÜ Arstiteaduskonna üliõpilaste võistlustöö, Tartu, 1966, käsikiri.
13. Рийв Я., Лёэпер М., Мокс М., Раук Э. Мат. I-ой кардиологической науч.-практ. конф. ЭССР, Таллин, 1967, 168—172, 239—241.
14. Rauk, E., Moks, M. TRÜ ÜTÜ Arstiteaduskonna üliõpilaste võistlustöö, Tartu, 1967, käsikiri.
15. Holzbauer, M., Vogt, M. Brit. J. Pharmacol., 1954, 9, 2, 249—252.
16. Goldfien, A., Zileli, M. S., Despointes, R. H., Bethune, J. E. Endocrinol., 1958, 62, 6, 749—757.
17. Vendsalu, A. Acta physiol. scand. v. 49, suppl. 173.
18. Euler, U. S., Ikkos, D., Luft, R. Acta endocrinol., 1961, 38, 3, 441—448.

19. Макаренко А. Ф., Ройтуб Б. А., Динабург А. Д. Биогенные амины. *Мат. Всесоюз. науч. конф.*, М., 1967, 183.
20. Рийв Я., Лёэпер М. Тезисы докл. Всесоюз. конф. «Бронхиальная астма», Л., 1967, 99—101.
21. Тузиков В. Г. Тезисы докл. Всесоюз. конф. «Бронхиальная астма», Л., 1967 133—134.

CHANGES IN THE CONTENT OF PROTEIN-BOUND CATECHOLAMINES IN HUMAN PLASMA IN CONNECTION WITH THE INSULIN TEST

M. Lööper

Summary

The level of protein-bound catecholamines in the plasma was examined by means of the insulin test in 17 normal subjects and in 70 different pathology patients with vegetative disorders.

After the injection of insulin in a dose of 0.1—0.15 IU per kilogram of bodyweight 4 types of reactions were found in the content of protein-bound catecholamines in the plasma. Three types of reactions were characterized by an increase in protein-bound catecholamines. They differed from one another in the reaction time and the extent of the increase. One type of reactions was characterized by a fall in the content of protein-bound catecholamines in the plasma.

Patients with hypothalamic pathology reacted to insulin with an extensive rise in protein-bound catecholamines.

Patients with gastric-duodenal pathology and those with severe forms of bronchial asthma more often showed a fall in the level of protein-bound catecholamines.

Reactions showing a rise in the catecholamine content were explained by us by the prevalence of the sympathetic-adrenal activity. Reactions showing a decrease in the catecholamine content were interpreted by us by the prevalence of the parasympathotonia.

In severe cases of bronchial asthma an exhaustion of the sympathetic-adrenal activity was supposed.

The determination of the content of the protein-bound catecholamines by the insulin test is a quantitative method to estimate the functional activity of the sympathetic-adrenal system.

KARDIOGEENSETE VÖNKUMISTE AMPLITUUDI MUUTUSTEST EKSTRASÜSTOOLIA PUHUL

E. Maiste

Sisehaiguste propedeutika kateeder

Ekstrasüstolite ajal tekivad hemodünaamika tunduvad muutused, mida seostatakse vatsakeste puuduliku täitumise ja südamelihase kontraktsioonivõime mittetäieliku taastumisega lühenenud diastooli vältel [1]. Seoses hemodünaamiliste nihetega ilmnevad iseärasused kontraheeruva ja lõõgastuva südame liikumistes [2]. Antud töös püüdsime selgitada südame töötsükli ajal südame konfiguratsiooni, asendi ja intratorakaalse rõhu muutustest tekkivate kardiogeensete vönkumiste iseärasusi ekstrasüstoli ja sellele järgneva südame kontraktsiooni ajal.

Uuriti 47 haiget, vanuses 11 kuni 70 aastat, kellel oli kardioskleroosi kliiniline diagnoos (20-l arenes kardioskleroos läbi põetud reumokardiidi, 27-l koronaarskleroosi alusel) 13-l esinesid supraventrikulaarsed ekstrasüstolid (I grupp), 34-l ventrikulaarsed ekstrasüstolid (II grupp) Supraventrikulaarsed ekstrasüstolid olid 9-l juhul aurikulaarsed, 4-l atrioventrikulaarsed. Ventrikulaarsed ekstrasüstolid 17-l olid parema, 17-l vasaku ventriikuli lähtega. 5-l juhul ventrikulaarsed ekstrasüstolid olid bigeeminustüüpi, 7-l interponeeritud.

Südamelihase kineetika uurimiseks kasutati K. Rägo väljatöötatud vibrokardiograafilist meetodit [3, 4]. Uuritavatel registreeriti vibrokardiogramm üheaegselt fonokardiogrammiga, elektrokardiogramm 9 lülituses, fonokardiogramm ja osadel sfügmogramm unearterilt. Vibrogrammide analüüsimiseks kasutati varem kirjeldatud meetodikat [4, 5, 6]. Vibrogrammi kõige madalamast punktist läbitõmmatud horisontaalilt (nulljoon) mõõdeti kõikide punktide amplituud väljendatuna %-des. Võrdlesime omavahel tavaliste komplekside, ekstrasüstoolse ja postekstrasüstoolse kompleksi üksikute punktide amplituude mõõdetuna nulljoonelt, vibrogrammide üldamplituude ja ventrikulaarsete ekspansioonide (aA, bB, cC, dDE, fF) ja retraktsioonide (ABc, Cd, Ef) muutusi.

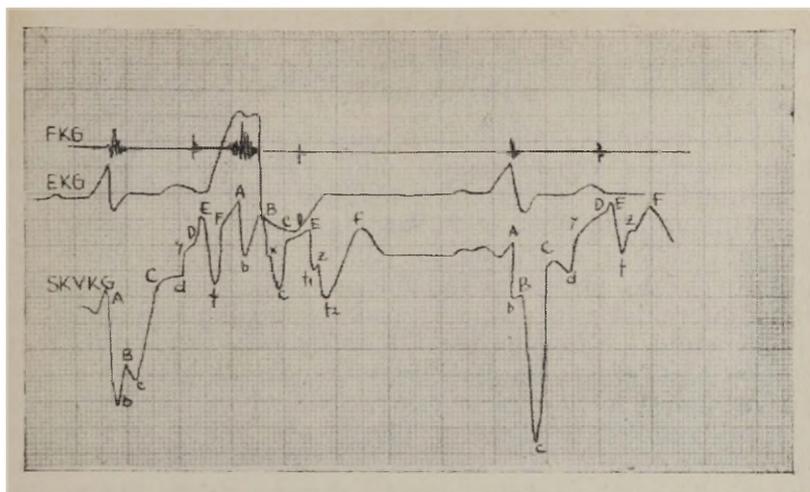
Nihked vibrogrammi kujus olid ventrikulaarsete ekstrasüstolite puhul tunduvalt suuremad kui supraventrikulaarsete ekstrasüstolite puhul.

Supraventrikulaarsete ekstrasüstolite vibrogramm oli väliskujult võrdlemisi sarnane tavalise südamekontraktsiooni vibrogrammiga. Üldamplituud vähenes võrreldes regulaarsete kompleksidega. Erinevuse moodustasid ainult hilised ekstrasüstolid (eelnev diastool kestusega üle 0,30"), mille puhul amplituud jäi samaks. Ventrikulaarsetes kompleksis täheldasime süstoolse faasi punktide A ja B vähest kõrgenemist ja punkti C kauguse vähenemist mõõdetuna nulljoonelt. Presüstoolse ekspansiooni aAbB amplituud jäi enamikus muutumatuks, mesosüstoolne ekspansioon cC vähenes aga kõikidel juhtudel. Südame süstoolse mahu vähenemisega seotud protosüstoolne retraktsioon ABc vähenes ainult siis, kui eelnev diastooli kestus oli alla 0,10". Diastoolses faasis toimus teise protodiastoolse retraktsiooni Ef amplituudi tunduv suurenemine, peamiselt f-saki süvenemise tõttu. Koefitsient ABc/Ef oli kõikidel juhtudel suurem kui 1. Vaatamata f-saki süvenemisele vibrogramm ei meenutanud mitraalstenooosile iseloomulikku kuju [7]. Järgnev mesosüstoolne ekspansioon fF oli enamikul juhtudel suurem tavalisest.

Postekstrasüstoolse kompleksi üldvoltaaž oli suurem ekstrasüstoolsest, kuid väiksem tavalise kompleksi omast. Tugeva bradükardia puhul (frekvents 50 korda minutis ja vähem) esines üldamplituudi tõus 115—120%. Kujult meenutas vibrogramm tavalist kompleksi, esines ainult punkti B lähenemine nulljoonele ja punktide c, DE kaugenemine nulljoonest, mistõttu c ja DE vaheline kaugus suurenes. Komplekside AbBc ja DEfF amplituud ühtis tavalise kompleksi amplituudiga.

Ventrikulaarsete ekstrasüstolite puhul üldamplituud suurenes, peamiselt punkt A või B kaugenemise tõttu nulljoonest ja f-saki tunduva süvenemise tõttu. Erandiks olid nn. tühisüstolid ja interponeeritud ekstrasüstolid, millede vibrogramm alati tunduvalt vähenes (60—70%-ni). Vibrogrammi kõrgeimaks tipuks oli kas punkt A või B, kusjuures esines mõlema punkti amplituudi kõrgenemine. 10-l juhul punkti B amplituud küll veidi vähenes, kuid sellega kaasnes saki b tunduv muutumine sügavamaks (sageli nulljooneni), mistõttu ekspansioon B oli alati enam väljendunud kui tavaliste komplekside puhul ja amplituud bB alati suurenes. Väga paljudel haigetel, tingituna väljutusperioodi asünkroonsusest, ilmusid vibrogrammi lõigul BcC x-sakid (sagedamini lõigul cC).

Protosüstoolne retraktsioon ABc vähenes alati negatiivse väljalöögi c vähenemise tõttu. ABc vähenemist võiks seostada vähenenud löögimahuga. Punktide C, D, E amplituud vähenes tunduvalt (kuni 50%), samuti negatiivne väljalöök d. Paljudel



Joonis 1. Ventrikulaarse ekstrasüstoliga vibrokardiogramm koos elektrokardiogrammi ja fonokardiogrammiga 62-aastaselt aterosklerootilise kardioskleroosiga haigelt.

juhtudel väljalöögid cCdDeE liitusid üksteisega, moodustades süstoolse platoo. Sissetõmme f süvenes kõigil juhtudel tunduvalt, sageli ulatudes nulljoonele. Vibrogramm omandas neil korradel (eriti varajases diastoolis tekkivate ekstrasüstolite puhul) kuju, mis on lähedane mitraalstenoosipuhusele. Võrreldes regulaarse kompleksi vibrogrammiga, vähenesid tunduvalt nii mesosüstoolne (cC) ja protodiastoolne (cDE) ekspansioon kui ka protodiastoolne retraktsioon. Suhe ABC/Ef oli väiksem kui 1.

Varajases diastoolis (isomeetriselises lõõgastusfaasis) ilmuvate ekstrasüstolite puhul aeglane väljutusfaas puudus ja kompleks CDE liitus ühte.

«Tühisüstolite» puhul, mil semilunaarsed klapid ei avanenud ja ejektsiooni ei toimunud, tegi süda töötsükli vältel läbi samad liikumised, mis tavaliseltki, ainult tunduvalt väiksema amplituudiga (kuni 70%).

Postekstrasüstoolsetes kompleksides täheldasime üldamplituudi tunduvalt suurenemist (kuni 180%), mida võiks seostada südame suurenenud diastoolse täitumisega eelnenud kompensatoorse pausi ajal. Esimesel punkti B tunduv madaldumine nulljoone suunas, paljudel juhtudel punkti d langemine sügavamale ja DE väljalöögi kõrgenemine (sageli vibrogrammi kõrgeimaks punktiks).

Interponeeritud ekstrasüstolitele järgnevas kompleksis säilis rida ekstrasüstoolsele kompleksile iseloomulikke tunnuseid. Kõrgeimaks tipuks vibrogrammil oli enamikul juhtudel punkt A, mille amplituud mõnedel juhtudel ületas isegi ekstrasüstoolse

kompleksi A väljalöögi. B sakk paljudel juhtudel ei tulnud nähtavale. Punkt C asus võrreldes ekstrasüstoolse kompleksiga veidi kõrgemal, mõõdetuna nulljoonest, kuid ei saavutanud tavalises kompleksis esinevat amplituudi. Kõik süstoolsed ja diastoolsed ekspansioonid ja retraktsioonid olid vähenenud. Vibrogrammi üldamplituud vähenes võrreldes tavalise kompleksi üldamplituudiga, välja arvatud ühel tahhükardiaga juhul. Sel puhul toimus amplituudi vähenemine (105%) punkti A tugeva väljalöögi tõttu. Võiks arvata, et südame puudulik diastoolne täitumine ja rõhu diferentsi vähenemine vasaku ventriikuli ja aordi vahel on tugevnenud kardiogeensete liikumiste põhjuseks, eriti formatsoonifaasis. Oletust kinnitab tähelepanek, et mitme üksteisele järgneva supraventrikulaarse ekstrasüstoli puhul esimese ekstrasüstoli üldamplituud vähenes, järgnevate puhul aga suurenes, ehkki eelnev diastool oli niisama pikk (0,17"). Samuti varajases diastoolis ilmunud ventrikulaarsete ekstrasüstolite üldamplituudi suurendamine oli ulatuslikum kui pikema diastoolse pausi järel tekkinud ekstrasüstolite puhul.

Järeldused

1. Hemodünaamilised nihked ekstrasüstoolse ja postekstrasüstoolse tsükli ajal põhjustavad iseloomulikke muutusi vibrogrammi kujus.

2. Muutused vibrogrammi kujus on ventrikulaarsete ekstrasüstolite puhul tunduvalt suuremad kui supraventrikulaarsete ekstrasüstolite puhul.

3. Supraventrikulaarsete ekstrasüstolite puhused muutused avalduvad vibrogrammil süstoolse perioodi positiivsete väljalöövide A, B vähese suurenemisena, C vähenemisena ning protodiastoolse retraktsiooni Ef suurenemisena. Vibrogrammi üldvooltaaz on regulaarse tsükli üldvooltaaziga võrreldes väiksem.

4. Ventrikulaarsete ekstrasüstolite puhul esineb ventrikulaarse kompleksi algosa AbB amplituudi tunduv suurenemine, mesosüstoolse perioodi negatiivsete sakkide c, d tunduv vähenemine ja lõigu Ef amplituudi tunduv suurenemine, mistõttu kogu ekstrasüstoolne kompleks sageli meenutab mitraalstenosipuhust vibrogrammi.

5. Postekstrasüstoolsetes kompleksides, nii supraventrikulaarsete kui ka ventrikulaarsete ekstrasüstolite järel, esineb punkti B nulljoonelt mõõdetud amplituudi tunduv vähenemine ja väljalöövide C ja DE amplituudi suurenemine võrreldes regulaarse südame tsükli vibrogrammiga.

6. Vibrogrammi üldamplituud supraventrikulaarsele ekstrasüstolile järgnevas kompleksis väheneb, ventrikulaarse ekstrasüstoli järgses tsükliis tunduvalt suureneb.

7 Interponeeritud ekstrasüstolile järgnevat postekstrasüstoolset tsüklit iseloomustab üldamplituudi vähenemine, punkti A tunduv kõrgenemine, kõigi ventrikulaarsete ekspansioonide ja retraktsioonide vähenemine.

8. Vibrogrammi üldamplituud sõltub löögimahust.

KIRJANDUS

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. Москва, 1965, 250.
2. Ряго К. Г., Ридала Р. В. Материалы 1-ой кардиологической научно-практической конференции Эстонской ССР 1967, 172.
3. Ряго К. Г. Ученые записки Тартуского ГУ, 1961, 112, 61.
4. Ряго К. Г. Ученые записки Тартуского ГУ, 1963, 134, 74.
5. Ряго К. Г., Ридала Р. В. Ученые записки Тартуского ГУ, 1963, 134, 80.
6. Ряго К. Г., Ридала Р. В. Ученые записки Тартуского ГУ, 1963, 143, 9.
7. Ряго К. Г., Ридала Р. В. Ученые записки Тартуского ГУ, 1963, 143, 17.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АМПЛИТУДЫ КАРДИОГЕННЫХ КОЛЕБАНИЙ ПРЕКАРДИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИИ

Э. Майсте

Резюме

Виброкардиографические исследования по методу К. Ряго проводились у 47 больных с экстрасистолами и клинически подтвержденным диагнозом кардиосклероза атеросклеротического или ревматического происхождения. Характерные изменения амплитуды вибrogramмы были выявлены как при наджелудочковых и желудочковых экстрасистолах, так и при сокращениях сердца, следующими за экстрасистолами. В работе описываются изменения амплитуды отдельных зубцов вибrogramмы при разных видах экстрасистол и при следующих за экстрасистолами сердечными сокращениями.

ÜBER VERÄNDERUNGEN DER AMPLITUDE DER KARDIOGENEN SCHWANKUNGEN BEI EXTRASYSTOLIE

E. Maiste

Zusammenfassung

Es wurden insgesamt 47 Herzkrankte mit Extrasystolen vibrokardiographisch untersucht. Dabei ergab sich, daß jede Art von Extrasystolen eine für sie charakteristische Kurve aufweist.

Abweichungen vom normalen vibrographischen Bilde waren bei ventrikulären Extrasystolen bedeutend größer als bei den supraventrikulären. In der Arbeit wird eine ausführliche Beschreibung der Veränderungen des Vibrogramms während der Vorhof und Kammerextrasystolen, sowie während der ihnen folgenden Herzkontraktionen gegeben.

ANDMEID KOPSUVÄHI KOHTA TARTU JA VILJANDI KLIINIKUTE JA PROSEKTUURIDE MATERJALIDE PÕHJAL

L. Pokk

Patoloogilise anatoomia kateeder

Viimase 50 aasta jooksul kirjeldatakse kopsuvähi esinemise märgatavat tõusu [1—5]. Ka meie vabariigis esineb kopsuvähi haigestumist sageli [6] ja kopsuvähk moodustab küllalt suure osa kõigist lahangudiagnoosidest [7, 8]. See näitab kopsuvähi uurimise vajadust meie vabariigis. Käesolevas töös uuriti kopsuvähi esinemist Tartu Linna Kliinilise Haigla Prosektuuri (TLKHP) lahangumaterjalis viimase 15 aasta jooksul (1950.—1964. a.) ja Viljandi Linna Haigla Prosektuuris 13 aasta jooksul (1950.—1962. a.).

1950.—1964. a. toimus TLKHP-s 4903 lahangut, kaasa arva- mata vastsündinuid. Siseelundite pahaloomulised kasvaja- dad leiti 994 juhul, mis moodustab 20,2% lahangu- te üldarvust. See prot- sent ei ole ühesugune kogu vaatlusaja vältel (vt. tabel 1.) Tabelist 1 nähtub, et kasvajate osa lahangumaterjalis uuritud perioodi vältel suurenes. Meie materjalis oli sageduse poolest esikohal maovähk — 281 juhtu, mis moodustab 27,2% kõigist siseelundite pahaloomulistest kasvajatest ja 5,7% kõigist lahangu-

Tabel 1

Aastad	Lahan- gute arv	Pahaloomulisi kasvaja- id		Kopsuvähk		
		Arv	% lahangu- test	Arv	% lahangu- test	% kasvaja- test
1950—1954	1835	308	16,8%	16	0,9%	5,2%
1955—1959	1484	323	21,8%	48	3,2%	14,9%
1960—1964	1584	363	22,9%	42	2,7%	11,6%

test. Kopsuvähk on sageduse poolest teisel kohal. 1950.—1964. a. oli TLKHP-i lahangumaterjalis 106 kopsuvähki, mis moodustab 10,6% kõigist siseelundite pahaloomulistest kasvajatest ja 2,11% kõigist lahangutest. Tabelist 1 näeme, et ajavahemikul 1955.—1959. a. oli kopsuvähi arv kolm korda suurem kui 1950.—1954. a. 1960.—1964. a. kopsuvähi lahangujuhtude arv ei suurenenud, vaid isegi mõnevõrra vähenes. Kuigi suuremus kopsuvähki on veel küllalt suur, ei peegelda lahangumaterjalid muidugi täpselt kopsuvähki haigestumise sagedust. Viimastel aastatel on tunduvalt tõusnud diagnostika ja ravi kvaliteet, mille tagajärjel kopsuvähihaigete hulk, keda on võimalik terveks ravida, on suurenenud. Viljandi Linna Haigla Prosektuuri lahangumaterjalis esines 1950.—1962. a. 20 kopsuvähki. Kliinilised andmed haiguslugudest olid meile kättesaadavad 94 juhul, neist Tartust 74 ja Viljandist 20.

Andmed haigete vanuse ja soo kohta on toodud tabelis 2. Enamuse autorite [5, 9, 10] järgi esineb kopsuvähk peamiselt vanuses 50—60. a. Tabelist 2 nähtub, et meil esines kopsuvähk kõige sagedamini (42,1%) 61.—70. eluaastani. On üldtunnustatud fakt, et kopsuvähk esineb meestel tunduvalt sagedamini kui naistel. Meie materjalis 126-st kopsuvähki surnud haigest olid 107 mehed ja 19 naised, seega esines kopsuvähk meestel 6,4 korda sagedamini kui naistel. Tabelist 2 näeme, et viimase 10 aasta jooksul on kopsuvähijuhtude arv naiste hulgas rohkenenud. Selles osas on meie materjal liiga väike kaugeleulatuvate järelduste tegemiseks. Haigete eluolustikuliste tingimuste kohta saime haiguslugudest vähe andmeid. Elukutsete osas leidsime, et mitmesuguse erialaga töölisi oli 42, põllutöölisi 20 ja teenistujaid 5. Ülejäänud juhtudel elukutse ei selgunud. Ka enamuse autorite [4, 11, 12] poolt tunnustatud kopsuvähi olulise etioloogilise teguri — suitsetamise kohta puudusid praktiliselt pooltel haigetel (46 juhul) haiguslugudes andmed. Ülejäänud 48-st kopsuvähihaigest olid 42 olnud suitsetajad.

Üsna sageli (22 juhul, s. o. 23,4% oli haigetel enne vähi väljakujunemist olnud kopsudes kroonilised mittespetsiifilised põletikud. Samaaegselt vähiga leidsime kopsudes tuberkuloosseid muutusi 12 juhul, mis moodustab 9,5% kopsuvähihaigete üldarvust. Seega ka meie andmetel võivad kroonilised mittespetsiifilised põletikud kopsudes ja tuberkuloos olla kopsuvähi üheks etioloogiliseks faktoriks nagu seda väidavad paljud autorid [13—16].

13-l haigel 48-st esines anamnestilistel andmetel pahaloomulisi kasvajaid ka nende vanematel, õdedel ja vendadel. 46 haige kohta puudusid vastavad andmed. Võib oletada, et need andmed viitavad pärilikkuse osale vähktõve tekkes, millele juhivad tähele-

Tabel 2

Eluiga	Mehed			Naised		
	1950—54 a.	1955—59 a.	1960—64 a.	1950—54 a.	1955—59 a.	1960—64 a.
31—40	—	1	2	—	1	—
41—50	2	3	3	1	1	—
51—60	9	21	12	—	1	—
61—70	10	18	17	—	2	6
üle 70	5	6	—	—	1	4
Kokku	26	49	34	1	6	10

Tabel 3

Sümptoom	Mitmel juhul esines	Esines esmase sümptoomina
Köha	65	40
Rögaeritus	44	—
Nõrkus	37	10
Valud rinnus	34	17
Temperatuuri kõrgenemine	33	23
Hingeldus	33	10
Kehakaalu langus	14	2
Metastaasidest tingitud kaebused	8	8
N. recurrensi parees	5	3

panu mõned autorid [17 18]. Uglov [15] esitab andmed kahe venna kohta, kes mõlemad haigestusid kopsuvähki.

Kopsuvähk esines sagedamini paremas kopsus — 67 juhtu, s. o. 53,2%. 54 juhul (42,9%) leiti vähk vasakus kopsus ja 5 juhul (3,9%) olid haaratud mõlemad kopsud. Mõlemas kopsus esines vähk sagedamini üla- ja alaväljas. 102-l juhul (80,9%) leiti lahanguil metastaasid, eeskätt lümfisõlmedes (50,0%), maksas (34,1%), kopsudes (25,3%), pleural (22,3%), neerupealistes (15,9%), harvem teistes elundites. Kirjanduse andmetel esinevad kopsuvähi puhul küllalt sageli metastaasid ajus. Meie materjalis ei selgu ajumetastaaside sagedus, sest mitte alati ei ole avatud koljuõõnt. 30-st juhust, kus avati koljuõõs, esinesid 18-l korral metastaasid ajus.

Kirjandusest teame, et kopsuvähi kliiniline pilt on väga mitmekesine sõltudes protsessi lokalisatsioonist, leviku astmest ja metastaaside esinemisest. Meie haigetel sagedamini esinevad sümptoomid on esitatud tabelis 3, millest nähtub, et kõige sagedamini esinevaks sümptoomiks oli köha. Köha oli ka kõige sagedamini esinevaks esmaseks haigussümptoomiks. Enamikul haigetel oli köha esialgu oma iseloomult kuiv Haiguse arenemisega lisandus köhale rögaeritus. Veriköha esines 5 juhul. Mikroskoopilisel uurimisel sedastati rögas verd 12 juhul. Sagedamini esineva sümptoomina täheldati veel nõrkust, valusid rinnus, temperatuuri kõrgenemist ja hingeldust. Temperatuuri kõrgenemine oli esmaste sümptoomide hulgas sageduse poolest teisel kohal. Haiguse äge algus temperatuuri tõusuga põhjustas sageli valediagnoose — penumoonia, pleuriit, sesoonkatarr. Kahel juhul oli haigus kulgenud sümptoomideta ja kasvaja kopsus avastati juhuslikult röntgenoloogilisel läbivaatusel.

Vere uurimisel ei ole seni õnnestunud leida mingeid ainult kopsuvähile iseloomulikke nihkeid. Meie materjalis täheldati haigete veres järgmisi muutusi: SR kõrgenemine üle 10 mm/t (76 juhul), lümfopeenia (69 juhul), leukotsüüte üle 10 000 (39 juhul), eosinofiilide arvu vähenemine (31 juhul), vasakule nihe (42 juhul) ja segmentuumaste arvu suurenemine (43 juhul).

Diagnoosimise meetoditest on kõige rohkem (89 juhul, 94,6%) kasutatud röntgenoskoopiat. Tartus tehti seda 70 juhul, kusjuures 49 juhul leiti kopsus kasvaja, 10 juhul püstitati kasvaja diagnoos küsimärgiga ja 1; juhul uuringul leiti kopsuvähk 8 juhul. Olgugi, et röntgenoloogiline uuring mitmete autorite andmetel annab kopsuvähi puhul tunduvalt rohkem positiivseid tulemusi kui meie materjalis — Ochsner ja de Bacey (82,3%) Uglov (80—85%), Ritvo (98%), — ei kindlusta ta mitte alati õiget diagnoosi. Röntgenoloogilise leiu ülehindamine võib põhjustada eksidiagnoosi. Meie materjalis oli mitmeid selliseid juhte, millal raviarst oma uurimuste alusel oli kindel kopsuvähi diagnoosis, kuid loobus sellest diagnoosist, kuna röntgenoloogiliselt kopsus kasvajat ei leitud. Kopsuvähi diagnoosimiseks on mitmeid teisi diagnostilisi meetodeid, mida tuleks kasutada eriti siis, kui röntgenoloogiline uuring osutub raskeks või jääb ebaselgeks. Meie materjalis on bronhoskoopiat kasutatud ainult kahel korral, kusjuures neist ühel korral avastati kopsuvähk esmakordselt just selle meetodi abil. Ka teisi diagnostilisi meetodeid (bronhograafia, röga või bronhiaalsekreedi tsütoloogiline uuring jt.) on Tartus ja Viljandis tehtud ebapiisavalt.

Kirjanduse andmetest on teada, et kopsuvähk põhjustab sageli lahkdiagnoose — Derman (30%); Mats kaasautoritega (30%); Valdes (45%); Dikštein (57,6%). Tartu raviasutustes olnud 106-st haigest esines lõpliku kliinilise diagnoosi ja pato-

loogilis-anatoomilise diagnoosi lahknevus 27 juhul, s. o. 25,4%. Viljandis oli lahkdiagnooside arv suurem — 20-st juhust esines lahknevus 11 korral. Kopsuvähi asemel on meie poolt uuritud juhtudel diagnoositud kõige sagedamini teisi protsesse kopsudes — tuberkuloos (8 juhtu), kroonilist bronhiiti või pneumooniat (7 juhtu), pleura empüeemi (2 juhtu). Ka kirjanduse andmetel [15, 19, 20] on raskusi kopsuvähi diferentseerimisel kopsutuberkuloosist ja kroonilistest põletikest. Kopsuvähi asemel diagnoositi meie materjalis veel teiste siseorganite kasvajaid (7 juhtu), keskseinandi kasvajaid (6 juhtu), haigusprotsesse peaaegu, mis tegelikult olid tingitud kopsuvähi metastaasidest (6 juhtu) ja üldist kartsinomatoosi algkolde kindlaksmääramiseta (2 juhtu). Tartu osas esineb viimase viie aasta jooksul lahkdiagnooside arvu tunduv langus võrreldes perioodiga 1950.—1959. a. Ajavahe-
mikus 1950.—1959. a. moodustasid lahkdiagnoosid ühe kolmandiku kopsuvähijuhtude üldarvust. 1960.—1964. a. oli kliiniliselt valesti diagnoositud 7 juhtu 42-st — seega lahkdiagnoosid moodustasid sellel perioodil $\frac{1}{6}$ kõigist juhtudest. Viljandis on märgatav diagnostiliste vigade vähenemine 1955.—1959. a. (1 lahkdiagnoos 8-st juhust) võrreldes 1950.—1954. a. (8 lahkdiagnoosi 11-st). 1960.—1962. a. esines Viljandis vaid 2 kopsuvähi lahangujuhtu, mis kaugelearenenud staadiumi tõttu diagnoositi üldise kartsinomatoosina. Eriti märgatav diagnostiliste vigade arvu vähenemine ilmnes meie viimase viie aasta materjali võrdlusel Arendi ja Kogermani [7] poolt uuritud perioodiga (1920.—1949. a.). Nimetatud perioodil oli Tartu ja Tallinna raviasutustes diagnoositud kopsuvähk õigesti vaid 44% juhtudel, 11% oli püstitatud diagnoos vähikahtlusega ja 45% esines diagnoosi lahknevus. Meie materjalid näitavad, et kopsuvähi diagnostika on viimastel aastatel paranenud. Tuleb aga pöörata tähelepanu asjaolule, et tervel real meie poolt uuritud juhtudel püstitati küll õige lõplik kliiniline diagnoos, kuid kahjuks alles haiguse hilisstaadiumis, millal radikaalne operatiivne ravi ei olnud enam võimalik. Rulli ja Raaga (25) esitasid 1963. a. andmed Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla haavaosakonna kohta, kus nelja viimase aasta jooksul oli ravil 42 kopsuvähiga haiget. Operatsioonil tuli 20 juhul 42-st piirduda ainult torakotoomiaga, sest haiged olid suunatud klinikusse kasvaja hilisstaadiumis. Seega tuleb erilist tähelepanu pöörata kopsuvähi diagnoosi võimalikult varasele väljaselgitamisele, sest operatiivne vahelesegamine on edukas vaid haiguse algstaadiumis.

KIRJANDUS

1. Давыдовский И. В. Мед. журнал, 1929, 10, 19—25.
2. Дикштейн Е. А. Патологическая анатомия первичного рака легкого. Ростов-на-Дону, 1939.

3. Самсонов В. А. Первичный рак лёгкого. Петрозаводск, 1955.
4. Doll, R. Hill, A. Brit. med. Journal, 1954, 1451—1461.
5. Ochsner, A., Ochsner, H., Doubler, Ch., Blacklock, I. Dis. chest., 1960, 37, 1—11.
6. Заболеваемость и смертность населения СССР от злокачественных новообразований. Л., 1962.
7. Agend, U., Kogerman, E. Võitlusest primaarse kopsuvähiga ENSV-s. Auhinnatöö. Tartu, 1951.
8. Valdes, V. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1964, 3, 36—40.
9. Абрикосов А. И. Частая патологическая анатомия. М., 1947.
10. Волчарева Н. П. Арх. патол., 1963, 7, 72—79.
11. Arkin, A., Wagner, D. TAMA, 1936, 106, 578—591.
12. Dungal, M. Lancet, 1950, 2, 245—250.
13. Вайль С. С. Хирургия, 1947, 7, 84—89.
14. Зельманович Л. Н. Тез. докл. научн. конф. по пробл. рака лёгкого. Ленинград, 1957, 40.
15. Углов Ф. Г. Рак лёгкого. Л., 1962.
16. Baló, I. Lungenkarzinom und Lungenadenom, Budapest, 1959.
17. Вальдони Л. Тр. 26-го Всесоюзн. съезда хир. М., 1956, 398—409.
18. Weller, C. Arch. Path., 1929, 7, 478—489.
19. Ефремов А. П. Диагностика бронхогенного рака. Киев., 1950.
20. Савицкий А. И. Рак лёгкого. М., 1957.
21. Ochsner, A., de Basey, M. Arch. Surg., 1941, 42, 209—221.
22. Ritvo, M. Amer. J. Surg., 1955, 89, 470—481.
23. Дерман Г. Л. Тр. по вопросам патологии. Харьков, 1958, 107—112.
24. Мау Д. Ч., Мизяк Л. Е., Углова В. М., Чаклин А. В. Вопр. онкол., 1957, 5, 611—616.
25. Rulli, A., Raaga, H. TRU Toimetised, 1963, 143, 244—247.

ДАННЫЕ О РАКЕ ЛЕГКОГО ПО МАТЕРИАЛАМ БОЛЬНИЦ И ПРОЗЕКТУРЫ ГГ ТАРТУ И ВИЛЬЯНДИ

Л. Покк

Резюме

За 15 лет (с 1950 по 1964 гг.) в прозектуре г. Тарту наблюдалось 106 секционных случаев рака легкого, что составляет 10,6% всех случаев злокачественных опухолей и 2,11% всех аутомсий. В прозектуре Вильянди с 1950 по 1962 гг. было обнаружено 20 секционных случаев рака легкого. Рак легкого значительно чаще наблюдался у мужчин. Наибольшее число умерших от рака легкого приходилось на возраст от 61 года до 70 лет.

Среди этиологических факторов рака легкого по нашим материалам нужно учитывать хроническую пневмонию и туберкулез.

PULMONARY CANCER ACCORDING TO THE RECORDS OF THE HOSPITALS AND OF THE PATHOLOGICAL DEPARTMENTS OF THE HOSPITALS IN TARTU AND IN VILJANDI

L. Pokk

S u m m a r y

In Tartu within 15 years (1950—1964, inclusively) cancer of the lungs was found in 106 autopsy cases, that is 10.6% of all malignant tumours and 2.11% of all necropsies. In Viljandi in 13 years (1950—1962, inclusively) cancer of the lungs was found in 20 necropsies.

Cancer of the lungs shows the most pronounced preponderance in males and it occurs more frequently in the age group of 61—70 years.

According to our records chronic pneumonia and tuberculosis may be the etiological factors of pulmonary cancer.

ВЛИЯНИЕ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ И СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ В ХОДЕ ГРЯЗЕ-БАЛЬНЕОЛЕЧЕНИЯ

Х. Пыдер

Реферат

У больных ревматоидным артритом с поражениями функций суставов, т. е., по нашим данным, с большей длительностью болезни, отклонения спирографических показателей от нормы больше, чем у таких же больных при сохранении функции суставов. Частота сердечных сокращений, индекс респираторной аритмии и число соотношения частоты сердечных сокращений к частоте дыхания при ревматоидном артрите существенно не зависят от длительности болезни.

Изменения внешнего дыхания в ответ на грязевые аппликации при протекающем без поражений функций суставов ревматоидном артрите благоприятнее, чем при наличии поражений суставов. При наличии поражений функций суставов I степени первая грязевая аппликация приводит не к уменьшению, а к увеличению индекса вентиляций легких. В ходе дальнейших грязевых процедур у этих больных наблюдается нарастающее увеличение указанного показателя.

Грязевое лечение при ревматоидном артрите с сохранившимися функциями суставов повышает эффективность внешнего дыхания. Минутный объем дыхания и потребление кислорода уменьшаются, коэффициент использования кислорода остается без изменений. При поражении функций суставов грязелечение приводит к снижению экономности внешнего дыхания с увеличением минутного объема его и с уменьшением потребления кислорода в минуту и коэффициента использования кислорода.

Проведенные исследования показывают, что больные ревматоидным артритом с сохранившимися функциями суставов реагируют на грязелечение более выраженными благоприятными изменениями внешнего дыхания, чем больные с I степенью поражения функций суставов.

Грязелечение не вызывает у больных ревматоидным артритом существенных изменений частоты сердечных сокращений, индекса респираторной аритмии и числа соотношения частоты сердечных сокращений к частоте дыхания.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ ГРЯЗЕ-БАЛЬНЕОЛЕЧЕНИИ

Х. Пыдер

Реферат

Результаты грязе-бальнеолечения оценивались по следующей градации: 1) значительное улучшение; 2) улучшение; 3) без улучшения или ухудшение.

При сопоставлении результатов лечения с данными спирографии мы убедились в параллелизме общего лечебного эффекта курса грязебальнеотерапии и сдвигов во внешнем дыхании больного.

К концу безэффективно проведенного курса грязелечения у больных ревматоидным артритом наблюдалась тенденция к увеличению индекса вентиляции легких. При эффекте лечения, оцененном как улучшение, отмечено увеличение указанного индекса в середине и нормализации его к концу лечения. Значительное улучшение состояния при ревматоидном артрите всегда сопровождалось последовательным снижением индекса вентиляции легких в течение всего курса терапии и снижением этого же индекса к концу курса ниже исходного уровня ($P < 0,05$)

У больных ревматизмом, выписанных без улучшения или с ухудшением, к концу курса грязелечения отмечалось значительное повышение индекса вентиляции легких ($P < 0,05$). При выписке больных ревматизмом с улучшением или со значительным улучшением были отмечены лишь незначительные колебания индекса.

Безэффективность грязелечения при ревматоидном артрите находилась в коррелятивной связи с такими изменениями показателей внешнего дыхания, как уменьшение максимальной минутной вентиляции легких и снижение объема форсированного выдоха за первую минуту в процентах к должной жизненной емкости легких.

У больных ревматоидным артритом, выписанных с улучшением или со значительным улучшением, отмечалось последовательное повышение максимальной минутной вентиляции легких, наблюдавшееся в ходе всего курса грязелечения. У выписанных со значительным улучшением больных была также отмечена

тенденция к увеличению экспираторной пробы Тифно. У выписанных с улучшением больных ревматоидным артритом изменения указанного показателя в ходе лечения были менее заметны.

У больных ревматизмом, выписанных после грязелечения без улучшения или с ухудшением, в ходе лечебного курса статистически существенных изменений спирографических данных не обнаружено, но была зарегистрирована тенденция к неблагоприятным сдвигам некоторых показателей. Нормализация спирографических показателей отмечена при выписке больных ревматизмом с улучшением или со значительным улучшением.

Таким образом, действие грязевых аппликаций на внешнее дыхание больных ревматизмом и ревматоидным артритом неодинаково; оно зависит от общего эффекта и исхода грязе-бальнеотерапии. Поэтому данные спирографии можно использовать в качестве критерия при оценке результатов грязе-бальнеолечения.

NEERUPEALISTE KOORE FUNKTSIONAALSEST SEISUNDIST KROONILISE HEPATOANGIOKOLETSÜS- TIIDIHAIGETEL

V. Saarma

Hospitaalsisehaiguste kateeder

Maksa ja neerupealiste koore talitus on tihedasti seotud. Maksas toimub steroidhormoonide põhiline metabolism. Muutused maksatalitluses peegelduvad veres bioloogiliselt aktiivsete kortisooli metaboliitide kontsentratsiooni muutustes, mis mõjustavad tagasiinformatsiooni hüpotaalamo-hüpofüsaarsfääris ja siit neerupealiste koore talitlust [1]. Neerupealiste koore funktsionaalne seisund omakorda aga mõjustab patoloogiliste protsesside kulgu maksas [2, 3, 4].

Rohkesti on kirjanduses andmeid neerupealiste funktsionaalsest seisundist kroonilise hepatiidi- ja maksatsirroosihaigetel, kuid vähe on tehtud uuringuid kroonilise hepatoangiokoletsüstiidihaigetel. Ometi peaks huvi pakkuma adrenokorteksi talitluse jälgimine just maksakahjustuse varajases astmes, mis oligi käesoleva töö eesmärgiks.

Uuringud tehti 13-l kroonilise hepatoangiokoletsüstiidihaigel vanuses 21—64. a., naisi 7 ja mehi 6. Kontrollrühmas uuriti 13 kliiniliselt tervet isikut vanuses 23—60 a., neist 10 naist ja 3 meest.

Neerupealiste funktsionaalse seisundi hindamiseks määrati 17-oksükortikosteroidide (17-OKS) hulk ööpäevas eritatud uriinis enne ja pärast 20 ü depoo AKTH süsti (Silber-Porteri meetodil Judaevi modifikatsioonis) Paralleelselt loeti perifeerses veres eosinofiilsete absoluutne arv enne ning 4 ja 24 tundi peale AKTH süsti (Thorni järgi).

Kõiki haigeid jälgiti kliiniliselt, teostati duodenaalsisaldise uuringud ning mitmesugused testid (bilirubiini peegel veres, Hijmans v d. Berghi reaktsioon, veronaaltümoool, kadmium, sublimaatkats, Quicki test ja vere valguvalem) maksa funktsionaalse seisundi hindamiseks.

17-OKS ööpäevase erituse väärtused töödeldi statistiliselt ja on esitatud tabelis 1.

Tabel 1

	Uuritavate arv	Summaarsed 17-OKS ööpäevases uriinis mg-des		t	p<	Vabad 17-OKS ööpäevases uriinis mg-des		t	p<
		enne AKTH-d	pärast AKTH-d			enne AKTH-d	pärast AKTH-d		
		Terved	13			2,623 ±1,773	4,525 ±2,335		
Hai- ged	13	1,933 ±1,376	4,417 ±2,089	3,579	0,01	0,566 ±0,274	1,170 ±0,711	2,858	0,01
	t	1,109	0,125			0,923	1,770		
	p<	0,3	1,0			0,4	0,1		

Tabelist nähtub, et haigete ja kontrollrühma isikute 17-OKS spontaanses ööpäevases erituses statistiliselt olulist erinevust ei ole. Erinevus ei ilmne ei vabade ($t = 0,923$) ega summaarsete ($t = 1,109$) 17-OKS fraktsioonis. Vabade 17-OKS fraktsiooni tõusu normaalse summaarsete 17-OKS erituse foonil kirjeldatakse just maksahaigetel (5, 6, 7, 8) Hormooni vaba fraktsiooni tõusu täheldati aga ainult kahel hepatoangiokoletsüstiidihaigel ja ühel tervel isikul.

Adrenokortikotroopse hormooni neerupealise koort stimuleeriv toime avaldub kõigil uuritavail: vaba ja summaarsete 17-OKS erituse tõus on statistiliselt tõestatav nii tervetel ($t = 2,257$, $t = 2,102$) kui haigetel ($t = 2,858$ ja $t = 3,579$), kusjuures summaarsete 17-OKS tõusu intensiivsus rühmadel oluliselt ei erine ($t = 0,125$).

Seega neerupealiste koore funktsionaalseid häireid nendel haigetel ei täheldatud, säilinud oli ka näärme reservjõud. Viimast kinnitavad Thorni testi normaalsed väärtused kümnel hepatoangiokoletsüstiidihaigel.

AKTH stimulatsiooni järel tõusis aga vabade 17-OKS eritus haigetel märgatavalt tugevamini kui tervetel, erinevus on statistilise usaldatavuse piiril ($t = 1,770$). Need andmed räägivad maksa funktsionaalsete reservide vähenemisest, mis ilmneb alles koorehormoonide produktsiooni tõusul. See maksa reservjõu alanemine esineb isegi neil haigetel, kellel enamik maksa funktsionaalseid teste oli normis. On põhjust oletada, et vabade 17-OKS erituse tõusu intensiivsus AKTH toimel osutub tundlikuks näita-

jaks maksa funktsionaalse seisundi hindamisel. Uuringute jätkamisel loodame täpsemalt selgitada 17-OKS diagnostilise väärtuse.

KIRJANDUS

1. Генес С. Г. Пат. физиол., 1966, 6, 7.
2. Wahi, P. N., Tandon, H. D., Bharadway, T. P. Arch. Path., 1956, 62, 208.
3. Лейтес С. М., Якушева Г. С. Пробл. эндокрин., 1962, 3, 7.
4. Emmrich, L. Zur Problematik der Leberzirrhose. Berlin, 1964, 12—16.
5. Eisenmenger, W. J., Bongiovanni, A. M. J. Clin. Endocr., 1957, 11, 152.
6. Daughaday, W. H. Arch. intern. Med., 1958, 101, 286.
7. Sandberg, A. A., Chang, E., Slaunwhite, W. R. J. Clin. Endocr., 1957, 17, 437.
8. Slaunwhite, W. R., Sandberg, A. A. J. Clin. Invest., 1959, 38, 384.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТОАНГИОХОЛЕЦИСТИТОМ

Саарма В. А.

Резюме

С целью выяснения функциональных резервов коры надпочечников у 13 больных хроническим гепатоангиохолециститом и у 13 клинически здоровых лиц исследования выделения 17 ОКС в суточной моче проводились до и после однократного внутримышечного введения 20 МЕ цинк АКТГ. При этом одновременно до и через 4—24 часа после введения АКТГ производился подсчет абсолютного числа эозинофилов в периферической крови. У всех 13 обследованных нами больных было обнаружено нормальное содержание суммарных 17 ОКС и нормальное или несколько повышенное содержание свободных 17 ОКС в суточной моче.

В результате проведенных исследований при нагрузке АКТГ не обнаружено и снижения резервных сил коры надпочечников.

Было установлено, что у больных хроническим гепатоангиохолециститом после введения АКТГ суточная экскреция с мочой свободных 17 ОКС была выше по сравнению с результатами аналогичных исследований, полученными у здоровых лиц.

По всей вероятности, в печени нарушается связывание 17 ОКС уже на ранней стадии поражения печени.

ÜBER DEN FUNKTIONELLEN ZUSTAND DER NEBENNIERENRINDE DER CHRONISCHEN HEPATOANGIOCHOLEZYSTITISKRANKEN

V Saarma

Zusammenfassung

Die Untersuchungen wurden an 13 Kranken, die an chronischer Hepatoangiocholezystitis litten und an 13 klinisch Gesunden durchgeführt.

Es wurde die 17 OKS Ausscheidung im 24stündigen Harn vor und nach den Depot — ACTH Injektionen bestimmt. Die absolute Zahl der Eosinophilen wurde vor der ACTH-Gabe sowie 4 und 24 Stunden nach der Belastung geprüft. Bei allen von uns beobachteten Leberkranken wurden im Harn normale 17OKS-Werte festgestellt. Nach der ACTH-Belastung konnte man keine Verminderung der Reservkräfte der Nebennierenrinde nachweisen.

Die hohe Ausscheidung der freien 17 OKS nach der ACTH Stimulation bei den Leberkranken läßt sich als Störung der Leberfunktion erklären.

VERESEERUMI HISTAMIINOPEKSIA JA TUBERKULIIN-TUNDLIKKUSE VÖRDLEVAST HINDAMISEST TUBERKULOOSIHAIGEIL

H. Sillastu, L. Hering

Teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder, Meditsiini Kesklaboratoorium ja Tartu Linna Tuberkuloositõrje Dispanser

Vereseerumi võimet siduda vaba histamiini nimetatakse histaminopeksiaks [1, 2]. Viimase muutusi seostatakse suurel määral organismi allergilise seisundiga. Vereseerumi histaminopeksia puudumist või madalaid väärtusi peetakse karakterseks paljudele allergilistele ja infektsioos-allergilistele haigustele [3—9]. Seetõttu võib vereseerumi histaminopeksiat pidada üheks näitajaks organismi nn. allergilise terrääni hindamisel.

Infektsioos-allergiliste haiguste rühma kuulub ka kopsutuberkuloos. Kopsutuberkuloosihaigete iseloomustavad samuti muutustega allergilises reaktiivsuses. Reaktiivsuseisundi muutused kopsutuberkuloosihaigetel sõltuvad oluliselt kopsuprotsessi iseloomust. Muutused allergilises seisundis on suurimad värske eksudatiiv-pneumooniliste protsesside korral. Neid iseloomustab tugevam sensibiliseerumine ja sagedamad hüperergilised reaktsioonid. Hüpo- ja anergiline reageerivus on sagedam kroonikutel.

Oma eelmistes uurimustes selgitasime vereseerumi histaminopeksia muutusi kopsutuberkuloosihaigetel [10—12]. Nende tööde tulemused näitasid, et muutused histaminopeksias oluliselt sõltuvad kopsuprotsessi iseloomust ja kestusest. Histaminopeksia puudumine või madalad väärtused on tunduvalt sagedamad haigetel värske protsessidega [10, 12] kui haigetel-kroonikutel [11, 12].

Vereseerumi histaminopeksia puudumist või langust peetakse allergilise reaktiivsuse üheks üldiseks näitajaks [5, 7 jt.], kuna nimetatud nihked on karakterseks paljudele allergilistele ja infektsioos-allergilistele haigusprotsessidele. Kopsutuberkuloosihaigetel tuleb oluliselt arvestada ka muutusi tuberkuliintundlikkuses [13].

Et saada täpsemat ettekujutust vereseerumi histamiinopeksia muutuste iseloomust ja nende seosest spetsiifilise tundlikkusega kopsutuberkuloosihaikeil, osutus vajalikuks uurida paralleelselt vereseerumi histamiinopeksiaga ka tuberkuliintundlikkust. Selle probleemi selgitamist jätkamegi käesolevas töös.

Uuritute kontingent ja meetodika

Uuringud tehti Tartu Linna Tuberkuloositõrje Dispanseris. Uuriti 55 erinevate kliiniliste vormidega kopsutuberkuloosihaiget. Haigete vanus oli 19—69 aastat, neist 22 naist ja 33 meest.

Uuritavad isikud jaotati kolme rühma. Esimese rühma moodustasid 17 haiget värske kopsuprotsessiga. Kõikidel neil oli kopsutuberkuloos värske ja haiguse anamnees lühike — kuni 1 kuu. Neid haigeid polnud ravitud (paari erandiga) enne hospitaliseerimist antibakteriaalsete preparaatidega. Teise rühma moodustasid 19 haiget-kroonikut fibrokavernilise kopsutuberkuloosiga. Fibrokavernilise protsessi kestus oli pikk kõikudes 2—14 aastani. Kõiki neid haigeid oli varem korduvalt ja kestvalt ravitud mitmesuguste antibakteriaalsete preparaatidega. Kolmanda rühma moodustasid 19 isikut inaktiivse kopsuprotsessiga. 2,5—3 aastat tagasi avastati neil värske kopsutuberkuloos. Ravi vältel kopsuprotsess paranes, olles uurimise ajal tihkenemise faasis.

Veri histamiinopeksia määramiseks võeti kubitaalveenist. Seejärel tehti intrakutaanne tuberkuliintest (Mantoux' reaktsioon). Vereseerumi histamiinopeksia määrati spektrofotomeetriliselt [14, 15]. Intrakutaanseks tuberkuliintestiks kasutati kuiva puhastatud tuberkuliini, mis valmistatud Leningradi Vaktsiinide ja Seerumite Teadusliku Uurimise Instituudis. Lahus valmistati *ex tempore*. Kasutati lahjendust 1:10000. Reaktsiooni hinnati 48 tunni järel. Mõõdeti tekkinud hüperemia või paapuli diameeter millimeetrites. Paapuli tekkides mõõdeti ära ka ümbritsev hüperemia, mida aga töö analüüsil omaette näitajana ei arvestatud.

Tulemused

Intrakutaanse tuberkuliintesti tulemused näitasid, et väikesel osal haikeist tekkis reaktsioonina ainult hüperemia, enamusel aga paapul. Vastavad tulemused sõltumata hüperemia või paapuli diameetrist on antud tabelis 1.

Tabelist 1 selgub, et värske kopsutuberkuloosiga haikeil on vereseerumi histamiinopeksia puudumine või madalad väärtused sagedamad suhteliselt suurema tuberkuliintundlikkuse (paapuli teke) esinedes. Seevastu haigetel-kroonikute! on histamiinopeksia puudumine või madalad väärtused sagedamad vastupidiselt —

Tabel 1

Vereseerumi histamiinopeksia ja tuberkuliintundlikkuse võrdlevad tulemused kopsutuberkuloosihaigetel

Kopsu- tuberkuloos	Haigete arv	Vereseerumi histamiinopeksia	Intrakutaanne tuberkuliintestide lahjenduses 1 : 10000	
			Hüperemia	Paapul
Värske	17	puudub või madal	3	10
		normaalne	1	3
Krooniline	19	puudub või madal	11	5
		normaalne	1	2
Inaktiivne	19	puudub või madal	6	4
		normaalne	6	3

Märkus: Vereseerumi histamiinopeksia väärtused alla 20 loeti madalaks, väärtused üle 20 —normaalseks.

madala tuberkuliintundlikkuse (ainult hüperemia teke) puhul. Inaktiivse kopsuprotsessiga isikuil ei esine märkimisväärset seost histamiinopeksia väärtuste ja tuberkuliintundlikkuse vahel.

Tuberkuliintestide üksikväärtuste alusel selgus, et 28 uuritud (4 haiget värske, 12 — kroonilise ja 12 — inaktiivse kopsuprotsessiga) tekkis intrakutaanse tuberkuliintesti järel ainult

Tabel 2

Vereseerumi histamiinopeksia ja paapuli suuruse võrdlevad tulemused kopsutuberkuloosihaigetel

Kopsutuberkuloos	Vereseerumi histamiinopeksia		Paapuli läbimõõt millimeetrites			
	väärtus	arv	5	6—10	11—15	16
Värske	0	5	1	2	1	1
	≤20	5	1	2	2	—
	>20	3	—	2	—	1
Krooniline	0	—	—	—	—	—
	≤20	5	2	2	1	—
	>20	2	1	—	1	—
Inaktiivne	0	—	—	—	—	—
	≤20	4	—	3	1	—
	>20	3	—	3	—	—

hüperemia. Esitatust nähtub, et hüperemia esinemine ilma paapuli tekketa oli tunduvalt sagedam haigetel-kroonikutel ja isikutel inaktiivse protsessiga. Seda kinnitavad ka tulemused hüperemia tugevuse hindamisel. Hüperemia läbimõõt oli 8 isikul alla 5 mm (1 haige värske, 1 — kroonilise ja 6 — inaktiivse protsessiga) ja 20 isikul 5—8 mm (3 — värske, 13 — kroonilise ja 4 — inaktiivse protsessiga).

