

## Akuutsest müokardi-infarktist.

August Arrak.

Müokardi-infarkti diagnoos oli alles lühikest aega tagasi peaaegu ainult patoloogide asjaks. Kliinik diagnoosis seda väga harva ja sedagi enamasti ainult oletades. Müokardi-infarkt kuulus kliiniliselt *angina pectoris*'e hulka ja selle eristamine viimasest näis võimatuna. Esimene, kes elusal inimesel diagnoosis müokardi-infarkti, oli Hammer (1878). 1910 avaldasid Obrastzoff ja Strashenko Veneemaal, Sternberg Austrias ja Herrick 1912 Ameerikas rea kliiniliselt diagnoositud müokardi-infarkti juhte, juhtides tähelepanu selle haiguse eristamise võimalusele puht *angina pectoris*'est. Kuid vaatamata sellele, jäi see haigus aga vähetuntuks ja kliiniliselt harva diagnoositavaks. Alles viimase 10—15 aasta jooksul on müokardi-infarkti kliiniline sümptomatoloogia enam-vähem üldiselt tuntuks saanud ja selle diagnoosimine ei valmista vähemalt tüüpilisil juhtudel meile enam erilisi raskusi.

Viimase aastakümne jooksul on ilmunud müokardi-infarkti üle rohkesti töid ja tema sümptomatoloogia on näiliselt juba täielikult järele uuritud ja välja kujunenud. Need tööd, mis on ilmunud eri-ajakirjades, on aga väheldasile arstete kättesaadavad ja vanemad õpperaamatud mainivad ainult möödaminnes müokardi-infarkti. Sellest olenevalt on see haigus üldiselt vähe tuntud ja tema eristamine puht *angina pectoris*'est jääb tihtigi tegemata. See eristamine on aga suure praktilise tähtsusega, sest ravi on siin erinev ja õieti läbiviidud ravist sõltub haiguse kulg väga suuresti. Aluseks võttes ülalmainitud, arvan ma õigustatuks siin pikemalt peatuda selle küsimuse juures, tuues müokardi-infarkti kliinilise pildi, kasutades selleks kirjandusandmeid, oma erapraksises esine-

nud 30 juhtu ja Ülikooli I Sisehaigustekliinikus diagnoositud ja kliiniliselt uuritud 25 müokardi-infarkti juhtu.

Müokardi-infarkti sümptomid on ülevaatlikult toodud tabeli kujul H o l s t'iil, kes omakorda on selle tabeli võtnud H a m m a n n'i tööst. Seda tabelit osaliste muudatusiga siin tuues loodan anda ülevaate kõigist ettetulevaist sümptomeist müokardi-infarkti puhul; hiljemini tahan peatuda üksikasjaliselt üksikute sümptomite ja nende variatsioonide juures.

### T a b e l 1.

#### Müokardi-infarkti peasümptomid.

- I Ataki otsesed järelused:
- a) Valud.
  - b) Šokk:
    - prostratsioon,
    - vererõhu langus.
- II Sümptomid tsirkulatsiooninõrkuse ja müokardi kahjustuse tagajärjel:
- a) Düspnoe.
  - b) Paisunähud:
    - tsüanoos,
    - kopsuhüpostaas,
    - kopsuödeem,
    - maksapais,
    - albuminuuria,
    - nahaödeemid.
  - c) Cheyne-Stokes'i hingamine.
  - d) Nõrk südametipu tõuge, tasased südametoonid, arrütmiaid ja düsrütmiaid.
- III Sümptomid infarkti arenemise tagajärjel:
- a) Palavik.
  - b) Leukotsütoos.
  - c) *Pericarditis epistenocardiaca*.
  - d) Perifeersed embooliad.
  - e) Kiirenenud veresete.
  - f) Elektrokardiograafilised muutused.
  - g) *Aneurysma cordis, ruptura cordis*.
- IV Mitmesugused komplitseerivad sümptomid:
- a) Gastro-intestinaalsed nähud.
  - b) Põie nähud.
  - c) Glükosuuria.

Nagu teada, on koronaartromboosi kui peamise müokardi-infarkti põhjustaja tekkimise aluseks sklerootilised muutused koronaarterites, ja seega on seletatav, et enamik neist haigeist kuulub kesk- või vanemasse eluikka, millal arterioskleroos end juba hakkab avaldama. Kuid on tekkinud kahtlus selle kohta, kas ainult orgaaniline pärgarteri sulgus tekitab infarkti. On täheldatud südamelihase nekroose ja südame ruptuure, ilma et pärgarter vähematki orgaanilist muutust avaldaks, — nagu seda *Hochrein* teatab. *Rombertg*'i arvates peaks neil juhtudel ainult spasm pärgarterites selle põhjuseks olema. Igatahes suurema enamuse müokardiinfarktide põhjuseks on orgaaniline pärgarteri sulgus ja nimelt koronaartromboos. Emboolia võib arvesse tulla, kuid see peaks esinema väga väikesel %-il juhtudest. *Hochrein* arvestab seda 1—5%, *Rombertg* loeb embooliat haruldaseks, *Böger* ja *Parade* arvates on kliiniliselt tromboos ja emboolia vaevalt eristatavad.

Koronaarskleroos kui peamine koronaartromboosi tekkimise põhjustaja näib sagenevat viimaseil aegadel ja eriti kesk-eluas. Nii teatab *Stephan*, kes sektsioonimaterjali selles suhtes 1924.—1933. a. järele on uurinud, et koronaarskleroosi juhtude arv nende aastate vältel nii absoluutselt kui ka relatiivselt väga palju on tõusnud; eriti sagedad on olnud surmajuhud selle tõttu 49. ja 50. eluaastais. Meestel on siin olnud suur ülekaal: tema juhtudest on olnud 113 meest ja 32 naist. *Holst*'i teatel on Taanis suremus südamehaigusisse väga palju sagenenud ja on rohkem kui 3 korda suurema suremuse andnud kui tuberkuloos. Südamehaigusist avaldavad tema teatel rohkenemist eriti arteriosklerootilised ja arteriaalsel hüpertensioonil põhjenevad. Nende täheldustega on ühenduses tõenäoliselt müokardi-infarkti sagenemine viimaseil aastail. Siin ei ole ainult põhjuseks see, et teda osatakse diagnoosida, vaid ta näib ka tegelikult rohkem esinevat viimaseil aastail, samuti kui *angina pectoris*'ki. Selle väite tõestamiseks ei ole mul küll kasutada faktilist materjali, kuid müokardiinfarkti juhtude sagenemine on viimaseil aastail silmatorkav, eriti kesk- ja tihtigi veel nooremas elueas. Enamus haigeist

kuulub siin aga siiski vanemasse eluikka, nagu seda tabelist haigete ea kohta näeme.

Nagu tabelist 2 näeme, on 55 müokardi-infarktiga haigest olnud naisi ainult 7 (12,7%). Grotel'i haigeist on olnud naisi 27,5% ja Holst'il 50%. Parkinson ja Bedford'il on 100 infarkti juhust naisi olnud ainult 7. Neil andmeil näib müokardi-infarkt esinevat meestel palju sagedamini kui naistel.

Tabel 2. Müokardi-infarkti haigete eluiga ja sugupoolte vahekord.

Eluiga aastais	Erapraksis		Kliinik		K o k k u	
	Mehi	Naisi	Mehi	Naisi	Arv	%
20—29	1	—	—	—	1	1,8
30—39	2	—	3	—	5	9,1
40—49	9	—	5	1	15	27,3
50—59	3	2	8	—	13	23,6
60—69	9	1	5	1	16	29,1
70—79	1	2	2	—	5	9,1
Kokku	25	5	23	2	55	100,0

Haigete ea suhtes on meie juhtudel huvitav, et eluiga alla 40. eluaastat annab juba rea juhte (10,9%), samuti esineb eluiga 40.—49. aastani rohkete juhtudega (27,3%), seega langeb juhtudest 38,2% eluikka alla 50. aastat. Holst'il ei ole haigeid olnud alla 40. eluaasta ja eluiga 40.—49. aastat esineb ainult 12,5%-ga. Eschbach'il ei ole olnud haigeid alla 50. eluaasta. Grotel'i omist oli 10,3% kolmekümnendais ja 7% neljakümnendais eluaastais. Nagu näeme, esineb meil infarkt sagedamini nooremas elueas kui kirjandusandmeil.

