

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOI

M. LUTS

SÜDAME

vaatlus,
palpatsioon,
perkussioon ja
auskultatsioon

TARTU 1962

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL
PEDIAATRIA KATEEDER

M. LUTS

SÜDAME

vaatlus,
palpatsioon,
perkussioon ja
auskultatsioon

TARTU 1962

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18
М. Лутс
ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ И
АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА
На эстонском языке



TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU

Vastutav toimetaja L. Keres
Korrektor E. Võhandu
Joonised E. Potseps

=====

TRÜ rotaprint 1962. Trükiplaanid 10,9.
Tir. 800 eks. MB 01257. Tell. nr. 647.

Hind 33 kop.

Südame-vereringe süsteemi kahjustused on üheks kõige sa-
gedasemaks haigestumise, invaliidsuse ja suremuse põhjuseks.
Seepärast pöörab nõukogude meditsiin erilist tähelepanu süda-
me-vereringe haigestumiste varajasele äratundmisele, efektiiv-
sele ravile ja laialdasele profülaktikale. Partei ja valitsuse
hooldatus nõukogude inimese tervise eest kajastub ilmekalt
NLKP Keskkomitee ja Ministrite Nõukogu määruses "NSVL elanik-
konna meditsiinilise teenindamise ja tervisekaitse edasise pa-
randamise abinõudest" (14. I 1960. a.), milles märgitakse ära
nõukogude meditsiini hiiglaslikke edusamme ja ühtlasi tuuakse
esile teoreetilise ja praktilise meditsiini tähtsamad põhisuu-
nad, rõhutades seejuures südame-vereringe süsteemi haigestu-
misvastase võitluse aktuaalsust. See määrus on nõukogude me-
ditsiinitöötajate üksikasjalikuks tegevuskavaks nende suurte
ülesannete lahendamisel, mis on püstitatud NLK Partei XXII
kongressil vastuvõetud partei uues programmis.

Patogeneetiline ja õigesti suunatud ravi ning edukas pro-
fülaktika eeldavad eksaktset uurimismetoodikat. Südame füüsi-
kalised uurimisviisid on viimastel aastatel, tänu eelkõige sü-
damekirurgia ja aparatuurse diagnostika edusammudele, inten-
siivselt täiustunud. Käesolev töö püüab anda põgusa ülevaate
südame füüsilistest uurimismeetoditest uuema kirjanduse põh-
jal, pöörates suuremat tähelepanu auskultatsioonile. Üksikas-
jalikum kirjeldus ja viited autoritele tekstis on esitatud
peamiselt nende küsimuste käsitlemisel, mis autori arvates on
uudsemad või mille suhtes esineb erinevaid seisukohti kasu-
tusel olevates erialastes raamatutes.

Juhend on mõeldud kasutamiseks Arstiteaduskonna raviosa-
konna üliõpilastele alates III kursusest, aga samuti arstide-
le, eriti pediaatritele ja terapeutidele abimaterjalina haige
kardioloogilisel uurimisel.

V A A T L U S . P A L P A T S I O O N .
=====

S Ü D A M E K Ü H M (GIBBUS CARDIACUS).

Südamekühmuks nimetatakse rindkere esilekummumist südame kohal. Põhjuseks on südame, peamiselt parema vatsakese tunduv hüpertroofia. Mida varajasemas eas areneb parema vatsakese hüpertroofia ja mida enam on ta väljendunud, seda suurem on südamekühm, mis on sagedaseks leiuks paljude kongenitaalsete arengurikete korral. Mõnikord võib esilekummumine olla põhjustatud vasaku vatsakese hüpertroofiast, mis esineb kas noores eas kujunenud aordiklapi puudulikkuse või mõningate kongenitaalsete viitsiumide puhul. Esilekummumine tavaliselt koos roiete usuratsiooniga manubrium sterni piirkonnas esineb aordi aneurüsmi korral.

T I P U T Õ U G E .

Tiputõuget uuritakse vaatluse ja palpatsiooni abil. Tiputõuget tuleb kirjeldada seoses hingamisfaasidega ja haige asendiga: selili, vasakul küljel, istudes, keha painutamisel ette. Tiputõuke palpeerimiseks asetatakse parem käsi nähtava tiputõuke kohale või orienteeruvalt parasternaal- ja eesmise aksillaarjoone vahelisele alale III kuni VI roietevahemikuni, seejuures naispatsientidel tuleb rind tõsta üles ja paremale. Algul palpeeritakse tiputõuke ala kogu peaopesaga, millele järgneb detailne palpatsioon teise, kolmanda ja neljanda sõrme lõpplülide volaarse pindmikuga.

Imikutel ja väikelastel on tiputõuge harva täheldatav. Selle põhjuseks on parema ja vasaku vatsakese muskulatuuri enam-vähem ühesugune areng ja südame anatoomilise asendi ealised iseärasused - diafragma füsioloogilise kõrgseisu ja sellest tulenevate rotatsioonide tõttu eemaldub südametipp rindkerest. Seetõttu imikutel ja väikelastel ka hästi palpeeritav tiputõuge - seejuures ta ei pruugi olla kõrge ja resistentne - tuleb lugeda vasaku vatsakese hüpertroofia tunnuseks.

Tiputõuke uurimisel määratakse:

- 1) tiputõuke lokalisatsioon,
- 2) " ulatus,
- 3) " kõrgus,
- 4) " resistentsus.

Tiputõuge tekib seoses südame liikumisega süstoli ajal: süda roteerub ümber pikitelje ja tipp liigub ette-üles-paremale. Eristatakse kolm komponenti:

- 1) rindkere liikumine ettepoole - ajaliselt vastab pingeaarengu e. kontraktsiooni isomeetrilisele faasile, s. t. on sünkroonne I tooniga;
- 2) püsimine selles asendis - ajaliselt vastab suuremale osale tühjenemisfaasile, on sünkroonne unearteri pulsiga;
- 3) tagasimineku endisesse asendisse - ajaliselt vastab sellele süstoli lõpp ja diastoli algus.

Vaatluse ja palpatsiooniga on määratavad peamiselt 2 esimest komponenti, seejuures kõige paremini on tunda esimene komponent, mida tavaliselt vaadeldaksegi kui tiputõuget.

A. LOKALISATSIOON.

Laialdase tiputõuke korral tuleb tema lokalisatsiooniks lugeda tiputõuke kõige kaudaalsem ja lateraalsem punkt.

I. Tiputõuke asendi füsioloogilised muutused.

1. Lamades vasakul küljel, nihkub tiputõuge tavaliselt vasakule 1 - 2 cm. Nihke puudumine viitab perikardi liidete võimalusele.

2. Lamades paremal küljel - nihe minimaalne, vahel kaob tiputõuge täielikult.
3. Inspiiriumis nihkub tiputõuge veidi alla ja paremale.
4. Ekspiiriumis nihkub tiputõuge üles ja vasakule, võib täiesti kaduda.
5. Graviidsuse korral esineb tiputõuke nihe vasakule ja üles.

II. Tiputõuke asendi patoloogilised muutused.

1. Ekstrakardiaalsed põhjused:

- 1) ühepoolne fluido- või pneumotooraks - nihe toimub vastassuunas. Parempoolse protsessi korral nihkub tiputõuge vasakule ja üles, vasakpoolse protsessi korral - paremale, seejuures väheneb tavaliselt ulatuselt ja võib ka täielikult kaduda;
- 2) vasak- või parempoolse kopsu korditumisel nihkub haigele poolele;
- 3) diafragma asendi muutused:
 - a) diafragma kõrgseis - nihe vasakule ja üles: meteorism, astsiit, adipositas, laiaulatuslik kopsu korditumine;
 - b) diafragma madalseis - nihe alla ja paremale: kopsuemfüseem - siin võib tiputõuge täielikult kaduda; tunduv kõhnumine; kõhulihaste tugev hüpotoonia;

2. Intrakardiaalsed põhjused:

- 1) vasaku vatsakese suurenemine - tiputõuge nihkub vasakule ja alla;
- 2) parema vatsakese suurenemine - tiputõuge nihkub vasakule.

B. ULATUS.

Tiputõuke ulatuse määrab rindkere pulseeriva osa suurus, mille diameeter on normaalselt 2 - 3 cm. Kui tiputõuge haarab suurema või väiksema pindala, räägime vastavalt laialdasest või piirdunud tiputõukest.

I. Laialdane tiputõuge.

Laialdane tiputõuge esineb südame ja rindkere kokkupuutepindala suurenemisel, mida võib leida järgmistel juhtudel:

- 1) diafragma kõrgseis (ekspiirium, meteorism jne.),
- 2) südame suurenemine,
- 3) tagumise mediastinumi tuumorid,
- 4) vasema kopsu korditumine.

II. Piirdunud tiputõuge.

Piirdunud tiputõuge esineb südame eemaldumisel rindkerest:

- 1) diafragma madalseis,
- 2) fluido- ja pneumoperikard,
- 3) emfüseem - tiputõuge võib täielikult kaduda.

C. KÕRGUS.

Tiputõuke kõrgus, s. o. rindkere pulseeriva osa ettepoole liikumise amplituud.

I. Kõrge tiputõuge.

1. Mida kitsamad roided ja laiemad roietevahemikud, mida õhem on muskulatuur ja nahaalne rasvkude rindkerel, seda kõrgem on tiputõuge.
2. Kõigil neil juhtudel, kui esineb laialivalguv tiputõuge.
3. Tahhükardia - ükskõik millise etioloogiaga.
4. Espool mainitud põhjuste puudumisel võib kõrge ja laialdane tiputõuge osutada vasaku vatsakese tugevale hüpertroofiale ja dilatatsioonile.

II. Madal tiputõuge.

1. Madal tiputõuge on kõigil neil juhtudel, kui esineb piirdunud tiputõuge.
2. Ekstrakardiaalsed põhjused:
laiad roided,

kitsad roietevahemikud,
tugev muskulatuur ja paks nahaalune rasvkude rindkerel,
õdeem rindkerel jne.

D. RESISTENTSUS.

Resistentsuse määrab:

- 1) jõud, millega süda liigub ettepoole pinge arengu faasi ajal,
- 2) südame lihase resistentsus, mida palpatooriselt tunneme ajavahemikul, kui kontraktsioonis olev süda on surutud vastu rindkeret, s. o. tiputõuke 2. komponendi ajal.

I. Resistentne tiputõuge.

Vasaku vatsakese hüpertroofia tunnuseks on resistentne tiputõuge.

Kuna hüpertrofeerunud vatsake on sageli samaaegselt ka dilateerunud, siis resistentne tiputõuge on sageli ühtlasi ka kõrge. Aordiklappide puudulikkusest põhjustatud vasaku vatsakese hüpertroofia korral esineb tavaliselt energiline, lai, kõrge, kuid aeglane tiputõuge, moodustades roietevahemikkude ja roiete omapärase kuplitaolise esilekummumise südame tiputõuke kohal.

E. NEGATIIVNE TIPUTÕUGE e. süstoolne sissetõmme
- esineb adhesiivsete perikardiitide korral.

Negatiivset tiputõuget ei tohi segi ajada täiesti tervetel kõhnanud indiviididel, vahel ka lastel esineva rindkere süstoolse sissetõmbega, mis lokaliseerub tiputõukest paremal ja kõrgemal. Diferentsimisel silmas pidada, et

- 1) ülalmainitud sissetõmme esineb tunduvalt suuremal alal kui tiputõuge ja
- 2) mainitud sissetõmme esineb süstoli tühjenemisfaasis ning järelikult on sünkroonne unearteri pulsiga; tiputõuke korral aga unearteri pulss hilineb võrreldes tiputõukega;
- 3) negatiivse tiputõuke korral esineb ka teisi adhesiivsele perikardiidile iseloomulikke tunnuseid, nagu kaelaveenide

täitumine, maksa suurenemine, paradoksaalne arteriaalne pulss jne.

KASSINURRUMISE FENOMEN .

A. ÜLDOSA.

Real juhtudel võib valvulaarseid kahinaid või perikardi hõõrdumiskahinat kindlaks teha ka palpatsiooniga - tunneme värinat, mis kõige paremini on võrreldav aistinguga, mille saame käe asetamisel nurruva kassi peale; sellest ka nimetus - kassinurrumise fenomen (pr. k. fremissement cataire). Vastavalt sellele, kas vibratsiooni tunneme süstolis või diastolis, eristatakse süstoolset ja diastoolset kassinurrumise fenomeni. Kahinaga kaasneb kassinurrumise fenomen siis, kui selle kahina tekkimisest võtavad osa küllaldase tugevusega ja väikese sagedusega võnked. B. S. Škljari järgi ei ole üle 480 - 600 Hz võnkesagedusega kahinad palpatsiooniga kindlaks-tehtavad. Mida madalama sagedusega ja tugevam on kahin, seda tugevam on samaaegselt palpeeritav kassinurrumise fenomen. Ja vastupidi, võnkesageduse korral alla 16 - 20 Hz ei ole kahin enamasti kuulatlusel sedastatav, kuid real juhtudel on hästi palpeeritav, nagu seda mõnikord esineb mitraalsuistiku stenoosi korral. Sellistel juhtudel on kassinurrumise fenomeni diagnostiline väärtus eriti suur. Kui kahin on auskulteeritav kindla punctum maximum'ita laialdasel alal, nagu sa-geli esineb lastel, ja kui samaaegselt on palpeeritav kassinurrumise fenomen, siis aitab see määrata kahina tekkekohta, kuna kassinurrumise fenomen on tavaliselt palpeeritav piiratud alal, epitsentriga just kahina tekke kohal. Üldiselt kassinurrumise fenomeni lokaliseerimine ühtib ka vastava kahina asukohaga.

Mõnikord kassinurrumise fenomen puudub siis, kui uuritav lamab ja tekib alles siis, kui uuritav on püstiasendis, kummardub ettepoole, lamab vasakul küljel, pärast füüsilist pingutust ning sügaval sissehingamisel.

Tähelepanekud näitavad, et palpatoorse aistingu ärrituslävi on erinevatel uurijatel sageli väga erinev. Seepärast nii mõnigi kord juhtub, et samal ajal, kui osa arste tunneb kassinurrumise fenomeni, teised seda ei leia.

B. DIASTOOLNE "KASSINURRUMINE".

Esineb:

- 1) kõige sagedamini mitraalsuistiku orgaanilise stenoosi korral, lokaliseerub tipul või III - IV roietevahemikus rinnakust vasakul, on lühike ja lõpeb enamikul juhtudel paukuva I tooniga (vt. ka lk.109);
- 2) küllaltki sageli ka aordiklappide puudulikkuse, vahel ka aordi aneurüsmi korral; on palpeeritav rinnaku ülemisel osal või selle läheduses;
- 3) mõnikord ka perikardiidi korral, mille hõõrdumiskahin on palpeeritav diastolis; asub südame absoluutse tumestuse kohal, ilma kindla lokalisatsioonita, mõnikord koos süstoolse kassinurrumise fenomeniga.

C. SÜSTOOLNE "KASSINURRUMINE".

Esineb:

- 1) väga üksikutel juhtudel tugeva ja kareda aktsidentse süstoolse kahina korral, mis lokaliseerub suhteliselt sagedamini baasil või rangлуу läheduses;
- 2) sageli aordisuistiku stenoosi korral, epitsentriga manubrium sterni piirkonnas, on tavaliselt pikk (vt. lk. 125);
- 3) mõnikord ka mitraalklapi puudulikkuse korral, eriti kui on tugev ja kare süstoolne kahin, lokaliseerub südame tipu kohal või selle läheduses;
- 4) mõnikord perikardiidi korral, mille hõõrdumiskahin on palpeeritav südame absoluutse tumestuse kohal, sageli koos diastoolse "kassinurrumisega".
- 5) TI korral (vt. lk. 128).

TEISED PULSATSIOONID SÜDAME KOHAL.

A. LAIALDANE PULSATSIOON SÜDAME KOHAL

esineb:

- 1) psüühilistel erutustel ja füüsilistel pingutustel. Tugevamalt esineb õhukese rindkere seinaga kõhnunud indiviididel ja eriti lastel;
- 2) kopsu, eriti südant katva kopsuosa korditumisel;
- 3) vasaku vatsakese hüpertroofia puhul;

Vasaku vatsakese tunduval hüpertrofeerumisel, näiteks aordiklappide puudulikkuse korral, võib süstoli algul leida tiputõuke piirkonnas rindkere esilekummumise ja samaaegselt näeme veidi paremal pool süstoolset sissetõmmet. Diastolis toimub vastupidi - sissetõmme vasakul ja esilekummumine paremal. Süstoli lõpul liitub sageli veel aordi pulsatsioonidest põhjustatud esilekummumine II - III roietevahemikus rinnaku paremal serval. Seega seoses südame tegevusega näeme rindkerel omapärast lainetust, mida kirjeldatakse sageli Dressleri "kiigefenomenina".

- 4) parema vatsakese hüpertroofia puhul.

Parema vatsakese tunduval hüpertrofeerumisel, näiteks trikuspidaalklapi puudulikkuse korral näeme sageli rindkerel omapäraseid pulsatsioone, mis tekitavad mulje rindkere lainetusest. Sageli esitatakse seda esimesena kirjeldanud autori järgi Dressleri "kiigefenomeni" nime all. Süstoli ajal näeme rindkere laialdast sissetõmmet südame kohal, mis on vahel isegi suurem prekordiaalsest alast, haarates peaaegu kogu vasema poole rindkere eesmisest seinast. Samaaegselt aga näeme rindkere süstoolset väljakummumist maksa kohal, millega kaasneb roidekaare alumise osa esilekummumine paremal. Diastolis aga võib parema vatsakese kohal, s. o. rinnakust vasakul näha tugevat esilekummumist, mis tekib parema vatsakese kiirel ja rohkel täitumisel verega, samaaegselt esineb

maksa kohal sissetõmme.

Kuid rindkere pulsatsioonide puudumine ei lülita välja parema vatsakese hüpertroofia võimalust. Tunduva rotatsiooni tõttu ümber pikitelje kaugeneb parem vatsake rindkerest ja vaatamata parema vatsakese hüpertroofiale, ei esine olulisi pulsatsioone rindkerel. Taolist olukorda võib leida mõningate kongenitaalsete arengurikete, näiteks Fallot' tetraadi korral.

B. PULSATSIOONID FOSSA JUGULARIS'ES.

1. Lühikese rindkere ja aordikaare kõrgasetuse korral on aordi pulsatsioonid fossa jugularis'es palpeeritavad ka täiesti tervetel.
2. Esinevad aordikaare laienemise ja aneurüsmi korral.

C. PULSATSIOONID II ROIETEVAAHEMIKUS RINNAKUST PAREMAL PARASTERNAALSELT.

1. Esineb aordi laienemise või aorti katva kopsuosa korditumisel.

D. PULSATSIOONID IV ROIETEVAAHEMIKUS RINNAKUST PAREMAL PARASTERNAALSELT.

1. Pulsatsioonid epitsentriga rinnakust paremal IV roietevaahekihus parasternaalselt esinevad vasaku koja aneurüsmi korral (Dressleri sümptom), võivad olla nähtavad krani-aalsemal kuni II roideni ja kaudaalsemal kuni VI roideni. Suurenenud vasak koda asub rinnakust paremal vahetult vas-
tu rindkeret ja pulsatsioonid tekivad samaaegselt esine-
vast mitraal-regurgitatsioonist. Vasaku koja aneurüsm te-
kib tavaliselt komplikatsioonina kombineeritud mitraal-
afektsiooni korral stenoosi prevaleerumisel.

E. DIASTOOLSED PULSATSIOONID II VÕI III ROIETEVAHEMIKUS RINNAKUST VASAKUL

esinevad järgmistel juhtudel:

- 1) kopsuarterit katva kopsuosa korditumine,
- 2) kopsuarteri laienemine ja parema vatsakese hüpertroofia, pais väikeses vereringes:
mitraalstenooos,
mitraalklapi puudulikkus jne.

F. PULSATSIOONID SELJAL.

Mõnikord vasaku koja aneurüsmi korral esineb rindkere tagumise seina süstoolne pulseerimine seljal lülisambast paremal.

G. BROADBENTI SÜMPTOOM.

Broadbenti sümptomiks nimetatakse alumiste roietevahemike süstoolset sissetõmmet vasakul ja ees, millega enamasti kaasneb vastavate roietevahemike väljakummumine rindkere külgmisel ja tagumisel osal. On paremini sedastatav, kui patsient seisab püsti ja hoiab hinge kinni. Broadbenti sümptom võib esineda tugevalt väljendunud trikuspidalklapi puudulikkuse (Jonás jt.), mõnikord ka perikardi liidete korral (L. I. Fogelson).

H. EBAMÄÄRASE LOKALISATSIOONIGA PULSATSIOON.

Baasil võib esineda rindkere nõrk vibratsioon, mis on sünkroonne tiputõukega - kodade diastoolsest täitumisest põhjustatud pulsatsioonid. Seda on parem määrata palpatsioonil.

Eristamine aordi ja kopsuarteri pulsatsioonidest: kodade pulsatsioonid on väiksema amplituudiga, vähem resistentsed ja sünkroonsed tiputõukega; aordi ja kopsuarteri pulsatsioonid on suurema amplituudiga, enam resistentsed ja järgnevad tiputõukele.

Ekslikult võib pulsatsioonideks pidada interkostaallihas-

te kontraktsioone, mis võivad esineda perikardi liidete, vahel harva ka vasaku vatsakese hüpertroofia korral.

I. PULSATSIOONID EPIGASTRUMIS.

Epigastriumis olevate pulsatsioonide põhjuseks on parema vatsakese, aordi või maksa pulsatsioonid.

I. Parema vatsakese pulsatsioonidele

on iseloomulik:

- 1) vahetult mõõkjätke alla lokaliseerumine,
- 2) sissetõmbe domineerimine,
- 3) sissetõmbe sünkroonsus unearteri pulsiga,
- 4) tugevnemine sügavas inspiiriumis, parema vatsakese vähesel suurenemisel nähtavus ainult inspiiriumis;

ja esinevad:

- 1) diafragma madalseisus ning
- 2) parema vatsakese hüpertroofia ja dilatatsiooni korral.

II. Aordi pulsatsioonidele on iseloomulik:

- 1) lokaliseerumine enam allapoole (võrreldes parema vatsakese pulsatsiooniga),
- 2) pulsatsioonidel domineeriv väljakummumine,
- 3) väljakummumise sünkroonsus unearteri pulsiga,
- 4) nõrgenemine sügavas inspiiriumis,
- 5) kui samaaegselt õnnestub palpeerida kõhugaorti, võib lõplikult selgusele jõuda pulsatsioonide päritolus.

III. Maksa pulsatsioonid.

1. Kui maksa serv liigub sünkroonselt tiputõukega kraniaalsemale, siis pole tegemist tõelise pulsatsiooniga, vaid kogu maksa nihkumisega, mille põhjusena tuuakse esile parema vatsakese imevat toimet tema kaugenemisel rindkerest süstoli ajal.
2. Üksikutel juhtudel kanduvad maksale pulsatsioonid kõhugaordilt, eriti selle aneurüsmi korral või aneurüsmaatilisel suurenenud vasakult kojalt, mis sellisel juhul sa-

geli on vahetus kontaktis hepariga.

3. Trikuspidaalklapi puudulikkust iseloomustab maksa tõeline pulsatsioon - paisumine süstoli ajal ja vähenemine diastolis. Seda nimetatakse ka venoosseks pulsatsiooniks. Tunduvalt suurenenud maks on hästi sedastatav ka vaatlusel. Maksa tõeline pulsatsioon on ekspansiivse iseloomuga, mis paremini on määratav palpatsioonil. Selleks asetame ühe käe maksa esmisele pinnale ja teise käe sõrmedega haarame maksa alumise serva või asetame käe alumistele roietele seljal maksa kohal.
4. Maksa süstoolne pulsatsioon esineb mõnikord ka aordiklappide puudulikkuse korral, seepärast nimetatakse seda ka arteriaalseks pulsatsiooniks.

LAIENENUD VEENID SÜDAME KOHAL.

Laienenud veenid esinevad südame kohal tavaliselt manubrium stern'i kohal. Põhjuseks on häired venoosses äravoolus. Esinevad järgmiste haigestumiste korral.

1. Kardiovaskulaarne dekompensatsioon.
2. Fluidoperikard või muud protsessid perikardil.
3. Trikuspidaalklapi insuffsients.

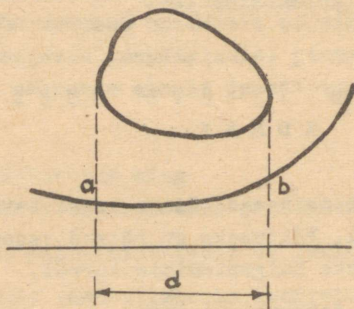
Veenid asuvad sümmeetriliselt. Mittesümmeetriliselt laienenud veenid rindkerel on tavaliselt seotud intratorakaalsete veenide kompressiooniga (näiteks tuumor jt.). Peale selle võib rindkerel laienenud veene leida ka aordi istmuse kongeniitaalse stenoosi korral.

PERKUSSIOON.

=====

PERKUSSIOONI TEHNIKA.

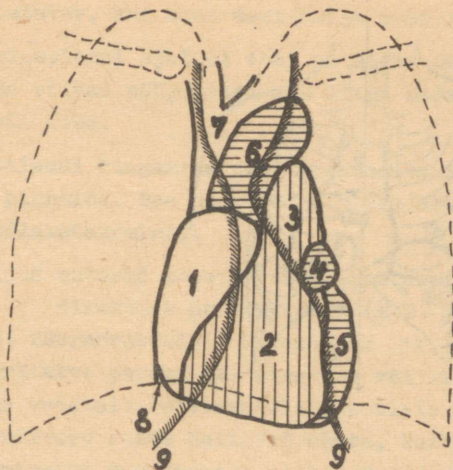
1. Perkussioonil määratakse südame projektsioon rindkerele (vt. joonis 1).



Joon. 1.

Rindkere skemaatiline ristlõige südame kohal;
ab - südame projektsioon rindkerele,
d - südame projektsioon frontaaltasapinnale.

2. Perkussioonil saadav südame ristlõimõõt määratakse frontaaltasapinnas (vt. joonis 1).
3. Perkussiooni tulemuste õigeks hindamiseks on vajalik teada mõningaid andmeid südame topograafiast, mis on esitatud joonisel 2. Vahetult vastu rindkeret toetub osa paremast vatsakesest. Parema koja ja vasaku vatsakese kohal asub südame ja rindkere vahel kopsu serv. Perkussioonil moodus-

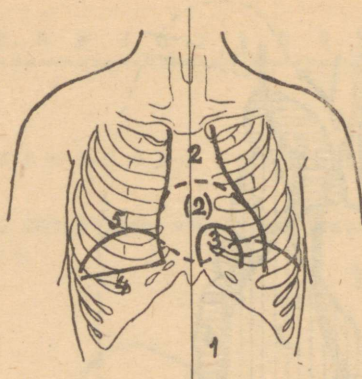


Joon. 2.

Südame üksikud osad frontaalprojektsioonis:

- 1 - parem koda koos parema südamekõrvaga,
- 2 - parem vatsake,
- 3 - kopsuarter,
- 4 - vasak südamekõrv,
- 5 - vasak vatsake,
- 6 - aort,
- 7 - ülemine õõnesveen,
- 8 - alumine õõnesveen,
- 9 - vasaku ja parema kopsuõerva projektsioon südamele.

tab füsioloogilistes tingimustes oleva määratava südame parema piiri parem koda, vasaku piiri - vasak vatsake. Kopsuarteri ja vasaku vatsakese vahel asuva vasaku koja kõrvakese kõrguselt kulgeb südame relativse tumestuse ülemine piir (vt. joonis 3).



Joon. 3.

Perkussioonil määratav südame figuur:

- 1 - keskjoon,
- 2 - relatiivne tumestus,
- 3 - absoluutne tumestus,
- 4 - maksa piir,
- 5 - diafragma.

4. Haige asend peab olema selline, et ei tekiks lihase pinget rindkerel. Perkussiooni tuleb teostada alati patsiendi püstiasendis, välja arvatud imikud ja juhud, kui haige raske üldseisund seda ei võimalda. Seejuures on otstarbekas laps asetada püsti mingisugusele alusele, näiteks toolile, öökapile või lauale.

Südame perkussiooni ajal ei ole soovitatav, et uuritav istuks, kuna siis sageli diafragma muudab tunduvalt südame asendit rindkeres. Horisontaalses asendis on diafragma kõrgseisu tõttu südame mõõtmed 15 - 20 % suuremad kui vertikaalses asendis.

5. Arsti asend peab olema võimalikult mugav, et oleks kerge kogu tähelepanu kontsentreerida perkussiooni teostamisele. Arstil on otstarbekohane istuda ja patsient seejuures seisab tema ees kas põrandal või mingil alusel. Kui

uuritakse lamavat haiget, siis südame perkussioon, eriti relatiivse tumestuse vasaku piiri määramine on kergemini teostatav, kui arst asub haige suhtes vasakul.

6. Perkussiooni ajal ei tohi patsient saada külmaistingut, mida võivad põhjustada kas liiga madal toatemperatuur või arsti käed.
7. Patsiendi hingamine peab perkussiooni ajal olema ühtlane ja pindmine. See on eriti oluline absoluutse tumestuse kindlakstegemisel.
8. Paljud autorid soovivad südame uurimisel kasutada vahetut e. direktset perkussiooni (M.S. Maslov, V.P.Obrastsov, M.V. Tšernorutski, Uhlenbruck jt.). Sel puhul perkuteeritakse parema käe nimetis- või keskmise sõrme lõpplüliga vahetult roietevahelisele alale nii vaikselt, et mitte niivõrd saada helilist nähtu, kui võrd tunda sõrmega üleminekut tumestusega alale. Seejuures käe liikumine toimub peamiselt randmeliigesest, vähemal määral ka sõrmede lülid vahelistest liigestest; küünarvars on peaaegu liikumatu.

Vahetu perkussiooni eeliseks on asjaolu, et samaaegselt saame ka palpatoorse aistingu, kuid vahetu perkussiooniga on raske saada tugevat perkussiooniheli. Üldtunnustatult soovitatakse perkussiooni tehnika omandamist siiski vahendatud e. indirektsel perkussiooniga, mille kirjeldamisele alljärgnevalt asume.

9. Plessimeetersõrme (s. o. sõrm, millele vahendusel perkussioonil antakse perkussioonilööki) asend sõltub perkussiooni meetodist.

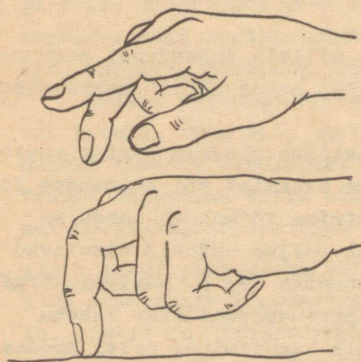
1) Kõige sagedamini kasutatakse plessimeetrina vasaku käe teise või kolmanda sõrme keskmist või kolmandat lüli. Sõrme kasutamine plessimeetrina võimaldab saada ka palpatoorse aistingu, seepärast paljud autorid nimetavad seda ka palpatoorseks perkussiooniks (M. S. Maslovi järgi kannab palpatoorse e. kompimisperkussiooni nime vahetu perkussioon). Keskmise sõrmelüli kasutamine, eriti südame

piiride määramisel, ei ole soovitatav, kuna siis peaaegu kogu sõrm toetub rindkerele ja plessimeetri pindala on liiga suur. Paremaid tulemusi annab viimase sõrmelüli kasutamine. Enamikul inimestel on kompamisemeel tugevamini arenenud nimetissõrmel, seetõttu soovitatakse plessimeetrina kasutada just selle sõrme viimast lüli (Grecelius, Siebert).

Plessimeetrina kasutatav sõrme osa peab volaarse pindmikuga tihedalt ja võimalikult väikese pinnaga toetuma uuritava rindkerele. Täpsete tulemuste saavutamiseks on oluline, et plessimeetersõrme vajutustugevus oleks alati ühtlane, seejuures aga mitte liialt tugev. Viimasel juhul ka nõrk perkussioonilöök toimib nagu tugev ja levib liialt külgsuunas, mis aga pole soovitatav.

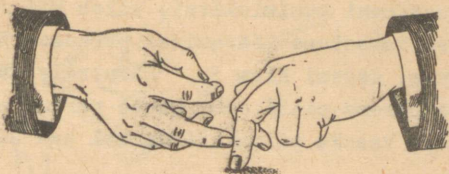
Plessimeetersõrm peab alati asuma roietevahemikus ja paralleelselt määratava piiriga;

2) krihvelperkussioon Pleschi järgi on laialt kasutusel südame piiride määramisel. Plessimeetriks on tavaliselt vasaku käe keskmine sõrm, mis on esimesest lülidevahelisest liigesest täisnurga alla painutatud ja toetub rindkerele otsaga. Plessimeetersõrme keskmine ja lõppfalang peavad asuma ühel sirgjoonel ja perpendikulaarselt përkuteeritava pinnaga (vt. joonis 4);



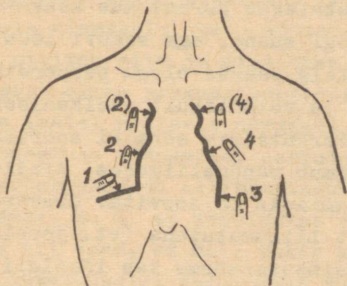
Joon. 4.
Krihvelperkussioon
Pleschi järgi.

3) A. F. Tur ja M.S. Maslov soovivad plessimeeter-sõrme, mis on kergelt painutatud sõrme-kämbla ja esimesest lülid vahelisest liigesest, asetada rindkerele 45° nurga all. Sõrm peab tihedalt toetuma aluspinnale, seejuures keskmise ja viimase lüli volaarsed pinnad moodustavad nürinurga. (vt. joonis 5.)



Joon. 5.
Perkussioon A. F. Turi järgi
(foto A. F. Turi raamatust "Lastehaiguste pro-
pedeutika", Leningrad 1954, lk. 213).

10. Plessimeeterkäe teised näpud ei tohi kokku puutuda ei perkuteeritava pinnaga ega plessimeetersõrmega.
11. Plessimeetersõrme liikumise suund. Plessimeetersõrm asub paralleelselt määratava piiriga ja liigub perpendikulaarselt selle suunas (vt. joonis 6). Enamiku autorite



Joon. 6.
Plessimeetersõrme asend
ja perkussiooni järjekord.

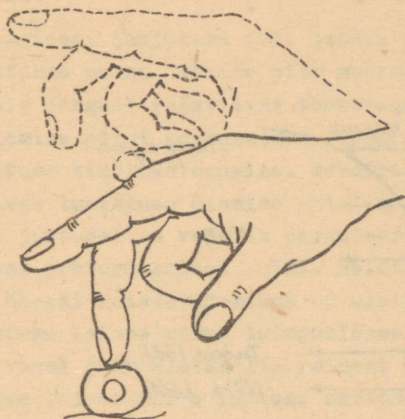
(M. V. Tšernorutski, A. A. Šelagurov, B. S. Škljar, A. F. Tur, D.D. Lebedev, M. S. Maslov jt.) järgi tuleb nii relatiivse kui ka absoluutse tumestuse määramisel perkuteerida kopsudelt südame suunas. L. I. Fogelson soovib relatiivse tumestuse määramisel perkuteerida samuti kopsudelt südame suunas, kuid absoluutse tumestuse määramisel aga vastupidi: absoluutselt tumestuselt relatiivse tumestuse suunas. A. L. Mjasnikovi järgi, kes soovib kasutada perkussiooni kuulmislävel, tuleb nii relatiivse kui ka absoluutse tumestuse määramisel perkuteerida südamele kopsude suunas. Gegesi Kiss ja Szutrély järgi relatiivse tumestuse parema piiri määramisel perkuteeritakse kopsudelt südame, vasaku piiri määramisel aga südamele kopsude suunas.

Kasutades tavalist löögitugevust, ei ole meie arvates plessimeetersõrme liikumise suund praktiliselt oluline. Kõige tähtsam on hästi omandada üks meetodeist. On soovitatav määrata otsitav piir korduvalt, perkuteerides algul kopsult südamele, siis jälle vastupidises suunas (Crecelius, Siebert). Kui aga kasutatakse tasast, nn. perkussiooni kuulmislävel, siis on otstarbekohasem kasutada perkussiooni südamele kopsudele, kuna kõrv tajub suhteliselt paremini heli teket kui selle lühemaks ja tugevamaks muutumist.

12. Perkussioonilöök.

1. Perkussioonilöök teostatakse parema käe keskmise või esimese sõrme otsaga. Löögi suund, aga samuti lööki teostava sõrme lõpplüli pikitelg peavad olema perpendikulaarselt plessimeetersõrme ja võimalikult radikaalselt rindkere übermõõdu suhtes. Perkuteeriv sõrm ei soorita liigutusi, vaid liikumine toimub randmeliigeses. Alati ühtlase löögitugevuse saavutamiseks on soovitatav õlavars ja käsivars hoida võimalikult liikumatutena (vt. joonis 7).

2. Perkuteeritakse plessimeetersõrme kas lõpplülile (L. I. Fogelson, Crecelius, Siebert), keskmisele lülile (A. A. Šelagurov, A. F. Tur, M. S. Maslov jt.), keskmise-



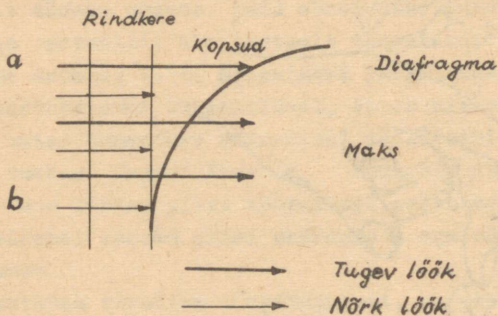
Joon. 7.
Perkussioonilöök.

le või lõpplülile (A. L. Mjasnikov, M. V. Tšernorutski) või lõpp- ja keskmise lüli vahelise liigese kohale (B. S. Škljar).

3. Perkussioonilöögi tugevus.

Perkussioonilöök peab toimuma alati ühtlase tugevusega. Tugevuse valik aga sõltub perkussiooni eesmärgist ja rindkere seina paksusest (lihased, nahaalune rasvkude, tursete olemasolu jne.) südame kohal. Mida pindmisemalt asub otsitav piir ja mida õhem on rindkere sein, seda nõrgem peab olema perkussioonilöögi tugevus. Seetõttu kasutatakse lastel üldiselt nõrgemat perkussioonilööki. Absoluutse tumestuse määramisel perkuteeritakse võimalikult tasa, otstartekohane on selleks kasutada nn. perkussiooni kuulmislävel, s. t. et absoluutse tumestuse kohal perkuteeritakse nii tasa, et heli tekib alles üleminekul relatiivsele tumestusele; absoluutse tumestuse kohal kuuleme vaid tasast lööki plessimeetersõrmele. Tasa tuleb perkuteerida ka maksa ülemise piiri määramisel. Kui aga kasutada tuge-

vat perkussioonilööki, siis saame tumestusi kõrgemal tege-
likust kopsu-maksa piirist, juba maksa relatiivse tumestu-
se kohal (vt. joonis 8).



Joon. 8.

Maksa ülemise piiri perkussioon ja löögi tugevus
(Siebert, Crecelius):

- a - relatiivne tumestus,
- b - absoluutne tumestus.

Südame piiride määramisel, eriti aga relatiivse tumestuse vasaku piiri otsimisel tuleb kõige otstarbekohasem perkussioonilöögi tugevus alati igal üksikul juhul individuaalselt kindlaks määrata. Teatud harjumuse korral leitakse see tavaliselt kiiresti. Kõige sobivama perkussioonilöögi tugevuse leidmiseks on soovitatav, eriti algajatel, otsitav südame piir määrata mitu korda järjest, varieerides perkussioonilöögi tugevust ja plessimeetersõrme liikumise suunda.

Liiga tugeva perkussiooni kasutamine ei ole otstarbekohane, kuna perkussioonilöögi liigne levik külgsuundades võib viia valedele tulemustele. Seepärast väga tusedatel inimestel või rindkere tursete korral on südame piiride perkussioon raskendatud, vahel polegi teostatav.

4. Perkussioonilöök peab olema kiire ja elastne, s.t.

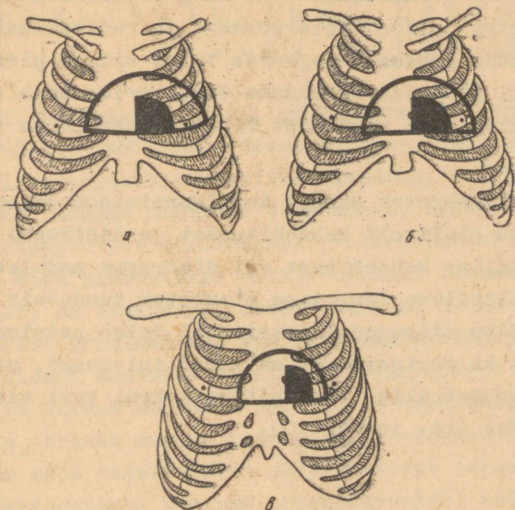
et lööki teostav näpp peab laskuma kiirelt ja kohe löögi teostamise järel eemalduma, analoogiliselt elastse palli pörkele.

13. Perkussiooni järjekord (vt. joonis nr. 6). Kõige esmalt määratakse maksa ülemine piir medioklavikulaarjoonel. Sellele järgneb relatiivse tumestuse parema, siis vasaku ja ülemise piiri perkussioon. Lõpuks järgneb absoluutse tumestuse kindlakstegemine. Tavaliselt piisab ainult relatiivse tumestuse ülemise piiri määramisest. Kuid paljudel juhtudel on vajalik perkuteerida kõigis roietevahemikes prekordiaalsel alal. Relatiivse tumestuse parem piir üheski roietevahemikus ei ulatu rinnaku servast üle 1/2 sõrme laiuse võrra lateraalsemale. Relatiivse tumestuse vasak piir alates III roidest ülespoole kulgeb 1/2-1 sõrme laiuse võrra rinnaku servast kaugemale. Üksikajalisemad andmed südame relatiivse tumestuse piiride kohta lastel on esitatud tabelis nr. 1 ja joonisel nr. 9.
14. Otsitav piir asub mitte seal, kus tekib vaevalt märgatav heli lühenemine (perkuteerides kopsudelt südame suunas), vaid kohas, kus helide diferents on kõige suurem.
- Otsitavaks piiriks loetakse joon, mis tõmmatakse plessimeetersõrme välimisel, s. t. kopsupoolisel serval. Kõige õigem oleks piir määrata plessimeetersõrme telgjoone järgi, võib selle väikese, perkussiooni kui uurimismeetodi vea piire mitte ületava erinevuse arvestamata jätta.
15. Perkussioon on raskendatud rindkere deformatsioonide, aga samuti südame tunduva suurenemise korral. Rindkere deformatsioonide korral ei ole sageli südame piiride perkutoorne määramine võimalik. Roiete järsk esilekummumine rinnakust paremal annab tumestuse, mis võib simuleerida südame relatiivse tumestuse laienemist. Relatiivse tumestuse vasaku piiri võib leida tegelikust lateraalsemal ümara kujuga rindkere korral, kui rindkere sagitaalne ja transversaalne diameeter on enam-vähem võrdsed, aga sa-

Tabel 1.