27 uuritul (13 haiget värske, 7 — kroonilise ja 7 — inaktiivse protsessiga) tekkis intrakutaanse tuberkuliintesti järel paapul. Nende haigete vereseerumi histaminopeksia ja paapuli suuruse võrdleva hinnangu tulemused on antud tabelis 2.

Tabelist 2 selgub, et haigetel värske kopsutuberkuloosiga on histaminopeksia väärtused sagedamini patoloogilised üheaegselt kõrgema tuberkuliintundlikkusega lahjendusele 1 : 10 000. Haigetel-kroonikutel on tuberkuliintundlikkus nõrgem ja histaminopeksia väärtused suhteliselt kõrgemad. Isikutel inaktiivse kopsuprotsessiga selget erinevust sedastada ei saa.

Arutelu

Töö tulemustest selgub, et vereseerumi histaminopeksia ja tuberkuliintundlikkuse vahel on mitmesuguseid korrelatsioone. Puudub range ühesuunalisus. Saadud tulemused näitavad, et muutused histaminopeksias (puudumine või madalad väärtused) on üldiselt suuremad nendel haigetel, kellel esineb samal ajal suhteliselt kõrgem tundlikkus tuberkuliini suhtes. Nagu öeldud eespool, on muutused allergilises seisundis suuremad värske infiltratiiv-pneumooniliste protsesside puhul. Seda kinnitavad ka käesoleva töö tulemused tuberkuliintundlikkuse osas. Nii on haigetel värske kopsutuberkuloosiga suhteliselt kõrgem tundlikkus tuberkuliini suhtes ja suuremad patoloogilised histaminopeksia väärtused (esineb eriti histaminopeksia puudumine). Kopsutuberkuloosihaigetel-kroonikutel on tundlikkus tuberkuliini suhtes väiksem. Nendel haigetel on muutused histaminopeksias samuti sagedad. Esinevad aga peamiselt madalad väärtused, histaminopeksia puudumine on harv. Seda näitasid ka meie varasemate tööde tulemused [10—12]. Isikud inaktiivse kopsutuberkuloosiga iseloomustuvad suurema amplituudiga tuberkuliintundlikkuses. Enamusel neist on tundlikkus suhteliselt nõrk, osal aga kõrgeenenud. Histaminopeksia muutused nendel on samuti mitmesuguse iseloomuga — esineb nii patoloogilisi kui normaalseid väärtusi. Isikud inaktiivse kopsuprotsessiga, keda uuriti käesolevas töös, olid jälgimisel 2,5—3 aastat pärast ravi algust. Nähtavasti toimub normergia taastumine osal neist alles hiljem, pikema aja vältel.

Kokkuvõte

Värske kopsutuberkuloosi haigetel on tundlikkus tuberkuliini suhtes lahjenduses 1:10 000 suhteliselt kõrge. Nendel haigetel on muutused vereseerumi histamiinopeksias sageli suured (esineb tihti histamiinopeksia puudumine). Kopsutuberkuloosihaigetel-kroonikutel on tundlikkus tuberkuliini samale lahjendusele suhteliselt väike. Nendel haigetel on muutused histamiinopeksias sagedad, kuid väiksemad — esineb peamiselt histamiinopeksia langus.

KIRJANDUS

1. Parrot, J. L., Urquia, D. A., Laborde, C. J. *Physiol. (Paris)*, 1952, 44, 310.
2. Parrot, J. L., Laborde, C. *Presse med.*, 1953, 61, 1267.
3. Wodniansky, P., Tirscheck, H. *Archiv klin. exper. Dermat.*, 1959, 208, 214.
4. Grilliat, J. P., Simon, A., Marchal, C., Kiffer, B., Arnould, P. *Revue Med. Nancy*, 1961, 86, 1115.
5. Parrot, J. L. *Minerva med.*, 1964, 55, 1221.
6. Hering, L. *TRÜ Toimetised*, 1965, 178, 69.
7. Соколова Т. С. Кулябко О. М. *Педиатрия*, 1965, 3, 16.
8. Сукерник Р. И. *Тер. арх.*, 1965, 37, 75.
9. Шамардин Н., Херинг Л. *Труды Эстонского ин-та эксп. и клин. мед. АМН СССР* 1966, 1, 165.
10. Силласту Х., Херинг Л. *Raamatus: Materjalid XIV teadusliku sessiooni Instituudi tuberkuloosi ja konverentsi fтизиатров республика. Вильнюс*, 1965, 87.
11. Sillastu, H., Hering, L. *TRÜ Toimetised*, 1965, 179, 73.
12. Sillastu, H., Hering, L. *Ann. Med. Int. Fenn.*, 1967, 56, 15.
13. Sillastu, H., Talimaa, R. *TRÜ Toimetised*, 1956, 42, 25.
14. Rosenthal, S. M., Tabor, H. J. *Pharmacol. exp. Ther.*, 1948, 92, 425.
15. Thouvenot, J., Flavian, N., Weber, R. *Bull. Soc. biol. (Paris)*, 1957, 39, 1511.

О СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКЕ ГИСТАМИНОПЕКСИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ТУБЕРКУЛИНУ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Х. Силласту, Л. Херинг

Резюме

Исследования показали, что у больных свежим туберкулезом легких отмечается относительно высокая чувствительность к туберкулину. У этих больных часто наблюдаются большие изменения в гистаминопексии сыворотки крови — часто отмечается отсутствие гистаминопексии. У хронических больных туберкулезом легких чувствительность к туберкулину относительно небольшая. У этих больных отмечаются частые изменения в гистаминопексии сыворотки крови, но по характеру они небольшие — главным образом отмечается понижение гистаминопексии.

A COMPARATIVE ESTIMATION OF BLOOD SERUM HISTAMINOPEXY AND SENSITIVITY TO TUBERCULIN IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

H. Sillastu and L. Hering

Summary

Blood serum histaminopexy and sensitivity to tuberculin (Mantoux's reaction in the dilution of 1:10 000) were comparatively investigated in 55 patients with pulmonary tuberculosis. The patients were divided into 3 groups: 1) fresh cases (17 patients), 2) chronics (19 patients) and 3) inactive cases (19 persons)

The sensitivity to tuberculin is relatively high in patients with fresh pulmonary tuberculosis. The changes in blood serum histaminopexy in those cases are frequently big — the lack in histaminopexy is frequent. The sensitivity to tuberculin is relatively slight in chronics. The changes in histaminopexy in those patients are frequent, but slight — mainly a decrease in histaminopexy occurs.

О СДВИГАХ ГИСТАМИНОПЕКСИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В ТЕЧЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Х. Силласту, Л. Херинг

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии ТГУ. Центральная медицинская лаборатория ТГУ и Тартуский городской противотуберкулезный диспансер

Результаты наших предыдущих работ [1—3] показали, что гистаминопексия сыворотки крови у больных туберкулезом легких в существенной мере зависит от характера и длительности процесса болезни. Из нашей последней работы [3] следует, что у больных со свежим легочным процессом гистаминопексия отсутствовала в 61%, ниже нормальной была в 33% и нормальной в 6% случаев. У хронических больных соответствующие показатели составляли 17,50 и 33%.

В работе [3] проанализированы также изменения гистаминопексии сыворотки крови в период антибактериального лечения, длившегося до 264 дней. Результаты показали, что у больных со свежим легочным туберкулезом в течение лечения отмечалась общая тенденция к нормализации гистаминопексии крови.

Из 36 больных исключение составляли 7, у которых в течение 194 дней наблюдения гистаминопексия равнялась 0, несмотря на значительное улучшение процесса. Это вызвало необходимость более длительного исследования в целях лучшей оценки сдвигов гистаминопексии сыворотки крови в течение лечения.

Методика

Исследования проводились в Тартуском городском противотуберкулезном диспансере. Обследовано 35 больных (женщин 13 и мужчин 22) различными клиническими формами туберкулеза легких. Возраст больных 17—58 лет.

Больные были распределены на две группы. В первую группу вошло 23 больных свежим легочным процессом (очаговый туберкулез легких — 6, инфильтративно-пневмоническая форма — 13 и гематогенно-диссеминированная форма — 4). У больных туберкулез легких был свежим и анамнез болезни короткий — до

1 месяца. До госпитализации указанные больные лечению антибактериальными препаратами не подвергались. Исключение составляли только несколько больных, получивших в течение 1—2 недель до госпитализации туберкулостатические препараты. Другую группу составляли 12 больных-хроников фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Анамнез болезни этих больных был от 2 до 14 лет. Всех их повторно и длительно лечили различными антибактериальными препаратами.

Гистаминопексию сыворотки крови определяли до начала антибактериального лечения и позже повторно, в течение длительного времени наблюдения от 2,5 до 3 лет. Больных лечили препаратами как первого (стрептомицин, ГИНК, ПАСК) так и второго ряда (циклосерин, этионамид, этоксид) в обычных дозах. В случаях со свежими процессами антибактериальное лечение всегда комбинировали с кортикостероидными препаратами, а у больных-хроников — в 11 случаях на короткий срок.

Гистаминопексия сыворотки крови определялась спектрофотометрически. Применялся метод Rosenzthal и Tabor [4] в модификации Thouvenot, Flavian и Weber [5].

Результаты

Сдвиги гистаминопексии сыворотки крови у больных туберкулезом легких в течение продолжительного срока наблюдения приведены в табл. 1.

Результаты продолжительного наблюдения показывают, что больные туберкулезом легких со свежими процессами характеризуются повышением гистаминопексии сыворотки крови в условиях постоянного антибактериального лечения. Повышение гистаминопексии во всех группах клинических форм является значительным и статистически достоверным. Нормализация гистаминопексии и тенденция к этому была медленной и длительной. Клинически у всех больных отмечалось значительное улучшение легочного процесса. Деструкции закрылись, инфильтративные очаги рассосались и частично возникли фибротические изменения. Общее состояние больных улучшилось, общепринятые лабораторные анализы нормализовались. Гистаминопексия сыворотки крови у большого числа больных не изменялась параллельно с улучшением легочного процесса. Даже в течение 3-летних наблюдений у 4 больных из 35 гистаминопексия оставалась 0 и у 10 — была ниже нормальной (в пределах 5—20)

Значения гистаминопексии сыворотки крови у больных-хроников в течение длительного наблюдения существенно не изменялись. В единичных случаях отмечалась некоторая тенденция к повышению, но она была незначительной — для этой группы характерно отсутствие статистически достоверного повышения.

Таблица 1

Сдвиги гистаминопексии сыворотки крови у больных туберкулезом легких в течение длительного наблюдения

Группа больных	Число больных	Срок обследования	Гистаминопексия						арифметическое среднее
			0	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	
Очаговый ¹	6	до начала лечения	3	2	1	—	—	—	4,2
		в конце наблюдения	1	1	1	2	1	—	18,7
		$P < 0,05$							
Инфильтративно-пневмонический ¹	13	до начала лечения	7	3	3	—	—	—	6,0
		в конце наблюдения	1	5	4	3	—	—	13,5
		$P < 0,0025$							
Гематогенный диссеминированный ¹	4	до начала лечения	1	2	—	1	—	—	10,0
		в конце наблюдения	—	1	—	3	—	—	21,8
		$P < 0,10$							
Фиброзно-кавернозный ²	12	до начала лечения	5	1	3	3	—	—	10,4
		в конце наблюдения	2	3	5	1	1	—	12,5
		$P < 0,30$							

¹ больные со свежими процессами;

² больные-хроники.

Клинически у больных-хроников отмечалось некоторое улучшение. Это касалось только свежих очагов в легких, старые каверны оставались неизменными. Клиническая и лабораторная манифестация болезни также существенно не изменялась.

Обсуждение результатов

Как уже указывалось, изменения гистаминопексии сыворотки крови у больных туберкулезом легких в существенной мере зависят от длительности и характера легочного процесса [1—3].

Различие в изменениях гистаминопексии в отдельных группах больных ясно выявляется в течение длительного наблюдения. У больных со свежими легочными процессами в течение клинически эффективного туберкулостатического лечения отмечается выраженная нормализация гистаминопексии.

В противоположность указанному, у больных-хроников изменения гистаминопексии во время лечения очень небольшие или совсем отсутствуют. Клинически значительного улучшения состояния у этих больных не наблюдается. Отсутствие гистаминопексии сыворотки крови или ее низкие показатели считаются характерным показателем аллергического состояния организма [6—8]. Изменения аллергической реактивности организма у больных туберкулезом легких в существенной степени зависят от характера легочного процесса. Так, свежие экссудативно-пневмонические процессы характеризуются большей частью значительной сенсибилизацией организма и более частыми гиперэргическими реакциями. Для больных-хроников более характерны гипо- и анэргическая реакции. Указанные изменения также различным образом отражаются на результатах лечения. Восстановление нормэргии является более быстрым при свежих и медленным — при старых процессах. Сказанное отражается также достоверным образом в условиях длительного наблюдения. От этого зависит и отсутствие статистически достоверных сдвигов в значениях гистаминопексии сыворотки крови во время длительного лечения и наблюдения у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Несомненно, следует учитывать состояние печени, так как последняя играет определенную роль в изменениях гистаминопексии сыворотки крови [9].

Выводы

Для больных туберкулезом легких со свежими процессами характерно повышение гистаминопексии сыворотки крови в условиях постоянного антибактериального лечения. Повышение гистаминопексии в течение лечения не является строго параллельным улучшению легочного процесса. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких значительных сдвигов в гистаминопексии сыворотки крови при длительном антибактериальном лечении не отмечается. Повышение гистаминопексии во время лечения у этих больных небольшое и отмечается не часто.

ЛИТЕРАТУРА

1. Силласту Х., Херинг Л. В сб.: Мат. XIV научной сессии Ин-та туберкулеза и конф. фтизиатров республики, Вильнюс, 1965, 87.
2. Силласту Х., Херинг Л. Уч. зап. ТГУ, 1965, 179, 73.
3. Sillastu, H., Hering, L. Ann. Med. Int. Fenn., 1967, 56, 15.
4. Rosenthal, S. M., Tabor, H. J. Pharmacol. exp. Ther., 1948, 92, 4, 425.
5. Thouvenot, J., Flavian, N., Weber, R. Bull. Soc. Chim. biol., (Paris), 1957, 39, 12, 1511.
6. Grilliat, J. P., Simon, A., Marchal, C., Kiffer, B., Arnould, P. Rev. med., Nancy, 1961, 86, 1115.
7. Parrot, J. L., Laborde, C. Presse med., 1953, 61, 1267.
8. Tappeiner, J., Tirchek, H., Wodniansky, P. Wien. klin., Wschr., 1958, 70, 437.
9. Parrot, J. L., Mordelet Dambrine, M., Laborde, C. Presse med., 1959, 67, 451.

ON SHIFTS OF BLOOD SERUM HISTAMINOPEXY IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS DURING A LONG-TERM FOLLOW-UP

H. Sillastu, L. Hering

Summary

The shifts in blood serum histaminopexy were investigated in 35 patients with pulmonary tuberculosis. The patients were divided into 2 groups: 1) fresh cases and 2) chronics. The first group consisted of 23 patients and included all the cases with nodal, infiltrative-pneumonic and hematogenous disseminated forms. Their history was short and they were not treated, except for a few exceptions, with tuberculostatics before admission to the hospital. The second group consisted of 12 patients, chronics, with fibrocavernous pulmonary tuberculosis. Their history ranged from 2 to 14 years and they were earlier repeatedly and permanently treated with various tuberculostatics. All the patients investigated were under a long-term follow-up lasting 2.5 to 3 years.

The patients with fresh processes were characterized by a rise in blood serum histaminopexy during the long lasting treatment. The rise in histaminopexy was not strictly parallel with the improvement of the pulmonary process. There were no essential shifts in histaminopexy in chronic patients.

SÜSTEEMSE ERÜTEMATOOSSE LUUPUSE KLIINILISEST PILDIST

A. Vapra, H. Kanter

Hospitaalsisehaiguste kateeder, Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

Süsteemne erütematoosne luupus (SEL)¹ on suurte kollageenosiidide rühmast kõige sagedamini esinev haigus [1, 2, 3]. Mainitud haiguse kliinilise pildi ja kulu uurimine on aktuaalne, sest tema diagnoosimine on sageli raskendatud ja haigestumises täheledatakse viimasel ajal tõusutendentsi [4, 5, 6, 7].

Käesolevas töös on vaatluse alla võetud 29 SEL haiget, kes 1957—1967 a. viibisid ravil Tartu kliinikute sisehaiguste osakondades. Ülevaate haigete soost ja vanusest annab meile tabel 1.

Tabel 1

Haigete jagunemine soo ja vanuse järgi.

Sugu	vanus					kokku
	alla 20	21—30	31—40	41—50	üle 50	
Naised	3	6	7	4	4	24
Mehed	1	2	—	—	2	5
Kokku	4	8	7	4	6	29

Nagu tabelist 1 selgub, on enamus naised. Naissoo tunduvat ülekaalu SEL haigete rühmas näitavad ka teised autorid [8, 9, 10]. Ülekaalukal osal juhtudest on tegemist noorema vanusegrupiga, mida on täheldatud ka teistes töodes [11, 12]. 15 haigel oli alaäge, ühel äge ja 13 krooniline haiguskulg.

¹ Edaspidi kasutatakse tekstis süsteemse erütematoosse luupuse lühendatud nimetust — SEL.

Sümptomatoloogia	Haigete arv
Palavik	23
Liigeste haigestumine	22
Lihaste „	12
Serooskelmete „	11
Kopsude „	13
Südame „	18
Neerude „	24
Maksa „	8
Närvisüsteemi „	12
Retikuloendoteliaalsüsteemi haigestumine	10
Ülitundlikkus	17
Nahalööved	12
«Liblikas» näol	15

Seega oli enamikul juhtumeist rikkalik polümorfne sümptomaatika, mis näitab paljude organite ja organsüsteemide üheaegset kahjustust. Palavik oli suuremal osal haigetest ja valdavas enamusel subfebriilne või intermiteruv.

Liigeste haigestumine oli üks sagedasemaid ja varajasemaid sümptoome. Suuremal osal juhtudest avaldus liigeste kahjustus valude ja tursetena, periooditi esines ka punetus liigeste piirkonnas. Liigeste vaevused olid migreeruva iseloomuga ja kadusid vahel pikkadeks perioodideks. Ainult 5 haigel täheldati deformatsioonide tekkimist. Liigeste vaevuste varajast ja sagedat esinemist kirjeldavad ka teised autorid [13, 14].

Lihaste kahjustus, peamiselt atroofia ja müasteenia, esines peagu $\frac{1}{3}$ haigetest. Nendel kordadel oli tegemist peamiselt kaugelearenenud haigusjuhtudega. Kümnel lihasekahjustusega haigel esinesid samaaegselt liigeste valud ja tursed, mis koos lihaste atroofia ja jõuetusega annavad aluse neid lugeda SEL liiges-lihas varandiks. Peale skeleti ja lihaskonna oli suuremal osal (18—29-st) ühel või teisel määral kahjustunud müokard. Viiel haigel oli veel südameklapi rike. Olulisele südamelihase kahjustusele SEL korral viitavad ka mitmed teised autorid [15, 16, 17]. Liiges-lihas vormid olid kroonilise kuluga.

Serooskelmete haigestumist täheldati 11 korral, kusjuures sagedamini oli tegemist pleura ja perikardi haigestumisega, kuna peritoneumi haigestumist esines tunduvalt harvem. Näiteks korras ühel haigel eksudatiivne pleuriit ühe aasta jooksul 3 korda ja 2 juhul täheldati samal haigel eksudatsiooni perikardi õõnde. Seesugune kliinilise pildi kiire muutus ja reageering ravivahenditele (kortikosteroididele), näib iseloomustavat lupoidset polü-

serosiiti, kuna tavalised (tuberkuloossed) pleuriidid reageerivad ravivahenditele tunduvalt aeglasemalt.

13 SEL haigel leiti kliinilise pildi arenemise käigus kas koldeline pneumoonia, kopsukasvaja, interstitsiaalne pneumoonia, pneumoskleroos või kopsutuberkuloos. Samaaegselt kopsuprotsessiga oli eksudatsioon pleuraruumi 8 juhul, 9 korral vaadeldi kopsuprotsessi kui isoleeritud kopsupatoloogiat, arvestamata teiste organite kahjustust, mille tõttu õige diagnoosi panek sageli hilines.

Neerude kahjustust esines meie haigetel 24 juhul 29-st, sealjuures neerukahjustus prevaleeris kliinilises pildis 7 haigel, mis andis põhjuse haiguse algetappidel diagnoosida neeruhaigust. Neerukahjustus kulges kroonilise nefriidina 17 haigel, 3 juhul diagnoositi nefroosi ja 4 korral koldelist nefriiti. Neerude sagedat haigestumist SEL puhul märgivad mitmed autorid [18, 19].

Kaheteistkümnest närvisüsteemi kahjustusega haigest oli kahel vasaku kehapoole halvatus, ühel kuklakangestus, ühel epileptiformsed krampid, ühel teadvuse kaotuse hood, ülejäänutel peapööritus, -uimasus, — valud. Närvisüsteemi sagedat haigestumist SEL korral näitavad ka mitmed autorid [20].

Retikuloendoteliaalsüsteemi kahjustuse puhul (10 haigel) oli põrn suurenenud 2 korral, ülejäänud juhtudel esines perifeersetel lümfisõlmede suurenemine. Väljakujunenud maksafunktsiooni häireid oli meie haigetel harvem. Seitsmel korral esines lupoidne hepatiit, 3 juhul avastati maksakahjustus lahanguks.

Nahakahjustust esines 27 haigel, neist 15-l näol lupoidset «liblikat» meenutava lööve kujul. Ülejäänutel mitmesuguse lokalatsiooniga erüteemid või purpurad. Varem esinenud diskoidse luupuse transformatsiooni dissemineeritud vistseraalskes vormiks nägime 8 haige juures, kusjuures selle vormi väljakujunemiseks kulus 4—17 aastat.

Laboratoorsetest uuringutest selgus peagu kõikidel haigetel SR kiirenemine (27-l 29-st) 23 korral oli tegemist hüpergammaglobulineemiaga, 11 haigel oli Hgb väärtused alla 60 ü. LE rakke veres leiti üheteistkümnel haigel.

SEL haigete ravi kõige levinumaks viisiks tänapäeval on kortikosteroidid kombineeritult antimalaariliste preparaatidega [21, 22], mida ka meie oma haigete puhul kasutasime.

SEL haigetest suri vaatluse ajal 9. Letaalselt lõppenud juhtudel oli tegemist raske neerukahjustusega. Letaalselt lõppenud juhtudel oli haiguse vältus (esimestest sümptoomidest kuni letaalse lõpuni) järgmine: 3 haigel — 1—2 aastat, 4 haigel — 3—5 aastat ja kahel üle 6 aasta. Kõige pikem haiguse vältus oli ühel naispatsendil, kes suri 11 aastat kestnud haiguse järel.

V A. Nassonova [17], kellel on vaatluse all olnud suurem hulk haigeid — 175, leiab, et sümptoome ja sündroome võib

jagada kahte: suured (põhimised) ja väikesed (abistavad). Suured sümptoomid on «liblikas» näol, artriit, nefriit, pneumoniit, LE rakkude leidumine. Neil on oluline tähtsus süsteemse erütematoosse luupuse diagnoosimisel. Abistavad sümptoomid (kõrgenenud SR, hüpergammaglobulineemia, palavik, neuroloopuse nähud jm.) võivad juhtida arsti mõttele, et on vaja selgitada karaktersemate sümptomide olemasolu. Ka meie analüüsis selgus, et põhimistel sümptomidel on oluline tähtsus haiguse õigel diagnoosimisel.

Analüüsitavast materjalist selgub, et SEL kliiniline pilt on eriti polümorfne. Diagnoosimisel tehti rohkesti vigu, eriti haiguse varajastes staadiumides. Meie haigeist 20-l diagnoositi aastate jooksul 8—10 muud haigust (reuma, reumatoidartriit, nefriit jm.), mis aga tegelikult osutusid SEL üksikuteks sündroomideks. Diagnoosimisel on oluline kliinilise pildi igakülgne hindamine, et haigust varakult kindlaks teha ja rakendada õigeaegset ravi.

KIRJANDUS

1. Тареев Е. Н. Коллагенозы. Москва, 1965.
2. Тареев Е. М. Советская медицина, 1967, 7, 10—15.
3. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагенозных болезней. 1966.
4. Брон Б. З. Автореферат канд. дисс., Харьков, 1963.
5. Виноградова В. М. Автореферат канд. дисс., Москва, 1958.
6. Иванова А. В. Автореферат канд. дисс., Свердловск, 1962.
7. Pääi, L. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1960, 1, 19—23.
8. Maddock, R. K. J. A. M. A. 1965, 191, 2, 149—150.
9. Vachtenheim, J., Smid, V. Zeitschrift für die gesamte innere Medizin 1962, 8, 327—39.
10. Лубашевская Л. Н., Виноградов Ю. В. — Советская медицина, 1961, 6, 77—83.
11. Beickert, A. Zeitschrift für die gesamte innere Medizin 1966, 21, 3, 67—73.
12. Portwich, F. Med. Klinik 1964, 59, 42, 1966—1979.
13. Несговорова Л. И. Тер. архив. 1964, 12, 64—72.
14. Коган Г. Х., Лищенко А. В., Рябошанко Х. Е. Клинич. медицина, 1966, 4, 97—101.
15. Виноградова О. М., Соловьева А. П. Сов. медицина, 1964 12, 8—15.
16. Kong, T. Q., Kellum, B. E., Hasegick J. R. Circulation, 1962, 26. 7.
17. Насонова В. А. Клинич. медицина, 1967, 10, 17—25.
18. Leövey, A., Nagy, S., Petramyi, J. Med. Klinik 1961, 33, 1390—1393.
19. Сура В. В., Тареева И. Е., Энгельгардт Г. И. Тер. архив, 1966, 8, 95—99.
20. Михеев В. В. Сов. медицина, 1965, 5, 38—39.
21. Насонова В. А., Гусева Н. Г., Несговорова Л. И., Иванова М. И. Сов. медицина, 1965, 5, 46—51.
22. Виноградова О. М., Потекаева М. А. Сов. медицина, 1966, 8, 25—33.

О КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

А. Вапра, Х. Кантер

Резюме

Были проведены клинические наблюдения над 29 больными системной красной волчанкой. Клиническая картина характеризовалась чрезвычайным полиморфизмом поражением различных органов и систем, особенно вовлечением в патологический процесс суставов, почек, сердца и серозных оболочек, также с особенными затруднениями в установлении правильного диагноза.

Летальный исход наблюдался у 9 больных. Длительность заболевания у умерших была: у 3 больных 1—2 года, у 4 — 3—5 лет и у 2 — более 6 лет.

ÜBER DAS KLINISCHE BILD DES SYSTEMATISCHEN LUPUS ERYTHEMATODES

A. Vapra, H. Kanter

Zusammenfassung

In ihrer Arbeit geben die Autoren die Beschreibung des klinischen Bildes bei dem systematischen Lupus Erythematodes. Von den beobachteten 29 Kranken 4 waren 24 weiblichen und 5 männlichen Geschlechts. Mehr als die Hälfte (19) der Kranken waren im Alter von 18—40 Jahren.

Das klinische Bild war durch einen ausgesprochenen Polymorphismus beim Befallen verschiedener Organe und Systeme charakterisiert (besonders ergriffen von pathologischen Prozessen waren Gelenke, Nieren, Herz und seröse Häute) und bot besondere Schwierigkeiten beim Diagnostizieren. Von den beobachteten Kranken starben 9. Die Dauer der Krankheit bei den Gestorbenen betrug: bei 3 Kranken — 1—2 Jahre, bei 4 — 3—5 Jahre, und bei 2 — über sechs Jahre.

METABOLIITILISE ATSIDOOSI ESINEMISEST ÄGEDA PNEUMOONIA JA HINGAMISTEEDE KATARRIGA LASTEL

L. Keres, L. Sildver

Pediaatria kateeder ja Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Kirjanduses on rohkesti andmeid [1, 2, 3, 4] metaboliitilisest atsidoosist hingamise puudulikkusega vastsündinutel. Vähe on aga uuritud metaboliitilise atsidoosi esinemist varaealistel lastel ägeda pneumoonia puhul. Ka varaealistel lastel esineb kopsupõletiku põdemisel sageli hingamise puudulikkus. On uurimusi [5, 6, 7], mis näitavad, et hüpokseemia puhuse atsidoosi üheks teguriks on glükolüütilise ahela metaboliitide, sealhulgas ka piimhappesisalduse tõus veres. Respiratoorset ja metaboliitilist atsidoosi on võimalik eristada, kui määrata lisaks vere pH-le veel süsihappegaasi partsiaalarõhk ($p\text{CO}_2$), standardbikarbonaadi (SB) ja baaside ekstsessi (BE) üldhulk veres. Respiratoorse atsidoosi puhul on CO_2 partsiaalarõhk veres suurenenud, metaboliitilise atsidoosi puhul aga esineb SB ja BE sisalduse langus. Näitajate hindamisel tuleb aga arvestada ka nende vastastikuseid kompensatoorseid nihkeid [8, 9]. On täheldatud isegi liiga tugevat kompensatoorset reaktsiooni, mistõttu pneumooniahaigeil esineva CO_2 partsiaalarõhu tõusu puhul on leitud isegi alkaloosi [8, 10, 11].

Käesoleva töö ülesandeks oli selgitada, kui sageli esineb varaealistel lastel pneumoonia ja hingamisteede tugeva katarri puhul metaboliitiline atsidoos ja milline osatähtsus on selle kujunemisel piimhappesisalduse tõusul veres.

Vere happe-leelise tasakaalu näitajad määrati arterialiseeritud kapillaarsest verest Astrupi mikromeetodiga Siggaard-Anderseni nomogrammi abil. Arterialiseerimiseks hoiti lapse labakäsi või -jalg 5 minutit $40\text{--}45^\circ$ vees. Jäse fikseeriti vajutamise vastu lauda, et vältida verepaisu. Verd võeti 2—3 mm laiuse žiletitera killuga kas sõrme või suure varba otsa tehtud 3 mm sügavusest lõikehaavast. Esimene veretilgake eemaldati kuiva vatiga. Oodati, kuni laps rahuneb. Analüüsimiseks võeti haavast väljuvat verd ilma pigistamata. Verd koguti 0,02 ml heparini-

seeritud klaaskapillaaridesse võimalikult anaeroobselt. Kapillaari asetati roostevaba traaditükike, suleti otsad ilma õhumullikeste sissejäämiseta spetsiaalse plastiliiniga ja segati veri, liigutades magneti abil traaditükikest. Kapillaarid säilitati jääkapis $+4^{\circ}$ juures. Määrati 1—4 tundi pärast vere võtmist TRÜ Meditsiini Kesklaboratooriumi vanemlaborandi M. Pedaja poolt. Normi pii-rideks loeti M. S. Alberti ja R. W. Wintersi [12] andmed, kes määrasid 130 tervel 3 k. — 2 a. vanusel lapsel ja näitasid, et pCO_2 , BE ja SB osas esines tõepärane ealine erinevus ($p < 0,001$) võrreldes nende andmeid täiskasvanute ja üle 2. a. vanuste andmetega. pH oli aga alla 2 a. vanustel sama mis täiskasvanutel. Alberti ja Wintersi andmetel olid tervete 3 k.—2 a. vanuste laste andmed ($M \pm SD$) järgmised: $pCO_2 - 33,8 \pm 3,7$, BE — $-3,2 \pm \pm 1,7$ ja SB — $21,1 \pm 1,9$.

Vere piimhappesisaldus määrati mikromeetodil 0,1 ml verest Barker-Summersoni meetodi Jakovlevi modifikatsioonil. Standardlahusteks valmistati liitiumlaktaadi erinevate kontsentratsioonidega lahused, teostati kogu määramise käik ja saadud andmete põhjal koostati nomogramm piimhappesisalduse määramiseks veres. Piimhappe normaalseks sisalduseks veres on varaealistel lastel Todorovi [13] andmetel 12—16 mg%, s. o. 1—1,3 mekv./l. Käesolevas töös hinnati piimhappesisaldust veres üle 1,7 mekv./l patoloogilise tõusuna.

Uurimisalusteks olid 31 ägeda pneumooniaga ja 18 ägeda hingamisteede katarriga 1 k. kuni 2. a. vanust Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla haiget. 31 kopsupõletikuga haigest olid 17 lapsel hingamise puudulikkuse nähud. Kõik 18 hingamisteede katarriga last olid tõsiselt haiged: 9 juhul astmaatiline bronhiit, kahel juhul tugevad intoksikatsiooninähud ja ülejäänud 7 last hospitaliseeriti pneumooniakahtluse tõttu. Kokku määrati vere happe-leelise tasakaalu näitajad 49 haigel 162 korral ja piimhappesisaldus 25 haigel 35 korral.

Haiglasse saabumisel oli 49 lapsest atsidoos 20 juhul. Haiglas viibimise ajal kujunesid atsidoosinähud veel 10 lapsel, kellel saabumisel vere happe-leelise tasakaalu häired puudusid. Seega täheldati atsidootilist seisundit 49 uuritavast 30 lapsel (tab. 1).

Ainult respiratoorne atsidoos esines 15 lapsel, neist 9 juhul oli atsidoos kompenseerimata, kuid pH ei olnud ühelgi alla 7,260. Kompensatorset bikarbonaadisisalduse tõusu üle 24 mekv./l täheldati 15 respiratoorse atsidoosiga lapsest ainult 6 juhul. Seega kompensatoorsed nähud olid enamikul puudulikud.

Samaaegselt respiratorset ja metaboliitilist atsidoosi täheldati haiglasse saabumisel 4 juhul. Ravil viibimise ajal kujunes kombineeritud atsidoos veel 6 haigel; seega kokku täheldati segaatsidoosi 10 haigel. Lastel, kel samaaegselt esines respiraatorne ja metaboliitiline atsidoos, täheldati kõige suuremaid

Tabel 1

Atsidoosi esinemine ägeda pneumoonia ja hingamisteede katarriga 1 k. — 2 a. vanustel lastel

Atsidoosi esinemine	Haigete arv (sulgudes kompenseerimata atsidoosijuhude arv)		
	Äge pneu- moonia	Äge hinga- misteede katarr	Kokku
Esines atsidoos			
Ainult respiratoorne	9 (6)	6 (3)	15 (9)
Ainult metaboliitiline	3 (2)	1	4 (2)
Vahelduvalt respiratoorne ja metaboliitiline	1	—	1
Segaatsidoos	6 (6)	4 (4)	10 (10)
Kokku	19 (14)	11 (7)	30 (21)
Atsidoosi ei esinenud	12	7	19
Kokku	31	18	49

Tabel 2

Happe-leelise tasakaalu näitajate kõikumuse piirid atsidoosiga haigetel

Atsidoosivorm	pCO ₂ mmHg	BE mekv/l	SB mekv/l	pH
Normi piirid	30—37,5	—5—0	19—24	7,360—7,420
Ainult respiratoorne at- sidoos	38—60	—4,8— +6,6	19,7— 29,5	7,260—7,360
Ainult metaboliitiline at- sidoos	22,2—34,5	—10,8— —5,5	14,6— 19,3	7,306—7,377
Segaatsidoos	38—76,5	—12,6— —5,5	17,2— 19	7,083—7,360

happe-leelise tasakaalu nihkeid: pCO₂ tõus kuni 76,5 mm Hg ja BE langus kuni —12,6 mekv./l (tab. 2) Kombineeritud atsidoosi tõttu oli ka pH langus väga tugev, ühel lapsel oli isegi pH 7,083. Kõigil lastel oli kompenseerimata atsidoos. Kliinilise leiu raskus oli üldiselt seoses atsidoosi tugevusega. Kaks haiget olid üli-raskes seisundis, mistõttu nad said atsidoosi korrigeerimiseks naatriumbikarbonaadi.

Neljal haigel esines ainiult metaboliitiline atsidoos. Kõigil neist oli CO₂ partsiaalrõhk veres kompensatoorselt madal, mistõttu ainult kahel lapsel oli kompenseerimata atsidoos. Kliiniline seisund ei olnud ühelgi eriti raske.

Ühel haigel täheldati haiglas viibimise vältel ka metaboliitilist ja respiratoorset atsidoosi, kuid erinevatel päevadel. Seega 49 uuritavast esines kokku 15 juhul metaboliitiline atsidoos kas üksinda või kombinatsioonis respiratoorse atsidoosiga.

Eesmärgiga selgitada, milline tähtsus on laktatsioonil metaboliitilise atsidoosi kujunemisel, määrati vere piimhappesisaldus 25 haigel kokku 35 korral. Selgus, et piimhappesisalduse tõus veres esines peamiselt kopsupõletikuga lastel. Patoloogiliselt kõrget piimhappesisaldust täheldati 13 kopsupõletiku haigest 7-l (kuni 4,17 mekv./l). Neil kõigil esines sel ajal II või III astme hingamispuudulikkus. Ägeda hingamisteede katarriga 12 uuritavast täheldati piimhappesisalduse tõusu (kuni 2,7 mekv./l) kolmel lapsel, kellel kliiniliselt oli ekspiratoorne düspnoe. Võrreldes piimhappesisaldust veres samaaegselt määratud happe-leelise tasakaalu näitajatega selgus, et metaboliitilise atsidoosiga haigeil (BE alla —5 mekv./l) oli enamiku uuringute puhul piimhappesisaldus kõrge. Kuid metaboliitilise atsidoosi puudumisel täheldati üksikutel haigetel vere piimhappesisalduse tõusu. Uuringute puhul, mil haigel täheldati metaboliitilist atsidoosi, oli piimhappe keskmine sisaldus veres 2,58 mekv./l, teistel juhtudel aga ainult 1,71 mekv./l.

Piimhappesisaldus veres oli rasketel haigetel 0,4—2,5 mekv./l võrra kõrgem normi ülemisest väärtusest; selline nihe võib määralvult muuta veri happe-leelise tasakaalu. Seega üheks teguriks metaboliitilise atsidoosi kujunemisel uuritavatel haigetel oli vere piimhappesisalduse tõus. Laktatsidoosi täheldati peamiselt hingamise puudulikkusega lastel, mistõttu selle põhjuseks oli arvatavasti hüpoksiast tingitud kudede oksüdatsiooniprotsesside puudulikkus.

Ei olnud kindlat paralleelsust happeliste ainete liigsuse ja piimhappesisalduse tõusu tugevuse vahel. Täheldati metaboliitilise atsidoosiga juhte, mil piimhappesisaldus veres oli normi piirides. Seega peale laktatsidoosi oli ka teisi tegureid, mis põhjustasid metaboliitilist atsidoosi.

Järeldused

1. Ägeda pneumoonia põdemise ajal esineb 2 k.—2 a. vanustel lastel $\frac{1}{3}$ juhtudel metaboliitiline atsidoos.
2. Samaaegsel metaboliitilise ja respiratoorse atsidoosi esinemisel täheldati lastel tunduvalt sagedamini kompenseerimata atsidoosi seisundeid ja tugevamat vere pH langust kui ainult respiratoorse atsidoosiga haigetel.

3. Ägeda pneumooniaga ja astmaatilise bronhiidiga lastel on küllalt sageli metaboliitilise atsidoosi kujunemise põhjuseks piimhappesisalduse tõus veres.

KIRJANDUS

1. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М. *Вопр. охр. мат. и детства*, 1965, 1, 51—58.
2. Персианинов Л. С., Юрина Н. А., Червакова Т. В. *Вопр. охр. мат. и детства*, 1966, 1, 6—11.
3. Персианинов Л. С. *Вопр. охр. мат. и детства*, 1966, 5, 3—9.
4. Савельева Г. М., Мартынова Г. П. *Вопр. охр. мат. и детства*, 1966, 5, 10—14.
5. Wang, C. S. C. Levison, H. Muirhead, D. M. Boston, R. W. Smith, C. A. *J Ped* 1963, 4, 732—733.
6. Graven, S. N. Criscuolo, D. Holcomb, T. M. *Am. J. of Dis. Child.*, 1965, 110, 6, 614—617.
7. Strohmeyer, G. Dölle, W., Sauer, H. *Deutsche Med. Wschr.* 1965, 90, 5, 2255—2259.
8. Simmons, D. H. Shkolnik, S. *The Diseases of the Chest*, 1964, 65, 1, 175—180.
9. Varga, F. Hutás, Z. *Acta paediatr. Acad. Sci. Hung.* 1966, 7, 3, 293—300.
10. Морозова Е. Е. *Вопр. охр. мат. и детства*, 1966, 2, 10, 60—65.
11. Robin, E. D. *The New England Journal of Medicine* 1963, 268, 17, 917—922.
12. Albert, M. S., Winters, R. W. — *Pediatrics* 1966, 37, 5, 728—732.
13. Годоров И. — Клинические лабораторные исследования в педиатрии. Гос. изд. «Медицина и физкультура», София, 1966, стр. 605.

О МЕТАБОЛИТИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И КАТАРОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Л. Керес, Л. Сильдвер

Резюме

Проведенные исследования дали следующие результаты. У 9 больных из 31 с острой пневмонией отмечались явления ацидоза, в том числе в 14 случаях была некомпенсированная форма ацидоза. У 11 больных из 18 с острыми катарами дыхательных путей наблюдался ацидоз, в том числе только у 7 было понижение рН.

Только респираторный ацидоз установлен у 15 больных; из этих случаев понижение рН крови отмечено у 9 пациентов (до рН 7,260). У 10 больных одновременно с респираторным ацидозом наблюдались также явления метаболического ацидоза. Во всех случаях комбинированного ацидоза отмечалась некомпенсированная форма его, часто с резким понижением рН (до рН 7,083). У 4 больных нашли только метаболический ацидоз.

У 25 больных проведено определение молочной кислоты в крови микрометодом (модификация метода Баркера—Саммерсона Яковлевым) У детей с явлениями метаболического ацидоза содержание молочной кислоты в крови было повышено чаще, чем у других больных. Это показывает, что повышенное содержание молочной кислоты в крови имеет существенное значение в возникновении метаболического ацидоза.

ON METABOLIC ACIDOSIS IN CHILDREN WITH ACUTE PNEUMONIA AND CATARRH OF RESPIRATORY TRACTS

L. Keres, L. Sildver

Summary

Indicators of acid-base balance ($p\text{CO}_2$, BE, BB, SB and pH) were determined 162 times by Astrup's micromethod in children of 1 month — 2 years, among them 31 with acute pneumonia and 18 with catarrh of respiratory tracts. Acidosis occurred in 19 patients out of the number of 31 with pneumonia, among them 14 cases with non-compensated form; also in 11 patients out of the number of 18 with acute catarrh of respiratory tracts, among them 7 cases with non-compensated form.

Merely respiratory acidosis occurred in 15 patients; the fall of pH was found in 9 cases, while the fall was moderate (as low as pH 7.260). Respiratory as well as metabolic acidosis simultaneously occurred in 10 patients. It was the non-compensated acidosis which was found in such combined cases, with heavy pH fall (as low as 7.083). Merely metabolic acidosis occurred in 4 patients.

Determination of lactic acid from blood was performed 35 times in 25 patients by Jakovlev's modification of Barker-Summerson's method. The amount of lactic acid contained in blood was often higher in case of metabolic acid than in other cases.

This shows that the rise of the amount of lactic acid plays an essential part in forming metabolic acidosis.

VEREKAPILLAARIDE PERMEAABLUSE MUUTUSI PNEUMOONIA JA HINGAMISTEEDE ÄGEDA PÖLETIKU PUHUL VARAEALISTEL LASTEL

A. Paves

Pediaatria kateeder ja Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

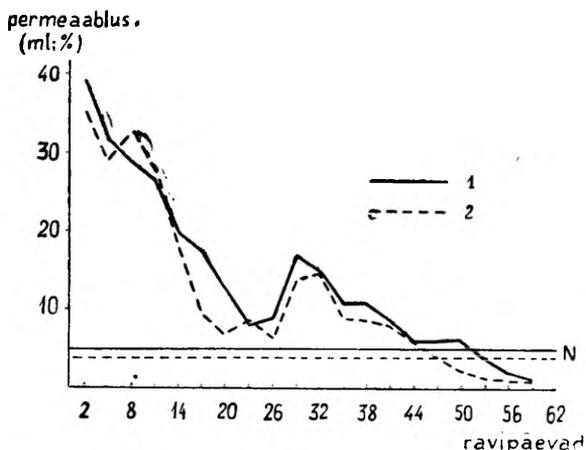
Verekapillaaride¹ permeaabluse muutuste tekkes on tähtsust mitmesugustel teguritel — närvisüsteemi kahjustus, kemoretseptorite regulatsiooni häired, onkootse rõhu muutused, veresoonte endoteeli kahjustus, hüpokseemia, happe-leelise tasakaalu nihked, kudede ainevahetuse häired jne. Permeaabluse tõus või langus omakorda on oluliseks lüliks paljude haiguste patogeneesis ja komplikatsioonide lisandumisel [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 jt.]. Ka pneumoonia puhul lastel on täheldatud muutusi kapillaarides nii kapillaroskoopiliselt [8, 9, 10] kui kapillaarvenoosel meetodil määrates [6]. Kirjanduses puuduvad aga täpsemad andmed permeaabluse häirete ulatuse ja püsimise kohta varaealistel lastel pneumoonia puhul. Üldse pole töid kapillaaride seisundist hingamisteede ägeda katarri puhul.

Käesoleva töö ülesandeks on selgitada, kui sageli ja kui tugevasti on muutunud verkapillaaride vee ja valgu läbilaskvus pneumoonia ja ägeda hingamisteede katarri puhul alla 2 aasta vanustel lastel ning kas esineb paralleelsust haiguse raskuse ja kliinilise kuluga:

Kapillaaride permeaablus määrati Kaznatšejevi meetodil [3, 11] haiglasse saabumise järgmisel päeval, seejärel 2—4-päevaste vaheaegadega normaliseerumiseni ja enne haiglast lahkumist. Kokku tehti 551 uuringut. E. V. Demini, J. A. Sigidini, M. P. Dombrovskaja järgi on Kaznatšejevi meetodil määrates verkapillaaride permeaabluse normiks lastel valgu kadu 0—3% plasmavalkude hulgast ja vedeliku kadu 2—4 ml 100 ml arteriaalse vere kohta [2, 6]. Kapillaaride läbilaskvuse väljaselgitamiseks üksikutele valgufraktsioonidele uuriti 21 lapsel venooset ja arterialiseeritud kapillaarsest verest valgufraktsioone elektroforeetiliselt 85 korral.

Meie jälgimisel oli Tartu Linna Kliinilises Latsihaiglas 1965.—1966. a. ravil viibinud 61 ägeda kopsupõletiku ja 57 ägeda hingamisteede katarriga 3 kuu kuni 1 aasta 11 kuu vanust last. Ägeda kopsupõletikuga haiged jaotusid kliiniliste diagnooside alusel järgmiselt: peenekoldeline bronhopneumoonia esines 47 interstitsiaalne pneumoonia 2, stafülokokiiline bronhopneumoonia 2 ja atüüpiline (viiruslik) pneumoonia 10 juhul.

Kaasnevate haigusena esines sekundaarne, peamiselt alimenterne aneemia 12, rahhiidi I aste 11 ja II aste 1, seedetegevuse



Joonis 1. Kapillaaride permeaabluse keskmised muutused ägeda pneumoonia raske vormi puhul 17 varaealisel lapsel (1 — vedeliku suhtes, 2 — valgule suhtes).

häired 6, helmintoos 3, ekssudatiivne diatees 1, furunkuloos 1 juhul. Komplikatsioonina esines äge katarraalne otiit 7 lapsel. Raske toksiline pneumoonia esines 17 juhul, keskmise raskusega vorm 34 ja kerge haigusvorm 10 juhul. Lapsed viibisid ravil 5—78 päeva. Raske haigusvorm esines peamiselt imikutel.

61 uuritavast 58 lapsel, s. o. 95,1%-l, oli haiglasse saabumisel kopsupõletiku ägedas perioodis kapillaaride permeaablus suurenenud. Muutuste ulatus oli võrdeline haiguse raskusega. Nii oli kapillaaride läbilaskvus tõusnud raske haigestumise korral keskmiselt vedelikule $39,1 \pm 1,38$ ml ja valgule $35,45 \pm 1,92\%$, keskmise raskusega haiguskulu puhul vedelikule $22,6 \pm 0,89$ ml ja valgule $22,45 \pm 0,96\%$ ja kergetel juhtudel vastavalt $12,7 \pm 1,86$ ml ja $12,52 \pm 2,09\%$ (vt. tabel 1). Raske, keskmise ja kerge haigusvormi puhul esinevate muutuste keskmiste erinevus on tõepärane, kuna vastavatel võrdlustel $p < 0,01$.

Tabel 1

Kapillaaride läbilaskvuse muutused vedelikule ja valgule pneumoonia ja hingamisteede ägeda põletiku puhul varaealistel lastel

Diagnoos		Haigete arv (n)	Kapillaaride permeaabluse muutus haiglasse saabumisel					
			vedelikule (ml)			valgule (%)		
			Kõikumise amplituud	M ± m	σ	Kõikumise amplituud	M ± m	σ
Äge kopsupõletik	Raske	17	27,5—46,7	39,1±1,38	±5,54	21,18—48,77	35,45±1,92	±7,68
	Keskmise raskusega	34	8,7—36,5	22,6±0,89	±5,19	6,38—43,18	22,45±0,96	±5,64
	Kerge	10	3,3—21,7	12,7±1,86	±5,59	2,05—20,08	12,52±2,09	±6,29
Hingamisteede äge põletik	Komplikatsioonidega	12	8,0—36,7	21,4±1,50	±4,98	6,81—37,11	19,23±1,72	±5,71
	Komplikatsioonideta	45	2,0—22,8	13,7±0,55	±3,71	0,80—22,68	12,15±0,60	±4,04

Haige paranemisel langes kapillaaride permeaablus (joon. 1), normaliseerudes enamikul juhtudest (45 lapsel) 3.—8. päeval pärast kliinilist paranemist. Kõigil juhtudel normaliseerus valgu permeaablus varem kui vedelikel. Kuuel juhul langesid permeaabluse näitajad normini enne kliinilist tervenemist. 61 uuritavast lahkusid 6 last haiglast kõrgenenud kapillaaride läbilaskvusega, kuigi nad olid kliiniliselt tervenened ja muud laboratoorsed analüüsid normis. 4 last lahkusid haiglast enne paranemist. Kopsupõletiku ägenemisel ja komplikatsioonide või interkurrentse haigestumise lisandumisel 17 haigel veresoonte permeaablus uuesti tõusis — vedeliku suhtes 5,0—10,1 ml, valgu suhtes 4,24—18,00% võrra.

Jälgides verekapillaaride permeaablust üksikute plasma-valgu fraktsioonide suhtes, täheldasime kopsupõletiku ägedas perioodis suhteliselt suuremat albumiinide kadu $24,7 \pm 2,1\%$ globuliinide $10,3 \pm 1,7\%$ vastu, paranemisperioodis aga väljusid albumiinid ja globuliinid peaaegu võrdselt, vastavalt $11,4 \pm 0,46\%$ ja $12,9 \pm 0,87\%$. Kirjanduses esineb selle kohta vastukäivaid arvamusi. Nii väidab M. P. Dombrovskaja, et kapillaaride kahjustuse puhul väljuvad enam jämedisperssed valgufraktsioonid — globuliinid (2). Meie andmed ühtivad V. I. Andriutsa, L. E. Zelditši, I. A. Oivini, Somini ja teiste andmetega, kes on täheldanud eelkõige suurenenud albumiinide väljumist vereringest, millele kahjustuse süvenemisel lisanduvad globuliinid ja fibrinogeen [1, 7, 12]. Samuti on G. P. Mitrofanova leidnud albumiinide madalaid väärtusi kopsupõletiku puhul imikutel [13], mis võib olla tingitud suurenenud albumiinide kaost.

57 last hingamisteede ägeda põletikuga jaotusid kliiniliste diagnooside alusel järgmiselt: äge rinofarüngobronhiit astmaatilise komponendiga — 18 last, äge rinofarüngobronhiit ilma astmaatilise komponendita — 33 last ja äge ülemiste hingamisteede katarr ilma bronhiidita — 6 last. Eelnev kontakt katarraalsete nähtudega haigega (haigusjuhud perekonnas, korteris või lastekollektiivis) selgus 32 korral, mistõttu võib arvata nakkuslikku haigestumist.

Raske haigusvorm esines 2, keskmise raskusega 45 ja kerge haigestumine 10 juhul. Kaasnevate haigustena esines sekundaarne aneemia 6, rahhiidi I aste 13, ekssudatiivne diatees 5, helmintoos 5, seedetegevuse häired 4 ja I astme hüpotroofia 3 juhul. Komplikatsioonina esines äge katarraalne otiit 12 lapsel.

Kapillaaride permeaablus määrati samuti kui pneumooniahaigetel, kokku 187 korral. 57 uuritavast 52 lapsel, s. o. 91,2%-l oli haiguse ägedas perioodis kapillaaride läbilaskvus suurenenud, seega 3,9% võrra vähem kui pneumooniahaigetel. Selle rühma haigetel ei saa täheldada paralleelsust haiguse raskusega raskete vormide vähesuse tõttu, küll aga komplikatsioonide esinemisega.

Nii oli haigetel, kel lisandus äge katarraalne otiit, vedeliku permeaablus $21,4 \pm 1,50$ ml ja valgul $19,23 \pm 1,72\%$, komplikatsioonideta juhtudel vastavalt $13,7 \pm 0,55$ ml ja $12,15 \pm 0,60\%$ (vt. tabel 1) Keskmete erinevus on statistiliselt tõepärane ($p < 0,01$).

Haige paranedes permeaablus langes, normaliseerudes kas koos kliinilise paranemisega või 4 päeva jooksul pärast kliinilist tervenemist. Ühelgi juhul ei jäänud kapillaaride läbilaskvus kõrgeenuks haige lahkumisel.

Võrreldes saadud tulemusi kopsupõletiku rühma omadega näeme, et keskmised näitajad on siin tunduvalt madalamad, kuigi esineb üksikuid kõrgeid väärtusi. Normaliseerumine on kiirem ning täielikum.

Järeldused.

1. Alla 2 aasta vanustel lastel suureneb ägeda kopsupõletiku ja hingamisteede katarri puhul kapillaaride permeaablus vee ja valgu osas enamikul juhtudest.
2. Ägeda kopsupõletiku puhul on kapillaaride läbilaskvuse tõus võrdeline haiguse raskusega.
3. Kapillaaride kõrgeenenud permeaablus langeb haigusprotsessi paranedes ja $\frac{5}{6}$ juhtudest normaliseerub esimese nädala jooksul pärast kliinilist tervenemist.
4. Kopsupõletiku ägenemisel, komplikatsioonide või interkurrentse haigestumise lisandumisel tõuseb veresoonte permeaablus uuesti.
5. Kopsupõletiku ägedas perioodis väljuvad kapillaaride suurenenud valgu permeaabluse puhul vereringest eelkõige albumiinid.