Haigete elukutsete kohta annab ülevaate tabel 3.

Nagu tabelist 3 näeme, on eriti disponeeritud müokardi-infarktile ärimehed ja vaimselt töötajad isikud, eriti aga viimased; neid esineb kokku kliiniliste haigete hulgas 72% ja erapraksise haigete hulgas 66,7%. Käsi- ja lihttöölised annavad väikese % haigeid ja kõige väiksema põllutöölised. Eschbach oma 50 juhul tuleb otsusele, et elukutsed, mis erilist kehalist pingutust ei nõua, kuid mis on vältava vaimse koor-

musega seoses, annavad suurema osa müokardi-infarkti haigeid; selle otsusega tuleb ka meie juhtudel ühineda.

Müokardi-infarkti haigustus algab harilikult äkki, osal juhtudel näiliselt täie tervise juures olles, osal leiame aga anamneesis juba ennem kaebeid, mis vihjavad südamerikkele. Neid prodromaalnähte on Hochrein leidnud 75%-il juhtudest, seejuures 25%-il *angina pectoris*'e, ülejäänutel hingelduse ja südameklõppimise kujul. Holst on prodromaalnähte

Tabel 3. Müokardi-infarkti haigete elukutsed.

Haigete elukutse	Kliinilised haiged		Erapraksise haiged		Kokku	
	arv	%	arv	%	arv	%
Ärimehed . . . .	10	40	6	20	16	29,1
Vaimselt töötajad .	8	32	14	46,7	22	40
Käsitöölised . . .	2	8	3	10	5	9,1
Lihttöölised . . .	2	8	1	3,3	3	5,5
Põllutöölised . . .	1	4	1	3,3	2	3,6
Kodune talitus . .	2	8	5	16,7	7	12,7

konstateerinud 83%-il oma juhtudest ja seejuures on peale ühe juhu need kõigil esinenud anginoosete valude kujul ühes teiste kaasaskäivate südamenähtudega. Need prodromaalnähud olid tema haigeil püsinud alates 3 nädalast kuni 20 aastani.

Meie haigeil on esinenud prodromaalnähte harvem kui ülaltoodud kirjandusandmeil. Neid on leidunud kliinilisil haigeil 60% ja erapraksise haigeil 50%. Seejuures on esimesil see olnud anginoosete valude kujul 40% ja erapraksises 45%, ülejäänuil on südame prodromaalnähud märgitud hingeldusena käies või töötades ja südame klõppimisina. Nagu näeme, on ainult umbes pooltel müokardi-infarkti juhtudest esinenud prodromaalnähud südame poolt, teistel on haigus tekkinud subjektiivselt täiesti terve südame puhul.

Asudes müokardi-infarkti kliinilise sümptomatoloogia arutlusele, tuleb kõige pealt mainida valu kui kõige tähtsamat sümptomit. Haigus algab harilikult äkki valudega rinnas, seejuures enamasti ilma näilise põhjusega, ilma kehalise pingutusega, või psüühilise ärritusega, tihti isegi öösel une pealt.

Valud lokaliseeruvad suurel enamikul juhtudest ees rinnus *sternum*'i taga ja anduvad edasi kas vasemasse õlga ja käsivarde või sagedasti mõlemasse õlga ja käsivarde, selga, kuklasse ja mõnedel juhtudel isegi jalgadesse. Atüüpilisel juhtudel võivad valud lokaliseeruda epigastriumis ja põhjustada sel puhul suuri diagnostilisi raskusi. Valude vältus on väga mitmesugune, nad võivad lühikest aega vältada, kuid enamasti on nende kestvus mõnest tunnist kuni 2—4 päevani, üksikuil juhtudel isegi 2—3 nädalani. Samuti varieeruvad ka valude intensiivsus. Siin võivad esineda väga suured väljakannatamata valud, kuid ka võrdlemisi vähesed valud, mis rohkem imponeerivad surumise tundena kui valuna. Ka võib infarkt tekkida üksikuil juhtudel täiesti valudeta. Need valud sarnanevad üldiselt suurel enamusel *angina pectoris*'e valudega, on aga kestmamad, tihtigi tugevamad ja ei reageeri kas sugugi nitriitidele (nitroglütseriin, amüülnitriit) või väga vähe.

Valude lokalisatsioon on tüüpilisel juhtudel ees rinnas *sternum*'i taga, kas keskel või rohkem vasemal, tihti aga ka paremal poolel. Atüüpilised valud esinevad aga müokardiinfarkti puhul sagedasti. Nii teatab G r o t e l, et tema juhtudest rohkem kui pooltel on valude lokalisatsioon olnud atüüpiline, enamasti alumises *sternum*'i osas ja epigastriumis, või paremas hüpokondriumis; 27,5% tema juhtudest on valud puudunud. Atüüpilisi juhte kirjeldab veel H a h n ja valudeta juhte E s s e r. H o l s t'i juhtudest on 28,5% valud olnud kas ainult õige kerged või on puudunud; tema 28 juhust on kolmel valud lokaliseerunud ainult epigastriumis ja viiel rinnas ja epigastriumis. Puudevate valude puhul on esinenud harilikult šokinähud ühes hirmu- ja hävitustundega.

Meie juhtudel on valude lokalisatsioon olnud ees rinnas 80%-il kliinilisest ja 76,7%-il erapraksise haigeist. Ülejäänud juhtudest on kahel kliinilisel ja kolmel erapraksise haigel esinenud valud rinnus ja epigastriumis. Ainult epigastriumis on valud lokaliseerunud kliinilisil haigeil ühel ja erapraksise haigeil kahel, sama arv on esinenud ka valuta juhte, kuna kahel juhul on valud esinenud ainult mõlemas käsivartes ilma kae-

busita rinnavaludele. Nagu näeme, esineb meil atüüpilisi valude lokaliseerimise juhte kliiniliste haigete hulgas 20% ja erapraksise haigete hulgas 23,3%.

Valude irradieerumine on olnud enamikul meie tüüpilisist juhtudest õlgadesse ja mõlemasse käsivartesse, harvem aga ainult ühte käsivarde, seepuhul enamasti vasakusse. Sagedasti esinevad ka kaebed valude kiirgamise üle selga ja üksikuil ka kuklasse. Kahel erapraksise haigeist kiirgasid valud ka mõlematesse jalgadesse. Jalgades valusid on Singer näinud kolmel juhul ja üksikud tema haigeist on kaebanud külmatunnet reites.

Valude vältus meie haigeil on olnud ühest tunnist kuni kahe nädalani, mis vastab sellekohasele kirjandusandmeile.

Siin tahaksin veel tähelepanu juhtida ühele nähtusele, mis minu tähelepanekute järele on kaunis sagedane, see on lühikest aega enne õiget *status anginosus*'e tekkimist esinev valu haigeil. Selle kohta tahaksin siinkohal paar näidet tuua.

Juht I. Tööstur, 33 aastat vana. Enne täiesti terve, 3 päeva eest sõudes jõel tekib äkki valu rinnus, mis paadis pikali heites varsti möödub. Järgmisel päeval riuetudes uus valuhog, mis samuti ruttu möödub. 3. päeva hommikul küllastades oma vanemaid tekib äge valu ees rinnus, mis andub mõlematesse kättesse ja jalgadesse. Kolmetunnilise valu järel sureb haige.

Juht II. Kirikuõpetaja, 60 aastat vana. Enne terve. Kolme päeva eest tekib valu rinnus, mis pikali heites möödub ja millele ta erilist tähelepanu ei pööra. Järgmisel päeval kordub valu, kuid möödub samuti ruttu, ilma et see teda eriliselt häiriks. Kolmandal päeval väljaminekuks riuetudes tekib tüüpiline *status anginosus*, mis umbes kolme tunni järel lõpeb surmaga.