Südame perkutoorsed piirid ja tiputõuke asukoht lastel
(Moltšanovi järgi)

	0 - 2 a.	2 - 7 a.	7 - 12 a.
Üleval	Paremal parasternaaljoonel	Pisut seespool parasternaaljoont	Parasternaal- ja ster-naaljoone vahel
	II roie	II roiete vahemik	III roie
Vasakul	1 - 2 cm väljaspool mammillaarjoont	mammillaarjoont	mammillaarjoonel
Relatiivse tumestuse ristlääbi-mõõt	6 - 9 cm	8 - 12 cm	9 - 14 cm
Paremal	Vasakul sternaaljoonel		
Üleval	III roie	III roiete vahemik	IV roie
Vasakul	parasternaal- ja mammillaarjoone vahel		
Absoluutse tumestuse läbimõõt	ligemal mammilaarjoonele	kestel	ligemal parasternaal-joonele
	2 - 3 cm	4 cm	5 - 5,5 cm
Tiputõuge	IV roiete vahemikus		
	V roiete vahemikus		
	1 - 2 cm väljaspool mammillaarjoont		mammillaarjoonel või kuni 1 cm seespool



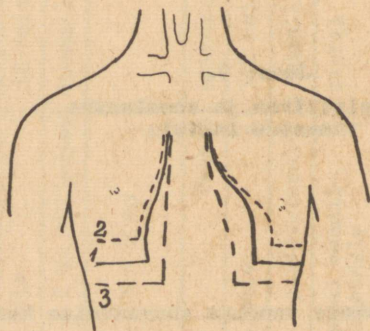
Joon. 9.

Südame relatiivne ja absoluutne
tunestus lastel.

muti vasaku vatsakese tunduva suurenemise korral. Neil mõlemal juhul tuleb perkuteerida rindkere eesmisel-külgmisel või isegi külgmisel pindmikul. Paljude autorite poolt soovitatakse sellistel juhtudel vea vältimiseks perkuteerida rangelt sagitaaltasapinnas. Kuid taolist soovitus ei saa pidada õnnestunuks, kuna see pole praktiliselt teostatav - ei saa ju rindkere eesmisel-külgmisel, veel vähem aga külgmisel pinnal perkuteerida sagitaaltasapinnas! Ümara kujuga rindkere ja vasaku vatsakese suurenemise korral saadakse kõige täpsemaid tulemusi, kui

perkuteeritakse võimalikult tasa ning perkussioonilõhk suunatakse risti plessimeetersõrmega ja radikaalselt rindkere übermõõdu suhtes. Seejuures tuleb silmas pidada, et perkussioonil määratavaks südame diameetriks peab olema südame projektsiooni ristimõõt frontaaltasapinnas (vt. joonis 1).

16. Perkussioonil määratav südame konfiguratsioon ja selle suurus sõltub oluliselt kehaehitusest ja diafragma asetusest. Asteenilise kehaehituse või diafragma madalseisu korral on relatiivse tumestuse diameeter tunduvalt väiksem ja seetõttu niisugusel patsiendil tuleb patoloogiliseks hinnata ka perkussiooni sellised tulemused, mis normaalsel või hüpersteenilise kehaehituse korral veel oleksid normi piires (vt. joonis 10).



Joon. 10.

Diafragma asendi mõju südame konfiguratsioonile:

- 1 - diafragma tavaline asend,
- 2 - diafragma kõrgseis,
- 3 - diafragma madalseis.

BOTKIN - ABRAMSI DERMATOKARDIA- AALNE REFLEKS.

S. P. Botkin näitas, et kaua kestva perkussiooni tulemusena südame mõõtmed võivad muutuda. Taolised tähelepanekud on hiljem korduvalt kinnitust leidnud, kusjuures ühed autorid leiavad südame mõõtmete vähenemist, teised aga suurenemist naharetseptorite ärritamisel prekordiaalsel alal. Seda fenomeni, mida nimetatakse Botkin-Abramsi dermatokardiaalseks refleksiks, on üksikasjalisemalt uurinud G. M. Pokalev. Naha retseptorite ärritamiseks kasutati massaažiharja, südame konfiguratsiooni muutusi jälgiti ortodiagrammide alusel. Autor leidis, et südame mõõtmete esialgsele vähenemisele või suurenemisele järgneb muutus vastupidises suunas. Seejuures ilmnes teatud seos vegetatiivse närvisüsteemi seisundiga. Sümpaatilise närvisüsteemi toonuse prevaleerumisel esines peaaegu kõigil juhtudel esialgne südame mõõtmete suurenemine ja parasümpaatilise närvisüsteemi toonuse ülekaalu korral - vähenemine. Südame ristimõõdu muutused olid keskmiselt 1 cm piires, ulatudes real juhtudel aga kuni 2,6 cm-ni. Analoogilised tulemused esinesid perkussiooni järel. Seetõttu soovitab Pokalev rindkere perkussiooni alustada südame perkussiooniga. Dermatokardiaalse refleksi arvestamine on eriti oluline pedagoogilises praktikas: perkussiooni mitteühtuvate tulemuste põhjuseks erinevatel uurijatel võivad olla ka dermatokardiaalsest refleksist tingitud muutused.

SÜDAME ABSOLUUTSE TUMESTUSE VÄHENEMINE.

A. FÜSIOLOOGILINE.

Südame absoluutse tumestuse füsioloogilise vähenemise põhjuseks on südant katva kopsuosa nihked:

- 1) inspiiriumis,

- 2) üleminekul püstiasendist lamavasse asendisse juhul, kui seejuures diafragma, nagu tavaliselt, tõuseb. Samaaegselt absoluutne tumestus nihkub veidi kõrgemale;
- 3) kui uuritav lamab paremal küljel.

B. PATOLOOGILINE.

Esineb:

- 1) kopsu emfüseem. Tugeva emfüseemi korral võib absoluutne tumestus täielikult kaduda. Samaaegselt absoluutne tumestus nihkub veidi allapoole;
- 2) õhkrind,
- 3) pneumoperikard,
- 4) subkutaanne emfüseem südame kohal,
- 5) diafragma madalseis, enteroptoos. Samaaegselt absoluutne tumestus nihkub alla;
- 6) põhjus: langeb intratoraalne rõhk ja kopsud katavad südant suuremas ulatuses;
- 6) tugev meteorism (gaasid hakkavad kaasa võnkuma).

S Ü D A M E - A B S O L U U T S E T U M E S T U S E S U U R E N E M I N E .

A. FÜSIOLOOGILINE.

- | | | |
|--|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Ekspiiariumis 2. Diafragma kõrgseis adipositaase tõttu 3. Graviidsus 4. Keha painutamisel ette | } | <p>Samaaegselt absoluutne tumestus võib nihkuda üles.</p> |
|--|---|---|

B. PATOLOOGILINE.

I. Ekstrakardiaalsed põhjused.

1. Südant katva kopsuosa korditumine.
2. Südant katva kopsuosa põletikuline infiltratsioon.

3. Fluidotooraks, nii vasak- kui ka parempoolne.
4. Tagumise mediastinumini suured tuumorid.
5. Diafragma kõrgseis.

II. Kardiaalised põhjused.

1. Fluidoperikard.
2. Südame hüpertroofia või dilatatsioon.
3. Algstaadiumis võib olla suurenenud ainult absoluutne tumestus.

S Ü D A M E R E L A T I I V S E T U M E S T U S E V Ä H E N E M I N E .

A. FÜSIOLOOGILINE.

1. Inspiiriumis.

B. PATOLOOGILINE.

1. Kopsu emfüseemi korral - süda eemaldub rindkerest. Samaaegselt diafragma madalseisu tõttu asetub süda enam vertikaalsemalt.
2. Diafragma madalseisu korral näit. asteenikutel või enteoptoosi korral.

S Ü D A M E R E L A T I I V S E T U M E S T U S E S U U R E N E M I N E .

A. FÜSIOLOOGILINE.

1. Ekspiiriumis.

B. PATOLOOGILINE.

1. Parema koja suurenemise korral relatiivse tumestuse parem piir nihkub paremale. Imikutel ja väikelastel on sageli

raske määrata relatiivse tumestuse paremat piiri, kuna õhukese rindkere seina tõttu võime tegelikult perkuteerida hoopis hiiluse piirkonna näärmeid.

2. Parema vatsakese suurenemisel laieneb relatiivne tumestus mõlemale poole. Samaaegselt võib ülemine piir nihkuda üles. Parema vatsakese suurenemise algstaadiumis esineb ainult parempoolse piiri laienemine. Tavaliselt võib leida intensiivse tumestuse ka rinnaku alumisel kolmandikul.
3. Vasaku koja suurenemine ei ole tavaliselt perkutoorselt määratav. Tunduva dilatatsiooni korral relatiivse tumestuse ülemine piir südamekõrva kohal nihkub üles. Tumestuse võib leida ka III roietevahemikust vasakul (Grocco sümp-
toom). Kuid ka parema vatsakese, eriti tema conus pulmonalis'e hüpertroofia ja dilatatsioon võib anda tumestuse III roietevahemikus rinnakust vasakul. Vasaku koja suurenemine on lastel harva nii ulatuslik, et oleks perkussiooniga kindlakstehtav.
4. Vasaku vatsakese suurenemisel laieneb relatiivse tumestuse vasak piir. Tunduva dilatatsiooni korral ülemine piir nihkub üles.
5. Aordi laienemisel laieneb tumestus paremale II roietevahemikus.
6. Kopsuarteri laienemisel laieneb tumestus vasakule II roietevahemikus.

A U S K U L T A T S I O O N .

KUULMISORGANI FÜSIOLOOGILISED OMADUSED.

Auskultatsiooni tulemusi mõjustavad inimese kuulmisorgani järgmised füsioloogilised iseärasused:

1. Kõrv omab ärritusläve nii heli võnkesageduse kui ka tugevuse (intensiivsuse) suhtes. Seepärast nii mõnedki südametegevusega seotud võnked ei ole auskultatsioonil kindlaksmääratavad.

2. Kõrva tundlikkus heli sageduse suhtes on suurem kui heli tugevuse suhtes. Heli võnkesageduse kasvades kõrva tundlikkus järsult suureneb.

Seepärast:

- a) erineva kõrgusega, kuid sama tugevusega toone me tajume kui erineva tugevusega helisid;
- b) et vahet teha kahe heli (südame toonide ja kahinate võnkesageduse alal) tugevuses, peab üks heli teisest olema vähemalt $1\frac{1}{2}$ - 3 korda tugevam; üksteisele vahetult mittejärgnevate helide korral on vajalik veelgi suuremat erinevust. Mainitud asjaolu raskendab toonide ja kahinate maksimaalse kuuldavusala määramist, eriti aga nende tugevuse hindamist dünaamilisel jälgimisel;
- c) võrdselt hästi tajume nii toone (50 - 200 Hz) kui kahinaid (200 - 1000 Hz), kuigi viimaste intensiivsus on tunduvalt madalam;
- d) auskultatsioonil sedastatav tooni või kahina tugevnemine või nõrgenemine osutub sageli hoopis võnkesageduse suurenemiseks või vähenemiseks.

3. Tugeva ja kõrge heli korral on raske eristada teist sama-
sagset, kuid nõrka ja madalat heli - nn. maskeerimisfeno-
men. Näit.:
 - a) tugevalt aktsentueeritud II tooni korral on baasil ras-
ke sedastada nõrka ja madalat süsteolset või diastool-
set kahinat;
 - b) kõrge kahina korral on raske kindlaks teha madala sage-
dusega tooni esinemist.
4. Kõrv on ebatäpne üksikute helide pikkuste ja ajaliste va-
hekordade määramisel:
 - a) tavaliselt me ei eralda kahte heli ajalise intervalli-
ga alla 0,05" - 0,07". Kuid peab märkima, et selles
suhtes esineb väga suuri individuaalseid erinevusi;
 - b) kahe tooni või kahina pikkuse võrdlemine kõrva abil on
ebatäpne;
 - c) raskendatud on helide järgnevuse kindlakstegemine,
näit. presüstoolset kahinat peetakse sageli süstoolseks
kahinaks.
5. Mida pikem heli, seda tugevamini teda tajume, ja vastupi-
di - lühikesed helid on raskemini määratavad.
6. Kui I tooniga kaasneb süstoolne kahin, siis see I toon kos-
tub nõrgemini kui sama tugev I toon ilma kaasneva kahinata.

A U S K U L T A T S I O O N I M E T O O D I K A .

1. Auskultatsiooni tulemus sõltub oluliselt stetoskoobiga
rindkerele vajutamise tugevusest:
 - a) stetoskoobiga õrnalt vajutades kuuleme paremini madala
sagedusega helisid: füsioloogilised I, II ja III toon,
kardiopulmonaalne kahin, mitraalklapi diastoolne kahin
jne.;
 - b) stetoskoobiga tugevalt vajutades on selgemini kuuldavad
kõrgema sagedusega helid: aordiklapi kahinad jt. Seejuu-
res madala sagedusega helid nõrgenevad, võivad isegi ka-
duda. Kui seda asjaolu ei arvestata, siis võib juhtuda,

et haige dünaamilisel jälgimisel on süstoolse kahina nõrgenemise või tugevnemise tõeliseks põhjuseks hoopis auskultatsiooni meetodiline ebatäpsus: ebaühtlane vajutus stetoskoobiga;

- c) igas kuulatluspunktis on soovitatav auskultatsioonil stetoskoobiga enne tugevalt ja seejärel õrnalt rindkerele vajutada.
2. Auskultatsiooni tulemus sõltub kasutatava instrumendi omadustest. Membraaniga varustatud fonendoskoop ja kõva stetoskoop annavad tugevamini edasi kõrgema sagedusega helisid, pehme stetoskoop aga - madala sagedusega helisid. Seepärast aordi diastoolseid kahinaid, aga samuti toonide kahestumist ja vutirütmi soovitatakse auskulteerida ka fonendoskoobiga.
 3. I tooni muutused baasil ja II tooni muutused tipul ei ole iseseisva diagnostilise väärtusega: mõlemal juhul on tegemist edasikandunud muutustega, esimesel juhul - tipult, teisel juhul - baasilt.
 4. I ja II tooni eristamine (vt. lk. 43).
 5. Kui esineb II toonis aktsent baasil ja on raske vahet teha, kas II toon on rõhutatud aordil või kopsuarteril, toimime järgmiselt: auskulteerime sümmeetrilistes punktides kahel pool rinnakut teises roietevahemikus rinnakust järjest kaugenedes kuni ühel pool II toon tunduvalt nõrgeneb või kaob. Kui näiteks teatud kaugusel rinnakust II toon on auskulteeritav ainult (või peamiselt) vasakul, diagnoosime II tooni aktsenti kopsuarteril, ja vastupidi.
 6. Auskultatsiooni leiu hindamisel tuleb arvestada kuulmisorganite füsioloogilisi iseärasusi, mis võivad tunduvalt mõjustada auskultatsiooni tulemusi.
 7. Auskulteerida on vajalik uuritava seistes, selili ja vasakul küljel lamades.

Püstiasendis:

- a) aktsidentsed süstoolsed kahinad nõrgenevad; valvulaar-

sed ja müokardiaalsed kahinad ei muutu või muutuvad tavaliselt vähe - enamasti nõrgenemise suunas;

- b) aordiklapi puudulikkuse diastoolne kahin tugevneb;
- c) II tooni füsioloogiline aktsent ja füsioloogiline lõhestumine vähenevad tunduvalt või kaovad täielikult.

Lamades selili:

- a) süstoolsed kahinad on paremini kuuldavad;
- b) III toon tuleb paremini esile;
- c) II tooni füsioloogiline aktsent on tavaliselt kuulda ainult siis, kui patsient lamab;
- d) mitraalsuistiku stenoosi diastoolne kahin tugevneb.

Lamades vasakul küljel tugevnevad või tulevad esile:

- a) mitraalklapi diastoolne kahin, mida võib auskulteerida mõnikord ainult esimese 6 - 10 kontraktsiooni ajal pärast küljele pööramist;
- b) III toon, eriti esimese 10 - 20 kontraktsiooni vältel;
- c) vahel süstoolne kahin;
- d) mitraalklapi orgaanilise puudulikkuse süstoolne kahin tugevneb.

8. Diagnostiliselt on oluline jälgida auskultatsiooni leiu muutumist seoses hingamisfaasidega.

Inspiiriumis:

- a) aktsidentsed kahinad nõrgenevad;
- b) tuleb kuuldavale II tooni füsioloogiline lõhestumine (hilineb II tooni pulmonaalne komponent);
- c) tugevneb pulmonaalse komponendi hilinemisest põhjustatud II tooni patoloogiline kahestumine;
- d) mitraalstenoosi diastoolne kahin nõrgeneb;
- e) trikuspidaalklapi süstoolne ja diastoolne kahin tugevnevad (Rivero-Carvallo sümptom).
- f) kardiopulmonaalne kahin tugevneb;
- g) pleuroperikardinaalne hõõrdumiskahin tavaliselt tugevneb;
- h) perikardi hõõrdumiskahin võib tugevneda.

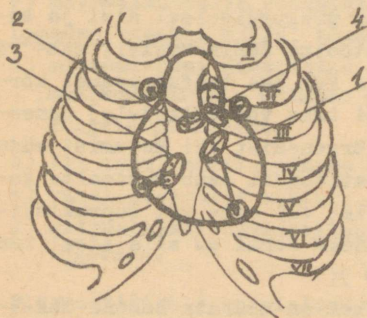
Ekspiiriumis:

- a) väljahingamisel tekkiv või tugevnev II tooni lõhestumi-

- ne näitab, et II tooni aortaalne komponent hilineb;
- b) aktsidentsed süstoolsed kahinad tugevnevad;
 - c) perikardi hõõrdumiskahin võib tugevneda.
9. Arvestades kõrva füsioloogilisi iseärasusi, tuleb erilise tähelepanuga suhtuda kahina maksimaalse kuuldavusala (punctum maximum e. epitsenter) määramisse:
- a) selleks on sageli vajalik haige korduv uurimine, auskulteerides nii lamavat kui ka seisvat haiget;
 - b) hoolikalt tuleb jälgida, et igas auskultatsioonipunktis stetoskoobi vajutus oleks ühe ja sama tugevusega;
 - c) kui leiame süstoolse kahina prekordiaalsel alal ja samaaegselt esineb ilmne süstoolne kahin kaelal, sub- või supraklavikulaarsel alal ja kui pea teatud asendi korral (pöörates pead ette või taha või külgedele) õnnestub esile kutsuda kahina nõrgenemist või kadumist südame kohal, siis uuritava patsiendil asub süstoolse kahina p. maximum hoopis kaelal või sub- või supraklavikulaarsel alal ja kahin südame kohal on siia edasi kandunud (lähemalt vt. lk. 71);
 - d) mida noorem laps, seda raskem on määrata kahina maksimaalset kuuldavusala; imikutel ja väikelastel on see sageli võimatu: südame ja rindkere ealiste iseärasuste tõttu kostub auskultatsiooni leid peaaegu ühtlaselt kogu prekordiaalsel alal.
10. Kahina tugevnemine pole tingimata seotud südame kahjustuse süvenemisega, nagu sageli ekslikult arvatakse. Müokardi seisundi paranemisel, vatsakeste kontraktsioonide tugevnemisel tugevnevad tavaliselt ka orgaanilised valvulaarsed kahinad.
11. Süstoolse kahina nõrgenemine või tugevnemine raviperioodi vältel ei ole aluseks, et kahinat lugeda valvulaarseks või müokardiaalseks. Muutuvad on ka aktsidentse kahina tekkeks vajalikud tingimused!
12. Kahina uurimisel tuleb kirjeldada tema
- a) lokalisatsiooni ja edasikandumist,

- b) ajalist esinemist,
- c) kestust,
- d) tugevust,
- e) sagedust,
- f) tämbrit.

(Lähemelt vt. lk.62).



Joon. 11.

Südameklappide projektsioon rindkerele ja auskultatsiooni kohad

- 1 - valvula mitralis
- 2 - valvulae aortales
- 3 - valvula tricuspidalis
- 4 - valvulae pulmonales

13. Auskultatsioonil on otstarbekas kontsentreerida tähelepanu südame tsükli üksikutele faasidele allpool esitatud järjekorras (selektiivne auskultatsioon vt. ka lk.88-89):
- a) I toon,
 - b) II toon,
 - c) süstol (intervall I ja II tooni vahel),
 - d) diastol (intervall II tooni ja järgneva kompleksi I tooni vahel).

I. I toon.

Komponendid:

1. Atrioventrikulaarklappide sulgumine.
2. Semilunaarklappide avanemine.
3. Vatsakeste müokardi võnked.
4. Aordi ja kopsuarteri algosa võnked.

Auskulteeritavat heli tekitavad teine ja kolmas komponent.

II. II toon.

Komponendid:

1. Vatsakeste muskulatuuri lõõgastumisel tekkivad võnked.
2. Semilunaarklappide sulgumine moodustab II tooni peamise osa.
Füsioloogilistes tingimustes eelneb II tooni aortaalne komponent pulmonaalsele.
3. Atrioventrikulaarklappide avanemine tekitab nõrgad kõrge sagedusega võnked II tooni lõpul.
4. Aordi ja kopsuarteri algosa seina võnked.

III. III toon.

III tooni tekkimine pole lõplikult selgunud. Põhjusena oletatakse atrioventrikulaarklappide ja vasaku vatsakese vibratsioonide diastoli algul. Mõned uurijad püüavad III tooni teket seostada atrioventrikulaarklappide avanemisega. Ühisel arvamusel ollakse selles suhtes, et III tooni tekkimine on seotud vasaku vatsakese kiire täitumisega diastoli algul. Sellest tulenevalt nimetatakse III tooni ka täitumistooniks. Umbes 20 - 50 %-l tervetel lastel võime auskulteerida III tooni, fonokardiograafi abil on sedastatav 75 - 80 %-l juhtudest. Täiskasvanutel (üle 40 a.) hinnatakse III tooni alati kui patoloogilist sümptoomi, mis viitab vatsakeste toonuse langusele.

Auskulteerides tipul või selle läheduses, kuuleme 0,1 - 0,2" pärast II tooni madalat, pehmet ja nõrka heli, mis tundub nagu II tooni kajana. On tugevamini kuuldav seliliasesendis, veel paremini uuritava lamades vasakul küljel. Esimese 10 - 20 kontraktsiooni vältel pärast pikaliheitmist või vasakule küljele pööramist III toon tavaliselt tugevneb, vahel võib ainult siis tekkida. Mõnikord on III toon selgemini kuuldav, kui uuritav lamab selili ülestõstetud jälgadega. III toon tugevneb bradükardia korral ja ekspiiriumis, eriti selle algul. Valsalva katsuga tavaliselt nõrgeneb. Füüsilise pingutuse järel algul nõrgeneb, siis tavaliselt tugevneb, võrreldes rahuliku seisundiga.

III tooni tuleb eristada:

1. protodiastoolsest galopirütmist (vt. lk. 60),
2. mitraalklapi avanemisplöksatusest (vt. lk. 112),
3. diastoolsest kahinast,
4. II tooni kahestumisest (vt. lk. 50 ja 114),
5. adhesiivsete perikardiitide korral diastoli algul tekki-
vast helist (vt. lk. 61 ja lk. 116).

III tooni tugevnemine koos teiste vastavate tunnustega moodustabki protodiastoolse galopirütmi (vt. lk. 60).

III toon tugevneb sageli akuutsete müokardiitide korral - räägitakse nn. galopeerivast III toonist. Müokardiitide korral on oluline jälgida III tooni muutumist ravi käigus: III tooni nõrgenemine võib olla ainsaks paranemisele viitavaks sümptomiks auskultatoorses leius. Põhjusena tuuakse esile vatsakeste toonuse muutumist: tervetel lastel on vatsakeste toonus hea ja seetõttu nende lõõgastumine diastoli algul toimub aeglaselt, tekib madal, pehme ja õrn III toon; vatsakeste toonuse langedes, näiteks müokardiidi tagajärjel, nad lõõgastuvad kiirelt, tekib tugev ja kõrge sagedusega heli - nn. galopeeriv III toon (vt. lk. 54-55 ja 92).

IV. IV toon

tekib vatsakeste aktiivsel täitumisel kodade süstoli ajal, s. o. diastoli lõpul enne I tooni. Täpne tekkemehhanism ei ole käesoleval ajal teada. Tavaliselt ei ole IV toon auskultatsioonil sedastatav, atrioventrikulaarsete blokaadide korral võib mõnikord muutuda kuuldavaks. Kuuleme õrna, tuhmi ja suhteliselt pikka tooni diastolis, enne I tooni. Maksimaalne kuuldavusala asub südame tipu ja rinnaku vahelisel alal. Mõnikord on kuuldav ka hüpertüreooosi või küfoskolioosi korral, mida sellisel juhul sageli peetakse presüstoolseks kahinaks. IV tooni tugevnemine koos teiste vastavate tunnustega moodustab presüstoolse galopirütm (vt. lk.59).

I J A I I T O O N I E R I S T A M I N E .

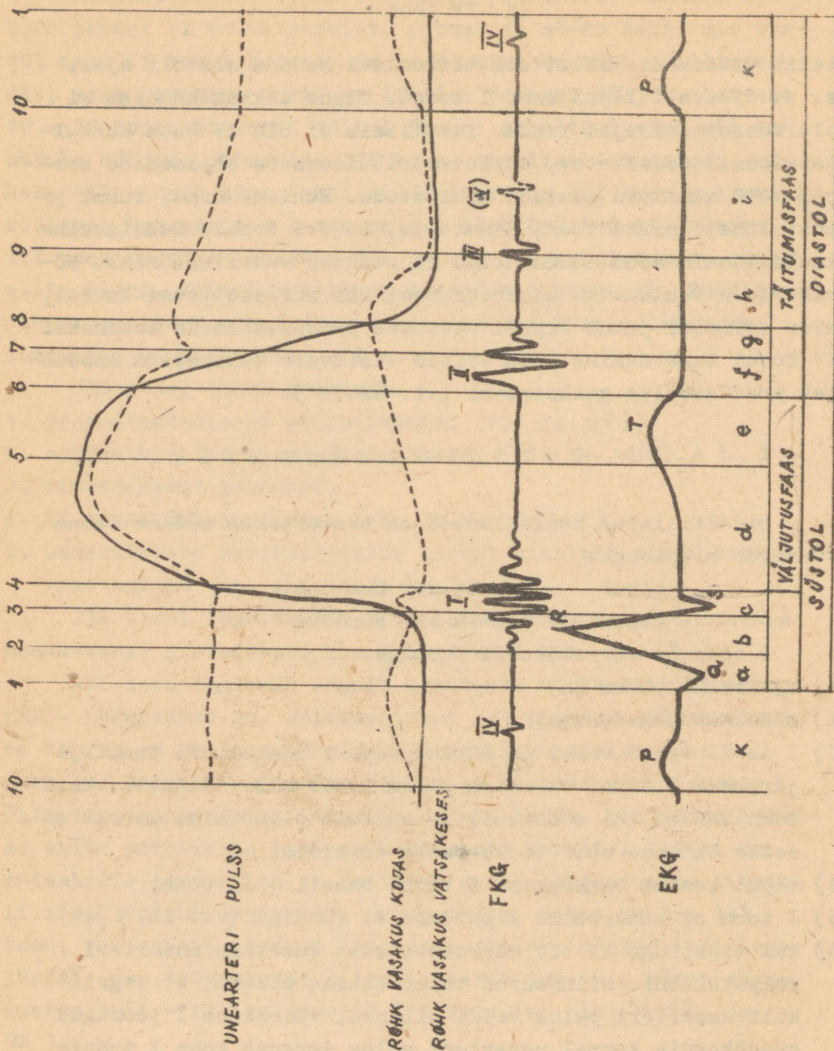
Didaktilistel kaalutlustel on otstarbekas südame toone võrrelda silpidega:

tipul - tam-ta ehk dum-dak

baasil - tam-ta ehk dum-dak

I toon on võrreldes II tooniga:

- 1) ajaliselt pikem ja
- 2) madalama sagedusega;
- 3) I ja II tooni vahel on lühike paus - süstol, II tooni ja järgneva I tooni vahel on pikem intervall - diastol. Kuid tahhükardia või mehhaanilise süstoli pikenemise korral on selle tunnuse abil toone raske eristada;
- 4) tipul kostub tugevamini I toon, baasil - II toon;
- 5) I toon on sünkroonne tiputõuke 1. faasiga (vt. lk.5);
- 6) kui tiputõuge ei ole määratav, võib kasutada unearteri palpatsiooni. Siinjuures tuleb silmas pidada, et tegelikult unearteri pulss veidi hilineb, võrreldes I tooniga; bradükardia korral unearteri pulss järgneb kohe I toonile. Tahhükardia korral ei ole ajaline erinevus märgatav - I toon ja unearteri pulss tunduvad täiesti sünkroonsetena;



Joon. 12.
Südametoonide ajaline vahukord teiste näitajatega (koosta-

tud kirjanduse andmetel).

Vertikaaljooned:

- 1 - vatsakeste elektrilise süstoli algus.
- 2 - rõhu tõusu algus vatsakestes = I tooni algus.
- 3 - I tooni põhikomponendi algus = bikuspidaalklappide sulgumine.
- 4 - I tooni põhikomponendi lõpp = semilunaarklappide avanemine.
- 5 - kiire väljutuse lõpp.
- 6 - II tooni algus = semilunaarklappide sulgumise algus (aordiklappide sulgumine).
- 7 - semilunaarklappide sulgumise lõpp (pulmonaalklappide sulgumine).
- 8 - bikuspidaalklappide avanemine.
- 9 - III toon.
- 10 - kodade elektrilise süstoli algus.

Intervallid:

- a+b+c+d+e = Q—II toon = vatsakeste süstol; mehhaaniline süstol (Blumberger).
- b+c+d+e = vatsakeste süstol (Wiggers).
- a = elektropressoorne latentsus (Schütz); elektromehhaaniline latentsus (Cerletti, Weissel).
- a+b = Q—I toon = transformatsiooni aeg ehk nn. auksootoniline kontraktsioon (s. o. isomeetriline + isotooniline komponent) (Holldack); elektroisomeetriline latentsus (Schütz); elektropressoorne latentsus (Cerletti, Weissler).
- b = aeglane rõhu tõus (Laszt, Müller).
- c = rõhu tõusu aeg (Holldack, Schütz); isomeetriline kontraktsioon (Schütz); kiire rõhu tõus (Laszt, Müller).
- b+c = pinge arengu faas (Schütz); isomeetriline kontraktsioon (Wiggers).
- a+b+c = pinge arengu faas (Meiners).
- (a+b+c+d+e) - (d+e+f) = pinge arengu faas (Blumberger).
- (a+b+c) - f = pinge arengu faas (Maass).
- d+e+f = väljutusfaas (Blumberger, Maass).
- d+e = väljutusfaas (Wiggers).
- d = maksimaalne (kiire) väljutus.
- e = redutseeritud (aeglane) väljutus.
- f+g+h+i+k = vatsakeste diastol.
- g = isomeetriline lõõgastus e. isomeetriline diastol.
- h = vatsakeste kiire täitumine.
- i = vatsakeste aeglane täitumine; diastaa (Wiggers).
- k = kodade kontraktsioon.

7) radiaalpulssi võib I tooni määramiseks kasutada ainult bradükardia korral.

Pulss radiaalarteril hilineb umbes 0,17" võrreldes I tooniga, seega tahhükardia korral võib radiaalpulss ajaliselt olla ligemal hoopis II-toonile. Kuid ka bradükardia korral võib ajaline erinevus I tooni ja radiaalpulsi vahel osutada segavaks toonide eristamisel;

8) tugeva tahhükardia korral, eriti kui samaaegselt esineb arütmia; võib I ja II tooni eristamine osutuda praktiliselt võimatuks. Sellistel juhtudel saab toonid eraldada alles pärast tahhükardia möödumist (näit. digitalise toimel) või fonokardiograafi abil.

S Ü D A M E T O O N I D E T U G E V U S E M U U T U S E D.

A. SÜDAME TOONIDE TUGEVUST MÕJUSTAVAD FAKTORID.

1. Vatsakeste kontraktiilne funktsioon.

Mida energilisem on süstoolne kontraktsioon, seda tugevam on I toon, ja vastupidi. Kuid toonide tugevus ei ole alati paralleelne vatsakeste kontraktsiooni energiaga. Toonide tugevnemise või nõrgenemise põhjal võib vatsakeste kontraktsioonienergia üle oletusi teha ainult suure ettevaatusega, silmas pidades kõiki toone mõjustavaid faktoreid:

- a) kontraktsioonist osavõtvate lihaskiudude hulka,
- b) kontraktsiooni kiirust. Mida kiiremini toimub pingeareng kontraktsiooni isomeetrilises faasis, seda tugevam on I toon, ja vastupidi;
- c) vere hulka vatsakestes süstoli algul. Mida vähem on verd vatsakestes süstoli algul, seda tugevam on I toon;
- d) isomeetrilise faasi olemasolu. Selle nõrgenemisel või puudumisel I toon nõrgeneb või kaob.

2. Klappide seisund.

Elastsete omaduste vähenedes süsteemi võnkevõime samuti väheneb. Järelikult: põletikuliselt või sidekoelisel in-

filtreerunud klapid põhjustavad vastava tooni nõrgenemise. Sama tulemuse annab klappide osaline hävinemine klappide puudulikkuse korral.

3. Rõhkude vahe vasaku ventriikuli ja aordi ning parema ventriikuli ja kopsuarteri vahel.
4. Toonide üksikute komponentide ajaline vahekord.
5. Südame ja stetoskoobi vahel olevate kudede iseärasused.
6. Südame läheduses asuvate kudede ja organite seisund.

B. ESIMESE JA TEISE TOONI TUHMUMINE.

I. Ekstrakardiaalsed põhjused.

1. Tugevalt väljendunud nahaalune rasvpolster rindkerel südame kohal.
2. Tugevalt arenenud lihaskond rindkerel.
3. Subkutaanne emfüseem südame kohal.
4. Tuumor südame kohal.
5. Fluidoperikard ja perikardi liited.
6. Vasakpoolne eksudatiivne pleuriit.
7. Müksodeem.
8. Kopsu emfüseem.
9. Ümar rindkere ja sellest tingitult südame suhteliselt sügav asetus.
10. Sügav inspiirium.

II. Kardiaalsed põhjused.

1. Müokardiit.
2. Müokardi düstroofia.
3. Müokardi skleroos - lihasrakud asenduvad armkoega.
4. Müokardi infarkt.
5. Verekaotus, aneemia - halveneb müokardi toitumine.
6. Kardiovaskulaarne dekompensatsioon.
7. Kollaps, šokk, agoonia.

Peamiseks I tooni nõrgenemise põhjuseks on vatsakeste kontraktsioonist osavõtvate lihasrakkude arvu vähenemine, pin-

ge arengu aeglustumine isomeetrilises faasis. Samaaegselt esinev süstoolse mahu vähenemine, rõhkude vahe vähenemine vatsakeste ja neist lähtuvate suurte veresoonte vahel dias-toli algul põhjustab ka II tooni nõrgenemise.

C. ESIMESE JA TEISE TOONI TUGEVNEMINE.

I. Ekstrakardiaalsed põhjused.

1. Öhuke rindkere sein.
2. Südant katva kopsu korditumine.
3. Diafragma kõrgseis.
4. Kere painutamisel ette.
5. Tuumor tagumises keskseinandis.
6. Pneumoperikard.
7. Südant katva kopsu põletikuline infiltratsioon.
8. Suur kavern südame läheduses.
9. Rohkesti gaasi maos.

II. Kardiaalsed põhjused.

1. Erutumisel ja füüsilistel pingutustel.
2. Tahhükardia - ükskõik millisel põhjusel: palavik, türeo-toksikoos, ärritumine, füüsiline pingutus jne.
3. Südame hüpertroofia.

Põhjuseks on vatsakeste kontraktsiooni kiirenemine. II toon tugevneb siis, kui samaaegselt suureneb süstoolne maht ja arteriaalne vererõhk.

D. ESIMESE TOONI NÕRGENEMINE TIPUL.

1. Mitraalklapi puudulikkus.
2. Aordiklappide puudulikkus.
3. Trikuspidaalklappide puudulikkus.
4. Pulmonaalklappide puudulikkus.
5. Toksilised, degeneratiivsed või põletikulised muutused müokardis.
6. PQ = 0,20" - 0,25".

E. ESIMENE TOONI AKTSENT BAASIL.

Aordi või kopsuarteri laienemisel võib I toon baasil tugevneda, mille põhjuseks on I tooni 4. komponendi tugevnemine.

F. ESIMENE TOONI AKTSENT TIPUL.

1. Mitraalsuistiku stenoos.
2. Trikuspidalsuistiku stenoos.
3. Vasaku vatsakese hüpertroofia.
4. Ekstrasüstolid.
5. Tahhükardia.
6. $PQ < 0,14''$ või $> 0,25''$.
7. Türeotoksikoos.
8. Neurotsirkulatoorne asteenia.

G. MUUTLIKU TUGEVUSEGA I TOON TIPUL.

1. Totaalne atrioventikulaarne blokaad.
2. Kodade laperdus.

H. ESIMENE JA TEINE TOON MUUTLIKU TUGEVUSEGA.

1. Kodade virvendus.
2. Ekstrasüstolid.

I. TEISE TOONI NÖRGENEMINE BAASIL.

I. Teises roietevahemikus rinnaku paremal serval.

1. Aordiklappide puudulikkus.
2. Aordisuistiku stenoos.

II. Teises roietevahemikus rinnaku vasakul serval.

1. Pulmonaalklappide puudulikkus.
2. Pulmonaalsuistiku stenoos.

Siinjuures tuleb arvestada, et aordiklappidest tingitud II tooni nõrgenemine on vähesel määral sedastatav ka teises roietevahemikus vasakul, ja vastupidi.

J. TEISE TOONI AKTSENT BAASIL.

Kaua kestev aktsent aordil või kopsuarteril lubab oletada rõhu tõusu kas aordis või kopsuarteris ja vastava vatsakese hüpertroofiat. Kuid vatsakese hüpertroofiale ei kaasne alati II tooni aktsenti, näit. aordiklappide puudulikkuse korral. II tooni aktsent baasil on ainult siis patoloogiline, kui ta püsib ka püstiasendis (Gegesi Kiss, Szutrély).

I. Teises roietevahemikus rinnaku paremal serval (vahel manubrium stern'i kohal), s. o. II tooni aktsent aordil.

1. Kõik aordisisese rõhu tõusu juhud.
2. Aorta ascendensi dilatatsioon.
3. Ealise iseärasusena vanematel inimestel.

II. Teises või kolmandas roietevahemikus rinnaku vasakul serval, s. o. II tooni aktsent kopsuarteril. Samaaegselt esinev II tooni kahestumine raskendab aktsendi kindlaks tegemist. Kui südame tipp ei ole moodustatud parema vatsakese poolt ja kui II tooni kahestumine on hästi sedastatav ka tipul, siis võib seda lugeda kindlaks rõhu tõusu tunnuseks väikeses vereringes (Leatham). Põhjus: rõhu tõus pulmonaalarteris.

Esineb:

- 1) mitraalsuistiku stenoos,
- 2) mitraalklapi puudulikkus,
- 3) kopsuemfüseem,
- 4) kopsutuberkuloos,
- 5) bronhoektaasiatõbi,
- 6) pleura laiaulatuslikud liited,
- 7) pneumoskleroos,
- 8) vasaku vatsakese puudulikkus,

- 9) rindkere deformatsioonid (küfoos, skolioos jm.),
10) füsioloogilise iseärasusena lastel ja noortel kuni 25 eluaastani: põhjusena oletatakse, et kopsuarter asub rindkerele ligemal ja rõhk aordis on madalam kui täiskasvanutel.

TOONIDE TÄMBRITE MUUTUSED.

1. Paukuv (plaksuv) I toon esineb tipul mitraalstenooosi korral (lähemalt vt. lk. 101).
2. Kõlav I toon tipul:
 - a) tugev neurogeenne tahhükardia (mittepüsivalt):
 - b) alati vahenditult auskultatsioonil.
3. Ebapuhas I toon tipul:
 - a) mitteselgelt tajutav I tooni lõhestumine, eriti kui samaaegselt I toon on nõrgenenud. Esineb tavaliselt müokardi kahjustuse korral, kuid mõnikord ka täiesti tervetel, sagedamini noortel;
 - b) lühike ja nõrk süstoolne kahin,
 - c) sklerootilised protsessid müokardis,
 - d) müokardiit.
4. Metalse kõlaga ja aktsentueeritud II toon aordil esineb sageli tugevate aterosklerootiliste muutuste korral aordis.

TOONIDE LÕHESTUMINE JA KAHESTUMINE.

Lõhestunud ja kahestunud toone on otstarbekas võrrelda silpidega:

normaalselt: tam-ta, tam-ta.

I tooni lõhestumine: tra-ta.

II tooni lõhestumine: tam-tra.

I tooni kahestumine: tanta-ta.

II tooni kahestumine: tam-tata.

Füsioloogiliselt võib esineda toonide lõhestumine, harvem kahestumine.

Toonide füsioloogilisele lõhestumisele on iseloomulik:

- a) esinemise labiilsus,
- b) muutub seoses hingamisfaasidega,
- c) muutub seoses kehaasendiga,
- d) muutub füüsilistel pingutustel.

A. ESIMESE TOONIL LÕHESTUMINE JA KAHESTUMINE TIPUL.

Põhjuseks on vatsakeste asünkrooniline töötamine ja sellest tulenev atrioventrikulaarklappide mitteüheaegne sulgumine.

I. Füsioloogiline.

Esineb tavaliselt ekspiiriumi lõpul või inspiiriumi algul. Muutused hemodünaamikas - vere juurdevoolu erinevused õõnesveenidest ja kopsuveenidest on põhjuseks vatsakeste asünkroonilisele tegevusele.

Pidev I tooni lõhestumine võib esineda asteenilise kehaehitusega või vegetodüstooniliste kaebustega, peamiselt noortel patsientidel.

