



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

J. Riiv

SISEHAIGUSTE DIAGNOSTIKA ALUSED

IV osa

TARTU 1978

A-27644

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

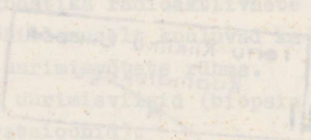
Sisehaiguste propedeutika kateeder

J. Riiv

SISEHAIGUSTE DIAGNOSTIKA ALUSED

IV osa

Südame ja veresoonkonna füüsikaline uurimine

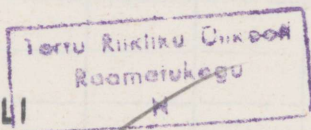


TARTU 1978

Tartu Riiklik Ülikool 1978

Kinnitatud arstiteaduskonna
nõukogus 13. detsembril 1977

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU



© Tartu Riiklik Ülikool, 1978

S i s s e j u h a t u s

Süda ja veresooned moodustavad ühtse vereringe- e. kardiovaskulaarsüsteemi (südame ja veresoonte süsteem, süda ja veresoonekond). Vastavalt esinevad vereringesüsteemi ehk südame- ja veresoonehaigused.

Arstiteaduse osa, mis tegeleb südame- ja veresoonehaiguste uurimise ja raviga, nimetatakse kardioloogiaks.

Vereringesüsteemi uurimiseks kasutatakse põhimõtteliselt samasuguseid meetodeid nagu teiste organsüsteemide puhul ning need võib jaotada 6 rühma.

1. Haige küsitlus kaebuste ja etioloogiliste faktorite kindlakstegemiseks.
2. Haige füüsikaline uurimine (vaatlus, komplus, koputus ja kuulatus). Südamehaigete uurimisel on nendest kõige olulisem kuulatus.
3. Laboratoorne diagnostika (vere, uriini, koevedelike, spurtumi uurimine).
4. Instrumentaalne ja funktsionaalne diagnostika (röntgeni, elektrokardiograafia, fonokardiograafia, ehhokardiograafia, veloergomeetria jt. uurimismeetodid). Vastavad uurimisvõtted jaotatakse invasiivseteks ja mitteinvasiivseteks sõltuvalt sellest, kas diagnostiline instrument paigaldatakse keha pinnale või inkorporeeritakse, näiteks veresoone punkteerimise teel.
5. Nukleardiagnostika radioaktiivsete isotoopide kasutamisega. Oma põhiolenumuselt kuuluvad ka need menetlused funktsionaalsete uurimisvõtete rühma.
6. Kirurgilised uurimisviisid (biopsia või teised diagnostilised operatsioonid).

On vaja teada kõikide mainitud uurimismeetoditega saadud andmete usaldatavuse astet, samuti diagnostilist informatiivsust. Nii näiteks peegeldavad südame orgaanilise haiguse olemasolu ainult mõned füüsikalised tunnused, nagu kardiomegaalia ehk vaieldamatu südameõõtmete suurenemine, diastoolne "kassinurumisfenomen", diastoolne kahin ja galopp-rütm, perikardi hõõrdumiskahin, mõnesugused rütmihäired, nagu kodade virvendus ja laperdus, erineva raskusega atrioventrikulaarsed blokaadid.

1. p e a t ü k k

HAIGE KAEBUSED KARDIOVASKULAARSE SÜSTEEMI HAIGUSTE KORRAL

Küsitlus. Üksikasjalise anamneesi tähtsust rõhutab asjaolu, et kardiovaskulaarsete haiguste diagnoosimisel on andmete saamisel anamneesi osakaaluks 50 %, füüsikalisel uurimisel 25 - 30 %, elektrokardiograafial 10 %, röntgendiagnostikal 5 - 10 %, ülejäänud uurimismeetodite osaks jääb 5 %. Enamus vigu ja möödalaskmisi südamehaiguste diagnostikas ei tulene mitte sellest, et mõni diagnostiline tunnus on jäänud tähele panemata, vaid sellest, et anamnees on olnud puudulik.

Küsitluse alustamisel on otstarbekas lasta haigel rääkida sellest, mis tundub temale kõige olulisem. Tavaliselt esitab haige oma kaebusi ja tundeid seoses haigusprotsessiga. Mõne minuti pärast, kui vaja, on tavaliselt lihtne vestluse teemat muuta. Küsitluse juures ei tohi jääda muljet, et arst on lihtsalt faktide ja harjumuspärase informatsiooni koguja. Haige suhtes tuleb olla siiras, tähelepanelik ja piisavalt kaastundlik.

Diagnostiline küsitlus on arsti ja haige vastastikuste suhete aluseks ning juba sellega kujutab enesest ravi algust. Tuleb tõdeda, et iga haige on omalaadse käitumisviisiga isiksus, samuti on ka igal arstil oma spetsiifiline lähenemisviis haigega suhtlemisel. Kaks küsitlust ei saa olla omavahel sar-

nased. Arst kasutab haige juures tavaliselt neid suhtlemisvõtteid, mida ta kõige paremini valdab. Hea anamneesi, eriti kardiaalse haige anamneesi kunsti on raske õppida. See eeldab peale suhtlemisoskuse veel põhjalikke meditsiinialaseid teadmisi ja rikkalikke kogemusi.

Kahjuks pole mingeid subjektiivseid tunnuseid, mis oleksid patognomoonilised, absoluutselt iseloomulikud ainult südamehaigustele. Südamekahjustuste varajased tunnused tegelikult puuduvad. Südamehaigete poolt esitatavad kaebused ja samuti haigusele kaasnevad välistunnused ilmuvad alles haiguse suhteliselt hilises staadiumis ja iseloomustavad tavaliselt juba südameatalitluse puudulikkust. Südamehaigete tüüpilisemad kaebused on

hingeldus,	südamepekslemine,
kõha,	teadvusekaotusehood,
verikõha,	väsimus,
valu rindkeres,	

Kõige rohkem häirivad haiget valud, hingeldus (õhupuudus), verikõha ja südamepekslemine.

Hingeldus (dyspnoe). Raskendatud hingamine on südamehaigetel üheks sagedamini esinevaks kaebuseks, kuigi see nähtus pole ainuüksi südamekahjustusele spetsiifiline. Hingeldus, nagu teada, võib niisama hästi olla juhtivaks sümptomiks kõikide hingamispuudulikkust põhjustavate bronhopulmonaalsete haiguste, keskseinandi asendimuutuse, tsentraalse närvisüsteemi kahjustuste ja verehaiguste korral. Hingeldus tekib sageli seoses närvisüsteemi funktsionaalsete häiretega, tervetel isikutel seoses tunduva füüsilise koormusega, kõrgmägedes viibimisega, süsinikdioksiidi sissehingamisega, suurte ammooniumkloriidi koguste sissevõtmisega ja paljude muude erinevate põhjuste tõttu. Rasvunud isikud hakkavad hingeldama juba tühisel pingutusel. Üldiselt tekib hingeldus suhteliselt varajases südamekahjustuse staadiumis ja süveneb selle raskenemisel. Kuid võib esineda ka südamehaigeid, kellel hingeldus avaldub alles haiguse hilises järgus. Sel-

line nähtus on iseloomulik südame klapiiriketele, koronaararterite skleroosele ja liitelisele perikardiidile. Müokardi kahjustuse korral tekib hingeldus varakult ja on vastupidises korrelatsioonis südame reservjõuga. Hingeldus järelkult ei iseloomusta südamehaigust kui sellist, vaid näitab vereringe, eriti kopsude hemodünaamika häiret. Vereringeelundite funktsionaalset võimekust saab enamasti küllaldase täpsusega määrata hingamishäirete raskuse järgi.

Kergemate hemodünaamikahäirete puhul tekib hingeldus ainult füüsilisel pingutusel, raskematel juhtudel juba ka rahuolekus. Ilmne hingeldus avaldub siis, kui hingamismaht küünib üle 30 % elulisest kopsumahust. On ilmne, et südamehaiged hakkavad füüsilise tegevuse juures varem hingeldama kui terved isikud. Tekkiva hapnikuvõla tõttu püsib hingeldus südamehaigetel ka kauem kui tervetel.

Kardiaalse geneesiga hingelduse põhjused:

- * Kopsude venoosne pais, mille tõttu kopsukoe elastsus langeb.
- * CO₂ ja ainevahetuse vaheproduktide kuhjumine perifeersesse verre.

Täiendavate hingeldust põhjustavate mehhanismidena tulevad arvesse:

- * Vererõhu tugev langus. Hüperventilatsioon südame- ja veresoontkonna puudulikkuse korral võib selle mehhanismiga seletatav olla.
- * Erakordsetes situatsioonides (asfüksia) tekib reflektorne hingamiskeskuse ärritus ka karootissinuse kemoretseptoritest lähtunult.
- * Vere temperatuuri tõus.

Kardiaalse hingelduse võimalikud vormid:

- * Pingutusdüsnoe seoses füüsilise koormusega.
- * Ortopnoe, hingeldus tekib lamavas asendis. Haige on sunnitud lamamisest loobuma ja võtma istuva või poolistuva asendi. Tööle rakendatakse hingamisabilihased.
- * Püsiv hingeldus.
- * Hingeldushood: a) lühikesed õised hingeldushood, b) südameastmahood (asthma cardiale), c) äge kopsuödeem.

- Perioodiline Cheyne-Stokesi tüüpi hingamine või perioodiline hüperpnoe ja apnoe.

Parema südamepoole puudulikkuse korral süvendab hingeldust rõhu tõus õõnesveenides ja paremas kijas. Samasuguse olukorra võivad tekitada ka hüdrotooraks ja astsiit. Mehhanism on reflektorne ja seisneb hingamiskeskuse ärrituses. Seoses kopsupaisuga ja kopsukoe elastsuse vähenemisega südamehaigetel väheneb ka vitaalkapatsiteet. Hingelduse raskus on seega otseses seoses vitaalkapatsiteedi näitudega. Kui kopsude eluline maht on langenud 10 - 30 % võrra, siis haige on võimeline igapäevaseks tegevuseks, kuid hakkab hingeldama suuremate füüsiliste pingutuste puhul. Kui aga eluline maht on langenud 30 - 60 % võrra, tekib hingeldus juba üsna tagasihoidliku füüsilise koormuse korral. Mida suuremat osa vitaalkapatsiteetist südamehaige kasutab hingamiseks, seda tugevam on hingeldus; järsult suureneb ventilatsioonindeks ($\frac{HMM}{VK}$) ja väheneb hingamisreserv (MMV - HMM). Hingeldusega seoses tekivad ebamugavus- ja väsimustunne on tingitud hingamislihaste ja diafragma ülekoormatusest.

Ortopnoe tekkimist soodustavad järgmised kopsupaisule lisanduvad asjaolud:

- Lamavas asendis suureneb vere ümberpaiknemise tulemusel südame minutimaht. Kopsupais süveneb.
- Diagfragma kõrgseis lamavas asendis. Kopsude respiratoorne maht väheneb. Seisund halveneb veelgi, kui tegemist on maksa suurenemisega, meteorismiga või astsiidiga.
- Kopsupais põhjustab hingamiskeskuse reflektorse ärrituse, mis lamavas asendis veelgi tugevneb (Heringi-Breueri refleks).

Peale morfiini manustamist ortopnoiline seisund väheneb tunduvalt.

- On tehtud kindlaks, et tervetel isikutel on vitaalkapatsiteet lamavas asendis umbes 5 % võrra väiksem kui istuvas asendis. Südamehaigetel on see vahe märgatavalt suurem, küündides 20 - 30 %-ni.

Südameastma on kardiaalse hingelduse erivorm, mida iseloomustab selle esinemine hoogudena, peamiselt öösiti. Sellis-

ne hingeldusatakk saavutab kiiresti maksimaalse tugevuse, kaasneb ängistustunne ja lämbumissurma kartus. Valu ei ole. Enamasti eelneb südameastmahoole pikema perioodi vältel pingutusdüsnoe, kuid atakk võib olla ka ootamatu, ilma eelneva südamepuudulikkuse pildita. Liigselt täidetud magu ja sooled, meteorism, patjadelt horisontaalasendisse libisemine või küljele pööramine soodustavad hoo vallandumist. Hingeldushoo raskus ja kestus võivad olla erinevad. Kergematel juhtudel piirdub see sügava, hääleka ja kiirenenud hingamisega, õhupuudusetundega, omapärase häireseisundiga, mõnikord vastupandamatu kõhäärritusega. Unest ülesärrganud haige peab tõusma istuli, laskma jalad allapoole rippu ja hoidma kätega voodiservast kinni. Raskematel hingeldusjuhtudel on haige sunnitud püsti tõusma, õhupuudusetundest ajendatuna akna juurde astuma ja selle avama. Hoog võib vahel küll ruttu mööduda, kuid haige voodisse pikali heitmisel uuesti korduda. Seetõttu on haige sunnitud panema päitsisse mitmeid patju või lamama poolistukil-asendis. Vahel lõpeb atakk ka peale kõhahoogu ja vähese hulga limase, mõnikord kergelt sangvinoosse röga eritumist.

Raskematel juhtudel võib südameastmahoo kestus pool tundi ja isegi kauem. Võib prevaleerida bronhispastiline komponent, mis väljendub ekspiiriumi pikenemises. Hingamine muutub järk-järgult vähemefektiivseks. Haige on kahvatu või sinakas-kahvatu, kuid mitte nii tsüanootiline kui raske bronhiaalastmahoo ajal. Otsmik on kaetud külma kleepuva higiga, pupillid on laienenud. Auskultatoorne leid, vähemalt südameastma algstaadiumis on suhteliselt tagasihoidlik. Põhiliselt on kuulda krepiteerivaid või peenemullilisi räginaid. Röga ilmumisel on see vedel, vahutu ja roosaka värvivarjundiga. Röntgenifilmil leitakse kopsuväljade märgatav varjustus. Pulss on enamasti kiire, 100 - 120 lööki minutis, tihti esineb ekstrasüstoolia (vahelöögid). Arteriaalne vererõhk võib hoo ajal olla kergelt tõusnud. Kaasnevad kardiovaskulaarsele puudulikkusele iseloomulikud tunnused. Otstarbekohase ravi puudumisel südameastmahood sagenevad ja muutuvad üha raskemaks. Loogiliseks lõppeks on kopsuõdeemi tekkimine. Südameastma tekib tavaliselt vanemas elueas 50 - 70 eluaasta vahel (2/3 juhtudest). Meestel esi-

neb see sündroom pea kaks korda sagedamini kui naistel. Südameastmahood tekivad järgmiste patoloogiliste seisundite puhul:

- * Hüpertensiivsete seisundite hilisstaadium (hüpertooniatöbi, krooniline neerupõletik jt.).
- * Dekompenseeritud aordirikked.
- * Südame isheemiatöbi, eriti seoses müokardi infarktiga.
- * Mitraalirikked, eriti stenoos.
- * Kopsuemfüseem parema südamepoole tugeva hüpertroofia tingimuis.

Kokkuvõttes võib ütelda, et südameastma puhul on tegemist ägeda kopsupaisuga, mis reflektorselt põhjustab hingamiskeskuse ärrituse. Vallandavaks põhjuseks on enamasti vasaku vatsakese progresseeruv puudulikkus. Ka hingeldushoogude vaheajal jääb kopsupais püsima. Arvatakse, et une ajal tekkivad kehaliigutused suurendavad venoosset naasu ja põhjustavad kopsupaisu süvenemist. Venoosne naas paremasse aatriumi suureneb ka lamavas asendis toimuva ödeemivedeliku rohkenenud refluksi tõttu. Üheks olulisemaks venoosse naasu suurenemise põhjuseks on ikkagi keha vajumine vertikaalasendist horisontaalasendisse. Üheks südameastmat vallandavaks teguriks võib olla ka kõha, sest siis on takistatud vere äravool kopsudest. Pärast kõhahoogu, vastupidiselt, suureneb verevool südame vasakusse kotta. Tuleb arvestada samuti asjaolu, et seoses hingelduse enesega suureneb kopsu läbiva vere hulk. Võib tekkida suletud ring: mida intensiivsemalt haige hingeldab, seda rohkem verd suubub kopsuringesse ja seda raskemaks muutub hingeldus seisund. Raskematel südameastma juhtudel võib välja kujuneda äge kopsuödeem. Tegelikult südamehaigetel printsiipiaalset erinevust südameastma ja kopsuödeemi olemuses pole. Mõlemad sündroomid on äkki tekkinud vasaku vatsakese puudulikkuse kliinilisteks tunnusteks. Oluliseks iseärasuseks ägedale kopsuödeemile on rohke seroosse vedeliku transudatsioon alveoolidesse koos erütrotsüütide väljumisega kapillaaridest. Seetõttu on kopsuödeemi üheks silmatorkavaks sümptomiks roosa värvivarjundiga vahuse röga

eritamine raske hingelduse foonil. Kui südameastma tekib peamiselt pärast magamaheitmist, siis kopsuõdeem võib tekkida igal ajal ööpäevas ja ka siis, kui haige ei lamagi.

Cheyne-Stokesi tüüpi - tahtmatult perioodiline hingamine ilmub kõige sagedamini öösiti, võib kesta tunde ja isegi päevi. Selline perioodiline hingamine pole patognomooniline kardiovaskulaarse süsteemi haigustele, kuid esineb siiski kõige sagedamini kaugelearenenud südamepuudulikkusega haigetel, eriti vasaku vatsakese kroonilise puudulikkuse tingimuses, mis on arenenud arteriaalse hüpertensiooni ja koronaarskleroosi taustal. Cheyne-Stokesi tüüpi hingamist ei kohta reumaatilise geneesiga dekompenseeritud klapiriketega ja konstriktiivse perikardiidiga haigetel. Perioodiline hingamine esineb ka tervetel isikutel kõrgmägedes kuni antudkeskonnaga kohanemiseni.

Cheyne-Stokesi tüüpi hingamist põhjustavad veel:

- * ajuarterite ateroskleroos;
- * peaaegu reeglipäraselt krooniline asoteemiline ureemia;
- * koljutraumad, ajuinsuldid ja embolid, ajutuumorid, meningiidid jt. aju või ajukelmete haiguslikud protsessid;
- * mõned ägedad infektsioonid, nagu kõhutüüfus, pneumoonia, eriti haiguse terminaalses staadiumis;
- * mõnikord Adamsi-Stokesi-Morgagni sündroom tingituna totaalsest atrioventrikulaarsest blokaadist;
- * mürgistused vingugaasiga, kloroformiga, eetriga, barbituurhappe preparaatidega, eriti aga morfiiniga.

Sedatiivsed ja narkootilised ained võivad Cheyne-Stokesi tüüpi hingamist esile kutsuda isegi tervetel isikutel seoses hingamiskeskuse tundlikkuse langetamisega. Seda kergemini, isegi terapeutilistes annustes, põhjustavad need medikamendid hingamishäireid vasaku vatsakese puudulikkuse, ajuateroskleroosi ja neerude puudulikkuse korral.

Cheyne-Stokesi tüüpi hingamine pole südamepuudulikkuse spetsiifiliseks sümptomiks. Tavaliselt peegeldab ta tsentraalse närvisüsteemi autonoomset isheemilise geneesiga kahjustust. Cheyne-Stokesi tüüpi hingamise patogeneetilised mehhanismid on

- * hingamiskeskuse tundlikkuse langus,
- * mitteküllaldane CO₂ kontsentratsioon kahjustatud hingamiskeskuse piisavaks ärritamiseks.

Prognoos perioodilise hingamise korral sõltub esilekutsuva põhilise haigusprotsessi raskusest.

Biot' hingamistüüpi võib südamehaigetel kohata suhteliselt harva ja seda peamiselt haiguse terminaalstaadiumis. Iseloomulik on see hingamishäire ajuhaigustele, nagu meningiit, entsefaliit, ajukasvajad jt. Seetõttu on käibel ka termin - meningiidihingamine.

Kõha (tussis). Kõha on sageli esinevaks kaebuseks, mis sunnib haiget arsti poole pöörduma. Kõha on kas otsene südamehaiguse ilming või siis kaasneva hingamisorganite haiguse, eriti bronhiidi tunnus, mille tekkeks südamehaigetel on soodumus.

Kõige sagedasemaks südamehaigustest johtuva kõha tekkepõhjuseks on kopsuvereringe pais. Nii ilmneb ka tüsistusteta kopsupaisu puhul visa, kuiv kõha, mis vaevab haiget päeval füüsilise töö tegemisel, aga vahel ka magamaheitmisel. Küllaltki sagedasti on kõha algava südamepuudulikkuse varajaseks tunnuseks. Enamasti tekib kõha lamavas asendis, une ajal äratub haige üles. Samaaegselt kõhaga tekib hingeldus, millega väga tihti võib kaasnedada südameastma või äge kopsuõdeem. Ainuüksi kopsuvereringe häirest tingitud kõha on kuiv ja ärritav. Õigeks raviks on südamejõudluse tõstmine. Pikemat aega kestnud kopsupaisu puhul ilmnevad juba bronhiidi tunnused (kiuned, viled, räginad). Hingamisteede juhusliku infektsiooni kaasnemisel võib tekkida palavik. Tavaliselt on eritüüpi röga kogus väike ja oma iseloomult limane, veniv, sageli verkiududega. Hingamisteede infektsiooni lisandumisel röga hulk suureneb.

Harvemini esineb südamehaigetel kõha tingituna mediastinumipatoloogilistest protsessidest. Kõha tekib sellistel juhtudel survest trahheale või suurtele bronhidele ja vaagnärvi ärritusest.

Põhjustena tulevad arvesse

- * trahheale või bronhidele survet avaldavad aordikaare aneurüsmid, millega kaasneb kuiv, vali, haukuv, sageli metalse alatooniga köha,
- * bronhile suruv laienenud kopsuarter.

Rindkere valu (dolor pectoris) on südamehaigetel väga sagedaseks kaebuseks. Siinjuures tuleb aga rõhutada, et enamus südamehaigustest kulgeb täiesti valutult. Selles mõttes on hingeldus südamehaigustele tüüpilisem. Teisest küljest pole ühtegi südamehaiguste sümptoomi, mida nii raske oleks õigesti interpreteerida, kui seda on valu südame piirkonnas. Valude olemuse täpsustamisel tuleb jõuda selgusele, kas need tõesti tulenevad südamest - kardialgiad - või on muudel põhjustel tekkinud, kuid südame piirkonda lokaliseerunud - prekordiaalsed valud. Südame piirkonnas esinevate valude korral on otstarbekas kõigepealt välja lülitada valude ekstrakardiaalsed põhjused.

- * Vasakpoolne torakobrahhiaalne või tservikobrahhiaalne valu. Väga sageli kiirgub see valu ka vasakusse õlga ja käsivarde. Seega pole õige laialt juurdunud arvamus, et vasaku käe sõrmedesse kiirgav valu on tüüpiline ainult rinnaangiinile. Eristamisel on oluline valu kestus ja provotseerimise moodus. Neuralgiline valu, vastandina rinnaangiinist johtuvale, on kestev, vältides vahetpidamatult tunde ja isegi päevi, ei sõltu enamasti füüsilise koormuse raskusest. Rinnaangiini puhul on füüsiline koormus põhiliseks provotseerivaks teguriks. Tservikobrahhiaalsetele valudele on aga omane sõltuvus käte asendist. Valu tekkimist soodustab eriti tegevus ülestõstetud kätega või isegi suhteliselt kerge kandami tassimine. Erandjuhtudel võib sellise pildi anda ka koronaararterite puudulikkus. Ka võivad mõlemad sündroomid esineda samaaegselt. Seetõttu on vajalik uuringute jätkamine, kasutades täiendavaid uurimismeetodeid (elektrokardiograafia, röntgenülesvõtte lüüsisamba kaelaosast, vajadusel selektiivne koronarograafia). Neuralgiliste valude põhjuseks on enamasti lüüsisamba kaelaosa degeneratiivsed muutused või lülidvaheliste diskuste prolaps.