Juht III. Õpetaja, 64 aastat vana. Olles enne terve, tekivad 4 päeva eest rinnas valud, mis teda rahutuks teevad. Läheb aeda ja hakkab töötama, misjuures valu möödub. Sama näht kordub järgmisel päeval. Neljandal päeval tekib suur valu ees rinnas ja haige pöörduv minu poole ja sureb minu kabinetis.

Analoogiline haiguse algus on märgitud 25% minu kodusist haigeist ja näib, et see on aeglase tromboosi tekkimisega ühenduses ja on tõenäoliselt tromboosi tekkimisest esile kutsutud spasmidega koronaartereisis seletatav. Tõin need juhud näiteina, kuna seesugune anamnees on iseloomustav osale

müokardi-infarkti juhtudest ja kirjandusandmeil sellele tähelepanu ei ole juhitud.

Ühenduses valudega tekivad nähud, mis iseloomustavad koronaartromboosile järgnevat šokki. Haiged näevad hirmunud välja, neil esineb hävimistunne, on higiga kaetud ja valude tõttu tihtigi rahutud. See motoorne rahutus on kirjanduses tihtigi toonitatud, kuid mulle tundub minu juhtudel, et ta siiski niivõrd esilekerkiv ei ole, nagu seda toonitatakse. Igatahes enamikul minu juhtudest ta eriliselt silma ei torganud ja ka kliinilisi haiguslugudes puuduvad sellekohased märkused.

Vererõhk on kirjandusandmeil müokardi-infarktide puhul madal ja selle langus on leida juba valude tekkides. Seejuures toonitavad mõned autorid, et vererõhu languse ees käib selle tõus, eriti juhib sellele tähelepanu Lotze. Isiklikult ei ole mul niisugust initsiaalset tõusu olnud võimalik tähele panna. Vererõhk on olnud alati madal juhtudel, mil seda oli võimalik mõõta. Juhtudel, kus vererõhk juba enne infarkti oli teada, on alati olnud konstateeritav selle tunduv langus. Kliinilisil haigeil on vererõhk leitud 55 mmHg kuni 140 mmHg. Suuremad arvud esinevad enamasti juba kahe- ja rohkem nädalase infarkti vältuse järel. Igatahes on ka esimesil päeval vererõhk sageli mitte subnormaalne, vaid enam-vähem normaalseis piirides; nii on mõnedel juhtudel see olnud teisel ja kolmandal haiguspäeval 118—125 mmHg. Kuna meil aga müokardi-infarkti puhul on enamikus vanemas elueas haigeiga ja tihti hüpertoonikuiga tegemist, siis tuleb vististi ka 100—120 mmHg vererõhku võtta kui langenut. Vererõhu kohta müokardi-infarkti puhul näib tüüpilisena juht, kus leidus teisel haiguspäeval 75 mmHg, neljandal päeval 105 mmHg ja kümnendal päeval 110 mmHg. Kuid üksikuil juhtudel võib subnormaalne vererõhk kaua püsida, nii on see ühel haigel, kes tervenese, olnud kuni 3 nädalat 60—70 mmHg.

Siinjuures on huvitav tähele panna, et hüpertoonikuil, kes südameinfarkti läbi teevad, võib vererõhk selle järel kestvalt madalamaks jääda. Nii on minu kahel haigel seda võimalik

olnud konstateerida. Ühel neist püsis vererõhk enne infarkti 150 mmHg ümber, infarkti ajal 100 mmHg ümber ja nüüd juba neli aastat 110—115 mmHg. Teisel, kellel vererõhk oli enne 180 mmHg ümber, püsib see nüüd peale läbipõetud infarkti juba poolteist aastat 130 mmHg. Sellele nähule juhivad Graubner ja Stroomann tähelepanu ja teatavad, et vererõhk, olgu see enne normaalne või kõrgenenud, jääb kauaks ajaks peale koronaartromboosi madalaks. Selle põhjuseks ei ole nende arvates mitte südameinsufitsientsus, vaid mingisugune reflektorne protsess, mille refleksogeenne tsoon on süda ise.

Südamelihase kahjustuse ja vereringe nõrgenemise nähtudest oleks eriti mainida haigeil tsüanoosi ja düspnoed, mis raskemal juhtudel järjekindlalt esinevad, vähemalt haiguse algpäevadel. Kopsuhüpostaasid ja kopsuödeem esinevad juba harvemini. Kopsuhüpostaase on kliinilisil haigeil konstateeritud kahel korral ja kopsuödeemi ühel korral, ühel juhul on esinenud ekssudatiivne pleuriit. Erapraksises olen näinud kopsuödeemi ühel korral ja hüpostaase samal haigel enne ödeemi. Siinjuures pean aga mainima, et ma suuremal osal haigeist, kus kopsu kaebusi ei olnud, kopse vähemalt kahel esimesel nädalal järele vaadanud ei ole, väljudes põhimõttest, haiget mitte ilmaaegu liigutada.

Sage näht näib olevat müokardi-infarkti puhul kerge albuminuuria. Seda on kliinilisil haigeil leitud infarkti ajal 75%. Enamasti on esinenud ainult valgu jäljed ja ainult kahel juhul vähe rohkem. Holst on seda leidnud kaheksal juhul 28-st ja teatab, et albuminuuria on leida osal juhtudest ainult esimesil päevadel ja kaob seejärel ruttu, osal aga näitab ta ennast alles 2.—3. päeval. Võrdlemisi sage näht on maksapais. Seda on müokardi-infarkti juhtudel konstateeritud 50% kliinilisist haigeist; maksa suurenemine on leitud enamasti kahe ristsõrme ulatuses. Nahaaluste ödeemideni näib müokardi-infarkti puhul aga harva minevat; seda on leitud meie haigeist ühel juhul ja sedagi juhul, mil näiliselt oli südame dekompenatsioon juba enne olemas.

Cheyne-Stokes'i hingamistüübi sagedust toonitab müokardi-infarkti puhul S i n g e r. Ta on seda leidnud 20-st juhust 14 juhul ja toonitab, et ta sellega ütelda ei taha, et see ülejäänud juhtudel oleks puudunud, kuna nad ennem sellele vähe tähelepanu on pööranud. See hingamine tekib S i n g e r'i järele sagedasti juba esimesil valuhoo tundidel ja vältab südame nõrkuse kraadi järele, vahel ainult lühikest aega, võib aga ka nädalaid ja kuid püsida. Tema toonitab veel, et Cheyne-Stokes'i hingamist tuleb võtta kui vasema pärgarteri tromboosi kardinaalset sümptomit. Meie juhtudest on Cheyne-Stokes'i hingamine märgitud ainult ühel kliinilisel haigel ja erapraksises on mul olnud võimalik seda täheldada kahel korral.

Südame enese leid müokardi-infarkti puhul näitab vähe iseloomustavat. Südame suurus oleneb selle seisundist enne infarkti tekkimist ja on sagedasti normaalne. G r o t e l teatab küll valuhoo ajal või varsti peale seda leitud 1—5 cm ja kahel juhul isegi 8—10 cm südame laienemisest, seejuures ei maini ta aga, kuidas oli südame seisund enne infarkti. Rohkem muutusi avaldavad südametoonid ja -rütm, kuid üldiselt ka mitte midagi otse iseloomustavat infarktile. Torkab silma, kui väike ja tihti isegi negatiivne on südame leid selle võimalik kõige raskema südamehaiguse puhul. Üldiselt on südametoonid müokardi-infarkti korral leitud suurel enamikul juhtudest tasased. Peale selle esinevad veel mitmesugused arütmiaid, mis G r o t e l'i teadetel äkki tekivad, harilikult kaua ei välda ja iseenesest kaovad; tema on leidnud sagedasti galopprütmid. Galopprütmid toonitab ühes tasaste toonidega ka S i n g e r. Tema on võrdlemisi sagedasti veel leidnud tahhükardiat, mis esineb hoogude viisi ja paroksüsmaalselt. Teisi rütmid muutusi on juhuslikult olnud leida, sagedamini nendest ventrikulaarseid ekstrasüstoleid. Ekstrasüstolitele annab halva prognostilise tähenduse H i t z e n b e r g. Kuid mitte ainult tahhükardia ei tule ette müokardi-infarktide puhul, vaid ka bradükardia, nagu seda S i n g e r kahel juhul on leidnud, kus pulss on valuhoo vältel püsinud 54 ja 42 lööki minutis.