II. Patoloogiline.

1. Hisi kimbu, tavaliselt parema sääre totaalne blokaad.
2. Aordiklappide puudulikkus.
3. Arteriaalne hüpertoonia.
4. Kardiovaskulaarne dekompensatsioon.
5. Türeotoksikoos.
6. Raske aneemia.

B. TEISE TOONI LÕHESTUMINE JA KAHESTUMINE BAASIL.

Põhjuseks on aordi- ja pulmonaalklappide mitteüheaegne sulgumine.

Kui II tooni lõhestumine või kahestumine tekib või tugevneb sügaval väljahingamisel, hilineb II tooni aortaalne

komponent (nn. paradoksaalne lõhestumine või kahestumine). Sissehingamisel suureneb parema vatsakese lõõgimaht, pikeneb süstoli väljutusfaas. Selle tulemusena hilineb II tooni pulmonaalne komponent, lähenedes aortaalsele või liitudes sellega. Kui haige dünaamilisel jälgimisel leiame, et paradoksaalne lõhestumine või kahestumine fikseerub, s. t. ei muutu enam seoses hingamisfaasidega, siis võime diagnoosida parema vatsakese puudulikkuse tekkimist. Venoose juurdevoolu suurenemisele ei järgne enam parema vatsakese lõõgimahu suurenemist, vahemaa II tooni pulmonaalse ja aortaalse komponendi vahel ei muutu - II tooni lõhestumine või kahestumine fikseerub.

Kui II tooni lõhestumine või kahestumine tugevneb või tekib sügaval sissehingamisel, hilineb II tooni pulmonaalne komponent (või II tooni aortaalne komponent tekib tavaliselt varem). II tooni lõhestumise või kahestumise fikseerumine lubab ka siin diagnoosida parema vatsakese puudulikkuse tekkimist analoogilistel põhjustel nagu II tooni paradoksaalse lõhestumise või kahestumise korral.

I. Füsioloogiline.

Esineb lastel, harvem täiskasvanutel, ainult sissehingamisel. Füsioloogilist kahestumist iseloomustab kadumine või tunduv nõrgenemine püstiasendis (Gegesi Kiss, Szutrély).

II. Patoloogiline.

Kui samaaegselt on II tooni üks komponentidest tugevasti aktsentueeritud, siis see raskendab tunduvalt kahestumise kuulatlust. Sellistel juhtudel on mõnikord II tooni kahestumine kergemini sedastatav, kui kuulatleda II tooni maksimaalsest kuuldavusalast veidi kaugemal, näit. isegi tipul.

1. Hilineb II tooni pulmonaalne komponent:

- a) mitraalklappide puudulikkus. II tooni aortaalne komponent tekib tavalisest varem vasaku vatsakese süstoli tühjenemisfaasi lühenemise tõttu. Kui aga esinevad paisunähud väikeses vereringes ja rõhu

tõus kopsuarteris, võib lisanduda ka pulmonaalse komponendi hilinemine;

- b) mitraalsuistiku stenoos,
- c) väikese vereringe hüpertoonia,
- d) pulmonaalsuistiku stenoos,
- e) Hisi kimbu parema sääre kompleetne blokaad,
- f) müokardiit.

II tooni pulmonaalne komponent hilineb kas parema vatsakese süstoli pikenemise, (pais väikeses vereringes, pulmonaalsuistiku stenoos) või parema vatsakese süstoli alguse hilinemise ja kontraktsiooni aeglustumise tõttu (Hisi kimbu parema sääre blokaad). Müokardiidi korral võivad need momendid esineda kas eraldi või koos.

2. Hilineb II tooni aortaalne komponent:

- a) aordisuistiku stenoos,
- b) Hisi kimbu vasaku sääre kompleetne blokaad,
- c) müokardiit.

II tooni aortaalse komponendi hilinemise põhjuseks on kas vasaku vatsakese süstoli pikenemine (aordisuistiku stenoos) või vasaku vatsakese süstoli alguse hilinemine koos kontraktsiooni aeglustumisega (Hisi kimbu vasaku sääre blokaad). Müokardiidi korral võivad esineda mõlemad põhjused.

A. ÜLDOSA.

Sageli peetakse galopirütmiks igasugust kolme heliga rütmi; nagu näiteks: I või II tooni kahestumine jt. Kuid mitte igasugune kolme heliga rütm ei ole galopirütm.

Galopirütm on selline kolme heliga rütm, kus esimesele ja teisele toonile lisandub kolmas heli, mis ei ole ei I ega II tooni kahestumine ja mis süstoolse galopirütmi ajal asub süstolis I ja II tooni vahel; diastoolse galopirütmi moodustab kas füsioloogilise III tooni teatud tugevnemine või IV tooni kuuldavaks muutumine.

Alati pole kindlalt võimalik vahet teha, kas on tegemist füsioloogilise galopirütmiga (s. o. füsioloogiline III toon) või patoloogilise galopirütmiga. Ja kuna galopirütmi on harjutud pidama alati patoloogiliseks, siis on soovitatud hoopiski loobuda terminist "galopirütm" ja kasutada selle asemel mõistet "kolmikrütm" (ingl. k. triple rhythm), mis jaguneb füsioloogiliseks ja patoloogiliseks (Evans, Lian).

Paljud autorid peavad galopirütmiks ainult diastoolse lisatooniga rütmi. Kuna auskultatsioonil, eriti tahhükardia korral on sageli raske eristada protodiastoolset galopi presüstoolsest, siis mõned autorid (A. M. Sigal jt.) samastavad need mõlemad variandid ja räägivad ainult ühest galopirütmi variandist, mis A. M. Sigali järgi kannab presüstoolse galopirütmi nime. Ka Suure meditsiinilise entsüklopeediaga kaasas oleval grammofoniplaadil esitatakse galopirütmina ainult presüstoolset galopirütmi. Taolise seisukohaga, mis võib tekkida üksnes fonokardiograafia alahindamise tulemusena, ei saa mitte kuidagi nõustuda. FKG abil alati ja kuulatlusel enamikul juhtudel (välja arvatud summatsioonigalopp) osutub siiski võimalikuks eristada presüstoolset galoppi protodiastoolsest. Teeksime suure vea, kui me ei arvestaks diastoolse ga-

lopirütmi kahe variandi täiesti erinevat patogeneetilist ja diagnostilist tõlgendust. Presüstoolne galopirütm tekib seoses vatsakeste süstemaatilise domineerivalt süstoolse) ülekoormuse tulemusena suure ja väikese vereringe hüpertoonia, aordistenoosi ja pulmonaalstenoosi või ka müokardiidi korral ja tavaliselt on seoses rõhu tõusuga vasakus kijas. Kuid protodiastoolne galopirütm on vasaku, mõningatel juhtudel ka parema vatsakeste diastoolse ülekoormuse tunnuseks, mis võib esineda näiteks akuutse müokardiidi või mitraal- ja aordiklapi puudulikkuse korral.

Laialdaselt levinud arvamus väga halva prognoosi kohta galopirütmi korral põhineb kuulatluse andmetel. Tänu fonokardiograafiale on täpsustunud nii galopirütmi üksikute vormide eristamine kui ka nende prognostiline tähendus. Töötades, kus näidati, et galopirütmiga haigetest valdav enamus suri paari-kolme aasta jooksul, kasutati diagnostilise meetodina ainult auskultatsiooni ja haigete seas olid ülekaalus presüstoolse galopi juhud. Galopirütmi, peamiselt presüstoolset, iseloomustatakse sageli kui südame appikarjet. Taoline hinnang on kehtiv ka tänapäeval, kuigi presüstoolse galopi prognoos pole nii halb nagu varemalt arvati. Galopirütmi, eriti tema presüstoolse variandi esinemisel on vajalik teostada intensiivne ravi, eriti südameglükosiididega.

Komplitseeritum on protodiastoolse galopirütmi küsimus. Pole veel välja töötatud - kui see üldsegi osutub võimalikuks - kindlat kriteeriumit füsioloogilise III tooni ja protodiastoolse galopirütmi eristamiseks. Mõned autorid peavad III tooni esinemist alati protodiastoolseks galopirütmiks (Gegesi Kiss, Szutrély, Leatham jt.), kuulatlusel tugevat III tooni peetakse alati patoloogiliseks (Keith, Rowe, Vlad). Patoloogiline III toon on galopirütmi korral tugevam, kõrgema sagedusega ja püsivam füsioloogilisest III toonist, mida teatud määral on võimalik arvestada ka kuulatlusel, paremini aga fonokardiogrammil. Kuid real juhtudel on ka PKG abil raske vahet teha füsioloogilise III tooni ja galopirütmi vahel. Tõenäoliselt ei olegi mingit absoluutset ja teravat piiri,

vaid füsioloogilise III tooni eristamine patoloogilisest peab toimuma igal üksikul juhul individuaalselt, arvestades komplekselt kogu kliinilist leidu. Ka tugeva III tooni võime lugeda füsioloogiliseks, kui ta esineb juba pikemat aega ja mitmekülgne kliiniline uurimine ei too esile tunnuseid, mis lubaksid kinnitada oletust müökardi kahjustuse kohta. Vastupidi, ja seda kinnitavad meie tähelepanekud, ka suhteliselt nõrga III tooni võime lugeda patoloogiliseks, kui ta tekitab kas müökardiidi kujunemisel ehk juba olemasoleva müökardi kahjustuse süvenemisel või, esinedes müökardiidi korral, kaob koos kliinilise paranemisega. Siinjuures on eriti oluline III tooni muutuste pikemaajaline jälgimine. Müökardi kahjustusega haigel kindlakstehtav III tooni nõrgenemine näitab vatsakese diastoolse ülekoormuse vähenemist, tema kontraktsoonide tugevnemist. Kuid III tooni tugevnemine ja kõrgesageduslikuks muutumine on kindlaks tunnuseks, mis näitab vatsakeste (või vatsakese) müökardi seisundi halvenemist, vatsakese diastoolse ülekoormuse suurenemist, mis sageli eelneb või esineb samaaegselt relatiivse mitraalstenooosiga, näiteks vasaku vatsakese insufitsiensi korral.

Varematal aastatel levinud arvamus, et galopirütmiga kaasneb alati kas tahhükardia (Huschard) või südame üksikute osade hüpertroofia (Potain), ei ole uemate uurimuste põhjal kinnitust leidnud. Kuigi enamikel juhtudel võib leida nii tahhükardia kui ka südame üksikute osade suurenemise, ei ole siiski põhjendatud nende esinemist lugeda galopirütmiga diagnoosi eeltingimuseks, nagu seda teeb A. M. Sigal ja veel mõned autorid. Kliinilised tähelepanekud, eriti aga fonokardiograafilised uuringud, on kindlalt näidanud, et real juhtudel galopirütm, eriti sageli just tema protodiastoolne variant, esineb ka bradükardia korral.

I. Protosüstoolne galopirütm.

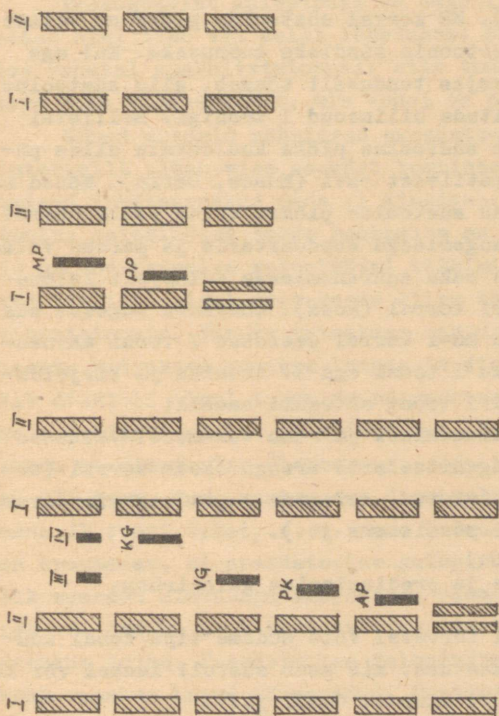
Süstoolse galopirütmi moodustab süstoli algul esinev lisatoon - süstoolne plöks (ingl. k. systolic click) - mis on kuuldav lühikese, kuid tugeva plöksuna. Sõltuvalt geneesist ja kliinilisest tähendusest eristatakse aordi süstoolne plöks ja kopsuarteri süstoolne plöks. Diagnostiliselt on oluline ainult süstoli algul esinev plöks. Sageli esitatakse süstoolse plöksuna ainult süstoli algul esinevat lisatooni (Minhas, Gasul), mida nimetatakse ka ejaktsiooni tooniks (Leatham). Tekib 0,06" - 0,14" pärast I tooni (FKG). Oletatakse, et süstoolne plöks on I tooni muundunud komponent, mis on seotud semilunaarklappide avanemisega ja suurte veresoonte seina võngetega.

1. Aordi süstoolne plöks.

Aordi süstoolse plöksu maksimaalne kuuldavusala asub tavaliselt tipu kohal, harva III - IV roietevahemikus rinnaku vasakul serval, veel harvem II roietevahemikus paremal. Süstoolne plöks ei muutu seoses hingamisfaasidega; sageli aetakse segi I tooni kahestumisega või presüstoolse galopirütmiga, mõnikord aga peetakse tugevnenud I tooniks.

Süstoolne plöks aordil esineb järgmiste patoloogiliste seisundite korral:

- 1) omandatud aordiviitsiumid. On leitud kuni 75 %-l aordisuistiku kerge stenoosiga ja 25 %-l - tugeva stenoosiga haigetel (Wood). Kombineeritud viitsiumi korral AI domineerimisel esineb sagedamini kui ülekaalukalt AS korral. On leitud ka AI puhul. Lastel esineb suhteliselt harva (Keith, Rowe, Vlad);
- 2) aordi laienemine kongenitaalsete arengurikete, näiteks truncus arteriosus communis, Fallot³ tetraadi, pulmonaalatreesia või aordi koarktatsiooni korral;
- 3) tugevalt väljendunud aordi dilatatsioon kas hüpertooniatõve või arterioskleroosi tulemusena;
- 4) aordi aneurüsm.



Joon. 13. Süstoolsed ja distoolsed lisatoonid.
 I, II, III, IV - südame toonid, AP - avanemisplöksatus,
 V - kodade galopp, MP - mesosüstoolne plöks,
 VI - vatsakeste galopp, VG - perikardiaalne plöks,
 PK - perikardiaalne plöks, PP - protosüstoolne plöks.

2. Kopsuarteri süstoolne plöks.

Kopsuarteri süstoolne plöks on enamasti auskulteeritav kogu prekordiaalsel alal, punctum maximum'iga baasil, tavaliselt II - III roietevahemikus vasakul parasternaalselt. Tugevneb ekspiiriumis ja nõrgeneb või kaob inspiiriumis.

Kopsuarteri süstoolne plöks esineb järgmiste patoloogiliste seisundite korral.

- 1) mitraalsuistiku orgaanilise stenoosi korral on leitud kopsuarteri süstoolset plöksu 10 %-l haigetest (Kunos, Garan). MS korral süstoolne plöks on väikse vereringe hüpertoonia kindlaks tunnuseks. Kui aga rõhk vasakus koojas tunduvalt tõuseb, siis süstoolne plöks võib liituda hilinenud I tooniga. Sellistel juhtudel tuleb süstoolne plöks kuuldavale alles pärast MS-i operatiivset ravi (Kunos, Garan). Mõned autorid seletavad süstoolse plöksu teket peale operatsiooni rõhu langemisega kopsuarteris ja parema vatsakese süstoolse mahu suurenemisega eelnevalt laienenud kopsuarteri korral (Rosa). Mõnikord tugevat süstoolset plöksu MS-i korral peetakse I tooni aktsendiks, tegelikku I tooni aga IV tooniks ja kirjeldatakse siis kui I tooni aktsenti baasil;
- 2) kopsuarteri laienemisel ja rõhu tõusmisel väikeses vereringes kongenitaalsete arengurikete korral (defectus septi atriorum, defectus septi ventriculorum, ductus Botalli persistens jt.).

II. Mesosüstoolne ja prediastoolne galopirütm.

1. Mõnikord ka täiesti tervetel võib südame tipu kohal kuulatlusel leida plöksatuse, mis asub süstoli keskel või lõpus (Mc-Kusick, Webb, Minhas, Gasul jt.).
2. Lühike ja tugev plöks süstoli keskel esineb pleuroperikardiaalsete või pleurodiafragmaalsete liidete korral (Luisada). Maksimaalne kuuldavusala asub tipul.

I. Presüstoolne galopirütm e. galopirütmi
kodade vorm.

Lisatooniks on tugevnenud IV toon.

Tipul kuuleme: ta-tam-ta,

baasil - ta-tam-ta.

Presüstoolne galopirütm on sageli sedastatav ainult pii-
ratud alal tipu või selle läheduses; paremini on auskulteeri-
tav vahetul auskultatsioonil: siis tunneme samaaegselt rind-
kere õrna vibreerimist, mis vahel on palpeeritav või nähtav.

Mõned autorid rõhutavad presüstoolse galopirütmi ja PQ
intervalli pikenemise sagedat kombineerumist (Fogelson), kuid
teised tähelepanekud seda ei kinnita (Sigal, Sloan). Presüs-
toolse galopirütmi tekke mehhanism on analoogiline III tooni
ja protodiastoolse galopirütmi tekkimisega. III tooni tekita-
vad diastoli algul vatsakeste kiire täitumisega kaasnevad
vibratsioonid. Vasaku vatsakese kahjustuse korral, kui esineb
vasaku vatsakese toonuse langus ja diastoolne ülekoormus, te-
kitab diastoli algul tugev ja suurema sagedusega heli - räägi-
me protodiastoolsest galopirütmist. Seejuures, mida ulatus-
likum on diastoolne ülekoormus, seda tugevam on patoloogili-
ne III toon. Kuna suurem osa diastoolsest täitumisest toimub
enne IV tooni teket, s. o. enne kodade kontraktsiooni, siis
on arusaadav, et presüstoolse galopirütmi tekkimiseks on vaja-
lik suurema ulatusega kahjustuse olemasolu vasakus vatsake-
ses või vasaku koja kontraktsioonide tugevnemine, rõhu tõus
vasakus kojas. Presüstoolse galopirütmi korral on tavaliselt
rõhk vasakus kojas kõrgenenud. Presüstoolne galopirütm tekib
vasaku koja dekompensatsiooni alguses (Brugsch); puudub tava-
liselt väljendunud kardiaalse dekompensatsiooni korral.

Diastoolne galopirütm esineb:

- 1) vahel harva kliiniliselt tervetel üle 40-aastastel indi-
viididel seoses atrioventrikulaarse juhteaja pikenemise-
ga;

- 2) akuutse müokardiidi,
- 3) müokardi skleroosi,
- 4) mitraalsuistiku stenoosi (harva),
- 5) kroonilise nefriidi lõppstaadiumi,
- 6) hüpertooniatõve lõppstaadiumi ja
- 7) aordi- või pulmonaalsuistiku stenoosi korral.

II. Protodiastoolne galopirütm e. galopirütmi vatsakeste vorm.

Lisatooniks on tugevnenud ja kõrgema sagedusega heliks muutunud III toon.

Tipul kuuleme: tām-ta-ta
baasil - tam-tāta

Protodiastoolse galopirütmi korral domineerib vatsakeste diastoolne ülekoormus. Tekib, kui vatsakeste müokardi toonus on sedavõrd langenud, et lõtv müokard hakkab vibreerima diastoli algul kodadest passiivselt tuleva verehulga toimel. Mõned autorid eristavad parema ja vasaku vatsakese protodiastoolse galopirütmi sõltuvalt sellest, milline vatsakese kahjustus põhjustab patoloogilise III tooni tekkimist (Gegesi Kiss, Szutrély, Scherf, Boyd, Brugsch jt.). Parema vatsakese galopirütm on paremini auskulteeritav III - IV roietevahemikus rinnaku vasakul serval (Gegesi Kiss, Szutrély) või rinnaku alumisel osal. Kui galopirütm tekib vasaku vatsakese kahjustusest, on ta paremini kuuldav tipul. Kuid real juhtudel on ka vasaku vatsakese galopirütmi maksimaalne kuuldavusala rinnaku alumisel osal või rinnaku ja tipu vahelisel alal (Scherf, Boyd). Protodiastoolne galopp on sageli ka palpeeritav, tekib iseloomulik ja omapärane aisting, mida mõned autorid nimetavad tremor cordiseks.

Protodiastoolne galopirütm esineb:

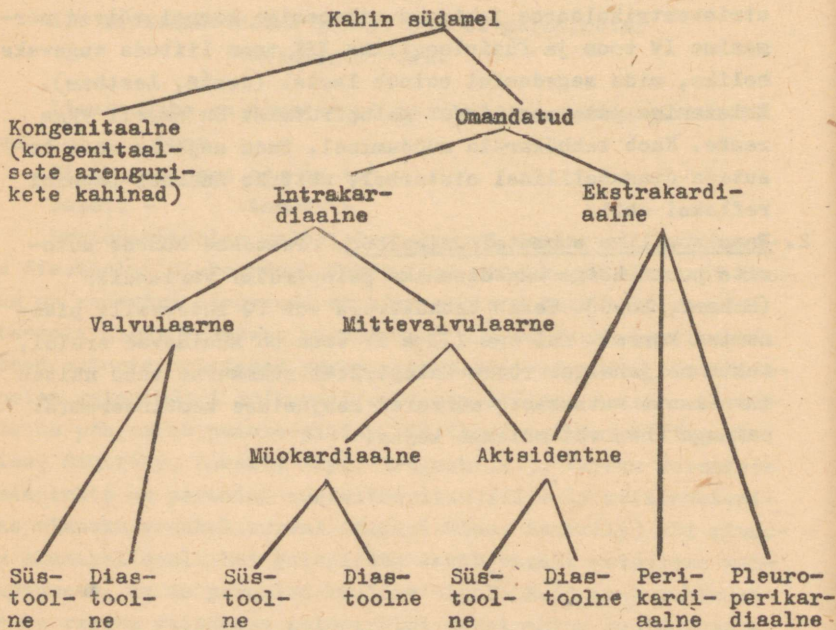
- 1) ägeda ja kroonilise müokardiidi raskete vormide,
- 2) kardioskleroosi,
- 3) düstroofiliste, degeneratiivsete või toksiliste müokardikahjustuste (näit. mitmesugused infektsioonid, südame amüloidoos, kardioskleroos jne.),

- 4) mitraal- või aordiklapi puudulikkuse ja
- 5) perikardi liidete (vt. ka lk. 116) korral.

III. Presüstoolse ja protodiastoolse galopirütm
summaarne tüüp e. summatsioonigalopp.

1. Füsioloogiline summatsioonigalopp. Tugeva tahhükardia või atrioventrikulaarse juhteaja pikenedamise korral võivad normaalne IV toon ja füsioloogiline III toon liituda tugevaks heliks, mida sagedamini esineb lastel (Jonás, Leatham). Eristamine patoloogilisest galopirütmist on sageli väga raske. Kaob tahhükardia möödumisel. Seda asjaolu võib kasutada diagnostilisel otstarbel, näiteks Aschner-Dagnini refleksi abil.
2. Patoloogiline summatsioonigalopp. Peetakse mõnede autorite poolt kõige sagedasemaks galopirütm variandiks (Scherf, Boyd). Tekib tahhükardia või PQ intervalli pikenedamise korral. Kui aga III ja IV toon on kuuldavad eraldi, tekib neljaheline rütm. Galopirütm summaarne tüüp näitab tavaliselt vatsakeste müokardi kahjustuse kombineerumist paisuga ühes või mõlemas kojas.

K L A S S I F I K A T S I O O N .



Ajalise esinemise, kestuse, tugevuse, võnkesageduse ja tämbri järgi jagunevad kahinad järgmiselt.

Ajaline esinemine:

- süstoolne
 - protosüstoolne
 - mesosüstoolne
 - prediastoolne

diastoolne
protodiastoolne
mesodiastoolne
presüstoolne

Kestus:

lühike
keskmine
pikk

Tugevus e. intensiivsus:

väga nõrk, raskesti sedastatav (1°)
nõrk, kuid selge kahin (2°)
mõõdukas (3°)
tugev (4°)
väga tugev (5°)
kahin on kuulda ka rindkerest eemal, (6°)
nn. distantskahin
muutuva tugevusega:
tugevnev (crescendo)
nõrgenev (decrescendo)

Sagedus:

madal
keskmine
kõrge

Tämber e. kõla:

puhuv
muusikaline
kare
saagiv
jne.

A. ÜLDINE ISELOOMUSTUS JA TEKKEMECHANISM.

Kardioloogiliselt tervetel lastel võib ealise iseärasusena väga sageli leida süstoolset kahinat, seetõttu pediaatrilises praktikas tuleb tihti otsustada, kas lapsel esinev kahin on südame kahjustuse sümptomiks või mitte. Ajalukku on jäänud püüed, kus peaaegu kõiki südamel esinevaid kahinaid kirjeldati kui mittepatoloogilisi, aga samuti need ajad, kus kõiki kahinaid lastel vaadeldi kui patoloogilisi. Kardioloogiline diagnostika on viimastel aastatel, tänu eelkõige just südamekirurgia arengule, tunduvalt täiustunud. Kuid vaatamata sellele, on kardioloogias üheks komplitseeritumaks küsimuseks haigel esineva kahina lahtimõtestamine. Mittepatoloogilise süstoolse kahina ebaõiget tõlgendust loetakse ka tänapäeval üheks kõige sagedasemaks diagnostiliseks veaks kardioloogias (A. B. Volovik, Gegesi Kiss, Szutrély, Ernstene, meie tähelepanekud).

Kardioloogiliselt tervetel esinevaid kahinaid nimetatakse mitmeti. Kõige laialdasemalt kasutatakse mõistet "funktsionaalsed" kahinad, sünonüümidena: "mitteorgaanilised" e. "mittepatoloogilised" e. "füsioloogilised" e. "aktsidentsed" (juhuslikud) e. "innotsentsed" (kahjutud) e. "mitteolulised" kahinad. Seejuures peab märkima, et erinevate autorite tõlgenduses pole need mõisted alati täiesti samaväärsed. Paljude autorite järgi kuuluvad nn. funktsionaalsete kahinate hulka ka relatiivse klapipuudulikkuse või relatiivse stenooosi korral esinevad kahinad: funktsionaalne kahin, s. o. funktsionaalne e. mitteorgaaniline klappide suhtes. Taolist jaotust ei saa lugeda õnnestunuks (Fogelson, Gegesi Kiss, Szutrély jt.), kuna sellisel juhul võivad olla funktsionaalse kahina põhjuseks patomorfoloogilised muutused müokardis. Kuid see on vastuolus mõistega "funktsionaalne", mis eelkõige loob kujutluse kahinast kui mitteorgaanilisest. Pealegi on sõna "funktsionaalne" antud kohal üldse ebaõnnestunud,

sest üldisemas mõttes iga südametegevusega kaasnev akustiline fenomen on funktsionaalne, s. t. seotud südame mingi funktsiooniga. Samaaegselt leiame seisukohti, millede järgi funktsionaalse kahinana käsitletakse mittevalvulaarseid-mittemüokardiaalseid kahinaid, s. t. ainult neid kahinaid, mis esinevad kardioloogiliselt tervetel. Kuid ka see ei lahenda kahinate klassifikatsiooni raskusi, vaid pigem suurendab veelgi arusaamatusi terminoloogias. Mõned autorid (Siebert, Crecelius) teevad vahet funktsionaalsete ja aktsidentsete kahinate vahel, käsitledes funktsionaalsete kahinatena relatiivse insufitsientsi ja relatiivse stenoosi kahinaid; aga samuti neid füsioloogilisi kahinaid, millede genees on seotud muutustega hemodünaamikas, näiteks tahhükardia, südame minutimahu suurenemise või aneemia korral (veenikahin); aktsidentseteks aga nimetatakse lastel ja noorukitel esinevaid ja, autorite arvates, ebaselge tekkemehhanismiga süstoolseid kahinaid. Kuid selline jaotus on meie arvates liialt kunstlik ja mitteküllaldaselt põhjendatud, kuna kõigi, eriti aga mittepatoloogiliste kahinate genees on suuremal või vähemal määral seotud muutustega hemodünaamikas. Seetõttu on otstarbekohane ühineda nende autoritega, kes soovivad hoopiski loobuda terminist "funktsionaalsed kahinad". Mida siis kasutada selle asemel? Õnnestunuks võib pidada Ameerika Kardioloogide Assotsiatsiooni poolt soovitatud terminit "innotsentsed kahinad" (ladina k.: innocens - kahjutu), kuna see peegeldab kõige paremini senini soovitatud terminitest tervetel indiviididel esineva kahina olemust, andes ühtlasi tema hinnangu.

Eespool esitatud kahinate klassifikatsioonis on püütud kahinad jaotada vastavalt nende geneesile. Meie klassifikatsioonis "aktsidentne" e. "innotsentne" tähistab süstoolset kahinat, mille tekkimine ei ole seotud patoloogiliste muutustega ei klappidel ega müokardis. Et mitte suurendada niigi juba pikka sünonüümide rida, jääme edaspidi termini "aktsidentsed kahinad" juurde, mis sobib kõige enam meie poolt esitatava kahinate klassifikatsiooni juurde. Kirjanduses

kirjeldatavad nn. funktsionaalsed diastoolsed kahinad (relatiivse mitraalstenoosi korral) kuuluvad oma geneesilt müokardiaalsete kahinate hulka. Müokardiaalsete kahinatena on käsitletud müokardi kahjustuse korral tekkivaid, eelkõige klappide relatiivse puudulikkuse ja relatiivse stenoosi süstoolseid ja diastoolseid kahinaid. Valvulaarsete kahinatena on tähistatud omandatud klapirikete korral täheldatavad kahinad. Kardiopulmonaalne kahin on geneesilt ekstrakardiaalne, kuid kliiniliselt tähenduselt mittepatooloogiline. Seetõttu kardiopulmonaalne kahin esitatakse aktsidentsete kahinate grupis.

Andmed aktsidentsete kahinate esinemissageduse kohta on väga varieeruvad. Vastupidi kaua valitsenud arvamusele on ka imikutel leitud mittepatooloogilisi kahinaid (A. B. Volovik, Keith, Rowe, Vlad); neid võib leida 2 - 7 % tervetel imikutel, kaasa arvatud vastsündinuperiood. On leitud, et esimestel elunädalatel esinevatest kahinatest on esikohal aktsidentseid süstoolseid kahinad, kuna kongenitaalsete arengurike-
te kahinad ei ole sel perioodil veel lõplikult välja kujunenud (Graser). Eelkoolieas esineb aktsidentseid kahinaid 10-12 %-l; koolieas on nende esinemissageduseks 8 - 25 % (Volovik, Rauh, Sampson, Hahmian jt., Wilson) või 40 - 60 % (Friedman jt., Gardner, Keith, Schwartzmann, Thayer); noorukitel aga 30 - 40 %-l (A. B. Volovik) või 30 - 50 %-l lastest (M. S. Maslov, Nadas). Kui rakulikus olekus on leitud aktsidentseid kahinaid 44 %-l, siis töökatu järel tõuseb nende esinemissagedus 87 %-ni (Schwartzman). Fonokardiograafi abil aga võib aktsidentseid kahinaid leida tunduvalt sagedamini, mõnede autorite järgi kuni 96 - 100 %-ni (Lessof, Brigden, McKee, Paulin, Mannheimer). Seepärast on viimasel ajal levinud aramus, et tervetel lastel on üllatuseks pigem süstoolse kahina puudumine, mitte aga selle esinemine. Vanuses 11 - 19 aastat esineb aktsidentseid kahinaid 32 - 44 %-l tervetel noortel. Haruldased pole nad ka täiskasvanutel, esinedes ligikaudu 25 - 30 %-l juhtudel (G.F. Lang, S. M. Kaljajeva, Thayer), vanuses 35 - 40 aastat (Spitzbarth, Thayer).

Vasturääkivad on kirjanduse andmed üksikute aktidentsete kahinate variantide esinemissageduse kohta. Paljud autorid, eriti vanemas kirjanduses, peavad kõige sagedasemaks variantiks kopsuarteril esinevat kahinat (M. S. Maslov, N. I. Ossinovski, A. B. Volovik, Lynxwiler, Donahoe, Quinn jt., Rauh, Schwartzmann jt.). Seevastu osa autoreid, eriti viimastel aastatel, leiavad, et kõige sagedamini esineb parasternaalne kahin (Fogel, Friedman jt., Maresh jt., Rhodes). Nii näiteks moodustab Fogeli järgi parasternaalne kahin 84,9 %, kopsuarteril esinev kahin aga ainult 13,7 % kõigist aktsidentsetest kahinatest. Nii erinevad andmed on osaliselt seletatavad eri vanusega uurimisgruppidest. Kahin kopsuarteril esineb kõige sagedamini vanuses 11 - 19 aastat (Fogel, Schwartzmann), kuid vanuses kuni 10 aastat leiame enamikel juhtudel parasternaalse kahina (Fogel, Friedman jt., Maresh jt., Rhodes). Siinjuures peab märkima, et paljud autorid, eriti vanemates töödes, ei erista kopsuartereil esinevaid kahinaid parasternaalsetest ja tavaliselt kirjeldavad neid mõlemaid koos kahinana kopsuarteril.

Oletatakse, et aktsidentsete kahinate tekke põhjuseks võib olla papillaarlihaste düsfunktsioon, nende hüper- või hüpotoonia, mis müokardi kahjustuse puudumisel võib tekkida ka vegetatiivse närvisüsteemi toonuse muutumise tulemusena (G. F. Lang, N. I. Ossinovski, M. J. Rapoport, N. N. Savitski, A. A. Tregubov jt.). Räägitakse atoonilistest ja hüpertoonilistest funktsionaalsetest kahinatest (N. I. Ossinovski). Kuid peab märkima, et näiteks adrenaliini või atropiini toimel tekkivate aktsidentsete kahinate muutuste selgitamiseks ei ole mingit vajadust oletada papillaarlihaste toonuse muutmist, vaid need muutused on väga hästi seletatavad kas või näiteks perifeerse vereringe seisundi nihetega analoogiliselt eespool kirjeldatud Spritzbarthi tähelepanekutele. See pärast võime järeldada, et kuigi taoline oletus on põhjendatud ja papillaarlihaste düsfunktsioon paljude aktsidentsete kahinate genesis on väga tõenäoline, siiski ei ole meil tänapäeval eksperimentaalseid andmeid selle hüpoteesi kinnituseks.

Kuna oletus papillaarlihaste düsfunktsiooni osatähtsusest aktsidentsete kahinate geneesis on alles eksperimentaalselt kontrollimata hüpotees, siis meie arvates ei ole küllaldaselt põhjendatud võtta seda aluseks kahinate klassifikatsiooni koostamisel, nagu seda teeb N. I. Oesinovski.

Viimastel aastatel on tehtud huvitavaid tähelepanekuid aktsidentsete kahinate olemuse kohta. Aktsidentse kahinaga patsientidel on leitud terve rida iseloomulikke muutusi hemodünaamikas: madal perifeerne vastupanu, madal diastoolne rõhk, suur südame löögimaht ja minutimaht, vatsakeste süstoli väljutusfaas on tavaliselt lühenenud. Need muutused loovad tingimused vere kiireks paiskumiseks aorti, verevool vatsakeses kiireneb tunduvalt. On leitud, et kõik meetlused, mis vähendavad perifeerset vastupanu ja samaaegselt suurendavad südame minutimahtu (füüsiline koormus - enamikul juhtudel, adrenaliin jt.), põhjustavad olemasoleva aktsidentse süstoolse kahina tugevnemist või real juhtudel kahina tekkimist. Ja vastupidi: noradrenaliini, pituitriini ja pervitiini toimel perifeerne vastupanu suureneb ja minutimaht väheneb, selle tulemusena aktsidentsed süstoolsed kahinad nõrgenevad või kaovad. Mainitud tähelepanekud on diferentsiaaldiagnostilise väärtusega. Arvestades tagasihoidlikke teadmisi kahinate tekkemehhanismi kohta tänapäeval, on väga tõenäoline, et lähemas tulevikus teeme olulisi korrektiivse ka aktsidentsete kahinate geneesi, nende karakteristika ja kliinilise tõlgenduse osas.

Tahaksime siinjuures veelkord rõhutada allpool esitatava aktsidentsete kahinate jaotuse tinglikkust, tema otsustarbekust eelkõige didaktilistel kaalutlustel.

B. SAGEDAMINI ESINEVAD VARIANDID.

I. Parasternaalne kahin.

Lastel, eriti kuni kümnenda eluaastani, on kõige sagedasemaks aktsidentseks kahinaks maksimaalse kuuldavusalaga parasternaalselt või sternumi serval III - IV roietevahemi-

kus esinev süstoolne kahin (Fogel, Harris, Rhodes jt.), mis moodustab 85 % kõigist aktsidentsetest kahinatest (Fogel). Kahin võib edasi kanduda piki rinnaku serva, olles mõnikord punctum maximum'iga rinnaku ja tipu vahelisel alal. Harva kandub edasi tipule. Kui kahin on hästi kuulda ka tipul, siis real juhtudel saame kahina maksimaalse kuuldavusala täpsustada, kui uuritav pöörduv vasakule küljele. Sellisel juhul lokaliseerub kahina punctum maximum enamasti kindlalt rinnaku ja tipu vahelisele alale. Niisugust kahinat võib leida ka imikutel; see sargeneb pärast 2-3 aastat, saavutades kõige suurema esinemissageduse eelkoolieas (2 - 6 aastani) ning väheneb pidevalt noorukieani. Parasternaalset kahinat pole mõnikord lühemat või pikemat aega (paar-kolm päeva, nädalaid või isegi mitu kuud) kuulda.

Parasternaalne kahin meenutab teatud määral heli, mis tekib, kui sõrmega tõmmata üle mingi pillikeele. Veel iseloomustatakse seda kahinat kui sumisevat, põrisevat, krääksuvat või krigisevat, vahel aga kui muusikalist. Parasternaalne aktsidentne kahin on enamasti nõrk ja lühike, maksimaalselt 1/2 kuni 2/3 süstolit. Kuna fonokardiogrammis leitakse ühtlased, ilma ületoonideta madala sagedusega võnked, siis oletatakse, et antud kahina teke on seotud vibratsioonidega, mis tekivad seoses südames oleva vere liikumisega süstoli ajal ja seepärast soovitatakse nimetada vibratsiooni kahinaks (Harris, Friedman). Arvatakse, et taoline heli tekib füsioloogilistes tingimustes alati ja moodustab osa I toonist, kuid teatud tingimustel, näiteks verevoolu kiirenemisel või ringleva verehulga suurenemisel võivad need vibratsioonid tugevneda, muutuda kõrgemasageduslikuks ja võivad muududa auskulteeritavaks kahinaks (Leatham, Rushmer). Taolise arutelu kasuks räägivad Groomi tähelepanekud, kes leidis, et väga tundliku registreerimissüsteemi abil on süstoolsed kahinad registreeritavad kõigil uuritavail.

Parasternaalne kahin langeb osalt ühte N.I. Ossinovski poolt kirjeldatavate atooniliste ja hüpertooniliste kahinatega. Silmas pidades eespool toodut, eriti aga Spitzbarthi tähele-

panekuid, võib oletada, et parasternaalne (või kopsuarteril esinev) kahin ja tahhükardia või ringleva verehulga suurenemisel tekivad süstoolne kahin on, võibolla, kõik ühise geneesiga: kord vereringe anatoomilis-füsioloogiliste iseärasuste tõttu, kord tahhükardia ja südame minutimahu suurenemise tulemusena kujunevad vasakus vatsakeses kahina tekkeks vajalikud hemodünaamika tingimused, võib kujuneda kas aordisuistiku või pulmonaalsuistiku relatiivne stenoos, s. o. mittevastavus intaktse aordisuistiku ja ühes ajaühikus läbivoolava vere hulga vahel. Kuid küllaldase faktilise materjali puudumise tõttu ei pea me võimalikuks lähtuda esitatud hüpoteesist aktsidentsete kahinate klassifitseerimisel.

II. Kahin kopsuarteril.

Kopsuarteril esinev süstoolne kahin, mida leiame tavaliselt üle 10 aasta vanustel, on esinemissageduselt teisel kohal (Fogel, Rhodes), moodustades Fogeli järgi 14 % kõigist aktsidentsetest kahinatest. Sageli kandub kahin allapoole, vahel kuni tipuni, harva isegi kuni aksillaarsele. Vahel on kahin ühtlase intensiivsusega auskulteeritav teisest rodetevahemikust kuni tipuni. Kahin on tavaliselt lühike ja nõrk, kuid üksikutel juhtudel võib ka tugev olla. Kahina esinemine vastab ajaliselt vere kiirele paiskumisele suurtesse verevoolu väljutusfaasi algul. Seetõttu nimetatakse ka ejektatsioonikahinaks. Graafilisel uurimisel sarnaneb kahin teatud määral parasternaalse kahinaga, kuid võnked ei ole nii korrapäraseks (Harris). D. D. Lebedevi tähelepanekute järgi on see kahin sageli täheldatav lastel, kellel esineb südame anatoomilise asendi suur passiivne liikuvus. Kahina teke seostatakse kopsuarteri kompressiooniga, mis kujuneb rindkere ja vereringeelundite anatoomilise vahekorra ealiste iseärasuste tõttu. Soodustavateks momentideks on lame rindkere ja rindkere igasugused deformatsioonid. D. D. Lebedevi arvates on kahina tekke peamiseks põhjuseks kopsuarteri jagunemine peaaegu täisnurga all T-kujuliselt, mis loob soodsad tingimused keeriste tekkimiseks. Spitzbarth seletab kopsuarteril aktsi-

dentse kahina teket hemodünaamika iseärasustega paremas vatsakeses, mis tekivad lastel ealiselt kujunenud vereringe iseärasuste tõttu. Sellisel juhul võiks rääkida pulmonaalsuistiku relatiivsest stenoosist, s. o. mittevastavusest intaktse pulmonaalsuistiku ja ajaühikus läbivoolava verehulga vahel. Selle poolt räägivad ka fonokardiograafia andmed, mis näitavad aktsidentsete kahinate suurt sarnasust nn. stenoosikahinatega (aordi- ja pulmonaalstenoos, vatsakeste vaheseina defekt). Kuid kopsuarteril esinev kahin on graafilisel uurimisel väga sarnane ka parasternaalse kahinaga. Nähtavasti polegi nende vahel olulist erinevust, vaid tõenäoliselt moodustavad nad geneetiliselt ühe ja sama kahina kaks erinevat varianti.