- * Interkostaalneuralgia (neuralgia intercostalis).
- * Vöötohatis (herpes zoster).
- * Kaela-õla sündroom - koondnimetus seisunditele, mis ise-loomustuvad õlavöötme närvi ja veresoonte sümptoomidega ning on tingitud rangluualuse arteri ja närvide pitsumisest. Vahel on valude põhjuseks ka kaelaröie, kaasasündinud esimese roide anomaalia (roide-rangluu sündroom). Survet närvidele ja veresoontele võib avaldada ka hüpertrofeerunud eesmine astriklihas (eesmise astriklihase sündroom). Kaelaröie pole eriti harv anomaalia. See esineb 0,5 - 0,7 %-l kõikidest uuritavatest. Naistel esineb seda peaaegu kaks korda sagedamini kui meestel, kusjuures pooltel juhtudest valud puuduvad. Kaela-õla sündroom võib rinnaangiini diferentsiaaldiagnostikas põhjustada tõsisaid raskusi. Ühe eristamisvõttena võiks kasutada Adsoni proovi. Kaela-õla sündroomi puhul, eriti tingituna eesmise astriklihase hüpertroofiast, väheneb või kaob radiaalarteri pulss, kui patsient toetab istuvas asendis oma käed põlvedele, sirutab keha, hingab sügavasti sisse ja pöörab ülestõstetud pea uuritavale poolele. Enamasti on tegemist vasakpoolse kaela-õla sündroomiga.
- * Õla periartriit ehk õlaliigese ümbrise fibroos. Diagnostimist hõlbustab õlaliigese valulikkus nii liigutamisel kui ka palpeerimisel. Õlaliigese liikuvus on piiratud. Õlaliigese valulikkuse ja rinnaangiini kooseksisteerimine on samuti üsna sagedaseks nähtuseks. Seetõttu pole ülearune kahtlustada südame isheemiatõbe igal keskealisel ja vanemal isikul, kes kaebab valu vasakus õlaliigeses.

Valud südame piirkonnas võivad olla põhjustatud ka rindkere luuliste või pehmete kudede kahjustusest.
- * Rindkere eesseina sündroom ("anterior chest wall syndrome") esineb vanuses pärast 45. eluaastat ja väga sageli pärast müokardi infarkti põdemist. Sellistel juhtudel võib tekkida kahtlus südame isheemiatõve progresseerumisele. Eristada võib selle alusel, et rindkere eesseina sündroom annab enamasti pideva, ainult rinnaku taha lokaliseeruva valu, mis võib tugevamaks muutuda seoses äkiliste liigutus-

tega, kuid mitte füüsilise pingutuse või emotsiooni tulemusel. Nitrouhendid efekti ei anna. Seda tüüpi valud võivad ruineerida haige psüühikat ja põhjustada invaliidistumist, kuigi südame ja veresoonkonna võimekus ei tarvitse oluliselt vähenenud olla. Võib tekkida harjumus narkootikumide suhtes.

Diafragmaalsongast põhjustatud valu tekib tavaliselt haigel lamavas asendis ja nõrgeneb püsti olles ning kõndides. Kergendust võivad tuua rõhitised, oksendamine, leeliste sissevõtmine. Ainult harvadel juhtudel esineb seos füüsilise pingutuse või emotsionaalse stressiga. Nitroglütseriin on efektitu. Üksikjuhtudel võivad ägeda valuga kaasneda kollaps, südame rütmihäired, kehatemperatuuri tõus, hüperleukotsütoos. Tekkinud kliiniline pilt meenutab väga müokardi infarkti. Diafragmaalsong vanemal inimesel ei lülita aga südame isheemiatõbe välja. Mõlemad haigused võivad esineda samaaegselt.

Gastrokardiaalne ehk Roemheldi-Udeni sündroom esineb seedehäirete all kannatavatel isikutel, enamasti gaaside kogunemisest jämesoole põrnakõverikku või liiga suurest maomullist. Haiged kaebavad valusid südame tipu ja rinnaku piirkonnas - aerofaagilise pneumatoosi puhul kas kohe pärast söömist või tund-poolteist hiljem, käärimispuumatoosi puhul kolme-nelja tunni pärast. Eriti tugev võib valu olla öösiti ja meenutada anginooset südameatakki. Pärast rohkete rõhitiste tulemist või soolegaaside eemaldumist läheb seisund kergemaks. Tuleb arvestada, et küfoskolioos suurendab märgatavalt meteorismi mõju südamele, kuna meteorism juba ise põhjustab diafragma kõrgseisu ja südame lamava asendi. Sedasama võib teha ka rasvumine.

Gastrokardiaalse sündroomi tekkimist võib seletada nii mehaaniliste kui ka reflektorsete mehhanismide kaudu. Nii on magu ja jämesoolt ärritades saadud südameseiskus. Atropiiniga on seda võimalik vältida. Gastrokardiaalne sündroom võib esineda nii terve kui ka haige südamega isikutel. Kõige sagedamini esineb see sündroom hüpertooniatõve ja südame isheemiatõvega haigetel. Järelikult ei saa praktilises arst-

likus tegevuses rahulduda ainuüksi gastrokardiaalse sündroomi kindlakstegemisega, vaid on tarvis arvestada ka orgaaniliste südamehaiguste esinemise võimalust, eriti vanematel inimestel.

Kui kõhukoopa organite haigused võivad simuleerida südamehaigust, siis vastupidiselt, südame poolt põhjustatud valud võivad irradieeruda abdominaalpiirkonda ja tekitada ägeda kõhu mulje.

* **Nikotiinimürgistus** seoses intensiivse suitsetamisega. Iseloomulik on kestav valutunne südame piirkonnas. Kaasnevad mitmesugused vasomotoorsed nihked ja omalaadne ängistus-tunne (anxietas praecordialis). Nikotiinimürgistuse sündroomi puhul tuleb alati arvestada asjaolu, et tugev suitsetamine on üheks aterosklerootilist protsessi kiirendavaks teguriks. Seega suitsetajatel esinev valu rinnaku taga võib olla tõelise rinnaangiini ilminguks.

Valude puhul südame piirkonnas tuleb mõelda paljudele võimalustele ja mitte fikseerida diagnostilist mõtlemist rinnaangiinile. Teisest küljest on "libedaks pinnaks" ka kergekäeline interkostaalneuralgia või lülisamba kaelaosa osteokondroosi diagnoosimine. Nende sündroomide taga võib kergesti peituda koronaararterite puudulikkus.

Südamest genereeritud valud:

- * valud koronaarvereringe häiretest,
- * perikardiitilised valud,
- * valud ägedast müokardiidist,
- * valud ägedast südame laienemisest - "ülepingutuse sündroom",
- * valud aordi kahjustusest,
- * neurootilist tüüpi valud.

Kõikidel nendel valuliikidel on oma iseloom, lokalisatsioon, tugevus ja irradatsioon. Küsitlusel tuleb nendele momentidele osutada erilist tähelepanu ja mitte piirduda väljenditega - valud südame piirkonnas, valud südames. Haige peab valu asukohta täpselt näitama. Juba viis, kuidas haige seda teeb, on diagnostilise tähtsusega.

Kõige sagedasem ja oma laadilt isepärane on inglise arsti W. Heberdeni poolt üle 200 aasta tagasi kirjeldatud rinna-

angiini sündroom (angina pectoris, stenocardia). Valu põhjuseks on müokardi hüpoksia. Selline hüpoksiline seisund tekib tavaliselt siis, kui üks või mitu pärgarteri haru on ahene-
nud rohkem kui 50 % võrra. Järelikult on rinnaangiin südame raske kahjustuse peegeldajaks.

1. Klassikaline rinnaangiin tekib füüsilisel pingutusel või seoses tugeva psüühilise erutusega (pingutusstenokardia).
2. Pingutus- ja rahuolekustenokardia korral on tegemist koronaarpuudulikkuse raskema variandiga, kui rinnakutagused valud tekivad juba üsna tagasihoidlikul füüsilisel pingutusel või, sõltuvalt olukorrast, isegi täielikus rahuolekus (pärast söömist, palav ruum jne.).
3. Spontaanne rinnaangiin tekib ootamatult ega sõltu otseselt füüsilise koormuse suurusest või emotsionaalse pinget intensiivsusest. Sageli stenokardiline valu isegi vaibub füüsilise aktiivsuse suurenemisel. Tegemist võib olla koronaararterite reflektorse mõjutusega, kusjuures tuleb arvestada spasmi võimalust.

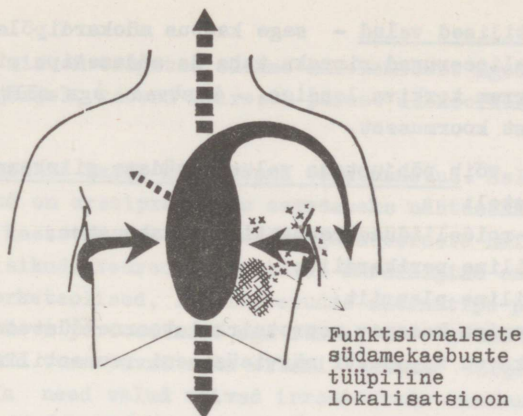
Müokardi hapnikubilansi häire võib tekkida kas hapniku puudulikkusest pakkumisest või liigsest tarbimisest.

Põhjustena tulevad arvesse

- * muutused koronaarveresoontes (stenoseeriv ateroskleroos, tromb, embol, endarteriit jt.),
- * koronaararterite spasm,
- * müokardi ebaökoonomne ainevahetus,
- * sümptomaatiline stenokardia, kui müokardi hüpoksia tekib mingi üldise hemodünaamika häire või üldhaigestumise foonil (aordirikked, raske aneemia, süsteemne hüpotoonia).

Stenokardiline valu on pigistava, suruva iseloomuga, lokaliseerub enamasti kogu rinnakutaguses piirkonnas ja võib irradieeruda kaela, lõuapäradesse, õlgadesse, õla- ja käsivarde, abaluu taha, eriti vasakul kehapolel. Tavaliselt on valu lühiajaline, vaibudes rahuolekus ja nitroglütseriini kasutamisel. Vahel esineb haigetel ka lämbumis- ja hirmutunne (joonis 1).

Kestev stenokardia - status anginosus. Valu võib püsida



Joonis 1. Stenokardilise valu irradieerumine.

palju tunde. Selline seisund iseloomustab koronaarverevarus-
tuse rasket häiret, enamasti koronaararteri mõne haru täie-
likku sulgust. Kestev spasm võib esineda, kuid on siiski ha-
ruldane nähtus, sest tekkinud müokardi hüpoksia kutsub oma-
korda esile spontaanse koronaardilatatsiooni. Kui isheemia
jääb pikemaks ajaks püsima, tekib müokardi pöördumatu kah-
justus - nekroos. Kliiniliselt on tegemist müokardi infark-
tiga (infarctus myocardi). Müokardi infarktile on iseloo-
mulik kliiniline sümptomatoloogia, mida esmakordselt kirjel-
dasid vene arstid V.P. Obratsov ja N.D. Stražesko 1910. aas-
tal.

Müokardi infarktiga kaasnev kardialgiline sündroom on
sama lokaliseatsiooniga ja kiirgumisaladega kui rinnaangiin,
ainult selle vahega, et valu võib olla tunduvalt intensiiv-
sem, püsida kauem ja anda tüüpilisi irradiatsioonisümptoome.
Enamasti eelneb müokardi infarktile nn. infarktieelne peri-
ood, kuid umbes ühel kolmandikul juhtudest võib infarkt tek-
kida ka äkki, täiesti ootamatult, sageli öösiti une pealt.

Müokardiitilised valud - sage kaebus müokardipõletiku puhul. Valud lokaliseeruvad rinnaku taha ja südametipu piirkonda, on tuima, harvem torkiva laadiga, kestvad ega sõltu oluliselt füüsilisest koormusest.

Reumatism võib põhjustada valusid südame piirkonnas järgmistel põhjustel:

- * rinnaku-roideliiduse reumaatiline kahjustus;
- * reumaatiline perikardiit;
- * reumaatiline pleuriit;
- * reumatismiga kaasnev neurotsirkulatoorne düstoonia, mille põhjuseks on sagedasti närvisüsteemi reumaatiline kahjustus;
- * sagedaste kardiitiliste ägenemiste tulemusel tugevasti suurenenud süda;
- * harvadel juhtudel reumaatiline koronariit.

Kuiv perikardiit põhjustab tugevaid, lõikava, enamasti pulseeriva iseloomuga valusid. Kuna perikardi lestmed on valutundetud, siis valu tõenäoseks põhjuseks võib pidada perikardi parietaalse lestme väliskihi ja pleura kaasahaaratust. Diafragmaalse pleuriidi puhul võib valu irradieeruda kas õlga (diafragma keskosa) või ülakõhtu, simuleerides sellisel juhul juba abdominaalset katastroofi. Ka eksudatiivse perikardiidi korral on valu sagedaseks kaasnähtuseks, olles tingitud perikardi venitusest. Valu sel puhul on tuima iseloomuga.

Valu põhjusena raske, tugeva tsüanoosiga kulgeva mitraalstenoosi korral võib arvesse tulla müokardi hüpoksia ("hüpertüanootiline rinnaangiin").

Aordi haiguslikud protsessid. Valu lokaliseerub enamasti rinnakujätke piirkonda. Põhjused:

- * aortalgia tingituna närvipõimikute ärritusest;
- * aordisüüfilis, mille puhul valu on enamasti seoses koronaararteri ava stenoosiga või tekkinud aneurüsmi survest närvipõimikutele;
- * aordi venituse (hüpertensioonist);
- * aordi aneurüsm;
- * aordi ruptuur.

Valud, mis on tingitud südame laienemisest ägeda ülepinnutuse tagajärjel, kaovad kiiresti pärast ülekoormuse lõppemist.

Neurootilist laadi kõrgenenud valutunnetus. Sellise geneesi valud on arstipraktikas sagedaseks nähtuseks. Kardialgiate üle kaebavad pea kõik vasoregulaatorsete häirete all kannatavad isikud. Neurootilist laadi kardialgiad on kas pidevad või torketaolised, lokaliseerudes südametipu piirkonda. Ei sõltu ööpäeva perioodikast ega füüsilisest koormusest. Mõned patsiendid tunnetavad seda siiski rohkem tööpäeva lõpul ja öösiti. Ka need valud võivad irradieeruda vasakusse õlga ja kätte, mis raskendab diferentseerimist tõelisest stenokardiast. Mõnel juhul on efektiivne ka nitroglütseriin. Tegemist on põhiliselt sugesttiivse mehhanismiga. Kui paluda patsienti näidata valu täpset kohta, siis teeb ta seda ühe sõrmega. Tõelise stenokardia all kannatav haige osutab valupiirkonda kogu käega, sest valu jäidab tavaliselt kogu retrosternaalse ala. Jällegi tuleb arvestada, et neurootilist tüüpi kardialgia võib esineda ka kahjustatud südamega isikutel. Seetõttu ei saa mitte igal juhul väita, et neurootilist kardialgiat kaebava haige süda on orgaaniliselt terve. Sageli seda aga tehakse.

Kardiovaskulaarse süsteemi haiguste puhul on võimalik valude teke keha väga erinevates piirkondades.

Valud maksa kohal on tingitud maksa suurenemisest ja sellega seoses kapsli venitusest. Selline olukord võib tekkida südame parema poole ägeda puudulikkuse tingimusi. Ekslikult diagnoositakse sellistel juhtudel sapikivitõbe või sapi-põiepõletikku.

Kõhuangin (angina abdominalis). Suhteliselt harva esinev valusündroom seoses sisusearterite stenootilise ahennemisega. Tavaliselt on põhjuseks ateroskleroos.

Jalgade arteriaalse verevarustuse häirete tulemusena tekib erilaadne sündroom - vahelduv lonkamine (claudicatio intermittens, dysbasia intermittens). Käimisel tekib kramplik valu säärelihastes, mis haige seismajäämisel pikkamööda taandub. Põhjuseks on oblitereeriv arteri sisekesta põletik (endar-

teriitls obliterans) või aterosklerootiline endarterioos. Emboli sattumisel jäseme arterisse tekib äge valu vastavas jäsemes. Jäse muutub külmaks ja kahvatuks. Võib välja kujuneda lõpendi gangreen.

Südamepekslemine (palpitatio cordis, cardiopalmus) on subjektiivne südame tõugete tunnetamine rindkere eesseinal või isegi keha kaugemates piirkondades. Objektiivselt on südamepekslemistunde aluseks kiirenenud südame tegevus, kuid mitte alati. Pekslemistunne võib tekkida ka normaalse või isegi aeglustunud südame tegevuse korral. Kiirenenud südame tegevus (tachycardia) ja südamepekslemine on seega erinevad mõisted, seda enam, et sageli tahhükardia puhul haige oma südame tegevust ei tunnetata. Jõude olekus on oma südame tegevuse mittetunnetamine tavaliseks nähtuseks isegi siis, kui sellele tähelepanu juhatakse ja keskendutakse. Füüsilise pingutuse või erutuse puhul on südame tegevus pea igal inimesel hästi tunnetatav. Südamepekslemine muutub patoloogiliseks nähtuseks siis, kui ta on intensiivne ja kestab. Sageli samaaegselt tugevate südame löökidega tunnetatakse veel pulsatsiooni kaelal, meelekohtades, kõrvades, epigastriumis ja isegi sõrmedes. Mõnikord kaasneb südamepekslemisega ka kardialgia ja pitsitustunne kurgus või rinnaku taga. Orgaaniliselt terve südame puhul tulevad südamepekslemise põhjustena arvesse neurotsirkulatoorne düstoonia (südame hüperkineetiline sündroom), ülemäärane suitsetamine, oahohvi joomine, alkoholi ja mõnede ravimite tarbimine, meteorism, aerofaagia, diagfragmaalsong jt.).

Südamepekslemine on sagedaseks kaebeks ka mõnede sisenõristussüsteemi häirete puhul (hüpertüreoos, tetaania, Itsenko-Cushingi tõbi, neeru pealise koore hüperfunktsioon). Siia kuulub ka puberteedia, menstruatsioonieelne ja raseduse esimestel kuudel esinev südamepekslemine. Ka paljud kõrge vererõhuga haiged, eriti haiguse varajases staadiumis tunnevad oma südant. Südame kiirenenud tegevust on tunda veel raskemate aneemiavormide ja palaviku puhul.

Paljud inimesed tunnevad südamepekslemisena ka südame rütmihäireid. Kõige selgemini täheldatakse normaalse südame-

rütmi üleminekut arütmiaaks ja vastupidi. Sellest tingituna on ekstrasüstolid enamasti hästi tunnetatavad, eriti kui südame enneaegse kontraktsiooniga kaasneb ka valuaisting. Kogemused näitavad, et mida ebameeldivamalt ekstrasüstoleid tunnetatakse, seda healoomulisemad nad on, tähistades seega müokardi enam-vähem normaalset seisundit.

Hoogudena esinev kiire südametegevus - tachycardia paroxysmalis (Bouveret' tüüpi essentsiaalne tahhükardia) algab ja lõpeb tavaliselt äkki. Tihti võib kohata ka paroksüsmaalseid tahhüarütmiaid, mis kujutab enesest hoogudetaolist aatriumide virvendust. Viimati mainitud rütmihäire aluseks on enamasti mingi orgaaniline südamehaigus. Paljud südamehaiged enesel esinevat rütmihäiret üldse ei tunne. Südamepekslemist kaebab aga enamus südame klapiiriketega haigetest. Kogemuste alusel võib ütelda, et südamepekslemine on ka reumaatilise südamekahjustuse ja üldse müokardiitide üheks varajaseks tunnuseks.

Kokkuvõttes on südamepekslemine küll sagedaseks kaebuseks, kuid selle diagnostiline tähendus pole eriti suur. Südamepekslemistunne võib olla tingitud ebatavaliselt kiirest, tugevast, ebaregulaarsest või isegi täiesti normaalsest südametegevusest. Ainult hoolikas küsitlus intelligentse haige korral võimaldab seisundit täpsustada.

Teadvusekaotus pole orgaaniliste südamehäirete puhul eriti sagedaseks nähtuseks. Peapõõritus ja minestusseisundid eakatel inimestel on enamasti tingitud ajuarterite sklerootisist, seega otseselt mitte südamest. Kui aga teadvusekaotus on tekkinud seoses südamehaigusega, siis on tegemist tõsise ja eluohtliku olukorraga. Ainukene südameklapirike, mille puhul suhteliselt sageli võib tekkida minestus, on aordisuistiku-stenoos. Tegemist on aju mööduva isheemiaga, sest südame vasak vatsake pole võimeline kindlustama minutimahu adekvaatset suurenemist koormuse tingimuses. Prognoosi sellistel juhtudel tuleb pidada tõsiseks, sest võib järgneda ka äkksurm.

Mitraalstenoosihaigetel võib teadvusekaotust ja sellega sageli kaasnevaid krambihooge põhjustada vasakus aatriumis paiknev tromb, mis teatud kehaasendi korral võib ajutiselt mitraalava sulgeda.

Teadvusekaotus ja äkksurm rinnaangiinihoo ajal või ilma selleta esineb sageli akuutse koronaarpuudulikkuse tekkimisel. Vastavat olukorda kirjeldas juba 1799. a. Parry, nimetades seda - syncope anginosa. Teadvusekaotus ja äkksurm tingituna ägedast koronaarpuudulikkusest, vastavalt müokardi isheemiast, põhineb vatsakeste virvendusel või südameseiskusel. Mõõduv teadvusekaotus müokardi infarkti tekkimisel tuleneb tugevast valust indutseeritud vasovagaalsest kollapsist, järsust arteriaalse vererõhu reflektorsest langusest (Bezoldi-Jarisch'i refleks), totaalsest atrioventrikulaarsest blokaadist või akuutsest südamepuudulikkusest.

On kasulik pidada meeles, et müokardi kestva hapnikuvaeguse tingimuses kujuneb koronaarskleroosihaigetel välja südame kõrgenenud tundlikkus vaaguse ja muudele reflektorselele impulssidele. Seetõttu täheldatakse nendel haigetel erilist kalduvust minestusele, kusjuures see võib surmaga lõppeda. Sellist võimalust tuleb arvestada pleura, perikardi või abdoomeni punkteerimisel, südameõõnte sondeerimisel ja mitmesuguste muude manipulatsioonide puhul. Ägeda pulmokardiaalse puudulikkuse (insufficiencia pulmo-cardialis acuta ehk cor pulmonale acutum) kõige sagedamaks põhjuseks on kopsuarteri emboolia. Pahatihti lõpeb asi äkksurmaga.

Ka krooniline pulmokardiaalne sündroom (cor pulmonale chronicum), mis tekib esmase pulmonaalhüpertensiooni või esmase kopsuskleroosi tagajärjel, võib komplitseeruda teadvusekaotusehoogudega ja isegi äkksurmaga.

Erilist tähelepanu tuleb osutada erineva raskusastmega teadvusekaotusehoogudele, mis on põhiliseks sümptomiks nõndanimetatud **Morgagni-Adamsi-Stokesi** sündroomi puhul. Enamasti on põhjuseks täieliku atrioventrikulaarse blokaadi tekkimine. Enne kui südamevatsakesed erutustekkefunktsiooni üle võtavad, kestab erineva vältusega automatismieelne paus. Kui selle pausi kestus on alla 6 - 8 sekundi, siis võib tekkida ainult kerge teadvuse hägumine, haigel läheb silme ees mustaks. Kui aga südametegevus ei taastu 10 sekundi jooksul, kaob teadvus, 15 sekundi pärast tekivad krampid ja ajutised

paralüüsid. Kui vatsakeste müokard pole võimeline erutus-
tekte funktsiooni üle võtma, järgneb surm.

Teadvusehäired võivad ilmuda ka järsku tekkiva aeglase südamerütmi (bradycardia) ajal. Tavaliselt on selleks pii-
riks 25 südamekontraktsiooni minutis. Ajuveresoonte atero-
skleroosi tingimuses 30 ja isegi veel enam.

Kui on tegemist vanemaealise arteriaalse hüpertensioo-
ni all kannatava isikuga, siis tuleb teadvusekaotuse põh-
jusena arvesse veel aju vaskulaarne insult. Sellistel juh-
tudel prevaleerib kliinilises sümptomatoloogias hemipleegia.
Kogemused näitavad, et kardiovaskulaarse geneesiga teadvu-
sekaotuse puhul langeb arteriaalne vererõhk. Kui aga arte-
riaalne vererõhk jääb püsima normaalsele või sellest kõrge-
male tasemele, siis on teadvusekaotuse põhjusena mõeldav
aju vaskulaarne protsess.