Meie juhtudel on enamikul märgitud südametoonid puhtad ja tasased. Kohinaid on üksikuil juhtudel leitud, kuid tõenäoliselt on need juba enne püsinud ja neid ei saa võtta kui infarkti ajal tekkinuid. Rüttime muutusi on kliinilisil haigeil esinenud 20 juhust 7-el, nendest 3 korral respiratoorne arütmia ja 3 korral ekstrasüstolid ja ühel korral on märgitud korratu südame tegevus teise haigusnädala lõpul enne surma.

Perikardiiti on esinenud 20 haigest, kes akuutse müokardi-infarktiga kliinikus ravitud, kolmel. Ühel neist on perikardiaalne hõõrumine teisel haiguspäeval kuulda olnud, järgmisel aga enam mitte; 7. haiguspäeval on see aga uuesti leidunud. Teisel haigel tekib perikardiit kolmandal haigusnädalal ja püsib kuuldavana nädala vältel. Kolmandal juhul tekib ekssudatiivne perikardiit teise haigusnädala lõpul. Perikardiiti tuleb võtta kui üht kindlamat müokardi-infarkti sümptomit, kuid nagu nägime, on see võrdlemisi harva leitav; kliinilisil haigeil esines ta 15% ja samas sageduses esines ta ka erapraksise haigeil. Harva näib perikardiit esinevat ka kirjandusandmetel. Nii on teda leidnud *H o l s t* 24-st juhust kolmel, *G r o t e l* — 29 juhust kliiniliselt kolmel, ja sektsioonil viiel. Et perikardiiti infarkti puhul nii harva leitakse, on osalt seletatav sellega, et ta sagedasti ainult lühikest aega on kuuldav ja uurimiste vahele võib jääda. Tema harva leidumist toonitavad ka teised autorid peale *G o r d i n i e r*'i, kes perikardiiti on konstateerinud 13-st juhust 11 juhul. See näib aga ebatõenäoline, kuna *G r o t e l* 29 sektsiooni juhust teda on leidnud ainult viiel.

Harva on meie juhtudel esinenud ka perifeersed embooliad. Erapraksise juhtudel ei ole ma neid kordagi näinud ja kliinilisil haigeil on neid ette tulnud kahel korral, ühel kopsuinfarkti kujul ja teisel peaaju embooliana. Üldiselt näib kirjandusandmeil emboolia sagedamini esinevat kui perikardiit. *H o l s t* on seda leidnud 28 juhust neljal, kolmel kopsus ja ühel peaajus. *H a m m a n* peab perifeerset embooliat sagedamaks kui perikardiiti, *W i l l u s* nimetab aju emboolia mitte haruldaseks komplikatsiooniks, kuna *W a r b u r g* too-

nitab kopsuemboolia sagedust. Meie andmeil näib, et perifeerne emboolia esineb harvem perikardiidist. Et ta eriliselt sageli ei esine, võib ka sellest järeldada, et mitmedki autorid, kes müokardi-infarkti üle kirjutanud, teda üldse ei maini.

Üks konstantsemaist sümptomeist akuutse müokardi-infarkti puhul on palavik. See leidub kirjandusandmetel järjekindlalt ja seletatakse seda nekrootilise musklikoe resorptsiooniga. Nagu *Singer* teatab, ei lähe aga temperatuuri tõus paralleelselt nekrootilise piirkonna suurusega, vaid on sõltuv individuaalsest temperatuuritsentrumi tundlikkusest. Palaviku vältus on tema juhtudel olnud väga varieeruv, mõnest tunnist kuni mitmete nädalateni. *Holst'i* andmeil on kõige sagedam palavik mitte üle  $38^{\circ}$ , kuid mitte harva esines tema juhtudel ka temperatuur kuni  $39^{\circ}$ -ni. Palaviku vältuse on ta leidnud vähemal osal haigeist kuni ühe nädalani, enamasti aga kahe kuni nelja nädalani. *Graubner* ja *Stroomann* teatavad, et kui palavik vältab nädala ja avaldab vähest kalduvust langusele, tuleb arvestada seinaendokardiidiga.

Meie juhtudest on kliinilisil haigeil palavik leitud kõigil peale kahe juhu. Üks palavikuta haige sureb 24 tunni jooksul ja teisel toob tekkiv infarkt samuti kiire surma. Neil juhtudel on arusaadav, et temperatuuri tõus puudus, kuna siin haiged ei suutnud kollapsiseisundist üle saada. Šoki puhul ei leia me harilikult veel kehatemperatuuri kõrgenemist, ümberpöörduvalt, see võib isegi subnormaalne olla. Palavik tekib harilikult hiljemini ja leidub alles teisel või kolmandal haiguspäeval. Nii oli 4 kliinilisil juhul, kes värske infarktiga ravile tulid, temperatuuri tõus leida kahel teisel haiguspäeval, ühel kolmandal ja ühel neljandal päeval. Viiel erapraksise haigel, kus oli võimalus palavikku algusest peale jälgida, tekkis see samuti teisel ja kolmandal päeval.

Palaviku vältus on kliinilisil haigeil olnud 3 päevast kuni 4 nädalani, enamikul 7—8 päeva ja selle kõrgus maksimum  $38,5^{\circ}$ , enamikul alla  $38^{\circ}$ . Ainult ühel juhul on  $39^{\circ}$  temperatuur esinenud ja seda ekssudatiivse perikardiidi tekkimise puhul. Sama kõrged ja samase vältusega olid ka palavikud eraprak-

sise haigeil, kus seda sai jälgida, peale ühe juhu, kus palavik püsis 39<sup>0</sup> ümber; viimasel juhul olid aga rasked kopsukomplikatsioonid, hüpostaasid ja lõppeks kopsuödeem.

Igatahes on temperatuuri tõus, nagu näeme, õige reegli-pärane näht müokardi-infarkti puhul ja võib kahtlasil juhtudel suure diferentsiaaldiagnostilise tähtsusega olla. Siinjuures peab veel mainima, et ei tohi piirduda kunagi ühekordsete temperatuuri mõõtmisega, vaid seda tuleb järjekindlalt jälgida, sest nagu nägime, võib ta tekkida hiljemini ja teinekord lühikest aega vältada ja võib seega juhuslikkude mõõtmiste korral jääda kahesilma vahele.

Leukotsütoosi loetakse kirjandusandmeil üheks tähtsaks ja konstantsemaks müokardi-infarkti sümptomiks. Nii teatab Lotze, et see tekib enne kui veresettimise kiirene-mine ja kaob 7—11 päeva vältel. Leukotsütoosi tähtsust toonitavad veel Friedländer, Hitzenger, Singer. Grotel on leukotsütoosi leidnud 29 juhust 15 juhul. Eschbach teatab, et leukotsütoos on leidunud kõigil tema juhtudel ja on vältanud kauem kui temperatuuri tõus. Ühtlasi toonitab ta, et temal ei ole teada ühtegi juhtu, mil leukotsütoos oleks puudunud. Tema arvud leukotsütoosi kohta on 9000—20000. Leukotsütoos tekib müokardi-infarkti puhul tihti õige vara. Siebeck teatab, et see on leida 12—24 tunni järel. Libman on seda leidnud juba 1 tunni 40 minuti järel. Holst'i arvates on võimatu kindlat termini leukotsütoosi tekkimisele anda, kuna see väga suuresti varieerub. Ta on leidnud suure leukotsütoosi (15900) juba 1 tunni 25 minutit peale valude algust, samal haigel 4½ tunni järel 20600, kuid 20 tunni järel on nende arv juba normaalne olnud; osal juhtudest on leukotsütoos tekkinud aga hiljem ja vältanud kauem. Tema 28 juhust on olnud seitse ilma leukotsütoosita, kuid neil juhtudel on verd uuritud alles kuuendal kuni kaheksateistkümnendal päeval peale haiguse algust. Holst jaotab leukotsütoosi müokardi-infarkti puhul 3 gruppi: 1) väga ruttu tekkiv ja ruttu kaduv, mida tema võtab düspnoeleukotsütoosina (Fraenckel, Hochstetter, Naegli); 2) vähe aeg-

lasemalt tekkiv ja aeglasemalt kaduv leukotsütoos, mis ühenduses müokardi-infarkti tekkimisega; 3) kaua vältav leukotsütoos, mis edasiareneval müokardi nekroosil põhjeneb.