III. Veenikahin.

Tingimused kahinate tekkimiseks veenides tekivad kas verevoolu kiirenemisel, vere viskoossuse vähenemisel või veeniseina kompressioonil. Tervetel täiskasvanutel puudub tavaliselt veenikahin. Aneemiatega korral on kuulda eriti tugevad veenikahinad, mida nimetatakse ka aneemiakahinateks. Kuid vanematel inimestel ka tugeva aneemia korral puudub enamasti veenikahin. Seepärast oletatakse, et veenikahinate tekkimisel on olulised ka veeniseina elastsed omadused, veeniseina vibratsioonivõime. Lastel esineb ealise iseärasusena sageli veenikahinaid, mille põhjuseks peetakse suhteliselt kiiremat verevoolu ja soodsaid tingimusi vibratsioonideks veeniseina ealise omapära tõttu. Kuna kirjanduses käsitletakse veenikahinaid tavaliselt eraldi aktsidentsetest kahinatest, siis ka käesolevas töös esitatud protsendid aktsidentsete kahinate esinemisageduse kohta ei haara veenikahinaid.

Kuni 12 aastastel lastel esineb veenikahinaid 50 %-l, 13 - 15 aastastel - 30 %-l (Graf, Möller, Mannheimer).

Veenikahina maksimaalne kuuldavusala asub sub- või supraklavikulaarsel alal, vahel kaelal piki kaela suuri veresooni, kas ühe- või kahepoolset. Sagedamini ja tavaliselt on tugevamini kuulda paremal pool, mis seletub asjaoluga (B. S. Skljär), et paremal pool läheb jugulaarveen sirgjooneliselt

üle nimetuks veeniks, vasakul aga suubub nürinurga all, mis vähendab verevoolu kiirust ja loob vähem soodsad tingimused kahina tekkimiseks vasakul. Nõrk kahin on kuuldav suhteliselt piiratud alal jugulaarveeni kohal, kõige paremini m. sternocleidomastoideus'e kahe sääre vahel. Tugev kahin kandub edasi igas suunas, eriti mõõda suuri veresooni kõrgemale, aga ka prekordiaalsele alale, olles mõnikord hästi sedastatav II roietevahemikus rinnaku vasakul serval ja võib kanduda mõnikord ka allapoole piki rinnaku serva. Kui kahin on ainult süstoolne ja kui auskultatsioon piirdub ainult prekordiaalse alaga, võib kahina tegelik punctum maximum jäädagi üles leidmata.

Veenikahin on peaaegu alati pikk, olles hästi kuuldav nii süstolis kui ka diastolis, kusjuures sagedamini on tugevam diastoolne komponent. Mõnikord on kuulda ainult süstoolne kahin. Veenikahin tugevneb tavaliselt, mõnikord aga tekib püstiasendis, kuna siis verevool kaelaveenides kiireneb. Kui stetoskoobiga vajutada tugevasti veenile, siis tekib alati kahin. Veenikahina leidmiseks tuleb stetoskoobiga õrnalt nahale vajutada; tugevamal vajutamisel tugevneb veenikahin algul, teatud vajutustugevuse juures aga kaob täielikult. Veenikahin kaelal tugevneb sageli, kui pead pöörata vastassuunas. Sageli õnnestub kahina tunduvat nõrgenemist või isegi kadumist esile kutsuda pea teatud asendiga, pöörates pead kas ette või täha külgedele. Kahin kaob, kui jugulaarveeni komprimeerida kuulatluskohast kõrgemal. Enamikul juhtudel tugevneb kahin inspiiriumis. Mõnikord on veenikahin väga tugev, tavaliselt aga esineb nõrk või mõõdukas kahin. Tugeva kahina korral on mõnikord palpeeritav kassinurrumise fenomen.

Veenikahin on väga omapärase tämbriga, mida peale ühekordset kuulmist on raske segi ajada teiste kahinatega. Veenikahin on puhuv, vurisev, teda sageli võrreldakse heliga, mis tekib laste vurri keerlemisel ja seepärast nimetatakse ka vurrikahinaks.

Veenikahinat võib segi ajada ductus Botalli persistensi kahinaga. Kui aga on kuulda ainult süstoolne veenikahin ja

maksimaalne kuuldavusala asub paremal subklavikulaarselt või II roietevahemikus rinnakust paremal, siis võib veenikahinat pidada aordisuistiku stenoosi kahinaks. Kui veenikahina süstoolne komponent on sedastatav rinnakust vasakul, kas II roietevahemikus või veelgi laialdasemalt prekordiaalsel alal, siis, eriti kui auskultatsioonil piirduetakse ainult prekordiaalse alaga, jääb sageli veenikahin diagnoosimata. Diferentsimisel tuleb silmas pidada veenikahina kõiki eespool mainitud iseärasusi. Eriti oluline on asjaolu, et kui leiame süstoolse kahina prekordiaalsel alal ja kui samaaegselt esineb ilmne veenikahin kaelal ja kui pea teatud asendi korral (pöörates pead kas ette või taha või külgedele) õnnestub esile kutsuda kahina olulist nõrgenemist või kadumist prekordiaalsel alal, siis uuritava esinev kahin prekordiaalsel alal on siia edasi kandunud ja ei ole iseseisva tähendusega.

Aneemiate korral võib peale vurrikahina esineda veel ka teisi kahinaid, näiteks mitraalklapi relatiivse puudulikkuse süstoolne kahin (vt. lk. 79) või üksikutel juhtudel ka diasoolne kahin mitraalsuistiku relatiivsest stenoosist (vt. lk. 85).

Aktsidentsete kahinate iseloomustamiseks toob N. I. Ossinovski esimese variandina järgmise kirjelduse: "Kahinad, mis sõltuvad vere koostise ja verevoolu kiiruste muutustest, esinevad kõige sagedamini aneemiate korral, sageli kaasneb vurrikahin, sõltuvad vere viskoossuse muutustest, esinemissagedus on 25,6 %. Sageli on auskulteritavad nakkushaiguste korral, kui kiireneb verevool."

Esitatud kirjelduse mõningad ebatäpsused vajavad kommenteerimist. Kõigepealt ei ole täiesti arusaadav, mida tahetakse öelda sellega, et "... sageli kaasneb vurrikahin." Kuid aneemia korral esinev kahin, s. o. veenikahin ise ongi ju vurrikahin? Teiseks jääb lahtiseks, mille esinemissagedus siis öieti on 25,6 %? Kui see haaraks ka nakkushaiguste korral esinevaid kahinaid, s. t. et 25,6 % on aktsidentsete kahinate esinemise variandi esinemissagedus, siis koos samas järgneva kolme variandiga peaksime saama kokku sada protsenti, kuid te-

gelikult saame ainult 91,6 %. Aga võibolla tuleb sellest hoopis niimoodi aru saada, et 91,6 %-l tervetel lastel võib leida aktsidentse kahina? Kui aga seda arvu (25,6 %) pidada ainult vere viskoossuse muutustest tingitud kahinate esinemis-sageduseks, siis tuleb järeldada, et Ossinovski järgi esineb 25,6 %-l lastest aneemia!? Või tuleb sellest hoopis niimoodi aru saada, et vere viskoossuse muutused võivad olla kahinate põhjuseks ka veel muudel põhjustel peale aneemia?! Kolmandaks, tänapäeval võib lugeda lõplikult tõestatuks, et aneemia korral võib peale vurrikahina esineda veel süstoolne kahin mitraalklapi relativsest puudulikkusest ja mõningatel juhtudel ka diastoolne kahin mitraalsuistiku relativsest stenoosist. Neljandaks tuleb märkida, et ei ole põhjendatud veenikahina ja verevoolu kiirenemisega seotud kahinate ühendamine ühte gruppi, kuna nad on täiesti erineva geneesiga. Ja lõpuks, N. I. Ossinovski klassifikatsioonis puuduvad täielikult need veenikahinad, mis esinevad küllaltki sageli kliiniliselt tervetel lastel.

Esitatud kriitilistest märkustest (vt. ka lk. 68) piisab, et veenduda N. I. Ossinovski eespool mainitud seisukohtade ebatäpsustes, mille tõttu N. I. Ossinovski poolt esitatud aktsidentsete kahinate klassifikatsioon ei vasta kaasaegse kardiologia tasemele.

IV. Südame minutimahu suurenemisel tekkiv kahin.

Ükskõik millise geneesiga tahhükardia korral ringleva verehulga suurenemisel või verevoolu kiirenemisel tekib tavaliselt süstoolne kahin või olemasolev aktidentne kahin tugevneb. Nende kahinate teke seostatakse verevoolu mahtkiiruse suurenemisega südames, mis kliiniliselt avaldub südame minutimahu suurenemises.

Tugeva tahhükardia korral tuleb kõne alla ka mitraalklapi mittetäieliku sulgumise võimalus (Luisada). Südame minutimahu suurenemisel esinevate kahinate täpne tekkemehhanism ei ole veel lõplikult selgunud. Oletatakse aordisuistiku relativse stenoosi tekkimist aordisuistiku ja läbivoolava verehulga

düsproportsiooni tõttu (Luisada, Spitzbarth).

V. Aktsidentne kahin imikutel.

Varemalt valitsenud arvamus, et aktsidentseid kahinaid imikutel ja väikelastel ei esine, on osutunud ekslikuks (A. B. Volovik, Keith, Rowe, Vlad, Nadas, Richards, Taylor). Imikutel, kaasa arvatud vastsündinu iga, 2 - 7 % -l on leitud süstoolseid kahinaid, mis enamikus kaovad 1 - 2 aasta jooksul (Keith, Rowe, Vlad, Richards). Tavaliselt on need kahinad hästi kuuldavad kogu prekordiaalsel alal, sageli punctum maximum'iga III - IV roietevahemikus rinnakust vasakul. Kahin imikutel on enamssti nõrk, kuid üksikutel juhtudel esineb ka tugevaid kahinaid, mis kanduvad laialdaselt edasi mitmes suunas. Mõnikord on raskusi eristamisel kongenitaalsetest arenguriketest. Kuid aktsidentsete kahinate korral puuduvad täielikult kõik teised tunnused, mis lubaksid oletada südame kahjustust.

Oletatakse, et neonataalses perioodis ja imikutel esinevad süstoolsed kahinad on seostatavad avatud Botallo juhaga (Keith, Rowe, Vlad). Kuid tõenäolisemaks põhjuseks peetakse mõõduvat klappide relatiivset puudulikkust (Nadas).

VI. Kardiopulmonaalne kahin.

Kardiopulmonaalne kahin esineb lastel paljude autorite andmetel väga harva, teised aga kirjeldavad teda küllaltki sageli, kas 1,4 % -l (Fogel) või 6,5 % -l tervetel lastel (N. I. Ossinovski). Kardiopulmonaalne kahin on kuuldav südame vasakul, harva paremal serval, kõige sagedamini vasaku vatsakese kohal südamekõrva piirkonnas. Ta on väga ebapüsiv, tugevneb sissehingamisel ja erutusel, nõrgeneb väljahingamisel ja stetoskoobiga surumisel. Kahin on nõrk, pehme, lühike ja alati ainult süstoolne. Enamik autoreid on seisukohal, et kardiopulmonaalne kahin on olemuselt vesikulaarne hingamiskahin ja tekib südant katvatesse kopsude ääreosadesse õhu aspireerimise tagajärjel süstoli ajal. Kuid esineb ka teisi arvamusid, nii näiteks D. D. Lebedevi järgi tekib kardiopulmo-

naalne kahin seetõttu, et süda kontraheerudes läheneb rindkerele ja surub teda katvast lingula pulmonis'est õhu välja.

VII. Kompressioonikahinad.

Kompressioonikahinad tekivad kas suurte veresoonte või südame kompessioonil, mille põhjuseks võib olla:

- a) suurenenud gl. thymus (võib komprimeerida veresooni);
- b) suurenenud vasak koda (võib komprimeerida kopsuarterit);
- c) tunduvalt suurenenud süda (võib lamavas asendis suruda aordile);
- d) suurenenud süda (võib komprimeerida veresooni keskeinandis);
- e) suurenenud lümfisõlmed (näiteks bronadeniitide korral);
- f) tuumorid südames või keskeinandis;
- g) südame aneurüsmid;
- h) pneumo- või fluidotooraks.

Kompessioonikahina lokalisatsioon, tugevus, tämber ja muud omadused võivad varieeruda väga laialdes piirides.

AUSKULTATSIOONI LEIU ISE- ÄRASUSED TERVETEL LASTEL.

A. RÜTM.

Esimesel kahel elukuul on süstol ja diastol tavaliselt ühepikkused - nn. tik-tak rütm ehk embrüokardia.

Eelkooli- ja koolieas esineb tihtipeale respiratoorne arütmia. Mõnikord võib lastel leida respiratoorse arütmia variandi, kus ekspiiriumi algul esineb eriti pikk paus, mida kuulatlusel võib ekslikult pidada ekstrasüstoli kompensatoorseks pausiks. Kui seejuures laps hingab väga korrapäratult ja ebaühtlaselt, on sarnasus ekstrasüstoolse arütmiaga veelgi suurem ning mõnikord diagnoositakse isegi absoluutset arütmiaid.

Lapsel esineva arütmia korral tuleb kõigepealt kindlaks

teha, kas pole tegemist respiratoorse arütmia. Selleks on vajalik jälgida südame rütmi seoses hingamisfaasidega ja hingamise peetuse ajal. Kui uuritav hingab aeglaselt ja sügavalt, on südametegevuse seos hingamisfaasidega kergesti kindlaktehtav. Ka kaob respiratoorne arütmia, kui patsient hoiab tahtlikult hinge kinni.

B. I JA II TOON.

Vastsündinutel ja imikutel on I toon tavaliselt nõrk, mõnikord ka tuhm. Kuni 2 - 3 aasta vanuseni on baasil I toon tugevam II toonist, mille põhjuseks peetakse II tooni nõrgenemist madala arteriaalse rõhu ja veresoonte suhteliselt suure läbimõõdu tõttu, kuid samuti võib I toon tugevneda kas tahhükardia või atrioventrikulaarklappide kiirema sulgumise tõttu (M. S. Maslov).

Eelkooli- ja kooliealistel on mõlemad toonid tugevamini ja selgemini kuulda kui täiskasvanutel, mida seostatakse lastel esineva südame kiirema frekventsiga ja rindkere õhukese seinaga.

Üksikutel juhtudel esineb I tooni füsioloogiline lõhestumine. Sagedaseks leiuks on II tooni füsioloogiline aktsent kopsuarteril, mis on tugevamini kuulda ekspiiriumis ja tavaliselt kaob püstiasendis. Sageli esineb II tooni füsioloogiline kahestumine kopsuarteril, mis tekib või tugevneb inspiiriumis ja väheneb püstiasendis.

C. AKTSIDENTNE SÜSTOOLNE KAHIN.

Vastsündinutel ja imikutel 2 - 7 % -l esineb aktsidentne süstoolne kahin, mille maksimaalne kuuldavusala asub III - IV roietevahemikus rinnakust vasakul. Eelkoolieas on nende kahinate esinemissagedus 10 - 12 % -l juhtudest. Kuni 10-nda eluaastani on kõige sagedamini esinevaks aktsidentseks kahinaks parasternaalne kahin, 11 - 19 eluaastani - kahin kopsuarteril.

Kardiopulmonaalne kahin esineb harva, maksimaalselt kuni 7 % -l tervetel lastel. Sagedaseks leiuks (40 - 50 % -l juh-

tudest) on veenikahinad kaelal. Peale selle peaaegu alati, ükskõik millise geneesiga tahhükardia korral võib leida aktsidentse süstoolse kahina, mille maksimaalne kuuldavusala sageli asub tipul või selle läheduses.

D. FÜSIOLOOGILINE III TOON.

20 - 50 %-l tervetel lastel võib kuulatlusel leida III tooni, mis sageli kombineerub II tooni füsioloogilise lõhesumise ja aktsidentse, enamasti parasternaalse süstoolse kahinaga.

M Ü O K A R D I A A A L S E D K A H I N A D .

A. SÜSTOOLSED KAHINAD.

I. Mitraalklapi relatiivse puudulikkuse esinemine ja põhjused.

Süstoolsed kahinad müokardiidi korral on tingitud mitraalklapi relatiivsest puudulikkusest. Lastel on leitud mitraalklapi relatiivse puudulikkuse süstoolset kahinat 53-69 %-l reumaatilise müokardiidi juhtudest (Keith, Rowe, Vlad). Ollakse isegi arvamusel, et ilma süstoolse kahinata tipul on reumokardiidi diagnoos küsitav (Nadas).

Mitraalklapi relatiivne puudulikkus esineb järgmiste haigestumiste korral:

- 1) tunduvad põletikulised või degeneratiivsed muutused müokardis:
 - müokardiit, müokardi düstroofia,
 - südame infarkt,
 - müokardi sklerooos,
 - koronaararterite haigestumised;
- 2) vasaku vatsakese tunduv suurenemine:
 - aordiklapi puudulikkus,
 - aordisulstiku stenoos,

aprdi koarktatsioon,
vatsakeste vaheseina defekt,
Eisenmengeri kompleks jne.;

- 3) teised patoloogilised seisundid, milledega kaasneb vasaku vatsakese tunduv suurenemine:
- raske aneemia,
 - arteriovenoosne aneurüsm,
 - arteriaalne hüpertoonia jne.

Mitraalklapi relatiivse puudulikkuse põhjused:

- 1) papillaarlihaste turses lühenevad kõõluskeelikud ja mitraalklapid ei sulgu täielikult;
- 2) papillaarlihaste kontraktsioon peab toimuma küllaldaselt kiiruse ja ulatusega ja teatud ajalises vahekorras vasaku vatsakese kontraktsiooniga (Gegesi Küss, Szutrély). Atrioventrikulaarklappide sulgumine on häiritud: papillaarlihaste kontraktsioon ei ole sünkroonne vasaku vatsakese kontraktsiooniga või toimub liiga tugevalt või tavalisest nõrgemini;
- 3) vasaku vatsakese tunduval diastoolisel laienemisel võib atrioventrikulaarne rõngas nii palju laieneda, et klappide servad ei ulatu enam kokku. Siinjuures on võibolla isegi olulisem asjaolu, et vasaku vatsakese laienemisel papillaarlihased kaugenevad ja klapihõlmad ei lähe suistiku sulgemiseks vajalikku asendisse (Jonás).

Kõigil neil juhtudel tekib pehme puhuv süstoolne kahin.

- 4) Peale selle võib müokardiidi korral süstoolse kahina põhjuseks olla papillaarlihaste turse, mille tulemusena kõõluskeelikud pingutuvad ja vibreerivad - tekib muusikalise tämbriga nn. horjaalne süstoolne kahin.

Mitraalklapi nii relatiivse kui ka orgaanilise puudulikkuse süstoolse kahina maksimaalne kuuldavusala asub tipul või selle läheduses. Kahinad punctum maximum'iga Erbi punktis või baasil ei ole seotud mitraalklapi puudulikkusega, välja arva-

tud neil juhtudel, kui süda on tunduvalt roteerunud ümber pikitelje kellaosuti liikumise suunas (elektrokardiogrammis leiame $S_{I,III} Q_{III}$ tüübi). Taolise rotatsiooni tulemusena kaugeneb rindkerest vasak vatsake, eriti selle tipp. Röntgenoloogiliselt näeme, et sagitaalprojektsioonis südame tipu ja osa relatiiivse tumestuse vasakust servast moodustab nüüd parem vatsake. Selle tulemusena halveneb vasakus vatsakeses tekkivate helide edasikandumine rindkerale tipu kohal ning soodustub absoluutse tumestuse ja baasi kohal. Mainitud rotatsiooniga on seletatavad mitraalklapi puudulikkuse süstoolse kahina lokalisatsioon väljaspool tipu piirkonda täiskasvanutel (Th. Brugsch). Lastel esineb ealise iseärasusena sageli südame rotatsioon ümber pikitelje kellaosuti liikumise suunas. Meie arvates on see ka lastel üheks peamiseks põhjuseks, mistõttu mitraalklapi nii relatiiivse kui ka orgaanilise puudulikkuse süstoolse kahina punctum maximum vahel lokaliseerub rinnaku vasakul serval III - V roietevahemikuni või rinnaku ja tipu vahelisel alal.

II. Mitraalklapi relatiiivse puudulikkuse eristamine orgaanilisest puudulikkusest.

Kas mitraalklapi relatiiivne puudulikkus on auskultatsioonil eristatav orgaanilisest puudulikkusest? Selle küsimuse kohta on kirjanduse andmed vasturääkivad. Enamik autoreid asub seisukohal, et kahina iseloomu järgi ei ole eristamine võimalik. A. B. Volovik, Gegesi Kiss ja Szutrély väidavad, et relatiiivsele puudulikkusele on iseloomulik kahina lühem kestus, pehmem iseloom ja halb edasikandumine. Kuna me aga teame, et tänapäeva kardioloogilises diagnostikas pole veel usaldusväärset meetodit mitraalregurgitatsiooni objektiivseks hindamiseks, siis tekib õigustatult küsimus, kas neil juhtudel, kui oletatakse mitraalklapi relatiiivse puudulikkuse olemasolu, tegelikult üldse esineb mitraalregurgitatsiooni? Seega näeme, et mitraalklapi orgaanilise ja relatiiivse puudulikkuse täpsest eristamisest võime rääkida alles siis, kui mitraalregurgitatsioon on objektiivsete uurimismeetoditega määratav. Järeli-

kult: mõnede autorite poolt esitatavad kriteeriumid, mitraalklapi orgaanilise ja relatiivse puudulikkuse eristamiseks kahina omaduste põhjal, ei ole küllaldaselt põhjendatud. Kahina omaduste järgi ei ole võimalik mitraalklapi relatiivset puudulikkust diferentsida orgaanilisest. Real juhtudel osutub see võimalikuks alles haige kompleksel uurimisel, kogu kliinilise leiu hindamise ja haige dünaamilise jälgimise tulemusena.

Mitraalklapi orgaanilise ja relatiivse puudulikkuse diferentsimisel võib kasutada järgmisi tugipunkte.

1. Mitraalklapi puudulikkuse võime lugeda orgaaniliseks, kui samaaegselt leiame mitraalstenooosi tunnuseid.
2. Süstoolne kahin tipul, II tooni aktsent kopsuarteril ja vasaku vatsakese suurenemine võivad esineda nii relatiivse kui ka orgaanilise puudulikkuse korral.
3. Mitraalklapi relatiivse puudulikkuse tunnused kaovad südameglükosiidide toimetel (A. B. Volovik, Brugsch, Jonás, Gegersi Kiss, Szutrély), orgaanilise insufitsientsi süstoolne kahin aga tugevneb.
4. Kui haige üldseisundi paranemisel ja teiste südamekahjustuse tunnuste kadumisel või vähenemisel kaob ka mitraalklapi insufitsientsi leid, siis oli see relatiivne insufitsients.
5. Mitraalklapi orgaanilise puudulikkuse korral ei esine akuutse kopsuõdeemi hoogusid, vaid dekompensatsiooni korral kujunevad tavaliselt parema vatsakese insufitsientsi nähud.
6. Mitraalklapi relatiivse puudulikkuse kasuks räägib asjaolu, kui patsiendil samaaegselt leiame mingisuguse patoloogilise seisundi, mis võiks põhjustada vasaku vatsakese suurenemist, nagu näiteks difuusne akuutne müokardiit, müokardi degeneratiivsed muutused, arteriaalne hüpertoonia, aordiit jne.
7. Kui mitraalklapi insufitsientsi nähud kujunevad lühikese aja jooksul ja kliinilises leius esineb müokardi akuutse kahjustuse tunnuseid, siis see insufitsients on relatiivne.

8. Reumaatilise müokardiidi esimese puhangu aktiivses staadiumis, eriti esimese 2 - 4 nädala jooksul tekivad süstoolne kahin tipul on seotud mitraalklapi relativse puudulik-kusega. Mitraalklapi orgaanilise puudulik-kuse esimesed füsioloogilised tunnused võivad tõenäoliselt ilmuda juba mõne nädala jooksul, kuid tüüpiline kliiniline pilt kujuneb tavaliselt alles 5 - 6 kuu jooksul pärast reumaatilise protaessi algust.
9. Mitte iga süstoolne kahin tipul, vaid ainult väike osa neist on mitraalklapi orgaanilise puudulik-kuse tunnuseks. Lähemalt süstoolsete kahinate kohta tipul vt. lk. 142.

Kirjanduses esinevad viimastel aastatel oletused, et peale mitraalklapi relativse puudulik-kuse ja peale nn. hordaalse kahina võib müokardiitide korral süstoolsete kahinate tekkeks olla ka veel teisi põhjusi, ei ole kinnitust leidnud.

Silmas pidades aktsidentsete kahinate geneesi, on tõenäoline, et paljudel juhtudel on müokardiidi korral soodustatud ka aktsidentsete kahinate teke. Järelikult, ei ole õige kõiki süstoolseid kahinaid, mis tekivad või tugevnevad müokardiidi korral, lugeda patognoomilisteks müokardiidile. Kuid taoline ekslik ja hüperdiagnostikat põhjustav arvamus ei ole väga laialt levinenud ainult praktiseerivate arstide seas, vaid esineb ka mõnedes viimastel aastatel ilmunud teaduslikes töödes, kus kõik müokardiidi diagnoosiga haigel leitavad süstoolsed kahinad loetakse müokardiidi avalduseks. Nagu me teame, esineb kliiniliselt tervetel lastel keskmiselt 40 - 60 %-l juhtudest aktsidentne süstoolne kahin. Ja arusaadavalt jääb eelnevalt esinenud aktsidentne kahin püsima ka siis, kui see laps näiteks haigestub reumaatilisse müokardiiti. Täiesti väär, mitte millegagi põhjendatav on aga seisukoht, mille järgi peaksime eelnevalt esinenud aktsidentse kahina nii-öelda üle õõ lugema patognoomiliseks müokardiidile. Müokardiidi diagnoos ei eelda sugugi patoloogilise süstoolse kahina olemasolu! Järelikult ka müokardiidiga patsientidel esineb aktsidentseid süstoolseid kahinaid.

III. Süstoolsed kahinad infektsioos-toksiliste südamekahjustuste korral.

Paljud autorid peavad otstarbekohaseks eraldi välja tuua nn. infektsioosse südame korral esinevad süstoolsed kahinad (A. B. Volovik, N. I. Ossinovski, Gegesi Kiss, Szutrély jt.).

Süstoolne kahin võib esineda väga mitmesuguste infektsioos-toksiliste müokardi kahjustuste, kõige sagedamini sarlakite, paljude viirushaiguste, difteeria, tüüfuse, aga samuti igasuguse ägeda või kroonilise infektsiooni tulemusena - nn. infektsioosne süda. Nende kahinate teke seostatakse papillaarlihaste funktsiooni häiretega. Kahinad võivad püsida mitu kuud pärast põhihaiguse paranemist. Maksimaalne kuuldavusala asub enamasti rinnaku vasakul serval III - IV roiete vahemikus, sageli hästi kuuldav ka tipul või baasil. Paremini on sedastatavad lamavas asendis. Töökatsju järel lamades tugevnevad, püsti - nõrgenevad. Südame mõõtmed tavaliselt pole suurenenud. Elektrokardiogrammis leiame mitmesuguseid bioelektriliste muutuste tunnuseid. Iseloomulikuks nendele kahinatele peetakse kadumist digitaalse toimele, seejuures mitraalklapi orgaanilise puudulikkuse kahin tugevneb südame glükosiidide mahustamise järel. Taolise karakteristika nn. infektsioosse südame auskultatsiooni leiule annavad ungari autorid Gegesi Kiss ja Szutrély, nimetades neid kahinaid muskulaarseteks. Kodumaises kirjanduses kirjeldatakse selliseid kahinaid atooniliste funktsionaalsete kahinate nimetuse all. Sellise kahinaga lastel esineb tavaliselt arteriaalne hüpotoonia, nahk on kahvatu, jäsemed külmad. Kui lapsel esineb veel asteeniast tingitud kaebusi ja ta hiljuti põdes mingit infektsioonihaigust, räägime postinfektsioosest asteenilisest seisundist.

Viimastel aastatel on tehtud tähelepanekuid, mis näitavad süstoolsete kahinate tekkimise tihedat seost perifeersetes veresoontes toonuse muutustega, mis avaldub perifeerse vastupanu, arteriaalse vererõhu, eriti keskmise arteriaalse ning diastoolse rõhu languses ja südame minutimahu suurenemises

(Spitzbarth). Kuna me aga teame, et analoogilised muutused on iseloomulikud infektsioos-doksilistele südame-vereringe süsteemi kahjustustele ja infektsioonijärgsetele asteenilistele seisunditele, siis on väga tõenäoline, et mainitud seisundite korral esinevate kahinate tekkimisel peame arvestama ka muutusi hemodünaamikas. Küsimused, kas on õigustatud postinfektsioossete südamekahjustuste korral esinevate süstoolsete kahinate eraldamine omaette gruppi ja milline osatähtsus on seejuures hemodünaamika nihetel, ei ole veel lõplikult lahendatud. Postinfektsioossete südamekahjustuste korral esinevate süstoolsete kahinate tekke põhjusena tuleb papillaarlihaste düsfunktsioonist tingitud mitraalregurgitatsiooni kõrval arvestada ka aktsidentsete kahinate tugevnemise või tekkimise võimalust, analoogiliselt nagu eespool märgiti müokardiidi korral esinevate süstoolsete kahinate kohta.

Nn. infektsioosse südame probleem muutub komplitseerituks veel seetõttu, et eespool mainitud infektsioonide korral võib esineda ka müokardiite, mille diagnostika kergete vormide korral valmistab suuri raskusi. Auskultatsiooni põhjal ei ole võimalik müokardiidi korral tekkivat süstoolset kahinat eristada postinfektsioosse südamekahjustuse süstoolsest kahinast. Järelikult, kui mingisuguse infektsiooni järel leiame lapsel süstoolse kahina ja SR on veidi kõrgenenud, ei ole see veel küllaldane reuma diagnoosimiseks. Postinfektsioosse süstoolse kahina kõige sagedamaks põhjuseks on südame ja eriti just vereringe infektsioos-toksiline kahjustus.

Seega näeme, et süstoolse kahina tõlgendamine peab toimuma halge kompleksse uurimise põhjal, kaasa arvatud perifeerse vereringe seisundi hindamine.

B. DIASTOOLSED KAHINAD.

I. Mitraalsuistiku relatiivne stenoos.

Juba käesoleva sajandi algusest alates ilmub kirjanduses aeg-ajalt andmeid, mis näitavad, et mitte alati lahangu leid ei kinnita mitraalstenoosi diagnoosi, kuigi patsiendil esines

diastoolne kahin mitraalklapi. Kardioloogilise diagnostika edusammud ja kogunenud arvukas empiirilise materjal võimaldavad seda küsimust tänapäeval lugeda põhiliselt lahendatuks.

Analoogia põhjal funktsionaalsete süstoolsete kahinatega nimetatakse anatoomiliselt intaktsete klappide korral tekki-
vaid diastoolseid kahinaid samuti funktsionaalseteks.

Mitraalsuistiku relatiivne stenoos esineb järgmiste patoloogiliste seisundite korral:

- 1) akuutsed müokardiidid,
- 2) perikardiidid,
- 3) mitraalklapi puudulikkus, kui samaaegselt vasak vatsake on tunduvalt suurenenud,
- 4) aordiklapi puudulikkus (Flinti kahin),
- 5) aordistenoos,
- 6) kauakestev arteriaalne hüpertoonia,
- 7) koronaararterite kroonilised haigestumised,
- 8) seisundid, millega kaasneb vasaku vatsakese suurene-
mine ja verevoolu suurenemine väikeses vereringes
(Jonás):
 - a) ductus Botalli persistens,
 - b) defectus septi ventriculorum,
 - c) hüpertüreooos,
 - d) raske aneemia;

9) polüüp või suur tromb vasakus kofas.

Lastel esineb reumokardiidi aktiivses faasis diastool-
seid kahinaid tunduvalt sagedamini kui täiskasvanutel (Jo-
nás, Keith, Rowe, Vlad). Diastoolseid kahinaid on leitud kuu-
latlusel 20 %-l (Keith, Rowe, Vlad) ja PKG abil 76 %-l (Les-
ssof, Brigden) reumokardiidiga lastest. Arvatakse, et akuutse
reumokardiidi korral võib diastoolse kahina põhjuseks, peale
mitraalsuistiku relatiivse stenoosi olla ka akuutne reuma-
tiline valvuliit, mis enamasti taandareneb (Grishman, Blei-
fer, Leatham). Oletatakse, et müokardiidi korral võib dias-
toolset kahinat põhjustada ka mitraalklapi mittetäielik ava-
nemine papillaarlihaste lühenemise tõttu (näiteks põletiku-

lised muutused) või nende pingutumisel, mis järgneb vasaku vatsakese suurenemisele müokardiidi korral (Rushmer). Mitraalklapi akuutse valvuliidi korral esinevaid diastoolseid kahinaid nimetatakse sageli Carey Coombs'i kahinateks. Reumokardiidi esimese puhangu ajal esinev diastoolne kahin ei ole põhjustatud mitraalsuistiku orgaanilisest stenooosist. Vastavalt lahangu andmetele võib 2 - 3 aasta möödumisel reumaatilise protsessi algusest diastoolse kahina järgi mitraalstenoosi diagnoosida ainult üksikutel juhtudel (Jonás). Orgaanilisele mitraalstenoosile tüüpiline kliiniline pilt kujuneb tavaliselt alles 5 - 10 aasta möödumisel (Jonás). Müokardiidi korral esinev diastoolne kahin on kõige sagedasemaks diastoolseks kahinaks lastel.

Kõigile relatiivse mitraalstenoosi juhtudele on iseloomulik vasaku vatsakese tunduv suurenemine. Seega relatiivne mitraalstenoos tuleb kõne alla kõigil diastoolse kahina juhtudel, kui samaaegselt esineb vasaku vatsakese suurenemine.

Relatiivse mitraalstenoosi tekkemehhanismi kohta on kõige levinum White'i poolt 1926.a. esitatud kontseptsioon, mille järgi võime rääkida relatiivsest mitraalstenoosist, kui vasaku vatsakese tunduva suurenemise tulemusena mitraalsuistik osutub funktsionaalselt kitsenenuks. Vastavalt akadeemik Savitski hüpoteesile on funktsionaalse mitraalstenoosi tekkeks vajalik papillaarlihaste anatoomilise asetuse teatud variant, mis vasaku vatsakese tunduva suurenemise korral põhjustab bikuspidaalklapi mittetäieliku avanemise. Kuna aga vasaku vatsakese tunduva suurenemise korral ainult osal juhtudel tekib diastoolne kahin, siis on arusaadav, et relatiivse mitraalstenoosi tekkeks on vajalik veel teisi tingimusi. Nagu me eespool nägime, on N. N. Savitski ja Rushmeri järgi need lisatingimused seotud papillaarlihaste funktsiooniga. Kuid selleks lisatingimuseks võib osutada ka vere mahtkiiruse suurenemine südames, mis koos vasaku vatsakese suurenemisega põhjustab relatiivse mitraalstenoosi tekkimise, nagu see esineb näiteks avatud Botallo juha või vatsakeste vaheseina defekti korral. Analoogilised tingimused trikuspidaal-

klapi kohta võivad tekkida parema vatsakese suurenemise korral, mida kõige sagedamini kohtame akuutse difuusse müokardiidi ja kongenitaalsete viitsiumide korral. Funktsionaalse mitraalstenooosi diastoolsele kahinale on iseloomulik (Luisada):

- 1) auskulteeritavus laialdasel alal, epitsentriga tavaliselt südame absoluutse tumestuse kohal;
- 2) sagedam esinevus diastoli keskel või lõpul;
- 3) sage kombineerumine III tooniga;
- 4) teiste mitraalstenooosile iseloomulikkude tunnuste (vt. lk.101-117) puudumine.

II. Aordiklappide relatiivne puudulikkus.

Diastoolne kahin müokardiidi korral võib esineda ka aordiklapi kuulatluskohal, tavaliselt III - IV roietevahemikus rinnakust vasakul. B. I. Trussevitši järgi on aortaalse funktsionaalse diastoolse kahina põhjuseks vasaku arteriaalse koonuse laienemine lihaskiudude toonuse langusest, mis võib tekkida müokardi muutuste tulemusena, näiteks müokardiidi korral. Peale selle tuleb kõne alla ka semilunaarklappide valvuliidi võimalus. Diastoolsed kahinad aordil võivad tekkida juba reumokardiidi varajases staadiumis, olles vahel esimeseks kindlaks reumokardiidi tunnuseks (Jonás). Aordiklappide relatiivse puudulikkuse diastoolne kahin on õrn, puhuv, sageli muusikaline, liitub vahetult II toonile. Maksimaalne kuuldavusala asub kõige sagedamini, eriti algstaadiumis, rinnaku vasakul serval III roide kinnituskohal, III - IV roietevahemikus või rinnaku kohal. Aigul on kahin õrn, sageli ebapüsiv, võib kaduda mitmeks päevaks. Umbes 10 %-l juhtudest kaob diastoolne aordikahin reuma aktiivsete nähtude möödumisel (Jonás). Aordiklappide relatiivse puudulikkuse ajal puuduvad iseloomulikud perifeersed sümptoomid (Durozier' fenomen, diastoolse rõhu langus jt.).

III. Diastoolsete kahinate auskulteerimise iseärasustest.

Kerkib küsimus, miks me siis nii harva leiame diastoolseid kahinaid müokardiitide korral? Selle peamine põhjus peitub tõenäoliselt diastoolsete kahinate auskultatsiooni metoodilistes raskustes. Seetõttu juhime veelkord tähelepanu diastoolsete kahinate auskultatsiooni järgmistele iseärasustele.

1. Kuna diastoolne kahin on nõrk ja tavaliselt lühike, siis auskultatsioon peab toimuma täiesti vaikselt ruumis ja uuritav peab lamama rahulikult.
2. Tuleb silmas pidada, et auskultatsiooni tulemus sõltub oluliselt stetoskoobiga rindkerele vajutamise tugevusest. Stetoskoobiga õrnalt vajutades kuuleme paremini madala sagedusega helisid: füsioloogilised I, II ja eriti III toon, mitraalklapi diastoolsed kahinad, kardiopulmonaalne kahin jne. Stetoskoobiga tugevalt vajutades kostuvad selgemini kõrgema sagedusega helid, seejuures madala sagedusega helid nõrgenevad, võivad isegi kaduda.
3. Kuna diastoolne kahin on kuulda sageli ainult väga piiratud alal, siis nende otsimiseks tuleb hoolikalt läbi kuulata kogu prekordiaalse ala iga ruutsentimeeter.
4. Kõrva füsioloogiast teame, et tugeva ja kõrge heli korral on raske eristada teist samaaegset, kuid nõrka ja madalat heli - nn. maskeerimisfenomen. Seetõttu näiteks tugev I toon, tugev süstoolne kahin või vutirütm tipul, aga samuti aktsentueeritud II toon baasil raskendavad tunduvalt vastavatel aladel nõrka, pehmete ja lühikeste diastoolsete kahinate leidmist. Maskeerimisfenomeni segavast mõjust ülesaamiseks on sageli vaja vilumust, mille omandame korduva, hoolika ja metoodiliselt õige auskultatsiooniga.
5. Auskultatsioonil on otstarbekas kontsentreerida tähelepanu südamesükli üksikutele osadele allpool esitatud järjekorras:

- a) I toon,
- b) II toon,
- c) süstol (intervall I ja II tooni vahel),
- d) diastol (intervall II tooni ja järgneva kompleksi I tooni vahel).

Näiteks, kui uuritava patsiendil frekventsil korral 120 korda minutis on kuulda I toon, II tooni kahestumine, süstoolne kahin ja me tahame otsida diastoolset kahinat, siis kuulmisorganile esitame ülesande eristada ühes sekundis 10 erinevat heli. Sellisel juhul auskultatsiooni leiust saame kiiremini täieliku ülevaate, kui me püüame kogu leidu haarata mitte ühe korraga, vaid südame tsükli üksikute osade kaupa, teatud kindlas järjekorras.

6. Müokardiidi puhul esinevad diastoolsed kahinad kas mitraalklapi või aordiklapi kuulatluskohal ja neile kahinatele on iseloomulikud ka kõik need omadused, mis on kirjeldatud mitraalsuistiku stenoosi (lk. 105) ja aordiklapi puudulikkuse (lk. 118) diastoolse kahina juures.
7. Kuna müokardiidi korral diastoolsed kahinad on enamasti nõrgad ja ebapüsivad, eriti algstaadiumis, siis nende avastamiseks tuleb sageli rakendada diastoolseid kahinaid tugevdavaid või provotseerivaid võtteid, millest on juttu vastavate klspirikete juures.

AUSKULTATSIOONI LEID AKUUTSE MÜOKARDIIDI KORRAL.

A. ÜLDISI MÄRKUSI.

Müokardiidi korral esineva auskultatsiooni leiu kirjeldamisel on lähtunud eeldusest, et enne müokardiidi teket ei esinenud orgaanilist klapiriket.

Müokardiidi auskultatsiooni leiu hindamine on ühekordsel uurimisel sageli väga raske. Kergelt tuhmunud I toon, II tooni aktsent ja lõhestumine, selgelt väljendunud või isegi tugev III toon võivad esineda füsioloogilise iseärasusena, kuid võivad osutada ka patoloogia avalduseks. Küsimuse otsustab haige dünaamiline jälgimine. Kui meil aga puuduvad andmed auskultatsiooni kohta enne müokardiiti, ja järelikult ei saa välja lülitada võimalust, et taoline normi ja patoloogia piirväärtus esines füsioloogilise iseärasusena ka juba enne müokardiiti, siis sel juhul ei tohi taolist leidu lugeda tingimata müokardiidi avalduseks. Kui aga korduvatel uuringutel koos teiste näitajate paranemisega leiame, et kergelt tuhmunud I toon ja II tooni aktsent või kahestumine on kadumas või tugevnenud, III toon nõrgeneb ehk kaob, siis võime retrospektiivselt anda hinnangu ka esialgsele auskultatsioonileiule.

•Eespool mainitud asjaolude mitteametamine viib paratamatult hüperdiagnostikale.

B. RÜTM.

Tavaliselt esineb tahhükardia koos embrüokardiaga, sageli ekstrasüstoleid.

C. I TOON.

I toon on väga sageli nõrgenenud, tuhmunud, mõnikord kahestunud.

D. II TOON.

Sagedaseks leiuks on II tooni patoloogiline kahestumine.

E. SÜSTOOLNE KAHIN.

Müokardiidi korral esinevaid süstoolseid kahinaid on lähemalt käsitletud eespool (vt. lk.78-84). Siinkohal rõhutama veelkordselt mõningaid süstoolsete kahinate kliinilise tõlgendusega seoses olevaid küsimusi.

1. Süstoolne kahin tekib müokardiidi korral mitraalklapi relatiivsest puudulikkusest. Arvatakse, et näiteks reumokardiidi korral võib süstoolne kahin tekkida ka aordil või kop-suarteril, kuid need oletused ei ole senini kinnitust leidnud.