Kiire väsimine ja nõrkustunne füüsilise ja vaimse töö tege-
misel on oluliseks südame mitmesuguse geneesiga puudulikkuse
tunnuseks. Eriti on see kehtiv müokardiidi, koronaarpuu-
dulikkuse ja hüpertensioonist koormatud südame juures. Di-
ferentsiaaldiagnoosi raskendab asjaolu, et väsimus ja nõr-
kustunne on üheks juhtivaks tunnuseks ka neurotsirkulatoor-
set düstooniat põdevatel haigetel.

Peale eeltoodute võivad kardiovaskulaarse süsteemi hai-
gused põhjustada veel väga erinevaid kaebusi ja sümptome.

Aordi suure aneurüsmi puhul, tingituna n. recurrens'i
pareesist, võib tekkida hääle kähisemine või koguni hääle-
kaotus (afoonia). Harvemini esineb see nähtus raskekujulise
mitraalstenosiga haigetel (vasaku kopsuarteri haru laiene-
mine ja samuti surve vasakpoolsele n. recurrens'ile).

Düsfaagia (neelamishäire) võib esineda mitraalstenosii, ek-
sudatiivse perikardiidi, aordianeurüsmi ja mõnede kaasasün-
dinud südamerikete puhul.

Seedehäired (isutus, meteorism, oksendamine, kõhulahtisus
või -kinnisus) on südamehaiguste sagedasteks kaaslasteks.
Põhjusi on palju: verepais seedeorganites, sisusearterite
aterosklerootiline ahenemine, reflektorsed mõjustused, me-
dikamentide kõrvaltoime (digitaalise preparaadid!) jt.

Luksumine (singultus) tekib mõnikord müokardi infarkti ägedas staadiumis, südame paispuudulikkuse tingimuses ja suure astsiidi korral. Enamasti on luksumine mainitud juhtudel halva prognoostilise endega. Seevastu luksumine pärast söömist pole haiguse kulule olulise tähendusega.

Kardiaalne kahheksia (cachexia cardiaca). Südamehaiguste kroonilise kulu korral tekib haigel toitumuse märgatav langus. Selle põhjusena tulevad esmajoones arvesse kudede hüpoksia, isutus ja mõnede organite suurem energiavajadus, näiteks hingamislihaste intensiivsema töö tõttu. Mõnel juhul võib tegemist olla ka toitainete resorptsiooni häiretega, tsentraalnärvisüsteemi, neerude või kopsude kahjustusega või medikamentoosse intoksikatsiooniga. Ka ateroskleroosiline protsess omaette on kiire kehakaalu languse põhjuseks. Kuna see nähtus esineb tavaliselt kõrgemas elueas, siis on tõsine põhjus mõelda veel pahaloomulise kasvaja esinemisele.

Kardiovaskulaarse süsteemi haiguste puhul võib haige, vastavalt haiguse laadile, kaevata peavalu, unetust, peapööritust (vertigo), ülemäärast higistamist, janu, ninaverejooksu jne. Südamehaigustele kaasnevad mõnikord ka närvisüsteemi häired, nagu psüühiline labiilsus ja eriti dekompenseeritud südamepuudulikkusega haigetel psühhootilised seisundid.

Pärast haige kaebuste analüüsi on juba võimalik hinnata, missuguse elundsüsteemi häired prevaleerivad, vastavalt sellele tuleb küsitlust suunata, selgitamaks haigusega seotud täiendavaid aspekte.

Perekonnaanamnees. Mõnede kardiovaskulaarsete haiguste tekkimisel mängivad pärilikud tegurid välisteguritest tähtsamat rolli (hüpertooniatoobi). Päriliku eelsoodumuse selgitamiseks on vaja teha kindlaks uuritava haige lähemate sugulaste haigused ja vanus surma momendil. Nii saab südamelihase infarkti põdenud haigetelt sageli andmeid, et perekonnas on esinenud hüpertooniatoobe, äkksurmajuhte ja ajuinsulte. Olulisi diagnostilisi järeldusi saab teha vanuse,

soo, elukutse, hariduse, sotsiaalse seisundi, korteritingimuste, kahjulike harjumuste, toitumistavade, kehakultuuriga tegelemise või inaktiivsuse ja muude patsiendi isikliku eluga seotud andmete alusel.

Väga tähtis on teada patsienti tabanud psühhotraumade ja negatiivsete emotsioonide raskusastet, kestust ja kordumissagedust, samuti asjaolu, kuidas ta negatiivsetele elamustele reageerib, kas oskab end lõõgastada või jääb närvi-pinge pikemaks ajaks püsima.

Südame isheemiatõbe, hüpertooniatõbe ja kiiresti progresseeruvat ateroskleroosi soodustavate faktorite ehk ohutegurite seas on enamusel juhtudest esikohal närvifaktor, kas korduvate negatiivsete emotsioonide tõttu või siis patsiendi närvisüsteemi isikupärase reageerimistüübi näol. Psühhotraumad, ametialane pingeline ja suur vastutus, mis normaalse närvisüsteemi reageerimislaadi puhul olulist haiguslikku mõju ei avalda, võivad ülireageerival inimesel põhjustada muutusi südame- ja veresoonte süsteemis. Psühholoogilises plaanis eristatakse nõndanimetatud A-käitumistüüpi indiviide, kes haigestuvad südame isheemiatõvesse 6 kuni 7 korda sagedamini kui teised, reageerimislaadilt inertsemad isikud. Sellist A-reageerimistüüpi iseloomustab pidev rahulolematuse saavutatuga, ajahäda, mure pooleliolevate tööde pärast, püüdlus ametialal kiiresti edasi jõuda, tung silma paista ja tunnustust pälvida, võitlejalikkus. Ka vabal ajal mõtlevad nad tööle, püüavad kõike hästi teha ja elavad ebaõnnestumisi väga raskesti üle. Otsustada patsiendi psühholoogilise eripära ja sotsiaalse sättumuse üle saab loomulikult ainult planeeritud küsimuste alusel.

Haige vanuse arvestamine võib mõneti diagnostilist mõtlemist kergendada, sest paljud südame- ja veresoonehaigused esinevad teatud eluea perioodidel. Kaasasündinud südamerik- ked eksisteerivad juba sünnimomendist peale. Reumaatilised südamekahjustused tekivad enamasti koolieas. Süfiliitilised südame- ja veresoonehaigused avalduvad kliiniliselt alles elu neljandal-viiendal aastakümnel. Südame isheemiatõbi annab meestel tavaliselt tunda alles pärast 45. eluaastat.

Kogemused näitavad, et meessoos esindajad haigestuvad ja surevad müokardi infarkti tagajärjel keskmiselt 10 aastat nooremalt elueas kui naised. Alles pärast 60. eluaastat hakkab meeste ja naiste haigestumine südame isheemiatõvesse sageduselt võrdsustuma.

Raynaud' tõve all (käte arteriaalse verevarustuse häire) kannatavad peaaegu eranditult ainult naised. Winiwateri-Buergeri tõbi (oblitereeriv endarteriit) esineb seevastu põhiliselt meestel.

Palju vaimset pinget ja suurt vastutust nõudvate elukutsete esindajad haigestuvad südame isheemiatõvesse ning kannatavad arteriaalse hüpertensiooni all sagedamini ja varemalt elueas kui füüsilise töö tegijad. Samal ajal ülemäärane füüsiline koormus ja mitteadekvaatsed pingutused võivad üle 45 aasta vanustel isikutel südant kahjustada. On tõestatud rohke suitsetamise tõvestav mõju. Esmajoones on suitsetamine ohuteguriks koronaarskelroosi ja oblitereeriva endarteriidi patogeneesis. Vasoregulatsioonihäirete ja funktsionaalsete kardiopaatiate tekkepõhjusi tuleb sageli otsida sugunäärmete talitluse muutustest, sugueluhäiretest või -ekstsessidest.

Ülemäärane söömine ning sellega seoses liigne loomsete rasvade ja suhkru tarbimine põhjustab üldist rasvumist, soodustab arteriaalse hüpertensiooni ja raskete degeneratiivsete muutuste tekkimist veresoontes.

Põetud haigused. Kardiovaskulaarsete haiguste seisukohalt on eelkõige oluline informatsioon põetud infektsioonhaiguste kohta. Reumatismil on näiteks tihe seos sagedaste angioonidega, Reumatismile sunnivad mõtlema ka noores eas palavikuga ja liigestevaludega kulgenud haigusprotsessid, samuti sagedased ninaverejooksud ja motiveerimata kõhuvalud. Loomulikult tuleb püüda välja selgitada fakte põetud veneeriliste haiguste kohta, eriti puudutab see süüfilist. Mis puutub sisenõristussüsteemi talitluse häiretesse, siis kahtlemata on tähtsusetult esiplaanil kilpnäärre. Kilpnäärme ületalitluse tulemuseks on türeotoksiline süda, alatalitluse korral aga hüpotüreootiline kardiovaskulaarne sündroom.

Sageli haige ei oska hinnata oma südame varasemat seisundit. Seetõttu tuleb suunavate küsimustega selgitada, kas haigel on varem olnud ilmset õhupuudust, survetunnet paremal pool roietekaare all, rohkenenud öist urineerimist ja jalgade õhtust turset. Vastava informatsiooni saamiseks tuleb esitada kaudseid küsimusi, nagu see on tavaks oskuslikul anamnestiliste andmete kogumisel.

Mitte asjata ei peeta süstemaatilist füüsilist treeningut oluliseks teguriks kardiovaskulaarsete haiguste profülaktikas ja ravimisel. Tervisespordiga regulaarselt tegelevatel on kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalne seisund parem kui istuva eluviisiga ja kehakultuuriga mittetegelevatel isikutel.

Vajalikku tähelepanu tuleb pöörata haiguse alguse ja kulu iseärasuste selgitamisele. Näiteks on feokromotsütoomi (neerupealise säsi hormonaalselt aktiivne kasvaja) tunnused ja areng märgatavalt erinevad sümptomaatilise ateroskleroosilise hüpertensiooni kliinilisest pildist. Kaasasündinud südamerikke kliiniline pilt erineb omakorda endokardiidi või alaägeda septilise endokardiidi omast. Selliseid nähteid võib tuua palju.

2. p e a t ü k k

VAATLUS SÜDAME- JA VERESOONEHAIGUSTE DIAGNOSTIKAS

Arsti teadmised ja oskused eeldavad pidevat vaimse aktiivsuse treeningut, mis nõuab haigete sagedat ja põhjalikku uurimist. Seejuures pole sellised teadmised lihtsalt kogemuste passiivse akumulierumise tulemus. Arsti suurem või väiksem vaatlusoskus pole omakorda mitte loomuliku talendi ilming, vaid treeninguga omandatav. Noor arst peab keskenduma haige vaatlusele kõikide oma meeltega, kuni ta ajapikku juba alateadvuslikult tunnetab paljusid füüsikalisi haigusnähte.

Esimese üldise hinnangu saab arst anda haige kehaasendi järgi. Südame vasaku vatsakese raskele puudulikkusele on

iseloomulik ortopnoe. Haige on istuvas või poolistuvas asendis, hoides kätega kinni voodi või tooli servast. Ka haige voodipäitsisse paigutatud patjade kuhi on tunnistajaks, et madala pealusega lamamine tekitab raskusi.

Nahk ja nähtavad limaskestad. Raske kroonilise südamepuudlikkuse korral on nahk tavaliselt kuiv. Selline olukord võib tekkida ka tugeva diureetilise ravi järel. Rohkete tugevate kortsidega nahk keskealistel isikutel viitab enneaegsele vananemisele ateroskleroosi tagajärjel, kui pole mitte tege- mist kahheksiat põhjustava pahaloomulise protsessiga.

Üldiselt võib ütelda, et kompenseeritud, tüsistusteta südamehaigetel ei täheldata olulist naha ja nähtavate li- maskestade värvuse muutust. Klassikalistes meditsiinitarku- se ürikutes on väidetud, et aordiriketega haiged on kahva- tud, mitraalstenoosi puhul aga tsüanootilised. See pole keh- tivaks reegliks. Tõepoolest, raske mitraalstenoosahaige nä- gu on iseloomulik: tegemist on väljakujunenud akrotsüanoo- siga - huuled, põsed, ninaots, kõrvaletad on intensiivselt lillakassinised, mis kontrasteerub näonaha muude piirkonda- de kahvatu värvusega (facies mitralis). Küüned nendel hai- getel on samuti tsüanootilised, sõrmed külmad. Jalgadel tsüanoos tavaliselt puudub. Paljudel juhtudel facies mitra- lis on lihtsalt perifeerse tsüanoosi ilminguks ja tingitud perifeersetest veresoonte kompensatoorsest ahenemisest vastu- sena minutimahu vähenemisele.

Paljude, eriti pükniliste ja tüsdate hüpertooniahai- gete näonahk on punase värvusega (vanade autorite järgi - punane hüpertoonia) vastandina neeruhaigustest tingitud hüpertensioonile, mille puhul täheldatakse kahvatut naha- värvust (valge hüpertoonia). Selline pletooriline nahavär- vus nendel hüpertooniahaigetel kaob alles südame dekompen- satsiooni tekkimisel, asendudes tsüanoosiga. Diferentsiaal- diagnostiliselt tuleb arvestada Itsenko-Cushingi tõbe ja polütsüteemiat, mille puhul samuti esineb punane näovärvus ja kõrgenenud arteriaalne vererõhk.

Kahvatu, külma higiga kaetud nägu on iseloomulik vas- kulaarsele kollapsile.

Alaägeda septilise endokardiidi (endocarditis septica subacuta, endocarditis lenta) kaugelearenenud staadiumis omandab näonahk kollakaskahvatu varjundi ("piimaga kohvi värvus", "café au lait").

Tsüanoos (cyanosis). Naha ja limaskestade sinakas värvus tuleneb sellest, et läbi arterioolide, kapillaaride ja veenulite voolav veri sisaldab normist suuremal hulgal redutseeritud hemoglobiini. Tsüanoos muutub nähtavaks, kui kapillaarne veri sisaldab vähemalt 6,7 mahuprotsenti, s.o. 5% redutseeritud hemoglobiini. Põhimõtteliselt võib tsüanoos tekkida kahel põhjusel:

- ✕ naha ja limaskestade kapillaare läbib juba suurema redutseeritud hemoglobiinisaldusega veri (tsentraalse ehk arteriaalse tsüanoosi tüüp);
- ✕ veri kaotab naha ja limaskestade kapillaare läbides liiga palju hapnikku (perifeerse ehk kapillaarse tsüanoosi tüüp);
- ✕ mõlema mehhanismi kombinatsioon (segatüüpi tsüanoos).

Kuna tsüanoos on tingitud kriitiliselt tõusnud redutseeritud hemoglobiini absoluutsest hulgast kapillaarses veres, siis etendab tsüanoosi tekkimisel teatud osa ka erütrotsüütide hulk, täpsemalt - vere hemoglobiinisaldus. Aneemiatega puhul, tingituna hemoglobiini üldhulga vähenemisest ruumilühikus, ilmneb tsüanoos alles seoses raskete vereringehäiretega. Vere hemoglobiini üldhulga vähenemisel kuni 10% -ni peab tsüanoosi tekkimiseks pool hemoglobiinist olema redutseeritud olekus. Hemoglobiini üldhulga langemisel alla 5% ei saa tsüanoosi üldse tekkida, isegi juhul kui kogu hemoglobiin oleks redutseeritud. Vastupidiselt, vere kõrge hemoglobiinisaldus soodustab tsüanoosi tekkimist. Näiteks hemoglobiinisalduse puhul 25% piires tekib tsüanoos juba siis, kui arteriaalse vere hapnikuga küllastatuse protsent langeb 80-ni. Mainitud hemoglobiinisalduse juures on tsüanoosi ilmnemiseks küllalt juba 1/5 osa hemoglobiini redutseerumisest (normaalse - 15% hemoglobiinisalduse puhul peab redutseeruma vähemalt 1/3). Seetõttu

isegi intensiivne tsüanoos polütsüteemahaigetel ei iseloomusta alati rasket hüpkseemiat.

Teisest küljest täheldatakse tsüanoosiga haigetel kalduvust polüglobuuliaks (erütrotsüütide arvu ja hemoglobiini hulga tõus), kui tsüanoosi põhjuseks on vere puudulik oksügeniseerimine. Selline olukord võib esineda näiteks kopsuemfüseemi ja mõnedele kaasasündinud südameriketele omase veno-arteriaalse šundi puhul.

Vingugaasimürgistuse korral on kogu hemoglobiin sellela blokeeritud. Redutseeritud hemoglobiin puudub, kuid karboksühemoglobiini helepunase värvuse tõttu, hoolimata raskest hüpkseemiast, tsüanoosi ei teki. Mürgistumisel kudedes hingamisfermente hävitavate tsüaaniühenditega ei teki hüpkseemiat ega tsüanoosi, hoolimata sellest et mürgistatu sureb anoksiasse.

Külma toimel ahenevad arterioolid ja laienevad kapillaarid. Kudedes verevool aeglustub ja suureneb redutseeritud hemoglobiini sisaldus. Ilmneb tsüanoos. Sama toimub ka perifeerse venoosse rõhu kõrgenemisel, mille tõttu suureneb verrega täitunud kapillaaride arv, laius ja pikkus. Peale selle muutuvad nähtavaks ka sügavamal paiknevad veresooned.

Kõige intensiivsemat kardiaalse geneesiga tsüanoosi täheldatakse mõnede kaasasündinud südamerikete ja kroonilise pulmokardiaalse puudulikkusega haigetel (cor pulmonale chronicum).

Morbus coeruleus tähistab seisundit püsiva intensiivse tsüanoosiga, kaasneva polüglobuuliaga ja trummipulksõrmedega. Reeglipäraselt on tegemist kaasasündinud südamerikkega.

Mõnel juhul esineb tsüanoos ainult keha akraalsetes piirkondades, ninaotsal, huultel, kõrvaletadel, põskedel ja sõrmede lõpufalangidel (acrocyanoosis). Tsüanootilised ja külmad jäsed on tavaliselt vegetatiivse düsregulatsiooni tunnuseks. Paiksete vereringehäirete puhul võib tsüanoos piirduda ainult vastava alaga (paikne tsüanoos).

Kui arst on jõudnud otsusele tsüanoosi tsentraalse tüübi suhtes, siis tuleb lahendada selle detailsem tekkemehha-

nism: kas tsüanoos on tekkinud kopsude kahjustuse või venoarteriaalse šundi tõttu. Lahenduse leidmine ei tekita tavaliselt erilisi raskusi. Tuleb alati arvestada, et tsüanoos ei iseloomusta mitte ainult kardiovaskulaarse süsteemi kahjustust, vaid esineb ka hingamisorganite haiguste korral ja mõnedes olukordades isegi täiesti tervetel isikutel (konsultatsionaalsed iseärasused, külma toime).

Kõige sagedamaks tsüanoosi põhjuseks südamehaigetel on südame paispuudulikkus. Enamasti tekib segatüüpi tsüanoos, esiteks vere puudulikust oksügeniseerimisest kopsupaisu tõttu, teiseks kapillaarvere oksühemoglobiini suurenenud re-dutseerumise tõttu tingituna verevoolu aeglustumisest kudedes.

Kaua kestnud raskekujulise mitraalstenoosiga haigel, eriti trikuspidaalrikke kaasnemisel, omandab tsüanoos kol-laka varjundi. See on tingitud lisanduvast mõõdukast ikte-rusest.

Tõelist tsüanoosi (kitsamas mõttes) tuleb eristada methemoglobiinist tingitud naha ja limaskestade sinakast värvusest. Sama võib põhjustada ka sulfhemoglobiin. Mõlemad seisundid on mitmesuguste intoksikatsioonide tulemuseks. Märgatav nahavärvuse muutus tekib juhul, kui vere methemoglobiinisisaldus on tõusnud 3 %-ni.

Südamepuudulikkus, mis kulgeb kopsu- ja maksapaisuga, põhjustab tihti seerumi bilirubiinisisalduse kõrgenemist, kuid üsna vähestel haigetel avaldub see märgatava ikteerilise värvusena.

Tursed (oedema). Tegemist on vedeliku ülemäärase kogunemisega kudede rakkudevälisesse ruumi. Vedeliku kogunemine na-haalusesse koosse võib olla nähtav ja palpeeritav, see võib aga koguneda siseelundeisse (kopsuõdeem, ajuõdeem), samuti kehaõntesse (hüdrotoraks, hüdroperikard, astsiit, hüdrart-roos, hüdrotsafaalia jt.).

Anasarca - üldised, väga tugevad tursed.

Latentsed tursed. Organism võib teatud hulga vedelikku si-duda, tavaliselt 4 - 6 liitrit, ilma et see väliselt, vaat-

luse ja palpatsiooni teel avalduks. Varajaseks tursete indikaatoriks on nüktuuria (öine urineerimine). Tegemist on päeva jooksul alakehase kogunenud vedeliku mobiliseerumisega öösel, soodustatuna horisontaalsest kehaasendist. Latentsete tursete olemasolu võib teha kindlaks ka diureetikumide manustamisega: uriinihulk suureneb ja kehakaal ka haneb märgatavalt.

Ödeemide ulatus sõltub keha vastava piirkonna kudede iseärasusist. Kus nahaalune sidekude on kohevama struktuuriga, sinna koguneb ödeemivedelikku rohkem. Kardiaalsete tursete tekkimist soodustavaks põhiliseks teguriks on raskustung. Seetõttu ilmuvad tursed esmajoonel allkehaosadesse. Tavaliselt eelneb ödeemide tekkimisele diureesi vähene mine ja kehakaalu tõus.

Kardiaalsete tursete tekkemehhanism on nii mõneski detailis veel diskuteeritav. Arvestada tuleb mitmeid tegureid.

⊗ Retrograadne staas (backwards failure). Südamepuudulikkuse tõttu tõuseb venoosne ja kapillaarne rõhk. Normaalselt on keskmise kaliibriga nahaaluses veenis rõhk 40 - 80 mm veesammast. Südamepuudulikkuse ja juba väljakujunenud nahaaluste ödeemide korral on venoosne rõhk mõõdetav 150 - 250 mm veesamba kõrgusega. Haigetel südame vasaku poole isoleeritud puudulikkusega, kellel venoosse rõhu tõus piirdub kopsuringe venoosse ja kapillaarse rõhu tõusuga, tekib tihti kopsuödeem.

⊗ Südame minutimahu langus (forwards failure). Tursete teket soodustab kudede hüpoksia, mille vahendusel moodustub veresooni laiendavaid ainevahetuse vaheprodukte, suureneb kapillaaride läbilaskvus.

⊗ Verevalkude kolloid-osmootse rõhu langus. See faktor tuleb arvesse kauase raskekujulise südamepuudulikkuse puhul, kui kahjustatud on ka maksa ja neerude normaalne funktsioon.

⊗ Naatriumi- ja veepeetus organismis. Veepeetust põhjustavad keedusoola naatriumi, aga mitte kloori ioonid. Initsiaalseks faktoriks naatriumi peetumisel on suurenenud

tagasiresorptsioon neerutorukestes. See omakorda on reguleeritav neerupealise koore hormooni - aldosterooni kaudu.

Põhilisteks teguriteks kardiaalsete ödeemide geneesis tuleks pidada kapillaarse rõhu tõusu ja naatriumipeetust.

Süstemaatiline vaatlus

Pea. Aordiklappide puudulikkuse korral võib täheldada pea rütmilist liikumist taha iga süstoli ajal - Musset' sümptom. Silmalaugude turse võib kaasnedä neeruhaigustega, südame paispuudulikkusega ja angioneurootilist tüüpi häiretega.

Kolesteriini ladestumine silmalaugudesse (xantheleasmata palpebrarum) on hüperkolesterineemia üheks tunnuseks, eriti selle essentsiaalse, perekondlikult esineva vormi korral. Kaantelasid esinemisel võib leida tuberosseid ksantoomide ka teistes kehapiirkondades: küünarnakkidel, põlvedel, kõõlustappede ümbruses jm. Võib arvata, et nendel inimestel on tegemist kiirenenud aterogeneesiga, eriti koronaararterites.