Ülevaate meie kliinilisel haigetel leitud leukotsütooside kohta annab tabel 4.

Nagu tabelist 4 näeme, on 16 värsket müokardi-infarkti juhul jälgitud leukotsüütide arvu, osalt seda järjekindlalt ja leukotsütoosi konstateeritud 9 juhul. 7 juhust, mil seda ei ole leitud, on esmakordselt nende määramine toimunud 6 juhul 6.—14. haiguspäeval ja siin võis leukotsütoos olla juba kadunud. Ühel juhul, mil leukotsüütide arv on 2.—8. haiguspäevani korduvalt määratud, on nende arv järjekindlalt olnud normaalne. Juhtudest, mil leukotsütoos leidis, on see konstateeritud ühel esimesel haiguspäeval (14900), kolmel teisel haiguspäeval (10500—22500), ühel kolmandal haiguspäeval (12700), ühel neljandal haiguspäeval (19100), ühel viiendal haiguspäeval (15300), ühel kuuendal haiguspäeval (16000) ja ühel kümnendal haiguspäeval (10000).

Need määramised olenesid ajast, kunas haiged tulid klinikusse ravile. Kui jälgida tabelit, siis näeme, et peale kaheksandat haiguspäeva tähelepanu väärivam leukotsütoos peaaegu puudub, esineb küll veel korduvalt vähe kõrgeenenud leukotsüütide arv — 9000 piirides, kuid suuremad arvud puuduvad täiesti. Igatahes võib meie andmeist järeldada, et leukotsütoos esineb müokardi-infarkti puhul peamiselt esimesil haiguspäevadel ja tema vältus näib olevat harva üle 7—8 päeva. Kuna, nagu kirjandusandmeist nägime, leukotsütoos võib kiiresti tekkida ja samuti ka kaduda, siis ei saa meie kliinilise materjali põhjal, kus uurimised väga mitmesuguseil aegadel on toimunud, kindlaid järeldusi leukotsütoosi kohta südameinfarkti puhul teha, selleks oleks tarvis rohkem varasemaid ja süstemaatilisemaid uurimusi.

Kõige konstantsemaks müokardi-infarkti sümptomiks tuleb pidada veresette kiirenemist, mis on tingitud infarkti nekrootilise koe resorptsioonist. Settimise kiirenemist toonitavad kõik autorid, kes seda on jälginud. H i t z e n b e r g e r

Tabel 4. Leukotsüütide arv tuhandetes.

Haigusloo nr.	Haiguspäevad														Haigusnädalad							
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	3	4	5	6	7	8		
930—1930				19,1	10,6																	
422—1931		10,5				7,0																
173—1931						16,0																
412—1932						8,8																
344—1933									5,6													
939—1933			12,7				9,9															
18—1934		8,4	22,1	12,2			10,3	8,7			9,7			9,7	10,2	7,7	9,0					
202—1934												8,2					6,6					
1043—1934									9,0													
1029—1935			20,7	21,5																		
216—1936						15,3	14,0						10,0									
135—1936						6,8																
1070—1936								8,4														
1112—1936		8,3		7,2	8,1			5,9														
195—1937		14,9					9,4						9,3				8,4					
200—1937														8,0	8,6					5,6		



on aga kõigil vähem või suurem kiirenemine konstateeritud, maksimum 112 mm. Esimesel haiguspäeval on ainult ühel haigelt settimist määratud ja see on olnud normaalne; neljandal päeval on aga samal haigel leitud juba kiirenemine 38 mm. Teisel haiguspäeval on neljal haigel esmakordselt tehtud settereaktsioon ja saadud kahel suur kiirenemine, kahel normaalne leid. Viimaseil on aga hilisemal määramisil leitud kiirenemine. Nagu tabelist näeme, on kolmandast päevast alates kõigil juhtudel, kus see määratud, settimine olnud kiirenenud. Kiirenemine on püsinud kõrge, avaldades kõikumisi, kõigil juhtudel võrdlemisi kaua. Normaalse settimisega on kliinikust lahkunud ainult kaks haiget, üks on selle saavutanud kolmandal ja teine viiendal haigusnädalal. Ühel haigel, kellel see seitsmendal haiguspäeval 10 mm leitud, ei ole pärastpoole enam tehtud sette määramisi. Teistel kõigil on kliinikust lahkudes olnud kiirenenud settereaktsioon, ravi kliinikus on väldanud seejuures neli kuni üksteist nädalat. K i s c h teatab, et settereaktsiooni kiirenemine võib vältida kuni kaheksa nädalat, meie andmeil näib see mitte väga harva kauemgi püsida võivat. See leid näitab, et paranemine müokardi-infarkti puhul on enamikul juhtudest väga pikaldane, millega peame ravimisel arvestama.

Gastrointestinaalsed nähud, mis müokardi-infarkti puhul võivad ette tulla, leiduvad peamiselt esimesil päevadel ja enamikus valude ajal. Sagedam näht siin on rõhumine epigastriumis ja meteorism. Siia juurde võivad lisanduda veel oksetunne ja oksendamine. Need nähud esinevad peamiselt raskemal juhtudel ja on S i n g e r'i arvates ühenduses paisunähtudega *splanchnicus*'e piirkonnas, kuid näib tõenäolisem, et need enamikul reflektorsel teel tekivad. Kirjandusandmeil võivad esineda ka nähud põie poolt ja nimelt urineerimise takistus või jälle uriini inkontinents. Neid nähte ei ole mul võimalik olnud täheldada, kuid nende esinemine on šoki puhul võimalik.

On kirjeldatud veel müokardi-infarktide puhul ettetulevat hüperglükeemiat. H o l s t on seda leidnud ühel juhul ja ainult esimesel päeval, kus haigel esines väga raske düspnoe,

millega ta seda veresuhkru rohkenemist seletab. Veresuhkru kõrgenemist on leidnud ka H i t z e n b e r g e r ja vahel isegi glükosuuriat. On kirjeldatud ka jääklämmastiku rohkenemist veres. Sellega püüab H o c h r e i n seletada isegi haigete motoorset rahutust, janu, kõhulahtisust, uimasust jne., nähes neis ureemilisi sümptomeid ja püüab sellega seletada ka temperatuuri tõusu, leukotsütoosi ja settimise kiirenemist, mida üldiselt seletatakse infarkti nekrootiliste kudede resorptsiooniga. Selle vastu on jääklämmastiku rohkenemist veres H i t z e n b e r g e r leidnud peaaegu ainult preagonaalses seisundis.

Tähtsamaks müokardi-infarkti diagnoosimise abinõuks tuleb lugeda elektrokardiogrammi. Sellega tahavad mõned autorid kõigil müokardi-infarkti juhtudel leidnud olla iseloomustavaid muutusi. Need muutused võivad aga tekkida L o t z e teatel alles hiljemini. S i n g e r leiab aga tüüpilisi muutusi elektrogrammis juba esimese 48 tunni jooksul. H o l s t on 18 juhust 15 juhul elektrokardiogrammis iseloomustavaid muutusi leidnud ja toonitab eriti korduvate uurimiste tarvidust, kuna elektrokardiogramm võib müokardi-infarkti puhul lühikese ajaga väga muutuda. Elektrokardiograafiline uurimine on aga väljaspool kliinikut läbiviimata ja ka raskes seisundis haigeil ei ole see isegi kliinikus sagedasti läbiviidav. Kuigi see meile suurel enamusel juhtudest annab diagnoosile tõenduse, tuleb müokardi-infarkti diagnoos aga suuremal osal juhtudest ilma selleta teha ja see on meil praegusel ajal juba täiesti võimalik ja nagu H o l s t toonitab, ei tohi me oma diagnoosi veel muuta, kui elektrokardiogramm müokardi-infarktile iseloomustavaid muutusi ei näita. Igatahes on tarvilik, nagu E s c h b a c h seda toonitab, esiplaanile tuua infarkti diagnoosimine puhtkliiniliste nähtude ja abinõudega, kuna aparatuurdiagnostika (elektrokardiogramm ja röntgenuurimine) värske südame-infarkti puhul ei luba reeglipäraselt ja küllaldaselt täpsalt seda diagnoosida ja ei ole mitte alati nii kliinikus kui ka erapraksises läbiviidavad. Sellest seisukohast väljudes jätan siin elektrokardio-

graafilised muutused kirjeldamata, kuna nad praktiseerivale arstile saavad diagnoosimisel vaevalt arvesse tulla.