2. Müokardiidi korral esineva süstoolse kahina maksimaalne kuuldavusala asub peaaegu alati tipul või selle läheduses.

3. Müokardiidi olemasolu ei eelda patoloogilist süstoolset kahinat.

4. Kõik müokardiidi korral esinevad süstoolsed kahinad ei ole tingimata patoloogilised. Samaaegselt müokardiidiga võivad tugevneda või tekkida ka aktsidentsed kahinad.

5. Müokardiidi korral korduval jälgimisel sedastatav süstoolse kahina tugevnemine või nõrgenemine ei ole küllaldane selleks, et hinnata seda kahinat kas müokardiaalseks või valvulaarseks. Samaaegselt võivad muutuda ka aktsidentsete kahinate tekke tingimused.

6. Reumokardiidi esimestel kuudel tekkivad süstoolsed kahinad on peaaegu eranditult müokardiaalsed, mitte aga valvulaarsed.

F. DIASTOL.

I. Diastoolne kahin.

Reumokardiidi korral esineb, eriti lastel, sageli diastoolne kahin tipul, mille põhjuseks on mitte orgaaniline stenoos, vaid reumaatiline ja enamasti taandarenev valvuliit või mitraalsuistiku relatiivne stenoos (vt. lk. 84-87).

III - IV roletevahemikus rinnaku vasakul serval või rinnaku ülemisel osal võib leida diastoolse kahina, mille põhju-

seks on aordiklappide valvuliit või aordiklappide relatiivne puudulikkus (vt. lk. 87).

II. III toon ja protodiastoolne galopirütm.

Sageli on müokardiidi korral III toon tugevnenud, esinedes tihtipeale koos müokardiidilise protodiastoolse kahinaga (vt. lk. 40, 54 - 55).

III. Presüstoolne galopirütm.

Müokardi raske kahjustuse korral, tavaliselt koos vasaku vatsakese puudulikkuse ja kõrgeenenud rõhuga vasakus kobjas võib tekkida presüstoolne galopirütm. Presüstoolse galopirütmi tekkimine näitab kodade dekompensatsiooni algust.

AUSKULTATSIOONI LEID OMANDATUD KLAPIRIKETE KORRAL.

Vaatamata südame instrumentaalse diagnostika edusammudele, jääb auskultatsioon põhiliseks uurimismeetodiks klapiirikete diagnostikas.

0,5 % - 1 % elanikkonnast kannatab klapiirikete all (A. N. Bakulev, Jonáš), seejuures vanuses 0 - 14 a. on klapiirikete esinemissagedus veidi suurem, moodustades 1 - 2 % (A. B. Volovik). Klapiiriked moodustavad 20 - 25 % kõigist orgaanilistest südamehaigustest ja on sageduselt kolmandal kohal hüpertooniatõve ja koronaarhaiguse järel (Jonáš). Patoloogilisanatoomiliste uuringute alusel leitakse klapiirikkeid 4 - 7 % kõigist lahangutest. Kõige sagedamini esineb klapiirikkeid mitraalklappidel, harvemini aordi-, trikuspiidaal- ja pulmonaalklappidel. Väga sageli mitraalafektsioon kombineerub aortaalsega. Isoleeritud aortaalne klapiirike esineb harva. Samuti väga harva võib leida ainult trikuspiidaalviitsiumi, isoleeritud pulmonaalviitsium - ainult kasuistiliste juhtudena. Üksikasjalisemad andmed erinevate klapiirikete esinemissageduse kohta on esitatud tabelis 2. Kliinilis-

T a b e l 2.
Omandatud klapirikete esinemissagedus (%-des).

Autor	Juh- tude arv	Vanus (aas- tates)	MI		MS		AI	AS	Mitraal+ +aortaal- viitsium	Mitraal+ +trikusp. +trikusp. viitsium	Mitraal+ +aortaal+ +trikusp. viitsium
			MS	MS+MI	MS	MS+MI					
B.A. Mõrnogubov 1941	1271	-	24,5		9,6		40,4		6,4	25	18,6
A.S. Berljang 1948	462	-	35,9	7,3	17,8	20,4	0,6	16,9		1,1	
I.M. Rõbkin 1959	300	15	9	12,6	49	8,6		13,3	4,3	5,9	1,6
Kenedy jt. (vt. Gegesi Kiss) 1955	411	20-22	19,2	5,4	65,4	3,4		6,6			-
Plenzner (vt. Gegesi Kiss) 1960	848	5-20	46,22	5,54	40,33	5,07	1,53	1,29			-
Gegesi Kiss, Szutrély 1960	220	5-15	26,8	3,2	46,36	5,45	1,36	15	0,45	1,81	1,26
Jonád 1960	3000	-	55			17		27			1

te ja patoloogilisanatoomiliste diagnooside võrdlemine näitab (I. N. Rõbkin), et trikuspidaalviitsiumid jäävad peaaegu 50 %-l juhtudest elupuhuselt diagnoosimata, aordiviitsiumid - 37 %-l ja mitraalafektsioon - 4 %-l haigetest.

Mitraalviitsium e. mitraalafektsioon
(affectio mitralis).

Mitraalviitsium on kõige sagedasemaks omandatud klapi-rikkeks, moodustades 55 - 92 % kõigist klapi-riketest (vt. tabel 2). Mitraalviitsium kombineerub sageli, kuni 27 %-l juhtudest, aordiviitsiumiga. Üldse aga, kas isoleeritult või kombinatsioonis teiste klapi-riketega, esineb mitraalafektsioon 83 - 96 %-l kõigist klapi-riketest. Kliiniliste ja patoloogilisanatoomiliste diagnooside võrdlemisel on leitud (I. N. Rõbkin), et mitraalafektsioon jäi elupuhuselt diagnoosimata 4 %-l ja vale diagnoose esines 7 %-l juhtudest. Lähtudes aga polikliinikus tehtud diagnoosidest, ulatus vale-diagnooside arv 25 %-ni. Kõige sagedamini eksitakse diagnoosiga mitraalviitsiumi alg- ja terminaalstaadiumides. Mitraalafektsioon esineb sagedamini noortel ja keskeas, eriti naistel. Etioloogiliseks põhjuseks on kõige sagedamini reuma, mis võib kulgeda atüüpiliselt, subkliiniliselt. Seetõttu mitraalstenooosi korral 60 %-l ja kombineeritud mitraalviitsiumi korral 30 %-l juhtudest puuduvad anamneesis andmed aktiivse reumaatilise protsessi kohta. Teiste viitsiumide korral Woodi järgi kuni 96 %-l leiame andmeid reuma põdemise kohta.

A. MITRAALKLAPI PUUDULIKKUS (MITRAALPUUDULIKKUS).
(Insufficiencia valvulae mitralis s.bicuspidalis).

Isoleeritud mitraalpuudulikkuse ja mitraalstenooosi, kaasa arvatud kombineeritud mitraalviitsiumi, vahekord täiskasvanutel on 1:0 kuni 1:20 (Jonás). Mitraalklapi puudulikkus on kõige sagedasemaks klapi-rikkeks lastel, moodustades 27 - 46 % kõigist viitsiumidest (vt. tabel 2). Kui aga arvesse võtta kombinatsioonid teiste klapi-riketega, siis mitraalpuudulikkus

on diagnoositav 90 %-l klapiriketega lastest (Gegesi Kiss, Szutrély). Täiskasvanutel esineb isoleeritud mitraalpuudulik-kus suhteliselt haryemini. Tänapäeval tuleb lugeda lõplikult tõestatuks, et mitraalklapi puudulikkus võib esineda ka ise-seisva klapirikkena. Siiski enamikel juhtudel lisandub mõne aasta möödudes mitraalstenooos. Seejuures isoleeritud MI või MI koos MS-ga, kuid MI domineerimisega esineb sagedamini mees-tel, vahekorras 3:2 (Wood) või 6:1 (Brigden, Leatham). Klii-nikupraktikas diagnoositakse mitraalpuudulikkust tunduvalt sagedamini, kui seda tegelikult esineb. Põhjuseks on uurita-val esineva süstoolse kahina vale tõlgendus. Tuleb märkida, et süstoolse kahina esinemisel tipul ainult vähesel osal hai-getest on selle põhjuseks mitraalklapi orgaaniline puudulik-kus. Väga sageli ei tunta aktsidentseid kahinaid ja neid pee-takse kas relatiivse või orgaanilise mitraalpuudulikkuse ka-hinaks. Tipul esineva süstoolse kahina põhjuste kohta vaata lähemalt lk. 142.

Kui esineb ilmne MI süstoolne kahin, operatsioonil aga regurgitatsiooni ei sedastata, siis see veel ei eita MI diag-noosi. Põhjuseks võib olla kahina tekkeks vajalike hemodünaa-mikatingimuste kadumine operatsiooni ajal, näit. arteriaalse vererõhu langus, lõõgimahu vähenemine jt.

I. I toon.

I toon on mitraalklapi puudulikkuse korral tavaliselt nõrgenenud, vahel, eriti klappide tugeva deformatsiooni korral, polegi kuuldav. Mida tugevamini on väljendunud MI, seda nõrgem on I toon (G. F. Lang). I tooni nõrgenemine puudub ta-valiselt MS-i samaaegsel esinemisel. Nõrgenemise põhjuseks peetakse I tooni atrioventrikulaarklappide komponendi osalist või täielikku väljalangemist sõltuvalt klappide deformatsiooni ulatusest.

II. II toon.

1. II tooni aktsent kopsuarteris.

Kui vasaku koja või vasaku vatsakese töövõime langemi-sel koda enam ei suuda küllaldasel määral verd vatsakesse

päisata, tekib pidev rõhu tõus vasakus koojas ja seejärel ka väikeses vereringes, mis omakorda tavaliselt põhjustab II tooni aktsendi tekkimise kopsuarteri kuulatluskohal.

II tooni aktsent kopsuarteril, mis esineb sageli ealise iseärasusena lastel, tavaliselt püstiasendis kaob. See pärast ollakse arvamisel, et II tooni aktsent on ainult siis seotud rõhu tõusuga kopsuarteris, kui ta püsib ka haige püstiasendis (Gegesi Kiss, Szutrély).

- II tooni aktsent kopsuarteril võib MI korral puududa:
- a) klapirikke algstaadiumis või ka hiljem, nõrgalt väljendunud MI korral;
 - b) parema vatsakese puudulikkuse kujunemisel, kui tekib relatiivne trikuspidaalpuudulikkus ja pais suures vereringes;
 - c) kui MI kujuneb, tavaliselt ateroskleroosi alusel, üle 40 - 50-aastastel patsientidel.

2. II tooni kahestumine kopsuarteril.

MI korral võime sageli leida II tooni kahestumise kopsuarteril. Põhjus: II tooni aortaalne komponent tekib tavalisest varem vasaku vatsakese süstoli tühjenemisfaasi lühenemise tõttu. Hiljem, paisunähtude tekkimisel väikeses vereringes võib II tooni kahestumist soodustada ka II tooni pulmonaalse komponendi hiline mine. II tooni kahestumine MI korral tugevneb inspiiriumis. Kui aga II tooni kahestumine fikseerub, s. t. ei muutu enam seoses hingamisfaasidega või muutub väga vähe, ainult 0,02" ulatuses (FKG), siis näitab see parema vatsakese puudulikkuse tekkimist. Inspiiriumis esinevale venoosse pakkumise suurenemisele vastab parem vatsake löögimahu suurenemisega, pikeneb süstoli väljutusfaas ja selle tulemusena II tooni pulmonaalne komponent hilineb, mille tõttu II tooni kahestumine tugevneb inspiiriumis. Parema vatsakese puudulikkuse korral aga respiratoorsele venoosse pakkumise suurenemisele ei järgne parema vatsakese süstoolse mahu suurenemist, järelikult puuduvad ka II tooni pulmonaalse komponendi respiratoorsed nihked ja seetõttu vahemaa II tooni pulmonaalse ja aortaal-

se komponendi vahel oluliselt ei muutu - II tooni kahestumine fikseerub.

III. Süstol.

1. Süstoolne kahin.

Lokalisatsioon. Süstoolse kahina punctum maximum MI korral on kõige sagedamini tipul, selle läheduses või tipu ja III roide kinnituskoha ühendavast joonest veidi kõrgemal. Tavaliselt kandub igas suunas, eriti aksillaarsele. Vahel kandub paremale kuni processus xiphoideus'eni ja seetõttu võidakse segi ajada II süstoolse kahinaga. Tugev kahin on sageli kuulda kogu prekordiaalsel alal, ka baasil, vahel isegi kaelaarteril. Kahin kiirgub ka seljale, olles auskulteeritav epitsentriga vasaku abaluu alumise nurga piirkonnas, või interskapulaarse ala alumises kolmandikus vasakul. Rindkere väikeste mõõtmete tõttu on lastel kahina edasikandumiseks tingimused suhteliselt paremad, võrreldes täiskasvanutega.

Mõnikord asub kahina maksimaalne kuuldavusala sternumi serval III - IV roietevahemikus, vahel isegi baasil, II roietevahemikus. Oletatakse, et vere tagasivooluga kandub kahin siia vasaku kõrvakese kaudu, mis suurenedes läheneb nimetatud kohas rindkere seinale (S.S. Zimnitski, G.F. Lang, A. S. Berljang, L. I. Fogelson, I. N. Rõbkin, B. S. Škljar). Vastavalt Brugschi tähelepanekutele esineb MI süstoolse kahina punctum maximum'i nihkumine baasi suunas neil juhtudel, kui südame tipp on moodustatud parema vatsakese poolt. Sellisel juhul on süda tunduvalt roteerunud ümber pikitelje kellaosuti liikumise suunas, EKG-s leiame S_{I-III} tüübi. Taolise rotatsiooni tõttu kaugeneb vasak vatsake, eriti selle tipp, rindkerest. Selle tulemusena vasakus vatsakeses tekkivate helide edasikandumine rindkerele halveneb tipu kohal ja on soodustatud absoluutse tumestuse ja baasi kohal. Lastel esineb ealise iseärasusena sageli südame rotatsioon ümber pikitelje kellaosuti liikumise suunas. Meie arvates on see ka lastel üheks peamiseks põhjuseks, mistõttu

tu mitraalklapi nii relatiivse kui ka orgaanilise puudulik-
kuse süstoolse kahina maksimaalne kuuldavusala mõnikord on
nihutatud baasi suunas. Kirjeldatakse, et MI algstaadiumis
on kahin kuuldav ainult Erbi punktis (V. F. Zelenin,
I. N. Rõbkin).

Pikkus. Enamiku autorite arvates on MI-le iseloomu-
lik pikk, holosüstoolne kahin. Kuid Uhlenbrucki järgi siis-
ki harva, värske endokardiidi või väga tugeva MI korral on
kahin holosüstoolne. Algava või väga kerge MI korral võib
kahin olla nii lühike, et auskultatsioonil tekib mulje pi-
kenenud ja ebapuhtast I toonist. Vere süstoolne tagasivool
vasakusse kotta, s. o. regurgitatsioon ja järelikult ka
süstoolne kahin algab pinge arengu faasis kohe pärast at-
rioventrikulaarklappide sulgumist ja jätkub väljutusfaasis.
Real juhtudel võib regurgitatsioon jätkuda isegi pärast se-
milunaarklappide sulgumist, kuni püsib rõhkude diferents
vasaku vatsakese ja vasaku koja vahel. Seega süstoolse ka-
hina lõpp võib neil juhtudel olla kuuldav $\sim 0,1''$ pärast II
tooni (S. F. Oleinik).

Tugevus. Süstoolne kahin on MI korral tavaliselt tu-
gev, kuid võib mõnedel juhtudel olla ka nõrk, isegi väga
nõrk, eriti kui MI kombineerub MS-ga. Üldiselt, mida väik-
sem on pilu klapi hõlmade vahel süstoli ajal, seda tugevam
ja kõrgem on kahin, ja vastupidi, mida laiem pilu, seda
nõrgem kahin. Kuid ka tunduva MI korral, kui üks või mõle-
mad klapihõlmad on muutunud jäigaks või kui krooniline põ-
letik on levinud ka kõõluskeelikutele, võib tekkida väga
tugev kahin. Kuigi kahina tugevus ei ole kindel kriteerium
MI astme määramisel, siiski, nagu on näidanud operatsiooni
käigus regurgitatsiooni hindamine, on teatud seos kahina
tugevuse ja MI ulatuse vahel olemas. Kliinilised tähelepa-
nekud näitavad, et lastel, kellel reumokardiidi aktiiv-
ses staadiumis esines tugev süstoolne kahin tipul, kujuneb
mitraalviitsium tunduvalt sagedamini, võrreldes nende las-
tega, kellel oli ainult nõrk süstoolne kahin (ref. Jonási
järgi). Kuid süstoolse kahina tugevus ei sõltu üksnes de-

fektse pilu suurusest, vaid kavere tagasivoolu kiirusest läbi pilu. Tagasivoolu kiirus sõltub aga omakorda vasaku vatsakese kontraktsiooni kiirusest ja löögimahust. Mida pikem on eelnev diastol, seda suurem on löögimaht ja järelikult seda tugevam on ka süstoolne kahin.

Süstoolne kahin on tavaliselt langeva tugevusega, decrescendo. Harva, eeskätt lastel, esineb kahin ühtlase plaatoona I toonist II toonini. Väga harva esineb hiline süstoolne crescendo kahin.

Kehaasend. Kahin muutub vähe seoses kehaasendiga. Lamades tavaliselt tugevneb.

Hingamine. Tavaliselt mainitakse, et süstoolne kahin MI korral peaaegu ei muutu seoses hingamisfaasidega. Kuid esineb tähelepanekuid, et süstoolne kahin MI korral nõrgeneb inspiiriumis (Harvey, Corrado, Jonás), kuna siis katab kops enam südant.

Füüsiline pingutus. Kahin tugevneb töökatsu järel, kusjuures see tugevnemine on paremini sedastatav, kui uuritav pärast töökatsu seisab püsti.

Tämber. Süstoolse kahina tämber MI korral on väga mitmesugune, ta võib olla järsk, puhuv või vilistav. Vahel on kare, vahel - sisisev. Mõnikord esineb omapärase tämbriga kahin, mis võib meenutada vinguvat, kiunuvat kutsikat (L.I. Fogelson) või noore kuke kiremist (V. F. Zelenin), või merikajakaka häälitsemist (Nadas, Keith, Rowe, Vlad). Muusikalise tämbriga kahin tekib siis, kui klapi hõlmad on tugevasti lubjastunud, skleroseerunud või kui kõõluskeelik on katkenud, samuti klapi perforatsiooni korral või kui kõõluskeelikud lühenevad ja pingutuvad sidekoestumise tulemusena.

Kassinurrumise fenomen. Võrdlemisi harva, peamiselt tugeva ja kareda või kraapiva süstoolse kahinaga kaasneb kassinurrumise fenomen.

Medikamendid. Medikamendid, mis suurendavad perifeerset vastupanu (noradrenaliin) põhjustavad ühtlasi MI süstoolse kahina tugevnemist. Ja vastupidi, perifeerset vastupanu alandavate medikamentide (amüülnitrit jt.) toimel MI süstoolne

kahin nõrgeneb, kuna rõhk aordis langeb ja seetõttu väheneb mitraalregurgitatsioon.

Kahin puudub

- 1) väga ulatusliku klapidefekti korral;
- 2) kui MI kombineerub MS-ga ja kui MS on tugevalt väljendunud. On levinud arvamus, et sellisel juhul võib MI oletada, kui samaaegselt esineb vasaku vatsakese tunduv hüpertroofia. Kuid viimaste aastate uurimused on näidanud, et kui MS-ga kaasneb vasaku vatsakese tunduv hüpertroofia, siis operatsioonil 3/4 juhtudest võib leida tugevalt väljakujunenud stenoosi minimaalse MI-ga (E.A. Damir). Järelikult MS korral vasaku vatsakese hüpertroofia ulatus ei ole seoses samaaegselt esineva MI astmega. Vasaku vatsakese hüpertroofia põhjuseks neil juhtudel on tõenäoliselt eelnevalt esinenud ja hiljem taandarenenud MI. Seejuures ei tohi unustada ka teisi asjaolusid, mis samuti võivad põhjustada vasaku vatsakese hüpertroofiat, nagu näiteks aordiviitsiumid, arteriaalne hüpertoonია jt.

IV. Diastol.

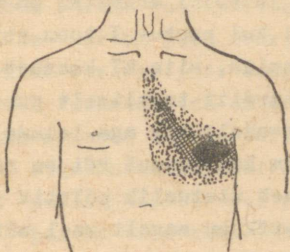
1. III toon ja protodiastoolne galopirütm.

MI korral võib sageli leida III tooni (Jonás, Crecelius, Siebert, Keith, Rowe, Vlad, Grishman, Bleifer jt.), mis esineb selgelt väljendunud MI korral Woodi andmetel 85 %-l ja kerge MI korral 15 %-l haigetel (FKG).

Sageli on sedastatav protodiastoolne galopirütm (Jonás, Bridgen, Leatham, McKusick, Webb jt.), mis real juhtudel on diferentsiaaldiagnostilise tähtsusega ja mis tavaliselt on seda enam väljendunud, mida ulatuslikum on MI (Jonás).

2. Diastoolne kahin.

Vasaku vatsakese tunduva suurenemise korral võivad üksikutel juhtudel kujuneda tingimused relatiivse mitraalstenoosi tekkeks (vt. ka lk. 84). Sellisel juhul esinev diastoolne kahin on tavaliselt tugevam kui isoleeritud or-



Joon. 14.
MI-i süstoolse kahina
lokalisatsioon.

gaanilise MS korral (McKusieck, Webb).

**B. MITRAALSUISTIKU STENOOS (MITRAALSTENOOS) -
stenosis ostii atrioventricularis (s.ve-
nosi) sinistri.**

Mitraalstenooosi, kas isoleeritult või kombinatsioonis teiste klapi-riketega, loetakse kõige sagedamini esinevaks klapi-rikkeks. MS-i ja MI kombinatsioon moodustab 40 - 65 % kõigist klapi-riketest (tabel 2). Lastel esineb isoleeritud MS tunduvalt harvemini kui täiskasvanutel, moodustades 3 - 6 % kõigist klapi-riketest (tabel 2). Lastel kujuneb MS välja tavaliselt alles puberteedieas, vanuses 13 - 17 a. (A. B. Volovik).

Kuulatluse leid MS korral on väga mitmekesine, seetõttu auskultatsiooni tulemuste tõlgendamine, eriti tahhükardia korral, osutub sageli raskeks. Selle kohta on levinud aforism: kui haiget auskuldeerinud viis arsti tegid viis erinevat diagnoosi, siis tõenäoliselt on tegemist mitraalstenoo-
siga.

I. I toon.

MS-le on iseloomulik tugev, sageli paukuv I toon tipul, mis esinedes ka ainukese sümptoomina auskultatsiooni leius,

tekitab kahtlust MS suhtes (Jonás). Diastoolse kahina puudumisel leitakse peaaegu alati tugevnenud I toon, tavaliselt koos II tooni aktsendiga kopsuarteril ja II tooni kahestumisega tipul (vutirütm). Holldacki ja Wolfi andmetel on duli-
ne I tooni ja vutirütm vahekord: kui paukuv I toon esineb koos tugevalt väljendunud vutirütmiga, siis MI kaasneb MS-le suhteliselt harva, aktiivne endokardiit tavaliselt puudub, esineb piirdunud põletik klapiservadel; kui aga leiame tase-
se I tooni ja samaaegselt vutirütm kas puudub või on nõrgalt väljendunud, siis tavaliselt esineb ulatuslik põletik ja väl-
jendunud muutused klappidel, põletik on sageli veel aktiiv-
ne, 2/3 juhtudel kaasneb MI ja embolite oht operatsioonil on suur.

I tooni muutuste diagnostilist väärtust vähendab asja-
olu, et I toon võib tugevneda ka paljudel muudel põhjustel. Üldiselt rõhutatakse, et MS puhune I tooni aktsent haige la-
mades kas oluliselt ei muutu või tugevneb, seevastu muutub füsioloogiline I tooni aktsent neis tingimustes nõrgemaks (L. I. Fogelson). Peale selle võib MS korral esineda I tooni aktsent baasil, ühenduses aordi või kopsuarteri laienemisega.

I tooni tugevnemine puudub või on nõrgalt väljendunud, kui esineb: a) müokardiit, b) kardiovaskulaarne dekompen-
satsioon, c) arteriaalne hüpertoonia, d) MI või AI, samuti e) lubjastunud ja väheliikuvate rigidsete klapihõlmade kor-
ral, ja f) ekstrakardiaalsetel põhjustel: kopsu emfüseem, fluidoperikard, tugevalt väljendunud nahaalune rasvpõlster rindkerel jne.

Üldiselt on I toon seda tugevam, mida väiksem on vasaku vatsakese diastoolne täitumine. Kuid I tooni tugevnemise koh-
ta puudub käesoleval ajal ühtne seisukoht.

II. II toon.

1. II tooni aktsent kopsu- arteril.

Võrdlemisi sageli esineb ja varakult tekib II tooni akt-
sent kopsuarteril, mis tavaliselt on paremini auskulteeritav.

III roide kinnituskohal või III roietevahemikus veidi vasa- kul rinnaku servast. Tugevneb inspiiriumis. II tooni aktsen- di põhjuseks on rõhu tõus väikeses vereringes. Tekib tavalis- selt koos parema vatsakese hüpertroofia kujunemisega. Diag- nostiline väärtus pole suur, kuna II tooni aktsent kopsuarte- ril esineb veel paljude teiste haigestumiste korral ja füsio- loogilise iseärasusena on sagedaseks leiuks tervetel lastel. II tooni aktsent kopsuarteril puudub:

- 1) algstaadiumis, kui MS on kompenseeritud vasaku koja poolt ja pole veel pidevat rõhutõusu kopsuarteris;
- 2) parema vatsakese insufitsientsi tekkimisel;
- 3) kui MS esineb kombinatsioonis orgaanilise TI-ga;
- 4) II tooni aktsent rõhu tõusu korral kopsuarteris võib auskultatsioonil puududa kopsuarteri asetuse anatoo- miliste iseärasuste tõttu;
- 5) samaaegselt esinev PI, aga samuti AI või AS nõrgen- davad II tooni aktsenti, kuni selle täieliku puudumi- seni.

2. II tooni kahestumine kopsu- arteril.

Sagedaseks leiuks (E. A. Damiri järgi 25 %-l haigetest) on II tooni kahestumine kopsuarteril, mis tugevneb tavaliselt inspiiriumis. II tooni kahestumine esineb väga sageli koos vutirütmiga. Kui II tooni kahestumine fikseerub, s. t. et in- tervall kahestunud II tooni komponentide vahel oluliselt ei muutu enam seoses hingamisfaasidega, siis näitab see parema vatsakese puudulikkuse tekkimist, analoogiliselt nagu MI kor- ral (vt. lk. 96).

III. Süstol.

1. Süstoolne kahin tipul.

MS korral sageli, mõnede autorite järgi 42 - 75 %-l juh- tudest (E. A. Damir, Gialoretto, David), leiame süstoolse ka- hina tipul, mille põhjuseks kõige sagedamini on MI - 3/4-l juhtudel (E. A. Damir). 15 - 38 %-l haigetest on leitud süs-

toolse kahina põhjuseks kas reatiivne või orgaaniline TI (A. G. Salimjanova, Gialoretto, David). Kuid ka PS või AS süstoolne kahin võib edasi kanduda tipule.

Üsnagi tihti, vaatamata tugevale süstoolsele kahinale tipul, ei sedastata operatsioonil mitraalregurgitatsiooni. Need võivad olla nõrgalt väljendunud MI juhud, kus regurgitatsioon ei ole hästi määratav. Kuid on tõenäolisem, et operatsiooni käigus, näiteks arteriaalse vererõhu languse või südame löögimahu vähenemise tulemusena nõrgenevad või isegi kaovad mitraalregurgitatsiooni tekkimiseks vajalikud hemodünaamika tingimused. Töodes, kus väidetakse süstoolse kahina esinemist ka isoleeritud MS korral, sageli ei ole küllaldaselt arvestatud operatsiooni käigus süstoolse kahina nõrgenemise võimalust, aga samuti pööratakse vähe tähelepanu süstoolse kahina teistele põhjustele peale MI. Seetõttu on raske lõplikult otsustada, kas isoleeritud MS korral võib esineda süstoolne kahin tipul, mis ei ole aktsidentne kahin ja mille genees pole seletatav ei MI-ga, TI-ga, AS-ga ega PS-ga. Üksikud, kuid patoloogilisanatoomiliselt kontrollitud tähelepanekud näitavad siiski, et mediaalsema klapihõlma tugev deformatsioon ja paksenemine võib teatud juhtudel olla takistuseks vere väljumisel aorti ja põhjustada süstoolse kahina teket (Keith, Rowe, Vlad).

On tähelepanekuid, et real juhtudel võib operatsioonil leida mitraalregurgitatsiooni, kuigi süstoolne kahin enne operatsiooni puudus. Neil juhtudel esineb tavaliselt kombineeritud mitraalafektsioon tugevalt väljendunud MS-ga.

Tipul esineva süstoolse kahina põhjuste kohta vt. lähemalt lk. 142.

2. Süstoolne kahin kopsuarteril.

Paljude autorite poolt kirjeldatakse MS korral süstoolset kahinat kopsuarteril, mis esineb E. A. Damiri järgi 2 %l, Kunos ja Garani andmetel aga 18 %l haigetest. Real juhtudel osutub see aktsidentseks kahinaks. Kui aga samaaegselt leiame

kopsuarteri tunduva laienemise, siis tõenäoliselt on süstoolse kahina põhjuseks relatiivne PS. Nagu me eespool nägime, võib mõningatel juhtudel ka MI süstoolse kahina maksimaalne kuuldavusala asuda baasil. Lõpuks võib ka AS süstoolne kahin mõnikord lokaliseeruda II - III roietevahemikus sternumist vasakul.

3. Süstoolne plöks kopsuarteril.

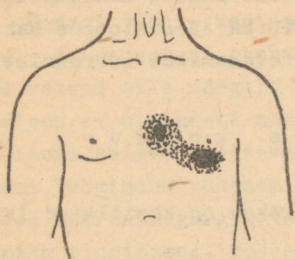
MS korral esinevat süstoolset plöksu on käsitletud lk. 58.

IV. Diastol.

1. Diastoolne kahin tipul.

Lokalisatsioon. Tavaliselt kirjeldatakse MS diastoolset kahinat tipul. Kuid vahel asub maksimaalne kuuldavusala III - IV roietevahemiku sternumist vasakul (V. F. Zelenin, B. V. Petrovski, V. V. Zodievt jt.) või tipu ja rinnaku vahelisel alal (L. I. Fogelson), või südame absoluutse tumestuse kohal (Kohler). Mõnikord võib aga diastoolne kahin asuda epitsentriga tipust lateraalsemal (B. V. Petrovski, V. V. Zodievt jt., V. F. Zelenin, Jonás).

Operatsioonil tehtud tähelepanekute põhjal on selgunud, et diastoolse kahina lokalisatsiooni iseärasused MS korral on seoses klapihõlmade komissuuride (lad. commissura - liide) lokalisatsiooniga (B. V. Petrovski, V. V. Zodievt, S. I. Babitsev ja G. A. Teslja): kui diastoolse kahina maksimaalne kuuldavusala asub III - IV roietevahemikus rinnaku vasakul serval ja samaaegselt esinev vutirütm on auskulteeritav tipul, siis klapihõlmad on liitunud suistiku eesmises osas. Kui aga diastoolse kahina maksimaalne kuuldavusala asub tipul ja samaaegselt esinev vutirütm on kõige paremini kuulda III - IV roietevahemikus sternumist vasakul, või isegi II roietevahemikus, siis on võimalikud kaks varianti: kui diastoolne kahin kandub aksillaarsele, siis põhjustab stenoosi, kas ainult või peamiselt, tagumine komissuur; kui aga kahin asub tipul piirdunud



Joon. 15.
MS-i diastoolse kahina
lokalisatsioon.

alal ja ei kandu aksillaarsele, siis on klapihõlmad liitunud nii ees kui ka taga.

Diastoolne kahin on auskulteeritav väga piiratud alal, mõnikord ainult stetoskoobi ühe asetuse kohal. Proto- ja mesodiastoolne kahin on sageli paremini kuuldav mitraalklapi projektsiooni kohal (B. S. Škljar). Presüstoolne kahin on sedastatav väikesel alal tipu kohal ja ei kandu edasi.

Ajaline esinemine. Ajalise esinemise järgi jaotatakse diastoolsed kahinad: 1) protodiastoolne - algab kohe II tooniga, 2) mesodiastoolne - II tooni ja kahina vahel esineb väike intervall, 3) presüstoolne, 4) holodiastoolne, tavaliselt koos presüstoolse tugevnemisega (kirjanduses nimetatakse sageli lihtsalt presüstoolseks), 5) holodiastoolne, tugevnemisega diastoli algul ja lõpul, 6) protodiastoolne kahin koos presüstoolsega, diastoli keskel puudub kahin.

Viimastel aastatel püüavad mõned autorid uuesti esile tuua enamiku uurijate poolt juba ajalooliseks peetavat oletust, et presüstoolne kahin ei ole MS-i korral mitte diastoolne, vaid hoopis süstoolne (Brugsch, Nichols, Likoff, Goldberg, Fucks). Kuid tähelepanekud, mis näitavad, et presüstoolne kahin tekib ka atrioventrikulaarse blokaadi II astme puhul esinevate kodade blokeeritud kontraktsioonide korral, kinnitavad,

et presüstoolse kahina teke on seotud kodade tegevusega (Scherf, Boyd). MS diastoolse kahina hindamisel tuleb peamine tähelepanu pöörata kahina iseloomule, mitte aga tema ajalisele esinemisele (Jonás). Kuni viimase ajani loeti presüstoolset kahinat MS-i üheks varajasemaks ja väljakujunenud MS korral kõige iseloomulikumaks leiuku auskultatsioonil. Kuid fonokardiograafilised uuringud on näidanud taolise arvamuse ekslikkust (Jonás). Kõige varajasemaks kahinaks osutub mesodiastoolne kahin, mis väikese stenoosi korral on aga nii nõrk, et tavaliselt jääb auskultatsioonil leidmata või ei olegi ainult kõrva abil määratav. Alles hiljem liitub kahinale presüstoolne komponent. Seepärast leiame presüstoolse crescendo lastel tunduvalt harvemini kui täiskasvanutel (Gegesi Kiss, Szutrély). Ainult presüstoolset kahinat kirjeldatakse MS korral väga harva, seejuures mõned autorid isegi kahtlevad tema esinemises isoleeritult (Jonás). Kõige iseloomulikumaks auskultatsiooni leiuku MS korral on pikk diastoolne kahin presüstoolse tugevnemisega (Jonás).

Diastoolse kahina presüstoolne crescendo esineb tavaliselt siinusrütmiga patsientidel ja lubab järeldada, et vasak koda ei ole tugevasti kahjustatud ja on veel suuteline, kas või osaliseltki, kompenseerima klapiriket. Presüstoolse kahina esinemine kombineeritud mitraalafektsiooni korral lülitab välja MI domineerimise võimaluse (Jonás). Presüstoolse kahina ja I tooni vahel võib esineda paus: a) kui bradükardia korral kodade kontraktsioon on suhteliselt nõrk (Ongley, Sprague), b) atrioventrikulaarse blokaadi I astme korral (Luisada, McKusick, Webb).

Pikkus. MS-i diastoolne kahin on pikk 85 % ja lühike 15 % haigetest (Wood). Lühike decrescendo protodiastoolne kahin on auskultatsioonil raskesti eristatav II tooni kahestumisest, vahel aga III toonist. Täpne eristamine on sageli võimalik alles FKG abil. Nõrgalt väljendunud ja lühike diastoolne kahin, tavaliselt mesodiastoolne, esineb MS kombineerumisel MI-ga. Mõnikord on presüstoolne diastoolne kahin nii lühike, et tekib mulje ebapuhtast või kahestunud I toonist.

Tegevus. Mesodiastoolne kahin on peaaegu alati nõrk ja madala sagedusega. Relatiivse MS kahin MI korral on tavaliselt tugevam kui isoleeritud MS-i diastoolne kahin.

Mida nõrgem on diastoolne kahin, seda väiksemal maaalal on ta auskulteeritav. Tavaliselt võib leida, et mida tugevam on diastoolne kahin, seda nõrgem on süstoolne kahin, ja vastupidi. Diastoolse kahina tugevus ei võimalda teha kindlat järeldust MS ulatuse kohta. Üldiselt on siiski leitud, et nõrk diastoolne kahin esineb kas algava ja nõrgalt väljendunud või väga tugeva MS korral. Tugeva diastoolse kahina korral esineb tavaliselt mõõdukas või tugev MS. Tahhükardia korral tavaliselt diastoolne kahin tugevneb ja bradükardia korral nõrgeneb.

Kui presüstoolne diastoolne kahin on nõrk, siis tavaliselt kassinurrumise fenomen on tugevalt väljendunud, ja vastupidi (M. G. Kurlov).

Tugev süstoolne kahin, paukuv I toon ja II tooni aktsent või kahestumine võivad tunduvalt raskendada diastoolse kahina leidmist. Diastoolsete kahinate leidmiseks on sageli vaja suurt kogemust, mille omandamist on võimalik kiirendada, teades diastoolsete kahinate auskultatsiooni meetodika iseärasusi (vt. lk. 88).

Tämber. Presüstoolne diastoolne kahin on tavaliselt kare, kassi nurrumist meenutav. Vahel võib ka mesodiastoolne kahin olla kare. Tämber võib olla väga mitmesugune, sageli iseloomustatakse teda omadussõnadega: mürisev, krabisev, kraapiv, undav, kratsiv, sahisev, sulisev jne. Madala sageduse tõttu on presüstoolse kahina tämber tavaliselt väga erinev kõigist teistest kahinatest südamel, meenutades nagu mingit kolinat või rappumist või mitmekordselt lõhestunud I tooni (Scherf, Boyd). I tooni ja sellele eelnevat presüstoolset kahinat võib imiteerida häälikutega: rrrp, või rrum. S.P. Botkin võrdles mitraalafektsiooni auskultatsiooni leidu sepikojaga müraga - nn. "sepakahinad": samaaegselt esinevad süstoolsed ja diastoolsed kahinad meenutavad teatud määral sepalõõtsa, paukuv I toon ja kahestunud II toon või mitraalklapi

avanemisplõksatus aga sarnanevad haamri löökidega alasile.

Kehaasend. Diastoolne kahin MS korral on paremini kuulda, kui uuritav lamab selili või vasakul küljel. Mõnikord aga kahin tugevneb või tuleb kuuldavale kohe pärast pikali heitmist või vasakule küljele pööramist, olles seejuures real juhtudel auskulteeritav, ainult esimese 10 - 20 kontraktsiooni jooksul.

Hingamine. MS-i diastoolne kahin tugevneb sageli ekspiiriumis.

Füüsiline pingutus või erutumine. Südame löögimahu suurenemisel, mis tekib kas psüühilistel erutustel või füüsilistel pingutustel, diastoolne kahin tugevneb MS korral. Vahel tekib presüstoolne kahin ainult töökatsu järel. Kuna presüstoolne kahin sageli tugevneb või tekib erutustel, siis näiteks professor leiab suurel visiidil kergesti kahina, kuna aga vilunud ordinaatoril oli selle leidmisega tõsiseid raskusi. Seepärast presüstoolset kahinat nimetatakse mõnikord "konsultatsiooni-kahinaks".

Kassinurumise fenomen. Madala sagedusega diastoolse kahinaga MS korral kaasneb sageli kassinurumise fenomen. Seejuures on leitud, et kassinurumise fenomen on seda tugevamini väljendunud, mida väiksema sagedusega on diastoolne kahin, ja vastupidi (M. G. Kurlov). Kassinurumise fenomen on diagnostiliselt eriti oluline seetõttu, et ta on paljudel juhtudel ka siis, kui diastoolne kahin puudub, näiteks kardiovaskulaarse dekompensatsiooni korral.

Mõnikord ilmneb kassinurumise fenomen alles töökatsu järel või siis, kui uuritav kummardub ettepoole.

Medikamendid. Sageli õnnestub MS diastoolset kahinat provotseerida kas fenüülefriini (Friedberg) või amüülnitriiti toimel - Morrisoni test (Jonás, Scherf, Boyd). On täheldatud diastoolse kahina taastumist digitalisravi toimel (I. N. Rõbkin).

Presüstoolne kahin puudub. Presüstoolne crescendo nõrgeneb või puudub:

1) MS algstaadiumis,

- 2) vasaku koja kontraktsioonide nõrgenemisel dilatatsiooni või põletikulise kahjustuse korral. Seetõttu presüstoolne kahin võib puududa väga kaua kestnud ja kaugele arenenud MS korral;
- 3) kardiovaskulaarse dekompensatsiooni korral; jääb tavaliselt püsima mesodiastoolne kahin;
- 4) kui kombineeritud mitraalafektsiooni korral domineerib MI, siis tavaliselt võime leida mesodiastoolse kahina;
- 5) kodade virvenduse korral - puudub hemedünaamiliselt efektiivne kodade kontraktsioon, kojad ei võta aktiivselt osa vere paiskamisest vatsakestesse. Kodade virvenduse korral võib esineda näilik presüstoolne crescendo: väga lühikese diastoli tõttu täidab kahin kogu diastoli ja võib liituda I tooniga, mis tekitabki presüstoolse crescendo mulje auskultatsioonil. Juhuslikult esineva pika diastoli või digitaalsravi järel tahhükardia vähenemisel aga ilmneb paus diastoolse kahina ja I tooni vahel ning näeme, et esineb hoopis mesodiastoolne kahin. Näilik crescendo võib tekkida ka PQ lühenemise või tugeva tahhükardia korral (FKG);
- 6) esimese kontraktsiooni ajal pärast kompensatoorset pausi, kuna siis vasak vatsake on tavaliselt juba nii rohkelt täitunud, et koja kontraktsioon oluliselt ei muuda vatsakese diastoolset täitumist;
- 7) vahel aga peetakse presüstoolseks kahinaks kergelt kahestunud I tooni;
- 8) mida lühem on PQ intervall, seda nõrgem on presüstoolne kahin.

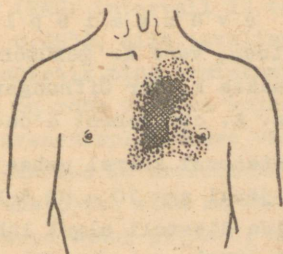
Diastoolne kahin puudub täielikult.