Bakteriaalsete endokardiitide puhul tekivad alumise silmalau konjunktiivile täppverealumid, mis on diagnoosi määramisel olulise tähtsusega.

Punnissilmsus koos teiste nõndanimetatud väikeste silmasümptomidega juhivad tähelepanu türetoksikoosi võimalusele. Türetoksikootilised südamekahjustused on aga tavaliseks nähtuseks. Kilpnäärme suurenemine sealjuures ei tarvitse olla väliselt märgatav. Erilist tähelepanu tuleb pöörata pupillidele. Argyll'i-Robertsoni sündroom on tsentraalse närvisüsteemi süüfilise tunnuseks (pupillid on kaotanud reageerimisvõime valgusele, kuid säilitanud konvergeerimis- ja akommodatsioonivõime). Sellise leiu puhul tuleb hoolikalt uurida ka kardiovaskulaarset süsteemi, sest sageli on tegemist kaasneva aordisüüfilisega, peamiselt aordi aneurüsmi näol. Samalaadse tähendusega on pupillide ebaühtlane suurus (anisokoria). Põhjus seisneb sümpaatilise piiriväädi ja seljaaju tsiliaarkeskuse kahjustuses. Kahjustavaks teguriks ei tarvitse loomulikult olla ainult süüfi-

lis, aordi süfiliitiline aneurüsm, vaid ka kardiomegalia, kaelaröie ja kopsutipukasvaja.

Silmapõhjad on ideaalseks kohaks, kus võib veresooni otseselt vaadata. Seetõttu on fundoskoopia asendamatuks meetodiks arteriaalse hüpertensiooni ja ateroskleroosi raskusastme määramisel. Bakteriaalsete endokardiitide korral võib silmapõhjades leida verevalumeid. Reetina arterite pulsatsioon on tüüpiline aordiklappide puudulikkusele, kuna veenide pulsatsioon kaasneb kolmehölmase klapi puudulikkusele.

Hammaste ja kurgumandlite uurimine aitab avastada võimalikke koldeinfektsioone, mille seos näiteks reumatismiga on ilmne. Aordiklappide puudulikkusest tingitud unearterite suureamplituudiline pulsatsioon kandub edasi kurgumandlitele. Hästi on see märgatav hüpertroofiliste kurgumandlite korral ("la danse des amygdales"). Tugev paispuudulikkus põhjustab lamaval patsiendil keelealuste veenide tugeva täitumise. Püstiasendis nad kollabeeruvad.

Kael. Kaelal sunnib enesele tähelepanu pöörama suurenenud kilpnääre. Tüüpilisele hüperaktiivsele struumale on iseloomulik suurenenud yaskularisatsioon, mistõttu kilpnääre isegi kergelt pulseerib.

Unearterite intensiivsemat pulseerimist võib täheldada paljudel labiilse närvitalitlusega isikutel, eriti seoses füüsilise pingutuse ja erutusega. Arteriaalse hüpertensiooni, aordiklappide puudulikkuse, aordianeürüsmi ja hüpertüreooosi puhul on kaelaveresoonte pulsatsioon niivõrd intensiivne, et on täheldatav isegi rahuolekus (karotiidide tants). Õlavarrearteri ja radiaalarteri pulsi samaaegne kadumine on pulsitustõve (pulsless disease ehk Takayashu sündroom) kardinaalseks sümptoomiks.

Stokesi krae nimetust kannab sündroom, mis tekib vere äravoolu takistusest ülemise õnesveeni kaudu. Kael on jäme, turseline, tugevasti tsüanootiline. Põhjuseks võib olla ülemise õnesveeni tromboos, ahenemine või surve väljastpoolt, tingituna keskseinandikasvajast, aordianeürüsmist või pahaloomulisest struumast.

Südame paispuudulikkuse sündroomi koostisosade hulka

kuulub ka kaelaveenide pais ja pulsatsioon. Kaelaveenide täitumise astme järgi võib hinnata südamepuudulikkuse raskust.

Kõhtkere. Venosse äravoolu takistuse tõttu kõhuõõnest laienevad kõhuseina veenid. Kujuneb välja värativeeni pais ja vastavalt ka rõhu tõus. Portaalhüpertensioon on tavaliselt kaugelearenenud maksatsirroosi tüsistuseks. Naba piirkonnas esinevaid laienenud ja väänilisi veene nimetatakse meduusi peaks (*caput Medusae*). Selline fenomen esineb suhteliselt harva.

Maksa suurenemine on südamehaiguste puhul sagedaseks nähtuseks. See on tingitud venoosset paisust. Maksa suurus sõltub temast läbivoolava vere hulgast ja on suure vereringe paisu üheks tunnuseks. See on omakorda tingitud vere naasu takistusest paremasse aatriumi. Maksaveenid suubuvad alumisse õõnesveeni vahetult kohas, kus alumine õõnesveen suubub paremasse aatriumi. Seetõttu kõrgenenud rõhk paremas aatriumis kandub hõlpsasti maksaveenisüsteemile üle. Maksa suurenemine on seega parempoolse südamepuudulikkuse suhteliselt varajaseks tunnuseks. Tihti kulub veel aega, enne kui ilmuvad muud südamepuudulikkuse nähud, nagu tsüanoos ja turse. Maksa võib deponeeruda rohkem kui 1,5 liitrit verd. Sellega on maks kaitsereservuaariks südamele. Kestev verepais maksas võib põhjustada maksakoe tihenemist (kardiaalne maksatsirroos). Peamised kardiaalse tsirroosi tekkepõhjustused on

- * konstriktiivne perikardiit,
- * reumaatilised südameklapirikked,
- * hüpertooniasüda,
- * südame isheemiatõbi.

Maksa füüsilikali omadusi saab täpsustada palpatsioonil teel. Kui haiguse üldiste sümptomide järgi pole võimalik teha kindlaks, mis põhjusel maksa suurenemine on tekkinud - kas venoosset paisust või muudest põhjustest --, siis osutub tõestavaks sümptomiks kaelaveenide paisuseisund ja kõrgenenud venoosne rõhk. Maksa venoosse paisuga samaaegselt esineb ikka ka kaelaveenide pais. Kui kaelaveenid

on täitunud, maksa suurus aga normaalne, siis tuleb arvestada ülemise õõnesveeni voolutakistust. Erandiks on maksa atroofiline tsirroos, sest paisust hoolimata maks ei suurene. Südame paispuudulikkusega haigetel esineb sageli ka kerge ikterus.

Intensiivne epigastraalne pulsatsioon võib olla tingitud

* parema vatsakese hüpertroofiast,

* aordi kõhuosa aneurüsmist,

* aordi intensiivsest pulsatsioonist kõhnel isikutel.

Hüpertrofeerunud parema vatsakese kontraktsioonid epigastraalses piirkonnas on eriti hästi nähtavad emfüseematoosse rindkeregaga haigetel diafragma madalseisu tõttu.

Jäsemed. Kardiovaskulaarse süsteemi haiguste aspektist pälvivad jäsemete uurimisel tähelepanu ödeemid, tsüanoos, trummipulksõrmed, äge reumaatiline polüartriit, arterite muutused, varikoossed veenilaiendid, kõõlusreflekside iseärasused.

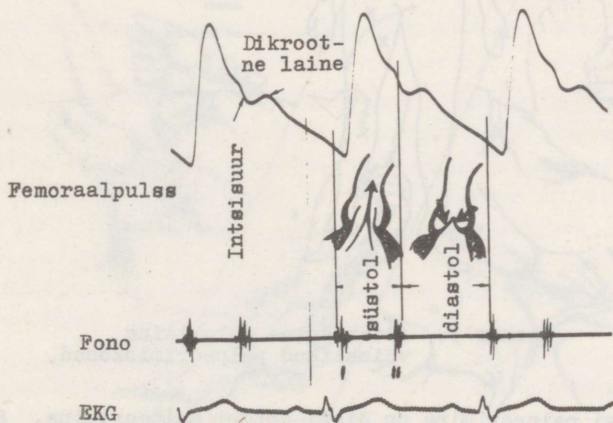
Trummipulksõrmed (digiti Huppocratici, clupped fingers) tekivad krooniliste haigusprotsesside puhul, nagu tsüanoosiga kulgevad kaasasündinud südamerikked, alaäge septiline endokardiit. Peale krooniliste kardiovaskulaarse süsteemi haiguste võivad trummipulksõrmi põhjustada veel kroonilised kopsu- ja maksahaigused (bronhiektasiasiatöbi, maksatsirroos). Reumasõlmed on olulisteks reumatismi aktiivsuse tunnusteks.

p e a t ü k k

ARTERIAALSE PULSI UURIMINE

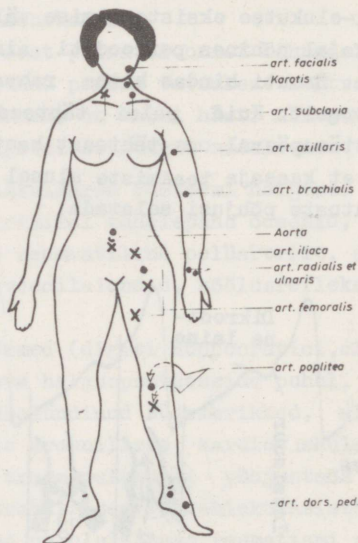
Peale haige üldist uurimist on otstarbekohane keskenduda haige arteriaalse pulsi detailsemale hindamisele. Põhimõtteliselt pole oluline, missuguses haige uurimise etapis seda tehakse, kuid igal juhul mitte jätta viimaseks võtteks, vähemalt **mitte radiaalpulsi osas**. Selles mõttes on pulsi uurimine haige üldise uurimise üks osa.

Põhiliselt on arteriaalne pulss südametaliitluse indeks, kuigi lisaks südame seisundile mõjustavad pulsi omadusi veel muud tegurid, nagu suurte veresoonte elastsus, vere viskoossus ning arterioolide ja kapillaaride resistentsus. Peale selle on haige käe võtmine pulsi lugemise eesmärgil arsti ja haige vahelise psüühilise ja füüsilise kontakti saavutamise üheks lihtsamaks eelprotseduuriks. Pulsi uurimine on meditsiiniline manipulatsioon, kunst, mida on kasutatud kogu arsti-elukutse eksisteerimise vältel. Sisehaiguste diagnoos keskajal põhines periooditi ainult pulsi omaduste hindamisel. Samuti hindas hiina rahvameditsiin pulsi uurimist väga kõrgelt. Kuid pulsi tähtsus diagnostilise võttena pole ka tänapäeval oma tähtsust kaotanud. Lisandunud on asjaolu, et kaasaja teadmiste alusel on meil võimalik tekkinud muutuste põhjusi seletada.



Joonis 2. Pulsilaine tekkemehhanism.

Arteriaalne pulss on tingitud rõhulainest, mis tekib vere paiskumisel südamest aorti ja mis levib arterite süsteemi mööda seoses südame kontraktsioonidega (joonis 2). Seejuures tuleb arvestada, et pulsilainete arv ei tarvitse kokku langeda südame kontraktsioonide arvuga, sest pulsilaine tekib ainult südame küllaldase löögimahu juures.



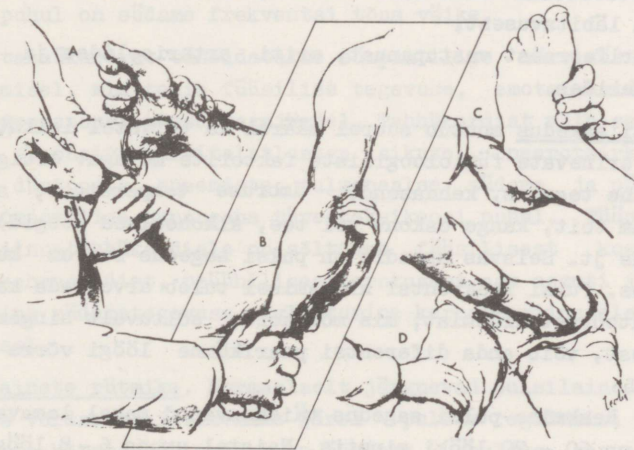
Joonis 3. Arteriaalse pulsilaine võimalikud palpeerimiskohad.

Pulsi palpeerimine on õieti arteri palpeerimine. See tõttu valitakse selleks kõige kättesaadavam ja sobivam koht. Tavaliselt palpeeritakse radiaalarterit. Eritingimuses sobib aga hästi ka oimu- või unearter (joon. 3).

Kõigepealt tuleb palpeeritavat arterit iseloomustada: elastsus, jäikus, struktuuri iseärasused. Patoloogiliselt muutunud arterid on kõvad, looklevad ja sõlmelised. Arteri-seina jäikus on tingitud

- ✕ arteriseina lihaskihi kõrgenenud pingsusest - hüpertensiooni puhul;
- ✕ lubjaladestustest arteriseinas;
- ✕ armistumistest - ateroskleroosi või põletikulise protsessi tõttu.

Arterite looklevus tuleneb tavaliselt elastsuse kadumisest, kuid olulist diagnostilist tähtsust see fenomen ei oma. Nähtavad väänilised arterid oimukohtadel võivad esineda täiesti tervetel isikutel ja isegi noores elueas. Teisest küljest näeme selliseid artereid ka progresseerunud ateroskleroosi põdejatel. Hanikõriarter - palpatsioonil tuntakse sõlmelisust. Tavaliselt on põhjuseks arteriseina aterosklerootilised muutused.



Joonis 4. Arteriaalpulsi palpeerimine:

- A. radiaalarter,
- B. brachiaalarter,
- C. labajalaarter,
- D. reiearter.

Sobiv on radiaalarterit palpeerida 2.- 4. sõrmeotsaga, jättes põidla uuritava käe fikseerimiseks (joonis 4). Arterite süsteemi kohta hinnangu andmiseks tuleb pulssi palpeerida sünkroonselt mõlemal käel. Vaja on hinnata arterite pulsatsiooni ka teistes piirkondades: unearteritel, reiearteritel, labajalaarteritel. On otstarbekohane määrata vähemalt 6 pulsi omadust:

- | | |
|-------------------------|--------------------|
| * pulsi sagedus, | * pulsi täitumus, |
| * pulsilainete rütmika, | * pulsi suurus, |
| * pulsi pingsus, | * pulsilaine kuju. |

Pulsi omadused sõltuvad

- * vasaku vatsakese kokkutõmmete sagedusest, rütmist, kiirusest ja jõust;
- * vasaku vatsakese löögimahust;
- * arteriseina elastsuse astmest, arterivalendiku suurusest ja läbitavusest;
- * perifeersest vastupanust, eriti arterioolides ja kapillaarides.

Pulsi sagedus muutub suurel määral ka tervetel isikutel sees erinevate füsioloogiliste faktorite mõjuga: eluiga, füüsiline tegevus, kehaasend, ümbruse temperatuur, söömine (kuum toit, kange oahv või tee, alkohoolsed joogid), rasedus jt. Seisvas asendis on pulsi sagedus suurem kui lamades. Pulsi frekventsi hindamisel tuleb arvestada ka respiratoorset arütmia, mis mõnikord, sõltuvalt hingamisfaasidest, võib anda diferentsi paarikümne löögi võrra minutis.

Keskmine pulsi sagedus täiskasvanud mehel lamavas asendis on 60 - 70 lööki minutis. Naistel umbes 6 - 8 löögi võrra sagedam. Füüsiliselt treenitud isikutel on südame löögisagedus madal.

Bradycardia (pulsus rarus) - aeglane südametegevus - alla 60 löögi minutis.

Tachycardia (pulsus frequens) - kiire südametegevus - üle 90 löögi minutis.

Seega on pulsi sageduse diapasoon 60 - 90 löögi piires. Kes-

tev aeglane südametegevus alla 40 löögi minutis vihjab tootalse atrioventrikulaarse blokaadi esinemise võimalikkusele. Alati tuleb kontrollida tõelist südamefrekventsi ja mitte piirduda ainult pulsi sageduse määramisega radiaalarteril. Ainuüksi pulssi palpeerides võib südame bigeminaalse rütmi tõttu tekkida bradükardia mulje.

Siinusbradükardia võib esineda perekonniti. Peale selle võib see esineda sünnitusjärgses perioodis, kollatõve, müksödeemi, toitumuse languse ja koljusisese rõhu tõusu tingimusi; nakkushaiguste rekonvalesentsistaadiumis ja peale kollapõlvi. Kõikidel nendel juhtudel on tegemist siinusbradükardiaga, mis tekib vaagusnärvi kõrgeks muutunud toonuse tulemusena. Atropiniseerimisel siinusbradükardia kaob. Palavikupuhuse vastava südametegevuse kiirenemise puudumine on iseloomulik kõhutüüfusele ja gripile. Ka raskekujulise müokardi skleroosi puhul on südame frekventsi tõus väike.

Siinustahhükardiat täheldatakse sümpaatilise närvisüsteemi ärritamisel, mis tekib füüsilise tegevuse, emotsioonide ja kehatemperatuuri tõusu tagajärjel. Tahhükardiat võib sageli kohata ebapüsiva närvitalitlusega isikutel, neurotsirkulaatorse düstoonia, aneemiateg, pulmonaalse südame ja püsiva patognomoonilise tunnusega türeotoksikoosi puhul. Tüüpiliseks siinustahhükardiale on sõltuvus füüsilisest koormusest, kehaasendist, psüühilisest erutusest, aga samuti järkjärguline südametegevuse aeglustumine karotissinusele va jutamisel.

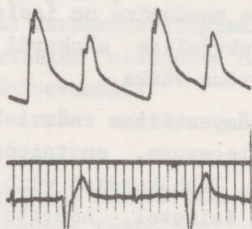
Pulsilainete rütmika. Normaalselt järgnevad pulsilained üksteisele võrdsete ajavahemike järel - pulsus regularis; pulsilainete kõrgus ja tugevus on ühtlane - pulsus aequalis. Vastandseisundid: pulsus irregularis - tegemist on ebaregulaarse südametegevusega, pulsus inaequalis - ebaühtlane pulss.

Pulsus deficiens - defitsiitne pulss ehk pulsi defitsiit tähistab olukorda, kus pulsilainete arv on väiksem kui südamekontraktsioonide sagedus. Nimelt ei avaldu frustraans-

te südamekontraktsioonide puhul liialt väike löögimaht pulsilainena.

Pulsus intermittens - vahelduv pulss. Pärast teatud pulsilainete seeriat langeb üks laine välja, tekitades pausi. Enamasti on tegemist ekstrasüstolitega, mis arteritel palpeeritavat pulsilainet ei tekita, või langeb mõni südame-tsükkel välja tingituna blokaadidest südame erutusjuhte süsteemis erinevatel tasapindadel.

Pulsus bigeminus - ventriklite enneaegne kontraktsioon (ekstrasüstol) järgneb kindlas rütmis normaalsele südame-tsüklile. Ekstrasüstolile järgneva kompensatoorse pausi tõttu tekib mulje paariti esinevatest pulsilainetest.



(joonis 5). Bigeminaalne pulss tekib sageli intoksikatsioonist digitaalse glükosiididega. Südameglükosiidide edasisel kumuleerumisel müokardi rütmihäire süveneb veelgi ja võib lõppeda ventriklite virvendusega. Efektiivne vereringe lakkab. Sama prognostilise tähendusega on ka:

Joonis 5. Bigeminaalne pulss.

pulsus trigeminus - kahele normaalsele südamekontraktsioonile järgneb ventrikulaarne ekstrasüstol või ühele normaalsele kontraktsioonile järgneb kaks ventrikulaarset ekstrasüstolit;

pulsus quadrigeminus - kolme normaalse südame-tsükli järel tekib üks ventrikulaarne ekstrasüstol või ühele normaalsele kontraktsioonile järgneb kolm ekstrasüstolit;

arrhythmia absoluta - virvendusarütmia e. pulsilainete ebakorrapärane, erinevate intervallidega järgnevus, mille põhjuseks on aatriumide virvendus või laperdus;

tachycardia paroxysmalis - ootamatult tekkiv ja enamasti ka ootamatult lõppev südamepekslemishoog.

Pulsi pingsust määratakse sõrmeotstega arterile surudes. Surve tugevus, mille puhul arter kokku surutakse ja katkeb perifeerse pulsilaine levik, vastab süstoolsele vererõhule. Pulsus durus - kõva pulss.

Pulsus mollis - pehme pulss.

Mõlema äärmusliku seisundi vahel on normaalse pingsusega pulss. Normaalset radiaalarterit on võimalik palpeerida ainult süstoli vältel. Kui aga diastoolne vererõhk on tõusnud üle 100 mm Hg, siis võib arterit hästi palpeerida kogu südameotsükli vältel. Siiski on arteriaalse vererõhu kõrguse hinnang pulsi pingsuse järgi ebakindel. Pehme pulss on sõrmedega kergesti kokku surutav. Tavaliselt on siis tegemist nii madala süstoolse kui ka diastoolse vererõhuga. Dikrootne pulss. Pehmet, kuid küllaldaselt täitunud radiaalarterit kergelt kombeldes võib tunda kahte teineteisele järgnevat pulsilainet. Tekkinud teine laine (dikrootne laine) on tingitud aordiklappidelt tagasipõrkunud vere tõukest. See iseloomustab madalat diastoolset vererõhku ja võib esineda raskete palavikuseisundite puhul (näiteks kõhutüüfus). Kollapsi korral dikrootset pulssi ei täheldata, sest langeb ka täitumus.



Joonis 6. Pulsus bisferiens (bifiidne pulss).

Pulsus bisferiens - kahe-laineline pulss esineb tavaliselt kombineeritud aordirikete puhul (joonis 6).

Pulsi täitumuse mõiste tähistab tegelikult arterisisese rõhu kõikumist.

Pulsus plenus - tugevasti täitunud pulss.

Pulsus vacuum - tühi pulss.

Pulsi suuruse määrab pulsilaine amplituud vatsakeste süstoli ja diastoli vahel. Mida suurem on amplituud, seda suurem on ka pulss. Pulsi suurus tuleneb muljest, mille annavad pulsi täitumus ja pingsus kokku.

Pulsus magnus (altus) - suur (kõrge) pulss.

Suure pulsi tekkimise tingimused:

- * püsiv või ajutine südame löögimahu suurenemine;
- * suur pulsirõhk (suur diferents süstoolse ja diastoolse rõhu vahel) on omane aordiklappide puudulikkusele, hüpertüreosile, bradükardiale, kuid tekib ka füüsilise koormuse korral;
- * arteriseina toonuse vähenemine, näiteks tingituna palavikust.

Pulsus parvus - väike pulss - tekib järgmistel põhjustel:

- * väike vasaku vatsakese löögimaht;
- * väike pulsirõhk, mis on iseloomulik kardiaalsele ja vasakulaarsele puudulikkusele;
- * arteriseina toonuse tõus isegi normaalse löögimahu juures (hüpertensioon, veresoonte ahenemine külma tagajärjel).

Pulsus filiformis - niitjas pulss (kiire, väike ja pehme pulss).

Pulsus alternans - muutuv pulss. Perioodiline pulsilaine suuruse muutus. On vasaku vatsakese puudulikkuse üheks tunnuseks. Püsivalt alterneeriv pulss on prognostiliselt halvaks endeks, eriti kui ta tekib müokardi infarktiga haigel koos muude südamepuudulikkuse nähtudega.

Pulsus differens - pulsilainete kontralateraalne erinevus:

- * arterite arengu või paiknevuse anomaaliast,
- * arteritüve ühepoolsest aterosklerootilisest stenoosist,
- * ühepoolsest arterivalendiku ahenemisest väljastpoolt avalduva surve tõttu (tuumor, aneurüsm).

Pulsilaine kuju sõltub suuresti sellest, kui kiiresti muutub arteris vererõhk. Rõhu kiire tõusu ja languse korral tekib terav laine - pulsus celer (ka pulsus saltans - hüppav pulss).

Pulsus tardus - lame pulss, pikk pulss. Terava pulsi korral

laine kestus on normist väiksem (pulsus brevis). Terav pulss tekib suure pulsirõhu korral (ületab 60 mm Hg).