KIRJANDUS

1. Андриуца В. И. Сб.: Доклады конференции докторантов, аспирантов и ординаторов. Кишинев, 1966, 3.
2. Домбровская М. П. Пед. М., 1959, 4, 31.
3. Казначеев В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Докт. дисс., Новосибирск, 1960.
4. Менде Т. А. Сб.: Тезисы и доклады первой конференции республиканской детской клинической больницы. Рига, 1965, 70.
5. Покалев Г. М. Сб.: Тезисы докладов третьего совещания по проблеме гисто-гематические барьеры. М., 1966, 104.
6. Сиротова Т. С. Пед. М., 1961, 9, 33.
7. Зельдич Л. Е. Пед. М., 1953, 2, 41.
8. Смирнов Н. М. Пед. М., 1954, 5, 53.
9. Табачникова Л. М. Пед. М., 1959, 10, 58.
10. Кристман А. В. Пед. М., 1960, 1, 77.
11. Paves, A. E. TRU Toimetised. Tartu, 1965, 178, 125.
12. Ойвин И. А. Усп. совр. биол. М., 1958, 45, 2, 168.
13. Митрофанова Г. П. Пед. М., 1960, 11, 36.

**ИЗМЕНЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ
ПРИ ПНЕВМОНИИ И ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

А. Павес

Резюме

Результаты исследований показали, что у детей до 2 лет при острой пневмонии и воспалении дыхательных путей проницаемость кровеносных капилляров для жидкости и белка повышается. При острой пневмонии повышение пропорционально тяжести заболевания. Повышенная проницаемость капилляров снижается по мере улучшения воспалительного процесса и в 5/6 случаев нормализуется в течение первой недели после клинического выздоровления. При обострении пневмонии, возникновении осложнений или интеркуррентных заболеваниях проницаемость капилляров снова повышается. При повышенной проницаемости для белка выходят из крови в ткань прежде всего альбумины.

**ALTERATIONS OF PERMEABILITY OF BLOOD
CAPILLARIES IN CASES OF PNEUMONIA AND ACUTE
RESPIRATORY CATARRH IN CHILDREN OF EARLY AGE**

A. Paves

Summary

Permeability of capillaries has been investigated according to the method of Kaznatcheyev in children aged from 3 months to 1 year and 11 months, who underwent a course of medical treatment in the Tartu Clinical Children's Hospital 1965—1966, among them 61 with acute pneumonia and 57 with acute respiratory catarrh. Altogether 551 examinations were performed. In 21 children protein fractions were determined 85 times by means of electrophoresis from venous and arterialized capillary blood.

Results showed that the permeability of capillaries in respect of water and protein increases in most cases in children aged under 2 years, with acute pneumonia and respiratory catarrh. In case of acute pneumonia the rise is proportional to the seriousness of the disease. When the process of the illness improves, the increased permeability falls, and becomes normal in most cases during the first week after clinical recovery. In case of pneumonia growing more acute, complications or intercurrent disease being added, the permeability of the blood-vessels increases again. In case of increased permeability for protein during the acute period of pneumonia albumins are the first to recede from the blood-circulation.

VEREPLASMA VALGUSISALDUSE JA TRANSKAPILLAARSE VALGUVAHETUSE TASAKAALU SEOSEST LASTEL ÄGEDA PNEUMOONIA PUHUL

A. Paves

Pediaatria kateeder ja Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Urvides käe distaalse osa transkapillaarse valguvahetuse bilanssi ägeda pneumoonia puhul alla 2 aasta vanustel lastel (lk. 397) täheldasime sageli madalaid vereplasma üldvalgu väärtusi. Et samadel haigetel esines suur valgukadu kapillaaridest kudedesse, tekkis vajadus selgitada nende vahelist seost.

Uurimisalusteks olid 61 Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas 1965.—1966. a. ägeda kopsupõletiku ravil viibinud 3 kuu kuni 1 aasta 11 kuu vanust last. Kliiniliste diagnooside alusel jaotusid haiged järgmiselt: peenekoldeline bornhopneumoonia esines 47 stafülokokiiline bronhopneumoonia 2, interstitsiaalne pneumoonia 2 ja atüüpiline pneumoonia 10 juhul. Raske toksiline pneumooniavorm esines 17 juhul, keskmise raskusega 34 ja kerge haigusvorm 10 juhul. Kaasnevate haigustena esinesid sekundaarne aneemia 12, rahhiidi I aste 11 ja II aste 1, seederikked 6, helmintoos 3, eksudatiivne diatees 1 ja furunkuloos 1 juhul. Tüsistusena esines äge katarraalne keskkõrvapõletik 7 lapsel.

Transkapillaarse vedeliku- ja valguvahetuse tasakaal määrati V. P. Kaznatšjevi meetodil [1] ja vereplasma valgusisaldus refraktomeetriliselt. Analüüsimisele võeti üle 1 nädala põdenud laste andmed, sest siis võis oodata hüpoproteineemia kujunemist. 61 uuritust olid 47 last põdenud 7 päeva, 14 last 10—34 päeva. Vereplasma üldvalgu normid lastel on võetud M. O. Pantšenko andmetel [2].

Norme aluseks võttes oli vereplasma valgusisaldus langenud 61 uuritust 36 lapsel, s. o. 59% -l. Tulemused on lähedased L. E. Kuzmina, D. L. Sigalova, Z. E. Bapitši jt. andmetega [3, 4 jt.]. Plasma valgusisaldus oli haiguse raskusele vastavalt oluliselt erinev: raske kopsupõletikuga haigetel $5,0 \pm 0,18$ g%, keskmise raskusega haigusvormi puhul $5,9 \pm 0,13$ g% ja kergetel juhtudel $6,4 \pm 0,08$ g% ($p < 0,01$).

Enamikul uuritud haigetest (95,1%-l) oli vedeliku ja valgu transkapillaarne vahetus muutunud (lk. 397).

Tabelis 1 on näidatud 7 haiguspäeval tehtud määramiste andmed. Leiti statistiliselt usutav seos vereplasma valgusisalduse keskmiste näitajate ja valgu kao vahel verekapillaaridest. Plasma madalama valgusisalduse puhul väljus käe kapillaaridest rohkem valku kudedesse. Võrreldes samaaegselt plasma valgusisaldust vedelikuga, saame statistiliselt usutavad erinevused ainult tugevasti langenud valgusisalduse puhul. Näeme, et üksikjuhtudel esines küllalt suuri kõrvalekaldumisi keskmistest väärtustest. Nii täheldati üksikjuhtudel alla 5 g% valgusisalduse puhul ainult vähest (−10%) ja üle 6,5 g% valgusisalduse puhul kõrget (−29%) valgu kadu. Normaalsel transkapillaarset valgu ja vedeliku vahetuse tasakaalu esines ainult üksikjuhtudel ja sel puhul oli ka vereplasma valgusisaldus normis. 9 lapsel oli valgu transkapillaarse vahetuse bilanss positiivne — valgu juurdetulek kudedest kapillaaridesse. Sel puhul oli vereplasma üldvalk 8 juhul üheksast normis.

Tabel 1

Transkapillaarse valgu- ja vedelikukao seosest vereplasma valgusisaldusega ägeda pneumoonia puhul

Vereplasma valgusisaldus (g%)	7 hp. uuri- tute arv	Transkapillaarse vahetuse tasakaalu muutus			
		valgul (%)		vedelikul (ml)	
		$M \pm m$ ($M_{\min} - M_{\max}$)		$M \pm m$ ($M_{\min} - M_{\max}$)	
4,0—4,9	11	$-30,9 \pm 2,41$ (−21,8—48,8)	$\pm 7,70$	$-32,3 \pm 3,44$ (−14,7—46,7)	$\pm 10,90$
5,0—5,9	14	$-24,4 \pm 2,43$ (−13,7—44,6)	$\pm 8,42$	$-24,2 \pm 2,29$ (−12,9—39,5)	$\pm 7,95$
6,0—6,9	16	$-17,9 \pm 1,79$ (−2,1—29,3)	$\pm 6,72$	$-19,1 \pm 2,11$ (−3,3—33,7)	$\pm 7,92$
7,0—7,9	3	$-6,9 \pm 2,47$ (2,9—9,6)	$\pm 3,53$	$-14,7 \pm 7,35$ (−4,0—26,0)	$\pm 10,51$

Kas vereplasma madala valgusisalduse puhul esinev suurenenud valgukadu on põhjustatud lapse nälgimisest haiguse ajal, kiirenenud ainevahetusprotsessidest või muudest põhjustest. Selleks analüüsiti laste toitmist. Enne haigestumist olid lapsed normaalse toitumusega, füüsiliselt hästi arenenud. Haiguse ajal sõi enamik lapsi halvasti. Määratud päevasest toidust sõid vähem kui veerandi 5 last, 1/4—23 last, 1/2—12 last, 3/4—10 last ja

ainult II last sõid ära kogu neile määratud toidu. Seega oli 40 lapsel vaegtoitumus. Söödud toiduhulga ja vereplasma valgusisalduse vahel, samuti söödud toiduhulga ja suurenenud valgukao vahel kapillaaridest ei leitud aga statistiliselt tõepäraseid seoseid.

Suurenenud valgukadu lapse mitteküllaldase toitumise juures võib olla üheks hüpoproteineemia kujunemise põhjuseks pneumoonia põdemise ajal. Tuleb arvestada, et tehtud uuring näitab transkapillaarse vahetuse olukorda ainult ühes regioonis. Milline on bilanss mujal, seda ei ole võimalik öelda. Suurenenud valgukadu oli ka kergete pneumooniavormidega haigetel. Seetõttu ei saa seda seletada käe kapillaaride seina kahjustusega. Verevalkude ja vedeliku kao suurenemine kudedesse on tõenäoliselt organismi üheks vajalikuks võtteks metabolismi korraldamisel ägeda pneumoonia põdemise ajal. Kas see on vajalik kudede toitmiseks, ainevahetusproduktide kiiremaks eemaldamiseks või muuks, seda käesoleva töö tulemused ei näita.

Järeldused

1. Alla 2 aasta vanustel lastel esines kopsupõletiku ägedas perioodis hüpoproteineemia 59% juhtudest.
2. Vereplasma valgusisalduse ja verekapillaaridest valgu kao keskmiste näitajate vahel leiti statistiliselt usutav seos.
3. Ägeda kopsupõletiku puhul esineva hüpoproteineemia üheks põhjuseks on valkude suurenenud kadu kapillaaridest kudedesse.

KIRJANDUS

1. Казначеев В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Новосибирск, 1960.
2. Панченко М. Д. Пед. М., 1960, 12, 20.
3. Кузьмина Л. Г. Пед. М., 1962, 9, 46.
4. Сигалов Д. Л., Бабич З. Е. Пед. М., 1957, 9, 28.

О СВЯЗИ СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКА ПЛАЗМЫ КРОВИ И РАВНОВЕСИЯ ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО ОБМЕНА БЕЛКА ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

А. Павес

Резюме

Исследовали содержание белка в плазме крови, его связь с равновесием транскапиллярного обмена белка и жидкости, а также с питанием у 61 ребенка с острым воспалением легких, в возрасте от 3 месяцев до 1 года 11 месяцев. Результаты показали, что у детей до 2 лет в остром периоде пневмонии имелась гипопроотеинемия в 59% случаев. Имелась статистически достоверная связь между средними величинами содержания белка плазмы крови и потерей белка из капилляров в ткани. Одной из причин гипопроотеинемии при острой пневмонии у детей является повышенная потеря белка из капилляров в ткани.

ABOUT THE CONNECTION OF PROTEIN-CONTAINING OF BLOOD PLASMA WITH THE BALANCE OF TRANSCAPILLARY PROTEIN EXCHANGE IN CHILDREN WITH ACUTE PNEUMONIA

A. Paves

Summary

Protein-containing of blood plasma, its connection with the balance of transcapillary exchange of protein and liquid, and with nutrition was analysed in 61 children with acute pneumonia, aged from 3 months to 1 year 11 months.

During the acute stage of pneumonia hypoproteinism occurred in 59% of cases. Statistically veracious connection of the medium indicators of protein-containing of plasma with those of vanishing of protein from capillaries presented itself. One of the causes of hypoproteinism occurring in cases of acute pneumonia is the increased transition of proteins from capillaries into tissues.

VEREPLASMA KAALIUMISISALDUSE MUUTUSTEST ÄGEDA PNEUMOONIA JA HINGAMISTEEDE KATARRIGA LASTEL

H. Tälli, L. Keres

Pediaatria kateeder ja Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Kirjanduse andmed verplasma kaaliumisisalduse muutustest kopsupõletiku ja hingamisteede katarriga varaealistel lastel on erinevad. Z. A. Surikova [1] täheldas ägeda kopsupõletikuga kuni 1 aasta vanustel lastel esimesel haigusnädalal vereplasma kaaliumisisalduse langust, alates paranemisstaadiumist järk-järgulist tõusu kuni normaliseerumiseni haiglast lahkumise ajaks. E. Bitšev ja I. Bakalov [2] sedastasid ägedat kopsupõletikku põdevatel hingamisinsufitsientsiga varaealistel lastel vereplasma kaaliumisisalduse püsivat langust. Niisama vanadel hingamisteede katarriga haigetel olulisi plasma kaaliumisisalduse nihkeid ei esinenud. N. V. Vorotõntseva jt. [3] andmetel olid ägedat respiratoorset viirusinfektsiooni põdevatel lastel vereplasma kaaliumi väärtused normaalsed haiguse ägedas staadiumis. Haiguse paranemisperioodil esines $\frac{1}{3}$ uuritutest vereplasma kaaliumisisalduse tõus.

Vereplasma kaaliumisisalduse muutusi võivad põhjustada nihked organismi happe-leelise tasakaalus. Vastavaid kliinilisi andmeid leidub vastsündinute hingamise puudulikkuse [4, 5, 6] ja ägeda ning kroonilise hingamise puudulikkusega täiskasvanute kohta [7, 8, 9], ent ägeda kopsupõletiku korral lastel esinevatest muutustest on kättesaadavas kirjanduses vähe leida. Atsidoosi korral intensiivistub kaaliumi ionide liikumine rakust ekstratsellulaarsesse vedelikku, mistõttu vereplasma kaaliumisisaldus tõuseb [10]. Vere pH muutumisel atsidoosi suunas tõuseb vereplasma kaaliumisisaldus 3 mekv/l ühe pH ühiku kohta [11].

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada, millised muutused esinevad vereplasma kaaliumisisalduses ägeda kopsupõletikuga ja hingamisteede katarriga varaealistel lastel ja millisel määral mõjutavad happe-leelise tasakaalu nihked vereplasma kaaliumisisaldust.

Uurimisalustel määrati 2.—3. haiglas viibimise päeval (raskeematel haigetel korduvalt) 2—8 korda vereplasma kaaliumisisaldus ning happe-leelise tasakaalu näitajad. Vereproovid võeti hommikul sõrme või varba otsast. Eelnevalt soojendati lapse labakätt või jalga 5 minuti vältel 40—45°C vees kapillaarides oleva vere arterialiseerimiseks. Jäse fikseeriti vajutamise vastu lauda, et ei oleks verepaisu. Piiritusega puhastatud ja kuivanud sõrme või varba otsa lateraalsele küljele tehti 2—3 mm laiuse žiletikilluga 3 mm sügavune lõikehaav. Esimene verepiisk pühiti kuiva vatiga ära, edasi koguti 0,2—0,3 ml vabalt väljavoolavat verd Pantšenkovi torust valmistatud 10 cm pikkusesse, eelnevalt 1:5 lahjendatud hepariinilahusega töödeldud kuiva klaastorusse [12].

Samast lõikehaavast võeti samaaegselt võimalikult anaeroobselt 0,02 ml verd hepariniseeritud kapillaartorudesse happe-leelise tasakaalu näitajate määramiseks. Kapillaaridesse asetati rooste-vaba terastraadi tükike, kapillaarid suleti ilma õhumulli sissejäämiseta plastiliiniga ja segati verd traaditüki liigutamisega magneti abil. Kapillaarid paigutati külmkappi +4°C temperatuuri. Määrati Astrupi aparaadiga mikromeetodil 1—4 tunni jooksul pärast vere võtmist TRÜ Meditsiini Kesklaboratooriumis vanemlaborant M. Pedaja poolt.

Pantšenkovi torud suleti 1 cm laiuste kummirõngastega ja tsentrifuugiti kohe 45 minutit 3500 tiiru minutis. Tsentrifuugimisel eraldunud plasmast lasti 0,04—0,07 ml voolata mikropipetti. Järgnevalt plasma lahjendati destilleeritud veega 1:100 ja toimus naatriumi ning kaaliumi määramine mikromeetodil leekfotomeetri Zeiss III abil.

Uurimisalusteks olid ühe kuu kuni kahe aasta vanused ägeda kopsupõletiku ja ägeda hingamisteede katarriga Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas ravil viibivad lapsed. Määramised viidi läbi 1. I—13. VI 1967 aastal. Üldse uuriti 27 haiget, kellel tehti samaaegselt 55 vereplasma kaaliumi ja happe-leelise tasakaalu määramist. Uuritutest 15 haiget olid ravil kopsupõletiku tõttu, nendest 7 oli keskmise raskusega ja 8 raske haigusvormiga. Viimastel esines II või III astme hingamise puudulikkus, kaasnesid maksa ja kardio-vaskulaarse süsteemi kahjustuse sümptoomid. 12 uuritavat viibisid ravil ägeda hingamisteede katarriga, neist 7-l oli raske haigusvorm astmaatilise bronhiidi sündroomiga.

Vereplasma kaaliumisisalduse normiks 1 kuu kuni 2 aasta vanustel lastel loeti 4—5,5 mekv/l [13, 14, 15, 16].

Kõigist 27-st uuritud haigest esines vereplasma kaaliumisisalduse patoloogilisi nihkeid 11-l lapsel.

Vereplasma kaaliumisisalduse langust (3,0—3,8 mekv/l) täheldati 6-l haigel — ühel raske abstsedeeruva, kahel keskmise raskusega kopsupõletikuga haigel ja kolmel raske astmaatilise

bronhiidi sündroomiga hingamisteede katarriga imikul. Neil haigeil tehti 11 määramist, ainult 3 uuringul oli kaaliumisisaldus vereplasmas normi piirides.

Vereplasma kaaliumisisalduse tõusu (5,6—6,6 mekv/l) täheldati 5-l haigel: ühel raske kopsupõletikuga, kahel raske astmaatilise bronhiidi sündroomiga, ühel raske neurotoksikoosi sündroomiga ja ühel keskmise raskusega hingamisteede katarriga haigel. Neil haigeil tehti kokku 20 uuringut, 9 korral oli kaaliumisisaldus kõrge.

Et haigetel oli korduvatel määramistel samasuunalisi kaaliumisisalduse nihkeid, siis nende põhjuseks ei saa olla juhuslik tehniline viga. Ainult kahel haigel esines korduval määramisel nii kaaliumisisalduse tõus kui ka langus, ent samaaegselt esinesid ka tunduvad kõikumised happe-leelise tasakaalus.

Tabel 1

Vereplasma kaaliumisisaldus ja pH

pH	Uuringute arv K sisalduse alusel (mekv/l)			Kokku		
	<4,0	4—5,5 (<4,75+>4,75)	>5,5	Uuringute arv	Keskm. K sisal. $M \pm m$	Kõikumise piirid
>7,45	6	7+1	1	15	3,94 $\pm 0,20$	3,0— 5,9
7,35—7,45	3	13+7	5	28	4,38	3,2— 6,4
<7,35	1	2+6	3	12	5,17 $\pm 0,22$	3,4— 6,6
Kokku	10	22+14 36	9	55		3,0— 6,6

Tabel 1 näitab vereplasma kaaliumi ja pH vahelist seost 55 uuringu andmetel. Kui pH oli üle 7,450, oli kaaliumisisaldus 15 uuringust 6 korral patoloogiliselt madal ja 7 korral normi madalama poole väärtuste piirides. Kui aga pH oli alla 7,350, oli kaaliumisisaldus enamikul juhtudel normi ülemise poole väärtuste piirides või patoloogiliselt kõrge. Ka pH 7,350—7,450 puhul täheldati mõlemasuunalisi patoloogilisi kaaliumi väärtusi mitme uuringu korral. Kaaliumisisalduse aritmeetiline keskmine oli seda suurem, mida madalam oli pH. Keskmine kaaliumisisaldus oli statistiliselt oluliselt erinev ilmselt kompenseerimata atsidoosiga (pH alla 7,350) ja kompenseerimata alkaloosiga (pH üle 7,450) lastel ($p = 0,05$).

Järgnevalt uuriti vereplasma kaaliumisisalduse seost steroidhormoonide manustamisega. Raviks kasutati prednisolooni suu

kaudu algdoosis 2,7—1,7 mg/kg *pro die*. Ravi jooksul prednisolooniannust vähendati kuni 0,9 mg/kg päevas. 14 uuringut olid tehtud lastel, kes eelnevalt ei olnud raviks prednisolooni saanud. Nende vereplasma kaaliumisisalduse aritmeetiline keskmine oli $4,72 \pm 0,50$. Teise rühma moodustasid 24 uuringut, mis olid tehtud eelnevalt 1—3 päeva prednisoloonravi saanud lastel. Selle rühma keskmine vereplasma kaaliumisisaldus oli 4,8 mekv./l. Üle kolme päeva prednisoloonravi saanud lastel tehti 17 uuringut, mispuhul keskmine kaaliumisisaldus oli $4,63 \pm 0,10$ mekv./l. Igas rühmas esines juhte nii vereplasma kaaliumisisalduse patoloogilise tõusu kui ka langusega. Esimese ja kolmanda rühma vereplasma kaaliumisisalduse vahel statistiliselt olulist erinevust ei olnud ($p > 0,05$)

Vereplasma kaaliumisisalduse patoloogilisi muutusi ei olnud võimalik alati seostada happe-leelise tasakaalu nihetega. Kaaliumisisalduse tõusu põhjuseks ei saanud olla ka kaaliumi puudulik renaalne ekskretsioon, kuna ühelgi haigel ei esinenud neerude kahjustuse sümptome, oliguuriat ega eksikoosinähte ja kõiki lapsi joodeti nõuetekohaselt. Vereplasma kaaliumisisaldust võisid mõjustada organismi katabolismiseisund, tugev isutus ja destruktiivse protsessi esinemine.

Järeldused

1. Ägeda kopsupõletiku ja astmaatilise hingamisteede katarriga varaealistel lastel võib põdemise ajal kujuneda vereplasma kaaliumisisalduse mõlemasuunalisi patoloogilisi muutusi, mille patogenees on mitmesugugne.
2. Kopsupõletiku ja hingamisteede katarriga varaealiste laste keskmine vereplasma kaaliumisisaldus suureneb seoses pH vähenemisega.
3. Tavalises terapeutilises annuses kasutatav prednisoloonravi ei põhjusta kindlasuunalisi muutusi vereplasma kaaliumisisalduses.

KIRJANDUS

1. Сурикова З. А. *Вопр. охр. мат. и детст.*, 1964, 4, 64—67.
2. Бичев Е., Бакалов И. *Педиатрия*, 1964, 4, 453—461 (София).
3. Воротынцева Н. В. и др. *Педиатрия*, 1964, 4, 14—18.
4. Vercruyssen, G. *Woch. schrift*, 1966, 45, 765—773.
5. Usher, R. *Pediatrics*, 1959, 24, 562—565.
6. Blennemann, H. *Zschr. f. Kinderhk.*, 1966, 2, 101—113.
7. Simmons, D. H. *jt. The Dis. of the Chest*, 1964, 1, 175—180.
8. Kilburn, K. H. *Jour. Appl. Phys.*, 1966, 2, 679—684.
9. Priscilla, H. *jt. The Lancet*, 1958, 8, 405—407.
10. Вельтищев Ю. Е. *Водно-солевый обмен ребенка*. М., 1967.
11. Siggaard Andersen, O. *Scandinav. J. Clin. et Lab. Investig.*, 1962, 14, 298—302 tsit. Giebisch, G.

12. Tihane, H. ja Vallandi, E. Nõuk. E. Tervish., 1965, 4, 273—275.
13. Керпель Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена, Будапешт, 1964, 25—46, 238—253.
14. Каретный В. М. Вопр. охр. мат. и детст., 1964, 4, 63—70.
15. Бриккер В. Н. Лаб. дело, 1961, 7, 3—6.
16. Кукес В. Г. Лаб. дело, 1963, 1, 9—13.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ КАЛИЯ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ ЛЕГКИХ И КАТАРОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Х. Э. Тялли, Л. М. Керес

Резюме

Обследование плазмы крови на содержание калия методом определения на пламенном фотометре и на показатели кислотно-щелочного равновесия на аппарате Аструпа микрометодом показало повышенное ее содержание у 6, пониженное — у 5 детей. Изменения содержания калия в плазме крови были связаны с изменениями кислотно-щелочного равновесия — среднее содержание калия увеличилось при понижении рН ($p = 0,05$). Преднизолоновая терапия в обыкновенных лечебных дозах (от 2,7 до 0,9 мг/кг в сутки) не вызвала определенных изменений в содержании калия в плазме крови.

CHANGES IN PLASMA POTASSIUM LEVELS IN INFANTS SUFFERING FROM ACUTE PNEUMONIA AND RESPIRATORY CATARRH

H. E. Tälli, L. M. Keres

Summary

The plasma potassium levels and the acid-base status were determined 55 times in 27 infants aged from 1 month to 2 years. The measurement was carried out by means of the flame photometer and the Astrup apparatus by micromethods. Of the 27 patients in the series, 15 had acute pneumonia, while 12 had respiratory catarrh, that in 7 cases had involved the syndrome of asthmatic bronchitis. The plasma levels had risen in 6 patients and fallen in 5 patients. The changes in the plasma potassium levels were associated with the acid-base shifts — with the blood pH falling the plasma potassium levels rose ($p = 0.05$). The usual dose of prednisolon employed (2.7—0.9 mg/kg pro die) did not call forth definite changes in the plasma potassium levels.

FIBRINOGEENI NIHKEIST SEOSSES SÜNNITUSEGA

H. Jalviste

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder ja Tartu Kliiniline Sünnitusmaja

Tänapäeval tuleb osutada senisest suuremat tähelepanu hüübivusteguritele raseduse lõpul, eriti aga sünnituse ajal. Vereeritusega seotud sünnitusabi patoloogia korral võib kohata fibrinogeeni vähenemist ja vaegust, mis on tingitud kas intravasaalse hüübivuse tõusust või fibrinolüüsi aktiveerumisest sünnituse ajal.

Hoolimata hüübimisalaste küsimuste aktuaalseks muutumisest sünnitusabis viimasel aastakümnel, ei saanud me sedastada ühtseid andmeid fibrinogeeni nihkeist seoses sünnitusega. Kui raseduse vältel valdavad enamasti autoreid [1—14] on kindlaks teinud hüübivusprotsesside resp. fibrinogeeni tõusu, mis eriti tundub on hilistoksikooside kaasumisel [6, 15—18], siis sünnituse ajal osa autoreid [17—22] nägid fibrinogeeni edasist kasvu, mõned [18, 23] eitasid olulisi nihkeid, rida uurijaid [24—36] sedastas hüübimisprotsesside lühenemist sünnituse neljandas perioodis. Rida autoreid [21, 37, 38] peavad fibrinogeeni nihkeid pöördvõrdelisteks sünnitusaegse verejooksu suurusega. Lahkarvamusi on põhjustanud ka fibrinogeeni sünnitusjärgne dünaamika: ühed sedastasid esimestel puerpeeriumipäevadel fibrinogeeni tõusu [16, 17, 24, 35], teised langust alates esimestest päevadest [3, 4, 21], kusjuures normaliseerumine toimus umbes ühe kuu vältel. Eeltoodu stimuleeris ka meid käesolevaks tööks.

Metoodika

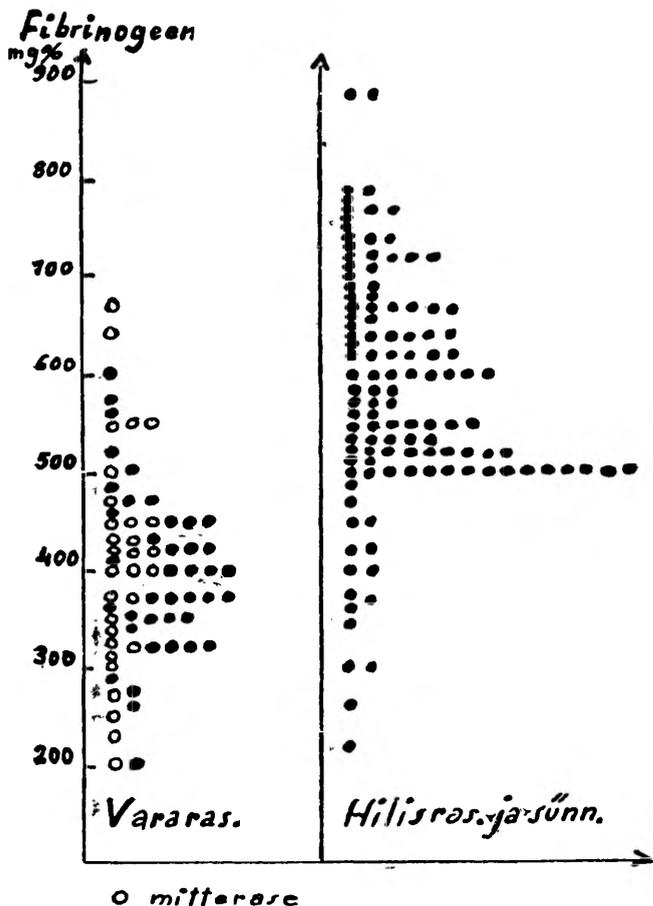
Fibrinogeen määrati biureetmeetodil, mille puhul valkained moodustavad vasksulfaadiga alkaalses lahuses puna-lilla kompleksühendi. Värvuse intensiivsust fibrinogeeni määramise lõpp-etapis hinnatakse Pulvrichi fotomeetri abil, ekstinktsiooniväärtustest arvutatakse fibrinogeenisisaldus g%-des või mg%-des vastava tabeli alusel.

Uurimisaluste kontingendi moodustasid 101 naist, kellel kogusummas tehti 188 uuringut. Kontingent jagunes: 30 mitte-

rasedat naist kontrollrühmana; 40 vararasedat, kes saabusid legaalseks raseduse katkestamiseks; 31 sünnitajat, kellest 21-lehti 5-kordseid fibrinogeeni määramisi sünnituse ja puerpeeriumi vältel järgmiselt:

- 1) I ja II sünnitusperioodis,
- 2) kohe pärast platsenta irdumist,
- 3) 3—6 tunni jooksul *post partum*,
- 4) puerpeeriumi II—III päeval,
- 5) puerpeeriumi VII—VIII päeval.

Sünnitajate kontingent koosnes ealiselt 18—38 a. vanustest naistest, kellest valdav enamus olid esmasünnitajad, esines 7 II-parat ja 1 VII-para. Enneaegselt sünnitasid 2. Sünnituskulg oli normis $\frac{2}{3}$ juhtudel. Sünnitusalasest patoloogiast esines:



Joonis 1. Fibrinogeeni nihked seoses rasedusega.

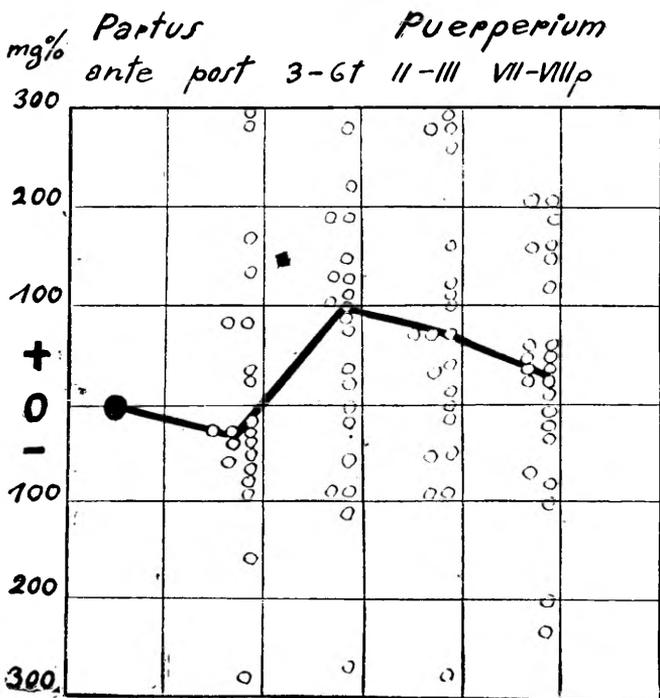
sünnitustegevuse nõrkus järgneva stimulatsiooniga 3 juhul pikaleveninud sünnitus 3 juhul (1 juhul vaakuumekstraktsioon) platsenta kinnitusanomaaliad 5 juhul, emaka hüpotoonia 2 juhul ja febrilne puerpeerium 4 juhul. Sünnituspuhune verekaotus ol tavaliselt kuni 300 ml, 500 ml 6 juhul ja 800—1000 ml 4 juhul

Tulemused

Mitterasedate kontrollrühmas (30 j.) ja vararasedail (40 j.) tegime kindlaks fibrinogeeni taseme 300—500 mg% piirides, mis on kooskõlas literatuuris antud normiga (Wuhrmann-Wunderly [39] ja Gitter-Heilmeyer'i [40] järgi on norm 150—500 mg%, kitsamalt 300—400 mg%). Hilisrasedail ja sünnitajail (31 j.) esinesid fibrinogeeni väärtused valdavalt 500—700 mg% piirides.

Sünnitusaegseid fibrinogeeni nihkeid demonstreerib joonis 2, millel nullistatime kõigi juhtude lähteväärtused I sünnitusperioodis, et oleks võimalik võrrelda hälvete dünaamikat teistes perioodides.

Fibrinogeeni tase näitas tendentsi langeda kohe pärast sünnitust platsenta irdumise järel, millisel perioodil kirjanduse



Joonis 2. Fibrinogeeni nihked seoses sünnitusega.

andmeid platsentaarbarjäär hakkab fibrinogeeni retineerima ja aktiveerub fibrinolüüs [41—43]. Hiljem — esimese 3—6 tunni jooksul post partum lähevad käiku fibrinogeeni mobiliseerimiseks kompensatoorsed regulatsioonid — nii reflektorsed (reaktsioonina fibrinolüüsi aktiveerumisele) kui ka humoraalsed (tingitud järsust hormoonide tiitri langusest platsenta eemaldumisel) [41—43]. Ka meie andmed näitasid esimese 3—6 tunni jooksul post partum fibrinogeeni väärtuste tugevat tõusu, mis oli kulminatsiooniks fibrinogeeni hälvete dünaamikas sünnituse ajal.

Puerpeeriumis püsis saavutatud tase esimestel (II—III) päevadel ja näitas langust nädala lõpuks (VII—VIII p.), jäädes siiski veel kõrgemale tasemele kui sünnituse eel või algul. Meie andmed fibrinogeeni kõrgemast nivoost puerpeeriumi I nädala vältel on kooskõlas kirjanduse andmetega, et tromb-emboolilistele protsessidele kalduvus avaldub I nädala jooksul. Väärtuste normaliseerumist mitteraseda tasemele ei jälgitud.

Põhjendatud on huvi fibrinogeeni nihete suhtes suuremate sünnituspuhuste verekaotuste korral. Antud kontingendis esines suuremaid verejookse 4 juhul kaotusega 800, 900, 950 ja 1000 ml. Fibrinogeeni nihked olid:

Verekadu ml	Fibrinogeen %-des				
	Ante p.	Post p.	3—6 t.	Puerp. II—III	VII—VIII p.
800	0,45	0,73	0,74	0,69	0,60
900	0,49	0,62	0,64	0,64	0,68
950	0,42	0,44	0,42	0,50	0,40
1000	0,22	0,51	0,50	0,60	0,40

Sünnituseelsed lähteväärtused olid siin suhteliselt madalamad, kõik alla 500 mg%. Vastu ootust lähteväärtuste edasist langust III ja IV sünnitusperioodil ei toimunud verekaotusest hoolimata, 3 juhul toimus fibrinogeenipeegli tõus, 1 juhul jäid väärtused endisteks. Antud vähearvulistest juhtudest nähtub, et häirimata regulatsioon ja kiire hemostaatiline ravi võivad vältida fibrinogeenitaseme langust.

Järeldused

1. Fibrinogeenisisaldus veres vararasedail ei näita erinevusi mitterasedaist, väärtused on 300—500 mg% piirides.

2. Fibrinogeenisisaldus veres sünnituse ajal ja sünnitusjärgsel perioodil on 500—700 mg% piirides.

3. Sünnituspuhune fibrinogeeni hälvete dünaamika näitab langust pärast platsenta irdumist, tõusu 3—6 tunni jooksul pärast sünnitust, milline tase püsib puerpeeriumi algpäevil, ja langust esimese nädala lõpuks.

4. Fibrinogeenisisaldus veres ei ole korrelatsioonis sünnituspuhuse verejooksu suurusega.

KIRJANDUS

1. Slunský, R. Die Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe. Leipzig, 1963.
2. Jürgens, J., Beller, F. K. Klinische Methoden der Blutgerinnungs-analyse. Stuttgart, 1955.
3. Beller, F. K. Physiologie u Pathologie d. Blutgerinnung in der Gestationsperiode. Stuttgart, 1957.
4. Beller, F. K. Die Gerinnungsverhältnisse bei der Schwangeren und beim Neugeborenen. Leipzig, 1957.
5. Kotásek, A., Kužel, D., Filip, J., Papežová, R. Čsl. Gynek., 1958, 37, 70.
6. Polčák, J., Schreiber, B., Sevelova, D., Votava, L. Runš-tuková, J. Vnitřní Lék., 1956, 2, 144.
7. Ratnoff, O. D., Rosenblum, J. M. Am. J. Med., 1958, 107, 333.
8. Ratnoff, O. D., Colopy, J. E., Pritchard, J. A. J. Laborat. Clin. Med., 1954, 44, 408.
9. Runge, H. Geburtsh. Frauenhk., 1958, 18, 465.
10. Starzewski, W., Glowinški, M., Musiolik, M., Sieroń, G., Smok, J. Waroński, W. Ginek. pol. 1960, 31, 359.
11. Zelenka, L., Gábor, M. Z. Geburtsh., 1958, 151, 1.
12. Zinser, H. K. Zbl. Gynäk., 1950, 72, 129.
13. Kinch, R. A. H. Am. J. Obst. Gynec., 1957, 73, 1200.
14. Dieckmann, W. J. The toxemias of pregnancy, St. Louis, 1941.
15. Bach, W. Zbl. Gynäk., 1962, 84, 1187.
16. Vara, P. Geburtsh. Frauenhk., 1958, 18, 432.
17. Vara, P., Kotsalo, K. Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 1958, 47, 207.
18. Szirmai, E. Zbl. Gynäk., 1956, 78, 1327.
19. Кузнецова О. П. Акуш. и гин., 1965, 3, 88.
20. Бокова Л. Б. Акуш. и гин., 1963, 5, 51.
21. Цирульников М. С. Акуш. и гин., 1963, 5, 65.
22. Помашкина А. Н. Акуш. и гин., 1960, 5, 14.
23. Bieniarz, J. Zbl. Gynäk., 1957, 79, 1368 Am. J. Obstetr. Gynec., 1958, 75, 444.
24. Koutsky, J. Čsl. Gynek., 1958, 37, 485.
25. Pietrowský, M. Grob, J. Sbori Prací Vaj. lék. akad., 1958, 6, 9.
26. Elsner, P. Fibrinolyse in Schwangerschaft u Geburt, Basel, 1957.
27. Kennan, A. L., Bell, W. L. Am. J. Obstetr. Gynec., 1957, 73, 57.
28. Margoulis, R. R., Luzadre, J. H., Hodgkinson, C. P. Obstetr. Gynec., 1954, 3, 487.
29. Hartert, I. Geburtsh. u Frauenh., 1956, 16, 92.
30. Шилько Н. А. Акуш. и гин., 1963, 2, 52.

31. Порой Кошиц К. В. *Акуш. и гин.*, 1965, 3, 88.
32. Schwenzer, A. W., Klotsch, B., Roka, L. *Arch. Gynäk.*, 1958, 191, 8.
33. Nold, B. Z., Osterwald, L. *Zbl. Gynäk.*, 1959, 81, 155.
34. Kubeš, Z. *Čsl. Gynec.*, 1958, 37, 476.
35. Kotasěk, A. *Čsl. Gynec.*, 1959, 38, 599.
36. Niesert, H. W. *Geburtsh. Frauenhk.*, 1958, 18, 436 *Berichte*, *Zbl. Gynäk.*, 1958, 80, 583.
37. Репина М. А. *Акуш. и гин.*, 1962, 2, 44—49.
38. Балезин Л. З. *Труды Свердловск. мед. ин-та*, 1964, 47, 25.
39. Wührmann, F., Wunderly, Ch. *Die Bluteiweisskörper des Menschen*, Basel-Stuttgart, 1957.
40. Gitter, A., Heilmeyer, L. *Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen*, Jena, 1963.
41. Schild, *Gynaecologia*. 1965, 160, 39. *Deutsche Med. Wschr.*, 1965, 32, 402.
42. Shaper, A. G., Macintosh, M., Evans, C. M., Kyobe, J. *Lancet*, 1965, 7415, 706.
43. Brakman, P., King, A. E. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1965, 92, 2, 222.

О СДВИГАХ ФИБРИНОГЕНА ПРИ РОДАХ

Х. Ялвисте

Резюме

Исследования показали, что у небеременных и беременных ранних сроков содержание фибриногена было в пределах 300—500 мг%, у беременных поздних сроков и у рожениц — в пределах 500—700 мг%. Динамика фибриногена в течение родов показывает снижение сразу после отделения последа, затем возникает заметное повышение в течение 3—6 часов после родов и держится на таком же уровне в первые дни послеродового периода постепенно снижаясь к концу недели, но не достигая нормы (у небеременных женщин). Корреляция между кровопотерей и количеством фибриногена не была установлена.

DAS VERHALTEN DES FIBRINOGENS UNTER DER NORMALEN GEBURT

H. Jalviste

Zusammenfassung

Es wird über das Verhalten des Blutfibrinogengehaltes bei 30 Nichtschwangeren, 40 Frühschwangeren und 31 Gebärenden unter der normalen Geburt berichtet. Im Ganzen wurden bei 101 Frauen 188 Bestimmungen des Fibrinogengehaltes mit der Biuretmethode durchgeführt. Unter der Geburt und im Wochenbett nahm man Proben:

- 1) in der Eröffnungs- oder Austreibungsperiode
- 2) sogleich nach der Geburt der Plazenta
- 3) in 3—6 Stunden postpartal
- 4) am 2—3 Tag im Wochenbett
- 5) am 7—8 Tag im Wochenbett

Es wurde festgestellt, daß bei Nicht- und Frühschwangeren die Werte des Fibrinogenspiegels in Grenzen von 300—500 mg% schwanken, in Spätschwangerschaft und unter der Geburt in Grenzen von 500—700 mg%. Die Dynamik einzelner Geburtsperioden zeigt eine Senkung der Werte gleich nach der Geburt der Plazenta, einen bemerkenswerten Anstieg und die Kulmination in 3—6 Stunden postpartal, ein ähnliches Niveau in den ersten Puerperiumstagen und einen Abfall (aber keine Normalisierung) Ende der ersten Woche.

Es konnte keine Korrelation zwischen Maß der Blutung und Höhe des Fibrinogenspiegels festgestellt werden.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ГИДРО-ИОНАЛЬНОГО РАВНОВЕСИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ ПРИ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ РОДАХ

У. Лейснер

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ. Тартуский клинический родильный дом

Среди физиологических изменений, происходящих в организме беременной, особое значение имеют сдвиги водно-солевого обмена [1—13].

Увеличение внеклеточного пространства [1—3, 6—8], изменения ионального равновесия [1, 4—13], изменения белкового состава крови [14—17], гиперфункция надпочечников [2—4, 7] создают условия для преодоления родового стресса [4, 18]. Это является и причиной исчезновения типичной метаболической реакции стресса во время беременности [4, 7].

Имеющиеся в литературе данные об изменениях минерального состава крови в нормальном послеродовом периоде противоречивы [4, 7, 9, 10, 20]. Мало исследована почечная экскреция важнейших ионов, хотя почки являются основным органом в поддержании гомеостаза жидкостей тела [4, 22].

В связи с этим мы сочли необходимым проверить некоторые показатели гидро-электролитного равновесия. Было обследовано 17 первобеременных с физиологическим течением беременности, родов и послеродового периода. У 15 обследованных определяли в плазме крови концентрацию ионов Na, K, Ca, Mg, содержание хлоридов, неорганического фосфора, бикарбоната и общего белка.

Для более полного представления о характере электролитных изменений мы изучали концентрацию Na, K, Mg и хлоридов в эритроцитах.

Были прослежены величина гематокрита, содержание гемоглобина и количество эритроцитов.

У 17 обследованных измеряли суточный диурез, удельный вес мочи, экскрецию Na, K, Ca, Mg, хлоридов и неорганического фосфора.

Сдвиги гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита, общего белка, кальция, неорганического фосфора, бикарбоната в плазме крови; натрия, калия, магния и хлоридов, в плазме крови и в эритроцитах

	Гемоглбин г %	Количество эр.-ов милл.	Гематокрит %	Общий белок м-экв/л	Плазма								Эритроциты			
					Натрий м-экв/л	Калий м-экв/л	Кальций м-экв/л	Магний м-экв/л	Хлориды м-экв/л	Неорг. фосфор м-экв/л	Бикар- бонат м-экв/л	Натрий м-экв/л	Калий м-экв/л	Магний м-экв/л	Хлориды м-экв/л	
Беременные	11,9 ± 1,04	3,47 ± 0,27	37,4 ± 2,9	20,27 ± 0,60	139,01 ± 1,30	4,03 ± 0,66	4,61 ± 0,79	1,95 ± 0,18	108,03 ± 1,56	2,23 ± 0,59	25,41 ± 1,92	14,01 ± 1,35	82,06 ± 3,78	5,17 ± 0,21	52,26 ± 3,16	
После родов			39,6 ± 1,7	20,45 ± 0,52	138,31 ± 1,97	4,55 ± 0,45	5,04 ± 0,33	1,94 ± 0,17	104,06 ± 2,90	2,18 ± 0,47	23,86 ± 2,35	13,53 ± 1,55	80,77 ± 4,23	5,30 ± 0,31	51,00 ± 2,23	
I день после родов	11,41 ± 0,73	3,71 ± 0,30	38,1 ± 1,4	19,47 ± 0,72	140,21 ± 0,99	4,52 ± 0,34	5,12 ± 0,17	2,09 ± 0,12	107,61 ± 1,55	2,43 ± 0,33	26,88 ± 1,00	13,33 ± 1,03	83,68 ± 3,91	5,58 ± 0,23	53,35 ± 1,10	
II день после родов	11,01 ± 0,68	3,67 ± 0,25	37,6 ± 1,7	19,15 ± 0,48	140,46 ± 1,38	4,59 ± 0,42	5,12 ± 0,26	1,96 ± 0,15	107,42 ± 1,42	2,28 ± 0,25	27,45 ± 0,93	13,68 ± 0,83	86,85 ± 3,34	5,47 ± 0,23	53,51 ± 1,32	
III день после родов	11,16 ± 0,67	3,70 ± 0,24	38,1 ± 1,9	19,71 ± 0,57	140,30 ± 0,77	4,70 ± 0,36	5,22 ± 0,30	2,05 ± 0,16	105,80 ± 1,36	2,46 ± 0,27	27,89 ± 1,46	13,80 ± 0,91	87,60 ± 4,51	5,42 ± 0,20	53,69 ± 1,02	
V день после родов	11,85 ± 0,93	3,81 ± 0,35	38,9 ± 2,6	19,83 ± 0,58	140,20 ± 1,02	4,24 ± 0,35	5,28 ± 0,27	2,08 ± 0,17	107,45 ± 1,06	2,28 ± 0,25	28,71 ± 1,83	14,26 ± 1,26	89,32 ± 5,02	5,68 ± 0,19	54,76 ± 0,84	
VII день после родов	12,28 ± 0,59	3,92 ± 0,29	38,7 ± 2,2	20,25 ± 0,71	140,72 ± 0,80	4,42 ± 0,38	4,97 ± 0,49	2,01 ± 0,12	106,46 ± 0,93	2,19 ± 0,202	27,30 ± 1,01	14,71 ± 1,34	87,72 ± 3,51	5,46 ± 0,22	54,84 ± 1,06	

Замечание: В таблице приведены арифметические средние с 95% — доверительными границами ($p < 0,05$)

Исследования проводились в конце беременности, перед родами, непосредственно после родов, на I, II, III, V, VII день после родов.

Натрий, калий и кальций определяли пламенным фотометром, магний — в плазме и в эритроцитах комплексометрически по Holasek и Flaschka [29], в моче по Kovács и Tarnoky [29]; хлориды — в плазме крови и в эритроцитах по Лаудат [30], в моче — методом Шарпантье—Фолхарда [30]. Неорганический фосфор определяли по Мартинсону Э. Э. и Виллако Л. А. [31], бикарбонаты — шанометрическим методом ван Слайка; общий белок — при помощи рефрактометра.

Полученные данные обработаны статистически. Вычислены средние арифметические и 95% доверительные границы.

Приводим результаты наших исследований. Гематокритное число в послеродовом периоде относительно стабильно кроме однократного повышения непосредственно после родов. Сдвиги количества эритроцитов недостоверны. Содержание гемоглобина снижается ко второму дню после родов, затем следует медленное повышение. Повышение становится статистически достоверным к седьмому дню после родов. Аналогичны изменения общего белка (табл.)

Концентрация натрия в плазме повышается с 1 дня после родов до уровня у небеременных (140 м экв/л) и не меняется в течение всего периода наблюдения (табл.)

Содержание калия непосредственно после родов повышается и остается повышенным до третьего дня после родов. Затем следует понижение до исходных величин. Сдвиги статистически достоверны (табл.).

Концентрация кальция также повышается после родов, но остается повышенной в течение всего периода наблюдения.

Содержание магния относительно стабильного кроме однократного статистически достоверного повышения в первый день после родов (табл.).

Уровень хлоридов снижается непосредственно после родов. Впоследствии происходит увеличение до исходных величин. На третий день отмечается повторное однократное снижение. Сдвиги статистически достоверны.

Изменения концентрации неорганического фосфора статистически недостоверны.

Содержание бикарбоната снижается непосредственно после родов, вслед за этим следует быстрое повышение до V дня, не превышая пределов нормы. Повышение является статистически достоверным (табл.).

Сдвиги концентраций изучаемых электролитов в эритроцитах сходны между собою, но полностью не совпадают. В содержании калия, магния и хлоридов после родов отмечается медленное повышение. Повышение уровня магния и хлоридов начи-

нается с первого дня после родов, калия — со второго, и является статистически достоверными. Изменения концентрации натрия статистически недостоверны (табл.).

Более выражены изменения диуреза и выделения электролитов. Для сравнения диуреза и экскреций электролитов во время родов и первых часов после родов с данными послеродового периода, вычислена средняя экскреция мочи и электролитов в течение одного часа.

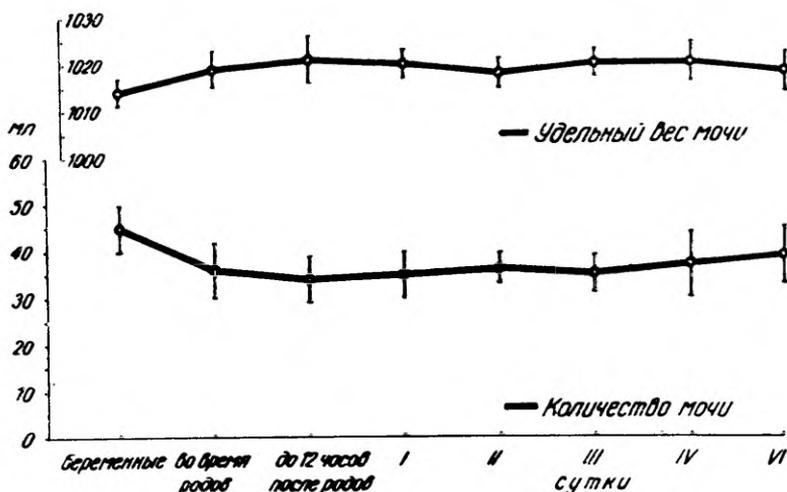


Рис. 1. Динамика изменения среднего выделения мочи в течение одного часа и удельного веса мочи в послеродовом периоде.

Диурез во время родов снижается. Снижение статистически достоверное. Дальнейшие сдвиги статистически недостоверны (рис. 1). Одновременно со снижением диуреза отмечается повышение удельного веса (рис. 1) и снижение натриуреза. Выделение калия не меняется и находится на уровне предродовых величин (рис. 2).

Выделение магния и кальция резко повышается в первые часы после родов. Начиная со второго дня после родов, отмечается снижение экскреции магния до предродовых величин. С четвертого дня выделение магния снова повышается. Экскреция кальция снижается к третьему дню после родов (рис. 3).

Выделение хлоридов является аналогичным натриурезу (рис. 2). Экскреция фосфора повышается с первого дня после родов и остается повышенной в течение всего периода наблюдения (рис. 3).

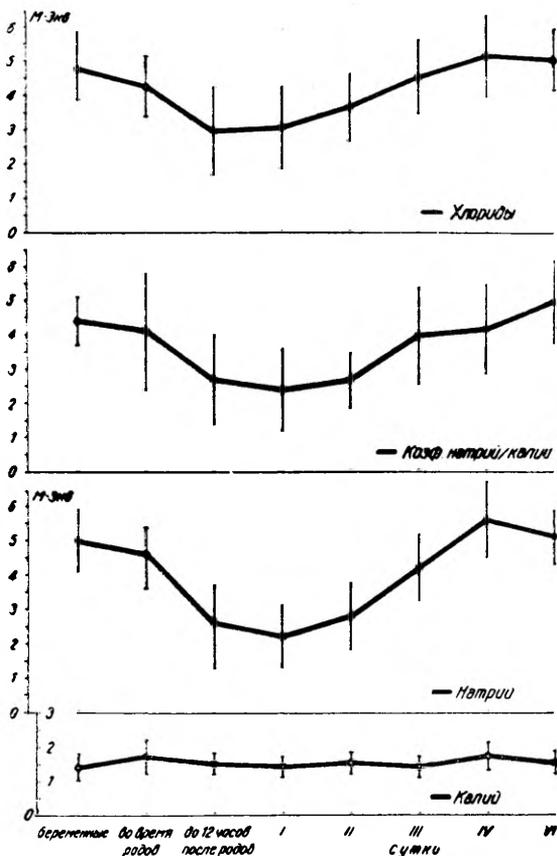


Рис. 2. Динамика изменения среднего выделения натрия, калия и хлоридов в течение часа и динамика коэффициента натрий/калий в послеродовом периоде.