- 1) 5 - 10 % MS-ga haigetest diastoolne kahin puudub (Levine, Love). Kuid kaua kestnud MS korral tõenäoliselt ümber 50%-1 juhtudest diastoolne kahin aeg-ajalt puudub (Scherf, Boyd). Mõnikord aga nn. tumma stenoosi taga peitub auskultatsiooni vähene kogemus, diastoolsete kahinate kuulatluse meetodika iseärasuste (vt. lk. 88) mittetundmine;
- 2) MS algstaadiumis. Kuid siis võib sageli diastoolse kahina leida kas töökatu või amülnitriti testi järel;

- 3) vasaku koja kontraktsioonide nõrgenemisel, mis võib tekkida kas väga tugevalt väljendunud MS korral koja dilatatsioonist või vasaku koja, näiteks põletikulisel kahjustusel;
- 4) mõnikord kardiovaskulaarse dekompensatsiooni korral;
- 5) vahel kombineeritud mitraalafektsiooni korral.

2. D i a s t o o l n e k a h i n b a a s i l (Graham-Steelli kahin).

Diastoolne kahin baasil MS korral on seotud kas AI-ga või relatiivse PI-ga (Graham-Stelli kahin). Relatiivne pulmonaalklappide puudulikkus tekib tavaliselt MS hilisemas järgus tunduva ja kaua kestnud pulmonaalse hüpertoonia tulemusena. Lastel esineb väga harva (Keith, Rowe, Vlad, Nadas). Peale selle võib relatiivset PI leida ka kõigil teistel juhtudel, kui esineb rõhu tõus kopsuarteris ja selle tunduv laienemine.



Joon. 16.
PI-i diastoolse kahina
lokalisatsioon.

Auskultatsioonil kuuleme kohe pärast II tooni pikka diastoolset kahinat. Maksimaalne kuuldavusala asub III - IV, vahel ka II roietevahemikus rinnakust veidi vasemal. Tavaliselt esineb piiratud alal, vahel aga kandub allapoole piki rinnakuserva, harva isegi kuni tipuni. Tavaliselt ei ole eriti intensiivne, vahel väga nõrk. Mõnikord kaob ajutiselt lühemaks või

pikemaks ajaks ja tekib siis uuesti. Mõnikord esineb kassinurumise fenomen. Relatiivse PI tunnused võivad kaduda parema vatsakese insufitsientsuse kujunemisel, rõhu langemisel kopsuarteris.

Graham-Steelli kahin on väga sarnane AI korral esinevale diastoolsele kahinale, eristamine ainult auskultatsioonil ei ole sageli võimalik. Diferentsimisel tuleb arvestada, et relatiivne PI koos MS-ga esineb tunduvalt harvemini kui AI koos MS-ga. Peale selle on relatiivsele PI-le MS korral iseloomulik väljendunud tsüanoos; pulsi amplituud on normaalne või vähenenud; domineerib parema vatsakese suurenemine; röntgenoloogilisel uurimisel leiame, et kopsuarter on tunduvalt laienenud, sageli pulseerib intensiivselt. Seevastu MS kombineerumisel AI-ga tsüanoos enamasti puudub või on nõrgalt väljendunud; pulsi amplituud on tavaliselt suurenenud, kuigi mitte sellisel määral kui isoleeritud AI korral, vasak vatsake on suurenenud; kopsuarter on kergelt laienenud või tavalise laiusega, pulsatsioonid iseärasusteta, suurenenud pulsatsioonid esinevad aga aordikaare osas.

3. M i t r a a l k l a p i a v a n e m i s p l ö k s a t u s (e. avanemistoon, vene k. феномен щелчка e. щелчок открытия, saksa k. der Öffnungston, ingl. k. opening snap, pr. k. claquement d'ouverture).

Mitraalsuistiku orgaanilise stenoosi korral umbes 20 - 40 %-l juhtudest, mõnede autorite järgi aga 70 - 80 %-l (Grishman, Bleifer, Lian) võib leida diastoli algul lühikese ja võrdlemisi tugeva plöksuva heli (FKG). Järgneb II tooni nagu tugev kaja. Kuulatlusel tekib tavaliselt mulje II tooni kahestumisest, seetõttu paljud autorid, eriti vanemas kirjanduses, kasutavadki terminit "II tooni kahestumine tipul". Tegelikult pole avanemisplöksatusel mitte midagi ühist II tooni arteriaalse ja pulmonaalse komponendiga. Avanemisplöksatus koos MS korral esineva paukuva I tooniga ja II tooniga moodustab helide kompleksi, mis teatud määral meenutab vuti häälitsemist ja seetõttu nimetatakse seda sageli vutirütmiks. Kuid

avanemisplöksatuse esinemine alati ei meenuta vutirütmil.

Tähelepanekud näitavad, et MS tunduval prevaleerumisel avanemisplöksatus esineb eriti sageli, peaaegu kõigil juhtudel (FKG). Seejuures on leitud, et ta püsib ka diastoolse kahina puudumisel kodade virvenduse või kardiovaskulaarse de-kompensatsiooni korral (Ongley, Sprague). Mitraalklapi avanemisplöksatus esineb raske MS korral sagedamini kui diastoolne kahin (Kelly), kuid harva võib teda leida MS kombineerumisel AI-ga (Jonás, McKusick, Webb jt.). Väga kaugemale arenenud MS korral tavaliselt avanemisplöksatus puudub (Gegesi Kiss, Szutrély, Kelly). Diagnostiliselt oluline on avanemisplöksatuse ja I ning II tooni vahekord (Hollöck, Wolf): suureamplituudilise avanemisplöksatuse ja tugeva I tooni samaaegsel esinemisel kaasneb MI harva, endokardiit puudub sageli, esineb piirdunud põletik klapiservadel; kui aga avanemisplöksatus on tasane või puudub ja I toon on samuti tasane, siis 2/3 juhtudel kaasneb MI, endokardiit on sageli veel aktiivne ja muutused klappidel on tugevasti väljendunud, pärast operatsiooni tekivad sageli embolid. Kui avanemisplöksatus on II toonist kaugel (FKG: intervall II tooni ja avanemisplöksatuse vahel on üle 0,09"), siis tavaliselt on rõhk vasakus kajas normaalne ja põletik ning armistumine on nõrgalt väljendunud. Mida kõrgem on rõhk vasakus kajas, seda lühem on intervall II tooni ja avanemisplöksatuse vahel. Avanemisplöksatus on teatud määral seotud ka arteriaalse vererõhuga (Uhlenbruck): kõrge-
nenud süstoolse rõhu korral intervall II tooni ja avanemisplöksatuse vahel pikeneb, madala arteriaalse rõhu korral (alla 110 mmHg) - lüheneb. Ka pikeneb see intervall MS-i kombineerumisel AI-ga, aga samuti reserpiini toimel (FKG).

Kuna lapseas väljendunud MS enamasti ei jõua veel välja kujuneda, siis ka avanemisplöksatus esineb suhteliselt harva (Gegesi Kiss, Szutrély, Leatham, Keith, Rowe, Vlad, Luisada). Tekkemehhanism seostatakse struktuurilt muutunud, skleroseerunud mitraalklappide järsu ja kiire avanemisega kõrge-
nenud rõhu tõttu vasakus kajas: II toonist eraldub mitraalklapi komponent ja on eraldi kuuldav. Arvatakse, et tekkimisel on ot-

sustav mitte ainult niivõrd avnemine, vaid mitraalklappide diastoolne pingutumine, mida soodustab klapihõlmade liitumine (Jonás).

Mitraalklapi avanemisplöksatus on tavaliselt kõige paremini kuuldav tipul või III - IV ehk IV - V roietevahemikus rinnaku vasakul serval või tipu ja rinnaku vahelisel alal. Mõningatel juhtudel aga hoopis II roietevahemikus rinnakust vasakul ja siit võib edasi kanduda ka paremale poole.

Kirjeldatakse avanemisplöksatuse esinemist ka TS korral, kuigi rea autorite arvates ei ole see eriti tõenäoline. Avanemisplöksatus TS korral on väikese diagnostilise väärtusega ja praktiliselt pole diferentsitav avanemisplöksatusest MS-i korral.

Avatud Botallo juha korral võib tekitada avanemisplöksatuse suur verevool läbi mitraalsuistiku ja kodade vaheseina defekti korral - läbi trikuspidaalsuistiku, kuid see on harva sedastatav auskultasioonil (Leatham).

Mitraalklapi avanemisplöksatust on vajalik eristada II tooni kahestumisest, III toonist, protodiastoolsest galopirütmist ja perikardiaalsest protodiastoolsest plöksatusest.

1. II tooni kahestumine:

- a) maksimaalne kuuldavusala on baasil, II - III roietevahemikus rinnakust vasakul;
- b) intervall kahestunud II tooni komponentide vahel on enamikul juhtudel lühem kui intervall II tooni ja avanemisplöksatuse vahel;
- c) intervall kahestunud II tooni komponentide vahel pikeneb sissehingamisel ja lüheneb väljahingamisel; intervall II tooni ja avanemisplöksatuse vahel vastupidiselt: sissehingamisel lüheneb või ei muutu ja pikeneb väljahingamisel (FKG);
- d) püstiasendis II tooni kahestumine väheneb, avanemisplöksatus aga kaugeneb II toonist (FKG) (Schölmacher, Schlitter, Surawicz);
- e) vutirütmil korral leiame veel teisi mitraalstenootsile osutavaid tunnuseid: paukuv I toon tipul,

diastoolne kahin jne.;

- f) II tooni kahestumise korral II tooni mõlemad komponendid on ühetugevused;
- g) kuid II tooni kahestumine ja avanemisplöksatus võivad esineda ka samaaegselt. Sellisel juhul tavaliselt on inspiiriumis kuulda kolm heli, ekspiiriumis aga kaks - II toon ja avanemisplöksatus.

2. III toon:

- a) III toon on väiksema sagedusega ja
- b) nõrgem võrreldes avanemisplöksatusega;
- c) intervall II ja III tooni vahel on pikem intervallist II tooni ja avanemisplöksatuse vahel;
- d) III toon esineb mitraalstenooosi korral väga harva;
- e) III toon on intensiivsusest väga labiilne, vutirütm aga püsiva iseloomuga;
- f) püstiasendis III toon tunduvalt nõrgeneb, tavaliselt polegi kuuldav; avanemisplöksatus aga on selgesti kuuldav ja sageli kaugeneb II toonist (FKG);
- g) Valsalva katsuga kaob või nõrgeneb III toon tunduvalt, avanemisplöksatus aga kaugeneb II toonist (FKG);
- h) väljendunud MS korral esineb III toon väga harva, MI korral aga sageli;
- i) III tooni kohta vt. ka lk.39.

3. Protodiastoolne galopirütm:

- a) vutirütmi korral puuduvad teised galopirütmile iseloomulikud tunnused (vt. lk.60);
- b) lisatooniga galopirütmi korral kaasneb tavaliselt rindkere kerge vibreerimine, mis on hästi sedastatav vahenditult auskultatsioonil, vahel ka palpatatsioonil või vaatlusel;
- c) intervall II tooni ja galopirütmi põhjustava lisatooniga vahel on pikem: tekib mulje kolmest toonist, vutirütm aga tundub enam II tooni kahestumisena;
- d) protodiastoolse galopirütmi korral on tavaliselt vasak vatsake suurenenud ja esineb süstoolne ka-

hin tipul;

- e) avanemisplöksatuse esinemisel domineerib kliinilises pildis MS-i leid, protodiastoolne galopirütm esineb sageli MI või MI prevaleerumisel kombineeritud mitraalafektsiooni korral.

4. Protodiastoolne plöksatus perikardi lubjastumise korral on tunduvalt tugevam südame toonidest ja on hästi kõlav. Tavaliselt on hästi kuuldav kogu prekordiaalsel alal ja suurtel veresoontel, vahel sub- või supraklavikulaarsel alal, epitsentriga tavaliselt tipu kohal või veidi vasemal mõõkjätkest. Röntgenoloogilisel uurimisel võib leida perikardil lubikoldeid.

4. III toon ja protodiastoolne galopirütm.

Protodiastoolne galopirütm esineb harva isoleeritud MS korral, tunduvalt sagedamini aga siis, kui MS kombineerub kas MI-ga või AI-ga. III tooni puudumine või esinemine teatud määral näitab MS astet (Ongley, Sprague). Teatavasti III toon tekib diastoli algul vere kiirel paiskumise ajal vatsakesse. Kuna stenoosi tugevnemisel vasaku vatsakese diastoolne täitumine järjest väheneb, siis III toon nõrgeneb pidevalt ja lõpuks kaob täielikult. Kuid real juhtudel karakterse MS korral esineb tugev III toon, nende haigete üldseisund on suhteliselt hea ja vasaku vatsakese toonus on säilinud. Sellisel juhul III toon näitab vasaku vatsakese küllaldast täitumist diastolis, järelikult lülitub välja kaugele arenenud stenoosi võimalus.

5. Presüstoolne galopirütm.

Vahel harva esineb MS korral presüstoolne galopirütm, tavaliselt EKG-s leiame siis PQ pikenedamise (L. I. Fogelson).

Aortaalviitsiumid.

Aortaalviitsiumid on mitraalafektsiooni järel sageduselt teisel kohal. Harva leiame teda isoleeritud klapiirikkena, kõige sagedamini kombineerub mitraalafektsiooniga. Aortaalviitsiumid esinevad enamasti noortel ja keskealistel, eriti meestel.

C. AORDIKLAPPIDE PUUDULIKKUS.

(Insufficiëntia valvularum aortae).

AI esineb mõnikord isoleeritud klapiirikkena. Sageli kombineerub mitraalafektsiooniga, vahel trikuspidaalviitsiumiga. Esineb sagedamini meestel. Erinevalt MS-st kujuneb AI tavaliselt juba reumaatilise valvuliidi aktiivses staadiumis, olles sageli diagnoositav juba 4.-5. kuul pärast reumokardiidi algust. Kombineeritud aordiviitsiumide korral esineb AI prevalleerumine tunduvalt sagedamini. AI esineb lastel sagedamini, kui tavaliselt arvatakse (Gegesi Kiss, Szutrély). Isoleeritud AI esineb lastel 3,5 % klapiiriketest, silmas pidades aga AI sagedat esinemist koos teiste klapiiriketega, leiti üldse aordiklappide puudulikkust 21,4 %-l klapiiriketega lastest (Gegesi Kiss, Szutrély).

I. I toon.

Mõnikord on I toon aktsentueeritud, kuid enamasti on nõrgenenud.

II. II toon.

Nõrga ja mõõduka AI korral on II toon tavalise tugevusega, tugevalt väljendunud AI korral - tavaliselt nõrgenenud.

III. Süstol.

1. Süstoolne kahin baasil.

Sageli, 30 - 50 %-l AI juhtudel, mõnede autorite järgi peaaegu igal juhul, leiame sternumi läheduses süstoolse ka-

hina, epitsentriga II roietevahemikus paremal, seejuures teine punctum maximum esineb tavaliselt tipul. Sageli on põhjuseks samaaegselt esinev orgaanilise AS. Real juhtudel aga tekib süstoolne kahin relatiivse AS tõttu, mis võib kujuneda üleneva aordi laienemisel. Vasaku vatsakese süstoolse mahu suurenemine, näiteks bradükardia korral, tugevdab tavaliselt relatiivse AS-i süstoolset kahinat (Jonás, Scherf, Boyd).

2. Süstoolne kahin tipul.

Isoleeritud AI korral võib võrdlemisi sageli leida süstoolse kahina tipul. Siia võib edasi kanduda kahin baasilt. Kuid vasaku vatsakese tunduval laienemisel võib tekkida ka relatiivne MI. AI esineb väga harva kombinatsioonis orgaanilise MI-ga.

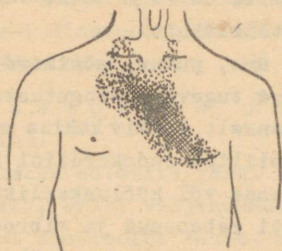
3. Süstoolne plöks aordil.

AI korral võib leida sageli süstoli algul tugeva ja lühikese heli - süstoolse plöksu (Segal, Harvey, Wood). Lähemalt vt. lk. 56.

IV. Diastol.

1. Diastoolne kahin baasil.

Lokalisatsioon. Sageli, mõnede autorite järgi enamasti, asub eriti algstaadiumis AI diastoolse kahina epitsenter III roide kinnituskohal või III - IV roietevahemikus rinnaku vasakul serval, sageli veidi lateraalsemal; mõnikord aga sternumi alumisel osal mõõkjätke kohal või II - III roide kohal rinnaku keskel või isegi V roietevahemikus rinnaku vasakul serval. Mõnikord võib diastoolne kahin olla kuuldav ka unearteril ja rangluualusel arteril. Harva asub kahina maksimaalne kuuldavusala II roietevahemikus rinnakust paremal. Tugev kahin on kuuldav laialdasel alal rinnaku läheduses, ulatudes mõnikord südame tipuni ja võib olla kuuldav ka vasakul aksillaarpiirkonnas. Kui kahina epitsenter asub rinnakust paremal ja kahin hästi kandub edasi parema öla suunas, siis on selle põhjuseks aordi dilatatsioon.



Joon. 17.
AI-i diastoolse kahina
lokalisatsioon.

Reumaatilise etioloogiaga AI korral asub kahina maksimaalne kuuldavusala sagedamini rinnaku vasakul serval, süfiilitilise AI korral aga enamasti II roietevahemikus rinnakust paremal (E. M. Tarejev, V. F. Zelenin, Hegglin, Scherf, Boyd, Uhlenbruck jt.). Kui AI kombineerub mitraalafektsiooniga, siis asub sageli AI diastoolse kahina punctum maximum III - IV roietevahemikus rinnakust vasakul (L. I. Fogelson).

Pikkus. Diastoolne kahin on AI korral tavaliselt pikk, algab kohe II tooniga, mis on vahel täiesti summutatud. Küllaltki sageli, eriti klapirikke algstaadiumis, leiame lühikese kahina, samuti mõõduka puudulikkuse korral. Kahina pikkus on teatud määral seoses AI astmega. Kuid väga tugeva AI korral on kahin tavaliselt lühike, kuna tunduva regurgitatsiooni tõttu kaob kiiresti rõhkude diferents vasaku vatsakese ja aordi vahel. Väheste kogemuste korral või mitte küllalt hoolikal auskultatsioonil võib pikka ja tugevat holodiastoolset kahinat baasil pidada hoopis süstoolseks.

Tugevus. Kahin on sageli väga tasane, mis, eriti kui kahin lokaliseerub väga piiratud alale, raskendab tunduvalt tema leidmist. Sageli soovitatakse AI kahinat auskulteerida fonendoskoobiga või vahetult kõrvaga. Kuid real juhtudel on AI diastoolne kahin tugev ja kergesti tabatav. Mõnikord on

kahin nii tugev, et on kuulda rindkerest mõne sentimeetri kaugusel (nn. distantsikahin) olles üksikutel juhtudel kuuldav ka haigele endale. Tavaliselt on kahin kergelt decrescendo iseloomuga, mõnikord algstaadiumis on väga nõrk, vahel lühemaks või pikemaks ajaks kaob täielikult.

Tämber. Tavaliselt on kahin õrn, puhuv, mõnikord aga saagiv, vahel muusikaline. Mõnikord tugevate pingutuste või trauma järel, mõnikord aga spontaanselt tekkiv kahina muusikaline tämber AI-ga haigel või septilise endokardiidi korral on tavaliselt seotud klapihõlmade või kõõluskeelikute kahjustusega, mis võivad olla lahti rebenenud ja vibreerida.

Mõnikord meenutab kahin heli, mis tekib auru väljumisel torust suure rõhu all, näit. nagu seda esineb auruveduri juures - nn. vedurikahin (B. S. Škljar), aga teinekord meenutab heli, mis tekib siis, kui avada suu hääliku "h" hääldamiseks ja siis sügavalt sisse hingata (B. S. Škljar). Üksikutel juhtudel, enamasti süfiliitilise AI korral on kahin erilise muusikalise laulva tämbriga ("merikajaka-kahin") või meenutab kudrutamist või näugamist (Scherf, Boyd).

Kehaasend. Kui AI kahin ei ole kuulda uuritava lamavas asendis, siis mõnikord leiame kahina, kui patsient seisab püsti ja kummardub veidi ettepoole. Real juhtudel on kahin paremini kuulda, kui haige lamab (A. B. Volovik). Õrn kahin AI algstaadiumis on paremini kuuldav püstitasendis (Uhlenbruck). Scherf ja Boyd leiavad, et AI diastoolne kahin on kergemini sedastatav, kui patsient asetab käed risti pea kohale ja pingutab rinnalihaseid. Mõnikord kahin tugevneb, kui patsient tõstab käed üles, tavaliselt piisab parema käe tõstmisest.

Hingamine. Vahel on kahin kuulda ainult ekspiiriumis, tavaliselt tugevneb väljahingamisel.

Füüsiline pingutus. AI diastoolne kahin seoses füüsilise pingutusega oluliselt ei muutu.

Kassinurumise fenomen. Diastoolse kahinaga AI korral sageli kaasneb kassinurumise fenomen.

Kahin puudub. Üksikutel juhtudel AI on afooniline, ta-

valiselt kas klappide väga nõrga või erakordselt laiaulatusliku kahjustuse korral, aga samuti mõnikord kombineeritud klapirikete korral, eriti AI + AS korral viimase domineerimisel, aga samuti AI kombineerumisel TI-ga. Ka tugeva tahhükardia korral diastoolne kahin nõrgeneb, võib isegi kaduda (L. I. Fogelson).

2. Diastoolne kahin tipul (Flinti kahin).

Enamiku autorite järgi harva, mõnedel andmetel aga peaaegu alati, eriti väljendunud AI korral (Segal, Harvey), esineb tipul diastoolne kahin, mida tuntakse seda esimesena kirjeldanud autori järgi ka Flinti kahinana. Tekib tavaliselt siis, kui vasak vatsake on tunduvalt laienenud, sagedamini on leitud süfiliitilise AI korral (Jonás). Tekkemehhanismi kohta on esitatud rohkesti hüpoteese. Viimasel ajal seletakse Flinti kahina tekkimist mitraalsuistiku relatiivse steenoosi esinemisega, mille kohta lähemalt lk. 84 - 87.

Vastupidi varem valitsenud arvamusele on uemad uurimused näidanud, et tavaliselt presüstoolne crescendo puudub (Segal, Harvey); Flinti kahin on tavaliselt kõige paremini kuulda diastoli algul ja keskel. Näilik presüstoolne crescendo võib aga tekkida kas tahhükardia või PQ lühenemise korral (Segal, Harvey). Mõnikord kaasneb kassinurumise fenomen.

Flinti kahin esineb sagedamini mööduva või progresseeruva hingeldusega ja (või) stenokardiaga meespatsientidel. Samaaegselt esineb sageli süstoolne plöks baasil, protodiastoolne galopirütm tipul, I toon on nõrgenenud, II toon normaalne või tugevnenud. Kuid AI koos orgaanilise MS-ga esineb sagedamini naispatsientidel. Tavaliselt neil haigetel esineb tugev hingeldus, eriti füüsilistel pingutustel, sageli koos kõhaga või vere kõhimisega. Tihti esineb virvenduslik arütmia. Auskultatsioonil leitakse II tooni tugevnemine. sageli on kuulda mitraalklapi avanemislöksatus ja I toon tipul on tugevnenud.

Diastoolset kahinat tipul AI korral tõlgendatakse sageli valesti. AI korral esinevat süstoolset plöksu peetak-

se tugevnenud I tooniks ja tugevnenud III tooni võib ekslikult pidada mitraalklapi avanemisplöksatuseks; sellisel juhul koos Flinti fenomeniga võib kergesti tekkida orgaanilise MS-i ekelik diagnoos. Eriti kergesti võib tahhükardia korral Flinti kahinat segi ajada orgaanilise MS-i kahinaga, kuna tahhükardia korral diastoolne kahin täidab tavaliselt kogu diastoli ja sageli esineb näilik presüstoolne crescendo. Kui veel samaaegselt esineb PQ lühenemine, siis tahhükardia korral võib I toon tugevneda ja kergesti summeerub mulje mitraalsuistiku orgaanilisest stenooosist.

D. AORDISUISTIKU STENOOS (AORDISTENOOS).

Stenosis (ostii) aortae.

Aordisuistiku stenooos esineb lastel väga harva, sageli jääb ka diagnoosimata. Isoleeritud aordistenoos esineb väga harva, tavaliselt kombineerub aordiklappide puudulikkusega, mille kliiniline leid võib olla väga atüüpiline.

I. I toon.

Tugeva AS korral on I toon tavaliselt nõrgenenud. Kuid tahhükardia korral, eriti kui samaaegselt esineb PQ lühenemine EKG-s, võib I toon ka tugevneda ja koos AI diastoolse kahinaga mõnikord simuleerib MS-i.

II. II toon.

1. II tooni nõrgenemine aordil.

Iseloomulik AS-le on II tooni nõrgenemine aordil, sageli puudub täielikult. Kui AS kombineerub AI-ga, siis diastoolne kahin võib II tooni täielikult summutada. Kuid kliinilised tähelepanekud näitavad, et hästi kuuldav või isegi aktsentueeritud II toon aordil ei lülita välja aordistenoosi võimalust (Jonás). Aordil kuuldav II toon võib olla siia edasi kandunud kopsuarterilt. Üldiselt ei peeta II tooni tugevust oluliseks AS diagnostikaks (Matthews).

2. II tooni kahestumine aordil.

AS korral mõnikord (Woodi järgi 25 %-l haigetel) esi-

neb II tooni kahestumine, mis tugevneb ekspiiriumis ja nõrgeb või kaob täielikult inspiiriumis - nn. paradoksaalne II tooni kahestumine (vt. ka lk. 50-51).

III. Süstol.

1. Süstoolne kahin.

Lokalisatsioon. AS-i süstoolse kahina maksimaalne kuuldavusala asub tavaliselt II või III roietevahemikus sternumi paremal serval. Vahel asub kahina epitsenter rinnakus keskel või I roietevahemikus rinnaku serval või paremal subklavikulaarselt. Mõnikord on kahinal veel teine, mõningatel juhtudel aga ainuke epitsenter tipu kohal, põhjustades MI ekslikku diagnoosi. Seda esineb enamasti kopsuemfüseemiga haigetel, kui emfüsematoosne kopsukude takistab kahina edasikandumist rindkerele (Scherf, Boyd). Kahina punctum maximum'i tipul AS korral lastel ei ole leitud (Nadas). Kuid süstoolse kahina põhjuseks tipul võib olla ka samaaegselt esinev MI, kas orgaaniline või relatiivne. Kaasneva MI diagnoos on mõnikord väga raske, kuna ka AS süstoolne kahin tipul on sageli hoopis teise tämbriga kui II roietevahemiku sternumist paremal (Scherf, Boyd). Vahel aga punctum maximum puudub ja kahin on ühtlase tugevusega auskulteeritav baasilt kuni tipuni. Üksikutel juhtudel puudub AS korral kahin aordil täielikult ja lokaliseerub hoopis mujale. AS kahin kandub kõigist kahinatest kõige laialdasemalt edasi. Tavaliselt levib ta aordilt igas suunas, eriti kraniaalsemale rangluude suunas ja kaelale, eriti paremal. Kaudaalses suunas on kahin auskulteeritav kogu prekordiaalsel alal. Tavaliselt on kuulda ka seljal kõige tugevamini abaluu harja kohal paremal, või interskapulaarselt III - IV rinnalüli kõrgusel; võib edasi kanduda piki lülisammast kuni ristluuni. Mõnikord on kahin hästi kuuldav kogu rindkerel, vahel võib süstoolset kahinat kuulda isegi koljuluudel.

Pikkus. Tavaliselt on kahin pikk, täidab kogu süstoli, vahel liitub vahetult I toonile, vahel aga algab veidi hiljem. Kahin lõpeb mitte hiljem kui 0,04" enne II tooni, mis

on auskultatsioonil sedastatav ja diferentsiaaldiagnostiliselt oluline. Mõnikord aga ulatub kahin II toonini: siis II tooni aortaalne komponent on tunduvalt hilinenud ja võib tekkida alles pärast II tooni pulmonaalset komponenti, on sageli nõrgenenud ja ei ole auskultatsioonil sedastatav. Sellisel juhul võib kahinat segi ajada MI süstoolse kahinaga. On leitud, et orgaanilise stenoosi korral algab kahin tavaliselt veidi pärast I tooni ja enamasti kestab II toonini, relativse stenoosi korral aga 90 %-l juhtudel algab kahin kohe I tooniga, kuid tavaliselt lõpeb enne II tooni (Aravanis, Luisada).

Tugevus. Kahin on tavaliselt väga tugev (5°), kostub nagu vahetult kõrva juures. Mõnikord on hästi kuulda, kui hoiame stetoskoobi veidi eemal rindkerest - nn. distantsikahin (6°). Väga tugeva, nn. nõõpaukstenooosi korral võib kahin nõrgeneda või isegi täielikult puududa - nn. tumm stenoos. Kahina tugevus sõltub oluliselt vasaku vatsakese kontraktsiooni jõust, seepärast kardiaalse insufitsientsuse korral kaob kahin sageli. Kahin tavaliselt on crescendo-decrescendo iseloomuga. Kui kombineeritud aordiviitsiumi korral AI domineerib, siis tavaliselt on süstoolne kahin tugevam kui isoleeritud AS korral. Kahin nõrgeneb MS samaaegsel esinemisel.

Oletused kahina tugevuse ja AS astme vahelise seose kohta ei ole kinnitust leidnud (Dexter, Harken jt.), kuid on leitud, et mida tugevam on stenoos, seda enam on kahina tugevuse maksimum nihutatud II tooni suunas (Luisada, Jonás). Algul nõrk, hiljem aga tugevnev süstoolne kahin võib AS algstaadiumis kaua aega olla ainsaks füüsikaliseks leiuks.

Tämber. Kahin on enamasti kare, kraapiv, saagiv, kuid mõnikord leiame kas pehme muusikalise või kiunuva kahina. Vahel aga meenutab oigamist või kassi näugumist.

Kehaasend. Kahin on tugevam, kui uuritav lamab.

Hingamine. Mõnikord on süstoolne kahin paremini kuulda ekspiiriumis (Matthews).

Füüsiline pingutus. Füüsiliste pingutuste puhul tavaliselt kahin tugevneb.

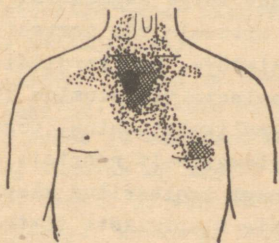
Kassinurumise fenomen. Sageli, Jonáši andmetel kuni 66 %, Woodi andmetel 80 %-l AS-ga haigetel, on sedastatav kassinurumise fenomen baasil, mis on palpeeritav süstolis ja langeb kokku süstoolse kahinaga. Kassinurumine on tavaliselt pikk ja crescendo iseloomuga. Epitsenter asub II roietevahemikus sternumi paremal serval või manubrium sterni kohal, harva II roietevahemikus rinnaku vasakul serval. Mõnikord on aga palpeeritav ainult supraklavikulaarsel alal või fossa jugularis.

Tavaliselt kandub kassinurumine edasi piki unearteri kulgu või rinnaku parempoolset serva tipu suunas. Mõningatel juhtudel on kassinurumise fenomen palpeeritav ainult siis, kui uuritav kas istub, seisab või kummardub ettepoole. Tavaliselt tugevneb ekspiiriumis ja töökatsu järel.

Kassinurumise fenomen nõrgeneb või puudub kas nõrga või väga tugeva stenoosi korral, aga samuti kardiaalse insufitsiensi tekkimisel ja kui AS kombineerub tugevalt väljendunud MS-ga.

Muusikalise tämbriga kahina korral tavaliselt kassinurumise fenomen puudub. Kassinurumise fenomen aordil ei ole alati AS tunnuseks, ta võib kaasneda ka teistele tugevatele kahinatele aordil, näit. aordi aneurüsmi korral.

Medikamendid. Medikamendid, mis vähendavad perifeerset vastupanu (amüülnitrit jt.) tugevdavad AS süstoolset kahinat. Perifeerse vastupanu ja arteriaalse vererõhu suurenemisel (noradrenaliin jt.) AS kahin nõrgeneb.



Joon. 18.
AS-i süstoolse kahina
lokalisatsioon.

Kahin puudub. Kardiaalsete insuffsientide korral, kuid samuti väga tugeva stenooosi nn. nõõpauk-stenooosi korral võib kahin nõrgeneda või isegi täielikult puududa.

2. Süstoolne plöks aordil.

AS korral esineb sageli süstoli algul lisatoon - süstoolne plöks (Wood). Lähemalt vt. lk. 56.

Trikuspidaalviitsiumid.

Trikuspidaalviitsiumid ei ole nii haruldased, nagu arvati veel paarkümmend aastat tagasi. Kirjanduse andmed näitavad, et lahingutel on leitud trikuspidaalklappide kahjustust 10 - 39 % - l klapiiriketega juhtudest.

Võrreldes mitraal- või aortaalviitsiumidega, on trikuspidaalviitsiumide kliiniline tähendus tunduvalt väiksem. Paljudel juhtudel trikuspidaalklappide kahjustus on nõrgalt väljendunud ja ei ole kliiniliselt oluline. Kuid ka ulatusliku trikuspidaalviitsiumi korral on sageli kliinilises pildis juhtival kohal samaaegselt esinev mitraal- või aortaalviitsium. Trikuspidaalviitsium kaasneb MS-ga 4 - 15 % - l juhtudest (S. A. Kolesnikov, A. D. Levant).

E. TRIKUSPIDAALKLAPI PUUDULIKKUS.

Insufficiëntia valvulae tricuspidalis.

Trikuspidaalviitsiumidest esineb kõige sagedamini relatiivne TI, mis esineb tavaliselt mitraal- või aortaalviitsiumide, koronaarhaiguse, hüpertooniatõve, perikardiidi, cor pulmonale', mõningate kongenitaalsete viitsiumide või akuutse reumaatilise müokardiidi komplikatsioonina. Orgaaniline trikuspidaalviitsium esineb tavaliselt noortel, sagedamini naistel; peaaegu mitte kunagi isoleeritud klapiirikkena. Samaaegselt esinevate teiste klapiirikete tõttu on orgaaniliste trikuspidaalviitsiumide diagnostika raske, sa-

geli jäävad elupuhuselt diagnoosimata.

I. I toon.

I toon TI korral on nõrgenenud või puudub auskultatsioonil täiesti. Sageli võib leida I tooni kahestumise, mis on hästi sedastatav parasternaalselt paremal.

II. II toon.

II tooni tugevnemist kopsuarteril TI korral ei esine. Mõnikord leiame II tooni kahestumise paremal parasternaalselt - "trikuspidaal avanemisplöksatus" (Uhlenbruck).

III. Süstol.

1. Süstoolne kahin.

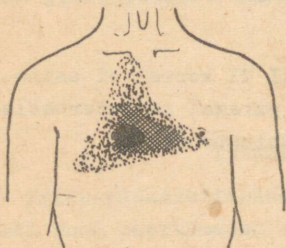
Lokalisatsioon. Süstoolne kahin TI korral on tavaliselt auskulteeritav maksimaalse kuuldevusalaga rinnaku alumisel osal või IV - V roietevahemikus rinnaku vasakul serval või IV - V roietevahemikus rinnaku paremal serval. Kahin sternumi vasakul serval esineb tavaliselt tugeva TI korral (Gegesi Kiss, Szutrély). Sageli rõhutatakse, et TI kahin kandub kraniaalses suunas mööda rinnaku paremat serva, olles vahel hästi kuuldav manubrium sterni kohal või distaalsemale epigastreaalpiirkonda või paremale aksillaarsele. Mõnikord on kuuldav ka maksa kohal. Kahin nõrgeneb pidevalt sternumilt tipu suunas, võib olla sedastatav ka tipul, kuid mitte kunagi ei kandu edasi aksillaarsele. TI süstoolse kahina esinemist rinnakust vasakul või rinnaku ja tipu vahelisel alal seostatakse südame rotatsiooniga ümber pikitelje kellaosuti liikumise suunas (A. G. Salimjanova).

Pikkus. Kahin on tavaliselt pikk, holosüstoolne.

Tugevus. TI kahin on enamasti tugev, mõnikord aga leiame nõrga, pehme ja sahiseva kahina. Üldiselt TI kahin on väga labiilne, tugevus on sageli aegajalt muutuv ka ühel ja samal haigel. Sageli on väga nõrk või puudub täielikult.

Tämber. Kahin TI korral on tavaliselt pehme, sahisev,

puhuv. Orgaanilise TI korral on kahin tavaliselt karedam kui relatiivse TI korral, mõnikord muusikalise tämbriga.



Joon. 19.
TI-i süstoolse kahina
lokalisatsioon.

Kehaasend. TI kahin tavaliselt nõrgeneb, kui haige on vertikaalses asendis.

Hingamine. TI süstoolne kahin tavaliselt tugevneb sügava ja aeglase inspiiriumi lõpul (Rivero-Carvallo). Tuntakse ka Rivero-Cavallo sümptoomina. Mõnikord tuleb paremini esile, kui patsient istub. Kui aga inspiiriumi lõpul hinge kinni pidada, siis TI kahin nõrgeneb (Gegesi Kiss, Szutrély). Sügava ja aeglase inspiiriumi lõpul võib tugevneda ka I toon.

Füüsiline pingutuse järel kahin tavaliselt tugevneb.

Kassinurumise fenomen. Mõnikord IV - V roietevahemikus sternumi serval või parasternaalselt on palpeeritav kassinurumise fenomen, mis võib olla niivõrd nõrk, et leidmiseks on vajalik hoolikas uurimine. Vahel kassinurumine tugevneb füüsilisel pingutusel, eriti kui patsient pöörduv vasakule või paremale küljele. Kassinurumise fenomen võib tugevneda, mõnikord aga tuleb ilmsiks, kui vajutada suurenenud heparit. Tavaliselt tugevneb nagu süstoolne kahingi sügava ja aeglase inspiiriumi lõpul. Kardიაalse decompensatsiooni korral enamasti kaob.

Kahin puudub. TI korral kahin sageli, mõnede autorite järgi enamasti (Scherf, Boyd) puudub, ka tugevalt väljendunud klapirikke korral. Arvatakse, et süstoolne kahin TI korral on labiilne, sageli nõrk ja esineb tunduvalt harvemini kui kahin MI korral seetõttu, et rõhk paremas vatsakeses on madalam kui vasakus, aga sageli tõenäoliselt ka seetõttu, et trikuspidaaalsuistik on tugevalt laienenud. Arvatakse isegi, et ka tugeva süstoolse kahina leidmisel trikuspidaaalklappide kohal võib siiski suurema tõenäolisusega seda kahinat seostada kas MI-ga või AS-ga ja seda ka siis, kui lahangul esineb muutusi trikuspidaaalklappidel (Jonás).

IV. Diastol.

1. Protodiastoolne galopirütm.

Mõnikord esineb protodiastoolse galopirütmi parema vatsakese variant, mis on sedastatav rinnaku serval ja paraasternaalselt vasakul IV - V roietevahemikus või sternumi alumisel osal.

F. TRIKUSPIDAALSUISTIKU STENOOS (TRIKUSPIDAALSTENOOS).

Stenosis ostii atrioventricularis s. venosi dextri.

Elupuhuselt diagnoositakse trikuspidaaalsuistiku stenoosi väga harva. TS ei esine isoleeritult, vaid tavaliselt lisandub kas mitraal- või aortaalviitsiumidele. Lastel esineb erakordselt harva (Gegesi Kiss, Szutrély).

I. Auskultatsiooni leid.

TS auskultatsiooni leid esineb kirjanduses tavaliselt mahakirjutatuna raamatust raamatusse ja on enamasti kunstlikult konstrueeritud analoogia põhjal MS-ga (Jonás). Tegelikult diastoolne kahin presüstoolse crescendoga ja kassinurrumisega esineb TS korral väga harva (Jonás). Kirjeldatakse, et diastoolne kahin TS korral on kõrgema sagedusega ja karedam kui MS korral. Samuti on leitud TS korral lisatooni esinemist diastolis, analoogiliselt vutirütmile MS-i korral (Koss-

mann). On tähelepanekuid, mis näitavad, et TS-1 korral diastoolne kahin, I toon, nn. trikuspidaal-vutirütm ja mõnikord esinev diastoolne kassinurumine tugevnevad inspiiriumi lõpul sügaval ja aeglasel hingamisel (Rivero-Carvallo).

II. Diagnoos.

Kuid Jonáši arvates TS diagnoos füüsikaliste uurimistulemuste põhjal pole siiski võimalik. Jonáši järgi tuleb TS võimalus kõne alla järgmistel juhtudel: 1) kaua kestnud reumaatilise klapirikke korral, 2) kui südame, eriti parema kaja tunduval suurenemisel esineb mõõdukas hingeldus, kuid puudub oluline pais väikeses vereringes ja kopsuarter ei ole laienenud, 3) kui esineb rõhu tõus suure vereringe veenides, kuid samaaegselt puuduvad väikeses vereringes rõhu tõusu, fluidoperikardi, virvendusliku arütmia ja tunduva MI tunnused, 4) kui EKG-s esineb pulmonaalne P ilma parema vatsakese ülekoormuse tunnusteta, 5) kui maksa tunduva suurenemise korral on ka põrn suurenenud ja esineb astsiit, kuid tursed kas puuduvad või on nõrgalt väljendunud.

G. PULMONAALKLAPPIDE PUUDULIKKUS (PULMONAALPUUDULIKKUS).

Insufficiëntia valvularum semilunarium arteriae pulmonalis.

Orgaaniline pulmonaalklappide puudulikkus esineb väga harva ja on enamasti kongenitaalne. Reumaatiline valvuliit kahjustab pulmonaalklappe harva, tavaliselt viimases järjekorras ja see kahjustus on siis kõige vähem väljendunud, võrreldes teiste klappidega. Haige enamasti sureb enne, kui kliiniliselt oluline pulmonaalklappide kahjustus jõuab välja kujuneda.

Sagedamini aga esineb relatiivne pulmonaalklappide puudulikkus, mille auskultatsiooni leid on käsitletud leheküljel 111. Orgaaniline ja relatiivne PI ei ole auskultatsioonil eristatavad.

H. PULMONAALSUISTIKU STENOOS.
Stenosis ostii arteriosi dextri.

Orgaaniline PS omandatud klapiirikkena ei esine, on alati kongenitaalne. PI-ga kaasneb alati relatiivne PS (Scherf, Boyd).

A K T S I D E N T S E T E K A H I N A T E E R I S T A -
M I N E M Ü O K A R D I A A A L S E T E S T J A V A L -
V U L A A R S E T E S T K A H I N A T E S T .