Pulsus celer on iseloomulik

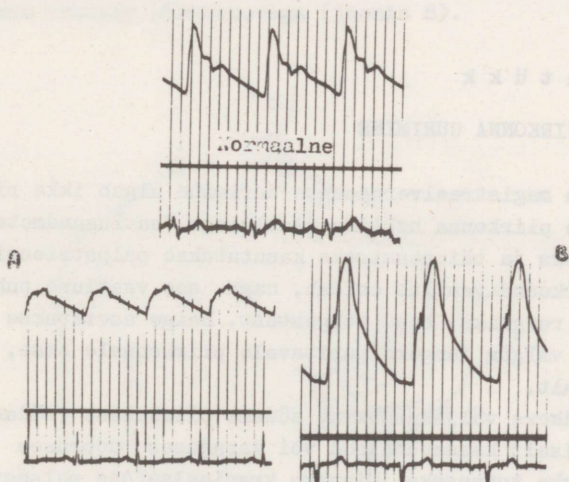
✕ aordiklappide puudulikkusele;

✕ perifeerse vastupanu langusele seoses hüpertensiooniga te seisunditega (palavik, aneemia, hüpertüreoos);

✕ avatud Botallo juhale;

✕ sümptomaatilisele aterosklerootilisele hüpertensioonile.

Pulsus celer et altus - kiire ja kõrge pulss. Tüüpiline aordiklappide puudulikkusele (joonis 7).



Joonis 7. Pulsilaine kuju aordirikete korral:

- A. aordisuistikustenoosi-puhune lame ja väike pulss,
- B. aordiklappide puudulikkus - kõrge ja terav pulss (pulsus celer et altus).

Pulsus longus et parvus - pikk ja väike pulsilaine on iseloomulik aordisuistikustenoosile.

Vajadusel täpsustatakse pulsi palpatoorse uurimise tulemusi sfügmograafiliselt. Kuigi pulsi palpatoorse määramise meetod pole eriti täpne ega oma mõne teise meetodiga võrreldes erilist diagnostilist kaalu, on ta siiski haige

seisundi orienteerivaks hindamiseks väga oluline (tahhükardia, bradükardia, rütmihäired, niitjas pulss jt.). Peasi, meetod on lihtne ning kättesaadav ja kuigi arst näiteks arteriaalse hüpertensiooni teeb täiendavalt kindlaks arteriaalse vererõhu mõõtmisel ja aordiklappide puudulikkuse südamel kuulatluse teel, on pulsi detailseks hindamiseks kuulutatud vaev kasulikuks treeninguks haige inimese vahetust uurimisest üha kaugenevale tänapäeva arstile. Terava pilgu kõrval on sõrmede tundlikkus head klinitsisti iseloomustavaks omaduseks.

4. p e a t ü k k

SÜDAME PIIRKONNA UURIMINE

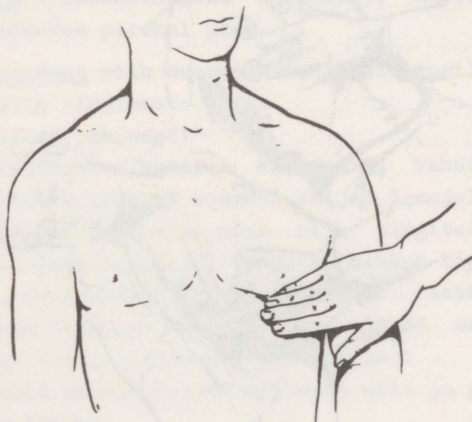
Südame ja magistraalveresoonte uurimine algab ikka rindkere ja südame piirkonna hoolika vaatlusega. Vaatlusandmete kontrollimiseks ja täiendamiseks kasutatakse palpatsiooni. Südamel piirkonna vaatlus eeldab, nagu see vaatluse puhul on üldiseks reeglits, head valgustust. Haige asetatakse selliselt, et valgus langeks uuritavale piirkonnale otse, mitte külje pealt.

Rindkere väljakannumine südame piirkonnas (südame küür) on tavaliselt kaasasündinud või varajases nooruses saadud südamerikke tunnuseks. Rinnaku kraniaalse osa pulseeriv esiletõus on enamasti süfiliitilise päritoluga ja tingitud rindkereseina luulise osa usureerinud aordianeurüsmist.

Väärtuslikku diagnostilist informatsiooni võib saada rindkere nähtavate pulsatsioonide uurimisel. Enamus rindkere pulsatsioonidest on tingitud südame kuju muutustest ja mahu vähenemisest süstoli ajal. Nimetatud kaks faktorit avaldavad rindkereseinale vastupidise suunaga mõju: esimesel juhul toimub rindkereseina pulseeriv tõuge väljapoole, teine tegur põhjustab sissetõmbe.

Peamine tähelepanu koondub südame tiputõuke alale. Tiputõuge tekib järgmiselt: süstoli ajal süda pöördub parema-

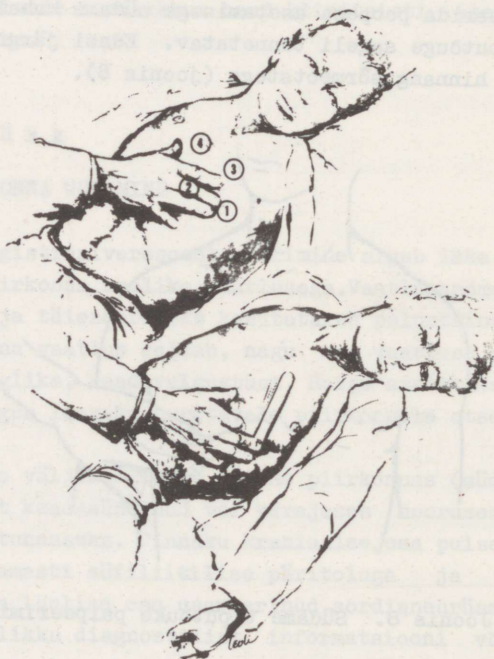
le, tipp tõuseb, liigub ette ja tõukub vastu rindkere seinna. Tiputõuke nähtav ja kombeldav ala, isegi normaalsete südamemõõtmete juures, ei vasta täpselt faktilisele südame tipu asukohale. See paikneb tavaliselt veidi kaudaalsemal ja lateraalsemal. Sellest hoolimata on tiputõuke määramine siiski kõige lihtsamaks võtteks haigevoodi juures südame vatsaku vatsakese lateraalse piiri kindlakstegemisel. Kui südame piirkonna pulsatsioonid pole otseselt nähtavad, võib neid palpeerida peopesa asetamisega südame kohale. Nii on südame tiputõuge sageli tunnetatav. Edasi järgneb tiputõuke täpsem hinnang sõrmeotstega (joonis 8).



Joonis 8. Südame tiputõuke palpeerimine.

Südame tiputõuke nähtavus ja palpeeritavus sõltub vanusest, kehaasendist, diafragma seisust, rindkere kujust, rindkereseina paksusest, kopsukoe seisundist ja südameatalitluse tüübist. Lastel ja noorukitel on see nähtav ja ka palpeeritav nende lamamisel seliliasendis ning hingamispeetusel inspiiriumis. Sedasama võib ütelda kõhnade täiskasvanute kohta. Teiste sõnadega: täiskasvanud isikutel pole vahel südame tiputõuge nähtav ega palpeeritav tingituna

liiga paksusest rindkereseintest või tugevasti arenenud rasvkoest või tiputõuge ei satu roietevahega kohakuti. Pea-aegu alati saab tiputõuget palpeerida uuritava lamades vasakul küljel või hingamispeetusel väljahingamise faasis (joonis 9). Kui vanemaealisel inimesel on tiputõuge täheledatav seliliiasendis, siis võib kahtlustada südame vasaku



Joonis 9. Südame piirkonna palpeerimine:

1. Südametipp.
 2. Kolmehölmase klapi ala.
 3. Pulmonaalklapi ala.
 4. Aordi ala.
- All. Tiputõuke tugevdamine, kasutades abivahendina õhukest plaati.

vatsakese hüpertroofiat. Teisest küljest: südame tiputõuget pole võimalik naha ega palpeerida eksudatiivse perikardiidi, vasakpoolse eksudatiivse pleuriidi, kopsuemfüseemi ja minestuse korral.

Tiputõuke uurimisel on vaja määrata

- * lokalisatsioon,
- * ulatus,
- * kõrgus,
- * resistentsus.

Normaalselt asetseb südame tiputõuge vasakul pool viiendas roietevahemikus 1 - 1,5 cm medioklavikulaarjoonest seespool.

Dextrocardia - kaasasündinud anomaalia, mille puhul süda paikneb rindkeres paremal pool.

Tiputõuke asetus võib muutuda nii füsioloogiliste kui ka patoloogiliste tingimuste tõttu.

Füsioloogilised põhjused:

- * Südame tiputõuke nihkumine kehaasendi vahetamisel. Nii võib tiputõuke asukoht vasakul küljel lamajal nihkuda kuni 4 cm. Nihke puudumine võib olla tingitud perikardi liidetest. Paremal küljel lamajal nihkub tiputõuge vähem - 1,5 cm, muutudes isegi määratamatuks. Asteenilise kehaehitusega isikutel on tiputõuke nihked seoses asendivahetusega veelgi suuremad (cor mobile).
- * Inspiiriumis nihkub tiputõuge veidi alla ja paremale, ekspiiriumis tõuseb.
- * Graviidsus põhjustab tiputõuke nihkumise vasakule ja ülespoole. Patoloogiliste seisunditega seonduvad põhjused on ekstra- ja intrakardiaalsed.

Ekstrakardiaalsed põhjused:

- * Ühepoolne fluido- või pneumotooraks. Tiputõuke nihe toimub vastassuunas. Vasakpoolse protsessi puhul võib tiputõuge täiesti kaduda.
- * Kopsutsirroos põhjustab tiputõuke nihke haigele poolele. Vastavalt on toimunud ka südame enese nihkumine.

✕ Sõltuvus diafragma asendist. Diafragma kõrgseis põhjustab tiputõuke nihke vasakule üles. Diafragma kõrgseisu põhjustena tulevad arvesse meteorism, astsiit, adiposus. Tekib ekslik mulje südame suurenemisest. Diafragma madalseisuga seoses (kopsuemfüseem, kõhnumine) võib tiputõuge kaduda.

Intrakardiaalsed põhjused:

- ✕ Vasaku vatsakese suurenemine - tiputõuge nihkub vasakule ja alla.
- ✕ Parema vatsakese suurenemine - tiputõuge nihkub horisontaalselt vasakule.
- ✕ Eksudatiivne perikardiit - tiputõuge kaob.

Tiputõuke ulatus. Normaalselt on tiputõuke piirkonna pulseeriva osa läbimõõt 2 - 3 cm. Tavaliselt täheldatakse tiputõuke ala laienemist ja tõuke tugevnemist samaaegselt. Laialdase tiputõuke asukoha ja ulatuse hindamisel tuleb aluseks kõige kaudaalsem ja kõige lateraalsem punkt. Tiputõuke laienemine tähistab tavaliselt südame suurenemist, kuid mitte alati. Nii näiteks võidakse laialdast, kogu südame piirkonda haaravat süstoolset pulsatsiooni näha ja palpeerida lastel ja kõhnel täiskasvanutel, aga ka psüühilise erutuse, füüsilise pingutuse, palaviku, südametegevuse kiirenemise, neurotsirkulatoorse düstoonia ja üsna sagedasti hüpertüreooosi korral. Väga lai tiputõuge on juba südametõuge.

Põhiliselt täheldatakse laialdast tiputõuget siis, kui südame ja rindkereseina kokkupuutepind on suurenenud.

Piirdunud tiputõuke põhjused: diafragma madalseis, fluuido- või pneumoperikard, kopsuemfüseem.

Tiputõuke kõrgus väljendub rindkereseina võnkumise amplituudis. Kõrget tiputõuget võib kohata laiade roietevahede, õhukese rindkereseina, südame kiire tegevuse ja vasaku vatsakese hüpertroofia ning dilatatsiooni korral. Piirdunud tiputõuge on ühtlasi ka madal. Põhjustena tulevad arvesse laiad roided, kitsad roietevahed ja paks rindkeresein.

Tiputõuke resistentsus oleneb jõust, millega süda süstoli vältel liigub ettepoole, samuti südamelihase pingsusest. Resistentsus tiputõuge on vasaku vatsakese hüpertroofia, samuti aga ka kõrge arteriaalse vererõhu tunnuseks. Kuna hüpertrofeerunud vatsake on samaaegselt ka dilateerunud, siis on resistentsus tiputõuge ka kõrge.

Iseloomulik on südame tiputõuge aordiklappide puudulikkusega haigetel: kõrge, resistentsus, lai, kuid sealjuures suhteliselt aeglane. Tiputõuke kohal tekib roiete ja roietevahemike omapärane kuplitaoline üleskummumine.

Tavaliselt on lai ja kõrge tiputõuge tugeva ja jõulise südamekontraktsiooni tunnuseks, kuid ei tarvitse sealjuures iseloomustada tervet südant. Tugev tiputõuge ei välista veel vereringepuudulikkust. Südame kasulikke tööd ei määrata mitte ainult kontraktsiooni tugevusega, vaid ka takistusega, mida tuleb vere edasipumpamisel ületada. Tõstvat südame tiputõuget samaaegse radiaalpulsi nõrga täitumisega on alati loetud raske südamepuudulikkuse tunnuseks. Röntgenoloogiliste uurimiste alusel võib väita, et südame kontuuri pulsatsiooni ulatus pole proportsionaalne palpeerimisel sedastatud tiputõuke tugevusega.

Parema vatsakese kontsentriiline hüpertroofia pole tavaliselt füüsikaliste uurimisvõtetega sedastatav. Parema vatsakese hüpertroofia koos dilatatsiooniga võib avalduda tugevas ja laialdases süstoolses pulsatsioonis vasakul rinnaku alumises osas. See pulsatsioon on enamasti samuti tõstev, nagu seda on tiputõuge hüpertrofeerunud vasaku vatsakese korral.

Mõlema vatsakese tunduval suurenemisel, näiteks tingituna dekompanseeritud aordirikkest või dekompanseeritud hüpertensiivsest südamest, tekib kogu südamepiirkonna võnkumine alates parempoolsest rinnaku servast kuni südame tipualani välja. Südame vasaku vatsakese aneurüsm võib anda süstoolse rindkereseina kummumise ja piirdunud pulsatsiooni enamasti mõnevõrra südame tiputõukest kõrgemal. Eriti tuleb sellisele fenomenile tähelepanu pöörata, kui puudub arteriaalne hüpertensioon, aordirike või mõni muu haigus, mis

oleks võinud tugevat tiputõuget põhjustada. Diagnoosi aitab kinnitada teave läbitehtud müokardiinfarkti kohta. Tugevasti dilateerunud vasaku aatriumi pulsatsioonid võivad kanduda rinnaku paremale servale.

Negatiivne tiputõuge - süstoolne rindkereseina sissetõmme pole kõhnel isikutel haiguslik.

Normivälist negatiivset süstoolset tiputõuget põhjustavad järgmised tegurid.

- ✕ Tugevasti suurenenud parem vatsake. Negatiivne tõuge paikneb positiivsest pulsatsioonist kaudaalsemal ja vasemal.
- ✕ Südamemahu järsk ja ülemäärane vähenemine süstoolses faasis, näiteks tingituna kolmehõlmase klapi puudulikkusest.
- ✕ Liiteline perikardiit. Sellistel juhtudel täheldatakse rinnaku alumise osa ja südame piirkonna, samuti roietevahede süstoolset sissetõmmet. Üksikjuhtudel võib liiteline perikardiit põhjustada IX - XI roietevahede süstoolse retraktsiooni rindkere tagaküljel (Broadbenti sümptom). Sümptom on paremini vaadeldav, kui patsient on püsti ja hoiab hinge kinni.

Normaalselt pole südameetsükli diastoolses faasis rindkereseinal märgata mingisugust liikumist või siis toimub mõningane sissetõmme nendes kohtades, kus süstoli ajal täheldatakse väljalööki, näiteks südame tipu piirkonnas.

Südame diastoolne "tagasilööki" - kiire negatiivse süstoolse pulsatsiooni asendumine diastoolse tõukega. Sellele fenomenile võib lisanduda veel kahin südame diastoolse faasi alguses. Diastoolset tagasilööki võib täheldada haigetel tugevasti dilateerunud südamega, eriti aga liitelise perikardiidi puhul.

Dressleri kiigefenomen. Samaaegselt tiputõukega toimub rinnakust paremal sissetõmme. Diastolis ilmneb vastupidine nähtus. Täiendavalt võib kaasneda aordi pulsatsioon II - III roietevahedes. On südame tugeva dilatatsiooni tunnuseks.

Kassinurumisfenomen (Laënnec: fremissement cataire). Tegemist on madalsageduslike võnkumiste palpatoorse tunnetamisega rindkerel südame kohal. Fenomeni tähtsus seisneb sel-

les, et vastav võnkumine ei tarvitse olla kuuldav, kuid palpatoorselt kindlakstehtavana on otsustavaks pidepunktiks südamerikete diagnoosimisel. Kassinurrumisfenomen esineb peamiselt stenooside puhul. Sellest tingituna võib ta esineda nii süstoolses kui ka diastoolses südamsükli faasis. Praktika seisukohalt on kassinurrumisfenomeni kõige suurem diagnostiline väärtus vasaku atrioventrikulaarse suistiku stenoosi diagnoosimisel. Fenomen tekib sellistel juhtudel diastoli lõppfaasis või vahetult enne esimest südamotooni ning on sedastatav üsna väikesel alal südametipu ümbruses.

Süstoolne kassinurrumisfenomen (ka siis, kui see kaasneb kahinale) on aordisuistiku orgaanilise ahenemise tunnuseks. Harvemini on põhjuseks aordianeurüsm või kaasasündinud südamerikked.

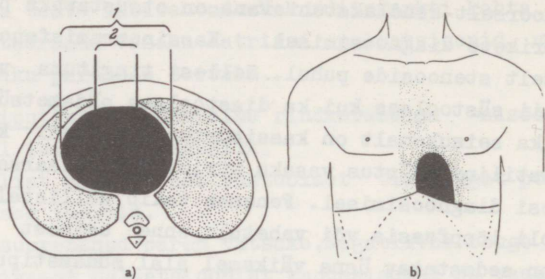
Perikardi hõõrdumiskahin. Põhjuseks on fibrinoosne perikardiit. Palpatoorselt on selline perikardi hõõrdumiskahin tunduvalt suurema amplituudiga, seega tugevam kui kassinurrumisfenomen. Hõõrdumiskrudin võib katta kogu südamsükli ega sünkroniseeru üksikute südamefaasidega. Perikardi hõõrdumiskrudinat võib paremini tunda haigel istuvas, ettepoole kallutatud asendis.

5. p e a t ü k k

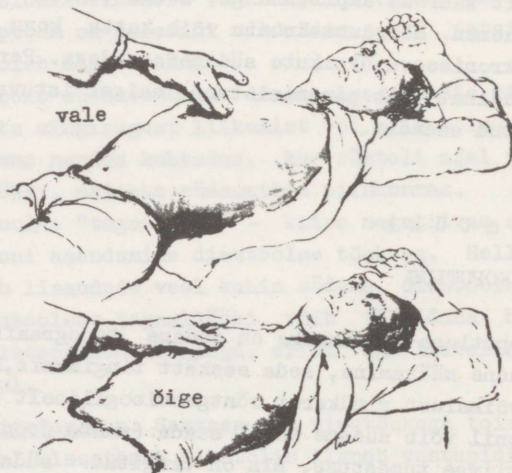
SÜDAME KOPUTLUS

Koputluse eesmärgiks on südame topograafia ja piiride ligikaudne määramine, seda eeskätt tingimusi, kui pole veel olnud võimalust rindkeret röntgenoloogiliselt uurida. Perkussioonil võib südame kohal saada (vaata joonis 10):

- * relatiivse tumestuse, mis on tingitud südant katvatest kopsusagaratest ja vastab ligilähedaselt südame tegelikele mõõtmetele;
- * absoluutse tumestuse, tingitud kopsudest katmata ja vastu rinnakut paiknevatest südameosadest.



Joonis 10. Südame perkussioon:
 1. Relatiivne tumestus.
 2. Absoluutne tumestus.



Joonis 11. Südame piiride otsene perkussioon.
 Käsi hoida rööbiti rindkereseinaga.

Orienteerivale otsesele perkussioonile (joonis 11) järgneb südame piiride täpsemaks määramiseks perkussioon sõrm-sõrmele.

Rindkere kumeruse tõttu paiknevad perkutoorselt saadud südamepiirid mõnevõrra lateraalsemal röntgenoloogiliselt määratletud piiridest. Kõige enam ilmneb vastavus perkutoorse ja röntgenoloogilise uurimismeetodi kasutamisel normaalsete mõõtmetega südame puhul. Mida suurem on süda, seda lateraalsemalt peab tema siluetti perkuteerima ja seda suuremaks muutub südame optilise ja akustilise projektsiooni erinevus. Seega on dilateerunud südame piiride määratlemine ebatäpne, kuid rahuldab siiski praktilisi vajadusi. Vea vähendamiseks võib südant perkuteerida rangelt sagitaalselt, seega mitte risti rindkereseina suhtes. Põhimõtteliselt pole siiski tähtis, missugust perkutoorset tehnikat kasutatakse, peasi on arstil vähemalt mingisuguse perkutoorse meetodi omandamine ja selle järjepidev kasutamine, et vajalikku vilumust saada.

Südame topograafilisel perkuteerimisel koputletakse uuritavale kohale tihedasti asetatud plessimeetersõrmele, mis alati on asetatud paralleelselt südame eeldatava piiriga.

Perkutoorse löögi tugevuse kohta südametumestuse erinevates piirkondades puuduvad kindlad reeglid, seda tuleb kogemuste kaudu omandada. Seejuures peab arvestama selliseid faktoreid nagu rindkere kuju, rindkereseina paksus ja selle vibratoorsed omadused, uuritava vanus, kopsukihi paksus jt. Üldiselt kasutatakse suhteliselt nõrka või keskmise tugevusega järsku lööki sõrmeotsaga plessimeetersõrme distaalsele falangile, misjuures teised sõrmed ja peopesa rindkeret ei puuduta. Koputlust alustatakse täiskopsukõla alalt ja järk-järgult plessimeetersõrme nihutamises minnakse südame tumestuse suunas. Protseduuri korratakse veendumaks, kas saadud perkutoorne tumestus vastab tegelikkusele. Reeglipäraselt alustame südame parempoolse kontuuri määramisega. Järgnevalt tehakse kindlaks veresoontekimbu mõõtmed ja

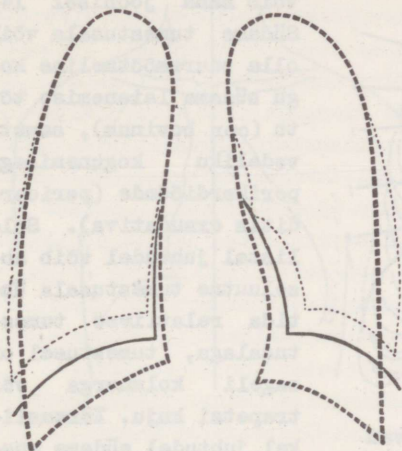
südame vasakpoolne kontuur. Perkuteeritakse roietevahemike kohalt, eriti tuleb seda reeglit arvestada kõhnadel isikutel. Naispatsientidel tuleb rinnanääre nihutada uuritavast piirkonnast eemale. Soovitav, et seda teeks patsient ise. Südamepiiride määratlemisel tuleb arvestada, et erinevates kehaasendites ja diafragma erineva seisul korral muutub ka südame tumestusala. Vasakul küljel lamajal nihkub süda 3 - 4 cm võrra samas suunas. Seliliasendis patsiendil südame tumestusala väheneb. Südame perkussioonile eelneb diafragma asetsuse määramine, sest viimasest sõltuvad oluliselt südame kuju ja mõõtmed. Praktiliselt on küllaldane määrata perkutoorselt kopsude alumisi piire.