Обсуждение результатов

Изменения концентрации электролитов в плазме крови у здоровых беременных с нормальным течением родов в послеродовом периоде незначительны. Некоторое повышение уровня натрия в плазме в послеродовом периоде объясняют медленным выведением во время беременности во внеклеточном пространстве задержанного натрия [4]. Увеличение уровня калия может зависеть от освобождения значительных количеств калия, выделяемого в крови связанной с инволюцией матки.

Сдвиги натрия и калия в эритроцитах сходны с изменениями у спортсменов, тренировочная нагрузка которых была не слиш-

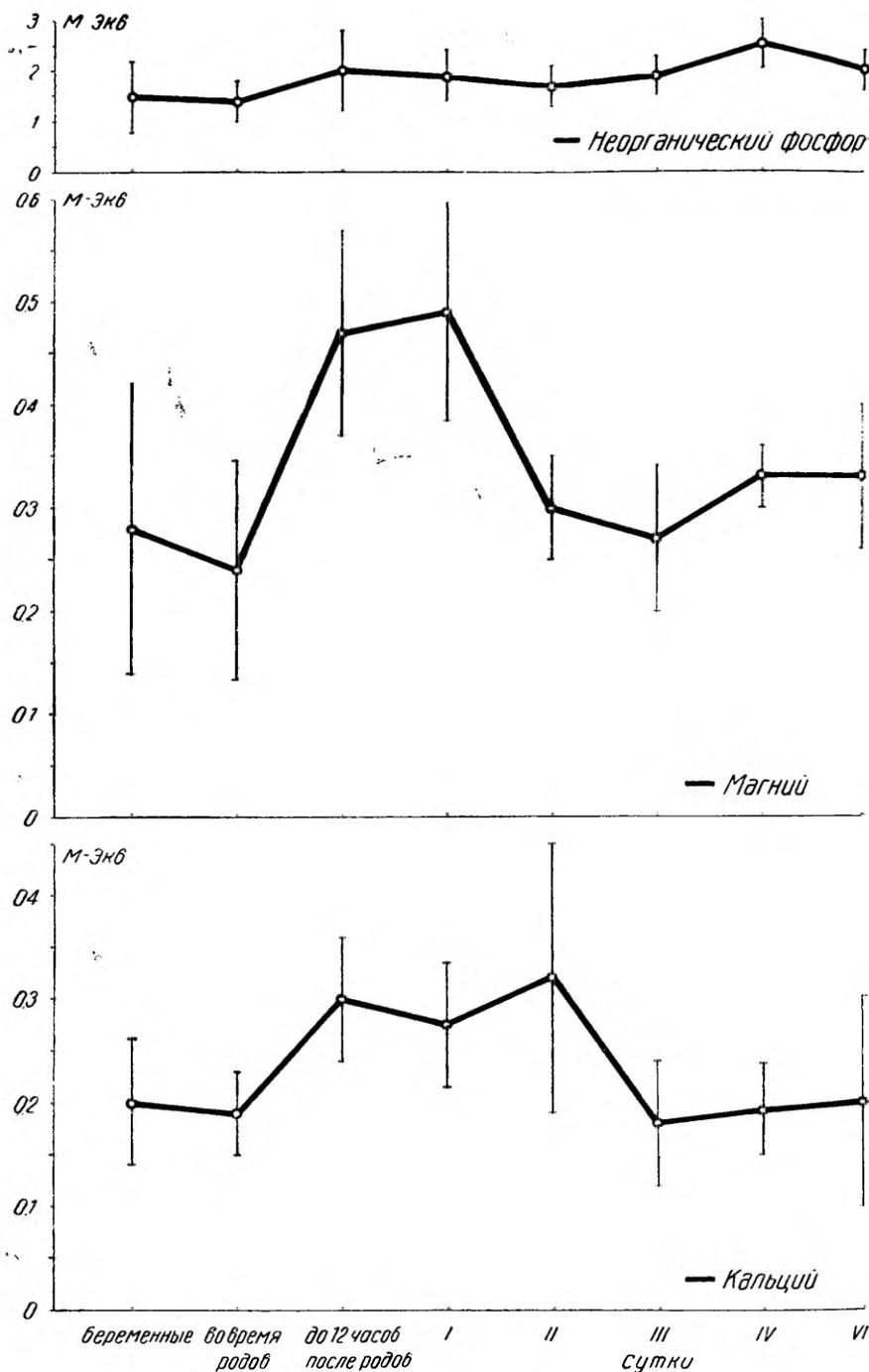


Рис. 3. Динамика изменения среднего выделения магния, кальция и неорганического фосфора в течение часа в послеродовом периоде.

ком высокой [27]. В таком же направлении происходят изменения после относительно несложных операций [27]. Изменения диуреза, удельного веса мочи, выделение натрия и калия можно рассматривать как слабо выраженный стресс-эффект. Иные данные диуреза и удельного веса мочи получили Brandstetter [4], Cuga и Schwalm [22], отметив непосредственно после родов повышение диуреза и снижение удельного веса. Причиной считают быстрое выведение во время беременности задержанной жидкости. Этому противоречат данные динамики веса родильниц: в первые три дня родильницы не только не теряют в весе, но даже прибавляют [35].

На более медленное выведение жидкости указывают полученные нами данные гематокрита, количество эритроцитов, гемоглобина и общего белка, совпадающие с литературными данными [16, 34—36]. Кроме того необходимо учитывать потери жидкости и электролитов лохиями и грудным молоком.

Трактовка натриуреза Brandstetter [4], указывающего на повышение выделения натрия в первые дни после родов не совпадает с нашей трактовкой: по нашим данным имеется некоторое снижение натриуреза. Это несоответствие объясняется следующим обстоятельством: Brandstetter [4] определил более низкие цифры выделения натрия у беременных перед родами, в то время как нами отмечено большее выделение натрия во время нормальной беременности. Последнее совпадает и с литературными данными [1, 2, 12].

Повышенный калиурез обусловлен, по мнению Brandstetter [4], реакцией организма на нагрузку родов. Нами статистически достоверных изменений выделения калия не выявлено.

Некоторые авторы рассматривают коэффициент натрий/калий в моче как показатель активности минералокортикоидов [38]. Полученные нами изменения натриуреза можно объяснить согласно литературным данным, описывающим изменения выделения альдостерона в послеродовом периоде [1—3, 32].

Изменения показателей хлора сходны с изменениями в обмене натрия [4].

Интерес представляют изменения показателей выделения кальция, фосфора и магния.

Повышенное выделение кальция, фосфора и магния следует рассматривать как результат изменений нейро-эндокринного равновесия в послеродовом периоде. В этот процесс вовлечены, по-видимому, и парашитовидные железы, которые по данным большинства авторов играют первостепенную роль в регуляции фосфорно-кальциевого и магниевых обмена [39—43]. В последнее время обсуждается роль надпочечников в регуляции этого процесса [38—44].

Выделению кальция может способствовать сдвиг обменных процессов в направлении ацидоза, на что указывает снижение

бикарбоната в плазме крови непосредственно после родов (табл.).

Увеличение концентрации магния, как и других нами исследованных ионов в эритроцитах, обусловлено в частности уменьшением гидратации клеток в послеродовом периоде [1].

Нами выяснено, что изменения водно-солевого баланса в родах и в послеродовом периоде подвержены колебаниям и их можно рассматривать как слабо выраженную метаболическую реакцию на нагрузку родов [4]. Это имеет практическое значение при оценке изменений водно-электролитного баланса после родовспомогательных операций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Haller, L. Arch. Gynäk., 1959, 193, 362—393.
2. Friedberg, V. Der Wasserhaushalt und die Nierenfunktion in der normalen und pathologischen Schwangerschaft, Leipzig, 1957.
3. Friedberg, V. Arch. Gynäk., 1959, 193, 415—421.
4. Brandstetter, F. Arch. Gynäk., 1960, 194, 2—37.
5. Brandstetter, F., Schüller, E. Arch. Gynäk., 1959, 193, 420—421.
6. Little, B. Anaesthesiology. 1965, 26, 4, 400—408.
7. Haller, J. Marggraf, W. Kirchhoff, H. Zbl. Gynäk., 1961, 34, 1349—1370.
8. Schwab, M., Kühns, K. Die Störungen des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels Springer — Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1959.
9. Newman, R. L. Obstet and gynec., 1957, 10, 1, 51—55.
10. Шуев Б. В. Акуш. и гин., 1966, 7, 43—47.
11. Чикин В. Т. Акуш. и гин., 1967, 1, 24—29.
12. Кравцова Ф. Б. Акуш. и гин., 1966, 9.
13. Roth, F. Richter, R. Gynaec., 1962, 154, 114—115.
14. Pfau, P. Arch. Gynäk., 1954, 185, 2, 186—207.
15. Кушнирская Е. С. Акуш. и гин., 1966, 3, 32—37.
16. Jalviste, H. Vereseerumivalkude nihetest rasedal seoses dieediga eriti rasedustoksikooside puhul TRÜ Toimetised, Tartu, 1957, m. 60.
17. Mack, C. H. The plasma proteins in pregnancy; Springfield, 1955.
18. Gemzell, C. A. Acta endocr., 1954, 17, 100.
19. Wachtler, S. F. Arch. Gynäk., 1959, 193, 421—425.
20. Michel, C. F. Geburtsh. und Gynäk., 1962, 159, 238—245.
21. Curone, A. Riv. ostetr. ginec. prat., 1961, 43, 9, 699—707.
22. Schwalm, H., Cura, E. J. Geburtsh. Frauenhk., 1966, 26, 2, 243—256.
23. Herbinger, W. Wien. Med. Wschr., 1965, 22, 453—459.
24. Herbinger, W. Wien. Med. Wschr., 1965, 23, 476—483.
25. Herbinger, W. Wien. Med. Wschr., 1965, 24, 491—496.
26. Тихане Х. М. Некоторые изменения водно-солевого обмена в послеоперационном периоде. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1967.
27. Тихане Х. М. Уч. зап. ТГУ, 1965, 179, 279—285.
28. Ланцберг Л. А. Клин. мед. 1963, 44, 6, 93—100.
29. Büchner, M. Gabsch H-Ch. Moderne chemische Methoden in der Klinik, Leipzig 1961.
30. Джорджеску П., Паунеску Е. Биохимические методы диагноза и исследования, Медицина, Бухарест, 1963.
31. Мартинсон Э. Э., Виллако Л. А. Лаб. дело, 1961, 7, 2, 30.
32. Venning, H. H., Dyrenfurth, I., Lövenstein. L., Beck, I. J. Clin Endocr., 1959, 19, 4, 403—424.

33. Петреску В., Обрештяну Т. Акуш. и гин., 1962, 2, 65—79.
34. Dennis, K. J., Vytheway, D. R. J. Obstetr. Gynaec. Brit. Cwlth., 1965, 72, 1, 94—102.
35. Bonow, A., Gerl, D. Zbl. Gynäk. 1965, 87, 4, 113—121.
36. Robbe, H., Ström, G. Acta. obstetr. gynec. scand., 1958, 37, 4, 448.
37. Schmrör, J. Wien. Med. Wschr., 1962, 40, 755—760.
38. Вельтищев Ю. Е. Водно-солевой обмен ребенка. М., Медицина, 1967.
39. Fanconi, G. Helv. paed. Acta., 1961, 16, 4, 293—319.
40. De Luca, H. F., Rasmussen, H., Schwyzer, R., Thews, G., Ergebnisse der Physiologie, biologischen Chemie und experimentellen Pharmakologie. 1963, 53, 109—165.
41. Uhlinger, E. Münch. Med. Wschr., 1964, 106, 15, 685—692.
42. Sobotka, H., Stewart C. B. Advances clin. chem., 1963, 6, 29—63.
43. Horton, R., Biglier, J. J. Clin. Endocr., 1962, 22, 1187—1192.
44. Hangos, Gy. Acta chir. acad. sci. Hung., 1965, 6, 1, 48—56.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES WASSER- UND ELEKTROLYTGLEICHGEWICHTES IM WOCHENBETT NACH DER NORMALEN GEBURT

U. Leisner

Zusammenfassung

Der vorliegenden Arbeit wurde die Aufgabe gestellt, das Wasser- und Elektrolytgleichgewicht nach der normalen Geburt im Wochenbett zu untersuchen.

Es wurden 17 Erstschwangere vor der Geburt, nach der Geburt, während der ersten Stunden nach der Geburt, am I., II., III., V und VII. Wochenbettage untersucht.

Bei 15 Wöchnerinnen wurde im Blutplasma und in den Erythrozyten die Konzentration der Na, K, Ca, Mg und Cl Ionen und im Blutplasma der Gehalt des gesamten Eiweißes und der Bikarbonationen bestimmt.

Es wurden der Hämoglobingehalt, die Zahl der roten Blutzellen, der Hämatokritwert bestimmt.

Diurese, spez. Gewicht des Harnes und die Ausscheidung der Na, K, Ca, Mg, Cl Ionen und des anorganischen Phosphors wurden geprüft. Es wurde die mittlere Ausscheidung während der einen Stunde berechnet. Es wurde festgestellt, daß die Elektrolytveränderungen im Blutplasma geringgradig sind. Mehr ausgeprägt waren die Diurese und Ausscheidungswerte der Elektrolyte die man als geringe metabolische Folgen des Geburtsstresses betrachten kann.

KOLPOTSÜTOLOOGILISTEST MUUTUSTEST SEoses EMAKAKAELA ELEKTROSTIMULATSIOONIGA

V. Liivrand, A. Särg ja M. Haug

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder ning Tartu Kliiniline Sünnitusmaja

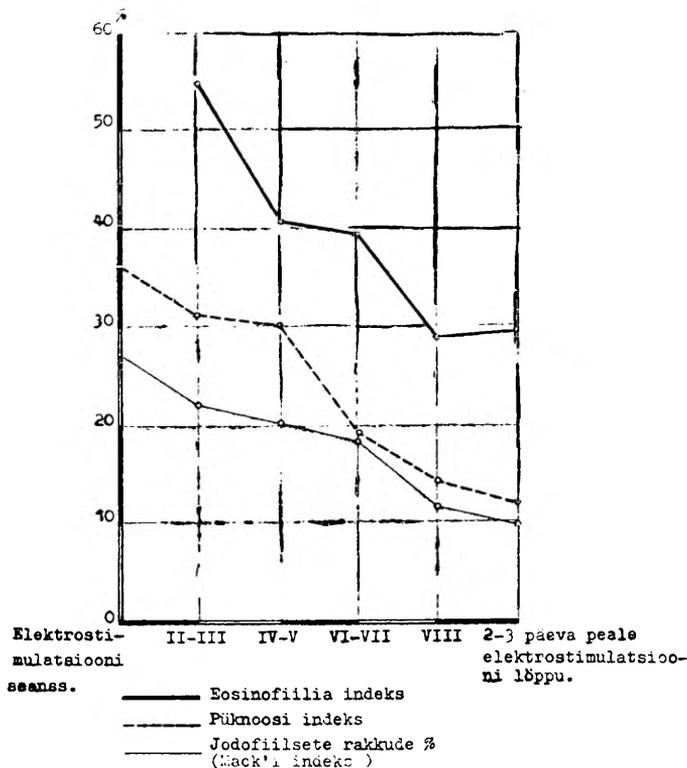
Kirjanduses leidub mõningaid andmeid selle kohta, et emakakaela ärritus (keemiline, mehaaniline ja traumaatiline) kutsub esile teatud muutusi hüpofüüsi ja ovaariumide funktsioonis [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Rida kliinilisi uuringuid, aga ka loomadel tehtud eksperimendid, kinnitavad tservikaal-hüpofüsaarse refleksi olemasolu [7, 8, 9, 10]. Mitmesugused katsed loomadel näitasid, et hüpofüüs on emakakaelast tulevate neurogeensete impulsside mõju all. Nende lakkamisel eritab hüpofüüs verre ainult folliikulit stimuleerivat, mitte aga luteiniseerivat hormooni. On kindlaks tehtud, et koorealuste tsentrumite või sümpaatiliste ganglionide eemaldamisel ei avalda emakakaela ärritamine mõju hüpofüüsile [11, 12, 13]. Järelikult kulgeb tservikaal-hüpofüsaarne refleks sümpaatilise närvisüsteemi ja hüpotaalamuse kaudu ja soodustab luteiniseeriva, aga võib-olla ka luteotroopse hormooni eritumist. Selle poolt räägib ka asjaolu, et seoses emakakaela ärritamisega täheldati uriiniga erituva pregnandiooli hulga suurenemist [14, 15, 16].

Alates 1957 a. kasutab Davõdov [17, 18, 19, 20, 21] emaka funktsionaalsete verejooksude ravimisel väga edukalt emakakaela-kanali retseptorite elektrostimulatsiooni. Selle ravimeetodi efektiivsuse teoreetiline alus seisneb autori arvates emakakaela retseptoritest tsentraalnärvisüsteemi tulevate neurogeensete impulsside reguleerimises. Raviprotsessi vältel täheldas ta seoses verejooksu lakkamisega tupe tsütoloogilises pildis IV reaktsiooni muutumist III või III—IV Peale ravi lõppu suurenes kõigil naistel uriiniga erituva pregnandiooli hulk ja endomeetriumi histoloogilisel uuringul sedastati enamasti algavat sekretoorset transformatsiooni hüperplaasia foonil. Nendest tähelepanekutest võib järeldada, et persisteerivast folliikulist tingitud funktsionaalsete verejooksude puhul emakakaela elektrostimulatsioon vallandab ovulatsiooni või kutsub esile folliikuli rakkude luteiniseerumise.

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida dünaamiliselt kolpotsüto-grammi muutusi emaka funktsionaalsete verejooksude raviks rakendatud kaelakanali elektrostimulatsiooni puhul. Kättesaadavas kirjanduses me seni selliseid andmeid pole leidnud. Teatavasti reageerib tupepiteel varem ja palju aktiivsmalt steroidhormoonide toimele kui endomeetrium [22]. Seepärast peaks kolpotsüto-grammi resultaadid peegeldama ka elektrostimulatsiooniga seotud hormonaalseid nihkeid.

Vaatlusaluste kontingendi moodustasid Tartu Kliinilises Sünitusmajas ravil viibinud 15 haiget kliinilise diagnoosiga *metrorpathia haemorrhagica*, vanuses 36—51 a. Varem teostatud endomeetriumi kaabise histoloogilisel uuringul sedastati kõigil glandulaarne hüperplaasia. Basaaltemperatuuri andmed olid kõigil ühefaasilised.

Uuringuid alustati verejooksu faasis ja tehti dünaamiliselt kogu elektrostimulatsiooniravi vältel. Ravi kestis 2 nädalat, vaatamata sellele, millal verejooks lakkas. Viimased preparaadid võeti 3—5 päeva peale ravi lõppu. Igal haigel tehti selle aja vältel 6—10 uuringut, kokku 111 uuringut.



Materjal äigepreparaadi valmistamiseks võeti tupe eesmisest võlvist. Igakordsel uuringul valmistati 3 preparaati, millest üks fikseeriti eeter-alkoholi lahuses vahekorraga 1:1 ja värviti polükroomselt Dokumovi järgi [23]. Teine preparaat värviti 1% metüleensiniselahuga tupefloora määramiseks. Kolmas preparaat värviti Macki järgi [24] epiteelirakkude glükogeenisalduse määramiseks.

Saadud kolpotsütogrammide andmete keskmised väärtused on esitatud graafiliselt joonisel 1.

Nagu jooniselt nähtub, võisime seoses emakakaela elektrostimulatsiooniga sedastada küllalt iseloomulikke nihkeid kolpotsütogrammis. Tuleb märkida, et nimetatud ravi toimed lakkas verejooks enamasti peale kolmandat või neljandat seansi. Bastaaltemperatuur jäi aga kõigil kogu uurimisperioodi vältel ühefaasiliseks. Tupe tsütohormonaalne reaktsioon, mis ravielselt oli IV. IV—III või III—IV, muutus ravijärgselt III. Eosinofiilsuse indeksi (EI) väärtused näitasid ravi vältel pidevat languse tendentsi. Ravielseks keskmiseks väärtuseks oli $27 \pm 4,67\%$, ravijärgseks $10 \pm 6,14\%$. Samuti langesid püknoosiindeksi (PI) väärtused. Enne ravi oli keskmiseks väärtuseks $36 \pm 5,72\%$, peale ravi aga $12 \pm 5,87\%$. Macki indeks, mis algul oli IV või III, muutus III või II, näidates seega rakkude jodofiilsuse langust.

Tabel 1

Kuupäev	10 V	12 V	14 V	17 V	19 V	22 V	24 V
Elektrostimulatsiooni seanss	I	III	V	VI	VII	VIII	
Tsütohormonaalne reaktsioon	IV	IV	IV—III	IV—III	III—IV	III—IV	III
EI %	53	48	42	45	39	28	15
PI %	60	50	52	48	40	27	18
Macki indeks	IV	IV	IV	IV	IV	III	III
Erütrotsüüdid	++++	+	±	—	—	—	—

III

Tupefloora muutustes me ravi vältel midagi iseloomulikku ei sedastanud.

Tabelis 1 esitame haigel L. F. dünaamiliselt teostatud uurin-gute kolpotsütogrammi andmed. Sellised tabelid koostati iga haige kohta.

Kokkuvõttes võib öelda, et emakakaelakanali elektrostimulat-sioon kutsus esile iseloomulikke muutusi kolpotsütogrammis, mis tõenäoliselt on tingitud hormonaalsetest nihetest organismis. Tähelestatud tsütohormonaalsed muutused vihjavad ovaariumide östrogeense aktiivsuse langusele ja progesteroonse aktiivsuse tõusule.

KIRJANDUS

1. Кашкаров И. Русская мед., 1884, 15, 341.
2. Кандинова Т. А. Акуш. и гин., 1949, 1, 39.
3. Старцева Л. Н. Акуш. и гин., 1949, 4, 50.
4. Кленицкий Я. С. Здравоохран. Казахстана. 1962, 3, 11.
5. Слоницкий В. В. Патология климактерия женщины. Л., 1961.
6. Лисогор О. П. Дисс. докт. Значение матки в регул. гонадотр. ф. гипофиза. 1955.
7. Лисогор О. П. Тезисы докл. объединенной сессии Всесоюз. ин-та экспериментальной эндокринологии. Харьков, 1954, 61.
8. Sawyer, C. H., Kawakami, M. Endocrinology, 1959, 65, 622.
9. Sawyer, C. H., Markee, J. E. Ibid., 614.
10. Porter, R. W., Covanaugh, E. B., Critchlow, B. V et al., Am. J. Physiol., 1957, 189, 145.
11. Fee, A. R., Parkes, A. S., J. Physiol. (Lond.), 1929, 67, 383.
12. Parkes, A. S., Deanesly, R. J. Physiol. (Lond.), 1930, 70, 38.
13. Кизельштейн М. Арх. биол. наук. 1935, 40, 1, 43.
14. Пиговишникова М. А. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954, 47.
15. Verly, W. G., Sommerville, I. F., Marrian, G. F. Biochem. J., 1950, 46, 18.
16. Пуговишникова М. А. В кн.: Рефл. реакции по взаим. матер. организма и плода. М., 1954.
17. Давыдов С. Н. Труды 1-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР. М., 1961, 207.
18. Давыдов С. Н., Оганджаниянц В. И. В кн.: Сборник научных трудов кафедры акушерства и гинекологии 1-го Ленинград. мед. ин-та. 1961, 2, 354.
19. Давыдов С. Н. Акуш. и гинек., 1963, 4, 33.
20. Давыдов С. Н. В кн.: Сборник трудов кафедры акушерства и гинекологии. Ленинградский гос. ордена Ленина ин-та усовершенств. врачей имени С. М. Кирова. 47, 41.
21. Давыдов С. Н. Там же, 51.
22. Лесакова А. С., Широкинская О. Н. Акуш. и гин., 1967, 4, 41.
23. Николов Н. С., Енчев Е. М., Танев П. В., Докумов С. И., Вырбанов В. Т. Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. 1964. София.
24. Mack, H. C. Zit. nach Zinser, H. K. Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie. 1957, 39.

О КОЛЬПОЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В СВЯЗИ С ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ

В. Лийвранд, А. Сярг, М. Хауг

Резюме

Исследования производили динамически у 15 больных, страдающих функциональным маточным кровотечением. В связи с электростимуляцией цервикального канала шейки матки установили довольно характерные изменения в кольпоцитограмме. Цитогормональная реакция, которая перед лечением была IV, IV—III или III—IV, изменилась после лечения в третью (III). Эозинофильный индекс, пикнотический индекс и индекс Мака показали в течение лечения постоянное снижение.

Установленные цитогормональные сдвиги указывают на снижение эстрогенной и повышение прогестероновой активности яичников.

KOLPOZITOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN NACH ELEKTROSTIMULATION DER ZERVIX

V. Liivrand, A. Särg, M. Haug

Zusammenfassung

Bei 15 Patientinnen mit dysfunktionellen Uterusblutungen wurden dynamische Untersuchungen vorgenommen. Nach Elektrostimulation des Zervixkanals ließen sich charakteristische Verschiebungen im Kolpozytogramm feststellen. Die anfangs vierte (IV.), vierte bis dritte (IV.—III.) oder dritte bis vierte (III.—IV.) zytohormonelle Reaktion ging nach Behandlung zur dritten (III.) Reaktion über. Der eosinophile und der pyknotische Index, sowie der Index von Mack standen fortwährend im Absinken.

Die beobachteten zytohormonellen Veränderungen weisen auf eine verminderte Aktivität der Östrogene und eine gesteigerte Aktivität von Progesteron hin.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ МИОМЫ МАТКИ И ОКРУЖАЮЩЕГО ЕЕ МИОМЕТРИЯ

В. Э. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ

За последнее время опубликовано большое количество работ относительно белкового состава мышечной ткани матки, в особенности при различных функциональных состояниях женского организма. Однако особый интерес представляет изучение белков мышечной ткани матки в связи с развитием новообразований. Нет сомнения, что такие поиски могут оказаться важным звеном в выяснении причин возникновения и развития опухолей.

Литературных данных о белковом составе миомы матки мало. F Jaisle [1] отмечает, что в миомах, имеющих тенденцию к быстрому росту, повышается количество тропомиозина, что автор считает важным звеном в развитии миомы матки. Е. В. Смирнова [2], сравнивая белковые фракции ткани миомы и мышечной ткани матки, отметила некоторое понижение саркоплазматических белков и белков стромы и повышение количества миофибриллярных белков. По данным же И. Я. Геревича с сотрудниками [3] в ткани миомы понижается содержание как саркоплазматических, так и миофибриллярных белков, а содержание белков стромы повышается. По-видимому, расхождение в мнениях разных исследователей вызвано тем, что белковый состав опухоли изучался на разных стадиях развития миомы.

Суждение о физико-химических и биологических свойствах белков можно составить на основании его аминокислотного состава. Литературные данные относительно аминокислотного состава ткани миомы немногочисленны. Согласно М. Д. Подильчаку [4], в ткани миомы повышено содержание аланина и понижено содержание других аминокислот по сравнению с мышечной тканью матки (лейцин + изолейцин, глутаминовая кислота + треонин, глицин + аспарагиновая кислота + серин + лизин, гистидин, аргинин и тирозин). Что касается аминокислотного состава саркоплазматических и миофибриллярных белковых фракций ткани миомы, то ответа на этот вопрос в до-

ступной нам литературе мы не нашли. Так как изучение аминокислотного состава белков ткани миомы дает возможность оценить сдвиги в белковом составе, то изучение аминокислотного состава отдельных белковых фракций миомы матки может иметь значение при выяснении патогенеза этих опухолей.

Исходя из этого, задачей настоящей работы было изучение аминокислотного состава миомы матки и окружающей ее мышечной ткани матки, а также аминокислотного состава саркоплазматических и миофибриллярных белковых фракций указанных тканей.

В настоящей работе мы определили аминокислотный состав ткани 55 миом и окружающей их мышечной ткани матки. В саркоплазматической белковой фракции обеих исследуемых тканей мы определили в 18 случаях свободные и в 24 случаях белковые аминокислоты. Аминокислотный состав миофибриллярной белковой фракции мы определяли в ткани миомы и мышечной ткани матки в 24 случаях. Всего в настоящей работе изготовлено 242 хроматограммы. Возраст исследованных больных с миомой матки был от 25 до 56 лет. У всех больных менструальная функция сохранялась. Показанием к операции во всех случаях была миома матки с тенденцией к росту. Для исследований брали 1 г ткани.

Белковые фракции ткани миомы и окружающей мышечной ткани матки экстрагировали по методике И. И. Иванова и сотрудников [5]. Обработка ткани и экстрагирование белков производились на холоде при температуре 0°С. Исследуемую ткань измельчали ножницами, добавляя равную по весу часть кварцевого песка, и растирали до получения гомогената. Саркоплазматические белки экстрагировали раствором 0,03 N KCl, миофибриллярные белки — раствором Вебера и 0,6 N KCl, к которым добавляли нейтрализованную АТФ (2 мг на 1 г ткани). Для экстрагирования белков пользовались шюттель-аппаратом. Количество азота определяли по методу Kjeldahl и рассчитывали его на 1 г свежей ткани.

Для количественного определения аминокислот использовали одномерный метод хроматографии на бумаге, описанный Т. С. Пасхиной [6]. Для освобождения аминокислот из пептидной цепи гомогенат ткани подвергался гидролизу 6 N HCl. Из саркоплазматической и миофибриллярной белковых фракций белки осаждались 20% раствором трихлоруксусной кислоты и гидролизировались 20% раствором HCl. После удаления соляной кислоты из осажденного сухого остатка, свободного от соляной кислоты и растворенного в дистиллированной воде, микропипеткой брали 20 μ л и наносили на соответственно подготовленную хроматографическую ленту.

В качестве хроматографической бумаги мы использовали фильтровальную бумагу фирмы «VEB Spezialpapierfabrik Nie-

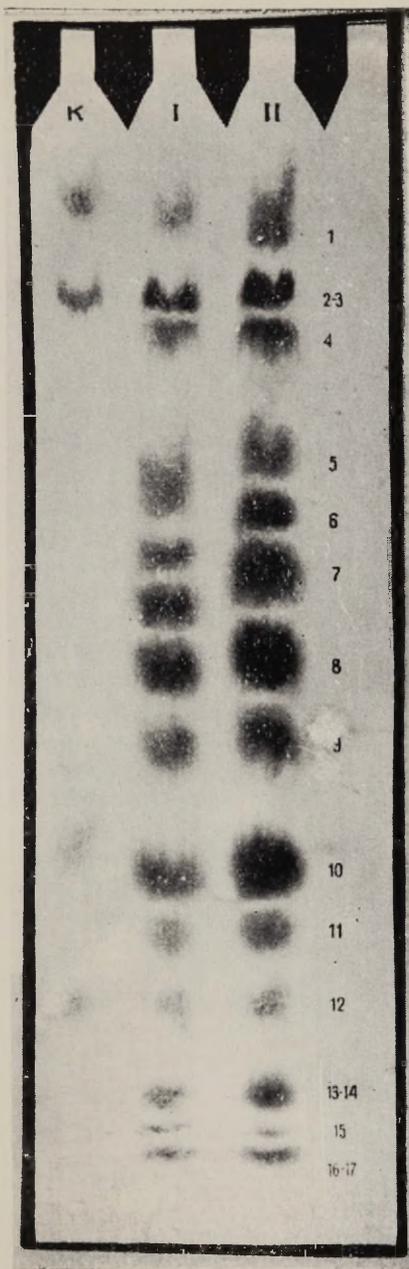


Рис. 1. Относительное положение аминокислот на односторонних хроматограммах, полученных последовательным двукратным пропусканием смесей *n*-бутилового спирта, уксусной кислоты и воды в отношениях 40:10:50 и 40:15:5. I — Миома матки. II — Мышца матки. К — контроль — чистые аминокислоты. 1 — цистин; 2—3 — гистидин-лизин; 4 — аргинин; 5 — аспарагиновая кислота; 6 — серин; 7 — глицин; 8 — глютаминовая кислота; 9 — треонин; 10 — аланин; 11 — пролин; 12 — тирозин; 13—14 — метионин-валин; 15 — фенил-аланин; 16—17 — лейцин-изолейцин.

derschlag, Filtrak F N 11». Хроматографические ленты помещались в специально изготовленный проточный сосуд. В качестве сольвантой системы использовалась смесь н-бутилового спирта, ледяной уксусной кислоты и дистиллированной воды в соотношениях 40 : 10 : 50 и 40 : 15 : 5. Хроматограммы пропускались через обе сольвантные системы по два раза. Хроматографические ленты проявляли при помощи нингидринового реактива и просушивали в сушильном шкафу (рис. 1). Аминокислотные пятна элюировали метанолом, к которому добавлялся насыщенный раствор нитрата меди (0,4 мл раствора нитрата меди на 1 л метанола) (Г. Н. Зайцева и Н. П. Тюленева [7]).

После 60-минутного отстаивания элюаты фотометрировались при помощи фотоэлектроколориметра ФЭК-М с зеленым фильтром, диаметр кюветок 1 см. Для изготовления контрольного раствора нарезались кусочки хроматографической бумаги соответствующей величины, которые элюировали таким же способом, как и аминокислотные пятна. Для определения содержания аминокислот мы использовали калибровочные кривые, изготовленные в отдельности для каждой аминокислоты. Калибровочные кривые изготовлялись из препаратов чистых аминокислот и обрабатывались аналогично ходу опыта в одинаковых условиях.

Рассчитывали содержание аминокислот на 1 г свежей ткани или белкового экстракта в микромолях, а также процентное содержание каждой аминокислоты в тканевом белке или белковом экстракте. При этом необходимо отметить, что при выражении аминокислот в микромолях в отношении лизин-гистидина и метионин-валина мы исходили из предположения, что в исследуемом материале (смеси) содержание обоих аминокислот равно.

Данные относительно аминокислотного состава миомы матки и окружающей ее мышечной ткани матки в абсолютных величинах (в микромолях) в 1 г свежей ткани, а также процентное содержание каждой отдельной аминокислоты из общего белка в 1 г свежей ткани или в отношении саркоплазматических и миофибриллярных белковых фракций исследуемых тканей приведены в табл. 1. В таблице даны арифметическое среднее (\bar{x}) и доверительные границы арифметического среднего ($\pm u$). В настоящей работе использованы 95% границы достоверности ($p < 0,05$). Причем, аминокислоты расположены в том же порядке, что и на хроматограмме.

В ткани миомы и мышечной ткани матки, а также в их саркоплазматических и миофибриллярных белковых фракциях имелись все аминокислоты, определяемые при помощи данной методики. Причем аминокислотный состав общего белка исследуемых тканей и их саркоплазматических и миофибриллярных белковых фракций различен и характерен для данной ткани или белковой фракции. Принимая во внимание как абсолютные, так и относительные величины аминокислот, можно предполагать,

Аминокислотный состав ткани миомы и окружающей ее мышечной

Названия аминокислот		Тканевые аминокислоты				Саркоплазматические) аминокислоты	
		миома		мышца матки		миома	
		мк-моль	% белка	мк-моль	% белка	миллиграмм	мк-моль
Цистин	\bar{x}	24,70	4,03	17,50	2,85	1,24	5,17
	$\pm u$	3,30	0,55	3,66	0,59	0,36	1,49
Лизин + Гистидин	\bar{x}	173,45	17,71	154,17	15,82	1,28	8,53
	$\pm u$	14,41	1,34	13,64	1,44	0,42	2,76
Аргинин	\bar{x}	26,55	3,12	30,01	3,54	0,89	5,09
	$\pm u$	7,25	0,85	10,96	1,28	0,34	1,97
Аспарагиновая кислота	\bar{x}	120,91	10,94	110,33	9,99	0,87	6,57
	$\pm u$	15,11	1,35	12,54	1,14	0,33	2,48
Серин	\bar{x}	94,41	6,76	125,31	8,96	0,48	4,55
	$\pm u$	11,14	0,79	15,78	1,12	0,13	1,24
Глицин	\bar{x}	145,87	7,46	138,68	7,09	0,43	5,76
	$\pm u$	15,33	0,79	14,88	0,77	0,05	0,73
Глютаминная кислота	\bar{x}	153,07	15,31	149,38	14,95	0,98	6,66
	$\pm u$	11,05	1,11	14,36	1,45	0,21	1,41
Треонин	\bar{x}	59,30	4,26	61,17	4,96	0,32	2,71
	$\pm u$	9,11	0,69	10,54	0,85	0,10	0,83
Аланин	\bar{x}	203,09	12,29	184,59	11,21	0,61	6,86
	$\pm u$	14,72	0,87	16,78	1,06	0,11	1,24
Пролин	\bar{x}	46,23	3,62	43,81	3,44	0,52	4,48
	$\pm u$	8,51	0,67	9,65	0,77	0,11	0,99
Тирозин	\bar{x}	12,59	1,55	13,76	1,69	0,43	2,35
	$\pm u$	1,87	0,22	3,23	0,39	0,14	0,80
Метионин + Валин	\bar{x}	36,06	3,27	30,05	2,73	0,27	1,99
	$\pm u$	4,23	0,39	6,35	0,58	0,08	0,58
Фенилаланин	\bar{x}	24,79	1,66	27,83	2,00	0,15	0,89
	$\pm u$	1,92	0,22	3,58	0,40	0,10	0,62
Лейцин + Изолейцин	\bar{x}	88,18	7,88	80,73	7,22	0,35	2,68
	$\pm u$	9,32	0,85	14,13	1,27	0,09	0,72
ВСЕГО	\bar{x}	1211,30	100,33	1157,20	96,41	8,82	64,31
	$\pm u$	74,97	5,85	78,62	6,66	1,43	9,57

Таблица 1

ткани матки и их белковых фракций (на 1 г свежей ткани)

кислоты (свобод-)		Саркоплазматические (связанные) аминокислоты				Миофибриллярные аминокислоты			
мышца матки		миома		мышца матки		миома		мышца матки	
милли- грамм	мк- моль	мк- моль	% белка	мк- моль	% белка	мк- моль	% белка	мк- моль	% белка
1,27 0,32	5,27 1,31	14,67 3,11	5,77 1,19	13,99 3,29	5,57 1,32	5,23 1,62	5,45 1,56	5,17 1,05	6,07 1,29
1,21 0,39	8,02 5,90	46,50 8,94	11,53 2,27	52,79 7,34	13,23 1,97	14,71 5,65	9,62 3,49	12,73 2,37	9,33 1,72
0,83 0,30	4,75 1,72	22,88 5,80	6,48 1,58	20,80 6,64	5,89 1,88	7,95 2,03	6,02 1,50	6,50 1,82	5,49 1,60
1,20 0,44	9,05 3,33	38,82 9,38	8,42 1,97	43,19 10,28	9,33 2,27	5,75 1,97	3,76 1,49	8,21 3,37	5,32 2,36
0,51 0,19	4,87 1,78	22,69 6,09	3,89 1,07	30,46 5,76	5,28 0,99	8,99 3,82	4,06 1,65	8,95 3,38	4,65 1,89
0,51 0,18	6,83 2,39	50,44 12,32	6,27 1,51	55,26 7,89	7,43 1,10	16,51 5,80	5,39 1,79	14,26 2,62	5,20 0,96
0,99 0,22	6,76 1,52	42,48 4,98	10,25 1,24	47,06 5,98	11,50 1,53	15,22 2,68	9,68 1,52	14,17 3,71	10,44 2,87
0,52 0,18	4,35 1,55	19,87 8,89	3,86 1,70	25,44 5,47	5,04 1,12	6,01 2,48	3,10 1,20	8,00 1,75	4,63 1,05
0,74 0,15	8,28 1,68	38,78 6,44	5,67 0,95	46,85 6,43	6,99 1,13	13,66 3,43	5,32 1,29	10,47 1,86	4,55 0,84
0,46 0,12	4,03 1,07	19,65 5,12	3,68 0,93	19,00 4,78	3,60 0,92	6,69 3,27	3,47 1,78	4,83 1,11	2,71 0,63
0,39 0,14	2,18 0,79	6,24 2,24	1,85 0,65	6,18 1,90	1,86 0,58	3,30 1,68	2,71 1,44	2,35 1,07	2,05 0,90
0,38 0,10	2,98 1,08	26,70 6,14	5,74 1,30	22,34 5,33	4,92 1,18	7,77 1,48	4,55 0,89	7,23 1,48	4,67 0,92
0,09 0,04	0,56 0,21	16,08 6,04	4,36 1,61	13,83 5,75	3,72 1,54	5,17 2,17	3,72 1,48	4,46 1,47	3,19 1,00
0,49 0,27	3,77 2,09	33,92 5,90	7,27 1,21	35,32 7,04	7,66 1,57	12,72 3,11	7,35 1,83	9,73 1,86	6,14 1,15
9,60 1,44	71,63 10,48	399,72 58,32	84,89 11,51	436,41 43,95	91,79 10,69	129,63 20,64	74,23 9,39	116,66 10,28	74,50 6,72

что цистин, аргинин, тирозин, метионин-валин и фенилаланин принадлежат главным образом к составу клеток, а лизин-гистидин, аспарагиновая кислота, глицин, глютаминовая кислота и аланин имеют большой удельный вес в белках стромы.

Располагая аминокислоты ткани миомы, выраженные в микромолях, по их количеству, выяснилось, что больше всего в ткани миомы содержится аланина, далее следуют лизин-гистидин, глютаминовая кислота, глицин, аспарагиновая кислота, серин, лейцин-изолейцин, треонин, пролин, метионин-валин, аргинин, фенил-аланин, цистин и тирозин. В ткани миомы по сравнению с окружающей ее мышечной тканью матки повышено количество цистина, гистидин-лизина, и аланина, понижено количество серина. Указанные сдвиги статистически достоверны. Исходя из этого, в мышечной ткани матки количественный порядок расположения аминокислот неодинаковый: серина больше, чем аспарагиновой кислоты.

Различия имеются также в аминокислотном составе саркоплазматической белковой фракции мышечной ткани матки и ткани миомы. В ткани миомы статистически существенно понижено количество серина и аланина. Указанный сдвиг статистически достоверен как в отношении абсолютных, так и относительных величин. Можно предполагать, что уменьшение серина в ткани миомы происходит в основном за счет серина саркоплазматической белковой фракции. В отношении лизин-гистидина и цистина в сравниваемых саркоплазматических белках статистически достоверных сдвигов не отмечается.

В миофибриллярной белковой фракции исследуемых групп имеются также статистически достоверные различия. В ткани миомы понижено количество треонина, а аланин имеет тенденцию к повышению.

Что касается свободных аминокислот саркоплазматической белковой фракции ткани миомы, то в них отмечается уменьшение количества аланина, треонина и метионин-валина.

Группируя аминокислоты по их химической структуре и свойствам, видим, что в аминокислотном составе ткани миомы и ее миофибриллярной белковой фракции имеется по сравнению с мышечной тканью матки два сдвига определенного направления. С одной стороны, наблюдаем тенденцию к понижению алифатных аминокислот, носящих группу — OH (серин и треонин), с одновременным повышением аминокислот, содержащих алкильные радикалы (углеводные радикалы), (глицин, аланин, лейцин и изолейцин). В саркоплазматической белковой фракции, хотя количество серина и треонина также понижается, однако количество аминокислот с алкильными радикалами не увеличивается.

С другой стороны, в белковых фракциях наблюдается сдвиг в сторону понижения кислотных аминокислот (глютаминовой и аспарагиновой) и повышения щелочных аминокислот (гистидин,

лизин, аргинин) Несмотря на то, что указанные сдвиги в отношении отдельных аминокислот не всегда статистически достоверны, все же наблюдается тенденция группового изменения аминокислот. В свободных аминокислотах саркоплазматической фракции ткани миомы также отмечается тенденция к увеличению щелочных аминокислот за счет кислотных: повышаются аргинин и гистидин-лизин, понижаются глютаминовая кислота и аспарагиновая кислота. В противоположность общему белку ткани в миофибриллярной белковой фракции аминокислоты, носящие алкильные радикалы (аланин, глицин, лейцин и изолейцин), имеют тенденцию к понижению. Понижаются также аминокислоты, содержащие алифатные (нециклические) — OH группы (треонин и серин)

Из результатов настоящей работы выясняется, что аминокислотный состав белков ткани миомы отличается от аминокислотного состава мышечной ткани матки. Сдвиги в аминокислотном составе ткани миомы, должно быть, являются основанием для изменений физико-химических свойств белка и находят отражение в клеточном обмене миомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jaisle, F Gynaecologia, 1962, Bd., 153, S. 19.
2. Смирнова Е. В. Вопр. онкол., 1963, 9, 58.
3. Геревич И. Я., Яковенко А. П., Андрашко В. В., Тезисы докл. IV съезда акушеров-гинекологов УССР, Киев, 1965, 60.
4. Подільчак М. Д., Педиат. акуш. і гін., 1961, № 3, стр. 42.
5. Иванов И. И., Юрьев В. А. В кн.: Биохимия и патобиохимия мышц, М.—Л., 1961.
6. Пасхина Т. С. В кн.: Современные методы в биохимии. Под ред. В. Н. Ореховича, М., 1964, 162.
7. Зайцева Г. Н., Тюленева Н. П. Лабор. дело, 1958, № 3, 24.

DER AMNIO-SÄURENGEHALT DER UTERUSMYOME UND DES MYOMUMGEBENDEN MYOMETRIUMS

V. Meipalu

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden Ergebnisse über den Aminosäuregehalt im Uterusmyomgewebe, und im myomumgebenden Myometrium berichtet. Es wurden 242 nach der von T. S. Pashina beschriebenen Methodik erarbeitete Chromatogramme untersucht. In dem Uterusgewebe und in ihren eiweißhaltigen Extrakten wurden OH-Gruppen tragende aliphatische Aminosäuren erniedrigt gefunden bei gleichzeitiger Erhöhung der mit Alkyl-

Aminosäuren beobachtet. Der Autor stellte fest, daß die Verminderung der sauren sowie eine Erhöhung der basischen Aminosäuren statt findet. Der Autor vermutet, daß die Veränderungen im Aminosäuregehalt der Uterusmyome Veränderungen verursachen können, die sich im Stoffwechsel der Uterusmyomzellen spiegeln.

КОЛЬПОЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ МИОМЕ МАТКИ

В. Э. Мейпалу, А. А. Сярг, Х. И. Саареке, О. Р. Реммель

Кафедра акушерства и гинекологии ТГУ и Тартуский клинический
родильный дом

Большинство современных авторов поддерживает теорию гормонального генеза миомы матки. По их мнению, причиной возникновения и роста миомы являются такие гормональные расстройства яичников, которые выражаются в избытке или нарушении обмена эстрогенов в организме женщины. Исследование влагалищных мазков дает возможность получить непосредственное представление о деятельности яичников. Несмотря на многочисленные определения реакции влагалищных мазков при миоме матки в литературе до сих пор не существует единого мнения. По данным большинства исследователей во влагалищных мазках обнаруживается IV реакция клеток, характеризующая избыток эстрогенов у больных миомой матки [1—8]. Между тем, другие авторы наблюдали избыток эстрогенов лишь у больных миомой матки, осложненной маточным кровотечением, а у больных с бессимптомной миомой матки нередко кольпоцитологические данные указывают на нормальный уровень эстрогенов [9—13]. В литературе существует также мнение о том, что у больных миомой матки по кольпоцитологическим данным нет избытка эстрогенов, наоборот имеется недостаток эстрогенов [14]. Надо отметить, что большинство авторов применяли монокромный метод окраски влагалищных мазков, который не дает возможности получить точную оценку деятельности яичников, по сравнению с современными полихромными методами окраски препаратов.

Учитывая различные мнения авторов, мы поставили перед собой задачу изучить кольпоцитологические изменения у больных миомой матки для выяснения у них функции яичников.

В данной работе мы изучали динамично кольпоцитологически влагалищные мазки у 245 больных миомой матки в возрасте от 37 до 51 года. Для сравнения и оценки полученных данных были

изучены динамично кольпоцитологически контрольные группы женщин этого же возраста, у которых миомы матки не наблюдалось. Первую контрольную группу составляли 39 женщин с нормальной менструальной функцией в возрасте от 35 до 49 лет. Во второй контрольной группе были 42 больные в возрасте от 36 до 50 лет с нарушением менструальной функции, у которых при предыдущих выскабливаниях полости матки обнаруживали glandулярную гиперплазию слизистой.

Материал для исследования брали из боковой стенки влагалища на три предметных стекла: для кольпоцитологического исследования, определения йодофильного индекса и чистоты влагалищного содержимого. Одновременно мы следили за появлением феномена зрачка и определяли рН влагалищного отделяемого с помощью индикаторных бумажек, изготовленных чехословацкой фирмой «Phap».

Влагалищные мазки у 178 больных миомой матки были окрашены монохромным методом, применяя гематоксилин — эозин (в количестве 292 препаратов) У остальных 67 больных миомой матки, а также в контрольных группах женщин применяли полихромный метод окраски по Е. М. Entschew'y [15] в нашей модификации [16]. Параллельно с полихромным методом окраски препаратов был применен метод окраски по Н. С. Маск [17] для определения йодофильных клеток. Степень чистоты влагалищного содержимого была определена в мазках, окрашенных раствором метиленового синего по Леффлеру [18]. В общем в данной работе были приготовлены 1378 препаратов влагалищных мазков.

Кольпоцитологические исследования производили лишь тем женщинам, у которых степень чистоты влагалищного содержимого оказалась I или II. При воспалительных процессах во влагалище (степень чистоты влагалищного содержимого III или IV), выраженная десквамация эпителиальных клеток может привести к неправильной интерпретации результатов исследований. Во влагалищных мазках под масляной иммерсией при увеличении 90×10 насчитывалось 200—300 клеток в 15—20 разных полях зрения. Одновременно определялся тип клеток (парабазальные, навикалярные — промежуточные и поверхностные) и количество эозинофильных и базофильных клеток. В поверхностных клетках были измерены ядра клеток при помощи окулярного микрометра, считая пикнотическими те клетки, где диаметр ядра не превышал 6 микронов.

Тип реакции клеток влагалищного содержимого был определен по классификации А. Schmitt [19]. Для оценки гормонального профиля были вычислены ацидофильный, кариопикнотический и карентный индексы и индекс Мака. Имея в виду, что вышеуказанные гормональные показатели изменяются во время нормального менструального цикла, мы распределили при ана-

Таблица 1

Типы реакции влагалищного содержимого у больных миомой матки, с геморрагической метропатией и в группе здоровых женщин в разные дни менструального цикла

Исследуемые группы	Миома матки						Геморрагическая метропатия			Здоровые женщины		
	монохромный метод окраски			полихромный метод окраски			полихромный метод окраски			полихромный метод окраски		
	—10	11—20	21—	—10	11—20	21—	—10	11—20	21—	—10	11—20	21—
II	1	—	—	3	—	—	—	—	—	1	—	1
II—III	1	—	—	3	—	—	—	—	—	3	—	1
III—II	3	9	5	12	7	9	2	1	1	4	6	1
III	31	48	38	35	27	14	15	5	6	9	15	19
III—IV	10	36	16	12	16	10	13	11	15	2	5	3
IV—III	10	38	14	6	6	11	5	3	8	—	4	—
IV	3	15	14	4	10	8	2	2	4	—	2	—
Всего	59	146	87	75	66	52	37	22	34	19	32	25

Вероятности нулевых гипотез (критерий χ^2) при сравнении распределения типов реакций влагалищных мазков в разных периодах менструального цикла

Исследуемые группы	Миома матки			Геморрагическая метропатия			Здоровые женщины		
	χ^2	степени свободы (df)	p (%)	χ^2	степени свободы (df)	p (%)	χ^2	степени свободы (df)	p (%)
Сравнимые периоды									
до 10 дней/11—20 дней	15,19	5	$p = 1$	2,24	3	$p > 50$	10,40	4	$p \approx 3,5$
11—20 дней/после 21 дня	5,89	4	$p > 30$	1,05	3	$p > 50$	8,32	3	$p \approx 4$
до 10 дней/после 21 дня	14,85	5	$p < 1,5$	5,54	3	$p > 20$	5,35	3	$p > 15$

Таблица 3

Вероятности нулевых гипотез (критерий χ^2) при сравнении распределения типов реакции влагалищных мазков в разных исследуемых группах женщин

Периоды цикла	До 10 дней			11—20 дней			После 21 дня		
	χ^2	степени свободы (df)	p (%)	χ^2	степени свободы (df)	p (%)	χ^2	степени свободы (df)	p (%)
Сравнимые группы									
Миома матки/здоровые женщины	5,54	4	$p > 20$	3,69	4	$p > 40$	19,54	4	$p < 0,1$
Здоровые женщины/Геморрагическая метропатия	12,43	3	$p < 1$	10,95	4	$p = 3$	28,54	4	$p < 0,1$
Миома матки/Геморрагическая метропатия	9,54	4	$p = 5$	7,08	4	$p \approx 15$	8,09	4	$p = 9$

лизе наш материал на три периода (группы): препараты взятые до 10 дня менструального цикла, с 11 по 20 день и после 21 дня цикла. Материал статистически обрабатывался, при использовании критерия χ^2 вычисления среднего арифметического и 95% доверительных границ ($p < 0,05$).

В табл. 1 приведен тип реакции влагалищных клеток в разных периодах менструального цикла у больных миомой матки, геморрагической метропатией и здоровых женщин. Для выяснения циклических сдвигов цитогормональной реакции влагалищного содержимого мы сравнивали отдельно в каждой исследуемой группе частоту эпителиальных клеток с признаками III (II—III, III—II, III) и IV (III—IV, IV—III, IV) реакции в течение первого (до 10 дней), второго (11—20 дней) и третьего (после 21 дня) периодах менструального цикла по критерию χ^2 (табл. 2). Было установлено, что у здоровых женщин во втором периоде цикла чаще наблюдаются клетки с признаками IV типа реакции, чем в первом периоде. Количество указанных клеток в третьем периоде уменьшается. Полученные нами результаты совпадают с литературными данными, где отмечается временная смена третьей гормональной реакции клеток на III—IV IV—III или IV реакцию во время овуляции [20—22]. Надо отметить, что сдвиги реакции клеток влагалищного эпителия у больных миомой матки оказались аналогичными наблюдаемым у здоровых женщин в первом и во втором периоде цикла, но в третьем периоде цикла у больных миомой матки имели место преимущественно эпителиальные клетки с признаками IV реакции, что служит показателем эстрогенного воздействия. Вышеуказанное подтверждается наблюдениями над здоровыми женщинами, у которых частота типа влагалищных мазков в первом и третьем периодах оказалась одинаковой. У больных миомой матки при сравнении типов реакции влагалищных мазков в указанных периодах было обнаружено, что в третьем периоде (после 21 дня) имеется больше клеток с признаками IV реакции, чем в первом периоде (до 10 дня). Следует отметить, что при монохромном методе окраски препаратов у больных миомой матки наблюдались аналогичные сдвиги типов клеток как при полихромном методе окраски препаратов. В первом периоде имеются меньше влагалищных клеток с признаками IV реакции, чем во втором периоде ($\chi^2 = 8,13$; $df = 1$; $p < 0,5\%$). Надо учитывать, что сдвиги гормональной реакции эпителиальных клеток во втором и третьем периодах при применении монохромного метода окраски статистически не значимы ($\chi^2 = 2,43$; $df = 1$; $p \approx 11,9\%$). У больных геморрагической метропатией нет в сравниваемых периодах статистически значимых сдвигов типа клеток, указывающих на гормональную реакцию.