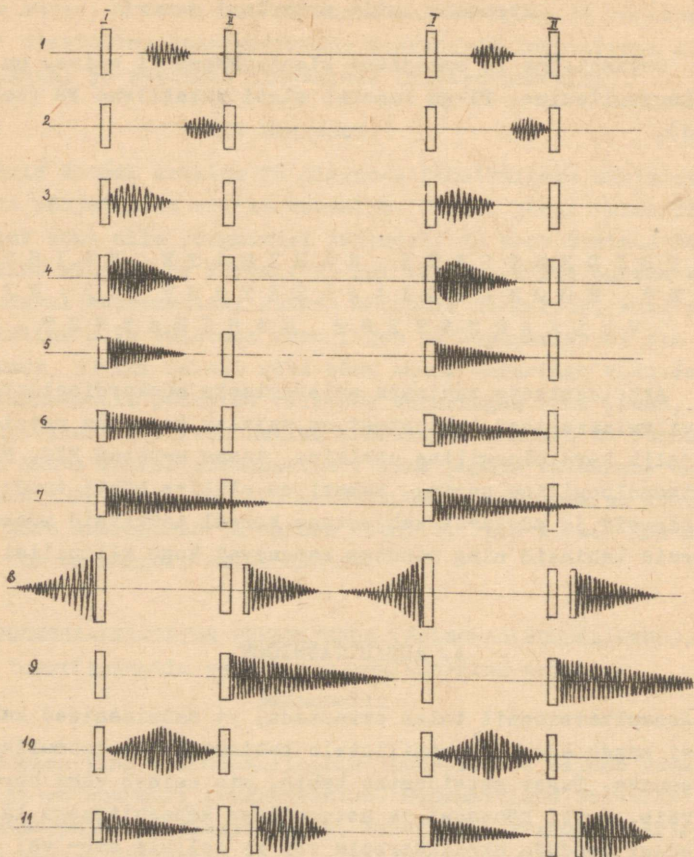
Aktsidentsete kahinate eristamiseks müokardiaalsetest ja valvulaarsetest kahinatest on vajalik teostada patsiendi põhjalik kardioloogiline uurimine, kaasa arvatud EKG, FKG ja röntgenoloogiline uuring. Samuti on oluline hästi tunda valvulaarseid ja müokardi kahjustuse korral tekkivaid müokardiaalseid kahinaid ning nendega kaasnevat kogu kliinilist leidu.

A. AUSKULTATSIOON.

1. Auskultatsioonil tuleb arvestada, et aktsidentsed kahinad ei kandu edasi orgaanilistele kahinatele iseloomulikus suunas. Tugev aktsidentne kahin, mis esineb väga harva, võib, eriti kõhnadel ja asteenilise kehaehitusega lastel edasi kanduda aksillaarsele või ka seljale sub- või inter-skapulaarsele alale.

Süstoolne kahin mitraalklapi puudulikkuse korral kandub aksillaarsele, aordi stenoosi korral - piki aordi kulgu kaelal ja seljal, kodade vaheseina defekti korral - abaluude vahemiku ülemisse ossa, vatsakeste vaheseina defekti korral - abaluude vahemiku alumisse ossa, vahel ka maksa kohale.

2. Aktsidentsed kahinad on labiilsed: kord tekivad, kord kao-



Joon. 20.

- 1-4 - aktsidentne süstoolne kahin,
- 5-7 - MI-i süstoolne kahin,
- 8 - MS-i kahinad,
- 9 - AI-i diastoolne kahin,
- 10 - AS-i süstoolne kahin,
- 11 - süstoolne kahin, diastoolne kahin ja protodiastoolne galopp (näit. müokardiidi korral).

vad, sageli on kuuldavad ainult teatud kehaasendis, võivad ilmuda ainult psüühilisel erutusel või füüsilisel pingutusel.

3. Sissehingamisel tavaliselt nõrgenevad või kaovad, väljahingamisel - tekivad või tugevnevad (välja arvatud kardipulmonaalne kahin).
4. Aktsidentsete kahinatega ei kaasne tavaliselt kassinurrumise fenomeni. Ainult väga harva esinev tugev aktsidentne kahin võib anda kassinurrumise fenomeni (Hegglin, Tausig, Ernstene).
5. Aktsidentsed kahinad on lühikesed, täites 1/2 kuni 2/3 süstolist. Pikk holosüstoolne kahin ei ole kunagi aktsidentne. Kuid ka müokardiaalne või valvulaarne kahin võib olla lühike.
6. Prediastoolne süstoolne kahin tipul ja Erbi punktis - tavaliselt crescendo iseloomuga ja kõrge sagedusega - on peaaegu alati aktsidentne (Wells).
7. Aktsidentsed kahinad on tavaliselt pehmed, madalad. Kuid võivad olla ka tugevad, karedad või muusikalised. Seega kahina tugevus ja tämber ei võimalda kindlalt eristada aktsidentset kahinat valvulaarsest. Siiski: mida pikem, tugevam ja mida kõrgema sagedusega on auskulteeritav süstoolne kahin, seda suurema tõenäosusega võime seda kahinat pidada orgaaniliseks, s. o. kas valvulaarseks või müokardiaalseks.
8. Aktsidentsete kahinate lokalisatsioon, vt. lk. 68. Süstoolne kahin punctum maximum'iga väljaspool tipu piirkonda peaaegu kunagi ei ole müokardiaalne. Erandjuhtudel asub mitraalklapi puudulikkuse süstoolne kahin Erbi punkti ja tipu vahelisel alal. Tavaliselt siis EKG-s leiame $S_{I, Q, III}$ tüübi, s. t. süda on ümber pikitelje roteerunud kellaosuti liikumise suunas. Samaaegselt võime leida ka teisi mitraalklapi puudulikkusele iseloomulikke tunnuseid.

Peame arvestama, et 5 - 11 %-l juhtudest ka aktsidentse kahina maksimaalne kuuldavusala asub tipul (Fogel,

Lessof, Brigden).

9. Aktsidentse veenikahina punctum maximum võib asuda kaelal, sub- või supraklavikulaarsel alal. Samaaegselt südame kohal auskulteeritav kahin (kas baasil, Erbi punktis, tipul või mõnes teises punktis südame kohal) on sageli siia edasi kandunud ja ei oma sellistel juhtudel iseseisvat diagnostilist väärtust (vt. lk. 72).
10. Aktsidentse kahinaga haigetel esineb tavaliselt madal diastoolne vererõhk ja suur pulsiamplituud, pulss on celer-tüüpi (Spitzbarth).
11. Aktsidentne kahin kombineerub tihti III tooniga (Friedberg) või II tooni kahestumisega (Gegesi Kiss, Szutrély). Meie tähelepanekud näitavad, et lastel esineb sageli triaad: aktsidentne süstoolne kahin (enamasti parasternaalne), II tooni füsioloogiline kahestumine ja füsioloogiline III toon.
12. Aktsidentsete kahinate korral puuduvad teised müokardiaalsetele või valvulaarsetele kahinatele iseloomulikud tunnused: anamneesis ei esine andmeid reuma suhtes, objektiivse uurimisega ei ole võimalik leida kahina müokardiaalsele või valvulaarsele päritolule viitavaid sümptome, südame röntgenoloogiline ja elektrokardiograafiline leid on patoloogiat. Auskultatsiooni leius on oluline märkida, et aktsidentse kahina korral on I toon muutuseta ja selgesti diferentsitav. Aktsidentne kahin ei kata tavaliselt I tooni, vaid algab veidi hiljem.
13. Süstoolse kahina nõrgenemine või tugevnemine raviperioodi vältel ei ole aluseks, et kahinat lugeda valvulaarseks või müokardiaalseks. Muutuvad on ka aktsidentse kahina tekkeks vajalikud tingimused!

B. TÖÖKATS.

Ekslikuks tuleb lugeda senini valitsenud arvamust aktsidentsete kahinate nõrgenemise kohta füüsilistel pingutustel.

Viimaste aastate uurimused on näidanud, et aktsident-
sed kahinad tugevnevad tavaliselt töökatsu järel (B. S. Škljar,
Fogel, Brugsch, Friedberg, Jonáš, Rhodes, Uhlenbruck jt.).
Müokardiidi korral esinev mitraalklapi relatiivse puudulik-
kuse süstoolne kahin nõrgeneb, mitraalklapi orgaanilise puu-
dulikkuse kahin tugevneb füüsilisel pingutusel. Järelikult,
töökats ei võimalda aktsidentset kahinat kindlalt eristada
valvulaarsest või müokardiaalsest kahinast.

C. FONOKARDIOGRAAFIA.

Fonokardiograafilised uuringud näitavad, et aktsident-
sed kahinad on lühikesed, madala sagedusega (kuni 200 Hz) ja
koosnevad korrapärastest võngetest; sageli on kahin rombiku-
juline, meenutades nn. stenoosikahinaid; enamasti on sedasta-
tav väike paus I tooni ja aktsidentse kahina vahel. Diferent-
siaaldiagnostiliselt on oluline patoloogia puudumine fonok-
kardiogrammil.

D. FARMAKOLOOGILISED PROOVID.

Süstoolsete kahinate diferentsimisel on abistavaks võt-
teks farmakoloogilised proovid. On leitud, et kõik menetlu-
sed, mis vähendavad perifeerset vastupanu ja samaaegselt suu-
rendavad südame minutimahtu (füüsiline koormus - enamikul
juhtudel, amüülnitrit jt.), põhjustavad olemasoleva aktsident-
se süstoolse kahina tugevnemist või tekkimist. Ja vastupidi
- noradrenaliini ja pituitriini toimel perifeerne vastupanu
suureneb ja minutimaht väheneb, selle tulemusena aktsident-
sed süstoolsed kahinad nõrgenevad või kaovad (Spitzbarth).
Andmed farmakoloogiliste proovide kohta on esitatud tabelis
nr. 3.

Meie tähelepanekud kinnitavad farmakoloogiliste proovide
osatähtsust aktsidentsete kahinate kindlakstegemisel, seejuu-
res võib eriti soovitada proove amüülnitriti ja noradrenaliini-
niga. Proovi teostamiseks avatakse amüülnitriti ampull vati

Farmakoloogilised proovid süstoolse kahina eristamiseks

(↑ : tugevneb; ↓ : nõrgeneb; - : andmed puuduvad)

	Aktsi- dentne kahin	Mitraal- klapi orgaani- line puudu- likkus	Aordi- suis- tiku stenooos	Fallot' tet- raad	Vatsakes- te vahe- seina de- fekt
Amüülnitrit	↑	↓	↑	↓	↓
Noradrenaliin	↓	↑	↓	-	↑

sees, viiakse kiiresti lamava patsiendi nina juurde ja lastakse 3 - 4 korda sügavalt sisse hingata. Seejärel tuleb ampull ruumist kiiresti eemaldada. Amüülnitriti efekt saabub umbes 15 - 20" jooksul: tekib tahhükardia, aktsidentne või aordistenoosi süstoolne kahin tugevneb ja mitraalklapi orgaanilise puudulikkuse süstoolne kahin nõrgeneb; umbes 20 - 30" hiljem omandab kahin jälle endise iseloomu. Tavaliselt tekib kuumustunne, mõned patsiendid kaebavad lühiajalist peavalu. Kollapsi ohu vältimiseks on soovitatav, et uuritav lamaks 10 - 15' pärast proovi teostamist. Noradrenaliini süstitakse maksimaalsetes ühekordsetes doosides musklisse. Seejuures on oluline jälgida vererõhu muutusi: noradrenaliini efekt kahina suhtes tekib ainult siis, kui esineb süstoolne rõhu tõus 30-40 mmHg ulatuses ja kui samaaegselt tõuseb ka diastoolne rõhk.

E. ELEKTROKARDIOGRAAFIA.

Aktsidentsiid kahinaid iseloomustab patoloogiliste muutuste puudumine EKG-s. Kuid teiselt poolt - väiksed kõrvalekalded elektrokardiogrammis ei ole mingil juhul vastuväiteks aktsidentsiele kahinale. Samuti tuleb arvestada, et müokardiidi korral umbes 10 - 20 %-l juhtudest puuduvad muutused EKG-s.

Omandatud klapiirikete algstaadiumis ja kergete, hemodünaami-
kat mitteoluliselt mõjustavate klapiirikete korral ei esine
samuti iseloomulikke muutusi EKG-s. Kuid südame üksikute osa-
de hüpertroofia kujunemisel võib enamikul juhtudest ka EKG-s
leida vastavaid tunnuseid. Seega näeme, et elektrokardiograa-
filine uuring ei abista aktsidentsete kahinate diferentsimist.

F. RÖNTGENOLOOGILINE UURING.

Aktsidentsete kahinate korral pole tavaliselt südame
konfiguratsioon muutunud. Kuid seejuures tuleb rõhutada veel
kord, et ka mõningate muutuste korral kas EKG-s, FKG-s või
röntgenoloogilisel uurimisel ei saa eitada aktidentse kahi-
na võimalust.

G. KOMPLEKSNE UURIMINE.

Vaatamata haige mitmekülgele uurimisele, ei ole siiski
alati võimalik aktsidentset kahinat eristada orgaanilisest.
Real juhtudel jääb küsimus lahtiseks või selgub alles haige
kompleksel uurimisel ja pikemaajalisel korduval jälgi-
misel.

Meie tähelepanekud näitavad, et tuntakse vähe aktsident-
seid kahinaid, eriti parasternaalset kahinat, mida sageli
eksklikult peetakse kas kongenitaalse arengurikke või reumaa-
tilise müokardiidi avalduseks. Seetõttu meie arvates ei ole
õige vanemaid koheselt informaerida kahina oletatava põhjuse
kohta, kuna sellega võib täiesti ilmaaegu psüühiliselt trau-
meerida nii last kui ka vanemaid ja põhjustada jatrogeenseid
haigestumisi. Igal süstoolse kahinaga lapsel, kellel kahina
põhjus jääb esialgu ebaselgeks, tuleb teostada põhjalik kar-
dioloogiline uuring, mis on aga läbiviidav ainult statsionaa-
ri tingimustes.

EKSTRAKARDIAAALSED KAHINAD.

A. PERIKARDI HÕÖRDUMISKAHIN

tekib, kui perikardi pind muutub ebatasaseks, karedaks või liialt kuivaks. Perikardi hõõrdumiskahin esineb järgmiste patoloogiliste seisundite korral.

1. Perikardiit.
2. Kasvajaline vohang perikardil.
3. Tugev eksikoos (näit. koolera, lakkamatu oksendamine jne.).
4. Väikesed hemorraagiad perikardil (näit. leukooside korral).

Kahina iseloom on väga mitmesugune, meenutades kord lume krudisemist, kord paberi krabinat, kord kriiksumist või kratsumist. Vahel meenutab aeglaselt liikuvat auruvedurit - nn. "lokomotiivikahin". Kahin tuleb kuuldavale kas ainult süstolis või diastolis või samaaegselt mõlemas faasis. Vahel on perikardi hõõrdumiskahin hästi kuuldav seljal abaluude vahelisel alal.

Perikardi hõõrdumiskahinat tuleb eristada

- 1) valvulaarsest kahinast;

Perikardi hõõrdumiskahin sarnaneb vahel pehmele ja puhuvalle valvulaarsele kahinale. Ja vastupidi - karedat valvulaarset kahinat võib ekslikult pidada perikardi hõõrdumiskahinaks.

- a) perikardi hõõrdumiskahina esinemine on väga varieeruv, ajalisel pole sageli seotud südamsükli teatud osaga. Perikardi hõõrdumiskahin võib esineda süstolis ja diastolis või samaaegselt mõlemas faasis. Vahel algab süstolis ja läheb vahetult üle diastolisse, ainult tugevnedes kord ühes või teises faasis. Sageli kaob lühemaks või pikemaks ajaks. Lühikese ajavahemiku kestel

võib perikardi hõõrdumiskahin kaduda süstolis ja uuesti tekkida diastolis, ja vastupidi;

- b) süstoolne perikardi hõõrdumiskahin ei alga samaaegselt I tooniga, vaid asub I ja II tooni vahel;
- c) perikardi hõõrdumiskahinal puuduvad valvulaarsetele kahinatele iseloomulikud maksimaalse kuuldavuse alad ja edasikandumine.

Perikardi hõõrdumiskahin on kõige paremini auskulteeritav absoluutse tumestuse kohal või manubrium sterni kohal, seejuures punctum maximum on kiiresti muutuv;

- d) perikardi hõõrdumiskahin tugevneb, kui uuritav kummardub ettepoole või kui stetoskoobiga tugevamini vajutada rindkerele;
 - e) perikardi hõõrdumiskahin, erinevalt valvulaarsest kahinast, kostub kõrvale lähedasena;
 - f) tavaliselt on perikardi hõõrdumiskahin auskulteeritav väikesel alal;
 - g) seos hingamisfaasidega on vahelduv: perikardi hõõrdumiskahin tugevneb kord sissehingamisel, kord väljahingamisel;
 - h) vahel on perikardi hõõrdumiskahin palpeeritav ka kassinurrumise fenomenina.
- 2) pleura hõõrdumiskahinast;
- Kui perikardi hõõrdumiskahin on auskulteeritav südame vasakul serval, võib esineda raskusi eristamisel pleura hõõrdumiskahinast.
- a) perikardi hõõrdumiskahin on sünkroonne südame tegevusega, pleura hõõrdumiskahin - hingamisega.
 - h) hingamise tahtlikul peetusel kaob pleura hõõrdumiskahin, perikardi hõõrdumiskahin ei muutu.
- 3) pleuoperikardiaalsest kahinast.

B. PLEUOPERIKARDIAALNE KAHIN.

Südame relativse tumestuse vasakul piiril või selle vahetus läheduses on vahel auskulteeritav perikardi hõõrdumis-

kahinat meenutav heli, mis tegelikult osutub pleura hõrdumiskahinaks. Põhjuseks peetakse põletikulisi muutusi südant katva kopsuosa või pleuraalse siinuse ülemist osa vooderdaval pleural (P. S. Škljar).

Pleuroperikardiaalse kahina sünkroonsus südametegevusega tuleneb sellest, et südamevalu süstoolse vähenemise ajal täitub lingula pulmonis ja tungib siinusesse, diastolis toimub lingula pulmonise liikumine vastupidises suunas. (Pleuroperikardiaalne kahin ei ole iseseisva diagnostilise väärtusega, kuid tema mittetundmine võib põhjustada ekslikke perikardiidi diagnoose.

Pleuroperikardiaalse hõrdumiskahina eristamisel perikardi hõrdumiskahinast tuleb silmas pidada järgmist.

1. Pleuroperikardiaalne hõrdumiskahin on auskulteeritav südame relatiivse tumestuse vasakul serval või selle läheduses. Perikardi hõrdumiskahin - absoluutse tumestuse või manüürium sterni kohal.
2. Pleuroperikardiaalse hõrdumiskahina korral tavaliselt võib leida ka pleura hõrdumiskahinat.
3. Sügaval väljahingamisel pleuroperikardiaalne hõrdumiskahin enamasti nõrgeneb või kaob, sügaval sissehingamisel tavaliselt tugevneb.

Peale selle on kirjeldatud ka täiesti tervetel lastel, vatsakeste hüpertroofia korral aga nii lastel kui ka täiskasvanutel tasast kraapivat hõrdumiskahinat (Scherf, Boyd jt.), mis võib olla kuuldav nii süstolis kui ka diastolis. Sageli esineb hüpertooniatõvehaigetel suurenenud vasaku vatsakese korral, sama on leitud ka türeotoksikooshaigetel. Selle hõrdumiskahina põhjuseks on teatud tingimustel kuuldavaks muutuv hõrdumine normaalse epikardi ja perikardi vahel (Scherf, Boyd).

Perikardi hõrdumist meenutavat kahinat oleme leidnud real juhtudel ka kliiniliselt tervetel lastel, peamiselt tahükardia korral. See on kuuldav kas relatiivse tumestuse vasakul serval tipu kohal või selle vahetus läheduses, mõnikord

aga absoluutse tumestuse kohal rinnaku alumise vasaku serva juures, esinedes peaaegu alati väga piiratud alal ja ainult stetoskoobi teatud vajutustugevuse korral - väga õrnalt vajutades on harva sedastatav, tekib või tugevneb veidi tugevamal vajutusel ja vajutustugevuse edasisel suurendamisel kaob hoo- pis. Tavaliselt on sedastatav ainult süstolis, harva ka diastolis või nii süstolis kui ka diastolis. Kahin on tasane ja lühike, kuid kare, sarnaneb perikardi hõõrdumiskahinaga. Meie tähelepanekud näitavad, et lastel esineb vasaku vatsakese tu- geva hüpertroofia korral valdaval enamikul juhtudel taoline hõõrdumiskahin tipu kohal või sellest veidi mediaalsemal ja kõrgemal. Sellistel juhtudel torkab objektiivses leius silma kõrge, sageli laialdane ja resistentne tiputõuge, röntgeno- loogilisel uurimisel võib leida tunduvalt hüpertrofeerunud vasaku vatsakese, mille pulsatsioonid on jõulised ja suure- amplituudilised. Kliiniliselt diagnoositakse aordiklappide puudulikkust, sageli koos mitraalafektsiooniga, mitraalklapi puudulikkust või kombineeritud mitraalriket puudulikkuse do- mineerimisega. Me oleme täheldanud hõõrdumiskahina püsimist ka pikema aja jooksul, mõnel haigel oleme jälginud selle kahi- na peaaegu pidevat esinemist paari-kolme aasta vältel. See- juures haige mitmekülgne ja korduv kliiniline uurimine ei või- malda diagnoosida pleuriiti. Ühel juhul teostatud patoloogi- lisanatoomilisel uuringul ei esinenud mitte mingeid põletiku- nähte pleural.

Võib arvata, et B. S. Škljari põolt kirjeldatav pleuro- perikardiaalne hõõrdumiskahin, Scherfi, Boydi jt. poolt esile toodud perikardi hõõrdumiskahin ilma perikardiidi nähtudeta ja meie tähelepanekutes esinev hõõrdumiskahin moodustavad ühe ja sama fenomeni. Tõenäoliselt võib teatud tingimustel nor- maalse serooskelme füsioloogiline hõõrdumine muutuda kindlaks- tehtavaks kuulatlusel. Võimalik, et selle hõõrdumiskahina ge- nees on analoogiline tugevas eksikoosis täheldatava perikar- di hõõrdumiskahinaga. Meie tähelepanekud kinnitavad ilmset seost kirjeldatava hõõrdumiskahina ja vasaku vatsakese ener- giliste ning suureamplituudiliste pulsatsioonide vahel. See-

tõttu näib olevat tõenäoline, et kirjeldatava hõõrdumiskahina tekkimine on oluliselt seotud vasaku vatsakese tugevnenud pulsatsioonidest tulenevate ärritusnähtudega serooskelmetel, kas epi- ja perikardi vahel või pleural lingula pulmonis'e kohal. Kui aga samaaegselt esineb pleuriidi tunnuseid, siis ka südame relatiivse tumestuse vasakul serval leitav ja perikardi hõõrdumist meenutav kahin on tõenäoliselt põhjustatud põletikulistest muutustest pleural lingula pulmonis'e piirkonnas.

S Ü S T O O L N E K A H I N T I P U L .

Alljärgnevalt käsitleme tipul kuuldava süstoolse kahina põhjusi ja esitame mõningaid diagnoosimist abistavaid tugi-punkte.

A. MITRAALKLAPI RELATIIVNE JA ORGAANILISE PUUDULIKKUS.

1. Pikk ning puhuv süstoolne kahin tipul ja südame mitraalne konfiguratsioon ei ole piisav orgaanilise MI diagnoosiks. Analoogiline leid võib tekkida ka relatiivse MI korral.
2. Mitraalklapi relatiivne insufitsients võib esineda järgmistest haigestumiste korral:
 - a) müokardiit,
 - b) müokardi infarkt,
 - c) müokardi sklerooos,
 - d) aordiklapi insufitsients,
 - e) aordisuiistikute stenoos,
 - f) vatsakeste vaheseina defekt,
 - g) arteriovenoosne aneurüsm,
 - h) arteriaalne hüpertoonia,
 - i) raske aneemia.

Relatiivse MI kohta lähemalt ja tema eristamine orgaanilisest MI-st on kirjeldatud eespool (vt. lk. 78-84).

3. Nii orgaanilise MI (vt. lk. 97) kui ka relatiivse MI süstoolse kahina maksimaalne kuuldavusala asub tipul või selle läheduses.
4. Mõnikord on MI süstoolse kahina maksimaalne kuuldavusala nihutatud baasi poole, mis on seletatav kas vasaku südamekõrva suurenemisega või südame rotatsiooniga ümber pikitelje kellaosuti liikumise suunas.
5. MI süstoolsele kahinale on iseloomulik tema levimine aksillaarsele. Üksikutel juhtudel tugev kahin, mis on muu päritoluga ja punctum maximum'iga kas baasil, Erbi punktis või rinnaku alumisel osal on kuuldav ka tipu kohal, ulatudes mõnikord isegi aksillaarsele. Ka MI süstoolne kahin võib olla edasi kandunud rinnaku servani või baasini, kuid sellistel juhtudel on aksillaarselt kuuldav kahin tavaliselt tugevam baasini või rinnaku servani kandunud kahinast.
6. MI diagnoosimiseks ei piisa ainult kahina olemasolust.
7. Orgaanilise MI korral esineb alati I tooni nõrgenemine, mis aga tavaliselt puudub MI kombineerumisel MS-ga.
8. Algstaadiumis ja kerge MI korral puudub II tooni aktsent. II tooni aktsent tekib siis, kui tõuseb rõhk väikeses vereringes. Sageli, eriti lastel ja noorukitel, esineb II tooni füsioloogiline aktsent.
9. Orgaanilist MI-d võib diagnoosida siis, kui samaaegselt karakterse süstoolse kahinaga (tavaliselt koos I tooni nõrgenemisega) esineb vasaku koja või vasaku vatsakese hüpertroofia.
10. Orgaanilise MI korral esineb tavaliselt juba varakult vasaku koja suurenemine, mis kõige paremini on sedastatav röntgenoloogilisel uurimisel I põikiseisus ja söögitoru täitmisel kontrastainega. Kui aga niisuguse uuringuga ei sedastata vasaku koja hüpertroofiat ja kui mõni kuu hiljem teostatud uuring on vasaku koja suhtes samuti patoloogiat, võib uuritava haigel MI diagnoosi eitada (Scherf, Boyd).

11. Koos vasaku koja suurenemisega võib MI korral röntgenoloogilisel uurimisel leida vasaku koja ekspansiivseid pulsatsioonid.
12. Väljendunud MI korral võib EKG-s leida P-mitrale ja vasaku vatsakese hüpertroofia tunnuseid.

B. AKTSIDENTNE SÜSTOOLNE KAHIN.

Ligikaudu 5 % aktsidentsetest kahinatest on maksimaalse kuuldavusala südame tipu kohal. Aktsidentseid kahinaid ja nende eristamist müokardiaalsetest ja valvulaarsetest kahinatest on üksikasjalikult käsitletud eespool (vt. lk. 64-76 ja lk. 131-137).

C. AORDISUISTIKU STENOOS.

Küllaltki sageli on AS süstoolse kahina teine punctum maximum südame tipu kohal. Kuid mõnikord, peamiselt kopsu emfüseemi korral, võib AS kahin olla auskulteeritav ainult tipul, seejuures aga aksillaarsele edasi ei kandu. Lastel ei ole täheldatud AS kahina maksimaalset kuuldavusala ainult tipu kohal.

AS süstoolse kahina eristamiseks võib kasutada amüülnitriti ja noradrenaliini testi: amüülnitriti toimel AS kahin tugevneb, MI kahin aga nõrgeneb; noradrenaliin toimib vastupidiselt - tugevneb MI kahin ja nõrgeneb AS kahin.

Real juhtudel on objektiivses leius süstoolne kahin aordil kaua aega ainsaks AS-le osutavaks tunnuseks. Lähemalt auskultatsiooni leiu kohta AS korral vt. lk. 122-126. .

Peale selle on AS-le iseloomulik alljärgnev.

1. 2/3 juhtudel on palpeeritav rinnaku ülemisel osal kassinurrumise fenomen.
2. Vasak vatsake on tavaliselt tunduvalt hüpertrofeerunud ja dilateerunud.
3. Kui röntgenoloogilisel uurimisel leitakse lubjastumisi aordiklappidel, on see kindlaks AS tunnuseks.

4. Vahel võib kuulatlusel leida unearteril lisatooni, mis koos I ja II tooniga moodustab nn. unearteri kolmikrütmi e. unearteri galopirütmi.
5. Kalduvus bradükardiale.
6. Esineb pulsus parvus et longus.
7. Arteriaalse vererõhu väärtused on tavaliselt normi piirides; tugeva AS korral on süstoolne rõhk ja pulsi amplituud madalad.
8. Arteriaalse vererõhu määramisel Korotkovi järgi on AS-le iseloomulik:
 - a) nõrgad toonid,
 - b) süstoolse ja diastoolse rõhu vahel intervall 10 - 20 mmHg ulatuses, kus toonid pole kuuldavad; see asub liigemal süstoolsele rõhule;
 - c) tugeva AS korral mõnikord Korotkovi toonide kadumine enne tegelikke diastoolse rõhu väärtusi, sellisel juhul esineb ainult näilik pulsiamplituudi vähenemine, mida on võimalik kontrollida ostsillomeetri abil.

D. MITRAALSUISTIKU STENOOS.

Vahel MS-1 korral esinev aordipoolse klapihõlma tunduv deformatsioon võib osutada takistuseks vere väljumisel aorti ja võib põhjustada süstoolse kahina tipu kohal.

E. TRIKUSPIDAALKLAPI PUUDULIKKUS.

Real juhtudel, eriti kui süda on tugevalt roteerunud ümber pikitelje kellaosuti liikumise suunas ja tipu moodustab parem vatsake, võib ka TI süstoolne kahin olla hästi kuuldav südame tipu kohal. Kuid TI kahina kuuldavusala asub tipu ja rinnaku vahelisel alal ja TI kahin ei kandu edasi aksillaarsele. TI ei esine tavaliselt iseseisvalt, vaid lisandub kas mitraal- või aordiviitsiumile. Süstoolne kahin tugevneb TI korral inspiiriumis (Rivero-Carvallo sümptom).

F. KODADE VAHESEINA DEFEKT.

Süstoolse kahina maksimaalne kuuldavusala kodade vahe-
seina defekti korral asub tavaliselt II - III roietevahemi-
kus rinnakust vasakul, sageli kaasneb kassinurumise fenomen.
Kuid mõnikord on kahin hästi kuuldav ka tipu kohal, kandudes
aga erinevalt MI süstoolsest kahinast hästi edasi vasaku
rangluu suunas. Peaaegu alati võib leida II tooni fikseeru-
nud kahestumise. Röntgenoloogilisel uurimisel vasak koda ei
ole suurenenud, iseloomulikuks leiuks on paisunähud väikeses
vereringes, umbes pooltel juhtudel esineb "hiiluste tants",
kopsuarter on laienenud ja pikenenud, parem koda ja parem
vatsake on hüpertrofeerunud, aordikaar nõrgalt väljendunud.
EKG-s võib leida parema koja ja parema vatsakese hüpertroo-
fia tunnuseid, sageli esineb Hisi kimbu parema sääre kas in-
kompleetne või kompleetne blokaad ja PQ intervalli pikenede-
mine.

G. VATSAKESTE VAHESEINA DEFEKT.

Süstoolse kahina maksimaalne kuuldavusala asub vatsakes-
te vaheseina defekti korral III - IV roietevahemikus rinnaku
vasakul serval, sageli kaasneb kassinurumise fenomen. Kahin
on enamasti tugev, 4° või 5°, vahel isegi 6° tugevusega, kan-
dub edasi igas suunas, on mõnikord hästi sedastatav ka tipu
kohal. Sageli võib teda kuulatleda maksa kohal. II toon kop-
suarteril on tihtilugu kahestunud. Röntgenoloogilises leius
väikese defekti korral ei esine olulisi muutusi. Suuremale de-
fektile kaasuvad väikese vereringe paisu nähud ja tavaliselt
mõlema vatsakese hüpertroofia. EKG võib olla muutusteta või
esinevad kas parema või mõlema vatsakese hüpertroofia tunnu-
sed.

K I R J A N D U S .

- А р ъ е в М. Я.,
О пресистолических функциональных шумах сердца, Сов. врач. сб., М.-Л., II, 4-7, 1948.
- Б а к у л е в А. Н., Колесников С. А.,
Г а л у ш к о Ю. А.,
Хирургическое лечение митральной недостаточности, Клин. мед., 36, 8, 25-32, 1958.
- Б е р л я н д А. С.,
Пороки сердца, Киев, 1948.
- Б р о н и н а Р. И.,
К вопросу об акцидентальных шумах сердца у детей грудного возраста, Педиатрия, 7-8, 38-41, 1941.
- Б ы с т р и ц к и й Я. Л.,
Функциональные сердечные шумы, Сов. врач. ж., 4, 258-265, 1936.
- В а с и л е н к о В. Х.,
Аускультация, БМЭ, т. 2, стр. II55-II58, М., 1957.
- В а с и л е н к о В. Х.,
Диастолический шум, БМЭ, т. 9, стр. 228-231, М., 1959.
- В о л о в и к А. Б.,
Болезни сердца у детей, Медгиз, Ленинград, 1952.
- В о л о в и к А. Б.,
Об избыточной диагностике ревматизма у детей, В кн.: Ревматизм у детей, под ред. А. Б. Воловика, Ленинград, 1959.
- В о л о в и к А. Б.,
О современном состоянии сердечно-сосудистой патологии у детей, Пед., 40, 8, 3-6, 1961.
- Г е л ь с т е й н Г. Г., Ф и т и л е в а Л. М.,
К вопросу о некоторых аускультативных и фонокардиографических данных при митральном стенозе, Тер. архив, 31, 4, 55-62, 1959.

Г о л ш т е й н Д. Х.,

О применении некоторых диагностических приемов при выслушивании сердца, Тр. Туркменского гос. мед., ин-та, 1947, т. 3.

Г р а н а т Е. Е.,

Так называемый сердечный неорганический шум у детей и подростков, В кн.: Вopr. педиатр., Хабаровск, 1940, I, 96-127.

Г у р о в а А. М.,

К клинике и терапии больных пороками сердца в сочетании с гипертиреозом, Клин. мед., IO, 45-48, 1954.

Д а м и р Е. А.,

Симптоматология митрального стеноза, В кн.: Хирургическое лечение митральных стенозов, глава III, стр. 38-60; под ред. А. Н. Бакулева, Медгиз, Москва, 1958.

Д а м и р Е. А.,

Ошибки в диагностике митрального стеноза, В кн.: Хирургическое лечение митральных стенозов, глава IX, стр. 140-149; под ред. А. Н. Бакулева, Москва, 1958.

З е л е н и н В. Ф.,

Пороки сердца, Медгиз, Москва, 1948.

З е л е н и н В. Ф.,

Болезни сердечно-сосудистой системы, Москва, 1956.

Й о н а ш В.,

Частная кардиология I, Прага, 1960.

К а л я е в а , С. М.,

О диагностической ценности функциональных систолических шумов и об их значении для определения функциональной способности сердца, Тр. I Ленингр. мед. ин-та, Ленинград, 1935, 31-48.

К о л е с н и к о в С. А., Л е в а н т А. Д.,

Хирургическое лечение трикуспидального стеноза, Кардиология, I, 3, 51-58, 1961.

К у з н е ц о в А. И.,

Фонокардиография у детей здоровых и больных ревматизмом, Пед., 37, 7, 35-40, 1959.

К у р л о в М. Г.,

Клинические лекции по внутренним болезням, Томск, 1927.

К у ш е л е в с к и й Б. П.,

Систолический шум как физиологический феномен у молодых людей призывного возраста, Сов. мед. 8, 13-18, 1941.

Ланг Г. Ф.,

Болезни системы кровообращения, Москва, 1957.

Лебедев Д. Д.,

К диагностике и механизму возникновения некоторых функциональных шумов сердца и изменения границ сердца у детей. В кн.: Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов дыхания и ревматизме у детей, стр. 124-130; под ред. Ю. Ф. Домбровской, Москва, 1959.

Лебедев Д. Д.,

Органы кровообращения, глава ХУП. В кн.: Пропедевтика детских болезней, стр. 162-189. Молчанов В. И., Домбровская Ю. Ф., Лебедев Д. Д., Москва, 1960.

Лебедев Д. Д.,

По поводу акцента и раздвоения второго тона у детей, Пер., 40, 6, 29-31, 1961.

Лихциер И. Б.,

Оценка степени митрального стеноза, Вопр. пат. с.-с. сист., 35, 5, 3-14, 1957.

Лондон Я. М.,

Дифференциальная диагностика диастолического шума. Врач. газ. I, 48-49, 1930.

Майлян Л. М.,

К вопросу функциональных диастолических шумах, Азерб. мед. ж., I, 120-124, 1936.

Михайлов А. А.,

Клиническое значение фонокардиографии (краткий литературный обзор), Сов. мед. 24, 12, 32-42, 1960.

Мясников А. Л.,

Пропедевтика внутренних болезней, Медгиз, 1956.

Мясников А. Л.,

К вопросу о показаниях к оперативному вмешательству при митральном стенозе, Тер. архив, 29, 3, 21-26, 1957.

Нестеров В. С.,

О пальпаторном и пьезографическом исследовании прекардиальной области у больных с заболеваниями сердца, Кардиология, I, 4, 48-56, 1961.

Новинский Г. Д.,

Об аускультации сердца, Врачебное дело, 1950, 2.

Олейник С. Ф.,

Отношение шумов к тонам сердца как дифференциальный признак, Терап. архив, 29, I, 63-70, 1957.

Олейник С. Ф.,

Оценка течения заболеваний сердца по изменению сердечных шумов, В сб.: Материалы по обмену научн. информ., Киев, 1957.

Олейник С. Ф.,

Выслушивание сердечных шумов в мезокардиальной точке, Врачебное дело, 1959, I.

Олейник С. Ф.,

Теория сердечных шумов, Медгиз, Москва, 1961.

Осиновский Н. И., Велицкий Е. П.,

Акцидентальные шумы сердца у детей, В кн.: Клиническое детского сердца, Ленинград, 1933, 36-48.

Осиновский Н. И.,

Может ли акцидентальный шум быть грубым? В кн.: Клинический ревматизм у детей, Ленинград, 1935, 195-198.

Осиновский Н. И.,

Заболевания сердечно-сосудистой системы, В кн.: Учебник детских болезней, В. А. Власов, Н. И. Осиновский, К. Ф. Попов, А. И. Титова, Медгиз, Москва, 1958, стр. 229-249.

Оскольцова М. К.,

"Щелчок открытия" при митральном стенозе и его диагностическое значение, Пед., 36, 12, 17-21, 1958.

Оскольцова М. К.,

Звуковые явления сердца здоровых детей по данным фонокардиографии, Пед., 36, 3, 25-33, 1958.

Оскольцова М. К.,

К вопросу о третьем тоне сердца и ритме галопа у детей, Пед., 38, 8, 49-57, 1960.

Петрович А. О.,

О сердечных шумах у детей, Врач. газ., 19-20, 438, 1923.

Петровский Б. В., Зодиев В. В., Басичев С. И., Тесля Г. А.,

К диагностике локализации комиссур при митральном стенозе, Тер. архив, 32, 8, 33-39, 1960.

Покалев Г. М.,

О кожно-сердечном рефлексе Боткина и изменчивости размеров сердца, Тер. архив, 28, 4, 36-41, 1956.

Попова Е. А.,

Фонокардиография в диагностике митрального стеноза, Кардиология, I, 4, 60-66, 1961.

Рапопорт М. Ю.,

О функциональных диастолических шумах и функциональном стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия, Тер. архив, 29, 9, 10-17, 1957.

Рыбкин И. Н.,

Пороки митрального клапана, Медгиз, Москва, 1959.

Савицкий Н. Н.,

Происхождение неорганических систолических шумов сердца, Клин. мед., т. 3, 177-187, 1927.

Салимьянова А. Г.,

К вопросу о систолическом шуме при оценке степени недостаточности митрального клапана, Тер. архив, 32, 8, 57-61, 1960.

Сапрохин М. И., Рончевская А. П.,

Роль вегетативной нервной системы в возникновении так называемых неорганических систолических шумов, В кн.: Физиол. вегет. нервн. сист. и орг. чувств., Ленинград, 1941, 76-79.

Сигал А. М.,

Ритмы сердца, Москва, 1958.

Скворцов М. А.,

Особенности пороков сердца у детей, В кн.: Пороки сердца, Изд. АМН СССР, 1950, в. 20, стр. 12-16.

Смирнов А. И.,

О функциональном систолическом шуме в эксперименте, Бюлл. эксп. биол. и мед., 25, 3, 161-164, 1948.

Сорокин П. А., Гаджиев С. А., Митропольский А. Н.,

Некоторые вопросы диагностики митрального стеноза в связи с хирургическим лечением, Клин. мед., 36, 1, 60-67, 1958.

Стражеско Н. Д.,

Непосредственное выслушивание сердца и сосудов, Киев, 1954.

Строганова Е. И.,

К вопросу о происхождении неорганических шумов сердца, Тр. Научн.-иссл. инст. края и Куйбышевского гос. мед. инст., Москва-Куйбышев, 1935, 1, 106-110.

Сырнев В. М.,

О некоторых вопросах кардиологии детского возраста, Пед., 37, 4, 3-6, 1959.

- Т а р е е в Е. М.,
Внутренние болезни, Медгиз, Москва, 1951.
- Т р е г у б о в А. А.,
К вопросу о распознавании неорганических сердечных шумов, Клин. мед., 5, 1, 18-26, 1927.
- Т р у с е в и ч Б. И.,
О функциональных пресистолических и диастолических шумах, Врачебное дело, 12, 1138-1144, 1955.
- Т р у с е в и ч Б. И.,
О выслушивании сонных артерий, Эдравоохр. Белоруссии, 6, 12-15, 1956.
- Т у р А. Ф.,
Пропедевтика детских болезней, Ленинград, 1954.
- У а й т П. Д.,
Ключи к диагностике и лечению болезней сердца, Москва, 1960.
- Ф и т и л е в а Л. М., Б у с л е н к о Н. С.,
Характеристика и диагностическое значение диастолического шума при митральном стенозе с правильным ритмом сердечных сокращений, Клин. мед., 39, 7, 96-102, 1961.
- Ф о г е л ь с о н Л. И.,
Болезни сердца и сосудов, Москва, 1951.
- Ф о м и н а Л. Г.,
К вопросу о диастолическом функциональном шуме, Сов. мед., 8, 18-20, 1951.
- Ч е р н о г у б о в Б. А.,
Статистические данные о пороках сердца, В кл.: Пороки сердца, Изд. АМН СССР, 1950, в. 20, стр. 8-11.
- Ч е р н о р у ц к и й М. В.,
Диагностика внутренних болезней, Медгиз, Ленинград, 1953.
- Ш е в е л е н о к С. А.,
Материалы к вопросу о тонах и шумах сердца практически здоровых детей, Автореферат дисс., Москва, 1953.
- Ш е в е л е н о к С. А.,
Два или три тона на сердце здорового ребенка, В кл.: Вопросы кардиологии детского возраста, под ред. Н.И.Осиновского, Москва, 1956, стр. 64-70.
- Ш е л а г у р о в А. А.,
Методы исследования в клинике внутренних болезней, Москва, 1960.