Südametumestuse vasaku perkutoorse piiri kaugus III roidevahemikus pole tavaliselt rohkem kui pool südametipu kohal saadavast mõõtmest, olles seega 3,5 - 4,5 cm, sageli veelgi väiksem. Tumestusala südame talje kohal võib olla laienenud isegi nendel juhtudel, kui tiputõuge paikneb normaalsel kohal, näiteks mitraalstenoozi ja avatud Botallo juha korral.

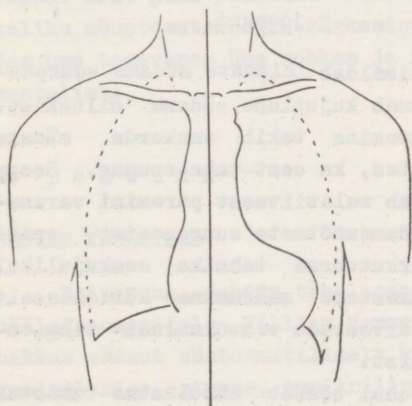
Magistraalsete veresoonte mõõtmeid on perkutoorselt raske määrata. Põhiliselt tuleb piirduda muljega, kas veresoontekimbu laius (5 - 6 cm) või kõrgus (kuni teise roidendi) on veel normaalses piires või mitte. Tuleb ka arvestada, et mõnikord magistraalveresoonte piirkonnas sedastatav tumestusala suurenemine võib olla tingitud keskseinaldisest paiknevatest tumorossetest lümfisõlmedest.

Lastel on südame tumestusala suhteliselt suurem kui vanematel isikutel. Seega võib viimastel normaalsete mõõtmega südamekontuuri taga peituda südame suurenemine.

Normaalse rahuliku hingamise ajal südame mõõtmed ja asetus oluliselt ei muutu. Sügaval sissehingamisel, tingituna diafragma langusest, nihkub südame tumestusala allapoole ja aheneb. Sügaval väljahingamisel toimub vastupidine nähtus: süda tõuseb ülespoole ja annab laiema tumestuse (joonis 12). Ka diafragmat tõstvad intraabdominaalsed protsessid, nagu rasedus, astsiit, ovariaaltsüstid muudavad sü-

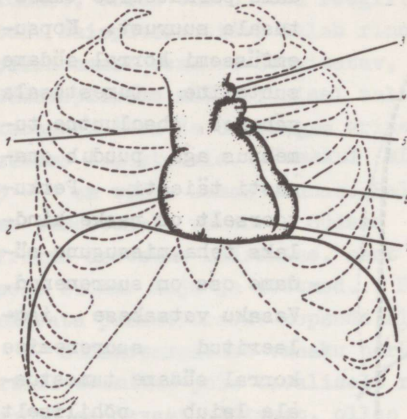


Joonis 12. Südame piiride muutus olenevalt diafragma seisust.



Joonis 12. Aortaalne süda.

dame perkutoorse tumes-
tusala suurust. Kopsu-
emfüseemi korral südame
suhteline tumestusala
väheneb, absoluutne tu-
mestus aga puudub ena-
masti täiesti. Perku-
toorselt on raske kind-
laks teha, missugune sü-
dame osa on suurenenud.
Vasaku vatsakese iso-
leeritud suurenemise
korral südame tumestus-
ala laiub põhiliselt
kaudaalses suunas ja va-
sakule. Suureneb südame
pikitelg. Sellist süda-
me konfiguratsiooni ni-
metatakse aortaalseks
(cor aortale). Aortaalse
südame kujutis on
näha joonisel 13. Põh-
juseks on enamasti aor-
disuistikustenoos või
aordiklappide puudulik-
kus. Parema vatsakese
tunduv suurenemine aval-
dub tumestuse laiumises
vasakule ja kraniaalse-
le. Kui tumestus nihkub
rinnaku alumises osas
paremale, siis enamasti
on see tingitud parema
atriumi suurenemisest.
Südame erinevate osade
paiknevust rindkeres



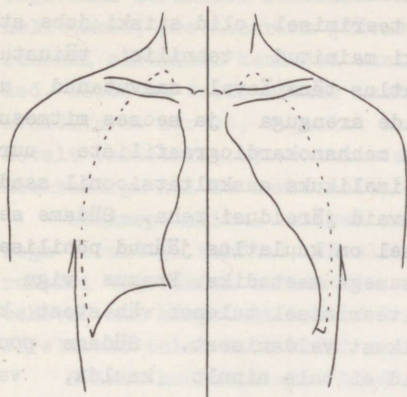
Joonis 14. Kontuuri kujundavad südame osad:

1. ülemine õõnesveen,
2. parem koda,
3. aordikaar,
4. pulmonaalarter,
5. südame vasak kõrvake,
6. vasak vatsake,
7. parem vatsake.

võib näha joonisel 14. Südame tumestusala võib olla suuremõõtmeline kogu südame laienemise tõttu (*cor bovinum*), samuti vedeliku kogunemisega perikardiõõnde (*pericarditis exsudativa*). Sellistel juhtudel võib absoluutne tumestusala ühida relatiivse tumestusalaga, tumestusel on sageli kolmnurga või trapetsi kuju. Äärmuslikel juhtudel südame suurenenud tumestusala ulatub vasakul kuni esimese aksillaarjooeni, paremal kuni medioklavikulaarjooeni.

Relatiivne tumestus võimaldab hinnata südame suurenemist frontaaltasapinnas, annab kujutluse südame siluetist. Absoluutse tumestuse suurenemine tekib omakorda südame laienemisel kõikides mõõtmetes, ka eest-taha-suunas. Seega absoluutne tumestus peegeldab relatiivsest paremini varasemat või kergemakujulist südame mõõtmete suurenemist, eriti parema vatsakese osas. Perkutoorse tehnika eeskujulik valdamisel on absoluutse tumestuse määramine küllaldaselt usaldusväärne, kuigi tuleb arvestada veavõimalusi tingituna südant katva kopsu asendist.

Südame mitraalrikete puhul tõuseb absoluutne tumestus üles kuni kolmanda roideni, relatiivne tumestus võib samuti laieneda. Südame talje täitub. Tegemist on nõndanimetatud mitraalse konfiguratsiooniga (*cor mitrale*). Mitraalse konfiguratsiooniga südant on kujutatud joonisel 15.



Joonis 15. Mitraalne süda.

sisteerib oht, et füüsikalisi uurimisvõtteid puudulikult valdav arst jääb pealiskaudseks ja piiratuks haiguste rikkaliku sümptomatoloogia märkamisel ja tõlgendamisel, kaldudes oma tegevuses üha rohkem ja rohkem formaalsesse instrumentalsmi.

6. p e a t ü k k

SÜDAME KUULATLUS

Esimesena juhtis tähelepanu südame poolt tekitatud häälefenomenidele William Harvey, kuid alles René Laënnec hakkas südant süstemaatiliselt kuulatlema. See oli südame kuulatlemise esimene, empiiriline ja kriitikata etapp. Sajandivahetusel leiti võimalus kuulatud fenomene ka graafiliselt registreerida. Sellega sai alguse fonokardiograafia. Käesoleva sajandi 20-ndatel aastatel hakati rakendama helifiltreid ja elektroonilisi võimendajaid. Need olid küll väärtuslikud täiendused, kuid tuleb rõhutada, et kõik suu-

remad ja põhjanevamad avastused südame kuulatlemisel ja saadud tulemuste interpreteerimisel olid siiski juba stetoskoobi abil tehtud. Kõiki mainitud tehnilisi täiustusi rakendades on südame kuulatlus tänapäeval saavutanud uue taseme. Südameoperatsioonide arenguga ja seoses mitmesuguste intrakardiaalsete ja mehhanokardiograafiliste uurimisvõtetega on osutunud võimalikuks auskultatsioonil saadud leidu kontrollida ja vastavaid järeldusi teha. Südame seisundi füüsilisel uurimisel on kuulatlus jäänud põhiliseks, kõige suurema informatiivsusega meetodiks. Enamus vigu ja lahkavamusi südame auskuldeerimisel tuleneb vähestest kogemustest, meetodi puudulikust valdamisest. Südame poolt tekitatud toone ja kahinaid ei tule ainult kuulda, vaid neid tuleb ka ära tunda. Äratundmise oskus tekib aja jookul koos kasvavate kogemustega. Südame kuulatlemist, nagu iga teist uurimisvõtet tuleb ja saab õppida. Nii nagu kogenenud autojuht loeb mootorimürinast välja selle tehnilise seisundi, võib ka arst südame poolt tekitatud häälefenomenide alusel teha järeldusi südame kohta. Et südametoonide ja kõrvalkahinate graafiline registreerimine - fonokardiograafia - ja saadud tulemuste hilisem analüüs auskultatsiooni täielikult asendab, see lootus pole end õigustanud. Mõlemad meetodid, akustiline ja graafiline, lihtsalt täiendavad teineteist. Võib isegi väita, et fonokardiograafia on lihtsam väljapääs auskultatsioonis nõrgavõitu uurijale.

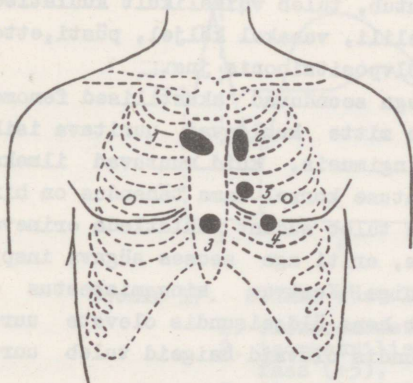
Täiskasvanud terve indiviidi südamel on kuulda tavaliselt ainult kaks tooni, kuid lastel ja noorukitel võib vahel kuulda ka kolmandat südametooni. Pärast 30-ndat eluaastat kuuldav III südametoon on juba patoloogilise tähendusega.

Vahetult kõrvaga südame auskuldeerimist tavaliselt ei praktiseerita. Otstarbekohasem on seda teha kas stetoskoobiga või fonendoskoobiga. Siinjuures tuleks meenutada, et puitstetoskoop kannab paremini edasi kõrgemaid toone, mida fonendoskoop seevastu summutab. Kuulatavate toonide ja kahinate kõrguskarakteristikat saab mõnevõrra analüüsida stetoskoobi või fonendoskoobi vajutustugevusega. Instrumendi

tugevamal surumisel rindkere vastu summutatakse madalamad helivõnked, prevaleerima jäävad kõrgemad. Väga nõrgal instrumendi surumisel kanduvad uurija kõrvani ka madalad võnked. Seetõttu tuleb südame auskulteerimisel instrumendile avaldatavat survet, õigemini instrumendi vajutustugevust pidevalt varieerida. Soovitatav on vaheldumisi kasutada nii membraaniga kui ka membraanita instrumenti.

Südamepõhimikul tekivad tavaliselt kõrge võnkesagedusega toonid ja kahinad. Järelikult tuleb membraaniga instrumenti tugevamini uuritavale pinnale suruda. Südame tipul tekivad nii kõrge kui ka madala sagedusega helifenomenid. Järelikult tuleb siin eriti vajutustugevust varieerida.

Südaant kuulatletakse kindla järjepidevusega erinevates rindkere piirkondades. Nagu kliinilised kogemused näitavad, on erinevate südamesuistikute ja vastavate klappide kahjustustest tekkinud helifenomenid kõige paremini kuuldavad teatud kindlates prekordiaalsetes punktides. Tuleb märkida,



Joonis 16. Südame klassikalised kuulatluspunktid:

1. aordi kuulatluspunkt,
2. pulmonaalarteri kuulatluspunkt,
3. kolmehõlmase klapi kuulatluspunkt,
4. kahehõlmase klapi kuulatluspunkt,
5. Botkini-Erbi kuulatluspunkt.

et südametoonid ja kahinad pole kõige paremini kuuldavad vastavate klappide anatoomilise asukoha projektsioonis rindkerel, vaid mõnevõrra sellest eemal. Seetõttu on võetud kasutusele kindlad kuulatluspunktid rindkerel, mida võime lugeda klassikalisteks (joonis 16).

× Südame tipu piirkond.

Kõige paremini kanduvad siia kahehõlmase klapi poolt tekitatud toonid ja kahinad.

× Teine roietevahemik rinnakust paremal vastab aordi kuulatluskohtale.

- * Teine roietevahemik rinnakust vasakul vastab kopsuarteri klappide kuulatluskohale.
- * Rinnaku alumise osa paremal serval asub kolmehölmase klapi kuulatluskoht.
- * Neljanda vasaku roietevahemiku piirkonnas parasternaaljoonel asub nõndanimetatud Botkini-Erbi kuulatluspunkt. Siin on kõige paremini kuuldav aordiklappide puudulikku-
sest tingitud diastoolne kahin.

Tavaliselt sellises järjekorras südame kuulatlus toimubki. Loomulikult pole keelatud ka teises järjekorras kuulatleda. Kuid ilmsesti on siiski kõige loogilisem alustada südametipu piirkonna kuulatlemisest ja siis diagonaalselt üle minna aordi kuulatlusele. Süstemaatilise uurimise huvides ei saa piirduda ainult eelmainitud kuulatluspunktidega, vaid tuleb vajaduse korral kuulatleda veel paljudes erinevates punktides rindkere ees-, külj- ja tagaseinal.

Arvestades asjaolu, et auskultatoorne leid sõltuvalt patsiendi kehaasendist muutub, tuleb võimalikult kuulatleda erinevatest asenditest: selili, vasakul küljel, püsti, ette- kallutatult, küünarnukk-põlvpositsioonis jne.

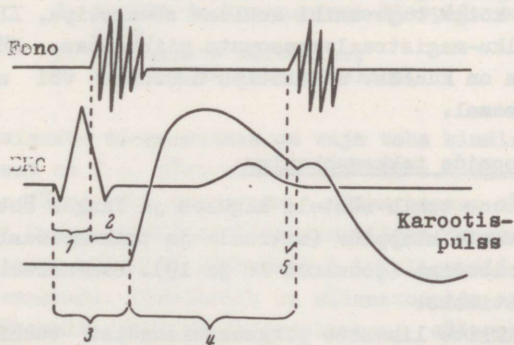
Mõned südamealatlusega seonduvad akustilised fenomenid on ebaselged või üldse mitte kuuldavad uuritava isiku täieliku füüsilise rahu tingimuses, kuid muutuvad ilmeka- maks teatud kehalise pingutuse korral. Sama tähendus on hingamisliigutustel. Seetõttu tuleb südant kuulatleda erinevates respiratsioonifaasides, eriti aga seoses sügava inspi- ratsiooni ja ekspiratsiooniga. Kestvam hingamispeetus on mõeldav ainult suhteliselt heas üldseisundis olevate uuri- tavate puhul. Raskes seisundis olevaid haigeid tuleb uuri- da säästvalt.

Südame auskultatsioon nõuab aega ja teadmisi. Oma või- metele vastavalt võib kogenematu auskulterija teha seda väga lühikese aja jooksul. Samal ajal suurte kogemustega uuri- ja kuulatleb kaua, korduvalt; isegi siis, kui ta juba kahe südamelöögiga on kindlaks teinud haigusliku protsessi olemuse. Põhjus on lihtne. Auskulterimine nõuab keskendu- mist ja kuuldu interpreteerimist. See kõik on loominguiline

tegevus, mille puhul kiirustamine on kohatu. Peale selle võib kestvamal kuulatlemisel tabada uusi, harva esinevaid akustilisi sümptome. Südame kuulatlemine peab toimuma süstemaatiliselt. Tuleb eristada 5 kuulatlustappi:

- 1) jälgida ja analüüsida I südameooni mitmetes erinevates kuulatluspunktides;
- 2) pöörata tähelepanu II südametoonile;
- 3) analüüsida süstoolset pausi;
- 4) analüüsida diastoolset pausi;
- 5) analüüsida südamekontraktsioonide rütmi.

Südame süstool koosneb süstoolsest ja diastoolsest perioodist. Süstoolne periood: elektrokardiogrammi Q-saki algusest kuni südame II tooni alguseni (joonis 17, süstol = = pingumusperiood + väljutusfaas).



Joonis 17. Südame süstoli faasistruktuur:

1. elektroakustiline intervall,
2. isomeetrilise kontraktsiooni faas (+5),
3. pingumisperiood (+5),
4. väljutusperiood,
5. karootispulsi hilinemine.

Diastoolne periood: südame II tooni algusest kuni Q-saki alguseni. Diastoolse ja süstoolse perioodi ajaline suhe on tavaliselt 3 : 2.

I toon tekib südame ventriklite kontraktsiooni algu-

ses. II toon - ventriklike lõõgastuse alguses. III südame-
tooni on võimalik kuulda ja registreerida ventriklike kiire
täitumisperioodi lõpul. III südametoon on madalasageduslik,
umbes 33 Hz. Olemuselt on ta lihasetoon - tuhm ja tasane,
maksimaalse kuuldavustugevusega südame tipul. Selle tooni
tekkimisel on võimalik isegi mitraalklapi lühiajaline, kii-
resti mõõduv sulgus.

Olenevalt tingimustest võib eristada veel IV ja V südame-
tooni. IV toon on madalasageduslik, oma olemuselt koda-
de toon, sest tekib seoses aatriumide süstoliga. V toon esi-
neb koos III tooniga, tekkides sellest veidi hiljem (0,08 -
- 0,16"). Tekkemehhanism pole veel päriselt selgitatud.

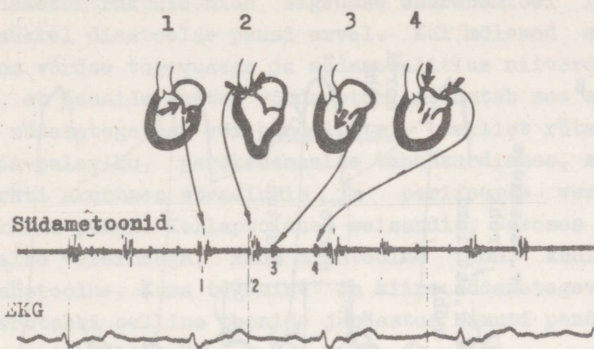
Südametoonid on kuuldavad kogu prekordiaalses piirkon-
nas, kuid mitte kõikides kohtades ühesuguse tugevusega. I
toon on kõige tugevamini kuuldav südame tipu, II toon südame-
põhiküla-magistraalveresoonte piirkonnas. Füsioloogiline
III toon on kuuldav südame tipu ümbruses või sellest veidi
mediaalsemal.

Südametoonide tekkemehhanism

I toon tekib süstoli alguses ja langeb ühte atriovent-
rikulaarsete klappide (mitraal- ja trikuspidaalklapi) sul-
gumisperioodiga (joonised 18 ja 19). Summaarselt on I tooni
komponentideks:

- * ventriklike lihaskoe pingsusseisundist tekkinud võnkumised;
- * atrioventrikulaarsete klappide sulgumisperioodil tekkinud võnkumised;
- * aatriumide kontraktsioonist tekkinud võnkumised. Langedes diastoli lõppu, tugevdavad need võnkumised südame I tooni algfaasi.

Südame II tooni tekkemehhanism on lihtsam. Tekkides diastoli alguses, on II toon tingitud poolkuuklappide (aordi- ja pulmonaalklappide) sulgumisvõnkumistest. On võimalik, et seda tooni tugevdavad võnkumised aordi ja kopsuarteri alguses.



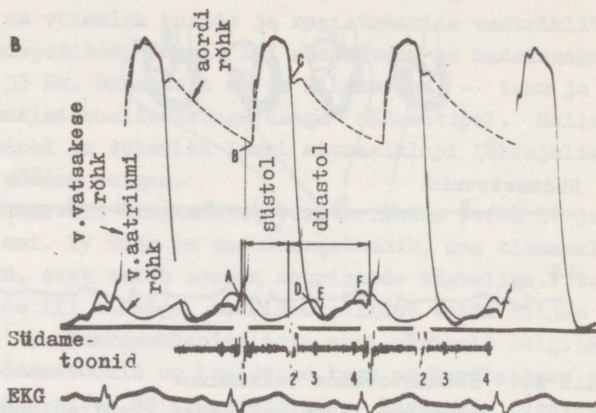
Joonis 18. Südametoonide tekkimine:

1. kahe- ja kolmehõlmase klapi sulgumine,
2. aordi- ja kopsuarteri klappide sulgumine,
3. vatsakeste täitumine,
4. aatriumide kontraktsioon.

Südamehaiguste diagnostikas on vaja teha kindlaks, kumb südametoonidest on I e. süstoolne, kumb II e. diastoolne toon. Toonide järgi võib otsustada, missugusesse südamepatoloogilise faasi langeb patoloogiline akustiline fenomen, vastavalt sellele on võimalik südameriket lokaliseerida ja täpsemalt iseloomustada. Tavaliselt on südametoonide eristamine lihtne, vähemalt rahuliku ja regulaarse südametegevuse korral. Teatud kogemuste omamisel on see võimalik ka kiirenenud ja mitteregulaarse südametegevuse tingimustes.

Kriteeriumid I ja II südametoonide eristamiseks:

- ✕ Toonide tugevus. Südame tipul ja rinnaku alaosas on I toon tugevam. Südame baasil, vastupidi, on rõhutatud II toon.
- ✕ Kahe tooni vahelise pausi kestus. I ja II tooni vahel on lühikene vaheaeg - väike paus. Normaalselt on selle kestus 0,2 sekundit. II ja järgneva I tooni vaheaeg on pikem - suur paus, keskmise kestusega 0,43 sekundit. Ajavahemik I tooni algusest kuni II tooni alguseni vastab ventrikliite süstolile (tegemist on akustilise süstoliga); II tooni algusest I tooni alguseni - vastab südame diastoolsele



Joonis 19. Südametoonide tekkimine. Sõltuvus intrakardiaalsest rõhust:

- A. I toon tekib, kui vasaku vatsakese rõhk ületab vasaku aatriumi rõhu. Mitraalklapp sulgub.
 - B. Aordiklappide avanemine pole kuuldav.
 - C. Aordiklappide sulgumine on II tooniga sünkroonne.
 - D. Mitraalklapi avanemine pole normi tingimuses kuuldav.
 - E. Füsioloogiline III toon tekib vasaku vatsakese kiirel täitumisel.
 - F. Vasaku aatriumi kontraktsioonist sugeneb füsioloogiline IV toon.
- Analoogilised protsessid toimuvad ka paremas südamepooles. Summitsioonist tekivad normaalsed südametoonid.

perioodile. Südame diastoli viimase kolmandiku ajal toimub aatriumide kontraktsioon - aatriumide süstol.

- ✦ I toon on kestvam kui II toon, vastavalt 0,11 ja 0,07 sekundit.
- ✦ I toon on II toonist mõnevõrra madalam, vastavalt 55 ja 62 võnget sekundis.
- ✦ I toon vastab südame tiputõukele. Kui südame tiputõuget pole näha, siis võib orienteeruda aordi või unearteri pulssatsioonide järgi. Radiaalpulss hilineb - vastab juba rohkem II toonile.

Südamekontraktsioonide sageduse suurenemisel lüheneb südameotsüklil diastoolse pausi arvel. Kui mõlemad südametoonid on võrdse tugevusega ja südamealitus niivõrd kiirenenud, et pauside kestus võrdsustub, meenutab see embrüonaalset südametegevust või pendelrütmi. Sellist rütmi võib täheldada palaviku, paroksüsmaalse tahhükardiahoos, müokardi infarkti akuutses staadiumis ja perifeerse vereringe puudulikkuse puhul. Kollaptooides seisundis, seoses madala arteriaalse vererõhuga, kaob diastoolne toon, kuuldav on ainult süstoolne. Kuna tegemist on kiire südametegevusega, siis meenutabki selline toonide järjestus samuti pendelrütmi, õigemini küülikurütmi.

Atriaalset ehk presüstoolset tooni võib kuulda mõnede südameblokaadide korral, kui intervall aatriumide ja ventriklite süstoli vahel pikeneb, takistades atriaalsete võnkeelementide laatumist ventrikulaarsetega. Totaalse atrioventrikulaarse blokaadi puhul võib mõni atriaalne kontraktsioon toimuda ventriklite süstoliga samaaegselt. Tekib paug I toon - kahurtoon (bruit de canon).