Различия уровня половых гормонов выявляются также при парном сравнении исследуемых групп (табл. 3) У больных с

геморрагической метропатией в первом периоде в мазках влагалищного содержимого статистически существенно больше эпителиальных клеток с признаками IV реакции, чем у больных с миомой матки и в группе здоровых женщин. В некоторой степени существует такой же сдвиг и во втором периоде. После 21 дня цикла появляются, как у больных миомой матки, так и у больных с геморрагической метропатией, в препаратах мазков влагалищного содержимого преимущественно эпителиальные клетки с признаками IV реакции. В указанных группах больных тип реакции влагалищного содержимого статистически не различен. Напротив, в этом же периоде у здоровых женщин превалирует в препаратах клетки с признаками III реакции.

Что касается феномена зрачка у больных миомой матки, то полученные данные подтверждают результаты определения реакции влагалищного содержимого. После 21 дня цикла, одно временно с превалированием эпителиальных клеток с признаками IV реакции, наблюдается также положительный феномен зрачка.

Различия исследуемых групп выявляются также при сравнении соответствующих индексов. Ацидофильный индекс (процент поверхностных ацидофильных клеток, независимо от состояния их ядра, по отношению ко всем подсчитанным клеткам) у больных с миомой матки в течение всего менструального цикла выше чем у здоровых женщин, превышая в середине цикла даже уровень соответствующего индекса у больных геморрагической метропатией (рис. 1 А) Установленное повышение ацидофильного индекса характеризует у больных миомой матки превалирование эстрогенной стимуляции.

В пользу эстрогенного воздействия у больных миомой матки указывает и повышение кариопикнотического индекса (процент клеток с пикнотическим ядром, независимо от их морфологии и окрашивания, по отношению ко всем подсчитанным клеткам) (рис. 1 Б) Названный индекс выше как в первом, так и в третьем периоде по сравнению с обоими контрольными группами.

Низкие показатели карентного индекса (процент глубоких, базальных и парабазальных клеток по отношению ко всем подсчитанным клеткам влагалищного эпителия) характерны для эстрогенного воздействия. У больных миомой матки этот индекс ниже лишь в первом периоде, но выше в конце цикла по сравнению с больными геморрагической метропатией (рис. 1 В). У здоровых женщин карентный индекс выше в середине цикла по сравнению с другими сравниваемыми группами. Но в конце цикла этот индекс падает и не отличается от показателя больных миомой матки.

Индекс Мака (процент йодофильных клеток) растет параллельно эстрогенному воздействию. У больных миомой матки

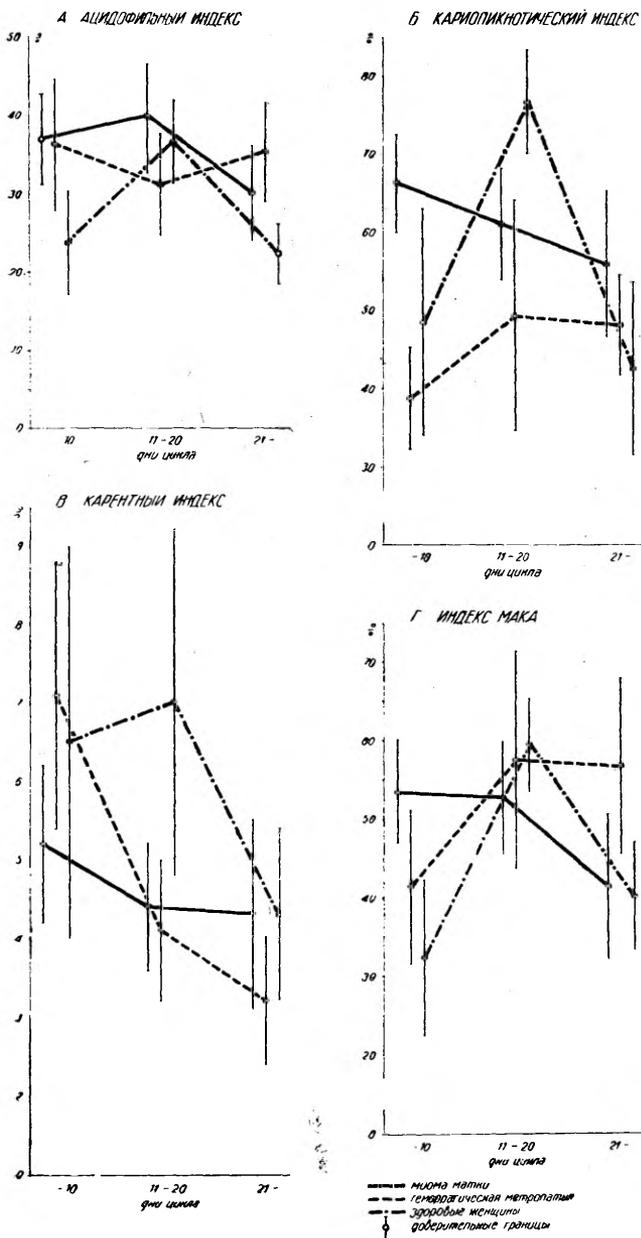


Рис. Ацидофильный, кариопикнотический и карентный индексы и индекс Мака у больных миомой матки, с геморрагической метропатией и группы здоровых женщин в разные дни менструального цикла.

индекс Мака выше только в первом периоде, позднее он не отличается от индекса у здоровых женщин (рис. 1 Г). После 21 дня цикла индекс у больных с геморрагической метропатией статистически значительно выше, чем у больных миомой матки и группы здоровых женщин.

Анализ данных о величине рН влагалищного содержимого не дал возможности выяснить строго определенные сдвиги и различия между сравниваемыми группами. Это дает основание предполагать, что определение рН влагалищного содержимого прежде всего значимо при выяснении местных патологических процессов влагалища, но не имеет существенного значения для выяснения гормонального баланса.

Резюмируя результаты данной работы, можно сказать, что у больных миомой матки существуют такие нарушения функции яичников, особенно во второй фазе менструального цикла, которые выявляются в кольпоцитологической картине превалированием эстрогенной стимуляции с одновременным уменьшением прогестеронного воздействия. В пользу этого говорят более часто встречающиеся клетки влагалищного содержимого с признаками IV реакции, положительным феноменом зрачка, и повышением ацидофильного и kariопикнотического индексов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яхонтова Л. А. Сб. рефератов и аннотаций за 1932—1952 гг. (Казахский гос. мед. ин-т). Алма-Ата, 1954, стр. 68—69.
2. Харабадзе М. В. Сб. тр., Мин. здравоохранения Груз. ССР, т. VII. Тбилиси, 1956, стр. 109—117.
3. Харабадзе М. В. Сб. тр. Мин. здравоохранения Груз. ССР., т. VII. Тбилиси, 1956, стр. 119—136.
4. Федукевич Н. Н., Акуш. и гин., 1959, 1, стр. 81—83.
5. Шинкарева Л. Ф. В кн.: Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958, стр. 142—155.
6. Сапрыгина А. А. Тр. Омского мед. ин-та им. М. И. Калинина, Омск. 1963, вып. 43, стр. 129—137.
7. Ионенко М. X., Тр. Омского мед. ин-та, Омск, 1963, вып. 43, стр. 157—164.
8. Гранжон, A., Jullien, M. Le Concours Med., 1965, 87, 10, 1597—1600.
9. Аксенова Э. И. IV конф. молодых научн. сотр. (II Московский гос. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова), М., 1959, стр. 107—109.
10. Аксенова Э. И. В кн.: Клинико-морфологогормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. Под ред. А. А. Лебедева, М., 1960, стр. 103—114.
11. Куприянова Е. М. IV конф. молодых научн. сотр. (II Московский гос. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова) М., 1959, стр. 110—112.
12. Куприянова Е. М. В кн.: Клинико-морфологогормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. Под ред. А. А. Лебедева, М., 1960, стр. 115—124.
13. Капельгородская М. А. Тр. Сталинабадского мед. ин-та, 1955, т. XII, стр. 151—155.
14. Калантарова Н. А. Акуш. и гин., 1965, 5, стр. 46—51.
15. Entschew, E. M. Zbl. Gynäk., 1963, 28, 1008—1011.

16. Meipalu, V., Vasar, H. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 5, 357—359.
17. Маск Н. С. Harper Hosp. Bull., 1942, 1, 54; Clin. Endocrin., 1943, 23, 169—187, цит. Zinser H. K., Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie, Jena, 1957, S. 16, 39, 45.
18. Леффлер, цит. по: Николов Н. С., Енчев Е. М., Ганев П. В., Докумов С. И., Вырбанов В. Г. Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. Изд. Медицина и физкультура, София, 1964, стр. 8.
19. Schmitt, A. Geburtsh. u. Frauenhk., 1950, 10, 1, 20—47.
20. Дозорцева Г. Л. Сов. мед., 1949, 1, стр. 29—31.
21. Лесной С. К. Акуш. и гин., 1958, 4, стр. 3—11.
22. Моисеенко М. Д. Акуш. и гин., 1955, 3, стр. 19—24.

KOLPOZITOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI UTERUSMYOMEN

V. Meipalu, A. Särg, H. Saareke, O. Rimmel

Zusammenfassung

Vaginalabstriche — gefärbt mit monochromen und polychromen nach Entschew modifizierten Färbemethoden wurden bei 245 Myomkranken, bei 42 Patientinnen mit hämorrhagischer Metropathie und bei 39 gesunden Frauen dynamisch untersucht. Im Kolpozytogramm auftretende Verschiebungen, besonders in der zweiten Zyklushälfte weisen auf solche Störungen in der ovariellen Funktion hin, die mit Prävalieren der Östrogenstimulation und gleichzeitigem Zurücktreten der progestagenen Wirkung zu erklären sind. Dafür sprechen auch vermehrtes Auftreten der Scheidenepithelzellen mit Kennzeichen der IV. Reaktion, positives Pupillenphänomen und Erhöhung des azidophilen und karyopyknotischen Index.

TUPE EPITEELIRAKKUDE GLÜKOGEENISISALDUSEST RASEDUSE LÖPUL JA ÜLEKANTUD RASEDUSE KORRAL

A. Särg ja V. Villemson

Tartu Kliiniline Sünnitusmaja ja sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

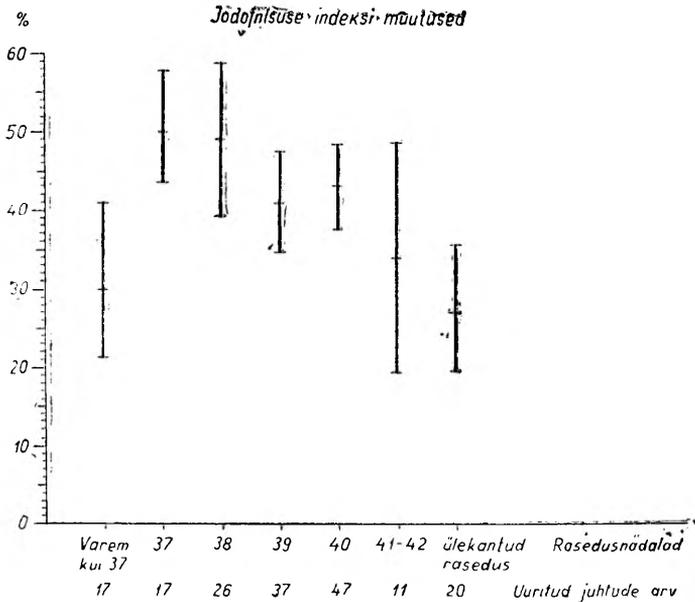
Kaasaegses sünnitusabis on küllalt tähtis koht ülekantud raseduse õigeaegsel diagnoosimisel, et sünnitustegevuse medikamentoosse esilekutsumise abil või äärmisel juhul operatiivsel teel lõpetada sünnitus õigeaegselt ja vältida ülekandmisest tingitud komplikatsioone nii emal kui lapsel.

Paljud autorid on sel puhul kõrvuti teiste uuringutega (uriiniga erituvate hormoonide määramine jne.) kasutanud tupe sekreeidi äigepreparaatide uuringut ning leidnud neis muutusi, mis lubavad küllalt täpselt määrata sünnituse tähtaega ja raseduse ülekandmist [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. On uuritud rasedate tupe sekreeidi epiteelirakkude (parabasaalsed, navikulaarsed, intermediaarsed, superfitsiaalsed) koosseisu, rakkude omavahelist asetust ja värvumise intensiivsust, eosinofiilia ja püknoosiindeksi muutusi, lima, kokkide, leukotsüütide, erütrotsüütide ja Döderleini kepikeste rohkuse muutusi. Kirjanduses aga puuduvad senini andmed tupe epiteelirakkude glükogeenisalduse kohta raseduse ajal ja ülekantud raseduse puhul. Et mitmed autorid [11, 12, 13, 14, 15, 16] soovivad määrata tupe epiteelirakkude glükogeenisaldust ehk jodofiilset indeksit hormonaalsete häirete diagnoosimiseks, siis otsustasime kontrollida selle meetodi rakendamise võimalust ka ülekantud raseduse diagnoosimisel.

Tupe sekreeidi äigepreparaadid võeti 202 rasedalt Tartu Kliinilises Sünnitusmajas steriilsete tupepeeglite abil tupe eesmisest võlvist. Neist oli esmasrasedaid 88, korduvrasedaid 114. Preparaadid värviti Lygoli lahuse aurudes 3—4 minuti jooksul. 27 juhul toimus tsütolüüs, mistõttu tulemusi ei saadud hinnata. Analüüsiti 175 preparaati, igas preparaadis loeti 300 raku ja leiti glükogeeni sisaldavate (jodofiilsete) rakkude protsent. Uuritava materjali jagasime seitsmesse gruppi sõltuvalt raseduse kestusest. Ülekantuks lugesime raseduse juhul, kui rasedus oli anamnesti-

liselt kestnud 42 nädalat või rohkem ja lapse pikkus sündimisel ületas 51 cm ja kaal 4000 g.

Materjal on töödeldud, arvatatud aritmeetiline keskmine ja 95% usalduspiirid ($p < 0,05$). Jodofiilsuse indeksi nihked erinevatel rasedusnädalatel esitame joonisel 1.



Alates 40. rasedusnädalast nimetatud indeks langeb. Ülekantud raseduse puhul on jodofiilsuse indeks statistiliselt oluliselt madalam kui perioodil 37—42 rasedusnädalat.

Meie arvates võiks jodofiilsuse indeksit kasutada ühe lisa-meetodina ülekantud raseduse diagnostikas.

KIRJANDUS

1. Nykliček, O. Zbl. f. Gynäk., 1962, 43, 1679—1680.
2. Nykliček, O. Zbl. f. Gynäk., 1963, 52, 1860—1866.
3. Miklaw, H. Zbl. f. Gynäk., 1961, 44, 1759—1768.
4. Miklaw, H. Zbl. f. Gynäk., 1965, 31, 1070—1075.
5. Židovsky, J. Zbl. f. Gynäk., 1960, 14, 513—520.
6. Жидовски Я. Акуш. и гин., 1960, 2, 37—45.
7. Каск В., Сильдвер Р., Сярг А. Труды по медицине IX. Тарту, 1964, 335.
8. Kummel, J., Menkhaus, G. Zbl. f. Gynäk., 1965, 6, 180—185.

9. Dzioba, A., Drabina, F. Zbl. f. Gynäk., 1960, 44, 1694—1698.
10. Smolka, H., Soost, H.-J. Grundriss und Atlas der gynäkologischen Zytodiagnostik. Stuttgart, 1968.
11. Mack, H. C. Harper Hosp. Bull. Vol., 1, 54 (1942).
12. Mack, H. C. Clin. Endocrin. Vol. 23, 169—187 (1943).
13. Mack, H. C., Ale, T. J. Clin. Endocrin. Vol. 2, 361 (1942).
14. Zinser, H. K. Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie. Jena, 1957.
15. Николов Н. С., Енчев Е. М., Ганев П. В., Докумов С. И., Върбанов В. Г. Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964.
16. Gross, G., Särg, A., Mei, K. Arstiteaduslikke töid XII. Tartu, 1965, 176—181.

О СОДЕРЖАНИИ ГЛИКОГЕНА ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ВЛАГАЛИЩА В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРИ ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

А. Сярг, В. Виллемсон

Резюме

Обследовано 202 беременных. Процент клеток влагалища, содержащих гликоген, не показывает заметных колебаний.

В случае переносимости беременности содержание гликогена снижается.

ÜBER GLYKOGENGEHALT IN VAGINALEN EPITHELZELLEN BEI VORGESCHRITTENER UND ÜBERTRAGENER SCHWANGERSCHAFT

A. Särg, V. Villemson

Zusammenfassung

202 Schwangere wurden untersucht. Man konnte keine bemerkenswerten Verschiebungen im Glykogengehalt der vaginalen Epithelzellen feststellen. Bei übertragener Schwangerschaft verminderte sich der Glykogengehalt.

ВИДОВОЙ СОСТАВ ЛАКТОБАЦИЛЛ ВЛАГАЛИЩА В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ

А. А. Ленцнер

Кафедра микробиологии

В последнее десятилетие доказана видовая неоднородность лактобацилл влагалища — палочек Дёдерлейна [1—12]* Не вызывает сомнения и определенная зависимость микроэкологии влагалища от гормональных сдвигов, происходящих в организме женщины [16—20, 6, 8]. Однако изучения требуют еще особенно лактобациллярной микрофлоры влагалища при различных физиологических состояниях организма, в частности видовой состав палочек Дёдерлейна в репродуктивном периоде и в период менопаузы.

Единичные данные о видовом составе лактобацилл влагалища можно найти только в сообщении Н. Wegner и Н. P. R. Seeliger [2], в наших предыдущих публикациях [3—5] и в работах Н. Spitzbart [6, 8, 9]. Первые определяли видовой состав палочек Дёдерлейна лишь у 9 беременных и одной небеременной женщины. При этом ими не был изолирован ни один штамм гетероферментативных лактобацилл, что противоречит наблюдениям ряда других авторов [1, 3—11]. Согласно нашим исследованиям [3—5], у небеременных женщин в репродуктивном периоде несколько чаще встречаются *Lactobacillus fermenti* и *L. plantarum*, а у беременных — *L. acidophilus*. Однако нами было обследовано всего 12 женщин. По Н. Spitzbart [6, 8] *L. acidophilus* выделяется из влагалищного отделяемого женщин в период менопаузы несколько реже, чем в репродуктивном периоде. К сожалению, в его работах не указано, от какого числа обследованных изолированы те или иные виды лактобацилл, в каких комбинациях встречаются их отдельные виды, каковы свойства выделенных штаммов лактобацилл.

Между тем необходимость изучения видового состава палочек Дёдерлейна при различных физиологических состояниях

* Мы придерживаемся классификации и номенклатуры лактобацилл М. Rogosau, М. E. Sharpe [13] и М. E. Sharpe [14, 15].

организма совершенно очевидна, ибо они являются одним из механизмов врожденного иммунитета. Но такое изучение тормозится сложностью выделения и определения видовой принадлежности лактобацилл — микробов, современная таксономия которых была разработана лишь к началу шестидесятих годов нашего века [13—15].

Исходя из вышеприведенного, мы поставили целью данной работы сравнить видовой состав лактобацилл влагалища в период менопаузы с таковым у женщин в репродуктивном периоде.

Материал и методика

Контингент обследованных. *Небеременные женщины в репродуктивном периоде:* 29 человек в возрасте 19—51 года, причем 51 год был только одной, а четырем — более 40 лет.

Беременные женщины: 22 человека в возрасте 18—45 лет. 15 из них были в первой, 7 — во второй половине беременности.

Женщины в период менопаузы: 36 человек в возрасте 41—88 лет, причем 17 было больше 55 лет; 12 — 60 лет и более; только четырем — меньше 50 лет, из них двум — 49. Со времени последней менструации у 17 прошло 5 лет и больше, а у остальных — не меньше двух лет. Известно, что менструальная функция может обрываться довольно резко или же угасать постепенно [21—22]. Но в менопаузе циклическая деятельность яичников сохраняется обыкновенно не более двух лет [23]. Поэтому для изучения периода менопаузы целесообразно брать женщин, у которых после последней менструации прошло не менее 1—2 лет [24—26].

Всего исследовалось влагалищное отделяемое 87 гинекологически здоровых женщин. Обследованные отбирались врачами Тартуского клинического родильного дома в ходе профилактических осмотров и поликлинического приема. Они не имели в анамнезе гинекологических, венерических, желудочно-кишечных, эндокринологических и онкологических заболеваний и не предъявляли особых жалоб. У подавляющего большинства женщин установлена I—II степень чистоты влагалища. В течение 6 месяцев до взятия влагалищного отделяемого они не получали никаких антибиотиков и химиотерапевтических препаратов и им не вводили во влагалище никаких лекарственных веществ.

Лактобациллы. Определялась видовая принадлежность 335 штаммов, выделенных из влагалищного отделяемого 61 женщины.

Бактериологическое исследование. Материал для посева брали стерильным ватным тампоном из заднего свода влагалища и тщательно размешивали в 1 мл 0,9%-го раствора хлористого натрия. Первичные посевы производили на

позже двух часов после забора материала на плотные селективные питательные среды АЦА и МРС-4, а также на среды Блаурока, кровяной агар с глюкозой и в сахарный бульон. При идентификации видов лактобацилл использовались следующие 16 тестов: расщепление глюкозы с образованием газа, рост при 0,4% типолы и при 15° С, ферментация сорбита, целлобиозы, рамнозы, мелцитозы, галактозы, мальтозы, сахарозы, маннозы, лактозы, салицина и маннита, образование зерен волютина и предельное кислотообразование в молоке.

Более подробно применяемая нами методика выделения и идентификации видов лактобацилл описана ранее [27, 5, 28—30].

Достоверность результатов опытов определялась на основании критерия χ^2 [31].

Результаты и их обсуждение

Лактобациллы были выделены у 61 из 87 обследованных женщин. Определение видовой принадлежности изолированных 335 штаммов показало, что во влагалищном отделяемом встречаются различные виды лактобацилл (см. табл. 1) Таким образом вновь подтверждена видовая неоднородность палочек Дёдерлейна.

Таблица 1

Видовая принадлежность лактобацилл, выделенных из влагалищного отделяемого

Подрод	Thermobacterium				Streptobacterium				Beta-bacterium			Итого
	L. lactis	L. acidophilus	неклассифицируемые термобактерии	всего	L. casei	var. rhamnosus	L. plantarum	всего	L. fermenti	L. brevis	всего	
Число штаммов	1	132	59	192	4	7	48	59	64	20	84	335

Внутривидовые различия в физиологических свойствах, биохимической активности и способности образовывать зерна волютина позволили сгруппировать штаммы отдельных видов гомо- и гетероферментативных лактобацилл по вариантам ферментации (см. табл. 2 и 3)*. Так, например, у *L. acidophilus* наблю-

* Вариант ферментации обозначается в дальнейшем сокращенно: в.ф.

Физиологические свойства и биохимическая активность гомоферментативных лактобацилл, выделенных из влагалищного отделяемого

Вид лактобацилл	L. lactis	L. acidophilus				Неклассифицируемые термобактерии			L. casei				L. plantarum				
									var. casei		var. rhamnosus						
									1	2	1	2					
В.ф.	1	1	2	3	4	1	2	3	1	2	1	2	1	2	3	4	5
Число штаммов	1	6	1	80	45	14	38	7	3	1	6	1	1	5	2	35	5
Газ из глюкозы	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Рост при 0,4% типоя	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Рост при 15°С	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Сорбит	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Целлобиоза	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Рамноза	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Меллицитоза	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Галактоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Мальтоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Сахароза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Манноза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Лактоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Салицин	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Манинит	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Зерна волютинина	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	+	—	—
% кислоты в молоке	0,2	0,5—1,5	1,5	0,1—3,8	0,4—2,6	0,1—0,9	0,0—1,0	0,1—0,4	1,9—2,2	2,1	1,3—2,7	1,6	1,6	1,4—1,7	1,3—1,7	0,6—2,3	1,4—1,8

Таблица 3

Физиологические свойства и биохимическая активность гетероферментативных лактобацилл, выделенных из влагалищного отделяемого

Вид лактобацилл	L. fermenti								L. brevis							
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8
В.Ф.	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8
Число штаммов	1	5	13	5	1	31	5	3	1	1	9	2	1	2	1	3
Газ из глюкозы	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Рост при 0,4% типоля	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
Рост при 15° С	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+
Сорбит	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Целлобиоза	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Рамноза	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Мелцитоза	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Галактоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Мальтоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Сахароза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Манноза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Лактоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Салицин	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Маннит	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Зерна волютина	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	+	-	+	+	-
% кислоты в мо- локе	1,5	0,8—1,2	1,0—1,9	0,9—1,4	1,3	0,3—1,9	0,7—1,6	1,0—2,3	1,2	1,3	0,8—2,1	1,2—1,4	1,5	0,5—0,9	1,6	1,4—1,7

далось 4, а у *L. fermenti* и *L. brevis* — по 8 таких вариантов. О внутривидовых различиях у лактобацилл свидетельствуют и литературные данные [32—36, 7 29, 30].

На отдельных свойствах классифицированных штаммов следует кратко остановиться. Примерно одна треть штаммов *L. acidophilus* (46 из 132) — штаммы, отнесенные ко 2 и 4 в.ф. — расщепляли маннит. Между тем ряд исследователей во влагалищном отделяемом такие штаммы вообще не описывают [1, 37, 38, 10, 11], а некоторые считают *L. acidophilus* даже маннит-отрицательным микробом [14, 15, 34]. Ферментирующие маннит штаммы *L. acidophilus* были все же изолированы из различных субстратов [39—41], в том числе и в нашей лаборатории [29, 30, 35, 36]. Все штаммы *L. brevis* расщепляли лактозу, хотя по данным ряда авторов довольно часто встречаются лактоза-отрицательные варианты этого вида [13, 39, 33, 40, 42, 10, 11]. Приведенные различия следует объяснять в первую очередь отсутствием унифицированной методики определения биохимической активности лактобацилл.

Небезынтересно, что часть штаммов *L. casei* var *casei*, *L. casei* var *ghamnosus*, *L. plantarum*, *L. fermenti* и *L. brevis* образовывали зерна волютина. Такие штаммы перечисленных лактобацилл изолированы в нашей лаборатории также из желудочного сока [35] и кала [36]. Описаны зерна волютина у *L. casei* var. *ghamnosus* [42] и *L. fermenti* [43]. У лактобацилл подрода *Thermobacterium* нахождение зерен волютина играет важную роль в дифференциации видов [14, 15], но мало что известно о значении этих включений у лактобацилл подродов *Strepto-* и *Betabacterium*.

Изолированные неклассифицируемые термобактерии подробно описаны нами уже ранее [12]. По своим физиологическим свойствам и биохимической активности они наиболее близки к *L. acidophilus*, но отличаются от последнего по хроматограмме уксуснокислых клеточных экстрактов. Позже было установлено, что эти лактобациллы не реагируют с флуоресцирующими антителами к *L. delbrueckii*, *L. casei*, *L. plantarum*, *L. fermenti*, *L. buchneri* и *L. brevis** В литературе мы не нашли описания аналогичных лактобацилл. Не удалось их выделить из желудочного сока и кала взрослых людей также в нашей лаборатории [35, 36].

Как уже указано, лактобациллы изолированы из влагалищного отделяемого 61 женщины. В период менопаузы они встречались реже, чем у небеременных в репродуктивном периоде и у беременных (см. табл. 4) Но это различие оказалось достоверным лишь по сравнению с беременными ($p < 0,01$). По сравнению с небеременными в репродуктивном периоде лактобациллы

Таблица 4

Встречаемость лактобацилл по группам обследованных

№ группы	Название группы	Число обследованных	Выделены лактобациллы		Достоверность различий между группами
			абс. число	%	
1.	Небеременные женщины в репродуктивном периоде	29	22	75,9	1 : 2 $p > 0,05$ 1 : 3 $p > 0,05$
2.	Беременные женщины	22	20	90,9	2 : 1 $p > 0,05$ 2 : 3 $p < 0,01$
3.	Женщины в период менопаузы	36	19	52,8	3 : 1 $p > 0,05$ 3 : 2 $p < 0,01$

* Соответствующее исследование проведено О. В. Афанасьевой в лаборатории биохимии и микробиологии (зав. — Л. Н. Казанская) Ленинградского отделения Всесоюзного научно-исследовательского института хлебопекарной промышленности (директор — А. Г. Егорова), за что, пользуясь случаем, выражаем ей искреннюю благодарность.

Таблица 5

Встречаемость отдельных видов гомоферментативных лактобацилл и их вариантов ферментации по группам обследованных

Группа обследованных	Число обследованных	Число случаев																				всего стрепто-бактерий			
		L. lactis	L. acidophilus						Неклассифицируемые термобактерии			всего термо-бактерий	L. casei						L. plantarum						
			всего	в.ф.				всего	в.ф.		всего		var. casei		var. rhamnosus				всего	в.ф.					
				1	2	3	4		1	2			1	2	1	2	1	2		3	4		5		
				1	2	3	4		1	2			1	2	1	2	1	2		3	4		5		
Небеременные женщины в репродуктивном периоде	22	1	12	3		7	5	7	1	5	3	18	2	2	1	2	1	1	7		5	2	3	3	9
Беременные женщины	20		13		1	12	8	7	3	3	2	16	1	1		1	1		5	1			3	1	5
Женщины в период менопаузы	19		10	1		9	4	3	1	3		12				1	1		2			2			3
Всего	61	1	35	4	1	28	17	17	5	11	5	46	3	3	1	4	3	1	14	1	5	2	8	4	17

Таблица 6

Встречаемость отдельных видов гетероферментативных лактобацилл
и их вариантов ферментации по группам обследованных

Группа обследованных	Число обследо- ванных	Число случаев																всего бета- бактерий		
		L. fermenti								L. brevis										
		всего	в.ф.							всего	в.ф.									
			1	2	3	4	5	6	7		8	1	2	3	4	5	6		7	8
Небеременные женщи- ны в репродуктивном периоде	22	10						8	5	2	2			1	1					11
Беременные женщины	20	6	1		5	2	1	1			2				1	1	1	1		7
Женщины в период менопаузы	19	8		4	3	2		3			6	1	1	4	1				1	10
Всего	61	24	1	4	8	4	1	12	5	2	10	1	1	5	2	1	1	1	2	28

выделялись существенно реже у тех женщин в период менопаузы, возраст которых составлял 60 лет или более ($p < 0,01$), а также у тех, у которых последняя менструация была 5 или более лет тому назад ($p < 0,05$)

Хотя у женщин в период менопаузы с возрастом палочки Дедерлейна встречаются все реже, нами изолированы лактобациллы из влагалищного отделяемого двух человек в возрасте 82 и одного — в возрасте 75 лет. Вероятно, в этих случаях имело место повышение гормональной активности за счет продукции гормонов надпочечников. На такую возможность даже у женщин пожилого и старческого возраста указывают М. Г. Арсеньева [19], Z. Сург и др. [44]. А может быть лактобациллы могут иногда встречаться и в атрофическом влагалище.

О встречаемости различных видов лактобацилл и их в.ф. дают представление таблицы 5 и 6. Из этих таблиц явствует, что во влагалищном отделяемом женщин как репродуктивного периода — небеременных и беременных, так и в период менопаузы из лактобацилл наиболее часто встречается *L. acidophilus*. Названный вид был выделен всего в 35 случаях из 61. В 24 случаях изолирован *L. fermenti*, далее, в порядке убывания: неклассифицируемые термобактерии, *L. plantarum*, *L. brevis*, *L. casei* и лишь у одной женщины *L. lactis*.

Наиболее часто во влагалищном отделяемом встречается *L. acidophilus* также по литературным данным [1, 2, 6, 7 9—11]. Что же касается других видов, то тут находки исследователей довольно разноречивы. Так, например, по Н. Spitzbart [6, 7, 9], кроме *L. acidophilus*, наиболее часто встречается *L. casei*, а у А. Pérez-Miravete [10, 11] среди изолированных им 76 штаммов лактобацилл был только один штамм названного вида. О том что Н. Wernger и Н. P. R. Seeliger [2] не выделили из влагалищного отделяемого обследованных ими 10 женщин ни одного штамма гетероферментативных лактобацилл, сказано уже выше. Кроме выделенных нами видов, другими авторами в единичных случаях обнаружены еще *L. helveticus* [6, 7, 9], *L. bulgaricus* [6, 7, 10, 11], *L. leichmannii* [2 6, 7 9], *L. delbrueckii* [2, 6, 7, 9—11], *L. salivarius* [45], *L. buchneri* [6, 7, 9] и *L. cellobiosus* [1].

Сопоставление в.ф. изолированных нами лактобацилл с данными литературы до некоторой степени затруднено, ибо авторы при исследовании лактобацилл часто применяют различные тесты. Исключение составляют лишь работы нашей лаборатории, которые все проводятся по единой методике.

Из отдельных в.ф. *L. acidophilus* наиболее часто встречался 3 в.ф. (у 28 из 35 женщин). По материалам нашей лаборатории, тождественный в.ф. *L. acidophilus* наиболее часто встречается также в желудочном соке [35] и в кале [36]. Весьма близки этому варианту и все 46 штаммов *L. acidophilus*, выделенные из

влагалищного отделяемого А. Pérez-Miravete [10, 11]. В 17 случаях выделен 4 в.ф. *L. acidophilus*. Подобные штаммы изолированы в нашей лаборатории только из желудочного сока одного здорового человека и одного больного раком желудка [35], а также из кала двух больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью [36].

Из в.ф. *L. fermenti* наиболее часто встречался 6 в.ф. (у 12 из 24 женщин). Тожественные ему штаммы довольно часто изолируются из желудочного сока [35] и кала [36].

Что касается различий во встречаемости отдельных видов и их в.ф. по группам обследованных, то статистически достоверной оказалась более высокая встречаемость 3 и более низкая 6 в.ф. *L. fermenti* у беременных по сравнению с небеременными женщинами в репродуктивном периоде (p соответственно $< 0,01$ и $< 0,05$). Несколько чаще у последних встречались 7 в.ф. *L. fermenti* по сравнению с женщинами в период менопаузы и 2 в.ф. *L. plantarum* по сравнению с беременными. Можно еще добавить, что в первой половине беременности несколько более часто чем во второй обнаруживался *L. fermenti*.

Таким образом, наблюдения о некоторых различиях во встречаемости *L. acidophilus*, *L. plantarum* и *L. fermenti* у небеременных женщин в репродуктивном периоде и у беременных, сделанные нами ранее [3—5] на 12 женщинах, на большем числе обследованных не подтвердились. Однако у женщин при названных физиологических состояниях отмечаются все же определенные различия во встречаемости некоторых в.ф. *L. plantarum* и *L. fermenti*.

Особо следует отметить, что у женщин в период менопаузы встречаемость *L. acidophilus* с возрастом падала: из 12 случаев в возрасте не старше 50 лет, у которых обнаружены лактобациллы, *L. acidophilus* выделен в 9 случаях, а для женщин в возрасте старше 50 лет соответствующие цифры составляли 7 и 1. Указанное различие статистически достоверно ($p < 0,05$). Эти данные в известной мере согласуются с наблюдениями Н. Spitzbart [6, 8].

Из всех обследованных, у которых обнаружены палочки Дёдерлейна, у 29 женщин во влагалищном отделяемом встречался 1, а у 32 — от 2 до 4 видов лактобацилл. Отмечались индивидуальные особенности видового состава лактобацилл влагалища (см. табл. 7). Так, 10 различных комбинаций видов установлены каждый у одной, а 8 — каждый у двух женщин. Относительно наиболее часто — у 16 женщин из 61 — из влагалищного отделяемого изолирован только *L. acidophilus*, а у 6 — *L. fermenti*. Небезынтересно, что у 4 обследованных обнаружены только неклассифицируемые термобактерии, а у 13 человек они встречались в различных сочетаниях с другими лактобациллами.

Таблица 7

Сочетания одновременно встречающихся видов лактобацилл по группам обследованных

№№/пп	Сочетания видов лактобацилл	Число случаев			
		небеременные женщины в репродуктивном периоде	беременные женщины	женщины в период менопаузы	всего
1.	l, a	1			1
2.	a	4	7		16
3.	a, нт	1	2	5	3
4.	a, нт, p, f		1		1
5.	a, нт, f			1	1
6.	a, нт, f, br		1		1
7.	a, cr, p		1		1
8.	a, p	1		1	2
9.	a, p, f	2			2
10.	a, f	1		1	2
11.	a, f, br	1		1	2
12.	a, br	1	1	1	3
13.	нт	1	1	2	4
14.	нт, cc, cr	1			1
15.	нт, p	2			2
16.	нт, p, f	1	1		2
17.	нт, f	1	1		2
18.	cc, p		1		1
19.	cc, f	1			1
20.	cr, p, f	1			1
21.	cr, f, br			1	1
22.	p		1	1	2
23.	f	2	2	2	6
24.	f, br			2	2
25.	br			1	1
	Всего	22	20	19	61

Обозначения. l — *L. lactis*, a — *L. acidophilus*, нт — неклассифицируемые термобактерии, cc — *L. casei* var. *casei*, cr — *L. casei* var. *ghammosus*, p — *L. plantarum*, f — *L. fermenti*, br — *L. brevis*.

У женщин в период менопаузы до 5 лет после последней менструации встречался значительно чаще только один вид лактобацилл по сравнению с небеременными женщинами в репродуктивном периоде, а также по сравнению с женщинами, у которых прошло 5 лет и более после последней менструации ($p < 0,01$) У беременных обнаруживался также несколько чаще

только один вид лактобацилл, чем у женщин, имевших последнюю менструацию 5 лет назад и более. Следовательно физиологическое состояние организма до некоторой степени отражается и в количестве видов лактобацилл, встречающихся во влагалищном отделяемом.

Заключение

Проведенные исследования показывают, что у гинекологически здоровых женщин лактобациллярная микрофлора влагалища как в репродуктивном периоде, так и в период менопаузы формируется главным образом из *L. acidophilus*, *L. fermenti*, *L. plantarum*, *L. brevis* и *L. casei*, а также из пока еще окончательно не классифицированных лактобацилл подрода *Thermobacterium*. В единичных случаях во влагалищном отделяемом могут встречаться также другие виды лактобацилл. Влагалищные штаммы *L. brevis* расщепляли лактозу, а *L. acidophilus* — нередко маннит.

Лактобациллярная микрофлора влагалища в известной мере зависит от физиологического состояния организма. Так, например, у женщин в период менопаузы, особенно в возрасте 60 лет и более, встречаемость лактобацилл была ниже, чем в репродуктивном периоде (и у беременных, и у небеременных); во влагалищном отделяемом беременных и небеременных женщин в репродуктивном периоде, а также женщин периода менопаузы превалировали неодинаковые варианты ферментации *L. fermenti*; встречаемость *L. acidophilus* в период менопаузы с возрастом падала; у женщин в период менопаузы, у которых после последней менструации прошло не более 5 лет, значительно чаще обнаруживался только один вид лактобацилл, чем у небеременных женщин в репродуктивном периоде и т. д.

Наблюдаются индивидуальные особенности лактобациллярной микрофлоры влагалища, которые, в первую очередь, выражаются в различных сочетаниях одновременно встречающихся видов лактобацилл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rogosa, M., Sharpe, M. E. J. gen. Microbiol., 1960, 23, 197.
2. Werner, H., Seeliger, H. P. R. Path. Microbiol., 1963, 26, 53.
3. Ленцнер А. А. Мат. 5 науч. конф. Таллинского НИИЭМГ, 1964, 7.
4. Ленцнер А. А. Акуш. и гин., 1965, 6, 45.
5. Ленцнер А. А. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1966, 191, 51.
6. Spitzbart, H. Ernährungsforschung, 1965, 10, 448.
7. Spitzbart, H. Zbl. Gynäk., 1965, 87, 1090.
8. Spitzbart, H. Zbl. Gynäk., 1965, 87, 1094.
9. Spitzbart, H. Zbl. Gynäk., 1966, 88, 1025.
10. Pérez Miravete, A. Rev. lat.-amer. Microbiol. Parasitol., 1967, 9, 11.
11. Pérez-Miravete, A. An. Acad. Farm. (Madrid), 1968, 1, 33.

12. Ленцнер А. А., Илометс Т. Я., Гольянова Л. А. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1968, 214, 174.
13. Rogosa, M., Sharpe, M. E. J. appl. Bact., 1959, 22, 329.
14. Sharpe, M. E. Ann. Inst. Pasteur (Lille), 1961, 12, 135.
15. Sharpe, M. E. Dairy Sci. Abstr., 1962, 24, 111.
16. Дозорцева Г. А. Биологические и биохимические защитные факторы влагалища. Минск, изд-во БССР, 1948.
17. Laughton, N. J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., 1948, 55, 608.
18. Eyer, H. Arch. Gynäk., 1961, 195, 11.
19. Арсеньева М. Г. Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии. Л., Медгиз, 1963.
20. Slotnick, I. J., Hildebrandt, R. J., Prystowsky, H. Obstet. Gynec., 1963, 21, 312.
21. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Изд. 3-е, перераб. и доп. М., «Медицина», 1967.
22. Гроллман А. Клиническая эндокринология и ее физиологические основы. М., «Медицина», 1969.
23. Савченко О. Н. Физиол. журн. СССР, 1961, 11, 1423.
24. Lehto, L., Kinnunen, O. Gynaecologia, 1957, 143, 391.
25. Wilson, R. A., Brevetti, R. E., Wilson, T. A. West. J. Surg., Obstet. Gynec., 1963, 71, 110.
26. Pacheco, J. C., Kempers, R. D. Obstet. Gynec., 1968, 32, 40.
27. Ленцнер А. А. Лабор. дело, 1964, 1, 32.
28. Ленцнер А. А., Тоом М. А., Воронина М. Н., Микельсаар М. Э. Лабор. дело, 1967, 5, 301.
29. Воронина М. Н., Ленцнер А. А. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1968, 215, 21.
30. Ленцнер А. А., Тоом М. А., Воронина М. Н., Микельсаар М. Э. Прикл. биохим. и микробиол., 1968, 1, 76.
31. Ашмарин И. П., Воробьев А. А. Статистические методы в микробиологических исследованиях. Л., Медгиз, 1962.
32. Rogosa, M., Wiseman, R. F., Mitchell, J. A., Disraeli, M. N., Beaman, A. J. J. Bact., 1953, 65, 681.
33. Lerche, M., Reuter, G. Zbl. Bakt., I Orig., 1962, 185, 446.
34. Gasser, F. Ann. Inst. Pasteur, 1962, 102, 239.
35. Воронина М. Н. Лактобациллы микрофлоры желудка человека. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1968.
36. Микельсаар М. Э. Лактобациллы в микрофлоре кала человека при некоторых неинфекционных заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1969.
37. Pech, H., Müller, H. Zbl. Bakt., I Orig., 1962, 185, 53.
38. Efthymiou, C., Hansen, P. A. J. infect. Dis., 1962, 110, 258.
39. Lerche, M., Reuter, G. Zbl. Bakt., I Orig., 1960, 179, 354.
40. Суденко В. Микробиол. журн., 1963, 6, 13.
41. Abo-Elnaga, I. G., Kandler, O. Milchwissenschaft, 1965, 20, 393.
42. Нестеренко О. О. Микробиол. журн., 1966, 1, 25.
43. Красильников Н. А. Определитель бактерий и актиномицетов. М.—Л., изд-во АН СССР, 1949.
44. Curg, Z., Druckmüller, V., Sonek, M., Uhmánová, V. Cs. Gynec., 1965, 6—7, 475.
45. Hayward, A. C. Brit. dent. J., 1957, 102, 450.

SPECIES COMPOSITION OF VAGINAL LACTOBACILLI IN THE MENOPAUSE

A. A. Lenzner

Summary

The aim of the work was to compare the species composition of vaginal lactobacilli of women in the menopause with that of the reproductive period. The vaginal secretion of 87 gynaecologically healthy women was investigated: 29 nonpregnant women in the reproductive period, 22 pregnant women and 36 women in the menopause. All of the 335 lactobacillus strains were isolated from 61 women under examination.

The results reveal that the lactobacillar vaginal microflora is formed mainly from *L. acidophilus*, *L. fermenti*, *L. plantarum*, *L. brevis* and *L. casei* and also from finally so-far unclassified lactobacilli of Subgenus *Thermobacterium* both in the reproductive period and in the menopause.

Lactobacillar vaginal microflora depends to some extent on the physiological condition of the organism. For example, the frequency of occurrence of lactobacilli in the menopause, particularly in age of 60 and over, was lower than that of the reproductive period, in pregnant women and nonpregnant women. The different variants of fermentation of *L. fermenti* prevailed in the vaginal secretion of the pregnant women, nonpregnant women and of the women in the menopause. In the menopause the frequency of occurrence of *L. acidophilus* was lower by the age. Only one species of lactobacilli was isolated more frequently from women in the menopause (not more than 5 years had passed from the latest menstruation) than from the nonpregnant women in the reproductive period.

We observed the individual character of the lactobacillar vaginal microflora which is expressed in the first place by simultaneous coexistence of different species of lactobacilli.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПАЛОЧЕК ДЁДЕРЛЕЙНА К АНТАГОНИСТИЧЕСКОМУ ДЕЙСТВИЮ СТРЕПТОКОККОВ, МИКРОКОККОВ И СТАФИЛОКОККОВ ВЛАГАЛИЩА

А. А. Ленцер
Кафедра микробиологии

Еще в конце прошлого века классическими работами А. Döderlein [1] и В. В. Строганова [2] была показана антагонистическая активность лактобацилл влагалища — палочек Дёдерлейна — по отношению к различным микробам. Но только в шестидесятых годах нашего века появились отдельные сообщения о чувствительности самих палочек Дёдерлейна к антагонистическому действию стрептококков-энтерококков [3—6], а также микро- и стафилококков влагалища [3]. По М. Rohupek [4] у тех женщин, во влагалищном отделяемом которых преобладают стрептококки-антагонисты, в большинстве случаев отсутствуют палочки Дёдерлейна.

Следует отметить, что описана чувствительность лактобацилл к стрептококкам из слюны [7], кала [8], молока [9—11], к *Micrococcus flavus* из молока [10], к *Staphylococcus aureus* из молока и молочных продуктов [10, 12]. Согласно предположению В. В. Леонович [13], наличие большого количества молочнокислых стрептококков в кишечнике утят и жеребят является одним из факторов, не позволяющих лактобациллам развиваться в кишечнике этих животных.

Исследователи, изучавшие чувствительность палочек Дёдерлейна к антагонистическому действию стрепто-, микро- и стафилококков влагалища, пользовались в качестве тест-микробов лишь единичными штаммами или *Lactobacillus acidophilus*, или же неидентифицированных лактобацилл [3—6]. Однако в формировании лактобациллярной микрофлоры влагалища гинекологически здоровых женщин, кроме *L. acidophilus*, нередко участвуют еще *L. fermenti*, *L. plantarum*, *L. brevis*, *L. casei* и до сих пор окончательно не классифицированные лактобациллы Subg.

Thermobacterium. В единичных случаях во влагалищном отделяемом могут встречаться также другие виды лактобацилл [14].

Согласно М. Pohunek [4], отдельные штаммы палочек Дёдерлейна обладают одинаковой чувствительностью к антагонистическому действию стрептококков влагалища. Но G. E. Green и M. C. Dodd [7], исследовав антагонистическую активность стрептококков слюны по отношению к различным морфологическим вариантам лактобацилл, пришли к выводу, что лактобациллы, растущие шероховатыми колониями, являются менее чувствительными. По Н. Veerens и др. [15], большинство штаммов различных микробов обладает как характерной антагонистической активностью, так и характерной устойчивостью к антагонистическому действию других штаммов.

Исходя из сказанного, мы поставили целью своей работы выяснить, существуют ли меж- и внутривидовые различия в чувствительности палочек Дёдерлейна к антагонистическому действию стрепто-, микро- и стафилококков влагалища.

Материал и методика

Штаммы бактерий. Штаммы изолированы из влагалищного отделяемого 45 гинекологически здоровых женщин в возрасте 18—88 лет. В течение 6 месяцев до взятия влагалищного отделяемого они не получали никаких антибиотиков и химиотерапевтических препаратов и им не вводили во влагалище никаких лекарственных веществ.

Лактобациллы. 40 штаммов, выделенных от 30 женщин: 8 — *L. acidophilus*, 7 — неклассифицируемые термобактерии, 8 — *L. casei* (4 — var. *casei* и 4 — var. *ghamnosus*). 5 — *L. plantarum*, 8 — *L. fermenti* и 4 — *L. brevis*. Из этих штаммов 16 изолированы от женщин, во влагалищном отделяемом которых обнаружены только палочки Дёдерлейна, а остальные от женщин со смешанной микрофлорой.

Стрептококки. 10 штаммов энтерококков, выделенных от 7 женщин.

Микрококки. 5 штаммов, выделенных от 3 женщин.

Стафилококки. 15 штаммов *St. epidermidis*, выделенных от 10 женщин.

Из всех штаммов кокков лишь два штамма стрептококков и один стафилококков изолированы от женщин, во влагалищном отделяемом которых обнаружены также палочки Дёдерлейна.

Применяемая нами методика определения видовой принадлежности лактобацилл опубликована ранее [16, 17]. Напечатана и методика дифференциации микро- и стафилококков [18]. Подробно описаны неклассифицируемые лактобациллы Subg. *Thermobacterium* [19, 14]. Что же касается штаммов стрептококков, то с ними были поставлены следующие тесты: рост при

45° С, при 6,5% NaCl, при 40% желчи и при рН 9,6; теплоустойчивость при 60° С в течение 30 мин; рост в лакмусовом молоке и в молоке с 0,1% метиленового синего; гемолиз [20, 4].

Определение чувствительности лактобацилл. Применялся метод перпендикулярных штрихов [21] с одновременным использованием среды МРС-5 [16] и этой же среды, содержащей, кроме того, 5% цитратной крови человека. На названных средах хорошо растут как кокки, так и палочки Дёдерлейна. Мы использовали 2 среды по той причине, что антагонистическая активность микробов зависит от состава питательной среды [21—23].

В опыт брали 5-часовые бульонные культуры стрептококков (сахарный бульон), микрококков и стафилококков (МПБ) и 2-суточные культуры лактобацилл в среде МРС-1 [16]. Посевы кокков культивировали 2 суток в обычных условиях, а лактобацилл — 4 суток в заполненных углекислым газом анаэробных средах; температура культивирования — 37° С. До посева тест-микробов выросший микроб-антагонист убивался парами хлороформа. О чувствительности лактобацилл судили по ширине зон отсутствия и поредения роста (см. табл. 1)

Таблица 1

Критерии оценки чувствительности лактобацилл к антагонистическому действию стрепто-, микро- и стафилококков

Чувствительность штамма	Зона отсутствия роста	Зона поредения роста
Высокочувствительный	> 10 мм	может быть или нет
Чувствительный	5—10 мм	может быть или нет
Частично устойчивый	0—4 мм	вместе с зоной отсутствия роста \geq 10 мм
Устойчивый	0—4 мм	вместе с зоной отсутствия роста < 10 мм

Результаты и их обсуждение

Антагонистическая активность стрепто-, микро- и стафилококков по отношению к палочкам Дёдерлейна совершенно не проявлялась на среде МРС-5 без крови. Результаты опытов на среде МРС-5 с кровью приведены в табл. 2.

Как видно из этой таблицы, чувствительные к стрептококкам штаммы встречались у *L. acidophilus*, неклассифицируемых термобактерий, *L. plantarum*, *L. fermenti* и *L. brevis*, а к стафилококкам — только у *L. acidophilus* и неклассифицируемых термо-

1	2	3	4	5	6
122T-V1	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0
122T-Br1	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0
123T-V1	0 0 0 0 0 0 1 0	0 1 1 1 1 0 1	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0
123T-Br1	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0
129T-V2	0 2 0 0 0 1 1 0	0 1 1 2 1 1 1	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0
129T-Br2	0 2 0 0 0 0 0 0	0 2 2 2 2 2 1	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0
129T-Br3	0 2 0 0 0 0 0 0	0 2 2 2 3 3 2	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0
130T-Br2	0 3 0 0 1 1 1 0	0 2 1 2 1 1 1	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0
136T-V2	0 1 0 0 0 0 0 0	0 1 1 2 2 0 0	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0
74T-Br3 **	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0

Примечание. * Штамм лактобацилл изолирован от женщины, у которой выделены только лактобациллы.
 ** Штамм кокков изолирован от женщины, у которой выделены лактобациллы.

Все штаммы *L. casei* были устойчивы к антагонистическому действию стрепто-, микро- и стафилококков.

К микрококкам оказались чувствительными только неклассифицируемые термобактерии: штамм 107T-S1 был частично устойчив к одному, штамм 131T-S4 — чувствителен к двум и частично устойчив к одному и штамм 138T-S4 — чувствителен к одному штамму микрококков.

Обозначения. 3 — штамм лактобацилл высокочувствителен, 2 — чувствителен, 1 — частично устойчив и 0 — устойчив к антагонистическому действию соответствующего штамма кокков.

бактерий, к микрококкам же — лишь у неклассифицируемых термобактерий. Все штаммы *L. casei* оказались устойчивыми к антагонистическому действию взятых в опыт кокков.

Чувствительность штаммов одного и того же вида лактобацилл к антагонистическому действию стрептококков была неодинакова. Так, например, 3 штамма *L. acidophilus* были устойчивы ко всем 10 штаммам стрептококков, а 1 штамм (95Т-А4) чувствителен к 4 штаммам стрептококков. Это же касается и чувствительности лактобацилл относительно стафилококков.

Устойчивость штаммов *L. acidophilus* к стрептококкам не обязательно сопровождалась устойчивостью к стафилококкам. Сказанное можно подтвердить результатами опытов со штаммами *L. acidophilus* 95Т-А4 и 98Т-А5: первой из них был чувствителен к антагонистическому действию 4 штаммов стрептококков, но устойчив ко всем 15 штаммам стафилококков, а второй, наоборот, устойчив к всем 10 штаммам стрептококков, но в той или иной степени чувствителен к 10 штаммам стафилококков.

Некоторые штаммы лактобацилл были частично устойчивы к стрепто-, микро- и стафилококкам, что выражалось в поредении их роста под влиянием продуктов обмена микроба-антагониста. Это свидетельствует о неодинаковой чувствительности отдельных особей одной и той же культуры лактобацилл к антагонистическому действию кокков.

Не все штаммы стрепто-, микро- и стафилококков обладали антагонистической активностью по отношению к лактобациллам. Из стрептококков наиболее сильными антагонистами оказались штаммы 128Т-А1, 128Т-А8, 128Т-С1 и 128Т-Вг3, выделенные от одной женщины в период менопаузы, во влагалищном отделяемом которой были обнаружены только стрептококки. Все же на нашем материале нельзя сделать заключения о том, что кокки-антагонисты лактобацилл встречаются лишь у тех женщин, у которых отсутствуют палочки Дёдерлейна. Так, например, штамм 131Т-Г1, изолированный из влагалищного отделяемого женщины, у которой были выделены лактобациллы, проявлял антагонистическую активность по отношению к некоторым штаммам неклассифицируемых термобактерий. Нельзя связать также чувствительность лактобацилл к коккам с наличием или отсутствием сопутствующей микрофлоры влагалища.