Ш к л я р Б. С.,

О диагностическом значении выслушивания диастолической фазы сердца при митральных пороках, Врач. дело, 2-3, 211-212, 1947.

Ш к л я р Б. С.,

Диагностика внутренних болезней, Киев, 1957.

Ш м е р л и н г М. Г., М а з е л ь Я. И.,

Некоторые особенности течения митрального порока у больных пожилого возраста, Врач. дело, 10, 1002, 1955.

Ш т е й н б е р г С. Я.,

Новые данные по вопросу о происхождении сердечных тонов и шумов и их клинической оценке, Врач. дело, 3-4, 165-168, 1945.

Э д е л ь м а н З. И.,

Клиническая диагностика стеноза атриовентрикулярного отверстия при ревматизме у детей, Вопр. охр. материнства и детства, 5, 6, 3-8, 1960.

A A S T R U P , H . , P E T E R S O N , K. B.,

Aortic stenosis,
Acta med. Scand., 142, Suppl. 266, 147, 1952.

A B E L M A N N , W. H., E L L I S , L. B., H A R K E N , D. E.,

The diagnosis of mitral regurgitation,
Am. J. Med., 15, 5, 1953.

A C E V E S , S., C A R R A L , R.,

The diagnosis of tricuspid valve disease,
Am. Heart J., 34, 114, 1947.

A L I M U R U N G , M. M., R A P P A P O R T , M. B.,

S P R A G U E , H. B.,

Variations in the first apical sound simulating the so-called "presystolic" murmur of mitral stenosis,
New Engl. J. Med., 241, 631, 1949.

A L I M U R U N G , M. M., R A P P A P O R T , M. B.,

S P R A G U E , H. B.,

The auscultatory signs in rheumatic valvular disease,
New England J. Med., 344, 1, 1951.

A R A V A N I S , Ch., L U I S A D A , A. A.,

Obstructive and relative aortic stenosis; differential diagnosis by phonocardiography,
Am. Heart J., 54, 1, 32-41, 1957.

- A S H , R.,
The first 10 years of rheumatic infection in childhood,
Am. Heart J. 36, 89, 1948.
- B A R L O W , J., S C H I L L I N G F O R D , J.,
Brit. Heart J., 20, 2, 162-166, 1958.
- B A Y E R , O., L O O G E N , F., W O L T E R , H. H.,
The mitral opening snap in the quantitative diagnosis
of mitral stenosis,
Am. Heart J., 51, 234, 1956.
- B E S T E R M A N , E. M. M.,
The use of phenylephrine to aid auscultation of early
rheumatic diastolic murmurs,
Brit. Med. J., 2, 205, 1951.
- B I Ö R C K , G., A X É N , O., K R O O K , H.,
Am. Heart J., 45, 1, 13-39, 1953.
- B J Ö R K , V. O., K J E L L B E R G , S. R.,
Am. Heart J., 49, 5, 719-723, 1955.
- B J Ö R K , V. O., M A L M S T R Ö M , G.,
The diagnosis of aortic stenosis,
Am. Heart J., 50, 303, 1955.
- B I G L E R , I. A.,
Interpretation of heart murmurs,
Pediatr. Clin. North America, 2:441, 1955.
- B L E I F E R , S. B., K A H N , M., G R I S H M A N , A.,
D O N O S O , E.,
Systolic triple rhythms,
Am. J. Cardiol. 4:492, 1959.
- B O D G O R I , G.,
Auskultation und phonokardiographisches Bild der Trikus-
pidalstenose,
Z. f. ges. inn. Med., N. 1, 1947.
- B O N H A M - C A R T E R , R. E., W A L K E R , C. H. M.,
Continous murmurs without patent ductus arteriosus,
Lancet, 1:272, 1955.
- B R A M W E L , C.,
The diagnosis of rheumatic valvular disease,
Lancet, 1, 213, 1955.
- B R I G D E N , W., L E A T H A M , A.,
Mitral incompetence,
Brit. Heart J., 15, 1, 55-73, 1953.

- BRUGSCH, Th.,
Kardiologie,
Leipzig, 1958.
- BRUNS, D. L.,
A general theory of the causes of murmurs in the cardiovascular system.
Am. J. Med. 27:360, 1959.
- BURCHELL, H. B., EDWARDS, J. E.,
Rheumatic mitral insufficiency,
Circulation, 7, 747, 1953.
- BUTTERWORTH, I. S., CHASSIN, M. R.,
McGRATH, R.,
Cardiac auscultation,
New York, London 1955.
- CASSALS, D.,
Cardiovascular murmurs in infants and children,
Med. Clin. N. Amer., 41, 1, 75-88, 1957.
- COOPERATIVE -
- rheumatic fever study: the treatment of acute rheumatic fever in children. A cooperative clinical trial of ACTH, cortison and aspirin,
Circulation, 11:343, 1955.
- CURRENS, J. H., THOMPSON, W. B.,
RAPAPORT, M. B., SPRAGUE, H. B.,
Clinical and phonocardiographic observations on the Flint murmur,
New Engl. J. Med., 248:583, 1953.
- DALEY, R.,
Proc. Roy. Soc. Med., 50, 10, 817-826, 1957.
- DEXTER, L., HARKEN, D. E.,
Arch, intern. med., 101, 2, 254-266, 1958.
- DOCK, W., GRANDELL, F., TAUBMAN, F.,
The physiologic third heart sound: its mechanism and relation to protodiastolic gallopp,
Am. Heart J. 50:449, 1955.
- DRESSLER, W.,
Pulsation of the wall of the chest. I General considerations. II Pulsation associated with aortic regurgitation. III Pulsation associated with tricuspid regurgitation. IV Pulsation associated with adhesive pericardial disease,
Arch. Int. Med., 60, 225, 437, 441, 654, 1937.

- D U N N , F. L., D I C K E R S O N , W. J.,
Third heart sound: possible role of pericardium in its
production,
Circulation Res., 3:51, 1955.
- E D G E C O M B E , W.,
The "innocent" systolic murmur,
Brit. Med. J., No 4489, 1947.
- E D W A R D S , J. E.,
Differential diagnosis of mitral stenosis: a clini-
copathologic review of simulating conditions,
Lab. Invest., 3:89, 1954.
- E P S T E I N , B. S.,
Rheumatic mitral valve disease without cardiac en-
largement,
Radiology, 48, 249, 1947.
- E R N S T E N E , A. C.,
Errors in cardiac diagnosis,
Postgraduate med., 25, 5, 492-500, 1959.
- E V A N S , W.,
Heart murmurs,
Brit. Heart J. 9:1, 1947.
- E V A N S , W., L I A N , C.,
Use of phonocardiograph in clinical cardiology,
Brit. Heart J., 10:92, 1948.
- F O G E L , D. H.,
The innocent (functional) cardiac murmur in children,
Pediatrics, 1957, 19, 5, 793-800.
- F O G E L , D. H.,
The innocent systolic murmur in children: a clinical
study of its incidence and characteristics,
Am. H.J. 1960, 59, 6, 844-855.
- F O N Ó , R., L I T T M A N N , I.,
Die kongenitalen Fehler des Herzens und den grossen
Gefässe,
Leipzig 1957.
- F R I E D B E R G , Ch. K.,
Erkrankungen des Herzens,
G. Thieme, Stuttgart, 1959.
- F R I E D M A N , S., R O B I E , W. A.,
H A R R I S , T. N.,
Occurrence of innocent adventitious cardiac sounds in
childhood,
Pediatrics, 4, 782, 1949.

- FROMENT, M. M., GONIN, A.,
GALLAVARDIN, L., GRAVIER, J.,
Arch. mal. couer, vaisseaux, 3, 220-223, 1952.
- GALLAVARDIN, L., DELAHAYE, J. P.,
Gardiologia, 30, 2, 90-97, 1957.
- GARDNER, J. H., KEITH, J. D.,
Prevalence of heart disease in Toronto children,
Pediatrics 7:713, 1951.
- GEGESI KISS, P., SZUTRÉLY, Gy.,
Herz- und Kreislaufstörungen im Säuglings- und Kinder-
salter,
Budapest, 1960.
- GEISSLER, W., ALBERT, M.
Zur Diagnose und Differentialdiagnose der Trikuspidal-
insuffizienz,
Z. ges. inn. Med., 12, 15, 673-685, 1957.
- GIALORETTO, O., DAVID, P.,
Canad-Med. Ass. J., 77, 12, 1085-1089, 1957.
- GIBSON, S.,
The clinical significanse of heart murmurs in children,
M. Clin. North America, 30, 35, 1946.
- GIBSON, R., WOOD, P.,
The diagnosis of tricuspid stenosis,
Brit. Heart J., 17, 352, 1955.
- GILLMANN, H.,
Über die Grundlagen der modernen Phonokardiographie und
ihre derzeitige klinische Bedeutung, Hellige Nachrichten
No. 15, Januar 1956.
- GOODWIN, J. F., RAB, S. M., SINHA, A. K.,
ZOOB, M.,
Rheumatic tricuspid stenosis,
Brit. Med. J., 2, 1384, 1957.
- GRAF, W., MÖLLER, T., MANNHEIMER, E.,
Continuous murmur: incidence and characteristics in
different parts of the body,
Acta med. Scandinav., Suppl. 196:167, 1947.
- GRASER, F.,
Die Möglichkeiten der Phonokardiographie aus der Sicht
der Pädiatrie,
Raamatus: Weber, A., Blumberger, K., Kreislaufmessungen,
München-Gräfelfing 1958, 68-75.

- GRAY, I. R.,
Paradoxical splitting of the second heart sound,
Brit. Heart J., 18:21, 1956.
- GREISSLER, W.,
Die Mitralklappenstenose in klinischer, prä- und postoperativer Sicht,
Raamatus: Herz- und Kreislaufkrankungen;
H. Redetzky ja H. Thiele, Berlin 1959.
- GRISSHMAN, A., BLEIFER, S.,
Auscultation and phonocardiography,
Raamatus: Visual aids in cardiologic diagnosis and treatment. Mosler, A. M., Donoso, E.
New York, London 1960, 45-61.
- GROOM, D., BOONE, J. A., JENKINS, M.,
Venous hum in cardiac auscultation,
J. A. M. A., 159:639, 1955.
- GROOM, D.,
The "normal" systolic murmur,
Circulation 18:1044, 1958.
- HARRIS, T. N., FRIEDMAN, S., HAUB, C.F.,
Phonographic differentiation of murmur of mitral insufficiency from some commonly heard adventitious sounds in childhood,
Pediatrics, 3:845, 1949.
- HARRIS, T. N., FRIEDMAN, S.,
Phonocardiographic differentiation of vibratory (functional) murmurs from those of valvular insufficiency,
Am. Heart J., 43, 707, 1952.
- HARRIS, T. N., NEEDLEMAN, H. L.,
Study by cathode-ray oscillography of some innocent and pathologic cardiac murmurs of children,
Am. Heart J., 25:887, 1956.
- HARVEY, W. P., STAPLETON, J.,
Clinical aspects of gallop rhythm with particular reference to diastolic gallops,
Circulation, 18:1017, 1958.
- HEGGLIN, R.,
Differentialdiagnose innerer Krankheiten,
5. Auflage.
G. Thieme, Stuttgart 1957.
- HOLLDAK, K., WOLF, D.,
Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie,
G. Thieme, Stuttgart 1956.

JANTON, O. H., HEIDORN, G.,
SOLOFF, L. A., O'NEILL, T. J. E.,
GLOWER, R. P.,

The clinical determination of mitral insufficiency when
associated with mitral stenosis,
Circulation, 10, 207, 1954.

JOLY, F., CARLOTTI, J., FORMAN, J.,
Arch. mal. coeur, vaisseaux, 50, 10, 873-908, 1957.

JONES -

- criteria (modified) for guidance in diagnosis of
rhumatic fever,
Mod. Concepts Cardiovas. Dis. 24:291, 1955.

KAMARAS, J.,

Über die "akzidentellen" Systolengeräusche,
Acta med. Acad. sci. hungar., 1960, 15, 1-4, 185-195.

KEITH, J. P., ROWE, R. D., VLAD, P.,

Heart Disease in Infancy and Childhood,
Macmillan, New York, 1958.

KELLY, J. J.,

Diagnostic value of phonocardiography in mitral steno-
sis. Mode of production of first heart sounds,
Am. J. Med., 19, 6, 862-868, 1955.

KILLIP, T., LUCAS, D. S.,

Tricuspid stenosis,
Circulation, 16, 1, 3-13, 1957.

KOHLER, H.,

Die Mitralstenose und ihre operative Behandlung,
Jena 1957.

KOSSMANN, Ch. E.,

The opening snap of the tricuspid valve: a physical
sign of tricuspid stenosis,
Circulation, 11, 378, 1955.

KUNOS, I., GARAN, V.,

Z. Kreislaufforsch., 46, 1/2, 39-48, 1957.

KUTTNER, A. G., MARKOWITZ, M.,

The diagnosis of mitral insufficiency in rheumatic
children,
Am. Heart J., 35, 718, 1948.

LEATHAM, A., TOWERS, M.,

Splitting of the second heart sound in health,
Brit. Heart J., 13:575, 1951.

- LEATHAM, A.,
Splitting of the first and second heart sounds,
Lancet 267:607, 1954.
- LEATHAM, A., VOGELPOEL, L.,
The early systolic sound in dilatation of the pulmonary
artery,
Brit. Heart J. 16:21, 1954.
- LEATHAM, A.,
A classification of systolic murmurs,
Brit. Heart J. 17:574, 1955.
- LEATHAM, A.,
Auscultation of the heart,
Lancet 2:703 and 757, 1958.
- LEATHAM, A.,
Auscultation of the heart,
Pediatric clinics of North America, November 1958,
839-870.
- LEONARD, J. C., SMITH, W. G.,
Lancet, 6962, 234, 1957.
- LESSOF, M., BRIGDEN, W.,
Systolic murmurs in healthy children and in children
with rheumatic fever,
Lancet, 5, 673-674, 1957.
- LEVINE, S. A.,
Systolic murmur: its clinical significance,
J. A. M. A. 101:436, 1933.
- LEVINE, S. A., LOVE, D. E.,
Mitral stenosis without murmurs,
Cardiologia, 21, 415, 599-611, 1952.
- LEVINE, S. A., HARVEY, W. P.,
Clinical auscultation of the heart,
2nd. ed.,
London, Saunders, 1959.
- LEWES, D.,
Diagnosis of aortic stenosis,
Brit. Med. J., 1, 211, 1951.
- LOGAN, A., TURNER, R.,
The diagnosis of mitral incompetence accompanying
mitral stenosis,
Lancet, 2, 593, 1952.

- LOGAN, A., TURNER, R.,
Mitral stenosis, Diagnosis and treatment,
Lancet, 1, 1007, 1953.
- LOGAN, A., TURNER, R.,
Aortic stenosis. Diagnosis and treatment,
Lancet, 1, 1091, 1954.
- LUISADA, A. A., ALIMURUNG, M. M.,
The systolic gallop rhythm.
Acta cardiol. 4:309, 1949.
- LUISADA, A. A., PEREZ, L.,
A phonocardiographic study of apical diastolic murmurs
simulating those of mitral stenosis,
Ann. Intern. Med., 33, 1, 1950.
- LUISADA, A. A.,
The diastolic sounds of the heart in normal and patho-
logical conditions,
Acta med. Scandinav., 142:685, 1952.
- LUISADA, A. A.,
The heart beat. Graphic methods in the study of the
cardiac patient,
Paul B. Hoeber, New York 1953.
- LUISADA, A. A., MAGRI, G.,
Early changes of mitral valve function in rheumatic
heart disease,
Am. J. Med., 15, 25, 1953.
- LUISADA, A. A., ARAVANIS, C.,
Med. clin. N. Amer., 41, 1, 235-267, 1957.
- LUISADA, A. A., HARING, O. M.,
ARAVANIS, C., CARDI, I., JONA, E.,
ZILLI, A. B.,
Murmurs in children: a clinical and graphic study in
500 children of school age,
Ann. Int. Med., 48:597, 1958.
- LUISADA, A. A., LUI, C. K., ARAVANIS, C.,
TESTELLI, M., MORRIS, I.,
On the mechanism of production of the heartsounds,
Am. Heart J. 55:383, 1958.
- LYNXWILER, C. P., DONAHOE, J. L.,
Evaluation of innocent heart murmurs,
South. Med. J., 48:164, 1955.
- MANNHEIMER, E.,
Calibrated phonocardiography and electrocardiography.
A clinico-statistical study of normal children and

children with congenital heart disease,
Acta Paediatr. 28 (suppl. II) : 1-287, 1940.

M A N N H E I M E R , E.,

Phonocardiography in children,
Advanc. Pediatr. 7, 174, 1955.

M A R E S H , G. J., D O D G E , H. J.,
L I C H T Y , J. A.,

Incidence of heart disease among Colorado children,
JAMA, 149, 802, 1952.

M A R T I N , Ch.,

Systolic murmurs of children assessing their significance,
Med. Offic. 3, 101, 1959.

M A S L O V , M. S.,

Lastehaigused,
Tallinn 1957.

M A T T H E W S , M. B., M E D D , W. E.,
G O R L I N , R.,

Aortic stenosis,
Brit. Med. J., 4942, 759-763, 1955.

M c K E E , M. H.,

Heart sounds in normal children,
Am. Heart J., 16:79, 1938.

M c K U S I C K , V. A., W E B B , G. N.,
H U M P H E R I E S , J. O., R E I D , J. A.,

On cardiovascular sound. Further observations by means
of spectral phonocardiography,
Circulation, 11, 6, 849-870, 1955.

M c K U S I C K , V. A., R E A G A N , W. P.,
S A N T O S , G. W., W E B B , G. N.,

The splitting of heart sounds. A spectral phonocardiographic
evaluation of clinical significance,
Am. J. Med., 19:849, 1955.

M c K U S I C K , V. A.,

Circulation, 16, 2, 270-290, 1957.

M c K U S I C K , V. A.,

Circulation, 16, 3, 414-436, 1957.

M c K U S I C K , V. A.,

Cardiovascular sounds in health and disease,
Baltimore 1958, Williams and Wilkins Co.

M c S T E W A R T , D. G.,

Systolic murmurs in 525 healthy young adults,
Brit. Heart J., 13, 561, 1951.

- M E S S E L O F F , C. R.,
Functional systolic murmurs in children,
Am. J. M. Sc. 217:71, 1949.
- M I N H A S , K., G A S U L , B. M.,
Systolic clicks: a clinical, phonocardiographic and
hemodynamic evaluation,
Am. H. J., 57, 1, 49-65, 1959.
- M O U N S E Y , P. J. D., B R I G D E N , W.,
The apical systolic murmur in mitral stenosis,
Brit. Heart J., 16, 255, 1954.
- M O V I T T , E. R., G E R S T L , B.,
Pure mitral insufficiency of rheumatic origin
in adults.
Ann. Int. Med. 38, 981, 1953.
- N A D A S , A. S.,
Pediatric cardiology,
W. B. Saunders company, Philadelphia and London 1957.
- N I C H O L S , H. T., L I K O F F , V.,
G O L D B E R G , H., F U C H S , M.,
The genesis of the "presystolic" murmur in mitral
stenosis,
Am. H. J., 52, 3, 379-387, 1956.
- M O R R I S , G. W., L A N D I S , H. R. M.,
Diseases of the chest, and the principles of physical
diagnosis ed. 6, Philadelphia 1938,
N. B. Sounder Company.
- N Y L I N , G.,
Isolated mitral stenosis,
Acta med. scand., 142, suppl. 266, 797, 1952.
- O ' M E A R A , R. N.,
Systolic murmurs in healthy hearts,
J. Royal Navac Med. Serv., 1, 1947.
- O N G L E Y , P. A., S P R A G U E , H. B.,
N. Engl. J. Med., 253, 24, 1049-1057, 1955.
- P A N T R I D G E , J. E., M A R S H A L L , R. J.,
Tricuspid stenosis,
Lancet, 1, 1913, 1957.
- P A U L I N , S., M A N N H E I M E R , E.,
The physiological heart murmurs in children,
Acta paediatr. 46 (Suppl. 109), 438, 1957.
- P E R L O F F , J., H A R V E Y , W.,
Mechanisms of fixed splitting of the second

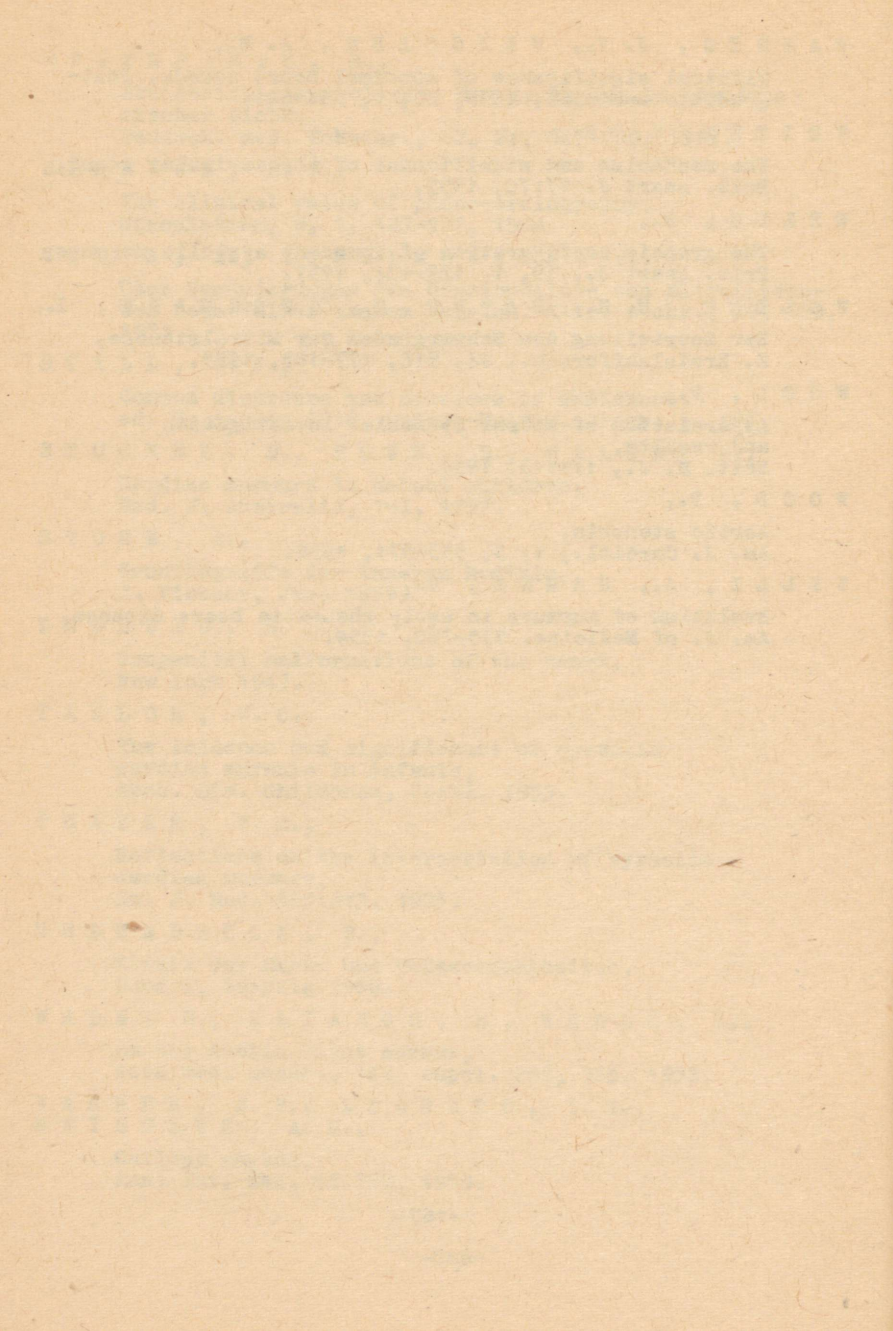
heart sound,
Circulation, 18, 5, 998-1009, 1958.

- QUINN, R. W., WATKINS, J. H., QUINN, J. P.,
Rheumatic heart disease and crowding,
Am. J. Pub. Health, 38:1071, 1948.
- RAUH, I. W.,
Cardiac murmur in children,
Ohio State M. J. 36:973, 1940.
- RAVIN, A., SLONIM, N. B., BALCHUM, O. J.,
DRESSLER, S. H., GROW, J. B.,
Diagnosis of tight mitral stenosis,
JAMA, 149, 12, 1078-1084, 1952.
- REALE, A., GOLDBERG, H., LIKOFF, W.,
DENTON, C.,
Rheumatic tricuspid stenosis,
Am. J. Med., 21, 47, 1956.
- RHODES, S. P.,
Diagnosis of innocent heart murmur in children,
Bull. Denver Rheumat. Fever Diagnostic Service,
Feb. 1955.
- RIVERO-CARVALLO, J. M.,
A new diagnostic sign of tricuspid insufficiency,
Am. Heart J., 33, 726, 1947.
- RIVERO-CARVALLO, J. M.,
Arch. mal. coeur, vaisseaux, 2. 139-142, 1952.
- RIVERO-CARVALLO, J. M., GARZA DE
LOS SANTOS, A.,
Real and apparent apical impulse in tricuspid lesions.
Differential of mitral and tricuspid murmurs and sounds,
Am. J. Cardiol., 4, 367, 1959.
- ROSS, J., BRAUNWALD, E.,
Amer. J. Cardiol., 2, 1, 11-23, 1958.
- ROSSI, E.,
Herzkrankheiten im Säuglingsalter,
G. Thieme, Stuttgart 1954.
- RUSHMER, R. F., jt.,
Variability in deflection and interpretation
of heart murmurs,
Am. J. Dis. Child., 83:740, 1952.
- RUSHMER, R. F.,
Cardiac diagnosis.
A physiologic approach.
W. B. Saunders, Philadelphia, London 1955,

- SAMPSON, J. J., HAHMAN, P. T.,
HALVERSON, W. L., SHEARER, M. C.,
Incidence of heart disease and rheumatic fever in
school children in three climatically different
California Counties,
Am. Heart J. 29:178, 1945.
- SCHERF, D., BOYD, L. J.,
Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der
Gefässerkrankungen,
Wien 1955.
- SCHLITZER, J. G.,
Beobachtungen zur Dynamik der Mitralinsuffizienz,
Dtsch. Arch. klin. Med., 200, 589, 1953.
- SCHÖLMERICH, P., SCHLITZER, J. G.,
Praktische Phonokardiographie.
Raamatus: Weber, A., Blumberger, K., Kreislaufmessungen,
München-Gräfelfing 1958, lk. 40-68.
- SCWARTZMANN, J.,
Cardiac status of adolescents,
Arch. Pediat. 59:443, 1941.
- SEGAL, J., HARVEY, P.,
Am. J. Med., 21, 2, 200-210, 1956.
- SEGAL, J. P., HARVEY, W. P.,
CORRADO, M. A.,
The Austin Flint murmur: Its differentiation from the
murmur of rheumatic mitral stenosis,
Circulation, 18, 5, 1025-1033, 1958.
- SIEBERT, W., CRECELIUS, W.,
Der Perkussionskurs. Ein Grundriss der klinischen An-
wendung von Inspektion, Palpation, Perkussion und
Auskultation,
5. Aufl., G. Thieme, Leipzig 1959.
- SLOAN, A. W., CAMPBELL, F. W.,
HENDERSON, A. S.,
Incidence of the physiological third heart sound,
Brit. M. J., 2: 853, 1952.
- SLOAN, A. W., WISHART, M.,
The effect on the human third heart sound of variations
in the rate of filling of the heart.
Brit. Heart J., 15:25, 1953.
- SLOAN, A. W.,
Am. Heart J., 55, 5, 715-723, 1958.

- S P I T Z B A R T H , H.,
Akzidentelle systolische Herzgeräusche in hämodynamischer Sicht,
Deutsch. med. Wchschr., 82, 24, 947-950, 1957.
- S P R A G U E , H. B.,
The clinical value of phonocardiography,
Circulation, 9, 1, 127-137, 1954.
- S T E I N , E., S C H Ö L M E R I C H , P.,
Über Veränderungen des Herztonbildes von Mitralstenosen beim Valsalvaschen Versuch. Klin. Wschr., 29, 693, 1951.
- S T I L L , G. F.,
Common disorders and diseases of childhood,
ed. 3, London 1948. Oxford-Univer. Press, p. 495.
- S T U C K E Y , D., D O W N , B., W A L S H , H.,
Cardiac murmurs in school children,
Med. J. Australia, 1-2, 1957.
- S T U R M , A.,
Grundbegriffe der inneren Medizin,
J. Fischer, Jena 1959.
- T A U S S I G , H. B.,
Congenital malformations of the heart,
New York 1947.
- T A Y L O R , W. C.,
The incidence and significance of systolic cardiac murmurs in infants,
Arch. Dis. Childhood, 28:52, 1953.
- T H A Y E R , W. S.,
Reflections on the interpretation of systolic cardiac murmurs,
Am. J. Med. 169:313, 1925.
- U H L E N B R U C K , P.,
Klinik der Herz- und Gefäßkrankheiten,
Band I, Leipzig 1960.
- W A D E , G., E L I A S C H , H., W E R K Ö , L.,
On the Austin Flint murmur,
Acta med. scand., 142, suppl. 266, 925, 1952.
- W A R R E N , J. V., L E O N A R D , I. I.,
W E I S S L E R , A. M.,
Galopp rhythm,
Ann. Int. Med. 48:580, 1958.

- WARREN, J. V., WEISSLER, A. M.,
Clinical significance of abnormal heart sounds, Post-graduate medicine, 1959, 25, 5, 594-601.
- WEITZMAN, D.,
The mechanism and significance of the auricular sound, Brit. Heart J. 17:70, 1955.
- WELLS, B.,
The graphic configuration of innocent systolic murmurs, Brit. Heart J., 19, 1, 129-134, 1957.
- WOLTER, H. H., BAYER, O., QUERMANN, I.,
Zur Beurteilung des Schweregrades der Mitralstenose, Z. Kreislaufforsch., 44, 516, 177-185, 1955.
- WOOD, P.,
Appreciation of mitral stenosis: investigation and results, Brit. M. J., 1:1113, 1954.
- WOOD, P.,
Aortic stenosis, Am. J. Cardiol., 1, 5, 553-571, 1958.
- ZILLI, A., GAMNA, G.,
Evolution of murmurs in early rheumatic heart disease, Am. J. of Medicine, 775-780, 1954.



L Ü H E N D I D .

MI - mitraalklapi puudulikkus.

MS - mitraalsuistiku stenoos.

AI - aordiklappide puudulikkus.

AS - aordisuistiku stenoos.

TI - trikuspidaalklapi puudulikkus.

TS - trikuspidaaalsuistiku stenoos.

PI - pulmonaalklappide puudulikkus.

PS - pulmonaaalsuistiku stenoos.

EKG - elektrokardiogramm.

FKG - fonokardiogramm.

(FKG) - sümptoomi kindlakstegemisel või
täpsustamisel on oluline fonokardio-
graafiline uuring.

S I S U K O R D .

S I S S E J U H A T U S	3
V A A T L U S . P A L P A T S I O O N .	4
S Ü D A M E K Ü H M (GIBBUS CARDIACUS)	4
T I P U T Õ U G E	4
A. LOKALISATSIOON	5
I. Tiputõuke asendi füsioloogilised muutused	5
II. Tiputõuke asendi patoloogilised muutused	6
B. ULATUS	6
I. Laialdane tiputõuge	7
II. Piirdunud tiputõuge	7
C. KÕRGUS	7
I. Kõrge tiputõuge	7
II. Madal tiputõuge	7
D. RESISTENTSUS	8
I. Resistentne tiputõuge	8
E. NEGATIIVNE TIPUTÕUGE	8
K A S S I N U R R U M I S E P E N O M E N	9
A. ÜLDOSA	9
B. DIASTOOLNE "KASSINURRUMINE"	10
C. SÜSTOOLNE "KASSINURRUMINE"	10
T E I S E D P U L S A T S I O O N I D S Ü D A - M E K O H A L	11
A. LAIALDANE PULSATSIOON SÜDAME KOHAL	11
B. PULSATSIOONID FOSSA JUGULARIS'ES	12
C. PULSATSIOONID II ROIETEVAAHEMIKUS RINNAKUST PAREMAL PARASTERNAALSELT	12
D. PULSATSIOONID IV ROIETEVAAHEMIKUS RINNAKUST PAREMAL PARASTERNAALSELT	12

E.	DIASTOOLSED PULSATSIOONID II VÕI III ROIETEVAHEMIKUS RINNAKUST VASAKUL	13
F.	PULSATSIOONID SELJAL	13
G.	BROADBENTI SÜMPTOOM	13
H.	EBAMÄÄRASE LOKALISATSIOONIGA PULSATSIOON.	13
I.	PULSATSIOONID EPIGASTRUMIS	14
	I. Parema vatsakese pulsatsioonid	14
	II. Aordi pulsatsioonid	14
	III. Maksa pulsatsioonid	14
	LAI ENENUD VEENID SÜDAME KOHAL	15
P	ERKUSSIOON	16
	PERKUSSIOONI TEHNIKA	16
	BOTKIN-ABRAMSI DERMATOKAR-DIAALNE REFLEKS	29
	SÜDAME ABSOLUUTSE TUMESTU-SE VÄHENEMINE	29
	A. FÜSIOLOOGILINE	29
	B. PATOLOOGILINE	30
	SÜDAME ABSOLUUTSE TUMESTU-SE SUURENEMINE	30
	A. FÜSIOLOOGILINE	30
	B. PATOLOOGILINE	30
	I. Ekstrakardiaalsed põhjused	30
	II. Kardიაalsed põhjused	31
	SÜDAME RELATIIVSE TUMESTU-SE VÄHENEMINE	31
	A. FÜSIOLOOGILINE	31
	B. PATOLOOGILINE	31
A	USKULTATSIOON	33
	KUULMISORGANI FÜSIOLOOGI-LISED OMADUSED	33
	AUSKULTATSIOONI METOODIKA.	34
	SÜDAME TOONID	39
	I. I toon	39
	II. II toon	39
	III. III toon	39
	IV. IV toon	41
	I JA II TOONI ERISTAMINE	41

S Ü D A M E T O O N I D E T U G E V U S E	
M U U T U S E D	42
A. SÜDAME TOONIDE TEGEVUST MÕJUSTAVAD	
FAKTORID	44
B. ESIMESE JA TEISE TOONI TUHMUMINE	45
I. Ekskardiaalsed põhjused	45
II. Kardiaalsed põhjused	45
C. ESIMESE JA TEISE TOONI TUGEVNEMINE	46
I. Ekstrakardiaalsed põhjused	46
II. Kardiaalsed põhjused	46
D. ESIMESE TOONI NÖRGENEMINE TIPUL	46
E. ESIMESE TOONI AKTSENT BAASIL	47
F. ESIMESE TOONI AKTSENT TIPUL	47
G. MUUTLIKU TUGEVUSEGA I TOON TIPUL	47
H. ESIMENE JA TEINE TOON MUUTLIKU TUGEVUSEGA	47
I. TEISE TOONI NÖRGENEMINE BAASIL	47
I. Teises roietevahemikus rinnaku paremal	
serval	45
II. Teises roietevahemikus rinnaku vasakul	
serval	45
J. TEISE TOONI AKTSENT BAASIL	48
I. Teises roietevahemikus rinnaku paremal	
serval	48
II. Teises roietevahemikus rinnaku vasakul	
serval	48
T O O N I D E T Ä M B R I T E M U U T U S E D	49
T O O N I D E L Ö H E S T U M I N E J A K A -	
H E S T U M I N E	49
A. ESIMESE TOONIL LÖHESTUMINE JA KAHESTUMINE	
TIPUL	50
I. Füsioloogiline	50
II. Patoloogiline	50
B. TEISE TOONI LÖHESTUMINE JA KAHESTUMINE	
BAASIL	50
I. Füsioloogiline	51
II. Patoloogiline	51
G A L O P I R Ü T M	53
A. ÜLDOSA	53
B. SÜSTOOLNE GALOPIRÜTM	56

	I. Protosüstoolne galopirütm	56
	II. Mesosüstoolne ja prediastoolne galopirütm	58
	C. DIASTOOLNE GALOPIRÜTM	59
	I. Presüstoolne galopirütm	59
	II. Protodiastoolne galopirütm	60
	III. Presüstoolse ja protodiastoolse galopirütmi summaarne tüüp	61
K A H I N A D		62
K A H I N A T E K L A S S I F I K A T S I O O N .		62
A K T S I D E N T S E D K A H I N A D		64
A. ÜLDINE ISELOOMUSTUS JA TEKKEMEHCHANISMID . .		64
B. SAGEDAMINI ESINEVAD VARIANDID		68
I. Parasternaalne kahin		68
II. Kahin kopsuarteril		70
III. Veenikahin		71
IV. Südame minutimahu suurenemisel tekkiv kahin		74
V. Aktsidentne kahin imikutel		75
VI. Kardipulmonaalne kahin		75
VII. Kompressioonikahinad		76
A U S K U L T A T S I O O N I L E I U I S E -		
Ä R A S U S E D T E R V E T E L L A S T E L . .		76
A. RÜTM		76
B. I JA II TOON		77
C. AKTSIDENTNE SÜSTOOLNE KAHIN		77
D. FÜSIOLOOGILINE III TOON		78
M Ü O K A R D I A A L S E D K A H I N A D . . .		78
A. SÜSTOOLSED KAHINAD		78
I. Mitraalklapi relatiivse puudulikkuse esinemine ja põhjused		78
II. Mitraalklapi relatiivse puudulikkuse eristamine orgaanilisest puudulikkusest		80
III. Süstoolsed kahinad infektsioos-toksiliste südamekahjustuste korral		83
B. DIASTOOLSED KAHINAD		84
I. Mitraalsuistiku relatiivne stenoos . .		84
II. Aordiklappide relatiivne puudulikkus. .		87
III. Diastoolsete kahinate auskulteerimise iseärasustest		88

AUSKULTATSIOONI LEID	
AKUUTSE MÜOKARDIIDI	
KORRAL	90
A. ÜLDISI MÄRKUSI	90
B. RÜTM	90
C. TOON	90
E. SÜSTOOLNE KAHIN	91
F. DIASTOL	91
I. Diastoolne kahin ,	91
II. III toon ja protodiastoolne galopirütm	92
III. Presüstoolne galopirütm	92
AUSKULTATSIOONI LEID OMAN-	
DATUD KLAPIRIKETE KORRAL.	92
A. MITRAALKLAPI PUUDULIKKUS	94
I. I toon	95
II. II toon	95
1. II tooni aktsent	95
kopsuarteril	
2. II tooni kahestumi-	
ne kopsuarteril	96
III. Süstol	97
1. Süstoolne kahin	97
IV. Diastol	100
1. III toon ja proto-	
diastoolne galopi-	
rütm	100
2. Diastoolne kahin	100
B. MITRAALSUISTIKU STENOOS	101
I. I toon	101
II. II toon	102
1. II tooni aktsent	
kopsuarteril	102
2. II tooni kahestumi-	
ne kopsuarteril	103
III. Süstol	103
1. Süstoolne kahin	
tipul	103
2. Süstoolne kahin	
kopsuarteril	104

3. Süstoolne plõks kop- suarteril	105
IV. Diastol	105
1. Diastoolne kahin ti- pul	105
2. Diastoolne kahin baasil (Graham-Steelli kahin) . .	111
3. Mitraalklapi avane- misplõksatus	112
4. III toon ja protodias- toolne galopirütm	116
5. Presüstoolne galopi- rütm	116
C. AORDIKLAPPIDE PUUDULIKKUS	117
I. I toon	117
II. II toon	117
III. Süstol	117
1. Süstoolne kahin baa- sil	117
2. Süstoolne kahin ti- pul	118
3. Süstoolne plõks aor- dil	118
IV. Diastol	118
1. Diastoolne kahin baasil	118
2. Diastoolne kahin tipul	121
D. AORDISUISTIKU STENOOS	122
I. I toon	122
II. II toon	122
1. II tooni nõrgenemine aordil	122
2. II tooni kahestumine aordil	122
III. Süstol	123
1. Süstoolne kahin	123
2. Süstoolne plõks aor- dil	125
E. TRIKUSPIDAALKLAPI PUUDULIKKUS	126
I. I toon	127

II. II toon	127
III. Süstol	127
1. Süstoolne kahin	127
IV. Diastol	129
1. Protodiastoolne ga- lopürütm	129
F. TRIKUSPIDAALSUISTIKU STENOOS	129
I. Auskultatsiooni leid	129
II. Diagnoos	130
G. PULMONAALKLAPPIDE PUUDULIKKUS	130
H. PULMONAALSUISTIKU STENOOS	131
A K T S I D E N T S E T E K A H I N A T E	
E R I S T A M I N E M Ü O K A R D I A A A L S E -	
T E S T J Ä V A L V U L A A R S E T E S T	
K A H I N A T E S T	131
A. AUSKULTATSIOON	131
B. TÖÖKATS	134
C. FONO KARDIOGRAAFIA	135
D. FARMAKOLOOGILISED PROOVID	135
E. ELEKTROKARDIOGRAAFIA	136
F. RÖNTGENOLOOGILINE UURING	137
G. KOMPLEKSNE UURIMINE	137
E K S T R A K A R D I A A L S E D K A H I N A D .	138
A. PERIKARDI HÕÖRDUMISKAHIN	138
B. PLEUROPERIKARDIAALNE KAHIN ,	139
S Ü S T O O L N E K A H I N T I P U L	142
A. MITRAALKLAPI RELATIIVNE JA ORGAANILINE PUUDULIKKUS	142
B. AKTSIDENTNE SÜSTOOLNE KAHIN	144
C. AORDISUISTIKU STENOOS	144
D. MITRAALSUISTIKU STENOOS	145
E. TRIKUSPIDAALKLAPI PUUDULIKKUS	145
F. KODADE VAHESEINA DEFEKT	146
K I R J A N D U S	147
L Ü H E N D I D	168

Hind 33 kop.

A
24313

562046

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00562046 5