Ülaltoodust peaks meile selge olema müokardi-infarkti sümptomatoloogia. Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb müokardi-infarkti puhul arvestada peamiselt *angina pectoris*'ega; selle kohta toon ülevaatlikkuse saavutamiseks andmed tabeli kujul. Tabel on toodud osaliselt muudetult Lotze järele, kes selle on võtnud Baumanni tööst.

Tabel 6. Sümptomid müokardi-infarkti ja *angina pectoris*'e puhul.

Sümptomid	Müokardi-infarkt	<i>Angina pectoris</i>
Valu	Tekib ilma näilise põhjuseta	Tekib kehaliste pingutuste või ärrituste järel
Valudekoht	enamikul ees rinnus, osal epigastriumi piirkonnas	ees rinnas
Valude vältus	tunde ja päevi	vältab minuteid
Nitriidid	ei mõjusta valu	kõrvaldavad valu
Palavik	tekib valuhoo järel	puudub
Leukotsütoos	leidub valuhoo järel	puudub
Veresete	kiirenenud	normaalne
Vererõhk	madal — langeb	kõrge või normaalne
Kollaps	esineb tihti	puudub
Düspnoe	esineb sagedasti	puudub
Südametoonid	tasased	normaalsed
Pulss	pehme, enamasti kiire	ei muutu
Arütmia	tekib osal juhtudest	harva, ainult kui enne olemas
Perikardiit	osal juhtudest	puudub
Maosoolte ja põie nähud	osal juhtudest	puuduvad
Kopsukomplikatsioonid	hüpostaasid ja ödeem raskemal juhtudel	puuduvad
Haige ülalpidamine	tihti rahutu	rahulik
Elektrokardiog.	enamasti iseloomustavad muutused	puuduvad

Selle tabeli andmeil peaks ilma lisaseletusita erinevus *angina pectoris*'e ja müokardi-infarkti puhul selge olema. Teised haigused, millega müokardi-infarkti diagnoosimisel, selle atüüpilisil juhtudel, arvestada tuleb, on maohaavandi perforatsioon, sapikivid ja akuutne pankreatiit. Nagu ülal nägime, võib müokardi-infarkt esineda valudega epigastriumis ja sellel puhul võivad väga suured diagnostilised raskused tekkida, eriti diferentsimisel maoperforatsioonist. Mõlemal esinevad valud, pinge epigastriumis, kollaps-seisund ja pehmine kiire pulss. Siin peame esijoones katsuma arvestada anamneesiga ja selgitada, kas esinevad anamneesis maokaebused või südamenähud. Nagu nägime võivad osal haigeist infarkti puhul anamneesis puududa südamekaebed, kuid perforerunud haavandi puhul puudub iseloomustav haavandile anamnees harva. Teatavat selgust võib siin veel anda oksendamise. Infarkti puhul esineb see ainult osal juhtudest ja enamasti alul möödaminevalt, kuna perforatsiooni puhul esineb see enamasti püsivamalt. Eksimusi võib aga siin kõigele vaatamata juhtuda. Nii kirjeldab E s c h b a c h müokardi-infarkti juhtu, keda laparotomeeriti haavandi perforatsioonina.

Siinjuures tahan lühidalt kirjeldada kaht juhtu, kus ma atüüpiliste müokardi-infarktide juhtudel diagnoosiga olin eksinud.

Juht I. 28. a. ärimees. Kalduvus rasvumisele. Muidu terve, ainult kannatab aegajalt obstipatsiooni all, millega enim korduvalt mind on konsulteerinud. Pöörduv 9. II 33 minu poole kaebusiga mitte eriti ägedate, kuid vaevavate valude üle epigastriumis, mis juba 2 päeva püsinud. Need nähud said arvestatud gastritilisiks. 17 tundi hiljemini tõuseb ta öösel unepelt üles, saab ütelda veel, et tal olevat halb ja sureb äkki.

Juht II. 52 a. rätsep. Ennem korduvalt kannatanud sapikivide all. 18 V 37 tekib äge valu epigastriumis ja okse. Haige välimus tekitab mul kahtlust ajutiselt müokardi-infarktile, samuti valu osaline lokaliseerimine sternumi alumise otsa taga, kuid arvestades anamneesiga jään peatuma siiski sapikivide diagnoosi juures. Valu rahuneb morfiumi süstimise järel; 6 tundi hiljemini kordub uus valuhoog ja haige sureb äkki.

Neid mõlemaid surmajuhte peame tõenäoliselt võtma atüüpiliste müokardi-infarkti juhtudena. Esimesel juhul ei mõelnud ma üldse infarktile, seda mõtet ei lasknud tekkida haige noor eluiga. Viimasel juhul segasid selle diagnoosimist haige anamneesis esinevad sapikivide atakid. Sapikivide valusid on tihti raske eraldada, nagu ka maohaavandite perforatsiooni müokardi-infarktist, kui selle valud epigastriumis esinevad. Igatahes peab mitte päris tüüpilise sapikivide ataki puhul, eriti vanemal inimesil, alati mõtlema ka müokardi-infarktile. Infarkti puhul esinevad düspnoed, tsüanoosi ja südame leidu peame siin katsuma arvestada diferentsimisel sapikividest. Akuutne pankreatiit kui võrdlemisi harva esinev haigus omab seetõttu ka diferentsiaaldiagnostiliselt vähema tähtsuse. Siin on eraldamiseks müokardi-infarktist erilise tähtsusega kusediastaasi määramine.

Müokardi-infarktisse haigustunute prognoos on halb ja kahtlemata kuulub see haigus kõige raskemate südamehaiguste liiki. K i s c h teatab, et šoki üleelanuist sureb umbes  $\frac{1}{4}$  ajavahemikus kuni müokardi-infarkti arenemiseni; palju šokki sureb, ei saa tõestada, kuid arvatavasti palju. H o c h r e i n teatab 60—70% surmajuhtudest kliinikute statistika järele.

Minu 30 müokardi-infarkti juhust erapraksises on surnud 25 (83,3%) ja praegu elavad 5 (16,7%). Nendest surid:

Šokki valude ajal	10 = 40%
1. haiguspäeval	2 = 8%
2. „	2 = 8%
3. „	5 = 20%
7. „	2 = 8%
14. „	2 = 8%
4 kuud hiljemini	} korduv infarkt 1 = 4%
1 aasta hiljemini	

10-st valude ajal surnust on 5 juhul surma konstateeritud ja diagnoos seatud omakseilt saadud anamneesi järele, 5 on surnud paari tunni vältel veel valude püsides. Kliinilisist

haigeist on surnud 25 diagnoositud juhust kliinikus 6, s. o. 24%. Nendest 25 juhust on 5 juhtu, kus müokardi-infarkt juba pikemat aega tagasi oli läbi põetud, nii et õieti akuutse infarktiga oli ravil 20 haiget ja nendest 6 surnut annavad 30% surnuid.

Akuutse müokardi-infarkti kliinikus läbi põdenust on, kus see teada, hiljemini surnud 4 (20%) ja näiliselt korduvasse infarkti, nii et kliinilisest akuutse infarktiga ravitud haigeist on surnud kuni 2 aasta vältel peale esmakordset infarkti 50%.