Итак, можно считать установленным, что у лактобацилл влагалища наблюдаются определенные меж- и внутривидовые различия в чувствительности к антагонистическому действию стрепто-, микро- и стафилококков, что согласуется с данными G. E. Green и M. C. Dodd [7] и H. Veerens и др. [15]. Причина ошибочного вывода M. Pohunek [4] об одинаковой чувствительности отдельных штаммов палочек Дёдерлейна к антагонистическому действию стрептококков влагалища кроется, видимо, в весьма ограниченном числе (7) исследованных штаммов лакто-

бацилл. Значение антагонистической активности стрепто-, микро- и стафилококков в биоценозе влагалища требует дальнейшего изучения.

Выводы

1. У палочек Дёдерлейна наблюдаются определенные меж- и внутривидовые различия в чувствительности к антагонистическому действию стрепто-, микро- и стафилококков влагалища.

2. Штаммы лактобацилл, чувствительные к антагонистическому действию стрептококков, встречаются у *L. acidophilus*, неклассифицируемых термобактерий, *L. plantarum*, *L. fermenti* и *L. brevis*. Таких штаммов не было выявлено у *L. casei*.

3. Чувствительные к *St. epidermidis* штаммы были обнаружены только у *L. acidophilus* и неклассифицируемых термобактерий, а к микрококкам — лишь у последних.

4. Чувствительность отдельных штаммов одного вида лактобацилл и отдельных особей одной культуры к антагонистическому действию стрепто-, микро- и стафилококков может быть различна.

5. При использовании питательной среды МРС-5 для выявления антагонистической активности стрепто-, микро- и стафилококков по отношению к лактобациллам к ней следует прибавлять 5% цитратной крови человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Döderlein, A. Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig, Verlag Eduard Besold, 1892.
2. Строганов В. В. Бактериологическое исследование полового канала женщины в различные периоды ее жизни. Со включением материалов к вопросу о самозащите организма против патогенных микробов со стороны полового канала. Дисс. докт. СПб., тип. С. Н. Худенкова, 1893.
3. Pérez Miravete, A., Flores, C. R. Rev. lat.-amer. Microbiol. Parasitol., 1960, 3, 93.
4. Pohunek, M. Ж. гигиены, эпидемиол., микробиол. и иммунол. (Praha), 1962, 6, 28.
5. Pohunek, M., Fantová, B. Med. Bild, 1962, 5, 25.
6. Pohunek, M., Budínská, B. Cs. Gynek., 1964, 29, 173.
7. Green, G. E., Dodd, M. C. J. Bact., 1956, 72, 690.
8. Sasaki, M., Yamashita, M., Uchida, S. Jap. J. Bact., 1968, 23, 355.
9. Rogers, L. A. J. Bact., 1928, 16, 321.
10. Schwab, H. Schweiz. Milchztg., 1965, 91, 523.
11. Politi, I. Ind. Latte, 1967, 3, 111.
12. Ritter, P. Kieler milchw. Forsch. Ber., 1964, 16, 439.
13. Леонович В. В. Тр. Всесоюз. н.-и. ин-та с.-х. микробиол., 1953, 12, 43.
14. Ленцнер А. А. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1969, 249, 449.

15. Вееренс, Н., Вагон, Г., Тахон, М. Ann. Inst. Pasteur (Lille), 1966, 17, 1.
16. Ленцнер А. А. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1966, 191, 51.
17. Ленцнер А. А., Тоом М. А., Воронина М. Н., Микельсаар М. Э. Прикл. биохим. и микробиол., 1968, 1, 76.
18. Ленцнер А. А., Воронина М. Н., Ленцнер Х. П., Тоом М. А. Сб. докл. науч. конф. (по актуальным вопросам снижения инфекционных заболеваний и гигиеническим проблемам). Таллин, 1968, 24.
19. Ленцнер А. А., Илометс Т. Я., Гольянова Л. А. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1968, 214, 174.
20. Wildführ, G. Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie. I. T. Leipzig, Verlag VEB Georg Thieme, 1959.
21. Егоров Н. С. Микробы-антагонисты и биологические методы определения антибиотической активности. М., «Высшая школа», 1965.
22. Ваксман З. А. Антагонизм микробов и антибиотические вещества. М., ИЛ, 1948.
23. Kabelík, J. Zbl. Bakt., II Orig., 1968, 122, 635.

SENSITIVITY OF DÖDERLEIN BACILLI TO ANTAGONISTIC ACTIVITY OF VAGINAL STREPTOCOCCI, MICROCOCCI AND STAPHYLOCOCCI

A. A. Lenzner

Summary

An attempt was made to determine whether there were differences inter and in the species in sensitivity of Döderlein bacilli to the antagonistic activity of vaginal strepto-, micro- and staphylococci.

40 strains of lactobacilli; 10 of enterococci; 5 of micrococci and 15 of *St. epidermidis* were used in experiments. Of the lactobacilli 8 strains were identical to *L. acidophilus*; 7 — unclassified thermobacteria; 8 — *L. casei* (4 — var. *casei* and 4 — var. *rhamnosus*); 5 — *L. plantarum*; 8 — *L. fermenti* and 4 — *L. brevis*. All the strains were isolated from the vaginal secretion of 45 gynaecologically healthy women of the ages 18—88. A method of perpendicular stripes with the medium MRS-5 and the same medium with 5% human blood was used.

The sensitive to streptococci strains were found by *L. acidophilus*, unclassified thermobacteria, *L. plantarum*, *L. fermenti* and *L. brevis*. Such strains did not exist by *L. casei*. The sensitive to staphylococci strains were only found by *L. acidophilus* and unclassified thermobacteria; but the sensitive to micrococci strains only by unclassified thermobacteria. Experiments show that the sensitivity of certain strains of one species of lactobacilli and certain cells of one culture can be different to the antagonistic activity of cocci. There are certain differences inter and in the species in their sensitivity to antagonistic activity of strepto-, micro- and staphylococci.

The antagonistic activity of cocci occurred only in the medium MRS-5 with blood.

TOMOGRAAFIA TÄHTSUSEST KÕRVA-NINA-KURGU- HAIGUSTE RÖNTEGENIDIAGNOSTIKAS

L. Ahu

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder ning Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla kõrva-nina-kurguosakond

Viimasel ajal on röntgenidiagnostikas leidnud kasutamist tomograafia kui väärtuslik ja täiendav uurimismeetod mitmel erialal meditsiinis, sealhulgas ka otorinolarüngoloogias (V G. Ginsburg, T F Rostovtseva [1]; A. T Lebedeva, M. I. Svetlakov [2]; G. M. Semtsov [3]; G. Böhme, W Schmutzler [4] jt.).

Eesmärgil omandada tomograafilise uurimise meetodika ning seda täiustada kõrva-nina-kurguhaiguste igapäevases röntgenidiagnostikas, kasutatakse tomograafiat Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kõrva-nina-kurguosakonnas süstemaatiliselt, kuid valikuliselt alates 1967 aastast. Tomogrammid tehakse kodumaise, insener T S. Ovoštšnikovi poolt konstrueeritud tomograafia aparaadiga.

Põhiliselt on rakendatud tomograafiat kõrva ja nibujätke, nina kõrvalkoobaste ja kõri patoloogiliste seisundite uurimisel. Kõrva ja nibujätke uurimisel on kasutatud põhiliselt ühemomentset (mõlemapoolset) otsest tagumist, otsest tagumist siht- ja kolju küljprojektsiooni. Olenevalt patoloogilise protsessi lokalitatsioonist, on nina kõrvalkoobaste uurimisel rakendatud ninaotsmiku, nina-lõuaotsa- ja kolju küljprojektsioone, mida on kasutatud ka nina kõrvalkoobaste samaaegse kunstliku kontrasteerimise puhul. Kõri uurimisel on kasutatud enamuses otsest eesmist projektsiooni koos funktsionaalsete proovidega (rahulik ja forsseeritud sissehingamine, i-fonatsioon, Valsalva, Mülleri jt. katse), üksikjuhtudel ka küljprojektsioone. Kõrva, nibujätke ja nina kõrvalkoobaste tomograafia eelnes tavaline röntgenograafiline uurimine.

Kihtide sügavuse, tomogrammide arvu määramisel on lähtutud objektiivselt ja tavalisest röntgenograafilisest leiust ja diagnoosimise eesmärgist, mille põhjal on määratud väliste anatoomiliste tunnuspunktide järgi igal konkreetsel juhul eraldi pato-

loogilise protsessi arvatav lokalisatsioon ning tomografeeritavad kihid. Kõigil juhtudel on kasutatud pikisuunalist hajumist. Kõrva ja nibujätke tomogrammide on tehtud röntgenitoru liikumisel 540 mm otseses tagumises projektsioonis 2,5—3 sek. 80—87 kW ning külgsprojektsioonis 2,5—3 sek. 67—73 kW juures. Nina kõrvalkoopad ja kõri tomogrammide on tehtud röntgenitoru liikumisel 340 mm, nina-otsmiku ja nina-lõuaotsa projektsioonis 2,25 sek. 70—80 kW ning külgsprojektsioonis 2,25 sek. 67—73 kW juures; kõritomogrammide otseses eesmises projektsioonis 2,25 sek. 61—67 kW, külgsprojektsioonis 57—61 kW juures. Kasutati maksimaalselt diafragmaerimist, vabade kehaosade kiirituskaitset.

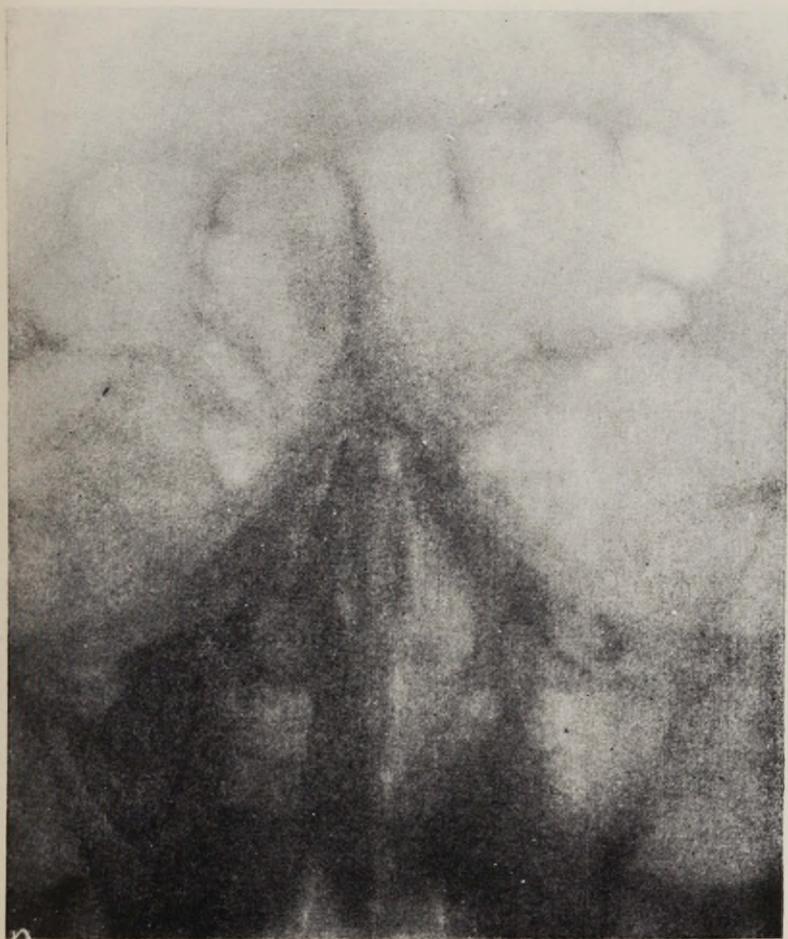
Esialgsete röntgenoloogiliste ja tomograafiliste uurimisandmete, kliinilise pildi ja operatiivsete vahelesegamiste andmete kõrvutamise põhjal võib öelda alljärgnevat.

Tomogramm võimaldab nina kõrvalkoobastest soovitud sügavustes saada selge röntgenograafilise kujutise. Tomograafia abil saab nina kõrvalkoobastest tunduvalt rohkem ja täpsemalt kui tavalisel röntgenogrammil detailiseerida patoloogilise protsessi iseloomu, ulatust, limaskesta muutusi, tuua nähtavale väiksemaid luuliste osade destruktsioone.

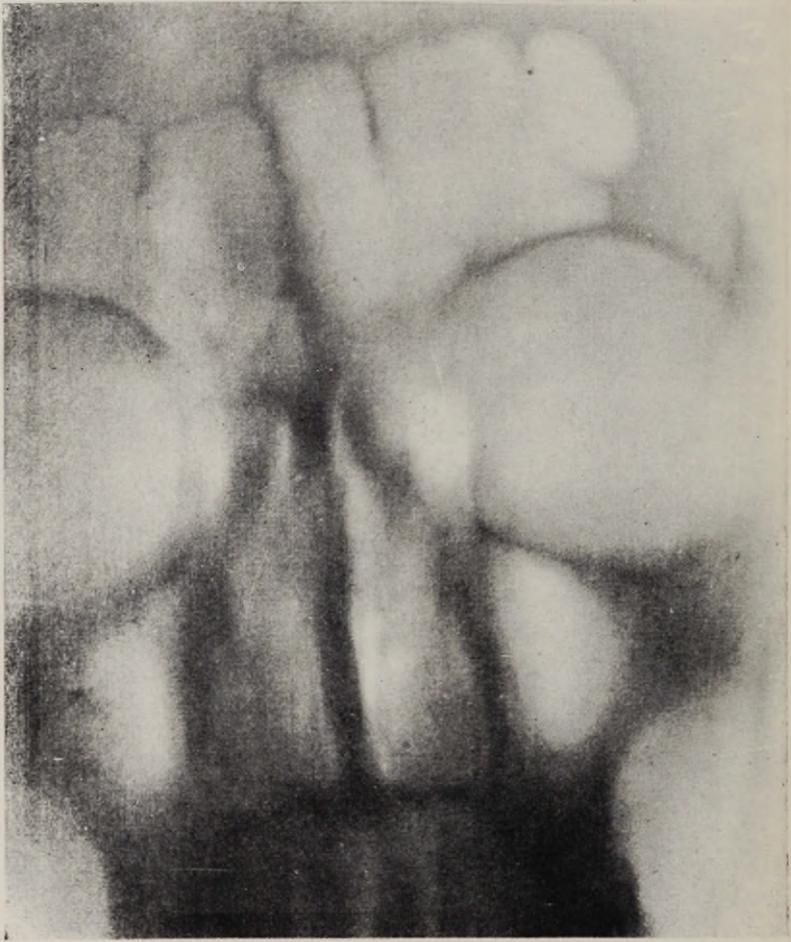
Tomograafia võib asendada paljudel juhtudel sinusograafiat, seega vältides patsiendile ebameeldiva traumeeriva protseduuri, s. o. kontrastaine süstimise põsekoopasse (joonis 1 — haimograafia, joonis 2 — tomogramm samal patsiendil 1,5 cm sügavuses põsekoopa eesmisest seinast; mõlemad nina-lõuaotsa projektsioonis) Ulesvõttel kontrastainega (joon. 1) on näha põsekoopa limaskesta paksenemine; tomogrammil (joon. 2) on sedastatav mõlemas põsekoopas, eriti aga paremas, seinakontuure saatev lisavari. Tomogrammil külgsprojektsioonis sedastati alveolaarselt asetsev inhomogeenne varjutus. Patsiendi opereerimisel leiti põsekoopa limaskesta paksenemine alveolaarselt asetseva mäda sisaldava tsüstiga.

Tavalisest sinusograafiast, kus kontrastaine summaarses varjus sageli pole võimalik eristada väiksemaid patoloogilisi muutusi (polüüpe, tsüste, tuumoreid), kuna nad on ühtlaselt ümbritsetud kontrastainest, osutub palju väärtuslikumaks diagnostika seisukohalt tomograafia samaaegne kasutamine. Selleks piisab enamasti kahest tomogrammist, mis on tehtud uuritava nina-kõrvalkoopa keskkoha läbivas sagitaalses ja frontaalses tasapinnas. Siinjuures on võimalik üheaegselt uurida külgsprojektsioonis kunstlikult kontrasteeritud mõlemat põsekoobast eraldi, mida ei võimalda tavaline sinusograafia.

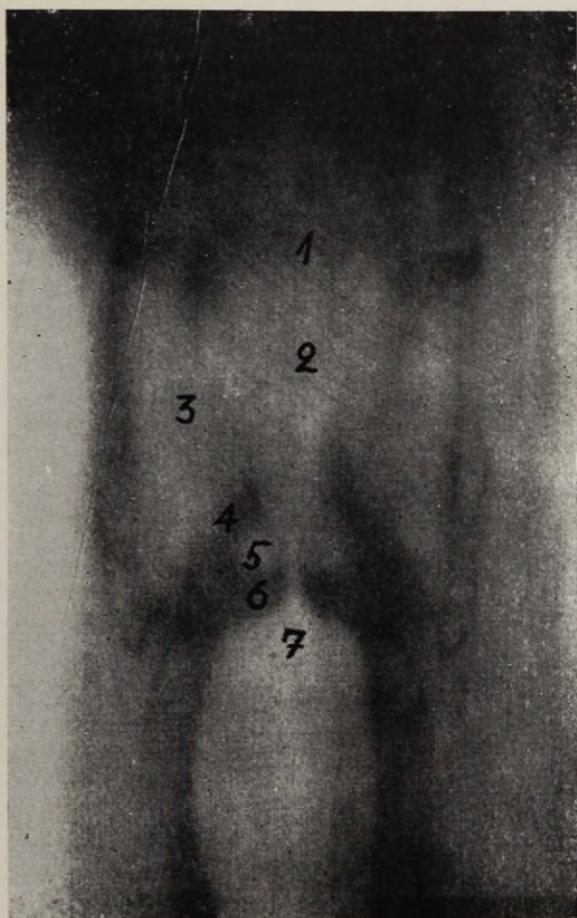
Kõri tomograafiat koos funktsionaalsete proovidega võib edukalt rakendada paljude patoloogiliste seisundite uurimisel (põletikud, tuumorid, halvatused, funktsionaalsed häälehäired, kiiritusjärgsete seisundite kontrolliks, fonatsiooni jälgimisel jne.),



Joonis 1. Parempoolne haimorograafia nina-lõuaotsa projektsioonis.
Seletus tekstis.

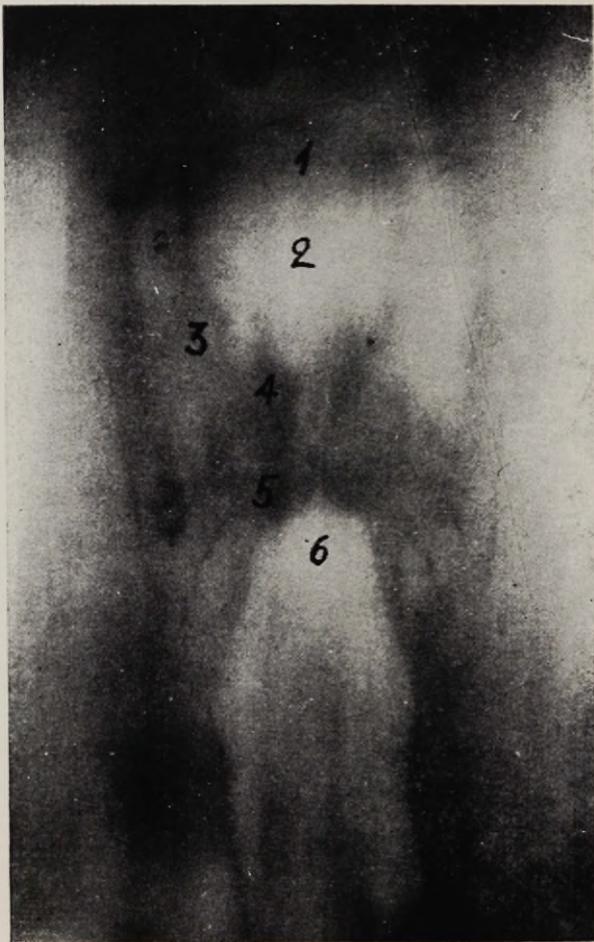


Joonis 2. Tomogramm samalt patsiendilt 1,5 cm sügavuses põse eesmisest pinnast nina-lõuaotsa projektsioonis. Seletus tekstis.



Joonis 3. Kõritomogramm i-fonatsioonil normaal-
sest kõrist (kihi sügavus 2 cm välisest eesmisest
pinnast)

1 — keeleluu, 2 — kõripealis, 3 — pirnsopis, 4 —
ebahäälepael, 5 — kõrivatsake, 6 — häälepael ja
nende vahel häälepilu, 7 — subglotiline ruum ja
trahhea.



Joonis 4. Kõritomogramm i-fonatsioonil kroonilise mittespetsiifilise kõripõletikuga haigel (kihi sügavus 2 cm kõri välisest eesmisest pinnast). Eba- ja häälepaelad on paksenenud, ebasiledad, mistõttu pole eristatavad kõrivatsakesed ja häälepilu. Histoloogiliselt — mittespetsiifiline põletik. Seletus vt. joonis 3; 5 — häälepael, 6 — trahhea.

kui väärtuslikku täiendavat, kuid üksikjuhtudel isegi kui ühte põhilist uurimismeetodit. Vastavalt patoloogiale saame tüüpilise tomograafilise kujutise. Joonisel 3 on normaalse kõri tomograafiline kujutis i-fonatsioonil, joonisel 4 on kõri tomograafiline pilt i-fonatsioonil kroonilise kõripõletiku korral.

Kõige detailsemad ja diagnostiliselt suurema väärtusega on eesmises otseses projektsioonis tehtud kõritomogrammide 1—4 cm sügavuses kõri kõige väljaulatavamast kohast arvestades; külgtomogrammidel tulevad nähtavale muutused keelepäräl, kõripealsel, kõri ja trahheea eesmistes ja tagumistes seintes.

Vaieldamatu väärtus on tomograafilisel uuringul kolju küljprojektsioonis kõrva-anomaaliate, välise kuulmekäigu atreesia, nibujätke, osalt ka keskkõrva patoloogia korral 1—4 cm sügavustes kihtides, arvestades laua tasapinnast. Tomograafia abistab tunduvalt ja täiendab tavalist luu röntgenograafilist analüüsi. Võrreldes nina kõrvalkoobaste ja kõri tomograafiat, vajab kõrva tomograafia veel üksikasjalikumat läbitöötamist, meetodika täiustamist.

KIRJANDUS

1. Гинзбург В. Т., Ростовцева Т. Ф.: К методике томографии височной кости. Вестн. оторинолар., 1960, 5, 39—43.
2. Лебедева А. Т., Светлаков М. И.: Томография при распознавании рака гортани. Вестн. рентгенол. и радиол., 1958, 2, 88—90.
3. Земцов Т. М. Томография в диагностике заболевания глотки и гортани. Вестн. оторинолар., 1963, 4, 5—11.
4. Böhm G., W. Schmutzler. Stimmlippenlähmung und Larynx-tomographie. Z. Laryngol. Rhinol., 1966, 1, 6—21.

О ЗНАЧЕНИИ ТОМОГРАФИИ В РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ УХА, ГОРЛА И НОСА

Л. А. Аху

Резюме

Задачей работы было усовершенствование томографического метода исследований при заболеваниях уха, горла и носа. Опыты показали, что томография верхнечелюстной пазухи более ценна чем синусография с контрастным веществом. При исследовании различных патологических состояний гортани можно успешно использовать томографию гортани вместе с функциональными пробами (вдохом, фонированием и пр.). На томограммах гортани в боковой проекции видны изменения на корне языка, на надгортаннике и стенках трахеи. Томография уха требует еще дополнения методики.

SIGNIFICANCE OF TOMOGRAPHY OF ROENTGENOLOGICAL DIAGNOSIS OF THE EAR, NOSE AND THROAT DISEASES

L. Ahu

Summary

The aim of the present work was to elaborate the method of tomographic investigations in otorhinolaryngology. The experiences of the author indicate that tomography of the maxillary sinus is more valuable than sinusography with contrast substances. Tomography of the throat together with functional tests (inspiration, phonation, etc.) may very well be applied in investigating various pathological conditions of the throat. On the side projection of the throat tomograms the changes of the root of the tongue, epiglottis and in the walls of the trachea can be seen. Ear tomography still requires elaboration of the methods.

ELEKTRONÜSTAGMOGRAAFILISEST DIAGNOSTIKAST TASAKAALUHÄIRETEGA HAIGETEL

H. Alev

Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

Tasakaaluhäiretega haigete arvukus tänapäeval nõuab nime-
tatud küsimuses ikka ja jälle lähemat diagnostilist selgitust nii
otoloogilisest kui ka neurooloogilisest aspektist. Küsimuse lahenda-
mine muutub keeruliseks eriti nende haigete puhul, kel objek-
tiivne silmaga nähtav nüstagm puudub. Siin kerkibki küsimus,
kas nende haigete kaebused on funktsionaalset laadi, või esineb
tõesti nüstagm, mis ilma eriaparatuuri abita pole nähtav

Nüstagmi objektiivseid registreerimise meetodeid on palju.
M. V Kulikova järgi [1] on kirjanduse andmetel umbes 40 või-
malust ja aparaati nüstagmi registreerimiseks. Kaasaegseimaks
nüstagmi registreerimise meetodiks on elektronüstagmograafia
(ENG). Meetodi positiivseteks omadusteks on asjaolu, et graa-
filiselt kujutatud nüstagmi võib lahata üksikkomponentideks ja
viimaseid matemaatiliselt analüüsida. (N. G. Henriksson [2],
G. Aschan, M. Bergstedt, J. Stahle [3]) Elektrilised protsessid
toimuvad silmas alati, isegi pimedas. Seetõttu silmamuna ei
seisa peaaegu kunagi absoluutselt paigal (R. N. Lurje [5])
Kõiki neid silmamuna võnkeid ei saa veel pidada nüstagmiks.
Nüstagmist räägime siis, kui graafiliselt on selgesti diferentsi-
tavad võnked, mis koosnevad aeglasest ja kiirest faasist (L. B. W
Jongkees [4]).

Kõnesolev meetod võimaldab objektiivselt dokumenteerida
järgmisi nüstagmi iseloomustavaid komponente: frekventsi, rütmi,
suunda, kestust, aeglase faasi kiirust kraadides ühes sekundis,
kiire faasi keskmist amplituudi kraadides. Neid on eriti oluline
lugada mõlemast kõrvast eraldi provotseeritud nüstagmi korral
(N. S. Blagoveštšenskaja [6] A. H. Minkovski [7])

Käesolevas töös on elektronüstagmograafiliselt uuritud 153
haiget vanuses 14—56 aastat 193 korral. Valdava osa haigetest
(78) moodustasid heli vastuvõtuaparaadi kahjustusega nürmikud
(nõrgenenud kuulmiseiga isikud). 38 haiget uuriti tasakaaluhäirete



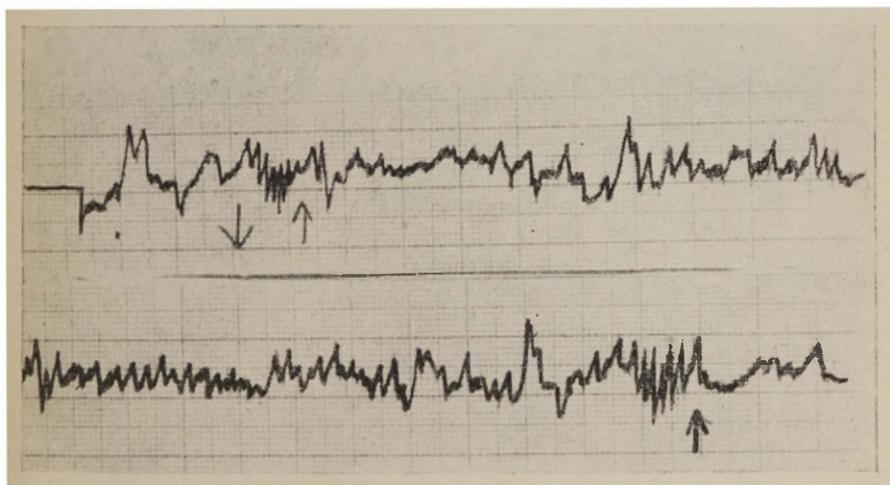
Joonis 1. Haige asend ja elektrootide kinnitus elektronüstagmograafiaks. Haige lamab kinnisilmi kaloorilise katsu ajal. Bitemporaalne elektrootide paar horisontaalse, teine paar vertikaalse nüstagmi registreerimiseks.

tõttu mitmesuguste neuroloogiliste haigestumiste puhul (vertebraalarteri sündroom, VIII kraniaalnärvi neurinoom, ajuvigastusejärgne seisund jne.) 17-l haigel diagnoositi *morbis Ménière'i*. 20 haiget oli kroonilise mädase keskkõrvapõletikuga. ENG-des jälgiti spontaanse või asendinüstagmi olemasolu ja registreeriti kalooriliselt provotseeritud nüstagmi, mis kutsuti esile 100 ml külma ($+18^{\circ}\text{C}$) ja sooja ($+44^{\circ}\text{C}$) vee manustamisega vaheldumisi mõlemasse väliskuulmekäiku (joon. 1). ENG dokumenteerimiseks kasutati kahekanalist tinkirjutajaga elektronentsefalograafi tüüp ЭЭЧ-1, pingega 100 Mv.

Heli vastuvõtuaparaadi kahjustusega nürmikuid iseloomustavad ENG-s järgmised näitajad: nii spontaanset kui ka asendinüstagmi ei esinenud mitte ühelgi haigel. Mõlema labürindi ärritatavus kaloorilises katsus nii sooja kui ka külma veega puudus 7 haigel. Viimaste hulgas on 3 tuberkuloosihaiget, kelle puhul on teada pikemaajaline streptomütsiini kasutamine ja selle ravi vältel subjektiivselt tunnetatud tasakaaluhäired. Labürindi funktsiooni kustumist neil juhtudel tuleb lugeda spetsiifiliseks streptomütsiinkahjustuseks. Ülejäänud 4 haigel on etioloogiliseks faktoriks meningiit. Nendest ühelgi ei olnud kuulmine kus-

tunud absoluutselt, kuigi kõnest arusaamine on võimalik ainult nägemise vahendusel. Valdaval enamusel nürmikutel oli provotseeritud nüstagmi keskmiseks kestuseks külma vee puhul 120"—122", sooja veega 94"—96", üksikutel aga 42"—82", mis näitab labürindi tundlikkuse langust. Nüstagmi aeglase faasi kiirus ja kiire faasi keskmine amplituud olid suurenenud peaaegu kahekordselt võrreldes normiga, sealjuures nüstagmi frekvents oli jäänud normi piiridesse. Selles rühmas uuriti ENG abil ka 4 kurti (vanuses 12—17 aastat) ja 2 hiliskurdistanud (ototoksiliste antibiootikute komplikatsioon) naise (vanuses 26—29 aastat) labürindi funktsiooni. Kurtidest 2 olid kasikvennad ja 1 kurt oli kurttumma ema tütar. Kalooriliselt provotseeritud nüstagm kestis kõigil 4 kurdil külma veega 95"—190" ja sooja veega 56"—170"; nüstagmi aeglase faasi kiirus külma veega 6,8°—34°/sek., sooja veega 5,3°—31,4°/sek. (antud näitajad on minimaalsed ja maksimaalsed arvud). Ototoksiliste antibiootikute (monomütsiin ja neomütsiin) toimest praktiliselt kurdistanud isikutel võis täheldada vestibulaarfunktsiooni puutumast. Nimetatud asjaolu räägib ototoksiliste antibiootikute selektiivsest toimest sisekõrvale: streptomütsiinil on primaarne kahjustav toime vestibulaarfunktsioonile (J. L. Ranta [8]), kuna neomütsiin ja monomütsiin nõrgendavad kuulmist.

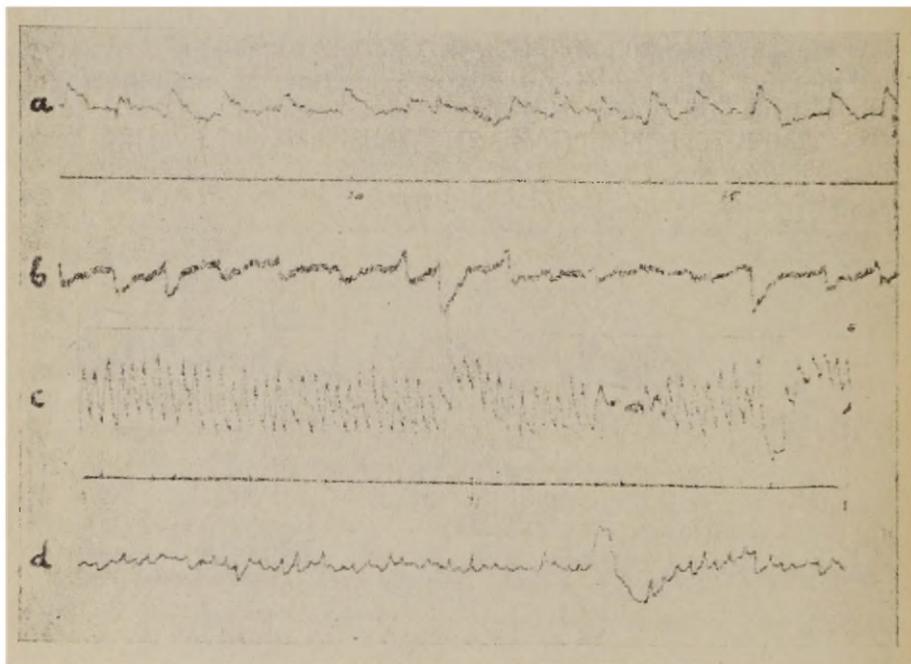
20-l haigel oli tasakaaluhäire põhjustatud kroonilisest mädasest keskkõrvapõletikust, nendest 12-l oli ühepoolne krooniline epütümpaniit. 2-l haigel oli silmaga nähtav spontaannüstagm. Ainult ENG abil diagnoositi spontaannüstagmi 4 haigel. 4 juhul esines fistuli sümptoom (joon. 2). Nendel haigetel avastati kesk-



Joonis 2. Fistuli sümptoom (↓↑) kroonilise mädasest vasakpoolse keskkõrvapõletiku puhul.

kõrva operatsioonil operatsioonimikroskoobi abil fistul lateraalses poolringkanalis. Kalooriliselt provotseeritud nüstagmi kestus oli 8-l haigel alla 100". Kroonilise mädase keskkõrvapõletikuga haigetel, eriti aga mesotümpaniidiga ja seisundis peale keskkõrva radikaaloperatsiooni, vallandus kalooriline nüstagm juba 35—50 ml külma vee manustamisel kuulmekäiku, millele järgnes tavaliselt intensiivsem nüstagm aeglase faasi kiirusega kuni 72°/sek. Nüstagmi frekvents ulatus isegi kuni 3,6 lööki sekundis. Ühel haigel õnnestus spontaannüstagmi avastada ENG-s alles kolmanda analüüsi ajal. Haige oli opereeritud (keskkõrva radikaaloperatsioon) ja kaebas operatsiooni järel aegajalt esinevaid tasakaaluhäireid. Seega olid haige kaebused kliiniliselt põhjendatud, kuigi objektiivselt silmaga nähtavat nüstagmi ei õnnestunud sedastada.

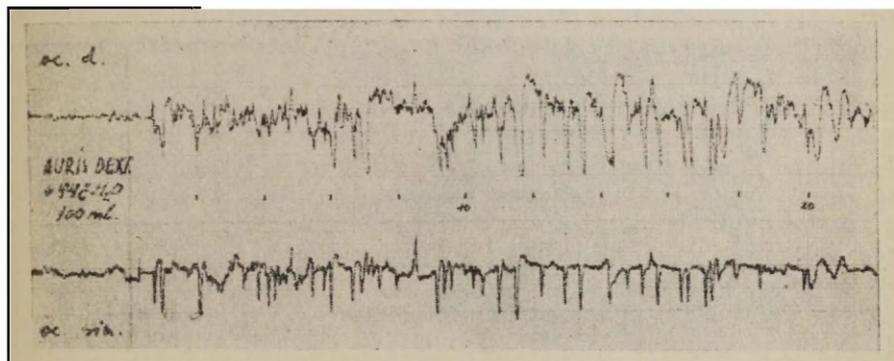
17-l haigel diagnoositi *morbis Ménière*'i (10 haiget kahepoolse kuulmise langusega). Kuulmise kahanemise aste ulatus 20—30 db kuni 60—70 db. Selle rühma haigeid iseloomustab küllalt sage spontaannüstagmi esinemine (13 haiget) aeglase faasi kiirusega 8°—27°/sek.: kaloorilises katsus nimetatud näitajad olid 29,1°—31,4°/sek. Paralleelselt nimetatud näitajaga tõusis



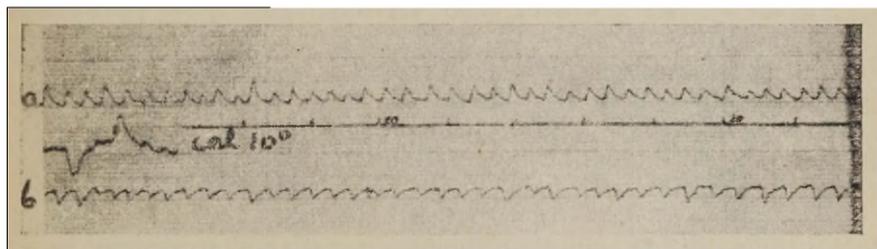
Joonis 3. Haige vestibulaarse neuroniidiga: a) horisontaalne parempoolne spontaannüstagm, b) võnked allapoole vertikaaltasapinnas. Kalooriliselt provotseeritud nüstagm: c) horisontaalne, d) vertikaalne.

ka kiire faasi keskmine amplituud normiga võrreldes peaaegu kahekordselt, kusjuures nüstagmi frekventsi keskmised väärtused jäid praktiliselt normi piiresse, välja arvatud juhud labürindi tundlikkuse langusega ühel pool. Viimastel esines kontralateraalset nüstagmi frekventsi tõus.

38-l haigel olid tasakaaluhäired tingitud mitmesugustest neuroloogilistest haigestumistest. Neist ainult ühel haigel VIII kra-



Joonis 4. Düsrütmia ja nüstagmisakkide ebakorrapärasus kalooriliselt provotseeritud nüstagmis.



Joonis 5. Regulaarse rütmi ja iseloomuga provotseeritud nüstagmi kõver.

niaalergu kasvajaga vastas kliinilisele haiguspildile ka tüüpiline ENG leid: ühepoolse kurtusega kaasnes samapoolse labürindi funktsiooni täielik kustumine — kaloorilisele ärritusele horisontaalset nüstagmi ei tekkinud, küll aga tekkisid väga tugevad silmamuna võnked vertikaaltasapinnas.

Eraldi on vaadeldud vertebraalarteri sündroomist tingitud tasakaaluhäiretega 10 isiku ENG-sid. Spontaannüstagmi esines kolmel haigel, üldiseloomult nüstagmi kõverad olid korrapärased. Nüstagmi aeglase faasi kiirus 12° – 27° /sek. Ühel haigel vallandus spontaannüstagmi asendi muutmisel asenditestide tege-

misel. Nähtu peetakse haiguspildile karateerseks (J. Sandström [9]). Kõige pikem kalooriliselt provotseeritud nüstagm kestis 343 sekundit. Ühel haigel esines spontaannüstagm vertibulaarsest neuroniidist (joon. 3). Selle rühma ülejäänud haigetel esinesid väga mitmesugused neuroloogilised haigestumised (arahnoidiit, seisund peale entsefaliiti, tserebraalne ataksia jne.). Silmapaistvalt sagedasti esines nendel haigetel ebaregulaarne ENG, mis avaldus ühelt poolt nüstagmi kiire komponendi mitmesuguses intensiivsuses, andes nüstagmikõverale ebakorrapärase, rahutu ilme (joon. 4 ja 5) Teiselt poolt sagenes ENG-s nüstagmi üksiksakkide tooniline iseloom, s. t. aeglane ja kiire komponent ei vaheldunud üksteisega regulaarselt, üleminek üksteisesse ei olnud vahetu, vaid enne nüstagmi kiire komponendi algust tekkis tooniline, resp. spastiline paus. Seetõttu nüstagmi aeglane faas muutus järsumaks, lähenedes iseloomult kiirele faasile. Viimase põhjustab suhteliselt madal väärtus nüstagmi kiire faasi keskmistes arvudes, s. o. $11,5^{\circ}$ — $11,1^{\circ}$, kuna näiteks *morbus Ménière*'i haigetel on vastavad arvud $13,2^{\circ}$ — $13,1^{\circ}$ ja nürmikutel — $15,9^{\circ}$ — $12,8^{\circ}$ Tooniliste pauside ilmumist (N. S. Blagoveštšenskaja [6]) ja düsrütmia (M. H. Stroud [10], Ashan [3] jt.) ENG-s peetakse karakterseks tsentraalse päritoluga häiretele.

Järeldused

1. Elektronüstagmograafiliselt võib selgitada nüstagmi olemasolu ka nendel juhtudel, kus see on väga nõrk ja silmaga nähtamatu.
2. Heli vastuvõtuaparaadi kahjustusega nürmikutel võib vestibulaarfunktsioon olla kustunud, alanenud või jääda normi piiresse olenevalt haiguse iseloomust.
3. Kuulmise kahanemine ja vestibulaarfunktsiooni kahjustus ei kulge paralleelselt, seda tuleb arvestada ototoksiliste ainete kasutamise järgsete tüsistuste hindamisel.
4. Epiteumpaniitide puhul esinevate tasakaaluhäirete põhjuseks võivad olla fistulid lateraalses poolringkanalis, millist sümptomit saab registreerida elektronüstagmogrammis.
5. *Morbus Ménière*'i haigeid iseloomustab suhteliselt sage spontaannüstagmi esinemine ning aeglase ja kiire komponendi keskmiste väärtuste tõus.
6. Vertebraalarteri sündroomist põhjustatud tasakaaluhäiretega haigetel võib vallanduda spontaannüstagm asenditestide tegemisel, mis on registreeritav elektronüstagmogrammis.
7. Mitmesugustest neuroloogilistest haigestumistest (entsefalidijärgne seisund, arahnoidiit jne.) põhjustatud tsentraalse päritoluga tasakaaluhäirete puhul iseloomustab kalooriliselt provotseeritud elektronüstagmogrammi tugev düsrütmia, eriti spastilised pausid.

KIRJANDUS

1. Куликова М. В. Цит. по Благовещенской.
2. Henriksson, N. G. Speed of Slow Component and duration in caloric nystagmus. Acta otolaryngol. Suppl. 125, 1956.
3. Aschan, G., Bergstedt, M., Stahle, J. Nystagmography. Acta otolaryngol. Suppl. 129, 1956.
4. Jongkees, L. B. W., Philipzoon Electronystagmography. Acta otolaryngol. Suppl. 189, 1964.
5. Лурье Р. Н. Векторэлектроокулография. В кн. Электрофизиологические исследования в клинике и экспертной практике. Ленинград, 1964, 210.
6. Благовещенская Н. С. Электронистагмография и ее значение для теории и практики в отиатрии. Вестн. отолар. 1966, 2, 3.
7. Миньковский А. Х. Лабиринтология на современном этапе. В кн. Пленум правления всесоюзного научного общества оториноларингологов 16—18 окт. 1966 г. Тезисы научных докладов. Москва, 1966.
8. Ranta, J. L. Acoustic and Vestibular Disturbances following streptomycin-treated tuberculous meningitis in children. Acta otolaryngol. Suppl. 136, 1958.
9. Sandström, J. Cervical syndrome with vestibular symptoms. Acta otolaryngol. 1962, vol. 54, fasc. 3—4.
10. Stroud, M. H. Electronystagmography. Archives of otolaryngol. 1966., vol. 84, 6.

ОБ ЭЛЕКТРОНИСТАГМОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАССТРОЙСТВ РАВНОВЕСИЯ

Х. С. Алев

Резюме

Нами был изучен как спонтанный, так и искусственно спровоцированный при калорической пробе нистагм у 153 больных для определения состояния лабиринта путем электронистагмографического метода. Регистрация нистагма проводилась с помощью двухканального энцефалографа типа ЭЭЧС-1. Исследования происходили в темном помещении при лежащем положении больного. Ни у одного из 78 тугоухих с поражением звуковоспринимающего аппарата не было спонтанного нистагма. У большинства из них наблюдалось при калорической пробе понижение функции обоих лабиринтов. У 7 тугоухих после лечения стрептомицином реакция лабиринта при калорической пробе отсутствовала. 2 глухих после лечения ототоксическими антибиотиками (мономицин, неомицин) имели поражения только кохlearной части внутреннего уха. У 4 из 20 больных хроническим гнойным средним отитом наблюдался очень слабый спонтанный нистагм как симптом фистулы латерального полукружного канала лабиринта. У 13 из 17 больных с болезнью Меньера наблюдался характерный спонтанный нистагм, причем скорость медленной фазы была от 11—25° в секунду. В нистагмограммах при двусторонних понижениях слуха при спровоцированном ка-

лорической пробой нистагме могло бы быть только понижение функции одного лабиринта. В нистагмограммах у 38 больных, страдающих разными неврологическими заболеваниями, проявлялась дисритмия с периодами от 5 до 10 секунд без нистагма.

ON RECORDINGS OF ELECTRONYSTAGMOGRAPHY IN PERSONS WITH THE DISTURBANCE OF THE EQUILIBRATION

H. Alev

Summary

153 persons with the disturbances of the equilibration were investigated electronystagmographically. Spontaneous and caloric provoked nystagmus was recorded with a two-channel electroencephalograph in the supine position with closed eyes in a dark room. There were 78 persons hard of hearing with injuries of the internal auditory system. None of them had spontaneous nystagmus. Most of them had a diminished response of the both labyrinths in the caloric provoked nystagmus, 7 persons after tuberculosis and meningitis and after administration of streptomycin had lost the sensitivity of both labyrinths completely. 2 deaf patients after administration of the ototoxic drugs (neomycin, monomycin) had lost their hearing only.

20 patients suffered from the chronic purulent otitis media. 4 of them had the labyrinthine fistula discovered only nystagmographically by a very weak spontaneous nystagmus (speed of the slow phase 8° — 11° /sec.). 17 persons had Ménière's disease. 13 of them had spontaneous nystagmus with the speed of slow phase 8° — 27° /sec. In the caloric provoked nystagmus there was a typical picture in the nystagmogram: the person with bilaterally diminished hearing could have had unilateral diminished sensitivity of the labyrinth. 38 persons with the non-equilibration suffered from the different neurological condition, had characteristic symptoms in the nystagmogram: there was dysrhythmia in the nystagmus provoked after calorisation. The induced nystagmus appeared in periods of a few seconds with pauses up to 5—10 seconds where no nystagmus could be observed.

MÕNINGAID ANDMEID NÜRIKUULJATE JA KOGELEJATE LASTE TOKSOPLASMOOSIST INFITSEERITUSE KOHTA

M. Kukk

Otorinolarüingoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Esialgne teadaanne

Toksoplasmoos, mille tekitajaks on *Toxoplasma gondii*, on loomadelt inimestele ülekantavaks haiguseks (zoonoos). Tokso-plasmoosile on hakatud tähelepanu pöörama viimasel ajal. On leitud, et mõningate arenguhäirete ja organsüsteemide kahjustuse põhjuseks võib olla toksoplasmoos nii omandatud kui ka kaasasündinud vormis.

Kirjanduse andmed toksoplasmoosi kohta kõrva-nina-kurgu-haiguste eriala seisukohalt on vähesed; need näitavad peamiselt kahjustust kõrva osas. Nii G. Theissingi ja G. Kitteli [1] andmeil on umbes 50%-l kongenitaalse toksoplasmoosiga lastest kuulmise nõrgenemine nürikuulmisest kuni kurtuseni. Kuulmis-häireid toksoplasmoosi puhul toonitavad ka teised autorid (M. Feinmesser ja J. Landau jt. — tsit. L. K. Korovitski jt. järgi [2]). Ka on leitud toksoplasmat keskkõrva mädas ja spetsiifilisi histoloogilisi muutusi keskkõrvas (Callahan, Kelemen — tsit. L. K. Korovitski jt. järgi [2]).

Kogelemist peetakse omapäraseks neuroosiks — logoneuroosiks, kus peamiseks sümptomiks on kõne motoorne häire. Kogelemise puhul ei ole kindlakstehtavad struktuursed muutused kõrgemas närvisüsteemis, kuid esineb funktsionaalne-dünaamiline puudulikkus mehhanismides, mis võtavad osa kõne motorsete aktide reguleerimisest. Et kogelemine võib vallanduda psüühiliste kui ka kehaliste traumade ja infektsioonihäirete järel, siis viimasel juhul peab mõtlema orgaanilisele tagapõhjale. Kogelemise ja toksoplasmoosi vahelisele seosele meie kirjanduse andmeid ei leidnud.

Toksoplasmoosi kindlakstegemise üheks võimaluseks on intrakutaanne proov (Frenkeli järgi), mil toksoplasmiini süstimise järel tekib süstekohale punetus ja infiltraat. Kirjanduse andmeil

on kurtidel ja nürikuuljatel lastel positiivset intrakutaanset reaktsiooni leitud 19—30,8%-il vaatlusalustest (V P Gnatsük, J. Kubitsova jt. — tsit. L. K. Korovitski järgi [2]).

Käesoleva töö ülesandeks oli uurida toksoplasmoosi suhtes Tartu Kuulmishäiretega Laste Internaatkooli õpilasi, et selgitada toksoplasmoosi osa laste kuulmis- ja kõnehäirete põhjuste hulgas. Kõnehäiretest on vaatluse all peamiselt kogelemine.

Diagnooside alusel jagunesid vaatlusalused järgmiselt: 64 last — kogelejad, 68 — nürikuuljad, 1-1 patsendil olid mõlemad diagnoosid, 2 — kongenitaalne pehme suulae parees, 8 — huule- ja suulaelõhe, 1 — alaalia, 1 — submukoosne suulaelõhe, 1 — pehme suulae lõhe, 1 — motoorse ja sensoorse afaasia järgne seisund.

Esialgelt toome ära andmed töö esimeses etapis tehtud uurimiste kohta, mis seisnes intrakutaanse testi teostamises ja anamnestiliste andmete kogumises.

Töö käigus tehti intrakutaanne lest 154-le õpilasele. Test ebaõnnestus 1-1, korrata tuleb 7-1 patsiendil, kuna 2-1 neist 24 tundi peale testi tegemist oli reaktsioon positiivne, 48 tunni pärast aga kahtlane; 5-1 patsiendil on varem komplemendi sidumisreaktsioon olnud positiivne, nahatest aga antud juhul täiesti negatiivne. Uuritud 146-1 õpilasel olid nahatesti andmed järgmised: nahatest osutus positiivseks 43-1 (29,4%) ja negatiivseks 103-1 lapsel (70,6%) Võrreldes saadud andmeid 7—18. a. vanuste tervete laste infitseeritusega (H. Kääri [3]) selgus, et esineb statistiliselt oluline erinevus ($p < 0,01$). 68-st nürikuuljast oli intrakutaanne proov positiivne 19-1, s. o. 28%-1, negatiivne 49-1 (72%). Nürikuuljatel olid nahatestid järgmise tugevusega ++++ — 16-1 ja +++ — 3-1.

Kogelejate nahatest oli positiivne 21-1 (32,8%) ja negatiivne 43-1 (67,2%) lapsel. Positiivselt reageerinud kogelejatel olid nahatestid järgmise intensiivsusega: ++++ — 16-1, +++ — 2-1, ++ — 3-1.

Uuritud kooliõpilaste anamnestiliste andmete ja kliinilise pildi järgi selgub objektiivseid ja usaldusväärseid põhjusi, mis võivad olla kuulmishäire või kogelemise põhjuseks, nagu läbi põetud otiit või psüühilised ja orgaanilised traumad.

Saadud andmed toksoplasmoosist infitseerituse kohta protsentides on aga küllaltki suured, et seda arvestada. Töö edaspidises käigus on vaja täpsustada anamnestilisi andmeid, samuti teha positiivse intrakutaanse prooviga lastel komplemendi sidumise reaktsioon; toksoplasmoosi diagnoosimiseks on mõlemad nimetatud proovid vaja teha ka emadel. Uksikasjalikumad uurimised on vajalikud selleks, et kinnitada toksoplasmooset etioloogiat kuulmis- ja kõnehäirete võimaliku põhjusena, et siis vastavat ravi rakendada; niisama tähtis on see ka profülaktika seisukohalt.

KIRJANDUS

1. Theissing, G., G. Kittel. Die Bedeutung der Toxoplasmose in der Ätiologie der connatalen und früh erworbenen Hörstörung. Arch. Nas. u. Kehl.-Heilk. 1962, 190, 2, 219—227.
2. Коровицкий Л. К., М. Н. Мельник, А. Е. Григорашенко, А. Г. Станков, Токсоплазмоз. Киев, 1966.
3. Кяяри Х. — Материалы 8-го съезда детских врачей Эст. ССР Таллин, 1967 г. 169—172.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИНФИЦИРОВАННОСТИ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ ГЛУХОНЕМЫХ И ЗАИКАЮЩИХСЯ ДЕТЕЙ

М. Кукк

Резюме

Обследовались тугоухие и заикающиеся дети относительно токсоплазмоза. Внутривенная проба оказалась положительной из 68 тугоухих у 19 (28%) и из 64 заикающихся у 21 (32,8%). Дополнительно необходимо произвести реакцию связывания комплемента (также у матерей), чтобы выяснить токсоплазмоз как причину названных расстройств.

SOME DATA ABOUT THE DEGREE OF INFECTION OF PUPILS WITH AUDITORY DISTURBANCES AND STUTTERERS WITH TOXOPLASMOSIS

Preliminary information

M. Kukk

Summary

In connection with toxoplasmosis infection, pupils with auditory disturbances and stutterers were investigated. The intracutaneous test was positive in 19 (28%) of 68 pupils and in 21 (32,8%) of 64 stuttering pupils. It is necessary to make additional investigations in order to determine the complement-fixation reactions (with the mothers as well), to clarify toxoplasmosis as the reason of the mentioned disturbances.

ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ СОДЕРЖАНИЯ ЖЕЛЕЗА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С АТРОФИЧЕСКИМИ ЯВЛЕНИЯМИ В ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ

К. Лааманн

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии ТГУ

В последнее время уделяется внимание содержанию микроэлементов в крови при некоторых заболеваниях. Существует мнение, что причиной озоны, этиология которой до настоящего времени не выяснена, может быть недостаточность железа (И. Бернат, Значение гипосидероза в патогенезе озоны, Будапешт, 1966). Кроме атрофических явлений в носу, могут отмечаться характерные для гипосидероза симптомы, например, анемия, атрофические явления ногтей, языка и кожи и др.