Südametoonide muutumine

Südametoonidel võib muutuda tugevus, tämber, sagedus ja rütm. Toonide muutumise diagnostiline tähtsus pole oluliselt väiksem intrakardiaalsete kahinate omast. Neid mõlemaid fenomene tuleb hinnata komplekselt. Tugevuse suhtes võivad muutuda mõlemad toonid või ainult üks nendest.

Südametoonide tugevnemine sõltub nii ekstrakardiaalsetest kui ka kardiaalsetest teguritest.

Ekstra(mitte)kardiaalsed tegurid:

- * õhuke ja elastne rindkeresein lastel, alaealistel ja isikutel lameda rindkerega;
- * südame suurem kontakt rindkereseinaga tingituna südant katva kopsusagara kootumisest;
- * südamega laatu kopsuinfiltmaat;
- * diafragma kõrgseis, mis lähendab südant rindkereseinale;
- * südametoonide resonants tingituna suurest maomullist või meteorismist.

Südamelähedased suuremad õhureservuaarid (kopsukaver-
nid, pneumotooraks) võivad põhjustada metalse kaaskõlaga
südametoone.

Üksikjuhtudel võib südametoone kuulda isegi kaugelt
(distantstoonid).

Kardiaalsed tegurid:

- * südametaliitluse intensiivistumine seoses füüsilise pingu-
tusega;
- * südametaliitluse intensiivistumine seoses palavikuga, anee-
miaga, psüühilise erutusega, hüpertüreosiga, tahhükar-
diahoo ajal, pärast südametegevust stimuleerivate medika-
mentide kasutamist jne.

Ainult südametoonide tugevnemise järgi ei saa veel
diagnoosida südamelihase hüpertroofiat.

Mõlema südametooni nõrgenemine. Sageli pole tegemist mitte
niivõrd südametoonide nõrgenemisega kui nende halvema kuul-
davusega tingituna ekstrakardiaalsetest teguritest, nagu
näiteks paksem rindkeresein, nahaalune ödeem, hüdroperi-
kard, tugev kopsuemfüseem.

Kardiaalsetest teguritest tulevad arvesse

- * perifeerse vereringe akuutne puudulikkus (minestus, kol-
laps),
- * äge või krooniline müokardipuudulikkus.

Ainult südametoonide nõrgenemise järgi ei saa veel
kinnitada müokardipuudulikkust.

Püsti seisjal on südametoonid tugevamad kui lamajal.
Sügaval sissehingamisel südametoonide intensiivsus väheneb,
forscheeritud ekspiiriumis toonid tugevnevad. Diagnostika
aspektist on suurema tähtsusega ühe südametooni muutus, sest
see on tingitud otseselt südamest enesest. Eriti olulise
tähtsusega on esimese tooni tugevnemine tipu piirkonnas ja
teise tooni tugevnemine nii aordi kui ka pulmonaalarteri
kuulatluspunktides.

I tooni tugevnemist südametipul soodustavad tingimused:

- * mitraalklapi hõlmade suhteliselt madal asend vahetult en-
ne ventriklite süstolit;

- ✕ klappide terviklikkus;
- ✕ ventriklite kontraktsiooni kiirus ehk energia, millega atrioventrikulaarklapid sulguvad.

Lastel ja alaealistel on I tiputoon reeglipäraselt tugevam kui täiskasvanutel.

Eelnevaga seostatult tugevneb südame I toon:

- ✕ vasaku atrioventrikulaarse suistiku stenoosi puhul;
- ✕ atrioventrikulaarse ülekandeaja lühenemisel (elektrokardiograafilise PQ-aja lühenemine);
- ✕ südame minutimahu suurenemisel.

Kuigi paukuv I toon on mitraalstenooosile iseloomulik, võib see fenomen rigiidsete ja väheliikuvate klappihõlmade puhul kaduda. Tugevnenud I toon kaasneb ka vasaku ventrikli hüpertroofiale, eriti arteriaalse hüpertensiooniga isikutel, kuid sellistel juhtudel pole ta järsult paukuv, nagu mitraalstenooosi puhul, vaid tuhmim, madalam ja kestvam.

Seoses virvendusarütmiaaga võib I tooni intensiivsus iga südameotsükliga muutuda. Pärast lühikest diastoolset perioodi on I toon tugevam kui pärast pikemat diastoolit. Tuleks märkida, et mitte niivõrd kasulikku tööd tegevast südamekontraktsioonist ei sõltu toonide tugevus, vaid lihaste kontraktsiooni ja klappide pingumise kiirusest. Kiire pingumise korral toon tugevneb, aeglase puhul nõrgeneb. Sage li langeb pingumisseisundi saavutamise kiirus ühte südame kontraktiilse jõudlusega, kuid see pole obligatoorne. Näiteks töötab hüpertrofeerunud vasak vatsake normist suurema jõuga, kuid südame I toon ei tarvitse olla tugevnenud, pigem on see tuhm, mis on tingitud vatsakese kontraktsiooni aeglusest.

Vasaku vatsakese väiksema täitumuse korral muutub I toon paukuvaks: suurema täitumuse korral, vastupidi, nõrgeneb. Nimelt soodustab väiksem täitumus ventriklite kontraktsiooni kiirenemist.

Järeldus: südame laienemisel ja tugevamal täitumisel muutub I toon tuhmiks ja seda isegi siis, kui südame jõudlus on hea. Vastupidiselt - puuduliku ventriklite täitumise korral

on I tooni kõlav, kuigi võib olla tegemist areneva südamepuudulikkusega müokardi kontraktilsete elementide kahjustuse tõttu.

I tooni nõrgenemine:

- * kui puudub südameklappide sulgumise periood, näiteks kahehõlmase klapi anatoomilise kahjustuse korral (tegemist on siis kahehõlmase klapi puudulikkusega);
- * vasaku atrioventrikulaarse suistiku laienemisel või tugeval deformeerumisel kaotavad klapihõlmad omaduse sulgumisel tekitada helivõnkeid, klappide pingumine jääb puudulikuks.

Seega on I tooni nõrgenemisel vaja mõelda:

- * mitraalpuudulikkusele;
- * pikenenud atrioventrikulaarsele ülekandeajale (elektrokardiograafiliselt PQ-aja pikenedamine) tingituna mitmetäielikust atrioventrikulaarsest blokaadist;
- * müokardi puudulikkusele (müokardiit, müokardi infarkt).

II tooni intensiivsuse muutus. Diagnostiliselt on oluline jälgida II tooni muutust südame baasil.

II tooni intensiivsust mõjustavad järgmised tegurid:

- * rõhu tase suures ja väikeses vereringes;
- * poolkuuklappide patoloogilised muutused.

Tervetel isikutel on II tooni aordi- ja pulmonaalprojektsioonis enam-vähem võrdse tugevusega, sest aordisisesest rõhu mõju tasakaalustatakse kopsuarteri pindmise asetsusega. Alles vanemas elueas hakkab aordi II tooni prevaleerima. Kogemused näitavad, et ainult siis omab II tooni muutus diagnostilist tähtsust, kui erinevus normiga võrreldes on tunduv. II tooni tugevnemist loetakse patoloogiliseks, kui see on püsiv ja esineb ka püstiasendis.

Aordi II tooni tugevnemist soodustavad:

- * arteriaalne hüpertensioon,
- * aordi sklerosis,
- * psüühiline erutus (ajutiselt).

Pulmonaalse II tooni tugevnemist soodustab kõrgenenud rõhk väikeses vereringes, mis võib olla tingitud:

- * mitmesugustest kaasasündinud südameriketest, kus on tegemist kopsuringe ülekoormusega;
- * vasaku atrioventrikulaarse suistiku stenoosist;
- * muutustest kopsu veresoontes (pneumosklerooos, kopsuemfüseem, primaarne pulmonaalhüpertensioon);
- * vasaku vatsakese puudulikkusest;
- * rindkere deformatsioonidest;
- * füsioloogilistest iseärasustest noortel isikutel, eriti naistel.

Alati on vajalik aordi- ja pulmonaalkuulatluskoha auskultatoorne võrdlus. Tavaliselt koosneb aordi II toon ühest komponendist, nimelt aordiklappide sulgumisfibratsioonidest. Pulmonaalprojektsioonis on kuuldavad nii aordi- kui ka pulmonaalkomponent. Seega levib aordi II toon märgatavalt laiemal alal kui pulmonaalarteri II toon.

Üldiselt esineb aordi aktsentueeritud II toon vasaku ventrikli hüpertroofia, aktsentueeritud pulmonaalne II toon aga parema ventrikli hüpertroofia korral. See on ka loomulik, sest kõrgenenud rõhule kaasneb ka ventriklite hüpertroofia.

Sellest reeglist on erandeid:

- * lühiajaline vererõhu tõus põhjustab aordi II tooni tugevnemise, kuigi hüpertroofiat pole veel välja kujunenud - tegemist on ajutise aktsendiga;
- * vererõhu ebataoline langus (südamenõrkus vasaku vatsakese puudulikkuse näol) - hüpertroofia võib esineda, kuid II tooni aktsent puudub;
- * aordi- ja pulmonaalklappide puudulikkus - hüpertroofia on märgatav, kuid II toon võib olla nõrk või täiesti puududa.

II tooni nõrgenemine. Aordil võib see olla tingitud:

- * aordiklappide puudulikkusest ja vahel ka aordisuistiku-stenoosist;

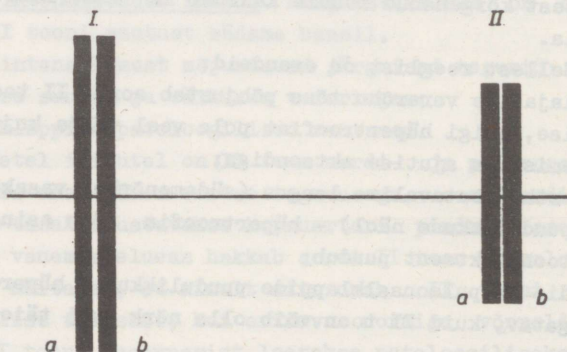
☒ veresoonte toonuse langusest (prognostiliselt tähtis raskete haigusseisundite puhul).

Pulmonaalprojektsioonis on tegemist samade teguritega: pulmonaalklappide puudulikkus, raske pulmonaalstenoos, müokardipuudulikkus.

Toonide tugevuse kõrval võib muutuda ka nende iseloom. Nii võib aordiskleroosi ja väga kõrge vererõhu puhul tekkida aordi II toonile metalne kaaskõla.

Ebapuhas I toon südametipul võib olla tingitud I tooni kergest lõhestumisest, eriti kui see toon on ka tasane. Sama nähtus on iseloomulik veel müokardiitidele, müokardioskleroosile, müokardi düstroofiale.

Südametoonide lõhestumine ja kahestumine. Nii I kui ka II südametooni tekkimisest võtab osa kaks klappide süsteemi. Isegi füsioloogilistes tingimustes ei toimu vastavate klappide sulgumine üheaegselt: mitraalklapp sulgub trikuspidaalklapist varem, analoogiliselt käituvad aordiklapid pulmonaalklappide suhtes (joonis 20). Selline mittesünkroonsus



Joonis 20. Südametoonide komponendid:

- I toon a - mitraalklapi sulgumine,
- b - trikuspidaalklapi sulgumine;
- II toon a - aordiklappide sulgumine,
- b - pulmonaalklappide sulgumine.

võib mõnel juhul olla auskulteerimisel täheldatav. Tooni lõhestumiseks nimetatakse nähtust, kus tooni kahe komponendi vahe on vaevalt sedastatav. Näiteks kostab lõhestunud I tooni korral südame sükkel nagu tra-tam. Kahestumise korral on vahe tooni kahe komponendi vahel märgatav, olles ajaliselt vähemalt 0,07 sekundit või rohkem. Kuulatlemisel saame fenomeni tata-tam, II tooni kahestumisel aga tam-tata. Füsioloogilistes tingimustes võib siiski esineda ainult toonide lõhestumine. Iseloomulik on füsioloogilisele tooni lõhestumisele esinemislabiilsus: võib muutuda seoses hingamisfaasidega, kehaasendiga ja füüsilise pingutusega.

Patoloogiline toonide lõhestumine ja kahestumine põhineb mõlema vatsakese kontraktsioonide märgataval asünkroonsusel, mis on tingitud erutuse hilinemisest ühte nendest, kas erutusimpulsi juhtehäirest või suurenenud hemodünaamilisest koormusest.

I tooni lõhestumise ja kahestumise patomehhanism:

- * Hisi kimbu ühe sääre blokaad;
- * fikseerunud arteriaalne hüpertensioon (vasak vatsake ei jõua ülekoormuse tingimuses parema vatsakesega sünkroonselt kontraheeruda);
- * aordiklappide puudulikkus - tegemist on vasaku vatsakese suurema täitumisega, mis tingib mitraalklapi varasema sulgumise;
- * türeotoksikoos;
- * raskekujuline aneemia.

II tooni lõhestumine ja kahestumine on tingitud aordi- ja pulmonaalklappide mittesünkroonses sulgumisest. Füsioloogilist II tooni kahestumist esineb täiskasvanuil harva. Kaob või nõrgeneb püstiasendis. Patoloogilise II tooni kahestumise põhjuseks on vasaku ja parema ventrikli kontraktsioonide erinev kestus.

Süstoli kestus on tingitud edasipaisatava vere hulgast ja rõhust magistraalveresoontes. Kui aorti paisatakse vähem verd või on rõhk seal suhteliselt madal, siis on ka vasaku ventrikli süstol lühem ja aordiklappide sulgumistoon tekib

varem kui pulmonaalklappide oma. Sama kehtib ka pulmonaalarteri ja parema ventrikli kohta. Näiteks võiks tulla vasaku atrioventrikulaarse suistiku ahenemise. Stenoosi tõttu suubub vasakusse vatsakesse vähem verd, aordirõhk jääb madalaks. Samal ajal on aga väikeses vereringes rõhk kõrge, parem ventrikel tugevasti täitunud. Kõige selle tõttu sulguvad aordiklapid pulmonaalklappidest märgatavalt varem.

II südametoonihäire kahenemist südamepõhimikul kuuleme seega järgmistel tingimustel:

- * ühes süsteemses magistraalveresoones (aordis või pulmonaalarteris) esineb rõhu tõus, teises süsteemis normaalne rõhk;
- * ühes süsteemis on rõhk langenud (kollaps), teises normaalne;
- * ühe ventrikli täitumus suurem, teises normaalne või madalam;
- * ühe ventrikli täitumus väiksem, teisel normaalne.

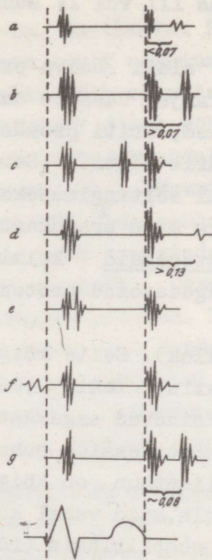
II tooni lõhestumine ja kahestumine seoses respiratsiooniga sõltub parema vatsakese erinevast täitumisest. Kui selline nähtus muutub püsivaks, siis on tegemist parema vatsakese puudulikkusega.

Südame lisatoonid ja kolmikrütmid

Peale kahe põhitooni kujundavad südamerütmi mitmesugused lisatoonid (vaata joonis 21):

- * mitraalavanemistoon,
- * galopprütmid,
- * kolmikrütm füsioloogilisest III südametoonist.

Mitraalavanemistoon (bruit de rappel, opening snap, шум перепелки) on kuuldav südametipul peale II tooni, diastoolse perioodi alguses. Põhjuseks sellele toonile pole siiski mitte mitraalklapi avanemine, nagu varem arvati, vaid mitraalmembraani vibreerimine diastoli alguses. Väga tugevasti skleroseerunud mitraalklapp ei vibreeri ega anna ka vastavat tooni. Täiendav mitraaltoon algab tavaliselt 0,08–0,09



Joonis 21. Tähtsamad südame lisatoonid:

- a. II tooni kahenemine,
- b. mitraalavanemistoon,
- c. süstoolne plöks,
- d. III südameton,
- e. I tooni kahenemine,
- f. IV südameton,
- g. protodiastoolne plöks.

sekundit pärast II tooni algust (diapasoon 0,07 - 0,12 sekundit). Seega tekib ta II tooni kahestumisfenomenist märgatavalt hiljem. Mitraalavanemistoon on iseloomulik vasaku atrioventrikulaarse suistiku stenoosile. Ta moodustab koos teiste mitraalstenoosile iseloomulike akustiliste fenomenidega nn. "mitraalstenoosi-meloodia" ehk "vutirütmi". Mitraalavanemistoon on diagnostiliselt tähtis nendel juhtudel, kui puudub mitraalstenoosile omane diastoolne kahin või diastoolne kassinurumisfenomen. Mitraalavanemistooni identifitseerimist soodustab tema püsivus. II tooni kahestumine on muutuv.

Vajaäusel saab mitraalavanemistooni olemasolu täpsustada fonokardiograafiliselt.

Galopprütm. Mitte iga kolmikrütmi pole galopprütm. Üldiselt valitseb galopprütmi defineerimisel segadus. Erinevad autorid mõistavad galopprütmi all erinevaid seisundeid, kusjuures loetakse galopprütmiks igasuguseid kolmikrütme, ka tugevasti väljakujunenud I või II tooni kahestumist. Sellest tingituna osa kardiolooge ei kasuta üldse galopprütmi mõistet. Nii või teisiti, kuid teatud juhtudel meenutab südametoonide järjestus galopeeriiva hobuse sammude kõla. Kitsamalt piiritledes võib galopprütmina tähistada patoloogilise III või IV südameooni lisandumist. Kliinilises tegevuses on nimelt seda põhimõtet järgitud, sest kõige sageda-

mini ongi tegemist kolmikrütuga, kus III või IV südametoon rütmi olemuse määrab.

Varem arvati, et galopprütm on alati halva prognoosi tunnuseks, on nii-öelda südame appikarje. Uuemate uurimiste järgi pole see mitte päris õige. Mõned, eriti presüstoolset tüüpi galopprütmid alluvad ravile päris hästi. Samuti on lükatud ümber arvamus, et galopprütmi eeltingimuseks on tahhükardia. Galopprütm võib esineda ka koos bradükardiaga.

Eristatakse süstoolseid ja diastoolseid kolmikrütme. Süstoolsetest kolmikrütmidest on sagedasemad protosüstoolsed.

- * Aordi süstoolne plöks (systolic click). Selle kõige parem kuulatluskoht on Botkini-Erbi punktis. Tekib 0,06 - 0,14 sekundit pärast I tooni algust. Esinevad sagedasti aordi omandatud või kaasasündinud haigusprotsesside puhul.
- * Kopsuarteri süstoolne plöks. See lisatoon on kõige paremini kuuldav pulmonaalprojektsioonis, kuid vahel kogu prekordiaalse ala ulatuses. Tugevneb ekspiiriumis (rõhu suurenemise tõttu kopsuarteris). Esineb vahel kõrgeenenud pulmonaalrõhu puhul (mitraalstenooos, kongenitaalsed südamerikked).
- * Prediastoolne plöks. Tugev, sageli teisi varjutav südametoon. Varem arvati, et selline plöks on iseloomulik perikardiitidele. Mõnel juhul see ongi nii. Kuid, kuna ta võib esineda ka täiesti tervetel isikutel, siis on prediastoolse plöksu diagnostiline tähtsus küsitav. Oluline on vaid see, et esinevat fenomeni võib auskultatsioonil ära segada mitraalavanemistooniga, mis tuleneb sellest, et plöksu peetakse II tooniks, tegelikku II tooni aga mitraalavanemistooniks. Ainult fonokardiograafi abil võib sellistel juhtudel asjasse selgust tuua.

Diastoolsete kolmikrütmide näol on tegemist kitsamas mõttes galopprütmidega.

Presüstoolne galopprütm - galopprütmi kodade vorm. Lisatooniks on tugevnenud IV südametoon. Enamasti on IV tooni kõige paremaks kuulatluskohaks südametipu piirkond. Tekib rütm:

ta-tám-ta, ta-tám-ta. Põhjuseks on vasaku vatsakese lõtvus, kusjuures vasak aatrium veel funktsioneerib. Presüstooline galopprütm võib esineda kroonilise nefriidi finaalsoodiamis. Sellisel juhul põhjustab kõrge arteriaalne vererõhk vasaku vatsakese puudulikkuse. Paisu tõttu vasakus aatriumis areneb selle hüpertroofia. Seega aatrium on funktsioonivõimeline. Sama mehhanismi presüstoelse galopprütmi patogeneesis võib arvestada ka hüpertooniatõve lõppstaadiumis olevatel haigetel. Otsustavaks nende haigete saatusele saabki südamepuudulikkus. Peale selle võib presüstoelset galopprütmi kohata veel ägedate müokardiitide ja aordi- või pulmonaalsuistikustenoosi kaugelarenenud vormide puhul. Seega on galopprütm raskete haigusseisundite, esmajoones raske südamepuudulikkuse tunnuseks.

Meso(proto)diastoolne galopprütm ehk galopprütmi vatsakesete vorm. Ametlikult tuntakse seda kolmikrütmi protodiastoolse galopprütmina, kuid hemodünaamika seisukohalt oleks teda siiski õigem nimetada mesodiastoolseks, sest ta saab tekki da alles peale mitraalklappide avanemist seoses vatsakesete kiire täitumisega. Lisatsoon on seega kuuldav veidi pärast II tooni ja kujutab enesest patoloogilist III südametoonit. Seda tooni kuuleme kõige paremini südame tipul ja Botkini-Erbi punktis: tám-ta-ta, tám-ta-ta. Kui aga kuulatleda südame baasil, saaksime: tam-tá-ta, tam-tá-ta. Tingitud on see toon vasaku või parema vatsakese lõtvusest, kusjuures diastoolne verevool paneb lõdva vatsakese ja isegi rindkere seinana võnkuma. Vahel on palpeeritav tremor cordis (südame värisemine). Füsioloogiline III toon ei oma patoloogilist tähtsust, kuid mesodiastoolse galopprütmi puhul on III toon olulise tähtsusega, peegeldades südamelihase rasket kahjustust. Patoloogiline südame III toon on seega üks südamepuudulikkuse tunnuseid, nimelt selle hilises staadiumis.

Mesodiastoolse galopprütmi identifitseerimisele aitab kaasa I südametoonit reeglipärase tugevuse muutus. Ka selle nähtuse põhjuseks on puudulik müokard. Mainitud galopprütm esineb raskete müokardiitide, raskete toksilis-düstroofi-

liste seisundite puhul, nagu seda näiteks põhjustavad nakkushaigused, türeotoksikoos, kloroformimürgistus. Võib kohata ka klapirikete progresseerunud vormide korral.

Summatsioonirütm. Tegemist on presüstoolse ja mesodiastoolse rütmi liitumisega. Annab omapärase neljalülilise takti: ta-tám-ta-ta, ta-tám-ta-ta. Summatsioonirütm näitab vatsakeste müokardi puudulikkuse kombineerumist paisuga ühes või mõlemas aatriumis.

Südame kõrvalkahinad

Mõnikord on peale toonide südame auskulteerimisel kuulda veel kahinaid. Neid nimetatakse südame kõrvalkahinateks või südamekahinateks. Südame auskulteerimise üheks ülesandeks on teha kindlaks, missuguse patognomoonilise tähendusega on kuuldav kahin, sest ainuüksi kahina järgi on paljudel juhtudel võimalik diagnoosi määrata. On aga ka kahinaid, millel pole üldse mingisugust diagnostilist väärtust.

Võttis üsna kaua aega, enne kui õpiti südamekahinaid õigesti hindama. Seejuures on satunud mõlemas suunas tege likkusest kõrvale: ühelt poolt kriitikata ülehindamine, teiselt poolt kramplik alahindamine. Südame auskultatsioon teigi õieti läbi samad etapid nagu enamus diagnostilisi ja terapeutilisi menetlusi.

Kahtlemata on algajal raske südamekahinate üle õigesti otsustada. Puuduliku treeningu ja mitteasjatundliku juhendamise tõttu ei õpi paljud arstid seda kunagi päriselt ära. See asjaolu peaks südame auskulteerimise kunsti künnisel olijatele parasjagu lohutust pakkuma.