Nendest surid:

2. haiguspäeval	2 = 20%
13. „	1 = 10%
14. „	2 = 20%
3. haigusnädalal	1 = 10%
4 kuud hiljemini	1 = 10%
6 „ „	1 = 10%
2 aastat hiljemini	2 = 20%

Kui arvestame kokku kliinilisi ja erapraksises ettetulnud akuutseid müokardi-infarkti juhte, siis leiame, et 50-st haigest on kuni 3 haigusnädalani surnud 29 (58%). Hiljemini, kuni 2 aastani peale esimest müokardi-infarkti on surnud 6 (12%), nii et üldiselt on senini teada surnuid 70%. See protsent võib veel suurem olla, kuna kõikide kliiniliste haigete edaspidine saatus ei ole teada. Need arvud näitavad, kuivõrd ettevaatlik tuleb olla müokardi-infarkti puhul prognoosi seadmisega. Ei tohi veel optimistlikuks muutuda, kui valud ja šokk õnnelikult on möödunud ja haige end subjektiivselt hästi tunneb, ning ka objektiivne leid on peaaegu negatiivne. Siin võib täiesti näilise põhjuseta järgneda mõne päeva järel äkiline surm, nagu ma seda korduvalt haigeil olen näinud.

Mis puutub akuutse müokardi-infarkti läbiteinud haigesse, siis nende edaspidine saatus on väga mitmesugune. Nagu nägime sureb osa neist hiljemini korduvasse müokardi-infarkti. Kauemini ellujäänuil peame arvestama sellega, et

infarkt paraneb anatoomiliselt südamelihase defektiga ja ühenduses sellega peaks ka funktsionaalne tervenemine haruldane olema. Minu viiest, praegu elavast erapraksise-haigeist kaebavad müokardi-infarktist alates 2 kergete anginoosete valude üle (möödunud 2 ja 3 aastat); ühel esinesid *angina pectoris*'e nähud juba enne infarkti ja püsivad endiselt ka praegu edasi (möödunud üks aasta). Kaks haigeist tunnevad end subjektiivselt terveina, üks nendest juba 7 aastat ja teine 3 aastat. Kahest haigeist, kes surid hiljemini korduvasse müokardi-infarkti, tundis üks end kuni järgmise atakini 4 kuud tervena, kuna teisel peale infarkti jäid püsima *angina pectoris*'e nähud. 5 kliinilist haiget, kes juba pikemat aega enne kliinilist ravi müokardi-infarkti olid läbi põdenud, olid ravil *angina pectoris*'e nähtude tõttu, mis infarktist alguse olid saanud. Kahe kliinikus akuutse müokardi-infarkti läbipõdenud haige kohta on teada, et nad end subjektiivselt terveina tunnevad, kuna teiste kohta lähemad andmed puuduvad.

Nagu näeme, jääb väike osa müokardi-infarkti põdenulist täiesti tööjõulisiks ja südame nähtudeta, kuna suuremal enamusel selle järel jäävad püsima mitmesugused südamehäired, peamiselt *angina pectoris*'e nähud. Viimase sagedast leidu konstateerides tuleb oletada, et võib-olla osal kliinilisist *angina pectoris*'e haigeist, kel anginoossed valud on näiliselt järsku alanud, selle haiguse märkamatu läbipõetud müokardi-infarktist on saanud.

Müokardi-infarkti ravi puhul on esimene, mis meil teha tuleb, valu vaigistada. Siin tuleb süstida morfiumi või analoogilisi vahendeid. Teisi rahustavaid ravimeid anda on asjata, kuna tihti isegi morfium mõjub ainult suurtes doosides. Nii tuli mul ühele praegu elavale haigele süstida 2 tunni jooksul 3 korda 0,02 morfiumi, enne kui valud hakkasid vähenema. Mõned autorid, nagu Hochrein, toonitavad tagasihoidlikkuse tarvidust morfiumiga, kuna selle järel suurenevat haigeil motoorne rahutus ja meteorism ja soovitavad anda 0,2 luminaalnaatriumi 2—3 korda päevas intramuskulaarselt; seda esimesel päeval, hiljemalt 3 tabletti veramooni päevas. Hitzberger soovib süstida morfiumi ühes atropiiniga ja

luminaalnaatriumi, kui haigel on olemas oksekalduvus. V. Jagić ja Zimmermann teatavad, et narkootikumide peab andma valude puhul ja seda tegemata jättes teeme haigele halba. Nagu juba nimetatud, ei mõju nitriidid infarkti puhul valudesse, samuti ka mitte teobromiin ega papaveriin. On suured valud mööda, võib rahustavate vahenditena tarvitada luminaali ja broomipreparaate.

Kardiotooniline ravi on inditseeritud, kui südame insuffsientsuse nähud on olemas. Olid need juba enne atakki, tuleb sellega kohe alata. Puuduvad aga südame insuffsientsuse nähud, ei ole üldiselt digitaalised-preparaadid soovitatavad ja tuleb piirduda *euphyllin*'i ja kofeiiniga. Tekib aga akuutne südame insuffsientsus, tuleb alustada digitaalsed või strofantinravi. Viimast peavad V. Jagić ja Zimmermann paremaks tema kiire mõju, ülekaalus süstoolse efekti ja vähese *vagus*'e mõjustuse tõttu. Nemad süstivad veenisisesi: strofantini 0,15—0,2 mg +  $\frac{1}{2}$  — 1 ampull *euphyllin*'i + 20 ccm hüpertoonilist viinamarjasuhkrulahust. Tekivad veresoonte kollapsnähud, võib tarvitada *ephedrin*'i, *ephedrin*'i või adrenaliini. Scherf soovitab kergete valude vastu sternumi taga tarvitada 3 korda päevas 20 päeva vältel: *theobromi pur.* 0,5 + *luminalnatriumi* 0,02 + *chinidini* 0,1. *Chinidin*'i soovitatakse ja seda toonitab eriti Singer kui vahendit, mis kambrivirvenduse ohtu aitab ära hoida. Tema annab algul 0,6, pärast 0,3 *chinidin*'i päevas, või ka veel vähem, kuid suurendab kohe doosi kui tekivad ekstrasüstolid.

On valuhoog möödunud, tuleb veel haigel pikemaks ajaks voodi jääda. V. Jagić ja Zimmermann soovivad seda vähemalt 4 nädalat, Hochrein vähemalt 6 nädalat, Hitzenger keskmiselt 6 nädalat, Kisch, kuni veresettimine on muutunud normaalseks. See voodirahu peab olema range nii raskeil kui ka kergeil juhtudel, et hoida südant iga-sugusest pingutusest infarkti arenemisprotsessi ajal. Peab eriti rõhutama voodirahu tarvilikkust haigele, mis on tarvilik seetõttu, et paljud haiged end peale valude möödumist subjektiivselt tunnevad hästi ja voodis lamamine näib neile asjatuna. Üldiselt ei tohi ravimeist palju oodata, tähtsam on voodirahu,

mis peab vältama vähemalt 6 nädalat, igatahes seni kuni veresetereaktsioon on muutunud normaalseks.

Peale selle võib alles haigeid voodist välja lubada ja aegamööda liikumist suurendades tuleb selgitada, kuivõrd nende südame võime alles on jäänud ja selle järel nende edaspidist eluviisi ja tööd korraldada.

Lõppeks tahaksin siin veel mainida, et müokardi-infarkti sümptomatoloogia on praegu niivõrd välja kujunenud, et tundes selle tüüpilisi ja atüüpilisi avaldusvorme, ei tohiks tekkida erilisi raskusi selle diagnoosimisel. Tüüpiliste juhtude diagnoos on lihtne, atüüpilisel juhtudel võib raskusi tekkida ja võib diagnostilisi eksimusi ette tulla, kuid kui teada infarkti atüüpilisi avaldusvorme ja sellele mõelda kahtlasil juhtudel, ei tohiks need eksimused sagedad olla. Siin peab veel panema erilist rõhku põhjalikule ja täpsale anamneesile, ühtlasi ka haigete väljanägemisele, mis tihti on müokardi-infarkti puhul iseloomustav. Igatahes on müokardi-infarkti diagnoosimine puht kliiniliste vahenditega haigevoodi juures võimalik ja seda tuleb seada esiplaanile, kuna elektrokardiograafiline diagnostika on võrdlemisi harva kättesaadav ja läbi viidav. Röntgendiagnostikast on aga vaevalt kunagi diagnoosimisel kasu loota. Ka ei ole soovitatav raskeid haigeid, kes vajavad täielist rahu, suuremate uurimisiga pingutada.