Мы определяли содержание железа в сыворотке крови при озоне и атрофических состояниях гортани. Содержание железа определяли количественно по α , α' -дипиридил методу Ramsay. Наши первоначальные наблюдения показывают, что приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев наблюдалась действительно недостаточность железа в крови (минимальная величина 84%), в $\frac{1}{3}$ случаев содержание железа было в границах нормы ($135 \pm 22\%$) и в остальной $\frac{1}{3}$ случаев — содержание железа в сыворотке крови было повышено (максимально 182%). Хотя первоначальные наблюдения в виду своей немногочисленности не позволяют делать определенные выводы, все же можно сказать, что при озоне и атрофических состояниях в верхних дыхательных путях отмечается расстройство обмена железа, о чем говорят большие колебания величин его. Настоящий вопрос заслуживает дальнейшего исследования с целью выяснения значения микроэлементов в сущности названных заболеваний.

ÜBER DIE BESTIMMUNG DES EISENGEHALTS IM BLUTSERUM DER KRANKEN MIT ATROPHISCHEN ERSCHEINUNGEN IN DEN OBEREN ATEMWEGEN

К. Laamann

Zusammenfassung

Bei den Ozaenakranken wurde der Eisengehalt im Blutserum untersucht. Bei einem Drittel der Fälle war der Gehalt unter der Norm, bei einem weiteren Drittel über der Norm, und beim übrigen Drittel normal.

Die Angaben zeugen von Stoffwechselstörungen des Eisengehalts bei Ozaenakranken.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РЕЦЕПТОРОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

С. Ф. Сибуль

Кафедра оториноларингологии ТГУ

Хронаксиметрические исследования показали, что чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа изменяется под влиянием патологических процессов, в особенности при атрофическом рините и озене [1, 2]. Известно также, что под действием отрицательной аэроионизации сокращается сенсорная хронаксия, тогда как положительно заряженные аэроионы оказывают противоположное действие [3]. Но в литературе отсутствуют данные о действии ингаляции электроаэрозолей при патологических процессах верхних дыхательных путей на чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа.

Функциональное состояние рецепторов слизистой оболочки носа изучалось хронаксиметрическим путем в процессе лечения больных аллергической ринопатией (70 случаев), озеной (10 случаев) и хроническим гайморитом (10 случаев), (ингаляция отрицательно ионизированного аэрозоля дистиллированной воды, насыщенной кислородом, эндоназальное применение холодного кварца и эндоназальный ионофорез 2,5% раствора хлористого кальция).

Методика

Чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа изучалась с помощью импульсного электронного стимулятора (ИСЭ-01, выпуска 1965 г., со стабилизатором) и специальных носовых электродов, сделанных в экспериментальной мастерской ТГУ

Было проведено исследование порога возбудимости рецепторов слизистой оболочки носа по отношению к гальваническому раздражению (реобазе) и к сенсорной хронаксии. Реобаза опре-

делялась в вольтах, хронаксия в миллисекундах. Исследование проводилось утром. Больной находился в сидячем положении и держал в руке индифферентный электрод (площадью в 25 см²); активный электрод (площадью в 3—4 мм²) помещали на слизистую оболочку переднего конца нижней раковины. Кроме того, сенсорную хронаксию и реобазу кожи исследовали на верхней губе (фильтрум). Реобазы и хронаксии определялись в начале соответствующего курса лечения, в продолжении его и в конце, всегда до и после сеанса.

Результаты работы

Выяснилось, что функциональное состояние рецепторов слизистой оболочки носа в большой мере зависит от патологического процесса в нем. При аллергической ринопатии сенсорная хронаксия слизистой оболочки носа была значительно длиннее, чем при озене и хроническом гайморите (таб.). Таким образом,

Таблица

Сенсорная реобазы и хронаксии рецепторов слизистой оболочки носа и кожи верхней губы при аллергической ринопатии, озене и хроническом гайморите

Диагноз	Слизистая оболочка носа		Кожа верхней губы	
	реобазы в вольтах	хронаксия в мсек	реобазы в вольтах	хронаксия в мсек
Аллергическая ринопатия	1,5—2,5	0,1—0,25 реже 0,02—0,09	4—5 реже 2—3	0,1—0,5 реже 0,02—0,09
Озена	4—6 реже 2	ниже 0,09 реже 0,1—0,15	5—6—9	0,07—0,4
Хронический гайморит	4—4,5	0,05—0,07	3—5,5	0,2—0,3 реже ниже 0,09

чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа при аллергической ринопатии была слабее, чем у больных озеной.

У аллергиков сенсорная хронаксия кожи была длиннее, чем при хроническом гайморите и озене.

Под влиянием ингаляции отрицательно ионизированного аэрозоля дистиллированной воды, насыщенной кислородом у аллергиков (50 больных) сокращалась сенсорная хронаксия (0,15—0,25 мсек → 0,09—0,15 мсек) не только рецепторов слизистой оболочки носа, но и рецепторов кожи.

Следовательно, под действием электроаэрозолей с отрицательным зарядом чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа у аллергиков повышалась. Параллельно с повышением чувствительности слизистой оболочки носа уменьшаются также и прочие аллергические явления: затруднения при дыхании через нос, водянистые выделения из носа, приступы чихания. При сохранении же астматического статуса сенсорная хронаксия слизистой оболочки носа не сокращалась.

У больных озоной (8 случаев) чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа под влиянием лечения отрицательно заряженным электроаэрозолем увеличивалась, — сенсорная хронаксия сокращалась, но не в такой степени как у аллергиков. В этих случаях слизистая оболочка очищалась от корочек.

После гайморотомии чувствительность слизистой оболочки носа понижалась (сенсорная хронаксия удлинялась), в особенности у больных с аллергической риносинусопатией. Уменьшение сенсорной хронаксии отмечалось лишь спустя 2—4 недели. Таким образом, при ликвидации воспалительного процесса в придаточных пазухах носа повышается также и чувствительность слизистой оболочки носа.

Под влиянием эндоназального облучения холодным кварцем мало сокращалась сенсорная хронаксия слизистой оболочки носа при аллергической ринопатии. Сохранилось также частичное затруднение дыхания через нос.

Под влиянием эндоназального ионофореза 2,5% раствора кальция чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа при аллергических ринопатиях (10 случаев) изменялось также незначительно. Но у всех упомянутых больных дыхание через нос становилось свободным.

Выводы

1. С помощью импульсного электронного стимулятора (ИСЭ-01), применяя специальные электроды, можно определить порог возбудимости рецепторов слизистой оболочки по отношению к гальваническому раздражению (реобазу) и сенсорную хронаксию.

2. Чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа зависит от характера патологического процесса в носовой полости: при аллергической ринопатии возбудимость рецепторов в слизистой оболочке носа понижена, сенсорная хронаксия удлинена. Атрофический процесс слизистой оболочки носа не всегда вызывает понижение чувствительности рецепторов в такой мере, в какой это бывает при аллергической ринопатии.

3. При аллергической ринопатии чувствительность рецепторов кожи обычно понижена — сенсорная хронаксия удлинена больше, чем у больных озоной.

4. Больше всего чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа увеличивается (укорачивается сенсорная хронаксия) в результате ингаляции отрицательно заряженного аэрозоля дистиллированной воды, насыщенной кислородом, тогда как при эндоназальном применении холодного кварца в 2,5% хлористого кальция это происходит в меньшей степени. Таким образом, отрицательно заряженные аэрозоли оказывают более благоприятное терапевтическое действие.

5. Изменения возбудимости рецепторов слизистой оболочки носа (динамика хронаксии) дают возможность судить о результатах лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прессман Л. И. Вестн. оторинол., 1946, 5, 35—39.
2. Нихинсон А. Г., В кн.: Тр. V съезда оториноларингологов СССР, Л., 1959, 443—446.
3. Уфлянд Ю. М., Вуль И. М. В кн.: Пробл. ионификации. Аэроионизация в мед., Воронеж, 1934, т. 3, 421—431.

CHANGES IN THE SENSITIVITY OF THE RECEPTORS IN THE NASAL MUCOUS MEMBRANE DEPENDING ON THE TREATMENT OF PATHOLOGICAL PROCESSES IN THE UPPER RESPIRATORY ORGANS

S. Sibul

Summary

Chronaximetric investigation into the sensitivity of the receptors in the mucous membrane of the nose was carried out in patients suffering from allergic rhinopathy (70 cases), ozaena (10 cases) and chronic highmorite (10 cases). The sensitivity of the receptors in the mucous membrane of the nose is more reduced (the sensory chronaxy is prolonged) in cases of allergic rhinopathy than that in cases of ozaena. Inhalation of negatively charged hydrosols, endonasal treatment with cold quarts radiation and endonasal ionophoresis with 2.5 per cent calcium chloride were found to have a favourable effect on the sensitivity of the receptors of the nasal mucous membrane and tend to normalize it.

О КОМПОНЕНТАХ РЕЧИ ПО ДАННЫМ ОСЦИЛЛОГРАФИИ

Э. К. Сийрде

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

В целях объективного анализа фонации возможно применять осциллографию, имеющую значение для оценки основной частоты и амплитуды колебания звука.

Работ относительно осциллографического анализа речи, сходных с настоящей, в доступной нам литературе не найдено.

Анализ речи с магнитофонной записи производился синхрон-осцилоскопом, сконструированным В. Ю. Кийс и В. А. Резбен (Тарту).

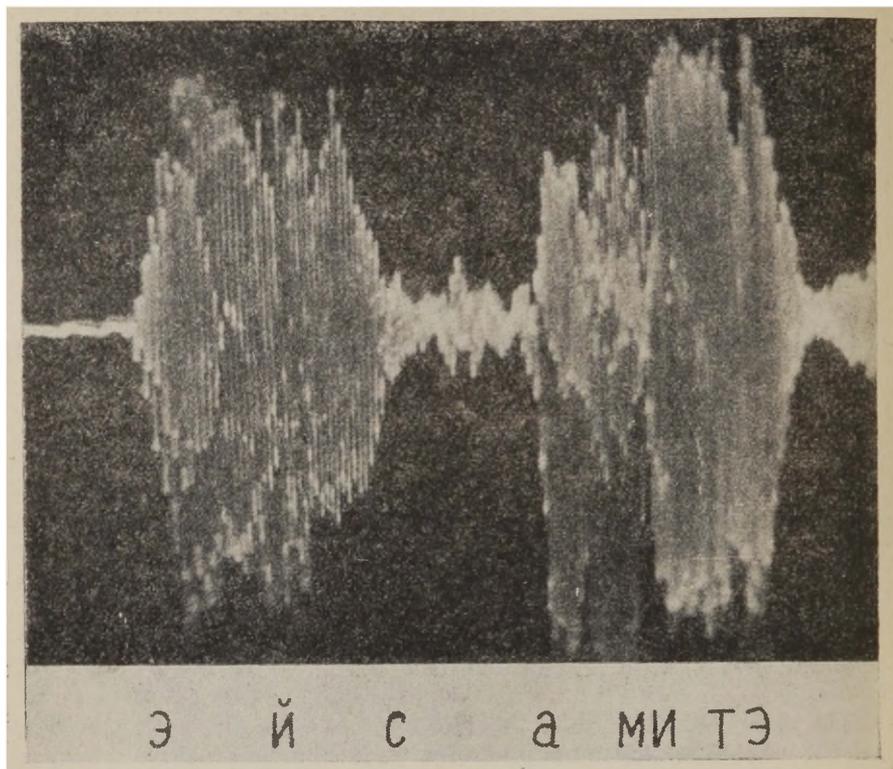
На названном осциллографе, одновременно со звуком, можно видеть неподвижное изображение осциллограммы от магнитофонной записи. Осциллографическое изображение получается от звукозаписи на неподвижной магнитофонной ленте при помощи вращающейся магнитофонной головки.

Поскольку гласные являются звучными, а согласные — шумами, то получаем хорошо видимое изображение только гласных, которые дают высокоамплитудные колебания. Каждая гласная имеет свое характерное изображение (формант). Согласные на экране видны в виде низких штрихообразных колебаний и плохо различаются друг от друга (рис.).

У каждой гласной между колебаниями с большой амплитудой, так называемыми основными колебаниями, имеются еще колебания с малой амплитудой или добавочные, которые, следовательно, делают всю осциллограмму частой или редкой.

Добавочные колебания, по-видимому, отражают обертоны; они встречаются или беспорядочно по всей высоте осциллограммы, или же расположены равномерно в ряд, иногда даже до двух-трех слоев. Самая большая равномерность обертона встречается у гласной «и», затем у «э», «о» и «у» и меньше всего — при произношении гласной «а».

Звучность и ясность голоса также зависят от равномерности колебаний: чем регулярнее обертоны, тем более металлическим является голос [1].



Р и с. Осциллограмма магнитофонной записи речи актрисы на эстонском языке.

Амплитуды колебаний придают верхнему и нижнему краям осциллограммы однородно волнистый и зубцеобразный характер. Если изображение гласных имеет одинаковую высоту колебаний, это означает, что дыхание регулярное; если же колебания неравномерные и верхняя граница изображения гласной становится волнистой, то дыхание нерегулярно; амплитуды колебаний также показывают динамику и акцент фонации.

Анализ осциллограммы ценен тем, что выявляются подробности, которые нельзя уловить при помощи слуха, или же которые становятся заметны лишь в том случае, если осциллограмма обратила наше внимание на такие недостатки, как, например, неясная дикция, неравномерное звучание тона и пр.

Осциллографический анализ заслуживает применения в практической фониатрической и логопедической работе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сийрде. Э. К. Осциллографические наблюдения голоса. Сб. тр. Ленинградск. НИИ по болезням уха, горла, носа и речи. Т. XIV, Л., 1966, стр. 382—388.

OSCILLOGRAPHIC DATA OF SPEECH COMPONENTS

E. Siirde

Summary

With the help of a synchronic oscilloscope, constructed in Tartu, it is possible simultaneously to see the sound and hear it on a magnetic tape. The obtained picture is only of the vowels which give waves of high amplitude. Every vowel has its definite shape. The oscillographic analysis enables a more objective estimation of some qualitative properties of speech.

О СОСТОЯНИИ СЛУХА И РЕЧИ У ГЛУХИХ УЧЕНИКОВ ПО ДАННЫМ АУДИОМЕТРИЧЕСКОГО И ОСЦИЛЛОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В. А. Сяргава

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Глухие дети имеют обычно в большей или меньшей степени остаточный слух, который иногда можно использовать при учебе и улучшении речи. По данным ранних исследований [1, 2] остаточный слух наблюдался приблизительно у $1/2$ — $2/3$ всех исследованных, с помощью же аудиометрического метода исследования слуха остаточный слух удалось выявить в подавляющем большинстве случаев [3—9]. При достаточном тональном остаточном слухе очень важным является также и речевая аудиометрия [10—13], которая в настоящее время применяется еще недостаточно.

Развитие речи у детей с нарушениями слуха требует длительной педагогической работы. Для оценки особенностей речи и для наблюдения над ее развитием необходим объективный метод. С этой целью была использована спектрография [14—17], однако применение этого способа затруднительно, хотя он и дает достаточно детальный анализ формант, но все же полного представления о мелодии и динамике речи с помощью этого метода не всегда можно достигнуть. Для этого лучше использовать осциллографический метод, который применяется в фонетике [18], фоониатрии [19, 20] и рекомендован для применения в сурдопедагогике [21].

Задачей настоящей работы было наблюдение за состоянием слуха и речи, а также и за функцией вестибулярного аппарата у учеников школы-интерната для глухих детей в Поркуни. После специального осмотра у детей проверяли слух с помощью речи, камертонов и тональной аудиометрии; при достаточном остаточном слухе — проводили речевую аудиометрию. Для исследований применялся аудиометр АУГ-60 и магнитофон МАГ-8 II. Функция вестибулярного аппарата определялась с помощью проб Ромберга (по обычному способу: одна нога впереди, и на

одной ногой) и Вейль-Бабинского (с открытыми и закрытыми глазами) Оценка речи осуществлялась осциллографически с помощью сконструированного в Тартуском государственном университете В. И. Кийс и В. А. Рэбен синхронного осциллоскопа.

Всего было обследовано 113 учеников в возрасте от 6 до 20 лет. У некоторых учеников подготовительного класса (в основном 6 лет) аудиометрическое исследование оказалось невозможным. На магнитофонную ленту записана речь 103 учеников. В подавляющем большинстве у детей наблюдалось поражение внутреннего уха и только в 6 случаях было нарушение слуха смешанного типа.

По данным анамнеза у 39 школьников была врожденная глухота. В некоторых случаях здесь могли играть роль наследственные факторы (в 4 случаях родители были глухими, в 2 — один из родителей, в 12 — сестры или братья, в 9 — дальние родственники). В 17 случаях причиной глухоты считался менингит (при этом туберкулезный в 3 случаях), в 9 — воспаление среднего уха, в 4 — травмы, в 3 — корь, в 2 — скарлатина и в 1 — токсоплазмоз. Относительно 37 детей не имелось никаких анамнестических данных о причинах возникновения глухоты.

Нарушение слуха в большинстве случаев возникало до начала развития речи и лишь в единичных случаях позднее (в 1 случае — в 10-летнем возрасте, в 1 — в 6-летнем, в 1 — в 4-летнем, в 1 — в 3-летнем и в 4 случаях в возрасте 2—2,5 лет).

Из 113 детей 3 различали разговорную речь на расстоянии 1—2 м, 5 — на 0,25 м и 10 — ушной раковиной одним ухом или двумя. 14 школьников слышали отдельные, в особенности знакомые слова, произнесенные у самого уха, но восприятие речи при этом отсутствовало. Совершенно глухими по отношению к речи оказался 81 ученик.

Данные тональной аудиометрии (всего 226 аудиограмм) приведены в табл. 1.

Таблица 1

Диапазон слышимости тонов аудиометра

	Не слышит	Частота тона в гц										
		125	250	500	1000	1500	2000	3000	4000	6000	8000	10000
Воздушная проводимость	22	197	196	194	201	154	119	102	69	69	53	35
Костная проводимость	73	43	70	145	33	20	15	11	8	7	7	4

Воздушная слышимость лучше сохранялась в отношении низких и средних тонов (125—1000 гц, слышны в 194—201 случаях), слышимость же высоких тонов резко понижалась. Весь диапазон аудиометра (125—10 000 гц) был слышен лишь в 35 случаях. В 22 случаях ухо вообще не реагировало на звуковое раздражение. Свершенно глухими на оба уха были 7 учеников (6% обследованных).

Костная слышимость на протяжении всей тональной шкалы была сохранена лишь в 4 случаях, обычно же через кость тоны были слышны в диапазоне 1—2—3 октав, чаще всего (в 145 случаях) при 500 гц. В 76 случаях тон аудиометра не был слышен вообще.

Степень понижения слуха при воздушной и костной проводимости приведена в табл. 2.

Таблица 2

Степень понижения слуха

	30—50 дб	50—70 дб	70—80 дб	80—90 дб	Больше 90 дб	Не слышит	Всего
Воздушная проводимость	1	19	29	30	127	22	226
Костная проводимость	7	143	—	—	—	76	226

При этом принималась во внимание основная речевая зона (500—2000 гц) Понижение слуха до 70 дб (соответствует тугоухости) было в 20, а на 70—80 дб в 29 случаях (означающая, что при этом воспринимается не вся речь, однако это возможно устранить во многих случаях с помощью электроусилителя), понижение слуха до 80—90 дб наблюдалось в 30 случаях (здесь в определенных случаях можно ожидать помощи от слуховых аппаратов). В 127 случаях понижение слуха превышало 90 дб (практически полная глухота). Через кость тоны аудиометра были слышны в 7 случаях в пределах 30—50 дб и в 143 случаях в пределах 50—70 дб.

У 18 учеников удалось сделать речевую аудиограмму (всего 32 речевых аудиограммы). При этом уровень восприятия речи достиг 80% в 3 случаях, 50—76% в 8, 20—48% — в 12, ниже 20% в 9 случаях. Таким образом, порог разборчивости речи (50%) был достигнут лишь в 11 случаях, а у остальных восприятие речи оказалось неудовлетворительным. 50% уровень достигался обычно при большой интенсивности звука (80—90—100 дб).

У 12 учеников, слышавших речь, наблюдалось поражение внутреннего уха, а у 6 — нарушения смешанного типа. В 14 случаях можно было наблюдать бинауральное восприятие речи,

которое были больше монаурального на 10—15%. Так, например, монаурально 3 ученика слышало 8%, а бинаурально восприятие ими речи возросло до 16—20%.

Функцию вестибулярного аппарата мы изучали без применения каких бы то ни было искусственных раздражений по Ром-

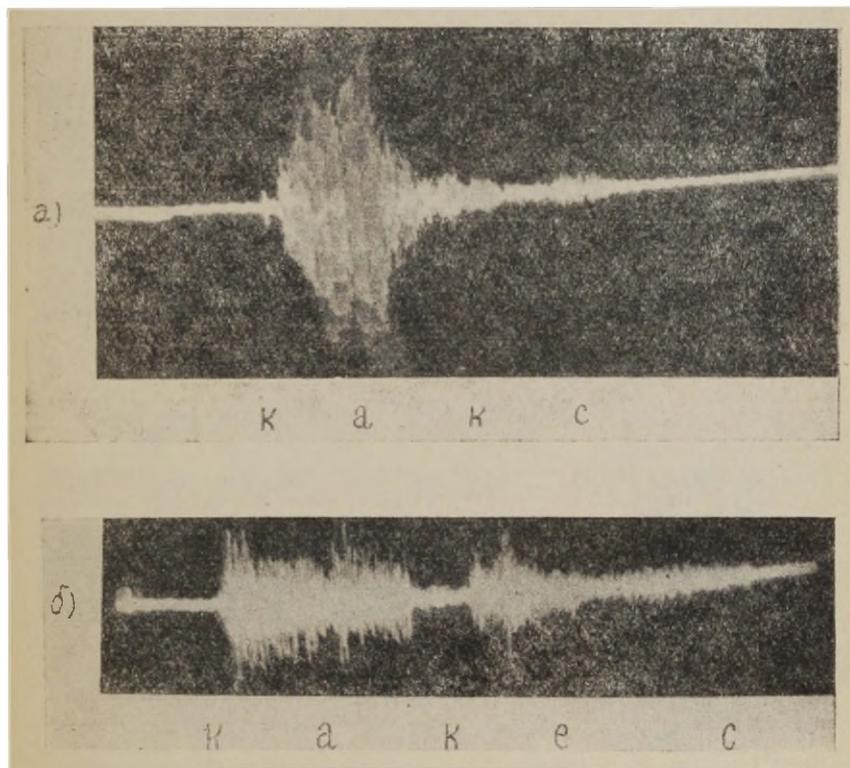


Рис. 1. а) Глухая девушка С. Р., 14 лет. Слово «как» сравнительно хорошее произношение. б) Глухой мальчик А. С., 15 лет. Вместо «как» произносит «какес». Речь монотонная, неакцентированная, тихая.

бергу и Вейль-Бабинскому. По этим пробам вестибулярный аппарат следует считать нормальным в 20 случаях, легкие нарушения равновесия наблюдались в 59, средние в 32 случаях и резко выраженные — в 3.

Для оценки особенностей речи у глухих детей мы применяли осциллографический метод. На экране синхронного осциллографа отражается видимое, неподвижное изображение речи, записан-

ной на магнитофонную ленту, что дает возможность следить за произношением отдельных слов и их составных частей — фонем. При этом одновременно слышна речь. Осциллографически изображение можно было фотографировать.

На осциллограмме речи могут отмечаться различные колебания, характер которых зависит от высоты, силы и прочих свойств голоса. Хорошо выраженное графическое изображение в виде комплекса волнообразных или зубчатых линий дают звуч-

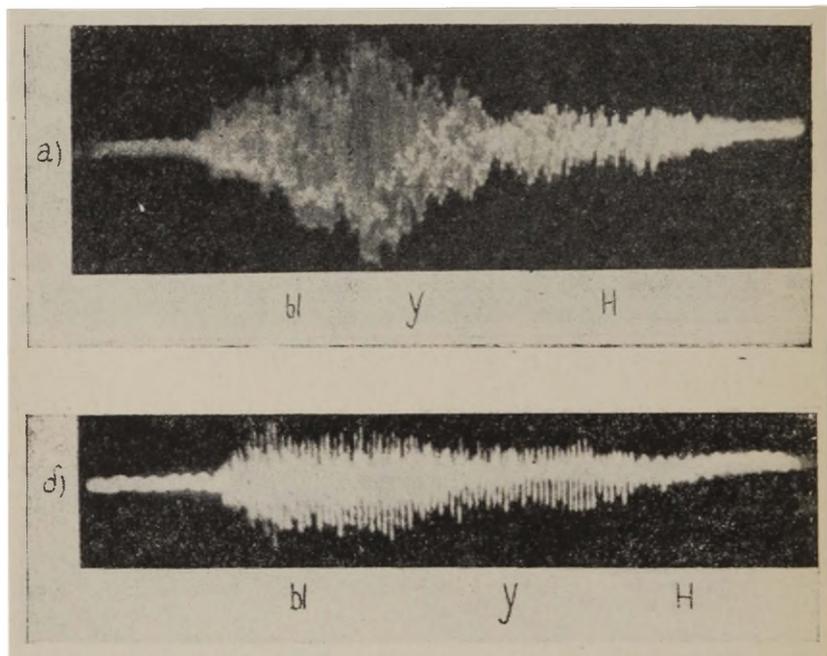


Рис. 2. а) Девушка Л. Х. с остатками слуха (слышит разговорную речь 1 м), 16 лет. Слово «yun» сравнительно хорошее произношение. б) Глухой мальчик, А. С., 15 лет. Слово «yun». Плохое произношение — речь монотонная, без динамики. Разницы между «ы» и «у» почти отсутствуют.

ные гласные. Незвучные согласные дают на экране слегка волнистую линию, причем отдельные колебания неотчетливо отличаются друг от друга. Низкий голос вызывает на осциллограмме более редкие колебания, высокий — более частые. Сила голоса также отражается на экране: при громкой речи амплитуда колебаний больше, чем при тихой. При чистом, ясном произношении звуков (гласных) колебания на осциллографическом изображении плавные, волнообразные. Зубчатый край изображения наблюдается при нечистом произношении.

С помощью осциллографического метода можно установить как слышимые простым ухом расстройств речи, так и различные тонкости, которые слух или не улавливает, или улавливает лишь тогда, когда на них укажет осциллографическое изображение (рис. 1). При нормальном произношении звуков верхний и нижний край осциллографического изображения является бо-

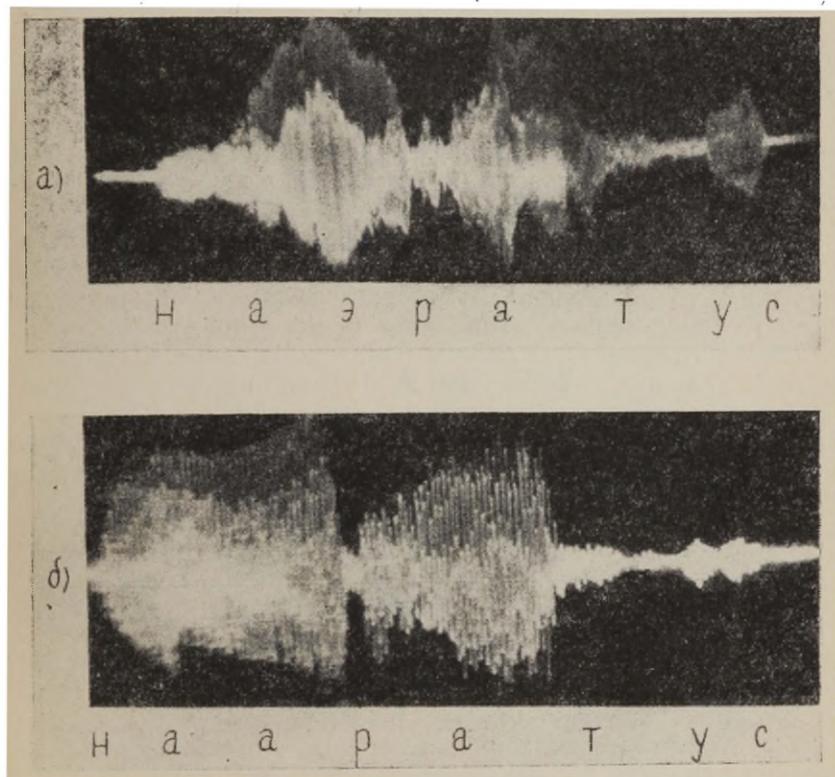


Рис. 3. а) Глухая девушка С. Р., 14 лет. Слово «наэратус», произношение сравнительно хорошее. б) Глухой мальчик, Х. К., 15 лет. Слово «наэратус». Динамика речи неравномерная: начало слова («наэра-») чрезмерно громко, конец («-тус») очень тихий. Вместо «аэ», произносит «аа».

лее-менее ровным, волнистым, тогда как у школьников с нарушениями слуха эти края обычно зубчатые и неровные. Это зависит от изменений динамики речи и несовершенной техники произношения. Речь школьников с нарушениями слуха нединамична, беззвучна и монотонна. Поэтому в их осциллограмме относительно мало добавочных малоамплитудных колебаний,

обозначающих наличие обертонов (рис. 2). Чем звучнее и чище речь, тем регулярнее ее осциллографическое изображение.

Осциллографические исследования показали, что мелодия речи глухих школьников является неравномерной, часто выпадает окончание слова. Конечные звуки слова недостаточно выдержаны или вовсе отсутствуют (рис. 3).

Соответственно на осциллограмме колебания конечных звуков имеют меньшую амплитуду и являются неравномерными или отсутствуют вовсе. Часто такие недостатки речи не замечаются и их можно установить лишь осциллографически. Иногда, наоборот, гласное окончание слова особенно подчеркнуто и ненормально растянуто. Речь глухих вообще медленнее и гласные продолжительнее, чем обычно. Нарушено бывает особенно произношение высоких фонем.

При сравнении осциллограмм школьников из разных классов, но с более или менее одинаковыми нарушениями слуха выяснилось, что речь учеников старших классов обычно бывает лучше — равномернее, мелодичнее и динамичнее.

Осциллографический анализ речи школьников с нарушениями слуха является объективным критерием при оценке ее свойств и дает возможность обнаружить недостатки речи, которые на слух являются незаметными. Этот метод является вспомогательным для сурдопедагогов, а также и для самих школьников при оценке результатов их утомительной работы по улучшению качества речи.

Выводы

1. В подавляющем большинстве случаев глухота у детей наступала раньше, чем начала развиваться речь, лишь в единичных случаях глухота появлялась позднее.

2. У глухих обычно сохраняется слух в отношении низких и средних тонов (125—1000 гц) при большой интенсивности их (80—90 дб и больше), что недостаточно для восприятия речи. Костная слышимость значительно хуже воздушной.

3. Приблизительно у 20% детей наблюдался остаточный слух в такой степени, что они воспринимали речь и можно было осуществлять речевую аудиометрию. У таких учеников для развития слуха и речи следует применять электроакустическое усиление речи.

4. Бинауральное восприятие речи оказалось больше моноурального на 10—15% и поэтому бинауральное протезирование может дать лучшие результаты, чем моноуральное.

5. Осциллографический анализ речи является объективным критерием при оценке состояния речи и дает возможность выявлять ошибки речи даже тогда, когда они не улавливаются на слух.

ЛИТЕРАТУРА

1. Преображенский С. С. см. 2.
2. Компанец С. М. Глухотемота. В кн.: Болезни уха, носа и горла, т. I, ч. 2, Киев, 1937, 1178—1256.
3. Нейман Л. В., Зыков С. А. Вест. оторинол., 1951, 4, 18—21.
4. Зиненберг М. С. Вестн. оторинол., 1951, 5, 22—25.
5. Нейман Л. В. Слуховая функция у тугоухих и глухонемых детей. М., 1961.
6. Нейман Л. В. Слуховая функция у тугоухих и глухонемых детей, её исследование, использование и развитие. Автореф. дисс. М., 1960.
7. Боскис Р. М. Глухие и слабослышащие дети. М., 1963.
8. Lacerda, A. A., Vervloet, A. R. Arch. of Otolaryngol., 1948, 47, 238—280.
9. Сяргава В. А. Аудиометрические наблюдения при расстройствах слуха, в особенности у глухих и тугоухих. Автореф. дисс., Тарту, 1956.
10. Темкина И. Я. Мат. расширенного пленума правления Всесоюзн. научн. мед. общества оторинол. и совещан. гл. оториноларингологов Российской Федерации, М., 1965, 19—20.
11. Dietzel, K. Wiss. Z. Univ. Halle, Math.-Nat., 1956, 5, 1071—1074.
12. Kugler, R., Walczak, W. Otolaryng. pol, 1961, 4, 447—452.
13. Planas Garcia de Dios, E., Salcedo, G., Izquierdo, V. Zbl. f. Hals-Nas.-Ohr.-Heilk., 1964, 83, 3, 306.
14. Ey, W. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk., 1962, 180, 2, 245—250.
15. Seeman, M. Sprachstörungen bei Kindern, Halle (Saale), 1959.
16. Arnold, G. E. Lehrbuch der Stimm- und Sprachheilkunde. Wien, 1959, 255—716.
17. Ghirlanda, M., Bruno, G., Collatina, S. Мед. реф. журн. XIII, 1964, 11, 25.
18. Бондарко Л. В. Осциллографический анализ речи. Л., 1965.
19. Сийрде Э. К. II научн. конф. по вопр. разв. муз. слуха и певческого голоса детей. Тезисы докл. М., 1965, 37—38.
20. Сийрде Э. К. Сб. тр. Ленинградск. НИИ по болезням уха, горла, носа и речи, т. XIV, Л., 1966, 382—388.
21. Лаптев В. О. Приборы визуального отображения речи для глухих. Автореф. дисс., М., 1965.

HEARING AND SPEECH CONDITION OF DEAF PUPILS ACCORDING TO THE AUDIOMETRIC AND OSCILLOGRAPHIC OBSERVATIONS

V. Särgava

Summary

The hearing and speech condition of 113 pupils at the Por-kuni Boarding School for Deaf Children was observed. The pure tone and speech audiometric investigation was used to examine the hearing, the oscillographic method was used to evaluate speech. The total deafness out of 226 audiograms occurred in 22 cases (10%), the rest of the pupils was able to hear audiometric tones, mainly from 125 to 1000 cps, with great intensity (80 db

and more) According to conversational speech 81 pupils proved to be completely deaf. Speech audiometry was possible in 18 pupils (a total of 32 speech audiograms) of which speech perception surpassed the threshold (50% level) in 11 cases only.

The speech of the pupils was recorded on a magnetic tape and was observed by an oscillograph. The oscillographic analysis of the speech indicates an objective criterion to evaluate the condition of speech of the deaf pupils and enables to disclose those speech defects which are not audibly detectable.

PAPAIINTESTIST PSORIAASIIHAIGETEL

E. Elberg, M. Leisi

Nakkushaiguste, dermatoloogia ja veneroloogia ning hospitaalsihaiguste kateedrid

Autoimmuunsuse probleemi on uurinud mitmed autorid meditsiini erinevatel aladel.

Dermatoloogilises kirjanduses on andmeid autoallergia esinemise kohta ekseemi (Rook [1], Stojanov kaastöolistega [2]), püodermiitide, erütrodermia, nõgestõve, purpura, infektsioosse monoõukleosi, kollagenooside ja retikulooside korral (Stojanov kaastöolistega), psoriaasi, pemfiguse, herpetiformse ja atoopilise dermatoosi puhul (Shelley [3]), akuutse ja kroonilise *lupus erythematoses*'e, allergilise vaskuliidi ja nõgestõve korral (Zeltakov [5] jt.).

Autoantikehade (poolantikehade) uurimiseks kasutatavate meetodite hulgas väärivad tähelepanu nn. fermentimmunoloogilised meetodid. Trüpsiniseeritud erütrotsüütide abil on Tumaševa [7] näidanud autoantikehade esinemist dermatoloogilistel ja veneerilistel haigetel, sealhulgas ka psoriaasahaigetel. Seideli [8] järgi on papaiintest tundlikum kui poolantikehade määramiseks tavaliselt kasutatav indirektne Moreshi-Coombs-test.

Uurisime autoantikehade esinemist psoriaasahaigete vereseerumis papainiseeritud 0(I)-grupi reesusnegatiivsete erütrotsüütide abil Damerow' [9] poolt kirjeldatud meetodil.

Tekkinud aglutinatsioonireaktsiooni hindasime järgmiselt. Negatiivseks (—) lugesime tulemuse siis, kui kõik erütrotsüüdid preparaadis paiknesid eraldi; kahtlaseks (\pm) siis, kui preparaadis esines üksikuid 3—4-st erütrotsüüdist koosnevaid kämbukesi; nõrgalt positiivseks (+) siis, kui väljakujunenud aglutinaadid preparaadis olid vähemuses, võrreldes eraldi asetsevate aglutineerumata erütrotsüütidega. Positiivseteks (++) lugesime preparaadid, milles olid ülekaalus aglutinaadid. Tugevasti positiivseid tulemusi me ei täheldanud. Vaatlusandmed on kokkuvõtlikult esitatud tabelis 1.

Papaiintesti tulemused psoriaasihaigetel

Papaiintesti tulemus	Haigete arv	Mehi	Naisi	Haigete arv kliiniliste staadiumide järgi			Haigete arv ravile alluvuse järgi		
				Progreeseruv	Statsionaarne	Regreesivne	Mitterahuldav	Rahuldav	Hea
Negatiivne (—)	33	24	9	6	17	10	9	14	10
Kahtlane (±)	7	3	4	3	2	2	2	4	1
Nõrgalt positiivne (+)	8	6	2	1	4	3	1	3	4
Positiivne (++)	3	2	1	—	3	—	1	1	1
Kokku	51	35	16	10	26	15	13	22	16

Papaiintest osutus negatiivseks 33-l haigel, kellest 5 pōdesid kaasneva haigusena epidermofüütia ja 1 — difüllobotrioosi. Korduval uuringul muutus test nõrgalt positiivseks ühel.

Reaktsioon oli kahtlane 7-l haigel, kellest ühel esines kaasnevana epidermofüütia ja ühel — askaridoos

Nõrgalt positiivne papaiintest saadi 8 haige vereseerumiga, kellel kaasneva haigusena esines lumbosakraalne radikuliit (1 haige), skisofreenia (1), reumatism (1) ja epidermofüütia (1). Testi kordamisel täheldati kahel haigel selle tulemuses dünaamikat /ühel (±), teisel (—)/.

Positiivseks osutus test ainult kolmel haigel (kõik haiguse statsionaarses staadiumis), kellest kahel oli kaasnevaks haiguseks reumatism ja ühel — epidermofüütia.

Võrdluseks uurisime papainiseeritud erütrotsüütide abil poolantikehade esinemist 25 kliiniliselt terve isiku vereseerumis (üliõpilased vanuses 22—28 a.) Uurituist 23-l oli papaiintest negatiivne, ühel kahtlane ja ühel nõrgalt positiivne.

Kindlat seost papaiintesti tulemuste ning psoriaasi kliiniliste staadiumide, ravile alluvuse ja haiguse kestuse vahel ei täheldatud.

Kokkuvõte

1. 51-st *psoriasis vulgaris* ega haigest täheldati positiivset papaiintesti 11 haigel. Kontrollrühma 25 kliiniliselt tervest isikust esines positiivne papaiintest ainult ühel.

2. Ei täheldatud seost ka psoriaasi kliinilise staadiumi ja papaiintesti tulemuste vahel.
3. Papaiintesti tähendus psoriaasahaigetel ja autoimmuunsete protsesside osa psoriaasi patogeneesis vajab edasist uurimist.

KIRJANDUS

1. Rook (tsit. 4. j.).
2. Стоянов С., Иванов И. (tsit. 4. j.).
3. Shelley (tsit. 4. j.).
4. Ломкин А. Н. Концепция аутоиммунного патогенеза некоторых дерматозов. Вестник дерм. и венер., 1965, 39, 3: 25—33.
5. Желтаков (tsit. 6. j.).
6. Желтаков М. М., Сомов Б. А. Состояние и перспективы развития учения об аллергии в дерматологии. Вестник дерм. и венер., 1967, 41, 3: 19—28.
7. Тумашева Н. И. Выявление аллергических аутоантител реакцией с трипсинизированными эритроцитами. Вестник дерм. и венер., 1965, 39, 3: 33—35.
8. Seidel (tsit. 9. j.).
9. Damerow, R. Klinik und Praxis der Immunhaematologie. Jena, 1958.

О ПАПАИНОВОМ ТЕСТЕ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Э. Эльберг, М. Лейси

Резюме

Исследовалась папаиновая реакция на аутоантитела в сыворотке крови у 51 больного псориазом. Тест оказался положительным у 3, слабо положительным у 8, сомнительным у 7 и отрицательным у 33 больных.

Связь результатов папаиновой реакции со стадиями заболевания, длительностью болезни и результатами лечения не отмечалась.

PAPAIN-TEST OF PATIENTS WITH PSORIASIS VULGARIS

E. Elberg, M. Leisi

Summary

The occurrence of autoantibodies in the bloodserum of 51 patients with *psoriasis vulgaris* was studied by the papain-test. The test was positive with 3, slightly positive with 8, doubtful with 7 and negative with 33 patients.

No connection between the results of the test, the stages of the disease or the duration of it could be stated.

NAHA FUNKSIONAALSE SEISUNDI MUUTUSTEST DERMATOMÜKOOSIHAIGEIL

H. Silm

Nakkushaiguste, dermatoloogia ja veneroloogia kateeder

Käesoleval ajal on dermatoloogias üheks aktuaalsemaks probleemiks dermatomükooside (eriti aga epidermomükooside) epidemioloogia, diagnostika, ravi ja profülaktika küsimused. Selle põhjuseks on asjaolu, et dermatomükoosid osutuvad suhteliselt sagedasteks nahahaigusteks (A. M. Arijevitš [1, 2], P. N. Kaškin [3], N. M. Turanov [4], P. Pophristov [5], L. N. Maškilleison [6], M. M. Želtakov [7], O. Lottern [8], G. Riehl [8], H. Blank [9] jt.)

Vähem uurituks osutuvad funktsionaalse diagnostika küsimused ning naha funktsionaalse seisundi dünaamika uurimine dermatomükoosihaikeil eriti seoses uute fungistaatiliste ja fungitsiidsete ravivahendite kasutuselevõtmisega (Kontrašov [10] jt.).

Meie uurisime naha funktsionaalse seisundi muutusi dermatomükoosiga haigeil, sealhulgas ka isikutel, kelle ravimiseks kasutati uut antibiootikumi griseofulviini.

Tööks vajalikud uuringud tehti TRÜ nakkushaiguste, dermatoloogia ja veneroloogia kateedri õppebaasis — Tartu Linna Naha- ja Suguhaiguste Dispanseri statsionaaris 56 dermatomükoosiga haigel, neist 30 griseofulviiniga ravitud. 29 kontrollrühma kuuluvat isikut (üliõpilast) ei põdenud nahahaigusi.

Võrdlusandmete saamiseks naha funktsionaalse seisundi kohta tehti naha funktsionaalse seisundi uurimisi veel 37 nahahaigel, kus haigust tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt eristada dermatomükoosist. Uuritavate vanusepiirid kõikusid ühest aastast üheksast kuust kuni kaheksakümne ühe aastani. Uuritutest oli naisi 99 ja mehi 23. Rühmade struktuur soo järgi oli järgmine:

põhigrupis (dermatomükoosihaikeid) 48 naist ja 8 meest; teiste dermatoosidega vaatlusaluste rühmas 29 naist ja 8 meest;

kontrollrühmas 22 naist ning 7 meest.

Põhigrupis vaatluse all olevad haiged põdesid dermatomükoosi nii akuutse, subakuutse kui ka kroonilise kuluga. 28-st epidermofüütahaigest oli 9-l haigus kestnud alla 4 kuu, 19 haiget olid epidermofüütiat põdenud juba pikemat aega: üks aasta oli haigus kestnud kolmel, üle kümne aasta põdesid kuus isikut, kusjuures kolm põdesid epidermofüütiat üle kahekümne aasta. Trihhofüütahaiged oli ravil üheksateist, neljal neist oli haigus krooniline (üks oli põdenud trihhofüütiat üle 20 a., teistel oli haigus kestnud vastavalt 4,7 ja 10 aastat). Kaks vaatlusalustest olid faavuse diagnoosiga, kaks isoleeritud onühomükoosi ning viis mükootilise ekseemi diagnoosiga.

Eespool kirjeldatud isikutel uuriti naha funktsionaalset seisundit kindla skeemi kohaselt 2—3 korda statsionaaris viibimise vältel (ravi algul, ravi vältel ja lõpetamisel).

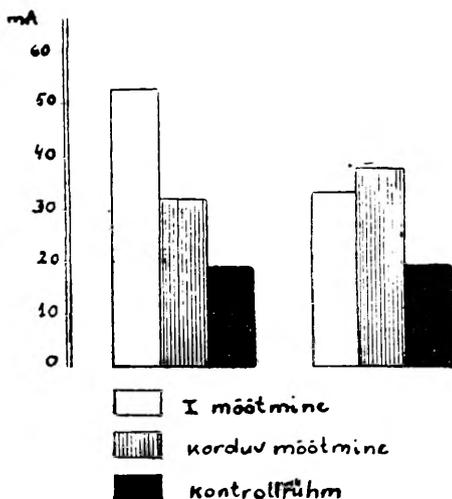
Vaatlusalustel uuriti dermograafismi latentsperioodi, värvust ja intensiivsust dermograafi abil. Võrdlusandmetena kasutati kontrollrühma andmeid (latentsperiood keskmiselt 5—6", värvus — punane, intensiivsus — keskmine).

Naha elektrijuhtivus määrati elektromeetriga Rosenthali meetodil. Võrdluseks kasutati kontrollgrupi andmeid, kus keskmine naha elektrijuhtivus oli 19,9 mA.

Naha temperatuur mõõdeti kodumaise universaalse elektromeetriga BTY-M (892-58). Kontrollrühmas oli keskmine nahatemperatuur käeseljal 22,5°C.

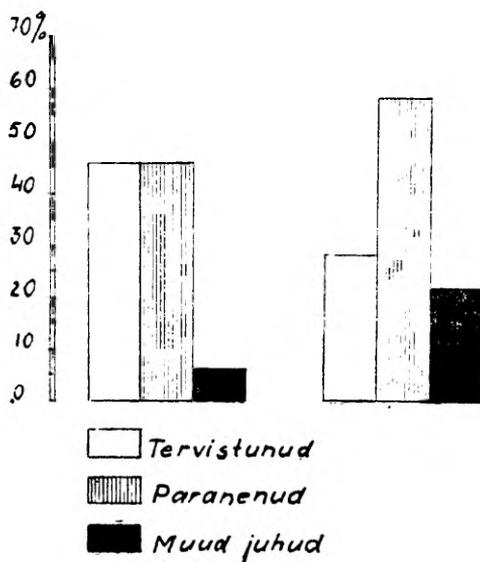
Kronaksimeetritelisteks mõõtmisteks kasutati impulss-elektronstimulaatorit ISE-01 (1956. a. mudel). Kontrollrühmas olid vastavad andmed järgmised: reobaas 8,36 v, kronaksia 0,24 msek.

Paralleelselt naha funktsionaalse seisundi dünaamika jälgimisega hinnati ka muutusi haiguse kliinilises kulus seoses tehtud raviga. Griseofulviiniga ravitute rühmas tervistus statsionaaris oleku ajal 30-st haigest 14, II rühmas aga 26-st 6 haiget. Ülejäänud haiged paranesid (vaata joonis 1). Tervistunuks loeti isikud, kellel ravi vältel nahamuutused taandarenesid, korduv mikrospililine leid osutus negatiivseks ning naha funktsionaalse seisundi näitajad normaliseerusid, paraneuks, kui kliinilised nähud ei taandarenenud täielikult, bakterioskoopiline leid oli aga negatiivne ning naha funktsionaalse



seisundi muutustes toimus ainult väiksema ulatusega nihkeid tendentsiga normaliseerumisele.

Dermatomükoosihaikeil esines reeglina punane dermatografism, kusjuures tehtud ravi dermatografismi värvusele mingit mõju ei avaldanud. Dermatografismi intensiivsuse hindamisel aga selgus, et see intensiivsus oli tugevnenud, eriti aga mükootilise ekseemiga haigeil. Griseofulviiniga ravitute rühmas nõrgenes dermatografismi intensiivsus tunduvalt enam, lähenedes kontrollrühma väärtustele. Kui vaadelda dermatografismi latentsperioodi



seoses dermatomükoosihaikeil tehtava raviga, näeme, et selles grupis, kus raviskeemi oli lülitatud griseofulviin, normaliseerusid dermatografismi latentsperioodi väärtused tunduvalt kiiremini.

Dermatomükoosihaikeil täheldati harilikult nahatemperatuuri kõrgenemist. Ravi käigus enamikul juhtudel nahatemperatuur normaliseerus. Griseofulviinravi nahatemperatuuri normaliseerumist ei kiirendanud.

Tunduvat mõju avaldab griseofulviinravi naha elektrijuhtivuse dünaamikale (joonis 2) Ravi käigus naha elektrijuhtivus griseofulviiniga ravituil harilikult normaliseerus (keskmiselt langes 50,3 mA-lt 31,8 mA-le, üksikjuhtudel oli aga see langus palju suurem) Teises uuritud seenhaigete rühmas oli tendents normaliseerumiseks aeglasem ning esines isegi elektrijuhti-

vuse tõus. Selle põhjuseks oli röntgenepilatsioon ning kaasuva haigusena allergilise dermatiidi põdemine.

Naha sensoorse kronaksia osas esines griseofulviiniga ravi-
tuil statistiliselt tõenäoline nihe kronaksia lühenemise suunas. Paralleelrühmas naha sensoorne kronaksia võrreldes kontroll-
rühma andmetega ravi käigus pikenes. Tähendust omab siin
röntgenepilatsioon, mis mõjustab naha funktsionaalse seisundi
näitajaid. Uksikjuhtude võrdleval analüüsil selgus, et griseoful-
viinravi ei avalda erilist kiirendavat mõju naha sensoorse kronak-
sia normaliseerumisele. Analüüsides aga tulemusi reobaasi osas,
selgub, et griseofulviin tunduvalt kiirendab naha funktsionaalse
seisundi näitajate normaliseerumist.

Järeldused

1. Naha funktsionaalse seisundi uurimised näitavad, et seoses dermatomükoosi, sealhulgas epidermomükoosi põdemisega täheldatakse ulatuslikke muutusi naha funktsionaalses sei-
sundis.
2. Eriti iseloomulikuks osutuvad need muutused dermografismi
intensiivsuse, latentsperioodi ja naha elektrijuhtivuse osas.
3. Ravi tagajärjel naha funktsionaalse seisundi näitajad lähene-
sid väärtustele, mis esinesid kontrollrühmas, kusjuures nor-
maliseerumine osutus kiiremaks griseofulviiniga ravitutel. See
tingib vajaduse edasiselt rakendada naha funktsionaalse sei-
sundi uurimist dermatomükoosihaigetel ravijärgsel perioodil.

KIRJANDUS

1. Ариевич А. М. Вестник дерматологии и венерологии, 1961, II, 30.
2. Ариевич А. М., Тюфилидина О. В., Ваталина В. М. и др. Вестник дерматологии и венерологии. 1963, III, 3.
3. Кашкин П. Н., Кондратьева, А. В., Фролова М. А. Вестник дерматологии и венерологии. 1965.
4. Туранов Н. М., Ариевич А. Н. Очерки по грибковым заболеваниям кожи. 1965.
5. Попхристов П. Кожные болезни в детском возрасте. 1963, 26.
6. Машкимейсон Л. Н. Лечение и профилактика кожных болезней. 1964, 214.
7. Желтаков М. М. Кожные и венерические болезни. 1964, 67.
8. Riehl, I., Hexeke, K., Lottern, O. Вестник дерматологии и венерологии. 1961, II, 91.
9. Abbot M. T. J., Adam W., Balogh, Beer R. L., Blank H. jt. Новый антибиотик гризеофульвин и его применение в клинике. 1962.
10. Кондрашов В. А. Вестник дерматологии и венерологии. 1964, III, 25.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОЖИ У БОЛЬНЫХ ДЕРМАТОМИКОЗАМИ

Х. Сильм

Резюме

Проведено сравнительное изучение функционального состояния кожи у больных дерматомикозами в двух группах: I группа — больные, которых лечили гризеофульвином и II группа — другими методами.

У больных дерматомикозами наблюдаются изменения в функциональном состоянии кожи. Особенно характерными являются эти изменения в латентном периоде, интенсивности дермографизма и в электропроводимости кожи. В связи с гризеофульвиновой терапией функциональное состояние кожи нормализуется быстрее. Это имеет значение при назначении комплексной терапии.

CHANGES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE SKIN IN PATIENTS WITH DERMATOMYCOSES

H. Silm

Summary

The functional state of the skin was examined in 122 patients. 56 of them were suffering from dermatomycoses. The functional state of the skin normalized quicker in the first group than in the second group. The patients of the first group were treated with griseofulvin, a new antibiotic, and the second group were treated by other methods.

The research demonstrate the necessity of determining the functional state of the skin for drafting an individual plan of treatment and for estimating the results of the treatment.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИАТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТОПАТИЕЙ

Н. Вихм, В. Лауранд

Кафедра стоматологии ТГУ, Тартуская стоматологическая полниклиника

В комплексном лечении больных пародонтопатией существенную роль играет удаление грануляционной ткани и эпителия из патологических зубо-десневых карманов. Для этой цели до последнего времени обычно применяли хирургический метод кюретажа или прижигающие вещества. Применение прижигающих веществ (азотнокислого серебра, хромовой кислоты, пиоцида и др.) многие авторы считают нецелесообразным, так как многократное смазывание язв сильнодействующими веществами ведет к понижению реактивных свойств слизистой оболочки [1—4 и др.]. М. А. Скуцкий [2] экспериментально доказал, что при смазывании слизистой оболочки десен пиоцидом отмечаются дегенеративные изменения нервных окончаний. В настоящей работе для удаления патологических разрастаний из зубо-десневых карманов применяли моноактивный или биактивный метод диатермокоагуляции. Возникающая при коагуляции блокада нервных рецепторов и тромбоз сосудов уменьшает передачу патологических импульсов рефлекторным путем [5—7 и др.]. Диатермический ток действует не только в месте соприкосновения электрода, но и на прилежащие ткани. С ростом кинетической энергии происходит выделение тепла и коагулянт образует в соседней ткани т. н. диатермизационную зону. В ней развивается гиперемия, улучшается кровоснабжение, ускоряется обмен веществ и регенеративные процессы, а также увеличивается фагоцитоз. При моноактивном методе, вследствие дисперсии и концентрации линий тока, может возникнуть частичное повреждение прилежащих тканей вдали от активного электрода [7—10 и др.]. Поиски более щадящего и надежного метода диатермокоагуляции увенчались успехом после предложения биактивного способа электрохирургии. При биактивном методе дисперсия и концентрация линий тока приходится на участок ткани, подвер-

гаемой коагуляции. Так как прилежащие ткани не повреждаются, создаются условия для безболезненного и более быстрого заживления раны. Биактивный метод подразделяется на два способа: а) биактивный трансверсальный, когда во время коагуляции ткань находится между двумя электродами, б) биактивный тангенциальный, когда электроды касаются одной поверхности ткани.