Esimene samm südamekahinate üle otsustamisel on nende päritolu selgitamine: kas on ikka tegemist tõelise, südamest tuleneva kahinaga. Mitte kõik kahinad, mida võidakse südame piirkonnas kuulda ja mis esinevad seoses südame rütmiga, pole intrakardiaalse päritoluga.

Füüsikalisest aspektist kujutavad südamekahinad enesest ebareeglipäraseid madal- kuni kõrgsageduslikke (50 ku-

ni 800 Hz) võnkumisi. Kuid kahina võnkesagedusest on vähe otsustamaks tema päritolu üle.

Põhimõtteliselt võib südame piirkonnas kuuldavaid kahinaid tekkekoha alusel liigitada:

× südamevälised - ekstrakardiaalsed kahinad,

× südamesisesed - intrakardiaalsed kahinad.

Südamesisesed kahinad on tingitud peamiselt südameklappide funktsiooni mitmesugustest muutustest. Neid võib nimetada ka klapikahinateks.

Ekstrakardiaalsed kahinad on peamiselt perikardiaalse geneesiga, seega perikardi hõõrdumiskahinad. Peamine omapära perikardi hõõrdumiskahinatel seisneb selles, et nad pole südametalitluse faasidega rangelt seotud. Nad võivad katta nii südame süstoolse kui ka osaliselt diastoolse perioodi.

Peamised tunnused:

× kahin on kare ja kõrvalähedane,

× tugevneb keha ettepoole kallutamisel,

× pole rangelt südamefaasidega seostatud,

× on enamasti lühiajalise kestusega.

Kardiopulmonaalsed kahinad. Nendel on samuti südamerütmika, sest ka nende tekkimine on südametegevusega seoses. Töötav süda komprimeerib rütmiliselt naabruses asuvaid kopsu osi. Kompressioonimomendil surutakse õhk alveoolidest välja. Survevabal perioodil tungib õhk uuesti alveoolidesse. Eriti märgatav on see nähtus südamega piirnevate kopsuinfiltreatide puhul. Iseloomulik kardiopulmonaalsetele kahinatele on tugev intensiivsuse muutus seoses hingamisfaasidega.

Veresoonte kahinad. Ekstrakardiaalsed on ka aordikaare steenootilistest protsessidest või aneurüsmist tingitud kahinad. Kuuldavad on need kahinad põhiliselt rinnaku ülemises osas. Vahel võivad südame piirkonda kanduda kahinad, mis on tingitud protsessidest unearteris ja rangluualuses arteris.

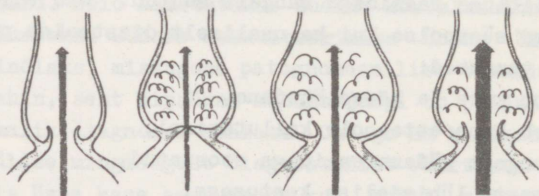
Intrakardiaalsete kahinate tekkepõhjustena tulevad arvesse:

× verevoolu kiirenemine;

× takistus vere pärivoolu teel voolusängi kitsenemise, laienemise või deformatsiooni tõttu;

☒ vere tagasivool klappide puudulikkuse, ventriklitevahelise septumi defekti või avatud Botallo juha tõttu (veri voolab kõrgema rõhuga süsteemist madalama rõhuga süsteemi).

Kui vedelikku juhtiva toru sein on küllaldase elastsusega ja võnkumisvõimega, siis tekivad pöörisvoolud ja vastavalt kahin nii stenoosi kohal kui ka pärast stenoosi (joonis 22). Kahina tugevus on teatud tingimustes võrdeline stenoosi astmega ja verevoolu kiirusega. Stenoosi liigsel süvenemisel hakkab kahin nõrgenema ja kaob lõpuks hoopis. See-ga ei tarvitse kahinat kuulda liiga väikese ega ka liiga tugeva stenoosi korral.



Normaalne Stenoos Post-
valvulaarne
laienemine Vere-
voolu
suurenemine

Joonis 22. Südtoolse väljutuskahina tekkemehhanism.

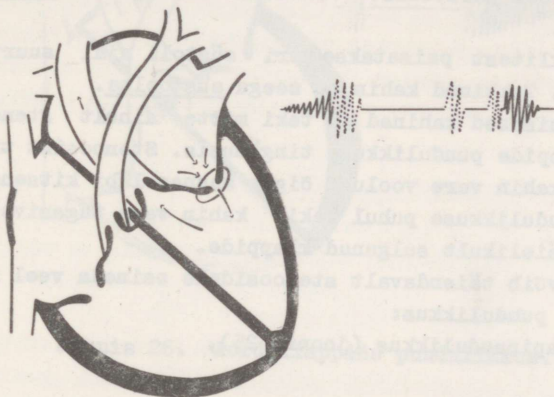
Miks ei teki kõrvalkahinaid normaalsete südameklappide ja normaalsete suistikute puhul? Arvestada tuleks siin fakti, et kahina tekkimine on siin seotud kahe komponendiga: kitsenemise ja seda läbiva verevoolu kiiruse suhtega. Normaalsetes tingimustes on suistik suhteliselt suur vere läbivoolu antud kiiruse juures.

Kui südamekahin on kuuldav I ja II tooni vahel - süstoolses või väikeses pausis, siis on tegemist süstoolse kahinaga.

On kahin II ja I tooni vahel - diastoolses ehk suures pausis - siis tuleb seda nimetada diastoolseks kahinaks.

Südamesisesed kahinad võivad tekkida järgmiste südamesises-
te stenooside olemasolul:

≡ vasaku atrioventrikulaarse suistiku stenoos (joonis 23),

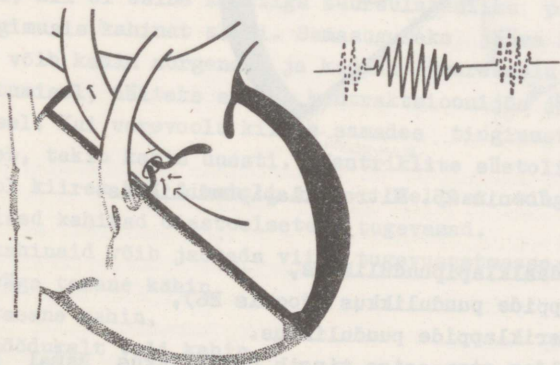


Joonis 23. Vasaku atrioventrikulaarse suistiku stenoos.

≡ parema atrioventrikulaarse suistiku stenoos,

≡ aordisuistikustenoos (joonis 24),

≡ kopsuarterisuistikustenoos.



Joonis 24. Aordisuistikustenoos.

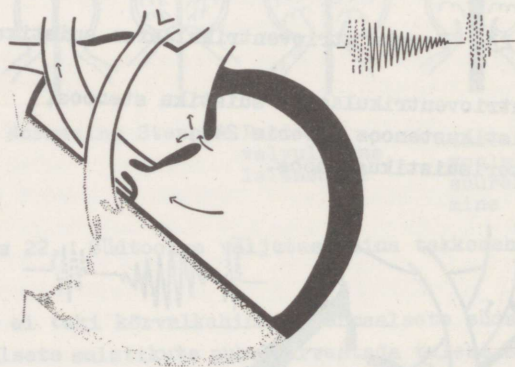
Läbi kitsenenud atrioventrikulaarsete avade pääseb veri ventriklitesse diastoli ajal. Seega paikneb tekkinud kahin diastoolses perioodis. Vastavalt on tegemist diastoolse kahinaga.

Ventriklitest paisatakse veri süstoli ajal suurtesse arteritesse. Tekkinud kahin on seega süstoolne.

Südamesisesed kahinad ei teki mitte ainult stenoosi, vaid ka klappide puudulikkuse tingimuses. Stenoosist tingituna tekib kahin vere voolust õiges suunas läbi kitsenduse. Klappide puudulikkuse puhul tekib kahin vere tagasivoolust läbi mittetäielikult sulgunud klappide.

Seega võib täiendavalt stenoosidele esineda veel nelja südameklapi puudulikkus:

✕ mitraalklapipuudulikkus (joonis 25),



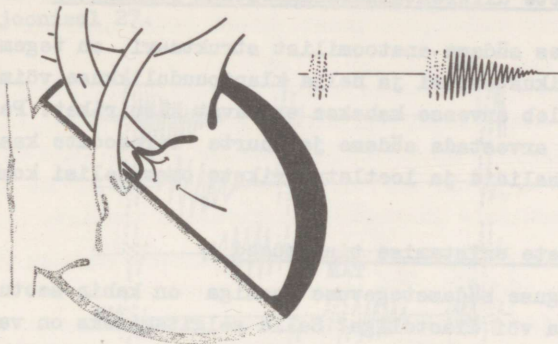
Joonis 25. Mitraalklapipuudulikkus.

✕ trikuspidalklapipuudulikkus,

✕ aordiklappide puudulikkus (joonis 26),

✕ kopsuarteriklappide puudulikkus.

Võrreldes stenoosiga tingib puudulikkus samal klapil teistsuguse iseloomuga kahina. Nimelt voolab veri mitraal- ja trikuspidalklappide puudulikkuse puhul süstoli ajal



Joonis 26. Aordiklappide puudulikkus.

ventriklitest tagasi aatriumidesse. Kuna see toimub süstoolses perioodis, siis on tegemist süstoolse kahinaga.

Aordist ja kopsuarterist voolab veri nende puudulikku-
sel tagasi ventriklitesse diastoli ajal. Järelikult tekib
diastoolne kahin.

Nagu liiga tugeva stenoosi puhul ei tarvitse kahinat tekkida, nii ei esine ka liiga suureulatusliku puudulikku-
se tingimuses kahinat alati. Samasuguseks jääva klapi rikke
juures võib kahin nõrgeneda ja kaduda verevoolu liigsel
aeglustumisel, näiteks südame kontraktsioonijõu järsul vä-
henemisel. Kui verevoolu kiirus samades tingimustes uuesti
kiireneb, tekib kahin uuesti. Ventriklite süstoli ajal on
verevool kiirem kui diastoli ajal. Sellest tingituna on
süstoolsed kahinad diastoolsetest tugevamad.

Südamekahinaid võib jaotada viide tugevasastmesse:

- I - väga tasane kahin,
- II - tasane kahin,
- III - mõõdukalt vali kahin,
- IV - vali kahin,
- V - väga vali kahin.

Kui I astme kahina kuulmiseks peavad olema eritingimu-
sed, siis V astme kahinat võib kuulda isegi distantsilt.

Klapirikete diferentsiaaldiagnostika põhimõtted

Arvestades südame anatoomilist struktuuri, on tegemist nelja suistikustenoosi ja nelja klapipuudulikkuse võimalusega. Seega tuleb arvesse kaheksa erinevat klapiriket. Peale nende tuleb arvestada südame ja suurte veresoonte kaasasündinud anomaaliaid ja loetletud rikete omavahelisi kombinatsioone.

Klapirikete eristamise tingimused

1. Missuguse südametegevuse faasiga on kahin seotud - kas süstoliga või diastoliga? Selle selgitamiseks on vaja eristada südame I ja II tooni. Enamasti on see võimalik, vahel aga mitte, kui kahin tooni varjab.

Nii süstoolses kui ka diastoolses perioodis võib eristada 3 laadi kahinaid. Kuna ventrikli diastoli kestus on süstoli kestusest suurem, väldates umbes 0,5 sekundit, siis on kahinate diferentsimine diastolis hõlpsam kui süstolis.

Diastoolsed kahinad

- ⊗ Protodiastoolne kahin tekib kohe pärast II tooni, seega diastoli alguses.
- ⊗ Mesodiastoolne kahin on kuuldav veidi aega pärast II tooni.
- ⊗ Presüstoolne kahin, mis on kuuldav diastoli lõpul, vahetult järgmise süstoli eel.

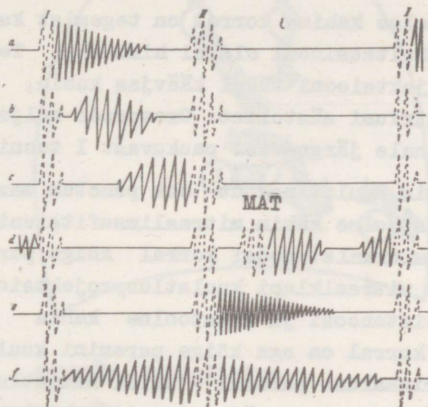
Kogu diastoolset pausi katvat kahinat nimetatakse holidiastoolseks kahinaks.

Süstoolsed kahinad

- ⊗ Protosüstoolne kahin esineb kohe pärast I tooni, seega süstoli alguses.
- ⊗ Mesosüstoolne kahin asukohaga süstoli keskel.
- ⊗ Prediastoolne kahin paikneb vahetult II tooni ees. Seda võib nimetada ka telesüstoolseks kahinaks.
- ⊗ Kogu süstoolset pausi kattev kahin - holosüstoolne kahin.

Mesosüstoolne kahin on oma funktsioonilt väljutus- ehk ejektatsioonikahin. Fonokardiogrammile joonistub selline ka-

hin rombi- või käävikujulisena. Erinevad kahinate tüübid on toodud joonisel 27.



Joonis 27. Tüüpilisemaid südamekahinaid:

- a. süstoolne decrescendo-kahin (mitraal- ja trikuspidaalpuudulikkus),
- b. käävjas süstoolne kahin (aordi- ja pulmonaalstenooos),
- c. telesüstoolne kahin,
- d. mitraalstenooosi kuulatlussündroom ("vutirütm"),
- e. protodiastoolne kahin (aordiklappide puudulikkus),
- f. kontinueeriv kahin (avatud Botallo juha).

Kahina tekkepõhjuse selgitamisel on oluline kahina tugevuse muutus:

× kustuva iseloomuga kahin - decrescendo tüüpi kahin;

× suureneva intensiivsusega kahin - crescendo tüüpi kahin.

Nii on näiteks presüstoolne kahin suureneva intensiivsusega, seega crescendo tüüpi kahin.

Kõik klappidest tingitud kahinad peale eelmainitud erandi, on kustuvad kahinad. Seletatav on see hemodünaamika iseärasustega: veri surutakse südamest edasi veresoone-

tesse, rõhud võrdsustuvad ja lõpuks on rõhk ventrikulis madalam suurte veresoonte omast. Seega kahin nagu kustub, sureb.

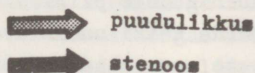
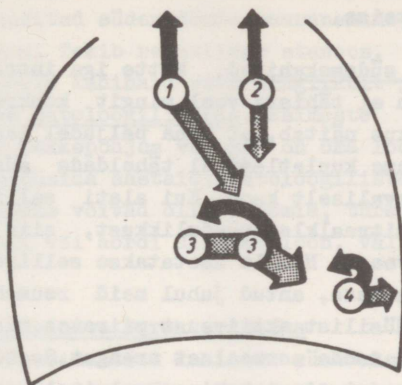
Presüstoelse kahina korral on tegemist kasvava kahinaga ainult auskultatsiooni alusel hinnates. Tegelikult esineb ka siin ejektsiooni tüüpi käävjas kahin, mis on tingitud vasaku aatriumi süstolist. Crescendo-mulje on tingitud vahetult kahinale järgnevast paukuvast I toonist.

2. Kahina parim kuulatluskoht ehk punctum maximum (p. m.). Näiteks on süstoalne kahin mitraalinsufitsientsuse ja diastoolne kahin mitraalstenooosi korral kõige paremini kuuldav südametipul - mitraalklapi kuulatlusprojektsioonis. Süstoalne kahin aordistenoosi ja diastoolne kahin aordiklappide puudulikkuse korral on aga kõige paremini kuuldav II roietevahemikus rinnakust paremal - aordi kuulatlusprojektsioonis. Tuleb märkida, nagu südametoonide kuulatlemiselgi, et kõige parem kuulatluskoht südamekahinate hindamisel pole mitte alati klassikalise projektsiooni kohal. Tuleb arvestada kahina edasikandumist.

3. Kahina irradiatsioon. Näiteks aordisuistikust tingitud kahinad kanduvad edasi mööda veresoonte kulgu rangluualusele unearterile. Aordiklappide puudulikkusest tulenev diastoolne kahin aga kandub aordist tagasivoolava vere suunas allapoole (joonis 28). Seetõttu on V kuulatluspunktis (Botkini-Erbi punkt) kuulda aordiklappide puudulikkusele viitavat diastoolikumi ka siis, kui see klassikalises aordi kuulatluskohas jääb märkamatuks.

Mitraalrikete puhul kandub kahin subaksillaarsele ja nõrgeneb ülenevas suunas. See aitab mitraalrikkeid eristada aordiklappide riketest (konkreetselt mitraalklapipuudulikkusest aordisuistikustenoosist, mis mõlemad annavad süstoelse kahina). Süstoalsed kahinad kanduvad üldiselt paremini edasi kui diastoolsed.

Südame klapi kahina tugevus sõltub ka haige asendist. Kahin on paremini kuuldav sellises kehaasendis, mille puhul verevoolu kiirus vastava klapi suhtes suureneb. See sõltub



Joonis 28. Südamekahinate kiirgumissuunad:

1. aordi kuulatluskoht,
2. kopsuarteri kuulatluskoht,
3. kolmehõlmase klapi kuulatluskoht,
4. kahehõlmase klapi kuulatluskoht.

verevoolu suunast. Näiteks on süstoolne kahin mitraalklapi- ja trikuspidalklapipuudulikkuse korral paremini kuuldav lamava asendi puhul, nii on ka aordisuistikustenoosi korral tekkiva süstoolse kahinaga. Aordiklappide puudulikkusest tingitud diastoolne kahin, vastupidi, on tugevam püstiasendis.

Üldiselt on kõik süstoolsed kahinad paremini kuuldav (tugevamad) haige lamavas asendis; kõik diastoolsed kahinad on aga paremini kuuldav püstiasendis.

4. Kahina tämber. Eristatakse pehmeid, kareid, puhuvaid, vilistavaid, kratsivaid, meloodilisi jt. kahinaid. Tavaliselt on aordisuistikustenoosist tingitud kahin eriti kare ja tugev, aordiklappide puudulikkusele omane diastoolne ka-

hin aga omapäraselt puhuv ja meenutab vedeliku valamist ühest nõust teise.

Aktsidentised südamekahinad. Mitte iga intrakardiaalse geneesiga kahin ei tähista veel mingit konkreetset südameriket. Tegelikkus näitab, et üsna paljudel lastel ja noorukitel võib südame kuulatlemisel täheldada süstoolset kahinat, mis hiljem tavaliselt kaob. Kui alati sellistel juhtudel diagnoosida mitraalklapipuudulikkust, siis oleks tegemist andestamatu veaga. Nimelt asetatakse sellised kahinaga lapsed eriseisundisse, antud juhul neid reumahaigeteks lugedes, nende füüsilist aktiivsust piirates, mis kõik kokkuvõttes kahjustab nende normaalset arengut. Seetõttu tuleb tõsiselt hoiatada, et mingi kahina kuulmisel ei pandaks kohe klapirikke diagnoosi. Kahin südame piirkonnas oleks arstile ainult üleskutseks rakendada kõiki uurimisvõimalusi südamerikke või suurte veresoonte anomaalia kinnitamiseks või eitamiseks.

Südameauskultatsiooni eksisteerimise algusest peale on tegeldud küsimusega, kuidas eristada orgaanilisi kahinaid funktsionaalsetest. Rahuldavat vastust pole seni ajani leitud, sest tingimused, mis südamerikete puhul kahinaid põhjustavad, eksisteerivad ka tervel inimesel. Nimelt tekib kahin ka voolusängi järsul laienemisel. Juba füsioloogilistes tingimustes esinevad vereringes sellised järsud kaliibrükõikumised, näiteks veenide suubumisel aatriumidesse ja aatriumide üleminekul ventriklitesse. Kui tavalises rahuolekus mingisuguseid kahinaid pole kuulda, siis verevoolu kiirenemisel nad võivad kuuldavaks muutuda. Üldse kõik faktorid, mis põhjustavad minutimahu suurenemist ja sellega seoses verevoolu kiirenemist, võivad olla aktsidentsete kahinate põhjuseks (türeotoksikoos, aneemia, palavik). Järelikult on ka ülemääraselt kiirenenud verevool ilma mingil määral verevoolusängi kaliibri muutumiseta küllaldaseks põhjuseks kahina tekkimisele. Aneemiate puhul võib ka vere vähenenud viskoossus koos suurenenud minutimahuga kahina genereerimisest osa võtta.

Vere voolusängi kaliibri muutuste põhjusena tuleb arvesse ka isoleeritud südameõõnte suurenemine, ilma suubumisava laienemiseta. Tekib relatiivne stenooos.

Aktsidentseid kahinaid võib tinglikult jaotada füsioloogilisteks ja patoloogilisteks. Esimeste puhul puudub kindlakstehtav tekkepõhjus või see on oma loomult füsioloogiline ja võib püsida aastaid. Patoloogiliste aktsidentsete kahinate põhjuseks võivad olla aneemia, türeotoksikoos, palavik, ventrikli või aordi dilatatsioon, väline surve suitikule jne.

Aktsidentsete kahinate karakteristik

- * Enamasti on aktsidentsed kahinad süstoolsed, kuid erandjuhtudel võib ka diastoolne kahin olla aktsidentne. Seega ei saa absoluutse kindlusega väita, et kõik diastoolsed kahinad on oma loomult orgaanilised.
- * Aktsidentsed kahinad on kuuldavavad enamasti südametipul, aga ka kopsuarteril ja aordil.
- * Aktsidentsed kahinad on ebastabiilsed, võivad teatud tingimustes kaduda või nõrgeneda, näiteks sügaval sissehingamisel, kehaasendi vahetamisel.
- * Aktsidentsed kahinad ei kandu oma tekkekohalt edasi.
- * Tugevad ja karedad kahinad on ikka orgaanilise päritoluga.
- * Aktsidentsete kahinatega ei käi kunagi kaasas kassinurruisfenomeni.
- * Aktsidentsed kahinad ei täida kunagi tervet süstolit, vaid paiknevad kas selle alguses või lõpus.
- * Aktsidentsete kahinate puhul ei esine mingisuguseid muid klapirikete tunnuseid.
- * Aktsidentsed kahinad võivad aja jooksul kaduda.
- * Atleetilise kehaehitusega isikutel tuleb aktsidentsete kahinate diagnoosimisel olla tunduvalt tagasihoidlikum kui asteenilise kehaehituse puhul.

Kuna südame kõrvalkahinate tekkepõhjust on palju, siis ainult kahina järgi klapirikke diagnoosimine on julge ja

riskantne üritus. On vaja arvesse võtta kogu haiguse kliiniline pilt ja otsustada komplekselt. Kahtlemata on südame auskultatoorne leid teatud kindlale südamerikkele enamasti tüüpiline ja südamemeloodia alusel diagnostiliste järelduste tegemine ka täiesti õigustatud. Kogenenud kardioloogi võib ära tunda ka sellest, et ta esimeseks uurimisvõtteks kohe stetoskoopi ei haara, vaid haiget enne vaatleb ja teisi füüsilikali uurimisvõtteid kasutab.

Sisukord

Haige kaebused kardiovaskulaarse süsteemi haiguste korral	4
Vaatlus südame- ja veresoonehaiguste diagnostikas	27
Arteriaalse pulsi uurimine	36
Südame piirkonna uurimine.	46
Südame koputus.	53
Südame kuulatus	59
Südametoonide tekkemehhanism	64
Südametoonide muutumine.	67
Südame lisatoonid ja kolmikrütmid.	74
Südame kõrvalkahinad	78
Klapirikete diferentsiaaldiagnostika põhimõtted. .	84

Яан Р И В. ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ.
IУ часть. Физические исследования сердечно-сосудистой
системы. На эстонском языке. Тартуский государственный
университет. ЭССР, г. Тарту, ул. Кликооли, 18. От-
ветственный редактор К. Виллако. Корректор В. Лаанг.
Сдано в печать 31/08 1978. Бумага писчая 30x42 1/4.
Печ. листов 5,75 (условных 5,35). Учетно-изд. листов
4,99. Тираж 1000. Типография ТТУ, ЭССР, г. Тарту,
ул. Пялсои, 14. Зак. № 1144. Цена 15 коп.

15 kop.