Avaldan siinkohal tänu prof. E. Masin'ile kliiniliste haiguslugude kasutada andmise eest.

### Kokkuvõte.

Erapraksises nähtud 30 ja Ülikooli I Sisehaiguste kliinikus ravil olnud 25 müokardi-infarkti ja sellekohase literatuuri andmete põhjal annab autor üksikasjalise ülevaate selle haiguse sümptomatoloogiast.

Tüüpilisi juhte on olnud 78,2%, kuna 21,8% on olnud atüüpilised. Viimaste esinemise vorme peab eriti silmas pidama, kuna need võivad põhjustada diagnostilisi eksimusi.

Konstantsed nähud on müokardi-infarkti puhul palavik, leukotsütoos, vererõhu langus ja eriti vere settereaktsiooni

kiirenemine. Teised rohked sümptomid, mis mittereeglipäraselt või harva esinevad, on toodud töös üksikasjaliselt.

Müokardi-infarkti haigustuvad peamiselt mehed. Elukutsed, mis on vältava vaimse koormusega seoses, annavad suurema enamuse haigeist.

Müokardi-infarkti puhul tuleb prognoosiga ettevaatlik olla, kuna 58% haigeist sureb esimese kolme haigusnädala vältel ja osa hiljemini korduvasse müokardi-infarkti.

Üksikasjaliselt on arutletud müokardi-infarkti puhul tarvitatavat ravi, samuti on müokardi-infarkti diferentsiaaldiagnoosi üksikasjaliselt arutletud.

Autor tuleb otsusele, et müokardi-infarkti diagnoosi ei ole raske anda, kui on teada selle tüüpilisi ja eriti aga atüüpilisi avaldusvorme. Viimaseil juhtudel tuleb erilist rõhku panna anamneesile ja haigete väljanägemisele.

#### Kirjandus.

1. M. Burak: Wien. klin. Wschr. 1934 I, nr. 11. — 2. Baumann: tsit. Lotze. — 3. A. Böger ja G. W. Parade: Koronarembolie. Klin. Wschr. 1934, nr. 20. — 4. A. Esser: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 24, 34, (1932). — 5. H. Eschbach: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 25, 817, (1933). — 6. E. Friedländer: Wien. klin. Wschr. 1934, nr. 36. — 7. P. Fraenkel ja Hochstetter: Dtsch. med. Wschr. 1910 II, 1653; tsit. Holst. — 8. H. Gordnier: Amer. J. Med. Sciences 168, 181, (1924); tsit. Holst. — 9. W. Graubner ja G. Stroomann: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 23, 609, (1931). — 10. D. Grotel: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 24, 101, (1932). — 11. Hammer: tsit. Grotel. — 12. I. Herrick: J. Amer. Med. Assoc. 72, 387, (1919); tsit. Grotel. — 13. I. E. Holst: Ztschr. f. klin. Med. 128, 130, (1935). — 14. L. Hamman: Bull. Johns Hopkins Hosp. 38, 273, (1926); tsit. I. E. Holst ja Grotel. — 15. M. Hochrein: Münch. med. Wschr. 1935 II, 1515. — 16. L. Hahn: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 23, 441, (1931). — 17. K. Hitzenberger: Wien. med. Wschr. 1935, nr. 48; refer. Münch. med. Wschr. 1935 II, 2014. — 18. N. v. Jagić ja O. Zimmermann: Münch. med. Wschr. 1935 II, 1633. — 19. F. Kisch: Klin. Wschr. 1936 I. — 20. E. Libman: Amer. Heart. J. 1, (1925); tsit. Holst. — 21. H. Lotze: Münch. med. Wschr. 1933 II, 1211. — 22. O. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin, 1931. Lk. 246. — 23. Obrastzoff ja

Strashenko: tsit. Grotel ja Eschbach. — 24. Parkinson ja Bedford: Lancet 1928, 1; tsit. Grotel, Graubner ja Stroomann. — 25. E. Romberg: Münch. med. Wschr. 1932, 1021 ja 1065. — 26. Sternberg: Wien. klin. Wschr. 1910, 1; tsit. Eschbach. — 27. E. Stephan: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 26, 345, (1934). — 28. R. Singer: Wien. klin. Wschr. 1934 I, nr. 26. — 29. R. Singer: Wien. Arch. f. inn. Med. 18, 421, (1929). — 30. R. Siebeck: Münch. med. Wschr. 1933, 1999. — 31. D. Scherf: Ärztliche Praxis. 1930, 337. — 32. Willius: Ann. of Surgery 79, 524, (1924); tsit. Grotel ja Holst. — 33. E. Warburg: Bibl. Laeger. (Taani) 122, I, (1930); tsit. Holst.

## Deutsches Referat.

### A. ARRAK: Über den akuten Myokardinfarkt.

Nach 30 Beobachtungen aus der Privatpraxis und nach 25 aus der I Medizinischen Universitätsklinik werden die einzelnen Symptome des akuten Myokardinfarktes und dessen Häufigkeit unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur besprochen.

Von den Kranken mit akutem Myokardinfarkt waren 87,3% Männer und 12,7% Frauen. Das Alter der Kranken war bei 10,9% unter 40 Jahren, bei 27,3% zwischen 40—49 Jahren, die übrigen waren älter. 29,1% waren Geschäftsleute und 40%, die sich mit geistiger Arbeit befassten. Bei der Hälfte der Kranken hatten vor dem Eintritt des Myokardinfarktes leichtere oder schwerere Herzsymptome bestanden, davon bei 40% in Form von Angina pectoris.

78,2% der Fälle zeigten die typische Schmerzlokalisation vorne in der Brust, 21,8% waren als atypisch zu betrachten. Von den letzteren lokalisierten sich die Schmerzen in 5 Fällen in der Brust und im Epigastrium und bei 3 Fällen nur im Epigastrium. Zwei Fälle waren schmerzfrei und zwei haben nur über Schmerzen in beiden Armen geklagt.

Der Blutdruck ist fast bei allen Kranken niedrig oder in Bereiche der Norm gewesen; letzteres kann bei bejahrten Menschen als erniedrigt angenommen werden. Bei Hypertonikern kann der Blutdruck nach dem Myokardinfarkt auf Jahre erniedrigt bleiben.

Die Temperatursteigerung ist eine regelmässige Erscheinung, die meistens am 2.—3. Krankheitstage einsetzt, bei der Mehrzahl der Kranken 7—8 Tage dauert und in unkomplizierten Fällen selten über 38<sup>0</sup> steigt.

Grössere Leukozytosen sind in den ersten Krankheitstagen zu finden und dauern scheinbar selten länger als 7—8 Tage. Später fin-

det man oft nur eine etwas erhöhte Leukozytenzahl, meist im Bereiche von 9000.

Eine sehr konstante Erscheinung ist die Beschleunigung der Senkungsreaktion, die sehr lange dauern kann; in unseren Fällen Beobachtungen bis zu 3 Monaten.

Von nicht regelmässigen Erscheinungen wären zu nennen: Rhythmusveränderungen, wie Tachykardie, Bradykardie, Extrasystolen, respiratorische Arrhythmie; ferner Perikarditis (bei 15% der Fälle), Dekompensationserscheinungen des Herzens, periferische Embolie, Cheyne-Stokes-Atmen, Lungenhypostasen und Lungenödem; von seiten des Digestionstraktes Meteorismus und Erbrechen.

Von den Kranken sind im Laufe der ersten 3 Wochen gestorben 58%; von denen die den akuten Myokardinfarkt überstanden haben sind noch 12% der Todesfälle an rezidivierenden Myokardinfarkt bekannt.

Verfasser kommt zum Entschluss, dass die Diagnose des Myokardinfarktes mit rein klinischen Mitteln auch in der Privatpraxis nicht schwer zu stellen ist, dabei muss man in atypischen Fällen besonderes Gewicht auf eine sorgfältige Anamnese und auf das Aussehen des Kranken legen.