Диатермокоагуляция производилась аппаратом ДК-3. Для моноактивного метода были изготовлены электроды из серебра

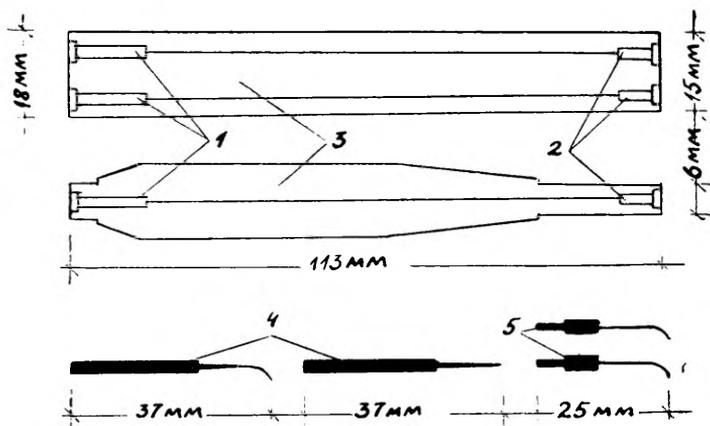


Рис. 1. 1 — втулки для проводов, идущих от диатермического аппарата; 2 — втулки для вилки биактивного электрода; 3 — держатель для биактивного электрода; 4 — электроды для моноактивного метода; 5 — электроды для биактивного метода.

для нижней и верхней челюстей, покрытые нитроклеем. Свободными оставались концы электродов. Для биактивного метода был сконструирован держатель из органического стекла, в который проходят два медных провода. С одной стороны ручка имеет две втулки для проводов, идущих от диатермического аппарата, с другой стороны — две втулки для вилки биактивного электрода (рис.)

После удаления зубного камня производилось локальное обезбоживание 5%-ным дикаином или же инфильтрационное обезбоживание 2%-ным новокаином или лидокаином. В один сеанс коагулировали от 3 до 7 зубо-десневых карманов. Коагуляция производилась в большинстве случаев однократно. Коагуляция новых участков назначалась через 3—4 дня. Моноактивным методом было обработано 358 зубодесневых карманов у

57 больных, биактивным методом — 302 зубодесневого кармана у 49 больных в разных стадиях пародонтопатии.

Диатермокоагуляция оказалась эффективной при I и II стадиях пародонтопатии, а при III стадии — неуспешной. Эпителизация слизистой у моноактивного метода заканчивалась на 4—7 день, а у биактивного метода — на 3—5 день.

Сравнивая два отдельных метода диатермокоагуляции, можно сказать, что биактивный метод лучше переносится больными. Метод дает возможность точно управлять коагуляцией и избегать повреждений здоровых тканей и пульпы зуба высокочастотным током. По сравнению с кюретажем затрата времени и травматическое повреждение тканей меньше.

У одной группы больных после диатермокоагуляции на коагулированные десны снаружи накладывались тампоны с 1%-ным раствором галаскорбина на 15 мин. Процедуры производились 3—4 дня подряд. Отмечалось некоторое ускорение эпителизации коагулированных зубо-десневых карманов. Параллельно с диатермокоагуляцией больным назначались в зависимости от состояния витамины С и Р, биостимуляторы, массаж и рекомендовали чистку зубов пастами, содержащими минерал-коллоидный комплекс и каротинхлорофилл, а также витамин С—Р

Выводы

1. В настоящей работе использовали моноактивный или биактивный метод диатермокоагуляции для удаления грануляционной ткани и эпителия из патологических зубо-десневых карманов. Для биактивного метода был сконструирован держатель из органического стекла с двумя электродами.

2. Сравнение двух отдельных методов диатермокоагуляции показывает большую эффективность биактивного метода и позволяет рекомендовать его для широкого применения в практике при электрохирургических операциях.

3. Диатермокоагуляция оказалась эффективной при I и II стадиях пародонтопатии, а при III стадии — неуспешной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинзбург И. С. Стоматология, 1953, 4, 10.
2. Скуцкий М. А. Стоматология, 1958, 1, 28.
3. Рыбаков А. И. Стоматология, 1964, 97.
4. Вайс С. И. Терапевт. стоматол. М., 1965, 252.
5. Марченко А. И. Пробл. стоматол., Киев, 1958, 265.
6. Новик И. О., Левницкая Е. В., Удовницкая Е. В. Пробл. стоматол., Киев, 1958, 283.
7. Шамраевский С. М. Совр. пробл. электрохирургии. М., 1950, 75.
8. Цельникман В. И., Ройтман Ф. А., Серебренников Л. Е. Стоматология, 1963, 99.
9. Новик О. Пародонтоз. Киев, 1964, 220.
10. Варава Г. Н. Кариес и пародонтоз. Киев, 1965, 150.

ON THE USE OF DIATHERMOCOAGULATION IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH PARODONTOPATHY

N. Vihm, V. Laurand

Summary

In the present study we used the monoactive or biactive diathermocoagulation method for the removal of the granulation tissue and the epithelium from pathological dentogingival pockets. Comparing the merits of these different methods, it can be stated that the biactive method is to be preferred as more effective, particularly since it does not damage the intact tissues; its widespread introduction into electrosurgical operations is to be strongly recommended. Diathermocoagulation yielded good results in the first and second stages of parodontopathy; in the third stage the results were ineffective.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИН ГУБЫ И НЕБА В ПЕРИОД, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЙ УРАНОПЛАСТИКЕ

М. Лыви, А. Кыдар
Кафедра стоматологии ТГУ

До последнего десятилетия лучшим возрастом для операции при врожденных расщелинах верхней губы считался 6—12 месяцев [1—4 и др.]. Для грудных детей с комбинированной расщелиной губы и неба плавающие obturatory, прикрывающие дефект неба, не изготовлялись. Однако развитие детей с врожденными расщелинами губы и неба из-за нарушений таких жизненно важных функций как дыхание, сосание, глотание не протекает нормально; образование речи происходит у этих детей также неправильно. Функциональная неполноценность мышц верхней губы и мягкого неба углубляет морфологические изменения верхней челюсти, которые, в свою очередь, обуславливают вторичные деформации костей лицевого черепа. Кроме вышеупомянутого, врожденный дефект, уродующий лицо ребенка, является тяжелой психической травмой для родителей.

Усовершенствование методов челюстно-лицевой хирургии и стоматологической ортопедии в настоящее время позволяет приступить к лечению в более ранние сроки. Так Л. К. Фролова [5] и В. И. Знаменский [6] производили хейлопластику с хорошими результатами уже в первые дни жизни ребенка. С 50-х гг. начали изготовлять детям раннего возраста с расщелинами неба плавающие obturatory из пластмассы, которые дети носят до уранопластики [7—9].

В стоматологическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы и в детском отделении Тартуской городской стоматологической поликлиники раннее комплексное лечение и диспансеризация детей с врожденными расщелинами губы и неба впервые начаты в 1963 г

В настоящей работе подвергается анализу материал, касающийся хирургического, ортопедического и хирурга-ортопедического лечения 52 детей, проведенного за время с 1963 по

1967 г. Из 52 детей было 30 мальчиков и 22 девочки; возраст детей был от 1-го дня до 7 лет. Полная односторонняя расщелина губы и неба (сквозная расщелина) была у 17 детей, двусторонняя полная расщелина губы и неба — у 6. Неполная односторонняя расщелина губы выявлена у 3 детей. Неполная двусторонняя расщелина губы в сочетании с сомкнутой расщелиной альвеолярного отростка была у 4 детей, у одного из них имелась также частичная расщелина неба. Левосторонние и правосторонние расщелины встречались почти с одинаковой частотой. Изолированная расщелина неба была у 22 детей, причем у 18 была частичная расщелина неба и у 4 — полная расщелина неба.

Из обследованных 52 детей ранняя хейлопластика была произведена у 22. 8 детей были оперированы по поводу расщелины губы в возрасте старше чем 3 месяца (случаи включены в данный материал, поскольку этим больным были изготовлены плавающие obtураторы неба). Из 22 детей у 9 хейлопластика была произведена в родильном доме (отделении) и у 13 — в стоматологическом стационаре.

Возраст детей, оперированных в родильном доме или стоматологическом отделении, представлен в табл. 1. Оказывается,

Таблица 1

Распределение детей по возрасту в зависимости от места операции

Место операции	Возраст детей									
	1-ые сутки	2-ые сутки	5-е сутки	10-е сутки	13-е сутки	1—1,5 месяца	2—2,5 месяца	3—3,5 месяца		4—6 месяцев
Оперированы в роддоме (отд.)	1	4	3	1	—	—	—	—	—	9
Оперированы в стоматол. отделении	—	—	—	—	1	6	2	4	8	21
Всего	1	4	3	1	1	6	2	4	8	30

что в наиболее ранние сроки, на 1—10-ые сутки после рождения, были оперированы дети в родильном доме. Дети, которые во время пребывания в родильном доме не были оперированы, поступили для операции в возрасте от 1-го до 3-х месяцев в стоматологический стационар. Противопоказания к производству операции в первые сутки жизни, а также другие причины, служащие поводом оперирования детей в возрасте от 1 до 3-х ме-

Таблица 2

**Удлинение сроков операции в зависимости от позднего обращения
и противопоказаний к ранней операции**

Причины удлинения срока операции	Возраст детей				Всего
	1—1,5 месяца	2—2,5 месяца	3—3,5 месяца	4—6 месяцев	
Двусторонняя полная расщелина	—	1	2	3	6
Пиодермия	2	—	—	—	2
Гипотрофия	1	—	—	—	1
Асфиксия при родах	1	—	—	—	1
Анемия	—	—	—	1	1
Резус-конфликт	—	—	1	—	1
Не обратились ранее	2	1	1	4	8
Всего	6	2	4	8	20

сяцев и старше, приведены в табл. 2. Как видно из таблицы, детей с двусторонними полными расщелинами губы мы оперировали обычно в возрасте 2—3 месяцев и старше. Но встречались и случаи, когда операция откладывалась только вследствие позднего обращения к нам. Поэтому необходима диспансеризация детей с врожденными расщелинами губы и неба уже с первых дней их жизни.

В родильном доме операция производилась под местной инфильтрационной анестезией 0,5% раствором новокаина с добавлением 50 000 ЕД пенициллина, а в стационаре оперировали полные односторонние и двусторонние расщелины губы (сквозные расщелины) под интратрахеальным наркозом. Операцию дети переносили хорошо.

Операция производилась в основном по способу Лимберга—Обуховой [1, 10], причем пластиночный шов и повязку-узду мы не применяли. Важно бережно манипулировать на нежных тканях новорожденного. Однако ткани новорожденных и детей раннего возраста имеют высокую регенеративную способность, благодаря чему раны заживают у них хорошо и послеоперационные рубцы менее заметны, чем у детей, оперированных в более старшем возрасте.

Результаты повторного обследования показали почти во всех случаях ранней хейлопластики (у 20 из 22) хороший функциональный и косметический эффект. Значительно улучшилось питание детей. У 2 детей наблюдалось частичное расхождение швов, что, однако, у одного из них (с неполной двусторонней расщелиной губы) существенного ущерба результатам операции не причинило. У второго ребенка (с полной односторонней

расщелиной губы) пришлось произвести в возрасте одного года повторную хейлопластику.

При первичном заживлении раны швы обычно снимались на 5—6 день и на 8—10 день дети были выписаны из отделения, если не следовало немедленного изготовления obturatora.

Целесообразно изготовлять obturator при ранней хейлопластике не сразу после заживления операционной раны, а через один-два месяца, так как в течение первых недель, после хирургического вмешательства взаимоотношение тканей губы меняется, а также рубец еще не прочный.

Плавающие obturatory неба были изготовлены 46 детям. При первичном изготовлении obturatora возраст детей был от 8 суток до 7 лет (табл. 3). Такая большая разница возрастов

Таблица 3

Возраст детей к моменту изготовления obturatora впервые

	Возраст детей									
	8—10 суток	10 суток— 1 мес.	1—6 месяц	6 мес.— 1 год	1—2 года	2—3 года	3—4 года	4—5 лет	7 лет	
Количество детей	4	4	10	3	6	5	5	8	1	46

объясняется тем, что изготовление плавающих obturatory началось нами недавно. В настоящее время мы стараемся всем детям, нуждающимся в obturatory, изготовлять их до 6 месяцев.

Из 46 детей 13, в зависимости от возрастных показаний, obturatory изготовлялись дважды, 3 детям — три раза.

При изготовлении плавающих obturatory мы применяли методику, описанную В. И. Часовской [8] и И. И. Файбушевичем [11]. Слепок снимали стенсом при помощи шпателя-ложки, предложенного И. И. Файбушевичем [12]. В первые годы obturatory изготовлялись из пластмассы АКР-7 и корригировали самотвердеющей пластмассой «Стиракрил». В последние два года obturatory изготовлялись из этакрила и корригировались протакрилом. Техника изготовления плавающего obturatora и фиксация его во рту у ребенка трудоемкий процесс и требует от специалиста много времени и практических навыков, а также сознательности со стороны родителей. Слепок должен точно отражать расщелину в пределах твердого неба, а также дать отпечаток из щели, которая сохраняется во время максималь-

ного сокращения мышц мягкого неба и глотки. В таком же положении проводят коррекцию obturatora во время примерки.

Данные повторного контроля, полученные от 26 детей, показали, что 16 из них хорошо привыкли к obturatorу и стали постоянно его носить. Из 16 у 11 детей была сквозная расщелина, а у 5 изолированная расщелина неба. 5 детей пользовались obturatorами кратковременно, так как им obturatorы впервые были изготовлены в 1—1/2 года до уранопластики (средний возраст детей при уранопластике в нашей клинике был 6—7 лет), из них у 3 детей была сквозная расщелина и у 2 изолированная расщелина неба. 5 детей (из них у 2 были сквозные, а у 3 изолированные расщелины неба) не стали носить obturator, из-за позднего изготовления его, а также вследствие недостаточной дисциплинированности детей и их родителей.

Выводы

1. Ранняя операция по поводу врожденной расщелины верхней губы является показанной, легко переносится ребенком и дает хорошие функциональные и косметические результаты. После ранней хейлопластики значительно улучшается питание детей.

2. Плавающий obturator неба способствует укреплению мышц мягкого неба и глотки, улучшению их функции, а также приобретению правильных навыков речи. При сквозных расщелинах плавающий obturator фиксируется лучше, чем при изолированных расщелинах неба.

3. Для своевременного хирургического и ортопедического лечения является важным, чтобы все дети с врожденными расщелинами губы и неба находились под диспансерным наблюдением уже с первых дней жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лимберг А. А. Хирургия, 1952, 6, 3—9.
2. Дорофеев В. И. Врожденная расщелина верхней губы. Дисс. канд. мед. наук, М., 1949.
3. Burian, F. Chirurgie der Lippen- und Gaumenspalten. Berlin, 1963.
4. Cadenat, E. Dtsch. zahnärztl. Z., 1962, 17, 1207—1217.
5. Фролова Л. Е. Стоматология, 1956, 4, 37—39.
6. Знаменский В. И. Тр. расш. пленума Всесоюзного общества стоматологов и I выездной сессии ЦНИИС. М., 1964, 113—115.
7. Часовская З. И. Стоматология, 1957, 2, 62—68.
8. Часовская З. И. Применение «плавающего» obturatorа при врожденных расщелинах неба в период предшествующей операции. Дисс. канд. мед. наук. Л., 1960.
9. Ядрова К. С. Тр. расш. пленума Всесоюзного общества стоматологов и I-й выездной сессии ЦНИИС, М., 1964, 300—302.
10. Обухова Л. М. Стоматология, 1955, 4, 39—41.
11. Файбушевич И. И. Стоматология, 1961, 5, 101—102.
12. Файбушевич И. И. Тр. расш. пленума Всесоюзного общества стоматологов и I-й выездной сессии ЦНИИС. М., 1964, 306—308.

DIE KOMPLEXE BEHANDLUNG DER LIPPEN- UND GAUMENSPALTEN IN DER URANOPLASTIK VORAUSGEHENDEN PERIODE

M. Lõvi, A. Kõdar

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beruht auf dem klinischen Material, gesammelt bei der komplexen Behandlung von 52 Kindern im Alter von 1 Tag bis 7 Jahren mit angeborenen Lippen- und Gaumenspalten, die im Zeitabschnitte von 1963 bis 1967 in der kieferchirurgischen Abteilung der republikanischen Klinik und der Kinderabteilung der stomatologischen Poliklinik (beide zu Tartu) behandelt wurden. 30 Kinder erhielten Cheiloplastik, darunter 22 im Alter von weniger als 3 Monaten. Von diesen 22 erhielten 9 frühe Cheiloplastik bereits im Entbindungshause, die 13 übrigen dagegen erst im Krankenhaus. In 20 Fällen wurden gute kosmetische und funktionelle Resultate erzielt. 46 Kinder (im Alter von 8 Tagen bis 7 Jahren) erhielten außer der Cheiloplastik noch den nach der Methode Tschasowskaja angefertigten schwimmenden Obturator vom Typus Case. Die Kontrolldaten der 26 Kinder zeigten, daß 21 den Obturator trugen, 5 aber nicht. Das Tragen des Obturators hemmte keineswegs die Entwicklung des Kiefers, wohl aber begünstigte es die Herausbildung der Muskeln des weichen Gaumens und des Rachens und besaß eine gute funktionelle Wirkung.

УДАЛЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПЛЕКТНЫХ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА

А. М. Кыдар

Кафедра стоматологии ТГУ

При лечении аномалий прикуса параллельно с ортодонтическими методами применяются и хирургические методы, в частности удаление отдельных постоянных комплектных зубов.

Ряд авторов высказывается против удаления комплектных зубов [1—5]. На развитие зубного ряда и альвеолярного отростка оказывают влияние два фактора. Это — рост, свойственный для всего развивающегося организма, и прорезывание зубов. Особенно активен второй фактор, являющийся сильным толчком для роста челюстей [6]. Вследствие удаления зуба тормозится рост челюстей, что является причиной возникновения аномалий прикуса.

Другие авторы, напротив, рекомендуют удалять отдельные комплектные зубы в целях ортодонтического лечения [7—14 и др.]. Эти авторы подчеркивают, что показание к удалению отдельных комплектных постоянных зубов может поставить только опытный ортодонт. Некоторые авторы считают [15—18], что данный метод при лечении аномалийного положения зубов является верным, если имеется патологически маленький базис, который может быть обусловлен торможением роста челюсти, наследственно или в результате филогенеза. Особенно подчеркивают филогенетический фактор, вследствие чего редукция челюстей происходит быстрее, чем редукция числа и величины зубов [10, 19].

При некоторых видах прогнатий рекомендуется удалять отдельные комплектные зубы [14]; при глубоком прикусе не удалять [17].

Для определения показания к удалению комплектного зуба целесообразно применять объективные методы, которые основываются на данных измерения [15, 20].

Цель настоящей работы — внедрить так называемую экстракционную терапию в практику и на основании анализа клинического материала показать возможности ее применения.

Анализу подвергался клинический материал, полученный при устранении аномалии прикуса у 100 больных, лечившихся в детском и ортопедическом отделении Тартуской городской стоматологической поликлиники.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

	Возраст в годах													Всего
	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	19	24	29	
Количество больных	2	3	9	17	20	20	8	7	6	3	2	2	1	100

Возраст больных был от 29 до 8 лет (табл. 1). Больше всего было больных в возрасте от 11 до 13 лет. В большинстве случаев применяли удаление комплекстных постоянных зубов при устранении аномалий прикуса в конце периода сменного прикуса, в периоде постоянного прикуса и в небольшом количестве случаев — в начале сменного прикуса.

Из 100 больных в 84 случаях имелась аномалия образований зубного ряда, в 11 случаях — аномалия соотношений зубных рядов, и в 5 случаях встречались аномалии зубного ряда, а также аномалии соотношения зубных рядов (табл. 2).

Из 84 больных с аномалиями зубного ряда в 49 случаях наблюдались аномалийные положения верхних фронтальных зубов, в 11 случаях — аномалийные положения верхних и нижних

Таблица 2

Распределение больных по диагнозам и по количеству удаленных зубов

Диагноз	Количество удаленных зубов у одного больного				Всего
	1	2	3	4	
Аномалия зубного ряда	57	20	6	1	84
Аномалия соотношения зубных рядов	6	5	—	—	11
Аномалия зубного ряда и соотношения зубных рядов	1	1	2	1	5
Всего	64	26	8	2	100

фронтальных зубов, в 4 случаях — аномалийное положение верхних премоляров, в 5 случаях аномалийное положение верхних премоляров и фронтальных зубов, в 3 случаях — аномалийное положение верхних и нижних фронтальных зубов и премоляров, в 6 случаях скученность верхних фронтальных зубов, в 4 случаях скученность верхних и нижних фронтальных зубов.

Из 11 больных, у которых встречались аномалии соотношений зубных рядов, у 8 больных отдельные комплектные постоянные зубы удалены в целях лечения прогнатии, у 2 больных было открытый прикус и у одного прогения.

При комбинированных аномалиях у всех больных имелись аномалийные положения отдельных зубов верхней челюсти, при этом у 2 больных еще глубокий прикус, а у 3 больных перекрестный прикус.

Таким образом, больше всего мы применяли удаление отдельных комплектных постоянных зубов при лечении аномалий зубных рядов, особенно при аномалийных положениях верхних фронтальных зубов. Данный метод, кроме того, показан и при лечении всех видов аномалий соотношений зубных рядов, особенно при некоторых видах прогнатий.

У одного больного мы удалили от 1-го до 4-х зубов (табл. 2), при этом только на верхней челюсти у 84 больных, у одного больного на нижней челюсти и у 15 больных как на верхней, так и на нижней челюсти.

Таблица 3

Удаленные зубы и расположение их на челюсти

Удаленные зубы на одной или обеих сторонах	Количество удаленных зубов		Всего
	на верхней челюсти	на нижней челюсти	
Центральный резец	—	2	2
Боковые резцы	24	8	32
Клыки	8	—	8
Первый премоляр	77	4	81
Второй премоляр	13	—	13
Первый моляр	7	5	12
Всего:	129	19	148

Больше всего удаляли верхние премоляры (табл. 3) Больше следовало бы сохранять клыков, которые являются одними из самых ценных зубов в прикусе, имея в виду их резистентность против кариеса и их мощность. Смелее следовало бы удалять зубы и на нижней челюсти, чтобы достигнуть лучшего равновесия между зубными рядами.

У всех больных после удаления отдельных комплектных постоянных зубов применяли ретенционные или ортодонтические аппараты для перемещения зубов или для изменения соотношения челюстей. Применение аппаратов необходимо для предохранения нежелательных перемещений и наклонов зубов.

В 45 случаях у наших больных, кроме удаления отдельных комплектных постоянных зубов, производилось еще расширение челюсти, чтобы устранить аномалии зубного ряда или достигнуть правильного соотношения зубных рядов.

Наш опыт показывает, что удаление комплектных постоянных зубов показано, при несоответствии размеров верхней и нижней челюсти, что, в свою очередь, обусловлено разной величиной зубов или вызваны отсутствием некоторых зубов на одной из челюстей вследствие гиподонтии или удаления зуба.

Выводы

1. Удаление отдельных комплектных постоянных зубов оправдывает себя при лечении аномалий зубного ряда, особенно при аномалийных положениях отдельных зубов, а также при аномалиях соотношения зубных рядов, особенно при лечении некоторых видов прогнатий.

2. Необходимо, чтобы ортодонтия являлась бы естественной частью плановой санации, а профилактикой аномалий прикуса занимались все стоматологи, лечащие детей. Только тогда уменьшится количество аномалий прикуса и необходимость в удалении комплектных зубов в целях лечения аномалий прикуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Angle, E. H. Okklusionsanomalien der Zähne, Berlin, 1913.
2. Pfaff, W. Lehrbuch der Orthodontie für Studierende und Zahnärzte, Leipzig, 1921.
3. Штробиндер З. И. Советская стоматология, 1931, 1, 49—51.
4. Sved, A. Amer. J. Orthod. 1956, 42, 7, 511—525.
5. Dewey, M. Реф. С. I. Civen: Amer. J. Orthod. and Oral Surg. 1945, 31, 4, 203—213.
6. Ильина Маркасян Л. В. Зубное протезирование у детей. М., 1949.
7. Case, S. Dental Orthopedia, Chicago, 1921.
8. Ванкевич М. И. Стоматология, 1938, 2, 3—13.
9. Хорошилина Ф. Я. Стоматология, 1958, 48—52.
10. Калвелис Д. А. Сб. научн. раб. Вопр. ортодонтии. вып. X, Рига, 1961, 145—168.
11. Rottsahl, J. Dt. Stomat., 1960, 7, 502—513.
12. Rottsahl, J. Zahnmedizin im Bild, 1962, 1, 1—3.
13. Mühlberg, G. Dt. Stomat. 1962, 2/3, 229—239.
14. Иргенсон И. К. Диагностика прогнатии с применением телерентгенографии и рациональные методы ее лечения. Канд. дисс., Рига, 1964.
15. Снагина Н. Г. Сужение зубных рядов при нейтральном прикусе и методы лечения. Канд. дисс., М., 1966.

16. White, R. B. Amer. J. Orthod., 1954, 40, 7, 507—16.
17. Dewel, B. F. Amer. J. Orthod., 1954, 40, 12, 906—926.
18. Martinek, C. E. Amer. J. Orthod., 1956, 42, 4, 244—254.
19. Andresen, V., Häupl, K. Funktions-Kieferorthopädie, Leipzig, 1936.
20. Howes, Peφ. C. E. Martinek: Amer. J. Ortod. 1956, 42, 4, 244—254.

EXTRACTION OF SINGLE PERMANENT TEETH IN TREATMENT OF BITE ANOMALIES

A. Kõdar

Summary

This work is based on the analysis of material obtained from 100 bite anomalies in patients, ranging from 8 to 29 years of age, who were treated at the Children's and Orthopedic Department of the Tartu Stomatological Polyclinic. 1—4 single permanent teeth, belonging to a complex, were extracted with the aim of proper treatment of bite anomalies. The use of the described method has justified itself especially in the treatment of anomalies of the teeth rows, i. e. particularly the position of single teeth, and the relation between the rows of teeth, i. e. mainly prognathy.

SISUKORD — ОГЛАВЛЕНИЕ

Töid teoreetilise meditsiini alalt Работы по теоретической медицине

Хуссар Ю. Циркадные биологические ритмы в лимфоидной ткани. IV. К вопросу о суточном ритме изменения количества лимфоцитов и их митозов в лимфатическом узле у крыс в норме и при острой лучевой болезни	3
Ü. Hussar. Circadian Biological Rhythms in Lymphoid Tissue. IV. On the 24 Hour Rhythm of the Number of Lymphocytes and their Mitoses in the Lymph Nodes of the Normal Rats and Rats in Acute Radiation Sickness. <i>Summary</i>	11
Хуссар Ю. Циркадные биологические ритмы в лимфоидной ткани. V. Суточный ритм изменения количества лимфоцитов и их митозов в тимусе у 6-месячных петухов	12
Ü. Hussar. Circadian Biological Rhythms in Lymphoid Tissue. V. On the 24-hour Rhythm of the Number of Lymphocytes and their Mitoses in the Thymus of the 6-month-old cocks. <i>Summary</i>	17
Покк Л., Ханссон Э. Влияние хлористого магния на течение адреналиновых и ортостатических поражений миокарда	18
L. Pokk, E. Hansson. The Influence of MgCl ₂ on Development of Morphologic Changes in the Myocardium Affected by Adrenaline or in case of Vertical Position. <i>Summary</i>	22
Покк Л., Ханссон Э. О влиянии лимбической коры на развитие ортостатических поражений сердца	23
L. Pokk, E. Hansson. The Effect of the Limbic Cortex on Development of Morphologic Changes in the Myocardium in case of Vertical Position. <i>Summary</i>	28
Покк Л., Ханссон Э. О влиянии повреждения миндалевидного тела на развитие адреналиновых и ортостатических поражений сердца	29
L. Pokk, E. Hansson. The Role of Injury of the Amygdaloid on Development of Morphologic Changes in the Myocardium Affected by Adrenaline or in Case of Vertical Position. <i>Summary</i>	33
Покк Л., Ханссон Э. О влиянии разрушения лимбической коры на развитие экспериментального миокардита у кроликов	34
L. Pokk, E. Hansson. The Role of Injury of the Limbic Cortex on Development of the Experimental Myocarditis in Rabbits. <i>Summary</i>	39
К. Põder, P. Roosaar. Kõhuaordi plastikast kombineeritud homoallotransplantaatidega (Eksperimentaalne uurimus)	40
Пыдер К., Роосаар П. О пластике брюшной аорты с комбинированными гомоаллотрансплантатами (экспериментальные исследования). Резюме	42
K. Põder, P. Roosaar. Plastic Operations on the Abdominal Aorta Performed with Combined Homo-allotransplants. <i>Summary</i>	43

Ü. Arend, T. Torpats, H. Lind. Humoraalsete faktorite mõjust S ³⁵ -sulfaadi sisselülitumise mao limaskestasse	105
Аренд Ю., Толпатс Т., Линд Х., О влиянии гуморальных факторов на включение S ³⁵ -сульфата в слизистую оболочку желудка. Резюме	108
Y. Arend, T. Torpats, H. Lind. The Action of Some Hormonal Factors upon the Incorporation of S ³⁵ -sulphate in the Gastric Mucosa. Summary	109
Калликорм А., О некоторых возможностях использования микроэлектрофореза в полиакриламидном геле для исследования биополимеров	110
A. Kallikorm. Some Possibilities of the use of Micro-electrophoresis in Polyacrylamide Gel for Investigation of Biopolymers. Summary	116
Кенгсепп А., О распределении глутаминазы в субклеточных фракциях поджелудочной железы и влиянии рН и фосфата на ее активность	117
A. Kengsepp. Distribution of Glutaminase in Pancreatic Subcellular Fractions and the Effect of pH and Phosphate Ions on its Activity. Summary	122
Левина Ц., Тарве У., Тяхепылд Л. Об изменении активности АТФаз мозга при экспериментальной уремии	123
T. Levina, U. Tarve, L. Tähepõld. Changes of ATPase Activity in the Guinea Pig Brain during Experimental Uremia. Summary	129
Лиллелехт В. О влиянии аммиака на АТФазную активность субклеточных фракций головного мозга морских свинок	130
V. Lilleleht. The Effect of Ammonia on ATPase Activity of Guinea Pig Brain Subcellular Fractions. Summary	138
Лиллелехт В. Об активности глутаминазы и глутаминсинтетазы в субклеточных фракциях головного мозга морских свинок при экспериментальном накоплении аммиака	140
V. Lilleleht. On the Effect of Ammonial on the Activity of Glutaminase and Glutamine Synthetase in the Subcellular Fractions of Guinea Pig Brain. Summary	144
Лиллелехт В., Тяхепылд Л. О влиянии аммиака на активность кислой фосфатазы в субклеточных фракциях мозга морских свинок	145
V Lilleleht, L. Tähepõld. The Effect of Ammonia on the Activity of Acid Phosphatase in Subcellular Fractions of Guinea Pig Brain. Summary	150
Тийгимяэ Э. О влиянии центедрина и имипрамина на количество сульфгидрильных групп белков мозга	151
E. Tiigimäe. The Effect of Centedrine and Imipramine on the Sulfhydryl Corpus of Brain Proteins. Summary	156
R. Mikelsaar. Tris-puhvri mõjust morfoloogilistele muutustele eksperimentaalsete gaasivahetushäirete puhul	158
Микельсаар Р. О влиянии трис-буфера на морфологические изменения при экспериментальных расстройствах газообмена. Резюме	162
R. Mikelsaar. Über die Wirkung Tris-Puffers auf die morphologisch Veränderungen bei experimentalen Gaswechselstörungen. Zusammenfassung	163
Силласту Х., Пюттсепп Э. О влиянии умеренного гипертиреозидизма на течение экспериментального туберкулеза у морских свинок	164
H. Sillastu, E. Püttsepp. On the Influence of Moderate Hyperthyroidism on Experimental Tuberculosis in Guinea Pigs. Summary	168
Кукк М. Об исследовании уха белых мышей, зараженных токсоплазмами. Предварительное сообщение	169
M. Kukk. Pathological Changes of the Ear Caused by Experimental Toxoplasmosis. Summary	170
Хейнару А., Таллмейстер Э. Об исследовании R-факторов в процессах конъюгации	171

A. Heinaru, E. Tallmeister. De l'étude des facteurs de résistance à l'aide du processus de conjugaison. <i>Résumé</i>	174
Таллмейстер Э., Хейнару А. Комплексная резистентность к антибиотикам у штаммов кишечной палочки, выделенных из кала больных дизентерией	175
E. Tallmeister, A. Heinaru. La résistance complexe aux antibiotiques des souches d' <i>Escherichia coli</i> , isolées des selles de malades dysentériques. <i>Résumé</i>	178
Кингисепп Г., Раявээ О. Действие сульфокамфокаина на сердечно-сосудистую систему	179
G. Kingisepp, O. Rajavee. Die Wirkung des Sulfokamphokains auf das kardiovaskuläre System. <i>Zusammenfassung</i>	186
L. Nurmand. Akuutsest tolerantsusest barbamiüülike. <i>Referaat</i>	188
L. Nurmand, H. Kurvits. Estotsiini barbituraatnarkoosi potentseerivast toimest	189
Нурманд Л., Курвитс Х. О потенцирующем барбитуратный наркоз действию эстоцина. <i>Резюме</i>	191
L. Nurmand, H. Kurvits. The Potentiating Effect of Estocin on the Barbiturate Narcosis. <i>Summary</i>	192
Раявээ О., Мендик Ф. О действии випраксина при общем гамма-облучении на кроликах	193
O. Rajavee, F. Mendik. Über die Wirkung von Vipraxin bei der Gamma-Bestrahlung der Kaninchen. <i>Zusammenfassung</i>	197
Раявээ О., Раявээ Э., Мидт М. Действие лебексина на свертывание крови у кроликов	199
O. Rajavee, E. Rajavee, M. Midt. Die Wirkung des Präparates Lebexin auf die Blutgerinnung des Kaninchens. <i>Zusammenfassung</i>	202
I. Tammaru. Lupjamisviiside mõjust <i>Datura stramonium</i> L. lehtede saagile ja alkaloididesisaldusele	203
Таммару И. О влиянии способа внесения известковых удобрений на урожай листьев и содержание алкалоидов дурмана обыкновенного <i>Datura stramonium</i> L. <i>Резюме</i>	209
I. Tammaru. The Effect of Applying Lime Fertilizers on the Yield of Leaves and Alkaloid Content of <i>Datura stramonium</i> L. <i>Summary</i>	210
I. Tammaru. Mulla lupjamise mõjust okasõuna <i>Datura stramonium</i> L. kasvudünaamikale, saagile ja alkaloididesisaldusele	212
Таммару И. О влиянии известкования на динамику роста, урожай и содержание алкалоидов дурмана обыкновенного <i>Datura stramonium</i> L. <i>Резюме</i>	222
I. Tammaru. The Influence of Liming on the Dynamics of Growth, the Yield and the Alkaloid Content of <i>Datura stramonium</i> L. <i>Summary</i>	222
N. Veiderpass, L. Kirsch. Turbomeetodi rakendatavus belladonna-tinktuuri valmistamisel	224
Вейдерпасс Н., Кирш Л. Применение турбометода для изготовления настоек красавки. <i>Резюме</i>	229
N. Veiderpass, L. Kirsch. Die Anwendbarkeit der Turbomethode zur Herstellung von Belladonnatinkturen. <i>Zusammenfassung</i>	230

Töid kliinilise meditsiini alalt
Работы по клинической медицине

Саарма Ю., Алликметс Л. Некоторые результаты и направления психофармакологических исследований в Тарту	231
J. Saarma, L. Allikmets. Results and Trends in Psychopharmacological Studies in Tartu. <i>Summary</i>	238

A. Linkberg, L. Roostar, B. Glants. Polarograafilise meetodi kasutamine hapnikusisalduse määramisel isheemilistes lihastes	239
Линкберг А., Роостар Л., Гланц Б. Определение содержания кислорода полярографическим методом в ишемических мышцах. Резюме	243
A. Linkberg, L. Roostar, B. Glants. Determination of the Oxygen Content in the Ischemic Muscles Using the Polarographic Method. Summary	244
A. Linkberg, L. Roostar, E. Tünder, K. Põder, H. Tikko, K. Kull. Aordi ja jäsemete magistraalarterite embooliate ja ägedate tromboosidega haigete operatiivsest ravist	245
Линкберг А., Роостар Л., Тюндер Э., Пыдер К., Тикко Х., Куль К. Об оперативном лечении эмболий и острых тромбозов аорты и магистральных артерий конечностей. Резюме	249
A. Linkberg, L. Roostar, E. Tünder, K. Põder, H. Tikko, K. Kull. About the Operative Treatment of the Acute Thrombosis and Emboli of the Aorta and the Main Arteries in Extremities. Summary	250
K. Põder, E. Tünder, H. Tikko. Lumbaalsümpatektoomia tulemustest oblitereruva ateroskleroosi ja endarteriidi haigetel	251
Пыдер К., Тюндер Э., Тикко Х. О результатах поясничной симпатэктомии у больных облитерирующим атеросклерозом и эндартериитом. Резюме	253
K. Põder, E. Tünder, H. Tikko. Results of Lumbar Sympathectomy in Patients with Obliterative Atherosclerosis and Endarteriitis. Summary	254
V. Põder, P. Roosaar, K. Põder. Veenide endovaskulaarsest elektrokoagulatsioonist eksperimentis	255
Пыдер В., Роосаар П., Пыдер К. Об эндоваскулярной электрокоагуляции в эксперименте. Резюме	257
V. Põder, P. Roosaar, K. Põder. Über experimentelle endovasculäre Elektrokoagulation der Venen. Zusammenfassung	258
P. Nuiamäe. Ülemise hüppeliigese tüsilike luumurdude konservatiivsest ravist	259
Нуйамяэ П. Результаты консервативного лечения больных со сложными переломами в области голеностопного сустава. Резюме	262
P. Nuiamäe. Results of the Non-operative Treatment the Severe Fractures about the Ankle Joint. Summary	262
A. Pille. Välise hingamise muutustest pärast abdominaalseid operatsioone	263
Пилле А. Изменения внешнего дыхания после абдоминальных операций. Резюме	269
A. Pille. Changes in External Respiration After Abdominal Operations	270
A. Pille, K. Põder. Välise hingamise muutustest kopsutüsistuse patogeneesis Leriche sündroomiga haigetel operatsioonijärgsel perioodil	271
Пилле А., Пыдер К. Изменения внешнего дыхания в патогенезе легочных осложнений у больных, оперированных по поводу синдрома Лериша. Резюме	275
A. Pille, K. Põder. Changes in External Respiration in the Pathogenesis of Pulmonary Complications in the Patients with the Leriche Syndrome during the Early Postoperative Period. Summary	275
K. Tammera, P. Roosaar. Sudecki sündroomiga komplitseerunud luumurdude operatiivse ravi tulemustest	277
Таммера К., Роосаар П. О результатах оперативного лечения переломов костей, осложненных синдромом Зудека. Резюме	279
K. Tammera, P. Roosaar. Operative Therapy of Bone Fractures with the Sudeck Syndrome Complications. Summary	280

Рейно У	О некоторых вопросах хирургического лечения наружных половых органов у девочек с врожденным адреногенитальным синдромом	281
U. Reino.	On Operative Therapy of Girls' External Genitals with Congenital Adrenogenital Syndrome. <i>Summary</i>	286
Тихане Х., Раллманн Т.	Изменение кислотно-щелочного равновесия при уремии и после гемодиализа	287
H. Tihane und T. Rallmann.	Die Veränderungen des Säure-Basen-Gleichgewichts bei Urämie und nach der Hämodialyse. <i>Zusammenfassung</i>	291
Валгма К.	О механокардиографических изменениях у здоровых и больных с синдромом стенокардии при сигаретной пробе	292
K. Valgma.	Über die Veränderungen des Mechanokardiogramms bei herzgesunden Personen und bei Kranken mit Angina pectoris. <i>Zusammenfassung</i>	294
Валгма К.	О механокардиографических изменениях при физической нагрузке у больных с коронарной недостаточностью. <i>Реферат</i>	295
Ксенофонов Ю.	К изучению иммунопатологических механизмов острых и хронических воспалительных заболеваний легких	297
J. Ksenofontov.	On the Study of the Immunopathological Mechanisms in Acute and Chronical Inflammation Diseases of the Lungs. <i>Summary</i>	302
Ксенофонов Ю.	Сопоставление аутоиммунных показателей и результатов пробы на С-реактивный белок	303
J. Ksenofontov.	Comparison of Autoimmunity and Autcomes C-r. p. Tests. <i>Summary</i>	305
Е. Кõiv.	Angiini ja reumatismi haigestumustest ENSV Paide rajoonis ja Tapa linnas 1960.—1966. а.	306
Кыйв Э.	О заболевании ангиной и ревматизмом в Пайдеском районе и г. Тапа ЭССР в 1960—1966 гг. <i>Резюме</i>	309
Е. Коув.	Angina, Primary Rheumatic Affection and its Relapses in the Districts of Paide and Tapa. <i>Summary</i>	309
Лепп Ю., Лийв И.	О диагностической ценности проводимой в стоячем положении пробы Вальсальвы—Бюргере у больных с митральными пороками сердца	311
U. Lepp, J. Liiv.	On Diagnostic Value of the Valsalva Maneuver of Patients with Mitral Valve Disease in Vertical Position. <i>Summary</i>	318
U. Lepp, H. Põder.	Hingamise ja südametalitluse rütmil muutustest reuma- ning reumatoidartriidihigetel	319
Лепп Ю., Пыдер Х.	Об изменениях ритма дыхания и сердечной деятельности у больных ревматизмом и ревматоидным артритом. <i>Резюме</i>	325
U. Lepp, H. Põder.	Über die Veränderungen des Atmungs- und Herzrhythmus bei Kranken mit Rheumatismus und Rheumatoidarthritis. <i>Zusammenfassung</i>	326
Лутс М.	Об определении электрической оси комплекса QRS электрокардиограммы	328
M. Luts.	Zur Bestimmung der elektrischen Achse vom QRS-Komplexe des Elektrokardiogramms. <i>Zusammenfassung</i>	334
Лутс М.	О возрастных особенностях некоторых количественных показателей комплекса QRS электрокардиограммы у детей	336
M. Luts.	Über altermäßig bedingte Besonderheiten einiger quantitativen Kenngrößen vom QRS-Komplexe des Elektrokardiogramms bei Kindern. <i>Zusammenfassung</i>	343
Леэпер М.	Об изменении содержания связанных с белками плазмы крови катехоламинов при инсулиновой пробе	344
M. Lööper.	Changes in the Content of Protein-bound Catecholamins in Human Plasma in Connection with the Insuline Test. <i>Summary</i>	354

E. Maiste. Kardiogeensete võnkumiste amplituudi muutustest ekstra-süstoolia puhul	355
Майсте Э. Об изменении амплитуды кардиогенных колебаний прекардиальной области при экстрасистолии. <i>Резюме</i>	359
E. Maiste. Über Veränderungen der Amplitude der kardiogenen Schwankungen bei Extrasystolie. <i>Zusammenfassung</i>	359
L. Pook. Andmed kopsuvähi kohta Tartu ja Viljandi kliinikute ja pro-sektuuride materjalide põhjal	361
Покк Л. Данные о раке по материалам больниц и прозектуры г. Tartu и Вильянди. <i>Резюме</i>	366
L. Pook. Cancer of the Lung according to the Records of the Hospitals and of the Pathological Departments of the Hospitals in Tartu and in Viljandi. <i>Summary</i>	367
Пыдер Х. Влияние поражения суставов у больных ревматоидным артритом на внешнее дыхание и сердечный цикл в ходе грязе-бальнеолечения. <i>Реферат</i>	368
Пыдер Х. Изменения внешнего дыхания у больных ревматизмом и ревматоидным артритом при грязе-бальнеолечении. <i>Реферат</i>	369
V. Saarma. Neerupealiste koore funktsionaalsest seisundist kroonilise hepatoangiokoletsüstiidihaigetel	371
Саарма В. О функциональном состоянии коры надпочечников у боль-ных хроническим гепатоангиолецититом. <i>Резюме</i>	373
V. Saarma. Über den funktionellen Zustand der Nebennierenrinde der chronischen Hepatoangiocholecystitiskranken. <i>Zusammenfassung</i>	373
H. Sillastu, L. Hering. Vereseerumi histamiinopeksia ja tuber-kuliintundlikkuse võrdlevast hindamisest tuberkuloosihaigetel	375
Силласту Х., Херинг Л. О сравнительной оценке гистаминопек-сии сыворотки крови и чувствительности к туберкулину у боль-ных туберкулезом легких. <i>Резюме</i>	379
H. Sillastu, L. Hering. A Comparative Estimation of Blood Serum Histaminopexy and Sensitivity to Tuberculin in Patients with Pulmonary Tuberculosis. <i>Summary</i>	380
Силласту Х., Херинг Л. О сдвигах гистаминспексии сыворотки крови у больных туберкулезом легких в течение длительного на-блюдения	381
H. Sillastu, L. Hering. On Shifts of Blood Serum Histaminopexy in Patients with Pulmonary Tuberculosis during a Long-term Follow-up. <i>Summary</i>	385
A. Vapra, H. Kanter. Süsteemse erütematoosse luupuse kliinilisest pildist	386
Вапра А., Кантер Х. О клинической картине системной красной волчанки. <i>Резюме</i>	390
A. Vapra, H. Kanter. Über das klinische Bild des systematischen Lupus erythematodes. <i>Zusammenfassung</i>	390
L. Keres, L. Sildver. Metaboliililise atsidoosi esinemisest ägeda pneumoonia ja hingamisteede katarriga lastel	391
Керес Л., Сильдвер Л. О метаболическом ацидозе детей с острой пневмонией и катаром дыхательных путей. <i>Резюме</i>	395
L. Keres, L. Sildver. On Metabolic Acidosis in Children with Acute Pneumonia and Catarrh of Respiratory Tracts. <i>Summary</i>	396
A. Paves. Verekapillaaride permeabluse muutusi pneumoonia ja hingamisteede ägeda põletiku puhul varaealistel lastel	397
Павес А. Изменение проницаемости кровеносных капилляров при пнев-монии и остром воспалении дыхательных путей у детей раннего возраста. <i>Резюме</i>	402
A. Paves. Alterations of Permeability of Blood Capillaries in Cases of Pneumonia and Acute Respiratory Catarrh in Children of Early Age. <i>Summary</i>	402

- A. Paves. Vereplasma valgusisalduse ja transkapillaarse valguvahetuse tasakaalu seosest ägeda pneumoonia puhul lastel 403
- Павес А. О связи содержания белка плазмы крови и равновесия транскпиллярного обмена белка при острой пневмонии у детей. *Резюме* 406
- A. Paves. About the Connection of Protein-containing of Blood Plasma with the Balanca of Transcapillary Protein Exchange in children with Acute Pneumonia. *Summary* 406
- H. Tälli, L. Keres. Vereplasma kaaliumisalduse muutustest ägeda pneumoonia ja hingamisteede katarriga lastel 407
- Тялли Х., Керес Л. Об изменениях содержания калия в плазме крови у детей, больных острым воспалением легких и катаром дыхательных путей. *Резюме* 411
- H. Tälli, L. Keres. Changes in Plasma Potassium Levels in Infants Suffering from Acute Pneumonia and Respiratory Catarrh. *Summary* 411
- H. Jalviste. Fibrinogeeni nihkeist seoses sünnitusega 412
- Ялвисте Х. О сдвигах фибриногена при родах. *Резюме* 417
- H. Jalviste. Das Verhalten des Fibrinogens unter der normalen Geburt. *Zusammenfassung* 417
- Лейснер У. Об изменениях гидро-ионального равновесия в послеродовом периоде при самопроизвольных родах 419
- U. Leisner. Über die Veränderungen des Wasser und Elektrolytgleichgewichtes im Wochenbett nach der normalen Geburt. *Zusammenfassung* 427
- V. Liivrand, A. Särg, M. Haug. Kolpotsüitoloogilistest muutustest seoses emakakaela elektrostimulatsiooniga 428
- Лийвранд В., Сярг А., Хауг М. О кольпоцитологических изменениях в связи с электростимуляцией шейки матки. *Резюме* 431
- V. Liivrand, A. Särg, M. Haug. Kolpozytologische Veränderungen nach Elektrostimulation der Zervix. *Zusammenfassung* 431
- Мейпалу В. Аминокислотный состав миомы матки и окружающего ее миометрия 433
- V. Meipalu. Der Aminosäuregehalt der Uterusmyome und des myomumgebenden Myometriums. *Zusammenfassung* 439
- Мейпалу В., Сярг А., Саареке Х., Рэммель О. Кольпоцитологические данные при миоме матки 441
- V. Meipalu, A. Särg, H. Saareke, O. Remmel. Kolpozytologische Untersuchungen bei Uterusmyomen. *Zusammenfassung* 449
- A. Särg, V. Villemson. Tupe epiteelirakkude glükogeenisaldusest raseduse lõpul ja ülekantud raseduse korral 450
- Сярг А., Вилльемсон В. О содержании гликогена эпителиальных клеток влагалища в конце беременности и при перенесенной беременности. *Резюме* 452
- A. Särg, V. Villemson. Über Glykogengehalt in vaginalen Epithelzellen bei vorgeschrittener und übertragener Schwangerschaft. *Zusammenfassung* 452
- Ленцнер А. Видовой состав лактобацилл в период менопаузы 453
- A. Lenzner. Species Composition of Vaginal Lactobacilli in the Menopause. *Summary* 466
- Ленцнер А. Чувствительность палочек Дедерлейна к антагонистическому действию стрептококков, микрококков и стафилококков влагалища 467
- A. Lenzner. Sensitivity of Döderlein Bacilli to Antagonistic Activity of Vaginal Streptococci, Micrococci and Staphylococci. *Summary* 474
- L. Ahtu. Tomograafia tähtsusest kõrva-nina-kurguhaiguste röntgenidiagnostikas 475
- Аху Л. О значении томографии в рентгенодиагностике заболеваний уха, горла и носа. *Резюме* 477

L. A h u. Significance of Tomography of Roentgenological Diagnosis of the Ear, Nose and Throat Diseases. <i>Summary</i>	478
H. A l e v. Elektronüstagmograafilisest diagnostikast tasakaaluhäiretega haigetel	479
А л е в Х. Об электронистаграфической диагностике расстройств равновесия. <i>Резюме</i>	485
H. A l e v. About the Recordings of Electronystagmography in Persons with the Disturbance of the Equilibration. <i>Summary</i>	486
M. K u k k. Mõningaid andmeid nürikuuljate ja kogelejate laste toksoplasmoosist infitseerituse kohta	487
К у к к М. Некоторые данные об инфицированности токсоплазмозом глухонемых и заикающихся детей. <i>Резюме</i>	489
M. K u k k. Some Data about the Degree of Infection of Pupils With Auditory Disturbances and Stuttering with Toxoplasmosis. <i>Summary</i>	489
Л а а м а н н К. Об определении содержания железа в сыворотке крови больных с атрофическими явлениями в верхних дыхательных путях. <i>Предварительное сообщение</i>	490
K. L a a m a n n. Über die Bestimmung des Eisengehalts im Blutserum der Kranken mit atropischen Erscheinungen in den oberen Atemwegen. <i>Zusammenfassung</i>	490
С и б у л ь С. Об изменениях чувствительности рецепторов слизистой оболочки носа под влиянием лечения патологических процессов верхних дыхательных путей	491
S. S i b u l. Changes in the Sensitivity of the Receptors in the Nasal Mucous Membrane Depending on the Treatment of Pathological Processes in the Upper Respiratory Organs. <i>Summary</i>	494
С и й д р е Э. О компонентах речи по данным осциллографии	495
E. S i i r d e. Oscillographic Data of Speech Components. <i>Summary</i>	497
С я р г а в а В. О состоянии слуха и речи у глухих учеников по данным аудиометрического и осциллографического исследования	493
V. S ä r g a v a. Hearing and Speech Condition of Deaf Pupils According to the Audiometric and Oscillographic Observations. <i>Summary</i>	505
E. E l b e r g, M. L e i s i. Papaiintestist psoriaasahaigetel	507
Э л ь б е р г Э. Лейси М. О папайновом тесте у больных псориазом. <i>Резюме</i>	509
E. E l b e r g, M. L e i s i. Papain-test of Patients with Psoriasis vulgaris. <i>Summary</i>	509
H. S i l m. Naha funktsionaalse seisundi muutustest dermatomükoosihaigetel	510
С и л ь м Х. Об изменении функционального состояния кожи у больных дерматомикозами. <i>Резюме</i>	514
H. S i l m. Changes of the Functional State of the Skin in Patients with Dermatomycoses. <i>Summary</i>	514
В и х м Н., Л а у р а н д В. Применение диатермокоагуляции в комплексном лечении больных пародонтопатией	515
N. V i h m, V. L a u r a n d. On the Use of Diathermocoagulation in the Complex Treatment of Patients with Parodontopathy. <i>Summary</i>	518
Л и в и М., К ы д а р А. Комплексное лечение врожденных расщелин губы и неба в период, предшествующий уранопластике	519
M. L õ v i, A. K õ d a r. Die komplexe Behandlung der Lippen- und Gaumenspalten in der der Uranoplastik vorausgehenden Periode. <i>Zusammenfassung</i>	524
К ы д а р А. Удаление отдельных зубов при лечении комплексных постоянных аномалий прикуса	525
A. K õ d a r. Extraction of Single Permanent Teeth in Treatment of Bite Anomalies. <i>Summary</i>	529

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

XIX

На эстонском, русском, английском
и немецком языках

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18

Vastutav toimetaja H. Tikko,
Korrektorid A. Norberg, L. Aboldujeva,
F. Kibbermann, O. Mutt.

Ladumisele antud 3. V 1969. Trükkimisele antud
30. XII 1969. a. Trükipoognaid 33,75 + 19 kleebist.
Arvestuspoognaid 34,2. Kohila Paberivabriku trüki-
paber nr. 2. 60×90. $\frac{4}{16}$. Trükiarv 500, MB 08074.
Tell. nr. 2225, Hans Heidemanni nim. trükikoda,
Tartu, Ülikooli 17/19. II.

Hind 2 rbl. 80 kop.